

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Fakultät 2, Klinische Medizin  
Der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar  
Komm. Direktor: PD Dr. med. Günter Heinz

# **Angstsensitivität und physiologische Stressreaktivität**

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der  
Medizin*

**Der Medizinischen Fakultät**

Der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES  
2009

Vorgelegt von Stefan Alexander Ruf  
Geb. am 21.02.1969 in Stuttgart Bad Cannstatt



# Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	5
Englische Zusammenfassung	6
1. VORWORT	7
2. EINLEITUNG	10
2.1. Phänomenologie und Diagnostik der Panikstörung	10
2.2. Inzidenz	11
2.3. Pathogenesemodelle	12
2.3.1. Psychoanalytisches Modell	13
2.3.2. Biologische Modelle	14
2.3.3. Psychophysiologisches (Kognitives) Modell	16
2.3.3.1 Panikattacken und Körpersensitivität	19
2.3.4. Verhaltenspsychologisches Modell	22
2.3.4.1. Gefahrerwartung (danger expectancy)	22
2.3.4.2. Angsterwartung (anxiety expectancy)	23
2.3.4.3. Angstsensitivität (anxiety sensitivity)	24
2.3.4.3.1. Angstsensitivität und Reaktivität	28
2.4. Aktivierung	31
2.4.1. Stress und Aktivierung	32
2.4.2. Erfassung von Aktivierung	37
2.5. Zusammenfassung	39
2.6. Hypothese	40
3. MATERIAL UND METHODEN	41
3.1. Einführung in den Versuchsaufbau	41
3.2. Stichprobe	41
3.3. Versuchsablauf	42
3.4. Fragebögen	43
3.5. Physiologische Parameter	46
3.6. Technische Geräte	47
3.7. Methoden der Datenauswertung	47

4. ERGEBNISSE	49
4.1. Soziodemographische und medizinische Variablen	49
4.2. Darstellung der psychologischen Variablen	49
4.3. Darstellung der physiologischen Variablen	53
4.4. Faktorenanalyse	56
4.5. Partialkorrelationen der Faktoren	59
5. DISKUSSION	61
5.1 Interpretation der Faktoren	61
5.2 Angstsensitivität und Reaktivität	62
5.3 Angstsensitivität in Beziehung zu anderen psychischen Parametern	72
5.4 Fazit	76
5.5 Limitationen	78
6. LITERATUR	79
7. ABKÜRZUNGEN	84
8. DANKSAGUNG	85
9. LEBENSLAUF	86
10. ANHANG	88

# Zusammenfassung

## **Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und physiologischer Stressreaktivität**

*Hintergrund:* Reiss & McNally, die Begründer des Konstruktes Angstsensitivität, postulieren, dass ein biologischer Faktor an der Ausbildung der Angstsensitivität mitbeteiligt ist. Diesen sehen sie in einer erhöhten autonomen (physiologischen) Reaktivität begründet.

*Probanden und Methoden:* Bei 42 Probanden, alle zur Zeit der Untersuchung Medizinstudenten, wurden folgende Parameter der physiologischen Reaktivität in einem experimentellen standardisierten Stresstest gemessen: Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit und Muskelspannung. Als psychologische Merkmale wurden mittels Fragebögen neben der Angstsensitivität depressives Erleben, Ängstlichkeit (Trait), Häufigkeit und Ausprägung der Panikattacken sowie Alltagsstressbelastung erfasst. Die Beziehung zwischen den Parametern wurde mit Hilfe der Faktorenanalyse untersucht. Mögliche Zusammenhänge zwischen den rotierten Faktoren und der Angstsensitivität wurden anschließend durch Partialkorrelation überprüft.

*Ergebnisse:* Die Faktorenanalyse der physiologischen und psychologischen Werte ergab drei unabhängige Faktoren. Nur der erste Faktor, ein rein psychischer Faktor, der sich durch Depressivität, Neigung zu Panikattacken und eine erhöhte Grundängstlichkeit auszeichnete, korrelierte signifikant mit einer erhöhten Angstepfindlichkeit.

*Schlußfolgerung:* Die Untersuchungsergebnisse legen keinen Zusammenhang zwischen Ausprägung der Angstsensitivität und Höhe der physiologischen Stressreaktivität nahe.

# Englische Zusammenfassung

## **Coherence between anxiety sensitivity and physiological stress reactivity**

*Background:* Reiss & McNally, the co-founders of the anxiety sensitivity construct, postulate a biological factor as being part of the development of anxiety sensitivity. This factor would base on an increased physiological reactivity.

*Probands and methods:* we measured on 42 medical students the following physiological parameters: heart frequency, muscle tension and skin conductance. As psychological means we measured next to anxiety sensitivity BDI, TRAIT, frequency and intensity of panic attacks and daily hazzels. The relationship between those parameters we studied with the means of factor analysis.

Afterwards we studied possible coherences between the rotating factors and anxiety sensitivity with the help of partial correlation.

*Results:* the factor analysis of the physiological and psychological measures resulted in three independent factors.

The first one is a purely psychological factor with high loadings in depression, tendency to panic attacks and an increased TRAIT. Only this factor correlated significantly with an increased anxiety sensitivity.

*Conclusion:* the result shows no coherence between the level of anxiety sensitivity and the level of physiological stress activity.

# 1. VORWORT

*„Ich war schon so ein bisschen unruhig, mehr nervös als sonst und dann innerhalb von Sekunden, das waren also 30 Sekunden, da wurde das ganz schlimm. Es fing im Kopf an. Ich dachte, der ganze Kopf ist so taub, alles so kribbelig, und dann fing das Herz ganz fürchterlich an zu schlagen und.....ich war schweißgebadet. Und dann fingen die Hände an zu zittern, und dann wurde es so schlimm, dass die Beine so ganz weich wurden, so, so wackelig, so, so... wie ständig Stromschläge... und mir wurde kalt und.... ganz schlimm war das. Und dann war dieses Gefühl, dass man nicht richtig dabei ist und sich irgendwie so rundum in Watte gehüllt fühlt, so, man ist zwar da, aber man gehört einfach nicht dazu. Das Ganze dauert so ungefähr zehn Minuten. Zehn Minuten war das, als das wieder so ganz schlimm war mit Zittern und Schwitzen und... dem Herzklopfen. Und dann war diese schlimme Angst, und ich dachte, was ist jetzt mit dir, was passiert mit dir. Ich dachte nur noch, hoffentlich ist das jetzt gleich wieder vorbei, also das ist..., das kann, so schlimm wie das ist, man gar nicht ausdrücken. Man weiß nicht, stirbst du jetzt, oder fällst du einfach nur um, man ist einfach nicht mehr sich selbst. Das unangenehmste ist dieses Herzklopfen, wo man wirklich denkt, man fällt um, man... man stirbt.“*

(Schneider & Margraf, 1994 aus Margraf 1996)

.....so ein typischer Bericht eines Betroffenen, den hier aus heiterem Himmel körperliche, seelische, kognitive Sensationen überkommen, die ein normales Selbst- und Zeitempfinden unmöglich machen. Ein Bericht, der existentielle Ängste von einer Intensität schildert, dass augenscheinlich nur derjenige sich in so eine Situation hineinversetzen kann, der schon einmal ähnliches erlebt hat. Ähnliches, dabei denkt man aber als Nicht-Betroffener wohl in erster Linie an Extremsituationen jenseits des Alltäglichen - an Situationen der Todesbedrohung von außen oder von innen:

äußerliche im Krieg oder während einer Katastrophe, innerliche durch Herzinfarkt oder Ruptur eines Aneurysmas.....

Das Frappierende an dieser Art der „Bedrohung“ - ich werde sie im folgenden Panikattacke nennen - ist jedoch, dass sie in Situationen auftritt, in denen nach bisherigem Stand der Forschung kein Korrelat für solch eine Erfahrung der existentiellen Bedrohung gefunden werden kann: von außen schon gar nicht, aber auch physiologische Messungen während solcher Panikattacken brachten Werte zu Tage, die oben beschriebene Wahrnehmungen oder ähnliche in keiner Weise rechtfertigen.

Wie also ist das zu erklären, was ist die Pathogenese, die zu so einer Erkrankung führt ?

Ich werde im **zweiten Kapitel** kurz in die Problematik der Panikstörungen einführen und in einem Abriss die aktuellen Hypothesen über ihre Ätiologie darstellen.

Mit einer dieser Hypothesen möchte ich mich danach ausführlicher beschäftigen; sie wird Thema dieser Arbeit sein: das 1985 von den beiden Verhaltenspsychologen Reiss & McNally postulierte Konstrukt der *Angstsensitivität*, oft (nicht ganz korrekt) übersetzt als „Angst vor der Angst“: der Glaube, dass die Angst bzw. die mit ihr verbundenen körperlichen Symptome zu schädlichen körperlichen, seelischen oder sozialen Konsequenzen oder zu noch mehr Angst führen.

In etlichen Studien konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, dass der ASI (Angstsensitivitätsindex), ein Fragebogen, der zur Erfassung dieses Konstruktes entwickelt wurde, sowohl als prognostischer wie auch als diagnostischer Marker zur Erfassung von Panikstörungen vergleichbaren Konstrukten überlegen war. Somit ist in weiten Kreisen zumindest der Verhaltenspsychologie anerkannt, dass es eine solche Angst gibt und dass sie einen Risikofaktor für den Erwerb einer Panikstörung darstellt.

Eine weitere Hypothese, was die Genese der Panikstörung anbelangt, ist, dass Menschen mit einer solchen Störung eine größere physiologische Reaktivität haben, also unter Stress einen größeren Anstieg ihrer körperlichen Parameter (z.B. der Herzfrequenz) haben als die Normalbevölkerung.

Diese gesteigerte Reaktivität wird von Reiss & McNally auch als eine Ursache zur Entwicklung einer erhöhten Angstsensitivität postuliert.

Thema des Versuchsteils dieser Arbeit, der im **dritten Kapitel** beschrieben wird, wird also die Frage sein, ob Menschen mit einem erhöhten ASI (Angstsensitivitätsindex) tatsächlich eine erhöhte physiologische Stressreaktivität besitzen.

Im **vierten Kapitel** werden die Ergebnisse dargestellt, im **fünften Kapitel** (Diskussion) werden sie interpretiert.

## 2. EINLEITUNG

### 2.1. Phänomenologie und Diagnostik der Panikstörung

*„Ein solcher Angstanfall besteht entweder einzig aus dem Angstgeföhle ohne jede assoziierte Vorstellung oder mit der naheliegenden Deutung der Lebensvernichtung, des „Schlagtreffens“, des drohenden Wahnsinns, oder aber dem Angstgeföhle ist irgendwelche Parästhesie beigemennt (ähnlich der hysterischen Aura), oder endlich mit der Angstempfindung ist eine Störung irgend einer oder mehrerer Körperfunktionen, der Atmung, Herztätigkeit, der vasomotorischen Innervation, der Drüsentätigkeit verbunden. Aus dieser Kombination hebt der Patient bald das eine, bald das andere Moment hervor, er klagt über „Herzkrampf“, „Atemnot“, „Schweißausbruch“.“*

So beschreibt Freud 1895 die Problematik, eine Beschreibung, die auch über hundert Jahre später nichts von ihrer Prägnanz verloren hat. Neben seiner genialen Fähigkeit der Beobachtung und Beschreibung von Phänomenen mag dazu auch beigetragen haben, dass Freud selbst immer wieder unter Panikattacken gelitten haben soll (Jones, 1960).

Erst 1980, mit der Veröffentlichung des DSM-3, wurden Störungen dieser Art unter dem Begriff Panikstörungen zusammengefasst. Davor gab es für solche Phänomene viele Namen – Margraf (1996) spricht von einer geradezu babylonischen Sprachverwirrung: Angstneurose, Herzphobie, neurozirkulatorische Asthenie, kardiorespiratorisches Syndrom etc., je nachdem, welcher Schule der Diagnostiker angehörte.

Seither werden diese Krankheitsbilder in den von der American Psychiatric Association entwickelten „diagnostic and statistic manuals“ als Panikstörungen beschrieben.

Nach dem neuesten Manual, dem DSM-IV, gehören dazu 13 Symptome:

- Beschleunigter oder pochender Herzschlag
- Schwitzen
- Zittern
- Atemnot oder Erstickungsgefühle
- Flauheit
- Brustschmerz
- Bauchschmerz
- Schwindel
- Derealisation
- Kontrollverlust oder Angst verrückt zu werden
- Todesangst
- Missempfindungen
- Hitzewallungen oder Kälteschauer

Um die Kriterien einer Panikattacke zu erfüllen, müssen von diesen 13 Symptomen mindestens vier vorliegen. Außerdem müssen sie sich innerhalb von 10 Minuten entwickelt haben. Weitere Kriterien sind, dass diese Symptome unerwartet auftreten und dass die Angst vor den Folgen eines Anfalls mindestens einen Monat anhält.

## **2.2. Inzidenz**

Bislang wurden zwei große epidemiologische Studien zur Diagnostik von Panikstörungen durchgeführt, deren übereinstimmendes Resultat es war, dass diese die häufigste psychische Störung in der Bevölkerung sind. Die Zahlen schwanken, je nachdem, ob die Agoraphobie dazugerechnet wird oder nicht. Ohne Agoraphobie beträgt die Halbjahresprävalenz 0,6 bis 1,1%, die Lebenszeit-Prävalenz liegt bei 1,4 bis 2,4%. Wird das Krankheitsbild Panikstörung mit Agoraphobie hinzugerechnet, liegen die Prävalenzangaben zwischen 2,7 und 5,8% für den Halbjahreszeitraum bzw. 3,4 und 9,0% für die Lebenszeit (Wittchen1988, McNally 1994, beide aus Windmann 1997).

Frauen sind mehr als doppelt so häufig betroffen wie Männer. Der Beginn der Erkrankung liegt meist im jungen Erwachsenenalter. Erstmanifestationen nach dem

45. LJ sind selten, allerdings gibt es bei den Männern einen zweiten Altersgipfel jenseits des 40. LJ.

Es besteht eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, am häufigsten Depression (70%) und Substanzmißbrauch (Wittchen 1991 aus Margraf 1996), wobei letzterer auch als Folge des unkontrollierten Angsterlebens gedeutet werden kann. Kurz vor Beginn der Panikstörung wurden gehäuft schwerwiegende Lebensereignisse festgestellt (bei ca. 80% der Patienten). Dazu gehören Tod von nahen Angehörigen oder deren schwere Erkrankung, Trennung vom Partner oder eigene Erkrankung des Patienten.

Der unbehandelte Verlauf der Störung ist ungünstig. Nach Wittchen (Margraf 1996) zeigen nur 14,3% der Probanden nach sieben Jahren eine Spontanremission. Anders nach einer Therapie: ca. 80% der Patienten sind nach einer kognitiv-behavioralen Therapie praktisch symptomfrei (Barlow nach Margraf 1996).

### **2.3. Pathogenesemodelle**

Es gibt sehr unterschiedliche Ansätze, je nachdem, welcher Schule der Theoretiker angehört. Allerdings wurden die Grenzen zwischen den unterschiedlichen Therapierichtungen in den letzten Jahren immer fließender, oft werden mehrere Theorien miteinander verbunden: tiefenpsychologische Schulen erkennen auch körperliche Auslöser an, Verhaltenspsychologen postulieren biologische Faktoren, kognitive Psychologen entwerfen psychophysiologische Reaktionskreise etc. etc.

### 2.3.1. Psychoanalytisches Modell

*„Mit der Neurasthenie teilt sie (die Angstneurose) den einen Hauptcharakter, dass die Erregungsquelle, der Anlaß zur Störung, auf somatischem Gebiete liegt, anstatt wie bei der Hysterie und Zwangsneurose auf psychischem.“ Freud 1895*

So beschreibt Freud 1895 in seiner Abhandlung *Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomkomplex als Angstneurose abzutrennen*, die Angstneurose.

Allerdings sieht Freud die somatische Störung nicht darin begründet, dass der Patient „richtige“ Reize falsch interpretiert oder sie in einem verstärkten Maße wahrnimmt (s.u.), sondern er sieht die Ursache in einer gestörten „Abfuhr“ der Sexualerregung. Diese werde nicht psychisch verarbeitet, sondern „abgelenkt“, quasi nach außen projiziert. Der Mechanismus der Ablenkung ist für ihn ausdrücklich kein seelischer, es findet eben keine Form der Verdrängung statt, sondern ein physischer. Hierin wurde ihm von führenden Analytikern der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts widersprochen. Diese sehen als wesentlichen verursachenden Faktor eine gestörte Mutter-Kind-Beziehung. So schreibt beispielsweise Richter 1964: *„In der Anamnese der Herzneurotiker findet sich gehäuft der Bericht über eine Mutter, die anscheinend aus eigenen Konflikten heraus den Patienten als Teil von sich festhalten wollte und entsprechend seine Angst verstärkte, dass er ohne sie oder im Widerspruch zu ihren Forderungen nicht gesund oder überhaupt nicht am Leben bleiben dürfe“* (Schonecke 1987). Diese Haltung hat für das Kind zwei Konsequenzen: zum einen fühlt es sich schuldig, wenn es die „liebepoll“ schützende Mutter doch irgendwann verläßt. Zum anderen hat es durch den übergroßen Schutz der Mutter gar nicht die Möglichkeit gehabt, unabhängige Strategien zur Bewältigung der Angst lernen zu können. Beides führt zu einem Gefühl der extremen Hilflosigkeit (oder auch im Sinne von Seligman: der erlernten Hilflosigkeit (Seligman 1979 nach Schonecke 1987).

Darüber hinaus kommt es zu zunehmender Aggression gegenüber der Grenzensetzenden Mutter, die das Autonomiebestreben immer wieder unterdrückt (und das ja nicht aus einer erzieherischen Ratio heraus, sondern aus einem inadäquaten Versuch, einen eigenen Konflikt zu bewältigen). Das führt im Kind zu einem großen

Konflikt: plötzlich sind Aggressionen gegenüber dem Menschen da, auf den man doch so angewiesen ist (und sicher auch Schuldgefühle: was hat man diesem Menschen, der sich pausenlos aufopfert, nicht alles zu verdanken und nun ist man auch noch wütend auf ihn....). Eine als lebensbedrohlich empfundene Situation also, könnte sie doch zum Verlust des Menschen führen, den man meint, zum Überleben zu brauchen. Diese vermeintlich lebensbedrohliche Angst vor dem „Objektverlust“ Mutter wird nun auf das Herz-Kreislaufsystem übertragen bzw. dadurch ausgedrückt. (Fürstenau et al. nach Schonecke 1987)

Interessanterweise erkennen die Autoren in ihrer Arbeit durchaus auch organische Faktoren wie Schlafmangel, Grippe, Alkoholintoxikation als mitbeteiligt an einer Panikattacke an. Diese organischen Faktoren werden aber nicht als Verursacher, sondern nur als Auslöser anerkannt.

Zeitlich wird der Beginn des Konflikts, der als Autonomie-Konflikt gesehen wird, der oralen Phase zugeordnet, also deutlich prägenital. Es bleiben aber eine Menge Fragen:

Warum entwickeln nicht alle Menschen, die in einer solchen Konstellation aufgewachsen sind, Panikstörungen? Anders gefragt, was ist das Verbindende zwischen denjenigen, die sie entwickeln? Gibt es eine gemeinsame seelische Struktur oder ein physisches Korrelat?

Und letztens:

Warum gibt es keine prädestinierenden Auslösesituationen, sondern wird das Geschehen quasi aus heiterem Himmel kommend erfahren?

### **2.3.2. Biologische Modelle**

Darunter seien hier zusammengefaßt biochemische und neuromorphologische/physiologische Aspekte, die von Vertretern dieser Theorien als entscheidend für die Genese von Panikattacken angesehen werden.

Auf Transmitterebene wird eine Störung im serotonergen und noradrenergen System postuliert. So sind Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) bei Patienten mit Panikstörungen die wirksamsten Medikamente (Möller 2001), aber auch andere Antidepressiva helfen. Diese Erfahrungen sprechen auf neuronaler Ebene für ein

ähnliches Krankheitsmodell wie bei der Depression: ein Mangel an Noradrenalin und Serotonin im synaptischen Spalt. Das wäre auch eine Erklärung für die hohe Komorbidität.

Allerdings wird dieser Hypothese widersprochen durch die zahlreich unternommenen Provokationsversuche mit Noradrenalin- oder Serotonin-Agonisten (den Boer, Westenberg und Vehoeven 1990; Johnson, Lydiard und Ballenger 1995; beide nach Windmann 1997): dabei reagierten Patienten mit Panikstörungen auf physiologischer und psychologischer Ebene viel stärker als gesunde Probanden; z. T. waren sogar Panikattacken auslösbar.

Verschiedene Hypothesen versuchen, dieses Paradoxon zu erklären. Eine wirklich schlüssige Theorie ist jedoch noch nicht gefunden. Es scheint aber, dass man nicht von einem bloßen Mangel oder Überschuss im Transmitterhaushalt ausgehen kann sondern von einer komplexeren Störung desselben.

Auf neurologischer Ebene werden diese Vermutungen bestätigt durch Untersuchungen am Locus coeruleus, ein im Mesencephalon liegendes Kerngebiet, welches einer der Hauptproduzenten von Noradrenalin ist. (Schmidt/Thews 1997) Reizt man diese Struktur bei Affen, so zeigen sie eine panikartige Reaktion. Schädigt man sie, so zeigen die Affen überhaupt keine Angstreaktion mehr, auch nicht bei unmißverständlicher Gefahr (Comer 2001).

Auf neurophysiologischer Ebene wurde mit Hilfe von Positronen-Emissions-Tomographie (PET) Untersuchungen eine erhöhte Aktivität in der Occipital-, v.a. aber in der Temporalregion von Patienten mit Panikattacken festgestellt (McNally 1994; nach Windmann 1997). In der Temporalregion waren es hauptsächlich hippocampale und parahippocampale Regionen (also zum limbischen System gehörende Strukturen), die eine erhöhte Aktivität aufwiesen (Kellner und Roy-Byrne 1990; Lucas, Telch und Bigler 1991; Nordahl et al. 1990; Reiman 1990; alle nach Windmann 1997).

Diese sind über die Amygdala auch wieder mit dem Locus coeruleus verknüpft. (Comer 2001)

Manche Autoren sehen in Teilen des Thalamus und des Limbischen Systems, namentlich im hippocampalen System und der Amygdala, das System, das für die präattentive (also vorbewußte) Verarbeitung von Reizen zuständig ist. Es ist von

Gray als „biological alarm system“ oder auch als „alarm bell“ bezeichnet worden. (Gray 1982 und 1995 nach Windmann 1997).

Nach einer Theorie, der „Falsch-Alarm-Theorie“, kommt es nun in diesen Strukturen durch eine unzureichende Hemmung durch übergeordnete kortikale Regionen zu einer Hyperaktivität. Es wird also den bewußten Zentren zu häufig und in objektiv unbegründeten Situationen Gefahr gemeldet: *„d.h. die Patienten spüren Bedrohung und reagieren mit Angst, obwohl objektiv kein bedrohlicher Reiz vorliegt“* (Windmann 1997).

Andere Ansätze richten ihren Focus auf das inhibitorische  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA)-System. Auch die Adreno-Corticotrope (ACTH) Achse spielt eine wesentliche Rolle (Möller 2001).

Beide Transmittersysteme werden, wie schon das Noradrenalin - und Serotoninsystem, eng mit der Depression assoziiert.

### **2.3.3. Psychophysiologisches (Kognitives) Modell**

Im Unterschied zum psychoanalytischen Ansatz, der primär eine verdrängte psychische Problematik als Auslöser ansieht, und den biologischen Modellen, die eine rein somatische Ätiologie postulieren, sehen heute die meisten Forschergruppen ein Wechselspiel zwischen beiden Ebenen als einen das Krankheitsgeschehen bedingenden Faktor an. Dabei wird allerdings auf der psychischen Ebene kein Verdrängungsmechanismus postuliert.

Die verschiedenen Theorien sind als psychologische, psychophysiologische oder kognitive Modelle beschrieben.

Im Folgenden soll hier Ehlers/Margrafs psychophysiologisches Modell der Genese der Panikattacken näher ausgeführt werden.

Margraf beschreibt dies 1996 so:

*„Typischerweise beginnt eine Panikattacke mit einer physiologischen (z. B. Herzklopfen, Schwitzen, Schwindel) oder psychischen (z. B. Gedankenrasen, Konzentrationsprobleme) Veränderung, die Folge sehr unterschiedlicher Ursachen sein können (z. B. Erregung, körperliche Anstrengung, Koffeineinnahme, Hitze etc.). Die Veränderungen müssen von der betreffenden Person wahrgenommen und mit*

Gefahr assoziiert werden. Auf die wahrgenommene Bedrohung wird mit Angst bzw. mit Panik reagiert, die zu weiteren physiologischen Veränderungen, körperlichen und/oder kognitiven Symptomen führt. Werden diese Symptome wiederum wahrgenommen und mit Gefahr assoziiert, kommt es zu einer Steigerung der Angst. Dieser Rückkopplungsprozess, der in der Regel sehr schnell abläuft, kann mehrmals durchlaufen werden.

Eine explizite Trennung von internen Vorgängen und Wahrnehmung ist nötig, da keine Eins-zu-Eins-Zuordnung besteht. Zum Beispiel kann eine Person nach dem Zubettgehen einen beschleunigten Herzschlag allein deshalb empfinden, weil die veränderte Körperposition ihre Herzwahrnehmung verbessert. Die positive Rückkopplung würde in diesem Fall bei der Wahrnehmung beginnen. Auch der Begriff Assoziation wurde bewußt gewählt, um der breiten Palette möglicher Mechanismen von interozeptiver Konditionierung bis zu bewußten Interpretationsvorgängen Rechnung zu tragen.(....)

Dem psychophysiologischen Modell zufolge kann der Panikanfall auf zwei Arten beendet werden: durch die wahrgenommene Verfügbarkeit von Bewältigungsmöglichkeiten und durch automatisch einsetzende negative Rückkopplungsprozesse ( im Schaubild Abb.1 als Linien mit stumpfen Pfeilenden dargestellt ). Beide Arten wirken auf alle Komponenten des Modells.

Beispiele für negative Rückkopplungsprozesse sind Habituation und Ermüdung (....). Die wichtigsten Bewältigungsstrategien sind hilfesuchendes und Vermeidungsverhalten. Aber auch Verhaltensweisen wie flaches Atmen, Ablenkung auf externe Reize, Reattribution von Körperempfindungen führen zu einer Angstreduktion. Ein Versagen der Bewältigungsversuche führt zu einem Angstanstieg“ (Margraf 1996).

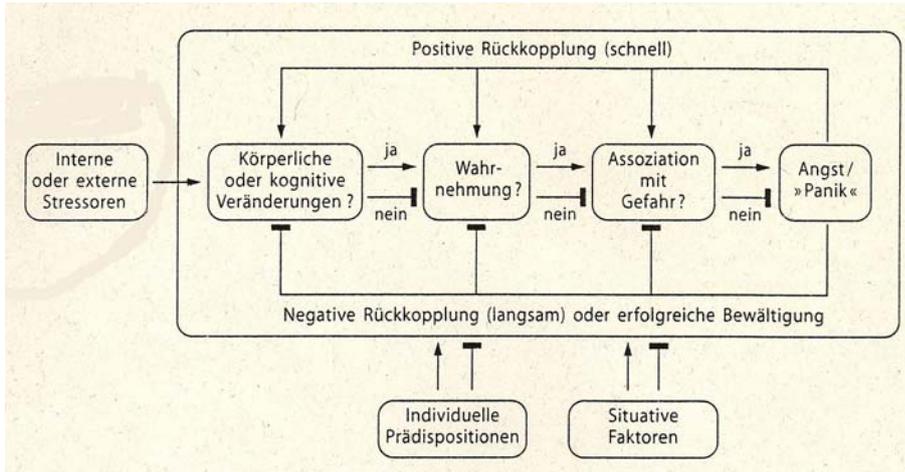


Abb. 1 Graphische Darstellung des psychophysiologischen Modells (aus Margraf 1996)

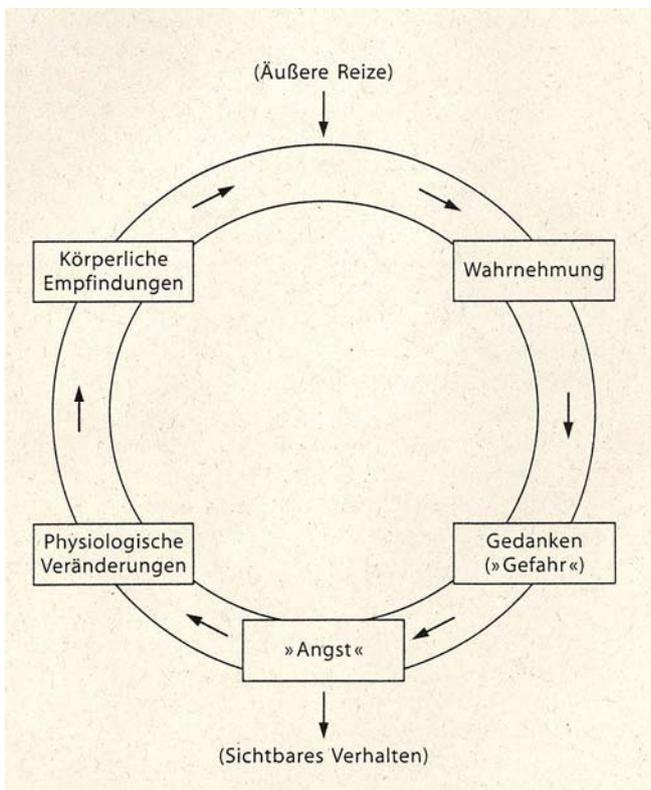


Abb. 2 Der „Teufelskreis“ bei Angstanfällen (aus Margraf 1996)

Warum aber beginnt überhaupt dieser in Abbildung 2 dargestellte psychophysiologische „Teufelskreis“ ?

Margraf unterscheidet zwischen kurz- und langfristig wirksamen Einflussgrößen.

Kurzfristig wirksame Faktoren können *psychophysiologischer Natur* sein (z. B. generelles Angstniveau, intensive positive und negative affektive Zustände, körperliche Erschöpfung, Störungen im Säure-Base-Gleichgewicht des Blutes,

hormonelle Schwankungen etc.) aber auch *situativer Natur* (z. B. Hitze, körperliche Aktivität, Veränderung der Körperposition, Rauchen, Koffein, Drogen, Medikamente etc.).

Längerfristige Faktoren können wieder eher *situativ* sein (z. B. langanhaltende schwierige Lebenssituationen oder auch Reaktionen anderer, die nahelegen, dass bestimmte Symptome potentiell gefährlich sein können) oder *individuelle Prägungen*. Damit sind wir bei einer Kernfrage dieser Arbeit: was steckt pathogenetisch hinter dieser individuellen Prägung ?

Margraf nennt verschiedene Hypothesen, u.a

1. eine bessere Introspektionsfähigkeit
2. im Vgl. zur Normalpopulation ein erhöhtes Niveau von Angst und Erregung (vielleicht bedingt durch die Sorge, weitere Panikattacken zu erleben)
3. Aufmerksamkeitszuwendung auf Gefahrenreize
4. eine Neigung dazu, Körperempfindungen mit Gefahr zu assoziieren und zu der Einschätzung, durch die physiologische Reaktion darauf Schaden zu nehmen (letzteres entspricht dem Konzept der Angstsensitivität).

Die letzten drei Punkte werden im Zuge dieser Arbeit ausführlich behandelt (Punkt drei und vier sind Teile der *expectancy theory of fear*, in die das Konstrukt Angstsensitivität eingebettet ist, Punkt 2 wird in meiner Arbeit experimentell untersucht ). So möchte ich hier kurz auf den ersten Punkt eingehen.

### **2.3.3.1 Panikattacken und Körpersensitivität**

Markgrafs erste Hypothese führt zu der Frage: haben Menschen, die unter Panikattacken leiden, eine verbesserte Fähigkeit zur Introspektion als die Normalpopulation, nehmen sie also ihre Körperfunktionen, z. B. ihren Herzschlag, einfach besser wahr und geraten deshalb viel leichter in Sorge, ja in Panik, wenn sich in einer Stresssituation die Schlagkraft und Frequenz schnell ändern ?

Es gibt unterschiedliche, sich widersprechende Ergebnisse zu dieser Fragestellung. Für eine ausführlichere Darstellung verweise ich auf Ehlers (1993), Windmann (1997) und Van der Does (2000).

Die sich widersprechenden Ergebnisse sind wohl zum Großteil auf die Versuchsanordnung zurückzuführen. Untersucht wurde hauptsächlich die Fähigkeit, den eigenen Herzschlag wahrzunehmen (z.B. Sturges et al 1996, Ehlers 1993 nach Windmann 1997).

Dabei wurde zumeist die Tracking Technik (Schandry 1981) angewendet, d. h. die Probanden wurden angewiesen, über ein gewisses Zeitintervall ihren Herzschlag wahrzunehmen und die Schläge zu zählen. Sie wurden angehalten, nur die zu zählen, bei denen sie sich wirklich sicher waren. Hierbei erwiesen sich in ungefähr der Hälfte der Studien die Patienten mit einer Angststörung den Patienten mit anderen psychiatrischen Krankheiten oder der Normalpopulation als überlegen, d. h. ihre Angaben kamen der tatsächlichen Zahl *näher* als die der nicht zu Panikattacken neigenden. Allerdings: sie kamen der tatsächlichen Zahl näher, aber auch sie lagen wie die Normalpopulation zu tief, nur auf höherem Niveau.

Ehlers et al. (1993) glauben, dass Patienten mit Panikstörungen in der Tat eine bessere Wahrnehmung ihres Herzschlages haben, dass aber auch sie nicht alle Schläge wahrnehmen. Die nicht wahrgenommenen Schläge wären die Ursache für die zu niedrige Schlagzahl. Dabei hätten Patienten mit Panikstörungen aber weniger Schläge nicht wahrgenommen als die Normalpopulation. Eine Studie von Ehlers von 1995 unterstreicht die Hypothese: danach haben die Patienten, die eine bessere Wahrnehmung ihres Herzschlag haben, eine schlechtere Heilungsprognose.

Van der Does (2000) bestreitet das und argumentiert, dass die Versuchsteilnehmer angaben, einen regelmäßigen Rhythmus wahrgenommen zu haben, der eben etwas langsamer ging als der Herzrhythmus (und nicht in einem schnelleren Rhythmus ab und zu einen Schlag nicht wahrgenommen hätten.) Anstatt die Mittelwerte aller unterschiedlichen Teilnehmergruppen zu analysieren, schaute er sich die individuellen Werte an (Van der Does 2000). Dabei zeigte sich, dass nur sehr wenige der Versuchsteilnehmer eine wirklich akkurate Wahrnehmung von ihrem Herzschlag hatten. In dieser Gruppe waren aber deutlich mehr Patienten mit einer Panikstörung vertreten als andere Versuchsteilnehmer. Alle in dieser Gruppe hatten einen deutlich erhöhten Angstsensitivitätsindex (ASI) (s.u.).

Van der Does (2000) vermutet deshalb, dass es einen kleinen Teil von Versuchsteilnehmern gibt, für die der Versuch valide ist - diejenigen nämlich, die eine akkurate Wahrnehmung von ihrem Herzschlag haben - und einen großen Teil, für die

er das nicht ist - diejenigen, die etwas anderes wahrnehmen als ihren realen Herzschlag.

Eine andere Art der Kritik äußert Windmann (1997).

Bei ihren Versuchen mit der Diskriminationstechnik ließen sich die Ergebnisse von Ehlers nicht bestätigen. Bei dieser Technik werden die Herzschlag R-Zacken getriggert entweder direkt oder verzögert in ein akustisches Signal umgewandelt und über Lautsprecher präsentiert. Aufgabe ist es nun, die zeitgleichen Töne zu erkennen. Hierbei erwiesen sich die Panikpatienten nicht als überlegen .

Als Erklärung für diese sich widersprechenden Ergebnisse führt sie an, dass Menschen generell die Tendenz haben, die Anzahl ihrer Herzschläge zu unterschätzen. Die Panikpatienten, die eine Tendenz haben könnten, ihre eigenen Körperfunktionen zu dramatisieren (s.u.), könnten über diesen Mechanismus ihre Herzfrequenz weniger unterschätzt haben als Menschen, die nicht an einer Panikstörung leiden. Es würde also eine erhöhte Reaktionstendenz statt einer erhöhten Sensitivität vorliegen. (Windmann1997)

Kritiker der Diskriminationstechnik werfen dieser vor, dass diese die Probanden von der sehr diffizilen Aufgabe, den eigenen Herzschlag wahrzunehmen, zu sehr ablenkt. In der Tat haben Versuche ergeben, dass auch die Probanden, die in der Lage waren, ihren Herzschlag akkurat wahrzunehmen, durch die externen Tonsignale irritiert waren.

Die Frage, ob sich Panikpatienten durch eine erhöhte Wahrnehmungsfähigkeit autonomer Funktionen auszeichnen, muß also beim gegenwärtigen Stand der Forschung offen bleiben.

### 2.3.4. Verhaltenspsychologisches Modell

Am Zustandekommen des „Psychophysiologischen Modells“ beteiligt waren Hypothesen, die in der verhaltenspsychologischen Forschung entwickelt wurden. Eine in den letzten Jahren sehr maßgebliche ist das Konstrukt der Angstsensitivität, das 1985 von Reiss und McNally vorgelegt wurde. Die Autoren integrierten die Angstsensitivität dabei in ein größeres Paradigma, das „expectancy model of fear“. Dieses in Form einer Formel vorgestellte Modell besteht aus zwei Komponenten, deren letztere sich nochmals in zwei Variablen aufspaltet:

Angstverhalten = Gefahrerwartung + ( Angsterwartung \* Angstsensitivität ).

Bevor ich auf das Konzept der Angstsensitivität näher eingehe, möchte ich die beiden anderen Komponenten des *expectancy models* beschreiben.

#### 2.3.4.1. Gefahrerwartung (danger expectancy)

Hierbei geht es um die Einschätzung der Gefährlichkeit einer Situation durch den einzelnen. Dabei fällt es nicht ins Gewicht, ob die Erwartung rational ist oder nicht: es kann sich beispielsweise um einen geplanten Flug, um die Begegnung mit einer Schlange oder die Teilnahme an einem Testat handeln. Wesentlich ist, wie gefährlich der einzelne die Situation einschätzt. Diese Furcht kann man natürlich mit Hilfe von Fragebögen zu erfassen versuchen, beispielsweise die Gefahrerwartung bei jemandem mit Flugangst.

Der betreffende Mensch kann in ruhigen Momenten durchaus der Ansicht sein, daß Fliegen eigentlich eine sehr sichere Sache ist, doch wenn er dann im Flugzeug sitzt, ist die Situation eine ganz andere: er mag fürchten, die Flügel würden abbrechen, das Flugzeug würde mit einem anderen kollidieren, der Pilot würde vergessen, das Fahrwerk auszufahren. Dabei wäre die Häufigkeit des Auftretens dieser Befürchtungen der Parameter für die Größe der Gefahrerwartung.

Wichtig bei diesem Konzept ist, dass jede Furcht (Gefahrerwartung) ihre eigenen Messparameter hat. Ein Fragebogen zur Erfassung von Flugangst erfasst z. B. die Angst eines anderen Patienten vor Schlangenbissen überhaupt nicht.

Wie kommt es nun zur Entstehung einer (krankhaften) Gefahrerwartung ?

Nach dem „Expectancy Model of Fear“ ist die Gefahrerwartung dasjenige, was die Phobie initiiert (eine fast zwangsläufige Schlußfolgerung, ist doch die Phobie die Furcht vor etwas Konkretem/einer konkreten Situation und genau das beschreibt das Gefahrerwartungskonzept).

So kann man zum einen die verhaltenstherapeutische Sicht zur Entstehung von Phobien heranziehen: Ein ursprünglich neutraler Stimulus wird zu einem konditionierten Auslöser von Furcht, wenn er gleichzeitig mit einem tiefgreifenden Konflikt wie einem Trauma, Schmerz oder Bestrafung erlebt wird. Dabei wird der phobische Stimulus als konditionierter Stimulus, die angeeignete Furcht als konditionierte Antwort gesehen; der tiefgreifende Konflikt ist der unkonditionierte Stimulus.

Nach Reiss & McNally muss das aber nicht die einzige Erklärung sein: Gefahrerwartung kann auch entstehen durch kognitives Lernen (z. B. könnte man einen Artikel lesen über die Zunahme von Flugzeugunglücken in den letzten Jahren), durch Beobachtung (z.B. wird man wirklich zufällig Zeuge eines Flugzeugabsturzes), durch verdeckte Konditionierung, durch deduktives Nachdenken etc. Die Expectancy-Theorie widerspricht also den verhaltenstherapeutischen Modellen dahingehend, daß sie das Pavlowsche Modell nicht als alleinige Möglichkeit zur Entstehung von Gefahrerwartung ansieht.

#### **2.3.4.2. Angsterwartung (anxiety expectancy)**

Das Konstrukt der Gefahrerwartung beschreibt die Befürchtung von Gefahr, die man mit bestimmten Situationen verbindet, es beschreibt aber nicht die Erwartung (oder den Grad der Erwartung) der eigenen Angst in eben dieser Situation. Dies beschreibt das Konstrukt der Angsterwartung:

*„Angsterwartung ist die Erwartung, Angst zu bekommen, wenn man einem bestimmten Stimulus begegnet.“* (Reiss & McNally 1985). Stimulus kann hierbei jedes Ding (cue) sein, das Menschen zu fürchten lernen können, und die erwartete Reaktion ist das Auftreten von Angstempfindungen (anxiety sensations), (siehe Tab.2). Bei jemandem mit Flugangst mag es das Betreten eines Flughafens, das Einklicken des „safety belts“ oder schon der Gedanke ans Fliegen sein (also eher externe oder mentale Stimuli), bei jemandem mit einer Herzneurose ein Stechen in der Brust oder ein Herzstolpern (also eher interne Stimuli).

Nach Reiss & McNally setzt das Sich-bewußt-sein einer Furcht (z.B. vor Schlangen) das Vorhandensein von Angsterwartung voraus: im Allgemeinen können Menschen, die vor irgendeiner Sache Angst haben, genau ihre Empfindungen und Gefühle schildern. Sie erwarten also, wenn sie dieser Sache begegnen, das Auftreten dieser Gefühle.

Die Angsterwartung unterscheidet sich von Mensch zu Mensch hinsichtlich der Größe der erwarteten Angst, der Anzahl der Stimuli, die diese Angst(erwartung) auslösen können, und der Intensität des Verknüpftseins mit den auslösenden Stimuli.

Wie kommt es nun zur Angsterwartung ?

Auch hier nehmen Reiss & McNally verschiedene Möglichkeiten wie Beobachtungs- und Kognitives Lernen als Möglichkeiten an; die größte Wahrscheinlichkeit hat aber der Mechanismus des assoziativen Lernens nach Pavlow.

#### **2.3.4.3. Angstsensitivität (anxiety sensitivity)**

Beschäftigt sich die Gefahrerwartung mit der Gefährlichkeit einer Situation, ohne auf die mit dieser Situation assoziierten Empfindungen und Gefühle einzugehen, beschäftigt sich die Angsterwartung mit eben diesen Gefühlen, so beschäftigt sich das Konstrukt der Angstsensitivität mit den (geglaubten) Konsequenzen dieser Empfindungen und Gefühle.

Diese Konsequenzen können sich nach Reiss & McNally auf praktisch alle Bereiche erstrecken, also körperliche, mentale und soziale Folgen zeitigen: Der Mensch mit Flugangst mag befürchten, einen Anfall von Panik im Flugzeug zu bekommen und sich so vor allen Mitfliegenden zu blamieren, der Patient mit der Herzneurose glauben, sich durch die Angst vor dem möglichen Herzinfarkt so aufzuregen, dass als Konsequenz nun tatsächlich einer eintritt - wenn`s nicht davor schon einer war-, jemand mit Prüfungsangst antizipieren, während der Prüfung einen Nervenzusammenbruch zu bekommen und dadurch verrückt zu werden oder sich vor seinen Prüfern unmöglich zu machen. Es handelt sich also um die Angst vor den schädlichen Folgen der Angst. Ehlers beschreibt sie so: *„Angstsensitivität ist definiert als die Überzeugung einer Person, inwieweit Angst oder Furcht zu Krankheit, öffentlicher Bloßstellung oder weiterer Furcht führen kann“* (Ehlers 1993).

Anders als die Gefahr- und die Angsterwartung ist die Angstsensitivität *kein situationsspezifischer*, sondern ein *personenspezifischer* Faktor. In ihm hätte man so

etwas wie das charakterliche Korrelat, das zur Ausprägung von Panikattacken führen kann. Der von Markgraf als psychophysiologisches Modell beschriebene Teufelskreis (Abb.2) kann nur bei jemandem einsetzen, der die Angst, die Gedanken oder physiologischen Reize mit Gefahr assoziiert (Taylor 1998 ).

Darin unterscheidet er sich diametral von Goldstein und Chambles` 1978 publiziertes „Fear of fear“- Konzept. Dort wird die Angst vor der Angst als Folge vorausgegangener Panikattacken gesehen - ähnlich wie beim Phobiker, der Angst vor dem *Gefühl* der Angst haben mag, die ihn beim Betreten des Fahrstuhls befällt - bei Reiss & McNally hingegen die Panikattacke als Folge der Angstsensitivität (Reiss et al. 1985: Anxiety, Anxiety frequency and the prediction of fearfulness, Donnel et al 1989).

Stimmt diese Hypothese, dann müßte man erwarten, dass sich der Angstsensitivitätsindex (ASI, s.u.) als prognostischer Faktor hinsichtlich der Anfälligkeit für Panikstörungen eignet. Das wurde in der Tat in zwei prospektiven Studien bestätigt (Maller and Reiss 1992, Schmidt et al. 1997).

In den letzten Jahren gab es heftige Debatten darüber, ob Angstsensitivität nicht etwas ganz ähnliches sei wie die Trait-Angst, ein von Spielberger 1970 vorgestelltes Konstrukt, das ebenfalls als personenspezifischer Faktor angesehen wird. Im Gegensatz zur Trait-Angst jedoch, die als eine habituelle Grundängstlichkeit angesehen wird, beschreiben Reiss & McNally die Angstsensitivität als eine spezifische Angst vor der Angst und ihren schädlichen Konsequenzen:

Viele Untersuchungen haben sich mit dieser Frage beschäftigt, und in der Tat gibt es Hinweise, dass der Angstsensitivitätsindex spezifischer in der Lage ist, zwischen Panikstörung und anderen Angststörungen zu unterscheiden, als der Trait (Taylor et al. 1991, Reiss 1996 etc.).

Ein weiteres kontrovers diskutiertes Thema ist die Frage, aus wie vielen Faktoren die Angstsensitivität besteht. Das Ergebnis war in den meisten früheren Studien ( Reiss et al. 1986, Peterson and Heilbronner 1987, Telch et al. 1989 und Wardle 1990 aus Taylor 1992) eine vierfaktorielle Lösung. Allerdings waren die Faktoren nicht dieselben, sondern hatten unterschiedliche Ladungen.

Taylor et al. kommen 1992 zu dem Schluß, dass sowohl eine unifaktorielle als auch eine vierfaktorielle Lösung möglich ist. Die Einfaktorenlösung wäre die sparsamere

Lösung („more parsimonious“), dafür hat die Vierfaktorenlösung eine um 11% höhere Varianz.

Lilienfeld kommt 1993 zu der Hypothese, dass die Angstsensitivität ein hierarchisches Konstrukt sein könnte, das mehrere Faktoren erster Ordnung beinhaltet, die alle auf einem einzigen Faktor zweiter Ordnung laden.

Dieser Ansatz wurde von etlichen Forschern übernommen, die nun auf der ersten Ebene in etlichen Studien, die in der zweiten Hälfte der 90er Jahre durchgeführt wurden, meistens zu einer Dreifaktoren-Lösung kamen. Taylor beschreibt 1996 beispielsweise die drei Faktoren: Furcht vor somatischen Sensationen, Phrenophobie und Furcht vor den sozialen Konsequenzen der Angst.

Es muß also nach wie vor offen bzw. eine Frage der gewählten statistischen Methoden bleiben, ob man Angstsensitivität als ein- oder mehrfaktorielles Konstrukt sehen möchte.

Gemessen wird die Größe der Angstsensitivität mit dem Angstsensitivitätsindex (ASI). Der ASI ist ein 16 Fragen umfassender Fragebogen.(siehe Abb. 3). Dieser 1984 von Reiss & Peterson & Gursky and McNally entwickelte Fragebogen versucht, in 16 Fragen die Bedenken über die realen oder vorgestellten Konsequenzen der Angst zu messen. Zu diesen Konsequenzen gehören weitere Angst, körperliche oder geistige Erkrankung, Kontrollverlust und Bloßstellung.

Die Antworten sind auf einer 5 Punkte Skala (0-4 bzw. kaum, wenig, etwas, ziemlich, sehr) einzutragen.

K W E Z S  
 A E T IE E  
 U N W M H  
 M I A LI R  
 G S C  
 H

Es ist wichtig für mich, nicht nervös zu erscheinen.

0  1  2  3  4

Wenn ich mich nicht auf eine Aufgabe konzentrieren kann, befürchte ich, daß ich vielleicht verrückt werde.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn ich mich zittrig fühle.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn ich mich matt fühle.

0  1  2  3  4

Es ist wichtig für mich, die Kontrolle über meine Gefühle zu behalten.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn mein Herz rast.

0  1  2  3  4

Es ist mir peinlich, wenn mein Magen knurrt.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn mir übel ist.

0  1  2  3  4

Wenn ich bemerke, dass mein Herz rast, befürchte ich, dass ich vielleicht einen Herzanfall habe.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn ich kurzatmig bin.

0  1  2  3  4

Wenn ich eine Magenverstimmung habe, befürchte ich, daß ich vielleicht ernsthaft krank bin.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn ich unfähig bin, mich auf eine Aufgabe zu konzentrieren.

0  1  2  3  4

Andere Menschen bemerken, wenn ich mich zittrig fühle.

0  1  2  3  4

Ungewöhnliche Körperempfindungen machen mir Angst.

0  1  2  3  4

Wenn ich nervös bin, befürchte ich, daß ich vielleicht seelisch krank bin.

0  1  2  3  4

Es macht mir Angst, wenn ich nervös bin.

0  1  2  3  4

Abb. 3 Angstsensitivitätsindex

Wie kommt es nun zur Ausbildung von Angstsensitivität? Anders als bei der Gefahr- und Angsterwartung, die hauptsächlich durch assoziatives Lernen im Pawlov'schen Sinne angeeignet werden, glauben Reiss & McNally bei der Entstehung von Angstsensitivität nicht an ein Erlernen im Sinne der klassischen/operanten Konditionierung. Vielmehr postulieren sie, dass eine unbekannte Zahl von Faktoren an ihrem Zustandekommen beteiligt sind: vor allem kognitives Lernen (z.B. könnte ein Arzt seinem Patienten nahelegen, sich nicht mehr so aufzuregen, weil das zu einem Herzinfarkt führen könnte), aber auch ein biologischer Faktor könnte dabei eine Rolle spielen:

*“People who are highly reactive autonomically may develop more concerns about becoming anxious than people who are less reactive autonomically”* (Reiss & McNally ebd.). Würden also unter Stress manche Menschen mit einem stärkeren Anstieg ihrer physiologischen Werte (z. B. der Herzfrequenz) im Vergleich zu ihren Ruhewerten reagieren als andere, so wäre es nicht erstaunlich, dass diese sich leichter Sorgen machen würden über die wahrgenommenen körperlichen Phänomene als Menschen mit einem geringeren Anstieg.

In diesem postulierten biologischem Faktor hätte man somit eine psychosomatische Prädisposition gefunden, die das Risiko, an einer Panikstörung zu erkranken, erhöhen würde.

In den 90er Jahren des letzten Jahrhunderts wurden mehrere Studien mit unterschiedlichem Design durchgeführt, die den Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und körperlicher Reaktivität untersuchten.

Ich werde im folgenden eine Zusammenfassung dieser Studien wiedergeben.

#### **2.3.4.3.1. Angstsensitivität und Reaktivität**

In einer der ersten Studien dieser Art untersuchten Maller und Reiss 1987 (*A behavioral validation of the ASI*) 30 Collegestudenten: die 15 mit dem niedrigsten bzw. höchsten Angstsensitivitätsindex aus einer zuvor befragten Gruppe von 151 Studenten. Den Studenten wurden von einem Interviewer jeweils zwei für Angstsensitivität relevante und zwei dafür nicht relevante Fragen vorgelegt. Nach beiden Fragekomplexen wurde den Probanden eine “Multiple Affect Adjective Checklist“ mit 21 Adjektiven vorgelegt, mittels der sie ihre Gefühle während der

Beantwortung der Fragen schildern sollten. Ausgewertet wurde das ganze durch Mahl's „speech disturbance ratio“. Die Ratio war, dass ähnlich wie ein Spinnenphobiker sich erregt, wenn man ihm eine Spinne präsentiert, ein Mensch mit einem hohen Angstsensitivitätsindex sich erregt, wenn man ihn nach Angstsymptomen befragt. Das Ergebnis war, dass Probanden mit einem hohen Angstsensitivitätsindex nach Mahl's *speech disturbance ratio* klar höhere Werte hatten als die mit einem niedrigen.

Der Nachteil an dieser Art der Untersuchungen ist, dass man nur sehr indirekte Messmethoden hat: entweder Fragebögen über die subjektive Befindlichkeit oder bestenfalls Methoden wie *Mahl's speech disturbance ratio*, die zwar versucht, die Befindlichkeit zu objektivieren, aber eben nur die seelische Befindlichkeit. Ob diese seelische Reaktivität mit der körperlichen korreliert, ist ja eben gerade die Frage, die von den Daten dieser Untersuchung her nicht beantwortet werden kann.

1990 veröffentlichten Shostak und Peterson das Ergebnis einer Studie an 57 College Studenten, die sie hinsichtlich ihres Angstsensitivitätsindex in drei Gruppen eingeteilt hatten (hoch, mittel, gering). Die Studenten hatten eine Stressaufgabe auszuführen. Davor und danach gab es jeweils eine fünfminütige Ruhephase, in der die Probanden Befindlichkeitsfragebögen ausfüllen mußten. An physiologischen Parametern wurden der Blutdruck und die Muskelaktivität gemessen.

Das Ergebnis war, daß die Höhe der Angstsensitivität und das Ausmaß der Erregung nicht zusammenhingen. Auch die Differenz zwischen Ruhe- und Aktivitätswerten war durch den Angstsensitivitätsindex nicht prognostizierbar. Shostak und Peterson stellten die Frage, ob nicht eine längere Aktivierungsphase (diese lag bei 4 min.) oder die Messung anderer physiologischer Parameter zu einem anderen Ergebnis geführt hätte.

1993 veröffentlichten Asmundson et al. Ergebnisse eines Versuches, in welchem der Angstsensitivitätsindex in Relation zu physiologischer Aktivierung untersucht wurde („Subjective Symptoms and cardiac reactivity to brief hyperventilation in individuals with high anxiety sensitivity“).

Als Mittel zur Aktivierung wurde die Hyperventilation gewählt. Als physiologischer Parameter wurde die Herzfrequenz erfasst. 80 Psychologiestudenten wurden in vier

Gruppen zu 20 Personen eingeteilt, abhängig von ihrem Angstsensitivitätsindex und der Tatsache, ob sie unter Panikattacken leiden oder nicht („panickers vs. non-panickers“). Die Aufteilung war wie folgt:

1. Studenten mit hohem ASI mit Panikattacken litten 2. Studenten mit hohem ASI ohne Panikattacken 3. Studenten mit niedrigem ASI mit Panikattacken 4. Studenten mit niedrigem ASI ohne Panikattacken.

Nach einer Ruhephase war eine vom Computer angeleitete Periode der Hyperventilation zu bewältigen. Zu Beginn des Versuchs sowie vor und nach der Aktivierung wurden jeweils Paniksymptome abgefragt.

Auch hier gab es keinen Zusammenhang zwischen der Stärke der körperlichen Erregung (Aktivierung) - in diesem Fall der Herzfrequenz - und dem Angstsensitivitätsindex. Allerdings war praktisch kein Anstieg der Herzfrequenz vor oder nach der Aktivierungsphase messbar.

Auch die Tatsache, ob die Probanden unter Panikattacken litten oder nicht, machte keinen Unterschied. Was mit dem ASI korrelierte, war das Ausmaß der Erregung, welches die Probanden nach der Stressphase angaben. Dabei machte es wieder keinen Unterschied, ob Panikattacken vorlagen oder nicht.

Beide Versuche hatten sicher Schwächen: zwar benutzten Shostak et al. 1990 ein effektives Mittel zur Aktivierung, doch versäumten sie, einen so wichtigen Parameter wie die Herzfrequenz zu messen. Das taten Asmundson et al. 1993, doch dafür führte ihr Aktivierungsprogramm nicht zum gewünschten Erfolg, nämlich zu einer Erregung.

Sturges et al. 1996 versuchten nun, die positiven Elemente der vorigen Versuche zu verbinden und die Schwächen auszumerzen. In dem relativ komplexen Versuchsaufbau wurde außerdem noch eine zusätzliche Komponente eingebaut: die Untersuchung des Wahrnehmungsvermögens für den eigenen Herzschlag.

Der Versuch wurde an 59 College - Studentinnen durchgeführt, die in zwei Gruppen unterteilt wurden: hoher bzw. niedriger Angstsensitivitätsindex. An physiologischen Parametern wurden die Herzfrequenz und die Hautleitfähigkeit gemessen. Der Versuch war dreiteilig:

Eine Ruhephase, der eine Rechenphase und zuletzt eine „substance“ Phase folgte, in der Koffein bzw. ein Plazebo verabreicht wurde.

Die Probandinnen mit dem hohen Angstsensitivitätsindex hatten einen leichten Trend zu stärkerer kardialer Reaktivität als diejenigen mit dem niedrigen. Auch der Hautwiderstand war etwas höher. Beides war aber statistisch nicht signifikant.

Es bleiben also folgende Fragen:

Ist die Tendenz zu einer höheren kardialen und dermalen Reaktivität in diesem Versuch ein Hinweis auf eine wirklich vorhandene gesteigerte Reaktivität von Menschen mit einem hohen Angstsensitivitätsindex?

Wenn dem so wäre, war vielleicht der Versuchsaufbau, der relativ komplex war und seinen Hauptfokus auf die Frage nach der besseren Wahrnehmbarkeit von Körperfunktionen bei Menschen mit einer hohen Angstsensitivität legte, nicht geeignet ?

War vielleicht die Aktivierung nicht stark bzw. nicht lang genug: insgesamt 8x10sec innerhalb von 7min in der „mental phase“ und von den Autoren selbst als unzureichend beschrieben in der „substance phase“?

Bevor ich nun unseren Versuchsaufbau schildere, möchte ich kurz auf die Begriffe „Aktivierung“, „Reaktivität“ und „Stress“ eingehen. Diese waren bis dato zwar von mir gebraucht, aber nicht näher beschrieben worden. Im Zusammenhang mit dem Versuch werden diese Begriffe noch häufig verwendet werden. Da in der Literatur jedoch unterschiedliche Definitionen für die selben Termini verwendet werden, soll im folgenden Kapitel beschrieben werden, wie sie im Kontext dieser Arbeit definiert sind.

## **2.4. Aktivierung**

*„...(Aktivierung) bezieht sich auf den Aspekt von Emotion, der körperliche und psychische Phänomene aufeinander bezieht, indem psychische Phänomene eine körperliche Bedeutung gewinnen und umgekehrt. Das ist beispielsweise dann der Fall, wenn ein Außenreiz ein Gefahrensignal darstellt, das Gefühl der Angst auslöst und den Körper aktiviert, damit der Organismus sich durch Flucht entziehen kann“ (Schonecke & Hermann 1997).*

Im Unterschied zu Begriffen wie Angst, Ärger, Erregtheit, Freude, die primär einen seelischen Sachverhalt beschreiben, aber natürlich auch ein physiologisches Korrelat implizieren, versucht der Begriff Aktivierung genau diese *Zweiseitigkeit*, diese gegenseitige Bedingtheit, Gestimmtheit hervorzuheben.

Nach Fahrenberg (2005) steht Aktivierung aber auch für die „Intensitätsdimension psychophysiologischer Prozesse“. Schonecke schreibt an anderer Stelle, sie sei das Ausmaß, in dem ein Organismus durch irgendwelche inneren oder äußeren Ereignisse „aus der Ruhe gebracht wird“ (Schonecke 1987).

Man hätte somit einen Terminus, der die Ganzheitlichkeit von Emotion sowohl zu beschreiben als auch zu quantifizieren versucht.

Dies erweist sich aber aus zwei Gründen als schwierig. Der erste Grund liegt in der Natur der Sache selbst: kommt doch zu den in ihrer Komplexität auch noch nicht ansatzweise beschriebenen Ebenen Körper/Psyche das „*Übersetzungsproblem*“ (Uexküll 1997) zwischen den beiden Ebenen hinzu.

Zum anderen gibt es keine einheitliche Definition des Begriffs Aktivierung; etliche Autoren verwenden ihn synonym mit dem Terminus Stress (Schandry 1981).

Mit der Abgrenzung dieser beiden Begriffe voneinander möchte ich mich im nächsten Abschnitt beschäftigen.

#### **2.4.1. Stress und Aktivierung**

Der in der aktuellen Psychologie gebrauchte Stressbegriff wurde maßgeblich von Selye geprägt und recht allgemein definiert: „*Stress ist die unspezifische Reaktion des Körpers auf irgendeine Anforderung*“ (Selye aus Schonecke 1996).

Selye (1977) geht an anderer Stelle noch weiter, indem er sagt: „*Stress ist nicht etwas, das vermieden werden muß. Tatsächlich kann es per definitionem nicht vermieden werden. ....Komplette Freiheit von Stress ist Tod.*“

Schonecke kritisiert diese breite Definition, „*denn wenn jeder Lebensvorgang als Stressreaktion aufzufassen ist, fügt die Verwendung des Begriffes nichts Wesentliches zu irgendeiner Erklärung hinzu.*“

Allerdings wird der Stressbegriff oft in einem sehr viel engeren Sinne benutzt, indem er nämlich mit einer negativen Valenz besetzt wird. Dies geschieht keinesfalls nur

umgangssprachlich, sondern auch in der wissenschaftlichen Literatur findet man den Begriff oft so gebraucht. Um Missverständnissen vorzubeugen, benutzte Selye für die negative Form von Stress den Terminus *Distress* und grenzte diesen von *Eustress*, also einer als positiv erlebten Form des Stress, ab. Diese Terminologie wird aber nicht einheitlich verwendet.

Schandry (1981) schlägt deshalb vor, Stress als einen Sonderfall der Aktivierung zu sehen. *Aktivierung* wäre in diesem Falle der Oberbegriff, eine Beschreibung jeglicher psychisch/physischen Reaktion, die den Organismus aus der Ruhe bringt. *Stress* wäre die negative, von einer bedrohlichen internen oder externen Quelle herrührende Form der Aktivierung.

Um also Mißverständnisse aufgrund unterschiedlicher Definitionen des Begriffs Stress zu vermeiden, werde ich im folgenden den Begriff *Stressreaktion* anstelle von Selyes Terminus *Distress* verwenden.

Ein nochmals speziellerer Terminus wäre der Begriff der *Stressreaktivität*. Dieser beschreibt ein bestimmtes individuelles Aktivierungsmuster der körperlichen wie kognitiv emotionalen Ebene auf Stress (Fahrenberg 1983 aus Klein 2003).

Die eben geschilderten Einwände sollen aber keine generelle Kritik an Selyes bahnbrechendem Stresskonzept sein, das hier im folgenden kurz skizziert werden soll, um die *biologische* Basis der Stressreaktion aufzuzeigen (Selye 1977, *Stress for life*).

Selye geht davon aus, dass Organismen auf bedrohliche Reize auf eine generelle, also allgemeine Weise reagieren. Diese Art der Reaktion beschreibt er als generelles Adaptationssyndrom (GAS). Das GAS besteht aus drei Phasen (Hilgards 2001):

Die erste Phase, *die Alarmphase*, dient als Vorbereitungsphase auf die folgende Auseinandersetzung mit dem Stressor. Um den Körper auf die bevorstehenden Anstrengungen vorzubereiten, wird durch die Leber Glukose freigesetzt, die Herzfrequenz wird gesteigert, ebenso der Blutdruck und die Atemfrequenz. Die Bronchien stellen sich weit, außerdem trocknen die oberen Atemwege inklusive Mund aus, so dass mehr Luft in die Lungen gelangen kann. Die trophotropen, also vom Parasympathikus gesteuerten Aktivitäten, werden heruntergefahren.

Die zweite Phase, *die Resistenzphase*, ist auf psychischer Ebene beschrieben durch die „fight or flight“ Reaktion. Der Organismus setzt sich nun mit der Bedrohung auseinander. Hält die Bedrohung darüber hinaus an, bis zu einem Punkt also, an

dem der Organismus weder zu Kampf noch Flucht in der Lage ist, tritt die dritte Phase ein, *die Erschöpfungsphase*. Die Ressourcen sind verbraucht und der Organismus ist existenziell bedroht.

Selye nimmt an, dass dieses Reaktionsmuster durch ganz unterschiedliche physische und psychische Stressoren (also Reize, die vom Organismus als bedrohlich interpretiert werden) ausgelöst werden kann. Er behauptet, dass eine andauernde Erschöpfung durch Stressoren, denen man weder durch Flucht noch Kampf beikommen kann, zu einer Reihe von körperlichen Erkrankungen führen kann: diese nennt er Adaptationsstörungen.

Gesteuert werden diese Reaktionen hauptsächlich durch zwei Systeme:

Das sympathiko-adrenale System und das Hypophysen-Nebennierenrindensystem (HNNR).

Das sympathiko-adrenale System wirkt dabei sowohl über die neuronale wie über die hormonelle Achse und ist das akutere, schneller und kürzer wirksame System (Schmidt & Thews 1997, Schandry 1981).

Herzfrequenz, Kontraktilität, Erregungsfähigkeit werden gesteigert, die Gefäße werden eng gestellt (mit Ausnahme derer der quergestreiften Muskulatur), die Bronchien werden weit gestellt, der Muskeltonus erhöht, die Hautschweißdrüsen werden aktiviert.

Das endokrine HNNR-System wirkt über das von der Hypophyse ausgeschüttete ACTH, das in der Nebennierenrinde zur Abgabe von ca. 30 Hormonen führt, deren wichtigstes Cortisol ist. Cortisol hat zur Aufgabe, den Organismus auf eine längere Stressbelastung einzustellen, also einerseits genügend Energie aus körpereigenen Reserven bereitzustellen, andererseits dafür zu sorgen, dass Körperfunktionen, die in der „fight or flight“-Phase nicht unbedingt gebraucht werden und lebenswichtige Energie verbrauchen würden, gedrosselt werden. Dazu greift es in breiter Weise in verschiedene Stoffwechselwege sowie Organe und Organsysteme ein (Hilgards 2001).

Die für die Stressreaktion wahrscheinlich wichtigste ist die Bereitstellung von Energie in Form von Glucose und Fettsäuren. Cortisol bewirkt das über:

1. eine Steigerung der Gluconeogenese.
2. Abbau von Muskelproteinen und Verwandlung der Aminosäuren in Glucose.
3. Steigerung der Lipolyse.

Für die Stressreaktion ebenfalls von Bedeutung ist der permissive Effekt, was die Wirkung der Katecholamine auf die Skelettmuskulatur anbelangt. Die vom Nebennierenmark ins Blut freigesetzten Katecholamine wirken auf die Gefäße der Haut und der glatten Muskulatur vasokonstriktorisch, auf die der quergestreiften Muskulatur hingegen vasodilatatorisch, allerdings nur im Beisein von Cortisol. Darüber hinaus wirkt das Cortisol immunsupprimierend, entzündungshemmend und mineralcorticoid (Schmid & Thews 1997).

Andere Wissenschaftler, namentlich Lazarus (1977), erweiterten das biologisch orientierte Konzept Selyes um die *psychische* Dimension. Damit kommt eine individuelle Komponente hinzu. Führt in Selyes Konzept ein Stressreiz (Stressor) automatisch zu einer unspezifischen Reaktion (Stressreaktion), so hängt es in Lazarus *Transaktionalem Copingkonzept* von der subjektiven Bewertung einer Person ab, ob sie einen gewissen Reiz als negativ (im Sinne einer Bedrohung) oder als positiv (im Sinne einer Herausforderung) sieht (Sabel 1997).

Er definiert Coping als „*die Summe aller problemlösenden Anstrengungen einer Person, die sich in einer bedeutsamen, gleichwohl ihre individuellen Anpassungskapazitäten überfordernden Lage befindet*“ (Lazarus und Launier aus Katz 1991). Lazarus kategorisiert nun die unterschiedlichen Formen von „problemlösenden Anstrengungen“.

Er tut dies einmal auf eine chronologische Weise, indem er drei Stufen des Copingprozesses annimmt:

*First appraisal:* hier wird die Situation eingeschätzt. (z.B. wie schlimm ist die Situation? Habe ich noch Glück gehabt ? )

*Second appraisal:* hier werden Bewältigungsstrategien ausgewählt.

*Reappraisal:* der abgelaufene Bewältigungsprozess wird neu evaluiert (Rüger, 1990, Katz 1991).

Zum anderen beschreibt er verschiedene Strategien des Copings.

So unterscheidet er beispielsweise zwischen *problemorientiertem Coping*, bei dem Strategien erarbeitet werden, wie mit der Situation umgegangen werden soll, und

*emotionsorientiertem Coping*, bei dem es um die Kontrolle bzw. dem Umgang mit den eigenen Gefühlen in dieser Situation geht.

Ein Bereich des emotionsorientierten Copings sind die von Freud beschriebenen Abwehrmechanismen, womit eine Brücke geschlagen wäre zwischen Verhaltenspsychologie und Tiefenpsychologie (Atkinson 2001).

Wichtig für Lazarus ist der enge Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Prozessen: „cognitive processes determine the quality and intensity of an emotional reaction“ (Lazarus 1976).

Diese Prozesse bestimmen wiederum den Copingprozess, der wiederum auf die kognitiven und damit indirekt auf die emotionalen Prozesse zurückwirkt (Lazarus ebd.). Für Lazarus ist die subjektive kognitiv emotionale Ebene die für die Stressreaktivität bestimmende Komponente. Er stellt Selyes biologische Ebene nicht in Frage, jedoch die unspezifische allgemeine Stressantwort, die Selye postuliert (Lazarus ebd.).

Wenn Lazarus mit seinen Theorien recht hat, hätten psychische Faktoren (wie etwa Angstsensitivität) bei der *Stressreaktivität* einen großen Einfluß, ja den maßgeblichen Einfluß (Katz 1991).

Schonecke beschreibt 1998 für diese drei beschriebenen Ebenen typische Stresssymptome:

***Körperliche Stresssymptome:***

- Herzklopfen, Tachykardien, Blutdruckschwankungen
- Verdauungsstörungen, Blähungen
- Schlafstörungen, Müdigkeit, Abgeschlagenheit
- Schwitzen
- Schwindelgefühle und Atembeschwerden
- Muskuläre Verspannungen mit Rücken - und Kopfschmerz

***Emotionale Stresssymptome:***

- Gefühle von Nervosität und Angst
- Unzufriedenheit, Versagensgefühle
- Antriebsverlust und Unlustgefühle
- Gereiztheit und gesteigerte Aggressivität

### ***Kognitive Stresssymptome:***

- Störungen von Konzentration und Gedächtnis
- Grübeleien und Abgelenktheit durch störende Gedanken
- Sensorische Überempfindlichkeit

Damit hätte ich die biologische und die psychische, also kognitiv-emotionale Komponente der Stressreaktion kurz skizziert. Im folgenden Kapitel sollen die Probleme der Stresserfassung im Experiment beschrieben werden.

### **2.4.2. Erfassung von Aktivierung**

Will man den Zusammenhang zwischen Stressreaktivität und Angstsensitivität erforschen, so muß man einen Versuchsaufbau entwerfen, in dem die Versuchsteilnehmer aktiviert werden.

Das aber hat seine Tücken, wie ausführlich bei Fahrenberg, Schandry und Schonecke nachzulesen ist (Fahrenberg 2005, Schandry 1981, Schonecke 1996).

Im Folgenden fasse ich die wichtigsten der von Schonecke (1996) genannten Gründe zusammen:

1. *Reiz/Situationsspezifität*: nicht jede Aktivität weist identische psychophysische Muster auf.

Lacey et al. wiesen 1974 nach, dass es, was die Aktivierung der Herzfrequenz anbelangt, sehr wohl einen Unterschied macht, ob die Reizquelle eine interne (z.B. das Lösen einer Rechenaufgabe) oder eine externe Focussierung (z.B. das Entdecken eines Tones, der eine etwas andere Frequenz hat als die ihn einbettenden) erforderte. Bei dieser Untersuchung erfolgte ein Abfall der Frequenz bei der externen Focussierung, dagegen stieg sie bei der internen Focussierung an. Viele nachfolgende Untersuchungen bestätigten die These.

Aktivierung wäre also kein eindimensionales Konstrukt, wonach verschiedene Reize zum Abruf eines identischen Musters führen würden - noch nicht einmal bei ein und dem selben Organ, schon gar nicht im Zusammenspiel der Organe.

2. *Individuelle Spezifität*: die Aktivierungsreaktion ist zu einem gewissen Teil für diese Person spezifisch. Schonecke beschreibt das am Beispiel einer als Aktivierungsquelle gewählten Rechenaufgabe bestimmter Schwierigkeit: Schon die Schwierigkeit ist aufgrund der unterschiedlichen Rechenfähigkeit nicht für alle Probanden gleich. Darüber hinaus ist auch die Motivation zwischen den einzelnen Probanden verschieden. Je höher die Motivation, desto stärker könnte die Belastung wirken.
3. *Interindividuelle Spezifität*: Selbst beim gleichen Individuum ist die Motivation und damit auch die Belastung bzw. Aktivierung vom Zeitpunkt der Untersuchung abhängig. So könnte zu verschiedenen Zeitpunkten die Motivation z.B. zum Lösen einer Rechenaufgabe verschieden sein.
4. Die *Beziehung zwischen verschiedenen Funktionssystemen ist keine lineare*. So fanden beispielsweise Johnston et al. 1990 keine nennenswerte Beziehungen zwischen der Herzfrequenz und Emotionen in der Alltagssituation bei jungen gesunden Erwachsenen. So konnten Personen Gefühle von großer Intensität angeben, ohne dass es zu einer nennenswerten Änderung der physiologischen Funktionen gekommen wäre.

Zu den oben erwähnten Problemen kommt noch hinzu, dass Aktivierung ja nicht direkt erfaßbar ist, sondern als theoretischer Begriff nur durch bestimmte Daten (Indikatoren) erschlossen werden kann (Schonecke 1996).

Welche Daten sind hier gemeint? In Anbetracht der oben geschilderten Probleme skizziert Schonecke die Idealbedingungen:

„Möglichst viele Funktionen unter möglichst vielen Personen unter möglichst vielen Bedingungen zu möglichst vielen Zeitpunkten.“ Welche Funktionen ?

Schandry (1981) fordert angesichts der Komplexität der Aktivierungsvorgänge die Erfassung mehrerer Komponenten und schlägt acht „Leitvariablen“ vor:

1. Erlebte Anspannung (subjektiv erlebte Veränderung)
2. Mittelwert der Herzfrequenz
3. Mittelwert der Pulsvolumenamplitude
4. Atemform
5. EEG-Veränderungen (insbesondere alpha-Band)
6. Mittelwert der Lidschlagfrequenz

7. Mittelwert des EMG des M. frontalis
8. Anzahl der phasischen elektrodermalen Fluktuationen.

Diese Leitvariablen bilden quantifizierend einen Teil der im letzten Kapitel angeführten Stresssymptome ab.

## **2.5. Zusammenfassung**

Im vorigen Kapitel wurde versucht, eine Einführung in die unterschiedlichen Erklärungsmodelle der Panikstörung zu geben. Eines dieser Erklärungsmodelle ist das von den amerikanischen Verhaltenspsychologen Reiss & McNally entwickelte Konstrukt der Angstsensitivität.

Angstsensitivität wird als die Angst vor der Angst und ihren schädlichen Konsequenzen beschrieben. Gemessen wird die Angstsensitivität mit dem Angstsensitivitätsindex.

Anders als die ebenfalls von Reiss & McNally postulierten Variablen Gefahrerwartung (Danger Expectancy) und Angsterwartung (Anxiety Expectancy) wird die Angstsensitivität nicht als ein situationsspezifischer, sondern als ein personenspezifischer Faktor angesehen. Im Unterschied zu Gefahrerwartung und Angsterwartung, die von den Autoren als erlernte Verhaltensweisen im Sinne des klassischen oder operanten Konditionierens oder kognitiven Lernens angesehen werden, sehen sie die Angstsensitivität als Folge sowohl einer weiten Reihe von Möglichkeiten des Lernens, die sie nicht einschränken oder spezifizieren, als auch als Folge eines biologischen Faktors: einer erhöhten autonomen Stressreaktivität.

In den letzten Jahren wurde eine Reihe von Versuchen unternommen, diesen autonomen Faktor, also eine erhöhte Stressreaktivität bei Personen mit hohem Angstsensitivitätsindex, nachzuweisen. Außer im Versuch von Sturges et al. (1996), der eine diesbezügliche Tendenz aufzeigen konnte, die allerdings statistisch nicht signifikant war, ist das nicht gelungen.

Dies mag damit begründet werden, dass es diesen biologischen Faktor (als allgemeines Prinzip) gar nicht gibt. Vielleicht aber war das Design bisheriger Versuche nicht optimal der Fragestellung angepaßt.

Shostak et al. (1990) warfen selbst die Frage auf, ob nicht die Aktivierungszeit länger hätte sein sollen (also mehr als 4 min.) bzw. ob nicht noch andere physiologische Variablen als der Blutdruck und die Muskelaktivität hätten gemessen werden sollen.

Auch Asmundsen et al. (1994) stellten die Frage, ob nicht eine längere Aktivierungszeit (also mehr als 90s Hyperventilation) zu anderen Ergebnissen geführt hätte. Auf jeden Fall führte die im Versuch durchgeführte Aktivierung praktisch zu keiner Erhöhung der Herzfrequenz.

Bei Sturges et al. (1996) war ein Trend zu erhöhter Reaktivität bei Probanden mit hoher Angstsensitivität sichtbar. Allerdings war auch hier die erste Aktivierung (mental arithmetic) relativ kurz (8x10s) und die zweite Aktivierung (substance phase) sehr unzureichend, so dass sich auch bei diesem Versuch die Frage stellt, ob nicht eine andere Form der Aktivierung zu anderen Ergebnissen geführt hätte.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, durch die Auswahl möglichst adäquater Parameter und einer möglichst effektiven Form der Aktivierung das Verhältnis zwischen Angstsensitivität und Stressreaktivität zu bestimmen.

## **2.6. Hypothese**

Daraus ergibt sich die Hypothese, dass es einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Angstsensitivität und einer erhöhten physiologischen Stressreaktivität gibt.

## **3. MATERIAL UND METHODEN**

### **3.1. Einführung in den Versuchsaufbau**

Um das Verhältnis zwischen Stressreaktivität und der Ausprägung des Angstsensitivitätsindex messen zu können, ist es zum einen notwendig, geeignete physiologische Parameter auszuwählen, an denen man die Aktivierung ablesen kann, zum anderen muß natürlich eine Versuchsanordnung entwickelt werden, die tauglich ist, die Versuchsteilnehmer zu aktivieren.

Außerdem muß eine Auswahl hinsichtlich der zu erhebenden psychologischen Daten getroffen werden.

So wurde ein zweiteiliges Versuchsdesign entwickelt. Im ersten Teil des Versuches hatten die Probanden verschiedene Fragebögen auszufüllen, die sich mit Grundängstlichkeit (Trait-Angst), Depressivität, Alltagsbelastbarkeit und der Ausprägung der Panikattacken, falls vorhanden, beschäftigten. Die für unsere Fragestellung größte Bedeutung kam dabei dem Angstsensitivitätsindex zu.

Im zweiten Teil des Versuches ging es um die psychophysiologische Aktivierung und ihre Messung. Hierzu wurden den Probanden Elektroden angelegt, die die Herzfrequenz, die Muskelaktivität, die Hautleitfähigkeit und die Atemfrequenz messen sollten.

Die Aktivierung erfolgte mit Hilfe einer Rechenaufgabe, welche die Probanden am Computer unter großem Zeitdruck auszuführen hatten und die als „Konzentrationsleistungstest“ eingeführt worden war.

Im Folgenden soll nun der Versuch im einzelnen beschrieben werden.

### **3.2. Stichprobe**

An der Studie nahmen 50 Probanden, 25 Männer und 25 Frauen, im Alter zwischen 20 und 36 Jahren, teil.

Alle 50 Probanden waren zur Zeit der Versuchsdurchführung als Medizinstudierende an der Universität des Saarlandes eingeschrieben.

Die 50 Kommilitonen/innen, die freundlicherweise freiwillig und ohne Vergütung an der Studie teilnahmen, wurden durch persönliches Ansprechen rekrutiert. Es handelt sich bei dieser Personengruppe also um vorwiegend junge, gesunde Erwachsene, die weder repräsentativ für die Gesamtbevölkerung sind, noch einer bestimmten Patientengruppe angehören.

Die Ergebnisse dieser Studie sind deshalb nicht ohne weiteres auf Erkrankte übertragbar, können aber Grundlage für nachfolgende Studien an bestimmten Patientengruppen sein.

Bei acht der Probanden konnten die Ergebnisse aufgrund von technischen Schwierigkeiten mit dem Datenrecorder nicht aufgezeichnet werden. In die Auswertung gingen somit die vollständigen Datensätze von 42 Probanden ein.

### **3.3. Versuchsablauf**

Der gesamte Versuch fand in zwei Räumen des Institutes für Medizinpsychologie der Universität des Saarlandes statt und war aufgeteilt in einen theoretischen Teil, in dem die Probanden die Fragebögen ausfüllten und in einen Messteil, in dem die psychophysiologische Aktivierung stattfand. Der gesamte Versuch dauerte ungefähr eine Stunde, wobei die Probanden ca. 20 min zum Ausfüllen der Fragebögen brauchten. Die reine Messphase erstreckte sich über eine Dauer von einer halben Stunde. Den Rest der Zeit nahm das Aufklären der Probanden sowie das An- und Abschließen an die Messgeräte in Anspruch.

Nach der Begrüßung durch den Versuchsleiter erfolgte eine grobe Einführung in den Versuchsaufbau.

Anschließend füllten die Probanden die Fragebögen aus. Es folgte die Vorbereitung für den Messteil. Dazu mussten die Messelektroden für die Herzfrequenz, die Atemfrequenz, die Muskelaktivität und den Hautwiderstand angelegt werden.

Die Messphase war unterteilt in drei Abschnitte von jeweils 10 min: zwei Ruhephasen, die durch eine Aktivierungsphase unterbrochen wurden. In den Ruhephasen sollten die Probanden möglichst entspannt in einem bequemen Experimentiersessel liegen, in der Aktivierungsphase war eine Reihensubtraktionsaufgabe auf dem Computer zu lösen: von 9000 waren 13 abzuziehen, von diesem Ergebnis erneut etc. etc. Die Probanden waren vor Beginn des Versuches dahingehend aufgeklärt worden, dass diese Aufgabe ein Stressversuch sei, der ihre Konzentrations- und Belastungsfähigkeit testen sollte. Ziel sei es, bis zum Ablauf der Zeit (10 min) möglichst schnell und sorgfältig zu rechnen. Zur eigenen Kontrolle würde bei Fehlern ein Alarmton zu hören sein.

Tatsächlich aber war der Computer so programmiert, dass jeder Proband - egal ob guter oder schlechter Rechner - eine Fehlerquote von ca. 40% produzierte. Dies wurde erreicht, indem das Programm bei guten Rechnern beschleunigte, also den Rechenschritt vor dem Probanden ausführte. Gleichzeitig erklang der Warnton. Bessere oder belastbarere Rechner zeichneten sich also nicht durch eine geringere Fehlerquote, sondern höchstens durch eine grössere Rechenstrecke aus, d. h. sie waren in den 10 Minuten weiter gekommen.

Eigentliches Ziel des Versuches war, die Studenten zu aktivieren, also physiologische Stresswerte zu erreichen, die mit den Ruhewerten verglichen werden konnten.

Am Ende des Versuches wurden die Probanden von ihren Kabeln befreit und über das Versuchsdesign aufgeklärt.

### **3.4. Fragebögen**

Bei den psychologischen Variablen waren uns - neben der Erfassung der Angstsensitivität durch den Angstsensitivitätsindex als zentraler Fragestellung dieser Arbeit - andere angst-/stressrelevante Persönlichkeitsmerkmale und überdauernde kognitive Verarbeitungsmuster wichtig, die in der Literatur als mit Angststörung assoziiert angesehen werden.

Dazu gehören die Grundängstlichkeit (Trait), die Depressivität (BDI) und die Alltagsbelastung (DH). Bei diesen Merkmalen handelt es sich um psychische Parameter, die als zeitlich relativ stabil anzusehen sind. Außerdem verwendeten wir einen Fragebogen, der Anzahl und Ausprägung von Panikattacken erfasst. Alle Fragebögen sind im Anhang ausgedruckt.

## **Einverständniserklärung**

### **Angaben zur Person**

Hierbei interessierten uns neben Alter, Geschlecht, Familienstand und Geschwisterzahl die Vorerkrankungen, die kardiovaskulären Erkrankungen der Eltern/Großeltern und etwaige Medikamenteneinnahme. Außerdem wurde noch der Erfahrungsgrad im Umgang mit Computern befragt.

### **Panikattacken**

In diesem sich an der DSM-IV orientierenden Fragebogen zur Erfassung der Ausprägung einer Panikattacken wird kurz beschrieben, wie sich eine Panikattacke äußert. Nächstens erfragt er die Zahl der in den letzten Wochen/Monaten erlebten Panikattacken und seit wann der Proband überhaupt an Panikattacken leidet. Zuletzt ist in einer Tabelle mit 17 für eine Panikattacke typischen Symptomen auf einer 5er Skala (von „tritt nicht auf“ bis „sehr stark“) anzukreuzen, welche Symptome in welcher Stärke für die erlebten Panikanfälle typisch sind.

### **Angstsensitivitätsindex**

Dieser 1984 von Reiss & Peterson & Gursky & McNally entwickelte Fragebogen versucht in 16 Fragen die Bedenken über die realen oder vorgestellten Konsequenzen der Angst zu messen. Zu diesen Konsequenzen gehören weitere Angst, körperliche oder geistige Erkrankung, Kontrollverlust und Bloßstellung. Die Antworten sind auf einer 5 Punkte Skala (0-4 bzw. kaum, wenig, etwas, ziemlich, sehr) einzutragen. Der Fragebogen ist ein Selbst-Rating.

### **Alltags-Problem-Skala (40 Pkt.)**

Der Fragebogen wurde 1981 von Kanner, Schaefer, Coyne und Lazarus entwickelt und bestand ursprünglich aus 117 Fragen. Die Skala wurde von den Autoren in Anlehnung an die Überlegung entwickelt, daß nicht nur die großen Lebensereignisse für die Entstehung von psychischen Erkrankungen verantwortlich zu machen sind, sondern ebenso die vielen alltäglichen Anforderungen.

Die Antworten sind auf einer 4 Punkte Skala (0-3 bzw. überhaupt nicht, ein wenig, ziemlich, sehr stark) einzutragen.

Der Fragebogen wurde in den letzten Jahren mehrfach gekürzt. Für unseren Versuch wählten wir 40 Fragen aus, die uns zu dem Komplex Angstsensitivität zu passen schienen (Westhoff 1993). Der Fragebogen ist ein Selbst-Rating.

### **BDI (Beck Depressions Inventar 1993)**

Hierbei werden durch 21 Gruppen von Aussagen zu Erlebens- und Verhaltensweisen depressive Merkmale erfasst (z.B. zu Traurigkeit, Schuldgefühlen, Hoffnungslosigkeit etc.). Der Proband kann bei jeder Gruppe zwischen vier Aussagen wählen, die von 0 bis 3 Punkte geben. Je höher der Summenwert ausfällt, desto stärker ist eine möglich Depression ausgeprägt. Die Werte zwischen 11 und 19 Punkten führen zur Diagnose einer leichten Depression, von 20 bis 26 zu einer mittleren und über 26 zu einer schweren Depression. Der Fragebogen ist ein Selbst-Rating.

### **State-Trait-Anxiety Inventar (STAI-G Form X2)**

Wir verwendeten hierbei nur die Items für die Angsbereitschaft bzw. Grundängstlichkeit (Trait), also der Angst als überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal. Der 1970 von Spielberger, Gorsuch und Lushene entwickelte Bogen umfaßt 20 Punkte, die eine generelle, langzeitige, grundsätzliche Angstdisposition messen. Die Items sind hinsichtlich der Intensität des Gefühls auf 4 Punkte Skalen von 1 = fast nie zu 4 = fast immer zu beantworten.

(Westhoff 1993) . Der Fragebogen ist ein Selbst-Rating.

### **Subjektive Evaluation**

Am Ende der Versuchsreihe interessierte uns, wie der Proband selbst den Schwierigkeitsgrad der Rechenaufgabe sowie seine persönliche Leistung bei ihrer Lösung einschätzte.

### 3.5. Physiologische Parameter

Bei der Auswahl der physiologischen Parameter waren sowohl theoretische als auch praktische Überlegungen ausschlaggebend. Die Parameter sollten möglichst valide Anzeiger der Stressreaktivität sein. Dazu mußten sie die im Einführungsteil skizzierten Probleme der Aktivierungsmessung berücksichtigen. Außerdem sollten sie mit relativ geringem Aufwand für die Probanden, die ja freiwillig an dem Versuch teilnahmen, zu erheben sein.

Diese Kriterien schienen uns bei Herzfrequenz, Muskelaktivität, Hautleitfähigkeit und Atemtiefe erfüllt, also vier von den sieben von Schandry vorgeschlagenen physiologischen Leitvariablen (Schandry 1981). Leider waren aufgrund von technischen Schwierigkeiten die Werte der Atemtiefe nicht verwendbar. Sie werden deshalb bei der Auswertung unserer Studie nicht berücksichtigt werden.

1. Herzfrequenz (HF): Die Herzfrequenz wurde mit Hilfe von Silber-Silberchlorid-Elektroden gemessen. Diese als Einmalelektroden konzipierten und bereits mit Elektrodencreme ausgestatteten Meßelektroden werden von der Firma Kendall (Neustad/Donau) hergestellt. Sie wurden an folgenden drei Ableitungspunkten angebracht: im Bereich der Herzspitze, am oberen und am unteren Brustbein. Aus den zeitlichen Abständen der R-Zacken wurden die Anzahl der Schläge pro Minute berechnet (beats per minute, bpm) und vom Vitaportgerät (s. u.) aufgezeichnet.
2. Hautleitfähigkeit (HL): Die Hautleitfähigkeit wurde ebenfalls mit oben beschriebenen Silber-Silberchlorid-Elektroden abgeleitet. Die Elektroden wurden dabei am Mittel und Ringfinger der nicht-dominanten Hand befestigt. Mit zunehmender Schweißdrüsenaktivität kommt es zu einer steigenden elektrodermalen Aktivität (EDA). Es wurde das Hautleitfähigkeitsniveau erfaßt und in der Einheit Mikro-Siemens ( $\mu\text{S}$ ) aufgezeichnet. Da die EDA unter sympathischer Dominanz steht, gilt sie als valider Indikator der Intensität emotionaler Reaktionen von negativer Valenz (Velden, 1994 nach Klein 2003).
3. Muskelspannung: Die Muskelspannung bzw das Elektromyogramm (EMG) wurde am M.frontalis abgeleitet. Auch hier wurden die oben genannten Silber-Silberchlorid-Elektroden verwendet. Die gemessenen Spannungswerte der

Muskulatur wurden gemäß der Konfiguration des Vitaportgerätes über die Zeit integriert. Für jede Sekunde wurden zwei summierte EMG-Amplituden berechnet und in der Einheit Mikro-Volt( $\mu\text{V}$ ) abgespeichert.

### **3.6. Technische Geräte**

Gesteuert wurde der Versuch durch einen Personal Computer, der auch für die Datenspeicherung verantwortlich war. Als Software diente ein Pascalprogramm. Dieses steuerte sowohl die Funktionen des Datenrecorders zur Aufzeichnung und Speicherung der physiologischen Werte als auch die Bildschirmvorgabe der Aufgabe sowie die Registrierung und Speicherung der Reaktionen der Probanden. Außerdem wurden noch die Leistungen des Probanden in der Subtraktionsaufgabe errechnet.

Die Subtraktionsaufgabe wurde auf dem Zahlendisplay einer externen Tastatur eingegeben. Alle anderen Funktionen waren gesperrt.

Als Datenrecorder der physiologischen Werte diente das Kölner Vitaportsystem. Jeder dieser Parameter wurde an einem eigenen Eingangskanal des Vitaportgerätes angeschlossen. Die Speicherrate aller Kanäle betrug 2Hz, so dass in jeder Sekunde zwei Werte pro Kanal aufgezeichnet wurden.

### **3.7. Methoden der Datenauswertung**

Zunächst wurden die erhobenen Daten in ihrer Verteilung dargestellt.

Für die physiologischen Daten wurden sodann ein arithmetischer Mittelwert für jede Experimentalphase ausgerechnet. Da pro Sekunde zwei Werte pro Parameter aufgezeichnet wurden, setzte sich dieser Mittelwert aus 1200 Werten zusammen. Im folgenden konnten nun die Reaktivitätswerte gebildet werden und zwar dergestalt, dass die Mittelwerte der Ruhephase von den Mittelwerten der Reaktionsphase subtrahiert wurden.

Um mögliche psychophysiologische Reaktionsmuster identifizieren zu können, also zur Überprüfung der Hypothese, führten wir anschließend eine Faktorenanalyse durch.

Daraufhin wurden die Daten in verschiedene Komponenten zerlegt. Mittels Faktorenanalyse versuchten wir, die Faktoren zu bestimmen, welche die gefundenen Korrelationsmuster zwischen psychischen und physischen Parametern erklärten. Bei der Interpretation der Faktoren wurden Variablen mit gerundeten Faktorladungsbeträgen ab 0,5 als Markiervariablen angesehen, die für die inhaltliche Konkretisierung der Faktoren verantwortlich gemacht wurden.

In einem nächsten Schritt wurden mittels Partialkorrelation das Ausmaß des Zusammenhanges zwischen den rotierten psychophysischen Faktoren und der Höhe des Abschneidens im Angstsensitivitätsindex untersucht.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1. Soziodemographische und medizinische Variablen

Die Stichprobe bestand aus 42 Medizinstudierenden, 20 Frauen und 22 Männern, was einem Anteil von 52% männlichen und 48% weiblichen Probanden entspricht. Der jüngste Proband war 20, der älteste 36 Jahre alt. Das mittlere Alter lag bei 24,8 Jahren. Das Intervall der ersten Standardabweichung liegt zwischen 21,5 und 28 Jahren ( $s = \pm 3,23$ ).

Unter den Probanden gab es jeweils einen, der als Vorerkrankung eine Depression, eine Schizophrenie, eine chronisch entzündliche Darmerkrankung und Krebs angab. Medikamente nahmen vier Probanden: zwei Antihistaminika, einer L-Thyroxin, einer ein Neuroleptikum.

Kardiovaskuläre Vorerkrankungen in der Familie gaben 24 an.

Die meisten der Versuchsteilnehmer lebten alleine oder in WG's, vier lebten mit ihrem Partner zusammen, drei waren verheiratet.

Was die Erfahrung im Umgang mit Computern anbelangt, gaben 24 Probanden an, etwas Erfahrung zu haben, 10 kaum und 8 viel.

### 4.2. Darstellung der psychologischen Variablen

#### ***Panikattacken***

14 Probanden gaben an, im letzten Jahr Panikattacken gehabt zu haben, 7 davon 1-2, 5 davon 3-4, einer 7-8 und einer 9-10. Drei hatten in den letzten drei Wochen eine, einer zwei Panikattacken erlebt.

Die Panik-Symptome ergaben einen Mittelwert von 6,9, die niedrigsten Werte lagen bei 5, die höchsten bei 26.

## Angstsensitivitätsindex

Unter Angstsensitivität wird, wie oben ausführlich berichtet, eine Disposition verstanden, anzunehmen, dass die Angstreaktion bedrohliche körperliche, seelische oder soziale Konsequenzen haben könnte.

Der Mittelwert in unserer Untersuchung lag bei 16,1 Punkten. Dies liegt etwas über dem Ergebnis, das Hegel et al. 1997 in einer Untersuchung an 78 Studenten und Mitarbeitern der Universität des Saarlandes durchführten - in dieser Studie lag der Mittelwert bei 14,1 Punkten - , liegt aber noch unter dem Mittelwert für eine Durchschnittspopulation, wie er 1987 von Peterson und Reiss ermittelt wurde: dieser wird mit 17,8 angegeben. Personen mit Panikstörungen haben nach Peterson und Reiss ASI- Werte um 35 (bei einer Maximalpunktzahl von 64).

Der niedrigste Wert in unserer Untersuchung lag bei 5, der höchste Wert bei 29 Punkten.

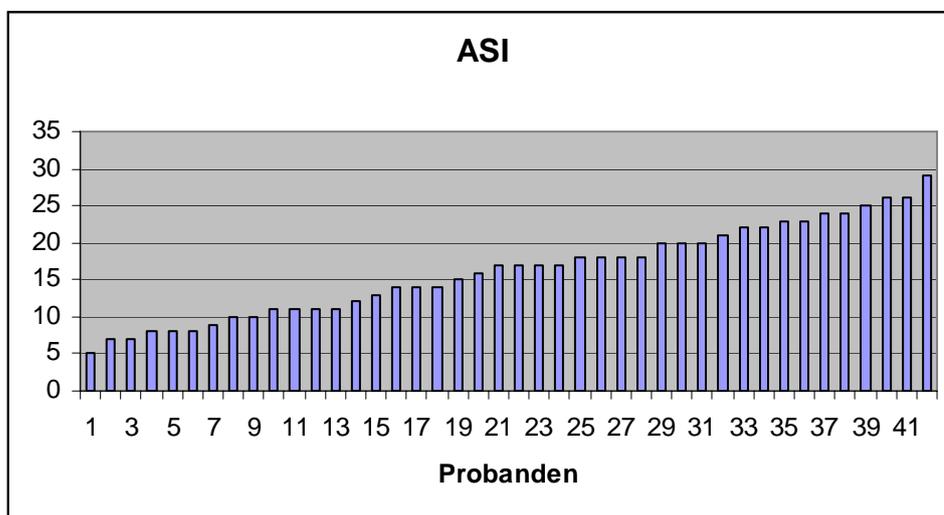


Abb. 4 Verteilung der ASI-Werte

### **Alltags-Problem-Skala (daily-hazzels)**

Der *daily hazzels* versucht, die im Alltag als belastend empfundenen Erfahrungen in ihrem Ausmaß zu quantifizieren.

Von den ursprünglich 90 Fragen haben wir 40, die uns für unsere Untersuchung zur Validität und Spezifität des Angstsensitivitätsindex besonders wichtig schienen, ausgewählt.

Der Mittelwert lag bei 53,5 Punkten. Minimum waren 25, Maximum 86 bei maximal 120 Punkten.

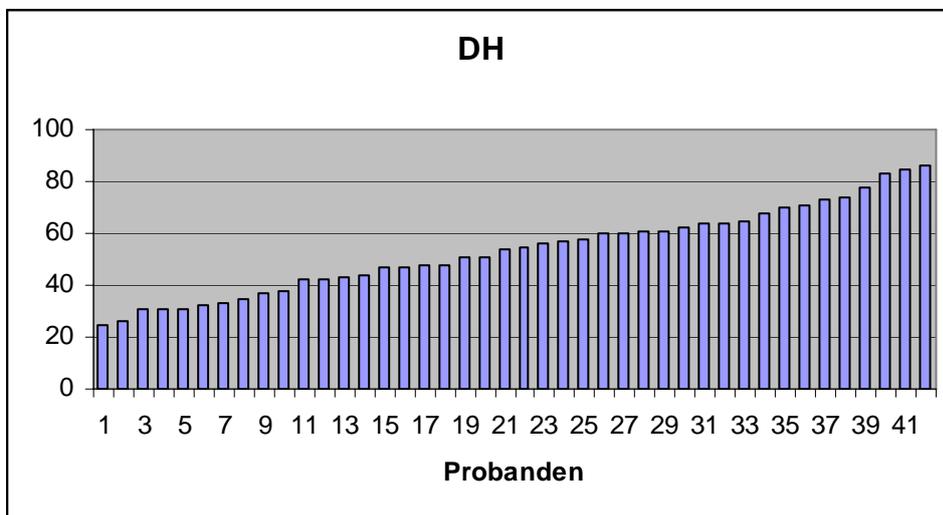


Abb. 5 Verteilung der Alltagsbelastungs-Werte (DH)

## **Trait-Angst**

Der Trait versucht, die Angstbereitschaft zu messen, also die individuelle Disposition, ängstlich auf Ereignisse zu reagieren. Anders als die State Angst, die Zustandsangst, läßt sich die Angstbereitschaft nicht wahrnehmen, sondern nur indirekt, also mittels Fragebogen erfassen. Dazu wurde von Spielberger et al. 1970 ein 20 Fragen umfassender Bogen entwickelt.

Der Mittelwert bei unserer Untersuchung lag bei 42,3 Punkten. Der niedrigste Wert lag bei 36, Maximum waren 53 Punkte. 80 Punkte sind potentiell möglich.

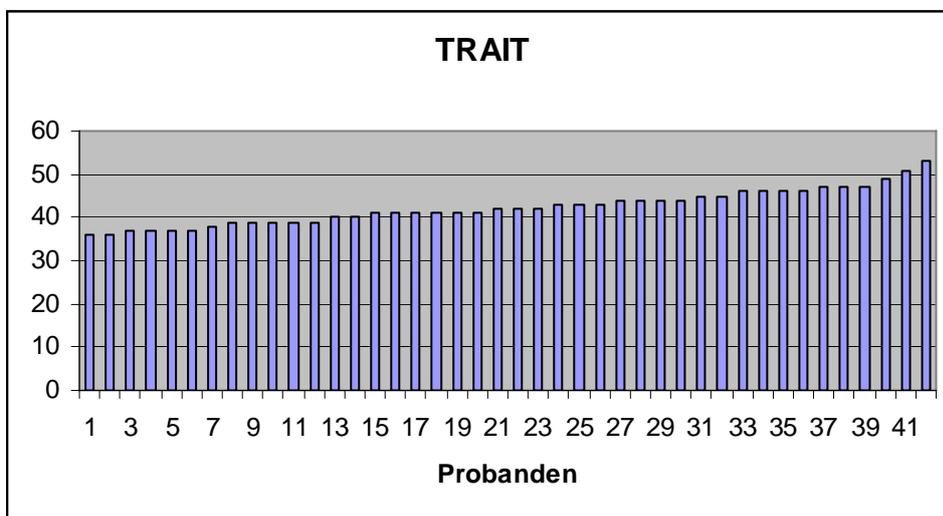


Abb. 6 Verteilung der TRAIT-Angst

## **BDI (Depressives Erleben)**

Das Ausmaß des depressiven Erlebens wurde mit Hilfe des Beck'schen Depressions-Inventars erfasst.

Je höher die Werte, desto stärker ist die Ausprägung an depressiver Symptomatik.

Der Mittelwert unserer Probanden lag bei 6,43, also weit unter dem Schwellenwert zum Vorliegen einer leichten Depression, der bei 11 liegt.

In unserer Gruppe kreuzten 5 Probanden 0 Punkte an, bei 5 Probanden könnte man nach BDI-Kriterien eine leichte Depression diagnostizieren, bei einem eine mittelschwere und bei zweien (29 und 30 Punkte) eine schwere. Bei 34 Probanden liess sich damit keine als Depression diagnostizierbare Symptomatik erheben.

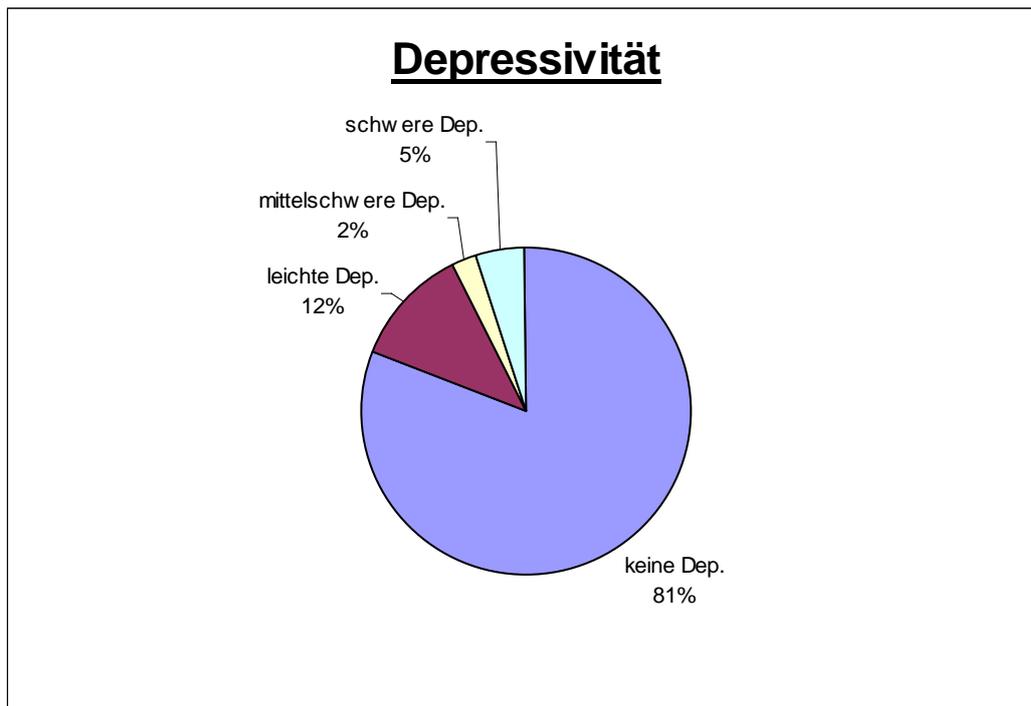


Abb. 7 Verteilung der Ausprägung der Depression

### 4.3. Darstellung der physiologischen Variablen

Für jeden der physiologischen Parameter wurden pro Sekunde zwei Werte aufgezeichnet. So kamen wir in jeder der drei Phasen pro Parameter auf 1200 Werte.

Aus diesen 1200 Werten pro Phase wurde in einem ersten Schritt für alle drei Parameter ein arithmetischer Mittelwert errechnet. Damit war für jeden Probanden ein Wert der mittleren Aktiviertheit pro Experimentierphase berechnet.

Im nächsten Schritt der Auswertung wurden die Mittelwerte der Ruhephase eins (R1) von den Mittelwerten der Aktivierungsphase (A) abgezogen, so daß sich für jeden physiologischen Parameter ein Aktivierungswert ergab. Dieser Wert stellt ein Maß für den Zuwachs an physiologischer Aktivierung unter psychischer Belastung im jeweiligen Kanal dar.

Im Folgenden werden zuerst die Mittelwerte der Ruhephase und der Belastungsphase für die einzelnen physiologischen Parameter dargestellt.

## Herzfrequenz

In der *Ruhephase 1* schwanken die Werte zwischen 51 und 106 Schlägen pro Minute. Der Mittelwert lag bei einer Frequenz von 69,91/min.

In der *Aktivierungsphase* zeigte sich bei den Probanden insgesamt betrachtet eine deutliche Aktivierung: der Mittelwert stieg von 69 auf 80,47 Schläge pro Minute, also im Schnitt eine Erhöhung der Frequenz um 10,56 Schläge pro Minute. Mit einer Ausnahme (-1,96) reagierten alle Teilnehmer mit einer Frequenzerhöhung, wobei die niedrigste bei 0,73/min, die höchste bei 25,03/min lag.

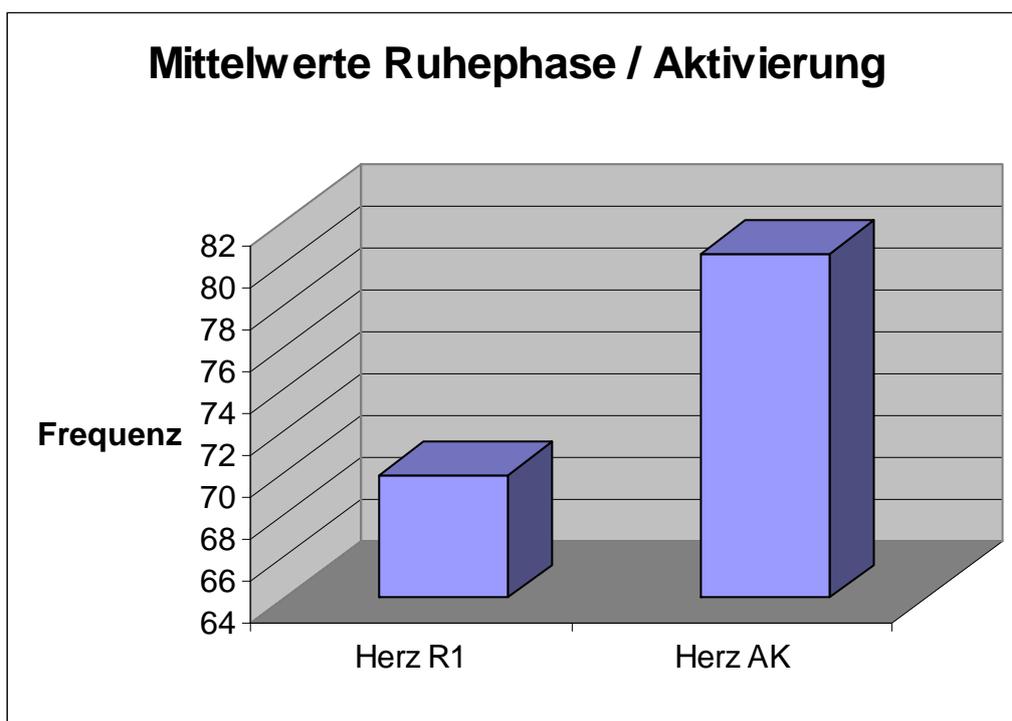


Abb. 8 Ausmaß der Aktivierung am Beispiel der Herzfrequenz

## Muskelaktivität

Die Mittelwerte in der *Ruhephase* schwankten zwischen 0,57 und 14,19  $\mu\text{V}$ . Der Gesamtmittelwert lag bei 3,78  $\mu\text{V}$ .

Der Mittelwert aller Probanden in der Aktivierungsphase lag bei  $7,07\mu\text{V}$ ; auch hier liess sich also eine deutliche Aktivierung feststellen.

Allerdings gab es beim Parameter Muskelaktivität zwei Ausreißer nach oben. Diese wurden durch die Gruppenmittelwerte ersetzt.

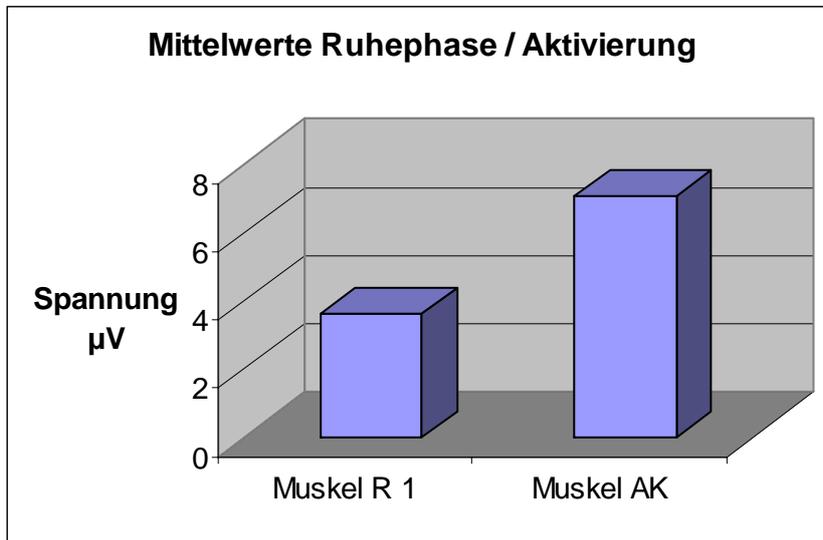


Abb. 9 Ausmaß der Aktivierung am Beispiel der Muskelaktivität

## Hautleitfähigkeit

Auch die mittlere Hautleitfähigkeit nahm unter Belastung deutlich zu.

Der Mittelwert der Ruhephase beträgt  $3569,04\mu\text{S}$ , der Mittelwert der Aktivierungsphase  $5276,10\mu\text{S}$ . Das ist ein Anstieg von  $1707,06\mu\text{S}$ .

Die geringste Aktivierung lag bei  $149,89\mu\text{S}$ , die größte bei  $6483,46\mu\text{S}$ .

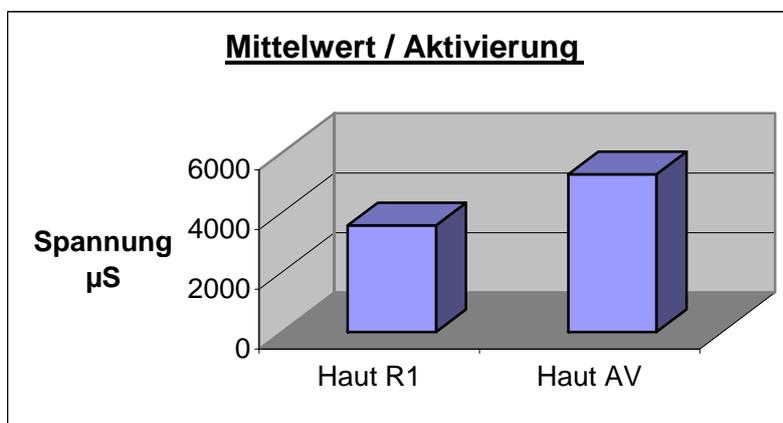


Abb. 10 Ausmaß der Aktivierung am Beispiel der Hautleitfähigkeit

## 4.4. Faktorenanalyse

Stressreaktivität drückt sich, wie oben erwähnt, in einem Reaktionsmuster aus, welches sowohl durch psychische als auch physiologische Merkmale charakterisiert ist. Um ein solches Muster identifizieren zu können, müssen die oben beschriebenen Variablen auf ihre gegenseitige Abhängigkeit hin überprüft werden. *„Auf der Grundlage der gemeinsamen Korrelationsmatrix wird mittels Faktorenanalyse bestimmt, welche psychophysischen Faktoren die Korrelation am besten erklären können.“* Nach Pawlik (1971) stellen diese Faktoren grundlegendere Dimensionen des Verhaltens dar als die Beobachtungsmerkmale. Die beobachteten Ausprägungen der Merkmale sind als Funktion der zugrunde liegenden Verhaltensdimensionen darstellbar. Diese Dimensionen können auch als Dispositionen oder Reaktionsbereitschaft zur Ausbildung eines bestimmten Verhaltensmuster verstanden werden. Hiermit würden die zugrunde liegenden Dimensionen der beobachteten Stressreaktion konzeptionell nahe an das Konstrukt der Stressreaktivität heranreichen. In die durchgeführte Faktorenanalyse gingen die Meßwerte folgender Variablen ein:

1. Paniksymptome
2. Alltags-Problem-Skala (DH)
3. Depressivität (BDI)
4. Trait-Angst
5. Herzaktivierung (AK-R1)
6. Muskelaktivierung (AK-R1)
7. Hautaktivierung (AK-R1)
8. Geschlecht

Die Daten wurden in einer Hauptkomponentenanalyse mit Varimax-Rotation mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS ausgewertet, die zu drei voneinander unabhängigen Faktoren führte. Das Auswahlkriterium war ein Faktoreigenwert größer oder gleich eins. Die kumulierte Varianz der drei Faktoren beträgt 63,7% und verteilte sich folgendermaßen auf die Faktoren: Faktor 1: 29%, Faktor 2: 18%, Faktor 3: 16%

Erklärte Gesamtvarianz

Komponente	Anfängliche Eigenwerte		
	Gesamt	% der Varianz	Kumulierte %
1	2,053	29,333	29,333
2	1,261	18,021	47,354
3	1,146	16,371	63,725
4	0,871	12,445	76,170
5	0,621	8,870	85,040
6	0,581	8,300	93,340
7	0,466	6,660	100,000

Tab. 1 Faktorenermittlung durch Hauptkomponentenanalyse

	Komponente		
	1	2	3
Pansymp	0,757	-0,301	-0,018
DH	0,493	0,098	-0,570
BDI	0,821	-0,066	0,044
TRAIT	0,627	0,138	-0,094
Hz AKR1	0,021	0,827	-0,175
Mu AKR1	-0,097	0,708	0,283
De AKR1	0,092	0,099	0,892

Tab. 2 Rotierte Komponentenmatrix

Ich folge bei der Interpretation den Empfehlungen Pawliks (1971). Dieser schlägt vor, Variablen mit gerundeten Faktorladungsbeträgen ab 0,5 als Markiervariablen

anzusehen, die für die inhaltliche Konkretisierung der Faktoren verantwortlich gemacht werden. Dagegen werden Variablen mit gerundeten Faktorladungen zwischen  $-0,1$  und  $+0,1$  als Hyperebenenvariablen ohne bedeutsamen Beitrag zur inhaltlichen Bestimmung der Faktoren angesehen.

**Faktor 1 Psychische Reaktivität (Faktorladung 2,053, Varianz 29,333%):**

Dieser Faktor ist gekennzeichnet durch hohe Ladungen der psychischen Komponenten: der BDI lädt sehr hoch ( $r = 0,821$ ), aber auch Paniksymptome und Trait haben Werte deutlich über 0,5. Der DH kommt mit 0,493 knapp an die 0,5 Grenze. Die physiologischen Parameter liegen demgegenüber alle in der Hyperebene, haben also keinen Einfluß auf die Prägung dieses Faktors.

Faktor 1 ist also ein rein psychologischer Faktor, der sich auszeichnet durch Depressivität, Neigung zu Paniksymptomen und eine erhöhte T-Angst. Hier ist kein physiologisches Aktivierungsmuster erkennbar.

**Faktor 2 Physiologische Reaktivität (Faktorladung 1,261, Varianz 18,021%)**

Er ist gekennzeichnet durch hohe Ladungen der physiologischen Parameter Herzreaktivität und Muskelreaktivität. Die psychologischen Parameter laden alle unter 0,5, DH und BDI auf der Hyperebene. Leichten Einfluß haben allenfalls die Paniksymptome und die Trait - Angst.

Keinen Einfluß hat die Hautleitfähigkeit. Der zweite Faktor ist also bestimmt durch hohe Zunahme der Herzfrequenz und der Muskelspannung unter Aktivierung. Damit zeigt er eine Disposition zu einer erhöhten Herz- und Muskelreaktivität unter Stress. Der zweite Faktor ist also ein physiologischer Faktor.

**Faktor 3 Psychophysischer Faktor (Faktorladung 1,146, Varianz 16,371%)**

Dieser Faktor ist vornehmlich geprägt durch eine hohe Ladung der Hautleitfähigkeit und eine negative Ladung des Daily-hazzels. Der Faktor ist unabhängig von den anderen psychologischen Werten. Herzfrequenz und Muskelaktivität spielen kaum eine Rolle.

Der Faktor scheint einen Zusammenhang zwischen geringer Belastungsempfindlichkeit und hohem Hautwiderstand aufzuzeigen.

Der dritte Faktor ist also ein psychosomatischer Faktor.

#### 4.5. Partialkorrelationen der Faktoren

Im vorigen Auswertungsschritt sollten mit Hilfe der Faktorenanalyse psychophysische Reaktionsmuster identifiziert werden. Im nächsten Schritt geht es nun um die Frage, wie diese mit den Werten im Angstsensitivitätsindex zusammenhängen.

Um die Zusammenhänge zwischen den psychophysiologischen Reaktionsmustern und der Höhe des Angstsensitivitätsindex bestimmen zu können, errechneten wir den partiellen Korrelationskoeffizienten. Unsere Hypothese war (s.o.), dass eine erhöhte Reaktivität an der Ätiologie einer hohen Angstsensitivität beteiligt ist.

	ASI	Faktor 1	Faktor 2	Faktor 3
ASI		r= 0,3193 P= 0,042	r = 0,094 P= 0,559	r = -0,175 P= 0,274

Tab. 3 Verknüpfung der Faktoren mit dem ASI mittels partiellem Korrelationskoeffizient

Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Angstsensitivitätsindex und dem 1. Faktor. Auf dem 5% Niveau kam es zu einer Korrelation von  $r = 0,32$  ( $p < 0,042$ ).

Bezüglich des zweiten und dritten Faktors gab es keine Korrelation.

Das bedeutet, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und einer psychischen Reaktivität gibt. Ein Zusammenhang mit

einer erhöhten physiologischen Reaktivität aber besteht nicht. Dazu hätte sich eine signifikante Korrelation mit dem 2. *Faktor* ergeben müssen. Diese liegt aber nur bei 0,09 und ist damit ohne jegliche Relevanz. Auch die Korrelation zum 3. *Faktor* (psychophysischer Faktor) ist mit -0,175 nicht signifikant.

Damit ist unsere Hypothese eines Zusammenhangs von Angstsensitivität und Stressreaktivität widerlegt.

## 5. DISKUSSION

Menschen mit einem hohen Angstsensitivitätsindex glauben, dass die Erfahrung von Angst gefährlich ist und zu Krankheit, Verwirrung oder weiterer Angst führt. Die vorliegende Untersuchung wollte klären, ob dieser Haltung eine erhöhte psychophysiologische Reaktivität zu Grunde liegt.

Hierzu wurde bei 42 Probanden zuerst der ASI ermittelt. Im Folgenden wurden physiologische Parameter erst in Ruhe, dann unter Aktivierungsbedingungen gemessen.

### 5.1 Interpretation der Faktoren

Die Ergebnisse der Faktorenanalyse bescheinigen das Vorliegen von drei verschiedenen Reaktionsmustern. Diese Muster stellen unterschiedliche Dispositionen dar, auf emotionale Belastung mit einer spezifischen Streßreaktion zu antworten.

Der **erste Faktor** ist gekennzeichnet durch eine hohe Ängstlichkeit und Depressivität sowie eine Neigung zu Panikattacken und einer erhöhten Alltagsbelastung. Die höchste Ladung hat der Parameter Depressivität, gefolgt von Paniksymptomen und der Trait - Angst.

Physiologische Parameter spielen bei der Ausprägung dieses Faktors keine Rolle. Das bedeutet, dass Menschen mit diesen Persönlichkeitseigenschaften kein einheitliches physisches Reaktionsmuster aufweisen. Es bedeutet aber andererseits, dass es ein allgemeines psychisches Konstrukt geben muß, das den oben beschriebenen Variablen, die phänomenologisch doch deutlich unterschiedliche Krankheitsbilder beschreiben, zu Grunde liegt. Ich möchte diesen Faktor *Stresslabilität* nennen.

Der **zweite Faktor** zeichnet sich aus durch erhöhte Ladungen der Variablen Herzfrequenz und Muskelaktivität. Er ist also ein rein physiologisches Faktor und

beschreibt das Reaktionsmuster, auf Stress mit einer Erhöhung der Herzfrequenz und der Muskelaktivität zu reagieren. Die Persönlichkeitseigenschaften zeigen dabei kein Muster. Ich möchte diesen Faktor *gesteigerte kardio-muskuläre Stressreaktivität* nennen.

Der **dritte Faktor** hat sowohl eine psychische als auch eine physische Komponente, stellt also als einziger der drei Faktoren ein psychophysisches Reaktionsmuster dar. Hierbei korreliert eine niedrige Alltagsstressbelastung mit einer hohen Hautreaktivität. Das erscheint auf den ersten Blick eine paradoxe Korrelation zu sein. Es wäre reizvoll gewesen, zu untersuchen, inwieweit eine solche Konstellation sich schon in anderen Untersuchungen ergeben hat und ggf. auch nach Deutungsmöglichkeiten zu suchen. Beides führt jedoch von der Fragestellung dieser Arbeit zu weit weg, so dass ich hier nicht darauf eingegangen bin.

## 5.2 Angstsensitivität und Reaktivität

Wie in der Partialkorrelationsanalyse ermittelt, gab es eine signifikante Korrelation zwischen dem ersten Faktor, der Stresslabilität, und der Angstsensitivität. Hingegen gab es keine Korrelation mit dem zweiten Faktor, der ja eine erhöhte kardio-muskuläre Stressreaktivität beschreibt, und auch nicht mit dem dritten, der eine psychophysiologische Erregung beschreibt.

Das bedeutet, dass sich die Hypothese nicht bestätigt hat: *es lässt sich in dieser Untersuchung kein bedeutsamer Zusammenhang nachweisen zwischen einem erhöhten Angstsensitivitätsindex und Merkmalen einer erhöhten physiologischen Erregung.*

Das widerspricht sowohl der These von Reiss & McNally, die ja einen biologischen Faktor, der sich durch eine erhöhte Stressreaktivität auszeichnen würde, postulierten, als auch unseren Erwartungen.

An sich ist dieses Ergebnis aber nicht überraschend. Shostak et al. (1990) sowie Asmundsen et al. (1994) kommen in ihren Untersuchungen zu dem gleichen

Ergebnis. Allenfalls Sturges et al. (1996) konnte eine leichte aber nicht signifikante Korrelation zwischen hoher Angstsensitivität und erhöhter Stressreaktivität nachweisen.

Auch eine 1998 von Forsyth et al. durchgeführte Studie, die sich mit der Frage beschäftigte, ob Menschen mit hohem Angstsensitivitätsindex leichter auf Angstreize konditionierbar sind, und die während Ruhe und Stressphase des Versuches die Herzfrequenz und den Hautwiderstand maß, kam zu diesem Ergebnis: „*Contrary to expectation, electrodermal and cardiac autonomic responses were unrelated to anxiety sensitivity (and conditionability).*“

Diese und unsere Untersuchungen weisen darauf hin, dass der von Reiss&McNally (1985) postulierte biologische Faktor sich nicht in einer erhöhten physiologischen Reaktivität ausdrückt. Reiss&McNally bezeichnen ihr Konstrukt vieldeutig offenlassend als den „Glaube“, dass mit der Angst eine Gefahr verbunden sei („*the belief, that fear or fear related symptoms lead to danger ...*“). Ob dieser Glaube auch eine biologische Komponente hat, die sich anders ausdrückt als in einer erhöhten Stressreaktivität, muß Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein.

Trotzdem erscheint es merkwürdig, dass eine seelische Eigenschaft, die sich durch Angst vor den körperlichen Folgen der Angst auszeichnet, so gar keinen Zusammenhang mit dem Verhalten eben dieses Körpers in Bezug auf Angst zu tun haben sollte. Ich möchte im Folgenden 5 Hypothesen skizzieren, inwieweit es trotz der Widerlegung unserer Hypothese auch eine biologische Komponente der Angstsensitivität im Sinne einer erhöhten Reaktivität geben könnte.

Es ist nicht möglich, einen Persönlichkeitsfaktor (Angstsensitivität) einer physiologischen Reaktivität zuzuordnen, weil

1. subjektive Introspektionsmethoden und objektiven Messmethoden sind zwei nicht vergleichbare Qualitäten
2. der Persönlichkeitsfaktor unterschiedliche (physiologische) Genesen hat
3. die Parameter dieser vegetativen Reaktion andere als die von uns gemessenen sind.
4. die Parameter von uns nicht differenziert genug erhoben worden sind.

5. Es gibt bei Menschen mit einer erhöhten Angstsensitivität einen biologischen Faktor, der sich aber nicht in einer erhöhten Stressreaktivität, sondern in einer erhöhten Grundaktivierung zeigt. Weil aber die Grundaktivierung schon eine erhöhte ist, ist möglicherweise die Stressaktivierung eine geringere. Deshalb konnte keine erhöhte Aktivierung bei Probanden mit hoher Angstsensitivität gemessen werden.

***Zu 1.: Subjektive Introspektionsmethoden und objektive Messmethoden sind zwei nicht vergleichbare Qualitäten***

Es gab bis jetzt keinen Nachweis eines Persönlichkeitsmerkmals mit einer spezifischen physischen Reaktivität. Fahrenberg & Myrtek unterscheiden in ihrem 2005 erschienen Psychophysiologie in Labor und Praxis, in dem der Versuch gemacht wird, 40 Jahre Psychophysiologie zu revidieren, klar zwischen einem allgemeinen psychophysiologischem Reaktionsprofil bei situativer Anforderung und einem spezifisch psychophysiologischem Eigenschaftskonzept. Ersteres, also die Möglichkeit, Menschen auch mit psychischen Methoden zu aktivieren, wurde in vielen Untersuchungen – auch in unserer - zweifelsfrei belegt. Letzteres, also die Zuordnung einer spezifischen physiologischen Reaktivität zu einer seelischen Eigenschaft konnte hingegen bisher nicht wirklich belegt werden.

So konnte in allen bisherigen Studien kein Persönlichkeitsmerkmal gefunden werden, der eine einheitliche physiologische Reaktivität in Labor oder ambulanten Messungen aufgewiesen hätte. Man konnte anhand der Reaktivität nicht auf das psychische Profil der Testteilnehmer schließen. Zu einer ähnlichen Einschätzung kommen auch Claridge und Davis (2001 nach Weber & Ramsmayer 2005) in einer Analyse der bis dato durchgeführten Untersuchungen.

Am detailliertesten wurde dieser Sachverhalt an Eysencks Persönlichkeitseigenschaft Neurotizismus festgemacht, weswegen ich diese kurz anführe (hauptsächlich nach Weber & Ramsmayer, 2005). Eysenck, der von einer biologischen Basis der hauptsächlichlichen Persönlichkeitseigenschaften überzeugt war (Fahrenberg & Myrtek 2005), hatte in seinen frühen Untersuchungen an psychiatrischen Patienten zwei Grundeigenschaften der Persönlichkeit gefunden: Introversion – Extraversion und Neurotizismus: emotional labil – emotional stabil

(Später erweiterte er diese noch um die Eigenschaft Psychotizismus.). Diese vier Eigenschaften sind voneinander unabhängig (Buschmann-Steinhage & Ihl 1988). Als körperliche Basis der Emotionalität sah er das limbische System, das je nach Ausprägung des Faktors Emotionalität eine hohe oder niedrige Reizschwelle habe. Menschen mit einer höheren Labilität hätten demnach eine niedrigere Reizschwelle. Die Reaktion des limbischen Systems wäre wiederum eng verbunden mit dem sympathischen/parasympathischen Anteil des vegetativen Nervensystems. Nach Eysencks Hypothesen wären emotional labile Menschen durch ein stark sympathisch dominiertes Reaktionsverhalten charakterisiert, Menschen mit einer hohen emotionalen Stabilität dagegen mit einem eher parasympathisch dominierten (Hampden-Turner 1983). Eysenck postulierte, dass man damit in der Lage sei, ein spezifisches physiologisches Reaktivitätsmuster vorherzusagen. Dies gelang jedoch, nach Fahrenberg & Myrtek 2005, anders als nach den ersten Untersuchungen erwartet, nicht. *„Individuelle Unterschiede der Emotionalität (Fragebogenwert) eignen sich nicht zur Vorhersage überdauernder physiologischer Reaktionsunterschiede kardiovaskulärer und anderer physiologischer Funktionen.....Eysencks Theorie der Emotionalität (Neurotizismus) ist in diesem Anwendungsfeld falsifiziert“*. Gleichzeitig hat sich Eysencks Persönlichkeitsmodell als Beschreibung für seelisches Verhalten als valide erwiesen (ebenda).

Ein Persönlichkeitsfaktor wäre also valide zur Prognose eines seelischen Reaktionsprofils, nicht jedoch zur Prognose einer physiologischen Stressreaktivität. Das deckt sich mit unserer Untersuchung, wo im ersten Faktor, dem psychischen Faktor, sehr wohl signifikante Korrelationen mit ähnlichen psychischen Konzepten beschrieben wurden (siehe Kapitel 5.3.) Kommt es jedoch zu einem Ebenenwechsel, also dem Zusammenhang mit der somatischen Ebene im zweiten Faktor, so lässt sich keine signifikante Korrelation zeigen.

Es zeigt sich also ein Problem beim Wechsel der Ebenen, das v. Uexküll als „Übersetzungsproblem“ beschrieben hat: Man kommt nicht einfach von einer Ebene zu einer anderen, also von der seelischen Ebene (die sich in diesem Falle ausdrückt in den subjektiv verbalen Antworten der Fragebögen) zu der mittels objektiv messbarer Daten auswertbaren physiologischen Ebene und umgekehrt.

Uexküll (1997) begründet das mit der Systemtheorie. Diese beschreibt Organismen/Organisationen, die aus mehreren (System) Ebenen bestehen. Zwischen den verschiedenen Systemebenen gibt es eine hierarchische Ordnung.

Immer, wenn die Bestandteile einer Ebene auf eine bestimmte Weise zusammenwirken, entsteht eine nächsthöhere Ebene (z.B. aus Zellen Organe). Diese nächsthöhere Ebene hat nun eine völlig neue Qualität, sie ist eben mehr als nur die Summe der Teile aus der darunterliegenden Ebene. Dieses Phänomen einer neuen Qualität aus dem Zusammenwirken („Kommunion“, Wilber 2006) der Ebene darunter wird Emergenz genannt. Weil nun aber eine neue Qualitätsebene emergiert, ist der Kommunikationsprozess auf dieser Ebene ein anderer als auf der darunterliegenden. Es gelten andere Zeichen. Die Sprache auf biologischer Ebene, die Sprache der Transmitter, Hormone, Enzyme etc. ist eine andere als die Sprache auf der kognitiven Ebene. Diese unterschiedlichen Sprachen können nicht 1:1 ineinander übersetzt werden.

Dasselbe gilt auch, wenn man die beiden Ebenen wissenschaftlich erforscht und beschreibt. Auch dann sind unterschiedliche Ansätze/Paradigmata (Kuhn 1976) notwendig, um den unterschiedlichen Systemqualitäten gerecht werden zu können. Will man dann noch die Wechselwirkungen der beiden aufeinander erforschen, was ja das Ziel der Psychosomatischen Medizin und eben auch dieser Untersuchung war, so hat man ein Übersetzungsproblem.

Denn man muß Daten zu Persönlichkeitseigenschaften, die ja auf einer Subjektebene mittels eines standardisierten Verfahrens der Selbstevaluation gewonnen wurden (und die Auskunft geben sollen über eine nicht beobachtbare Innenwelt), in Beziehung setzen zu Daten der biophysischen Ebene, die mittels von außen messbaren quantifizierbaren Parametern gewonnen wurden. Daraus ergeben sich also zwei Hypothesen, die wahrscheinlich zusammenhängen:

1. Diese Problematik ist in der Vergangenheit in vielen Studien nicht intensiv genug reflektiert worden (Fahrenberg & Myrtek 2005). Dies könnte zu einem unzulänglichem Studiendesign geführt haben.
2. Darüber hinaus könnte dieses nicht ausreichende Reflektieren auch dazu geführt haben, dass die Sprache/das Paradigma zur Beschreibung einer Ebene auch für die nächsthöhere verwendet wurde (Wilber 2006, Uexküll 1997). Uexküll beschreibt ausführlich, wie in der Medizin die Ebenen der Biologie und Psychologie immer noch mit einem Paradigma beschrieben werden, dass sich von der mechanischen Physik der Aufklärung herleitet. Dies könnte zu Unschärfen auf der biologischen, emotionalen, kognitiven Ebene führen.

Näher kann in diesem Kontext auf die Problematik, die ja einen Großteil des Leib-Seele Dualismus oder – somatischer betrachtet – des Gehirn-Körper Dualismus ausmacht, nicht eingegangen werden. Neben v. Uexküll möchte ich deshalb nur noch auf die Ansätze von Fuchs (2000), Damasio (1999, 2003) und Wilber (2006) verweisen.

Die Hypothese ist also: sollte es einer künftigen Generation von Forschern gelingen, am Übersetzungsproblem der Ebenen weiter zu kommen, so könnten andere Arten von Erhebungen der seelischen Ebene und/oder der körperlichen Ebene entwickelt werden. Diese könnten dann entgegen unserer Untersuchung einen Zusammenhang zwischen einem Persönlichkeitsfaktor und Stressreaktivität aufzeigen.

## ***Zu 2.: Der Persönlichkeitsfaktor hat unterschiedliche (physiologische) Genesen***

Eine weitere Hypothese ist, dass es unterschiedliche, also individuelle Genesen bei der Entwicklung eines Persönlichkeitsfaktors wie Angstsensitivität geben könnte.

Interessant und vielleicht wegweisend erscheinen hier die Untersuchungen Van der Does 2000, der sich mit der Frage beschäftigt, ob Menschen, die unter einer Panikstörung leiden, sich durch eine erhöhte Wahrnehmungsfähigkeit ihrer Körperfunktionen auszeichnen. Van der Does fand heraus, dass es in der Tat Menschen gibt, die ihren Herzschlag wahrnehmen können (Van der Does 2000; siehe Einführung). Zu diesen gehören überproportional viele Menschen, die an Panikstörungen leiden, *aber längst nicht alle*. Interessanterweise hatten aber alle Teilnehmer in einer Einzelstudie von 1997, die sich durch so eine Fähigkeit auszeichneten, einen erhöhten Angstsensitivitätsindex. Seine Ergebnisse scheinen darauf hinzudeuten, dass eine erhöhte Sensitivität gegenüber ihren autonomen Körpervorgängen bei manchem Panikpatienten ein ätiologischer Faktor sein kann, aber keinesfalls ein universeller ätiologischer Faktor, denn es gibt viele Panikpatienten, die sich dadurch nicht auszeichnen.

Vielleicht gibt es, analog dazu, auch eine kleine Gruppe von Panikpatienten bzw. Menschen mit einer hohen Angstsensitivität, die sich durch eine erhöhte Reaktivität auszeichnen. Das würde sich auch mit Schoneckes Untersuchung (1987) decken, der bei der Stressreaktivität von Herzphobikern große individuelle Unterschiede im Reaktionsmuster beschreibt.

Vielleicht ist also die Ätiologie der Panikstörung nicht nur *keine* unifaktorielle, was sicher eine Vielzahl der Forscher zugeben würden, sondern auch *keine* multifaktorielle in dem Sinne, dass immer die selben Faktoren bei ihrer Genese eine Rolle spielen (wenn auch in unterschiedlicher Verteilung). Möglicherweise gibt es ja *verschiedene multifaktorielle* Ätiologien, die alle irgendwann zum Krankheitsbild der Panikstörung führen. Das wäre dann vergleichbar mit einigen somatischen Erkrankungen, die auch verschiedene multifaktorielle Ätiologien aufweisen können, so beispielsweise der Diabetes mellitus: Phänotypisch kann das Bild des Typ I wie des Typ II Diabetes praktisch identisch sein, die (multifaktorielle) Genese jedoch ist eine völlig unterschiedliche (z.B. Mehnert 1999).

### ***Zu 3.: Der biologische Faktor besteht aus anderen Faktoren als die von uns gemessenen***

Es gibt bei Patienten mit einer erhöhten Angstsensitivität einen biologischen Faktor, der sich in einer erhöhten Stressreaktivität ausdrückt. Allerdings sind die Parameter dieser vegetativen Reaktion andere als die von uns gemessenen.

Ich möchte als Beispiel für einen solchen Parameter die Pulswellengeschwindigkeit nennen. Dabei möchte ich unterstreichen, dass dieses Beispiel noch nicht den Raum einer wirklichen Theorie hat, sondern nur exemplarisch dafür stehen soll, dass es noch andere Parameter als die von mir und vielen anderen Untersuchern benutzten geben könnte.

Die Hypothese hierzu ist folgende:

Vagedes (mündlich 2007, schriftlich z.T.2008) hat Untersuchungen am Verhalten der Pulswelle durchgeführt. Diese führte er einerseits an anorektischen Patienten vor und nach bestimmten Physiotherapien und Kunsttherapien durch. Andererseits hatte er auch an wenigen Probanden (einschließlich sich selbst) die Auswirkung der Aktivierung auf das Verhalten der Pulswelle untersucht. Die Aktivierung erfolgte mittels Koffeintablette, die Messung der Pulswelle erfolgte mittels Pulsoxymeter an den Fingerspitzen. Die an der Fingerspitze gemessene Pulswelle ist zweigipfelig: die erste Welle bildet die Druckwelle, ausgelöst durch die Systole des Herzens, ab. Die zweite Welle bildet quasi ein Echo der ersten Welle ab. Dieses bildete sich,

nachdem die Druckwelle an den großen Gefäßbifurkationen zurück zum Herzen reflektiert wurde.

Unter Stress (Aktivierung) nimmt die Pulswellengeschwindigkeit zu. Das hat mit der Versteifung der Gefäße unter Vasokonstriktion zu tun. Damit gelangt die Welle auch schneller zur nächsten Gefäßbifurkation, wo sie zurück zum Herzen reflektiert wird. Die größere Geschwindigkeit bildet sich darin ab, dass der zweite Gipfel näher am ersten Gipfel liegt. Man kann die Geschwindigkeit und die Steifheit des Gefäßes aus der Distanz der zwei Gipfel herleiten, weswegen man die Zeit zwischen den zwei Gipfeln die peak to peak time bzw. den Stiffness Index nennt. Die Höhe der zweiten Welle wird Reflex Index genannt. Er gibt Anhalt für die Stärke der Pulswelle.

Dabei ist wichtig, dass die Pulswellengeschwindigkeit zwar mit *„dem Blutdruck kovariert, jedoch kein Blutdruckindikator im strengen Sinn ist. Es sind Prozesse bekannt, bei denen die Verläufe von Pulstransitzeit (gemessen als Zeit zwischen R-Zacke im EKG und peripherem Puls) und systolischem Blutdruck nicht parallel sind...“*(Schandry 1981).

Vagedes beschrieb nun im Eigenversuch folgende Wahrnehmung: nachdem er die Kaffeetablette genommen hatte, hatte er das subjektiv leicht irritierende Gefühl einer Tachykardie. Objektiv hatte jedoch die Herzfrequenz im Vergleich zur Ruhezeit davor abgenommen. Was jedoch zugenommen hatte, waren der reflex index und die peak to peak time. D.h. sowohl die Pulswelle weg vom Herzen als auch ihre Reflektion hin zum Herzen hat sich beschleunigt und verstärkt. Dieses schnellere und verstärkte Weiterleiten sowie die neuronale Wahrnehmung der Reflektion am Herzen könnten zu einer falschen Einschätzung der Herzfrequenz führen, nämlich als viel schneller als objektiv gemessen. Eine Zunahme des reflex index und der peak to peak time könnten also zu einer Wahrnehmung von Palpitationen führen. Diese wiederum haben einen irritierenden Charakter, der zu einer höheren Ausprägung einer Angstsensitivität und letztlich zu Panikattacken führen könnte. Damit wäre das Verhalten der Pulswelle ein biologischer Faktor, der am Entstehen von Angstsensitivität beteiligt wäre .

Es wäre also im weiteren zu untersuchen, ob dieses Phänomen bei Gesunden wiederholbar wäre, zum zweiten, ob es unter Aktivierung zu einer stärkeren Ausprägung der Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit bei Menschen mit Angstsensitivität (oder auch Panikattacken) kommt. Sollten beide Sachverhalte

zutreffen, hätte man einen biologischen Faktor, der an der Ausprägung der Angstsensitivität beteiligt wäre.

***Zu 4.: Die physiologischen Parameter sind von uns nicht differenziert genug erhoben worden***

Eine weitere Hypothese ist, dass unsere Messung (und viele andere) zu grobstrig war. Dass also drei Parameter, wovon nur einer die kardiovaskuläre Aktivität abbildete, nicht differenziert genug sind, die Komplexität des Aktivierungsmusters abzubilden. So könnten Feinheiten in der Aktivierungsreaktion, die ein spezifisches Reaktivitätsmuster bei Menschen mit hoher Angstsensitivität abbilden, nicht gemessen worden sein.

Ein Beispiel für diese Hypothese wären die Untersuchungen Stemmlers (Stemmler 1992 nach Fahrenberg & Myrtek 2005). Stemmler führte Reanalysen an Studien durch, die die Blockade des alphaadrenergen, des betaadrenergen oder des cholinergen Systems untersuchten. Außerdem führte er auch eigene Untersuchungen durch. Dabei wurden insgesamt 22 kardiovaskuläre Variablen registriert. Die Analyse dieser Variablen führte zu einer alphaadrenergen, zu drei betaadrenergen und einer cholinergen Aktivierungskomponente. Vielleicht hätten wir, wenn wir das kardiovaskuläre Aktivierungsverhalten ähnlich differenziert untersucht hätten, eine Korrelation zwischen zumindest einer dieser 5 Aktivierungskomponenten und der Ausprägung der Angstsensitivität finden können.

***Zu 5.: Eine erhöhte Grundaktivierung bei Menschen mit hoher Angstsensitivität führt in der Folge zu einer relativ erniedrigten Stressreaktivität***

Es gibt bei Patienten mit einer erhöhten Angstsensitivität einen biologischen Faktor, der sich aber nicht in einer erhöhten Stressreaktivität, sondern in einer erhöhten Grundaktivierung (entsprechend R1 in unserer Untersuchung) zeigt. Die errechneten Differenzwerte zwischen Ruhephase und Belastungsphase mögen eine Unterschätzung der tatsächlichen Reaktivität darstellen, da die Probanden bereits zu Beginn der Meßphase in Erwartung des „Konzentrationsleistungstests“ deutlich

angespannter, also aktivierter gewesen sein mögen als in wirklicher Ruhe. Das könnte sich in einer höheren Ausprägung der Mittelwerte in der Ruhephase niedergeschlagen haben.

Wilder hatte 1967 eine allgemeine Hypothese dieser Art bezüglich Aktivierung aufgestellt (Fahrenberg & Myrtek 2005). Seine These war, dass die physischen Reaktionswerte nicht proportional wachsen, egal wie hoch der Ausgangswert (R1) ist, sondern dass diese bei steigender Belastung in der Aktivierungsphase relativ geringer ansteigen. „*Je höher der Ausgangswert, desto (relativ) geringer ist der Reaktionswert (und umgekehrt)*“. Wilder hatte diesen Effekt bei der Untersuchung der Reaktion des Organismus auf kleine Adrenalindosen an *einer* Person beobachtet (Fahrenberg & Myrtek 2005).

In einer Metaanalyse von systolischen und diastolischen Blutdruckwerten sowie der Herzfrequenz an insgesamt 702 Probanden (Foerster 1995 aus Fahrenberg 2005) konnte in 56-72% der Fälle eine Abhängigkeit vom Ausgangswert nachgewiesen werden; jedoch war die Abhängigkeit anders als von Wilder erwartet keine negative, sondern eine positive: je höher der Ausgangswert, desto höher auch die Reaktivität. Wenn also eine hohe Ausprägung der Angstsensitivität zu einer erhöhten Grundaktivierung führen würde, so ist zumindest anzunehmen, dass sich deren Reaktivierungsmuster so verhalten würde wie von Foerster beschrieben. Damit aber hätte man eine höhere Reaktivität erwarten müssen. Da genau das nicht eingetreten ist, spricht wenig für diese Hypothese.

Dies waren also fünf Hypothesen, in wiefern es trotz der Widerlegung der Hypothese unserer Arbeit einen Zusammenhang zwischen einer physiologischen Stressreaktivität und der Angstsensitivität geben könnte. Von diesen Hypothesen ist die Letzte sicher die am besten untersuchte und damit die unwahrscheinlichste ist.

### **5.3 Angstsensitivität in Beziehung zu anderen psychischen Parametern**

In unserer Untersuchung zeigte sich also, wie geschildert, kein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Stressreaktivität und der Angstsensitivität. Deutlich zeigte sich jedoch eine Korrelation zwischen Angstsensitivität und dem Auftreten von Panikattacken, der Trait - Angst und der Depressivität. Diesen Zusammenhang will ich im folgenden aufzeigen.

#### ***Angstsensitivität und erhöhte Paniksymptome***

Dass ein erhöhter Angstsensitivitätsindex und eine erhöhte Ausprägung von Paniksymptomen zusammenhängen, konnte in vielen Studien belegt werden. So konnten Taylor et al. 1991 zeigen, dass es einen Zusammenhang gibt zwischen einem hohen Angstsensitivitätsindex und dem Vorliegen einer Panikstörung.

Schmidt et al. zeigten 1997 in einer großen prospektiven Studie, dass der Angstsensitivitätsindex auch als prognostischer Marker hinsichtlich der Anfälligkeit für Panikattacken valide ist.

Auch Stewart et al. kamen 2001 zu diesem Ergebnis. In einer retrospektiven Studie wiesen sie nach, dass die Ausprägung der Angstsensitivität mit der Frequenz von Panikattacken korreliert, während erlerntes Verhalten zwar direkt mit der Ausprägung der Angstsensitivität, nicht jedoch mit der Frequenz der Panikanfällen korreliert.

2000 konnten wiederum Schmidt et al. aufzeigen, dass es eine Wechselwirkung zwischen Angstsensitivität und Panikattacken zu geben scheint: eine erhöhte Angstsensitivität erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine Panikattacke, eine vorgefallene Panikattacke erhöht wiederum die Angstsensitivität.

Unsere Ergebnisse passen also hier zu den früheren Untersuchungen.

## **Angstsensitivität und Trait-Angst**

Nach wie vor ist das Verhältnis zwischen Trait-Angst und Angstsensitivitätsindex umstritten. Um den Zusammenhang der Variablen Trait-Angst und dem Angstsensitivitätsindex im Faktor klarer aufzeigen zu können, ist es notwendig, die Bewertungen der beiden Konstrukte nochmals näher anzuschauen. Ich stütze mich im Folgenden hauptsächlich auf die Kritik durch Reiss 1997.

Spielberger entwickelte 1970 sein Konzept der State-Trait Angst. Demnach gäbe es eine Anzahl unterschiedlicher messbarer Komponenten im Phänomen Angst. Diese wären neben Stress und Bedrohung die State/Trait Angst. State, die Zustandsangst, wäre dabei die beobachtbare Komponente. *State* ist dabei sozusagen der individuelle Ausschlag der Stressreaktion, der vom objektiv verständlichen Maß abweicht, sei es nach unten oder nach oben, während *Trait* die diesem Phänomen zugrunde liegende Veranlagung ist. Trait-Angst wäre so etwas wie eine Grundängstlichkeit: ein relativ stabiles Charaktermerkmal, das selbst direkt nicht beobachtbar ist, aber sich eben in der State-Angst manifestiert. Dabei ist wichtig, dass sich die beiden Angstformen bedingen. So würde die Häufigkeit des Auftretens von State auch die Trait-Angst beeinflussen. Andererseits beeinflusst die Höhe der Trait- die Frequenz der State-Angst. Diese Bedingtheit ist wichtiger Bestandteil des Konzepts: ätiologisch entsteht die Trait-Angst aus dem Ausmaß/der Anzahl von State-Erfahrungen. Und Spielberger prognostiziert zukünftige Angst aus Angsterfahrungen der Vergangenheit.

Hier unterscheidet sich sein Konzept grundlegend vom Konzept der Angstsensitivität, das zukünftige Angsterfahrungen nicht aufgrund früherer berechnet, sondern aufgrund der im Angstsensitivitätsindex sich zeigenden Furcht vor der Angst. Je höher diese Furcht, desto größer das Risiko in Zukunft (mehr) Panikattacken zu erleiden. *Furcht vor der Angst* und *in der Vergangenheit aufgetretene Angstanfälle* wären zwei unterschiedliche Kategorien.

Eine weitere, in dieser Unterscheidung bereits angedeutete, Differenz zwischen den beiden Konzepten ist die Differenzierung zwischen Angst und Furcht, die von Reiss & McNally gemacht wird, von Spielberger nicht. Angst im psychiatrischen Sinne beschreibt ja eine allgemeine, Furcht eine spezifische Kategorie. In diesem Sinne wäre die Angstsensitivität ein Konstrukt, das eher in Richtung der phobischen Erkrankungen geht: Furcht tritt beim Stimulus Angst /Angstverhalten auf. Im

Gegensatz dazu sagt das Trait - Konzept State-Angst vor allem bei (psychologischer) Bedrohung voraus.

Das wiederum impliziert als dritten Unterschied, dass das Trait - Konzept ein viel breiteres Phänomen beschreibt als das Angstsensitivitätskonzept. Durch die Fragen werden die Bereiche Körperangst, Furcht, Schüchternheit, Sorge, niedriges Selbstvertrauen abgedeckt.

McNally beschreibt das so: „*trait anxiety is a general propensity to respond anxiously to a wide range of stressors, whereas anxiety sensitivity refers to a specific propensity to respond fearfully to the sensations of anxiety.*“ (Reiss, 1997)

Diese Breite der Trait - Angst wird im Lager der Befürworter des Angstsensitivitätskonzepts kritisch gesehen. Reiss stellt die Frage, ob man die dem Konzept innewohnenden Subfaktoren nicht besser beschreibt als Angstsensitivität, Sozialangst, Schüchternheit, Furchtsamkeit und Depression und diese Faktoren dann mit den bereits entwickelten Bögen messen sollte (z.B. Depression mit dem BDI). Die Ergebnisse der meisten Studien passen zu dem eben Beschriebenen:

es zeigte sich, dass Angstsensitivität ein zwar mit der Trait - Angst korrelierender, aber eigenständiger Faktor ist (Taylor et al. 1991, Sandin et al.2000). Was die Unterscheidung zwischen generellen Angststörungen und der Panikstörung angeht, erwies er sich dem Trait als überlegen (Taylor et al. 1991). Dasselbe gilt auch für die Prognose künftiger Panikattacken (Maller et Reiss 1992, Schmidt et al.1997).

Auch unsere Ergebnisse unterstreichen, dass es zwischen Angstsensitivität und der Trait - Angst eine Korrelation gibt. Um aber in der Frage der jeweiligen Konstruktvalidität bzw. der Abgrenzung zwischen den beiden erhellend zu wirken, müßte eine gänzlich anders angelegte Studie durchgeführt werden. Einiges, was aber in diese Fragestellung hineinspielt, werde ich im folgenden noch ausführen.

### ***Angstsensitivität und Depressivität***

Die signifikante Korrelation des Angstsensitivitätsindex mit der Depressivität (BDI) in unserer Untersuchung entspricht einer Tendenz, die sich in den letzten Studien immer mehr abzeichnet, nämlich einer Assoziation mit Depression (Otto et al., Weems , Zinbarg 2000, etc.).

Strittig ist allerdings, worin diese Assoziation genau liegt: Taylor kommt in einer Untersuchung 1996 („*Anxiety sensitivity and depression: how are they related*“) zu dem Schluß, dass AS ein dreidimensionaler Faktor sei: 1. Furcht vor somatischen Sensationen 2. Phrenophobie 3. Furcht vor sozialen Konsequenzen der Angst.

Er sieht in dem 2. Faktor *Phrenophobie*, also der Furcht vor dem Verrücktwerden, die Verbindung mit der Depression. Taylor glaubt aber, dass dieser Faktor nicht in die Angstgruppe gehört („*anxiety related measures*“), also keinen Bezug zu Angst, Panik oder damit in Zusammenhang stehenden Parametern hat.

Schmidt et al. 1998 kann in einer Studie das Drei-Faktoren-Modell bestätigen, widerspricht aber Taylors Einschätzung des zweiten Faktors als nicht zur Angstgruppe gehörig: nach seinen Ergebnissen gehört die Angst vor dem Verrücktwerden, also der Angst, die Kontrolle über seine kognitiven Funktionen zu verlieren, sowohl zur Depression als auch zu den Angststörungen. Somit wäre dieser zweite Faktor ein Bindeglied zwischen der Depression und den Panikstörungen. Das würde erklären, warum der Angstsensitivitätsindex ein prognostischer Faktor sowohl für die Depression wie auch für Panikattacken ist.

Schmidt hat damit auch eine elegante Lösung für die Kritik gefunden, der Angstsensitivitätsindex könne ja nicht gleichzeitig ein *spezifischer* Marker für Panikstörungen und Depression sein („*can you eat the cake and have it, too ?*“):

Er greift die Hypothese von Lilienfeld et al. 1993 auf, die postulierten, dass Angstsensitivität ein hierarchisches Konstrukt ist, das mehrere Faktoren erster Ordnung beinhaltet, die alle auf einem einzigen Faktor zweiter Ordnung laden. Angstsensitivität als generelles Konzept (also als Faktor zweiter Ordnung betrachtet) wäre sehr wohl ein spezifischer Risikofaktor zur Entwicklung einer Angststörung. Einer seiner drei Faktoren erster Ordnung jedoch wäre ein Verbindungsglied zur Depression.

Andere Untersuchungen kamen jedoch zu anderen Assoziationen zwischen Angstsensitivität und Depression. So fanden Otto et al. 1998 in einer Studie an 100 Patienten mit schwerer Depression, in der der Zusammenhang zwischen Angstsensitivität und hypochondrischen Gedanken untersucht werden sollte, dass der Angstsensitivitätsindex der beste prognostischer Marker für hypochondrische Gedanken war. Der Angstsensitivitätsindex war dabei der *Illness attitude scale* deutlich überlegen. Es scheint also auch einen Bezug zwischen Angstsensitivität und

Depression hinsichtlich der Einschätzung der Körpersymptome zu geben, nicht nur hinsichtlich der Angst, verrückt zu werden.

Dass es eine Verbindung zwischen Angststörung und Depression gibt, ist angesichts der hohen Komorbidität der beiden Erkrankungen und sich z.T. überschneidender Symptome in Fachkreisen nicht umstritten. Als Beispiel sei hier nur auf Comer (2001) verwiesen. Dieser macht die häufige Koppelung von Depression und Angst an drei Punkten fest.

1. Personen mit einer Angststörung sind häufiger depressiv als die Allgemeinbevölkerung.
2. Die Behandlung eines der beiden Probleme bessert häufig auch das andere.
3. Oft haben sie gemeinsame Merkmale wie Besorgnis, sozialer Rückzug, Demoralisierung.

Comer spekuliert, ob Angststörungen und Depression nicht eine gemeinsame Grundlage haben: diese könnte z. B. mit der verminderten Aktivität des Serotonins oder einer Erhöhung des Cortisols zu tun haben, mit denen beide in Verbindung gebracht werden.

## **5.4 Fazit**

Mit den in unserer Untersuchung durchgeführten Methoden konnten wir also keinen Zusammenhang zwischen einer physiologischen Stressreaktivität und der Angstsensitivität feststellen. Ob es irgendwann einmal mit anderen Methoden gelingen wird, muß offen bleiben.

Es zeigte sich aber ein klarer Zusammenhang zwischen der Ausprägung der Angstsensitivität und einer Neigung zu Depressivität, Panikattacken und einer erhöhten Grundängstlichkeit (Trait). Auch zeigte sich, dass es eine gewisse Verbindung der Konzepte gibt.

Vielleicht sind oben genannte Konzepte hilfreich, diese Verbindungen schärfer zu fassen und so besser zu verstehen. Namentlich das Konzept, Angstsensitivität als

„Einheit in der Dreiheit“ anzuschauen, könnte hilfreich sein, die Zusammenhänge der beiden Erkrankungen Panikattacken und Depression mit der Angstsensitivität klarer zu sehen.

So könnte es auf der ersten (multifaktoriellen) Ebene einen Zusammenhang mit der Depression geben: über den Faktor Phrenophobie, vielleicht auch über die Körpersymptome. Auf der zweiten (unifaktoriellen) Ebene träte Angstsensitivität in Konkurrenz mit der Trait - Angst oder wäre, jetzt erneut auf einer multifaktoriellen Ebene stehend, als Teilfaktor der Trait - Angst zu sehen.

Auf jedenfalls scheint sich dabei herauszuschälen, dass es verschiedene Ebenen des Angstphänomens gibt, so dass man es von einer eher universellen und einer eher spezifischeren Ebene betrachten kann, je nach Fragestellung. Bezieht sich die Fragestellung auf eine Panikstörung, so scheint der Angstsensitivitätsindex jedoch deutlich spezifischer zu sein als der BDI und der Trait.

Beide Ergebnisse: sowohl die Nicht-Korrelation des psychischen Konstrukts Angstsensitivität mit einer physiologischen Reaktivität als auch die Korrelation mit den Persönlichkeitseigenschaften Depressivität, Grundängstlichkeit sowie dem Auftreten von Panikattacken auf unserem ersten Faktor passt zu den Ergebnissen vorausgegangener Studien.

Und ebenfalls zu den vorausgegangenen Studien passt, dass der untersuchte Faktor valide ist, auf psychischer Ebene bestimmte Persönlichkeits- oder Verhaltensmuster aufzuzeigen, aber nicht zur Prognose physiologischem Verhaltens taugt.

Vielleicht bleibt die Entwicklung solcher Möglichkeiten einer noch zu entwickelnden Psychosomatik vorbehalten, die dann eine Psychosomatik im wahrsten Sinne des Wortes wäre. Vielleicht liegt es aber auch in der Natur der Sache – nein, des Menschen – dass eine solche Entwicklung gar nicht möglich ist, weil es sich letztlich immer um getrennte Ebenen mit eigenen Gesetzmäßigkeiten handelt: der physischen, der emotionalen und der geistigen.

## 5.5 Limitationen

Abschließend möchte ich einige Aspekte erwähnen, die bei der Interpretation der Untersuchungsergebnisse zu berücksichtigen sind und die alle die Stichprobenauswahl betreffen.

Die Probanden waren alle freiwillige Teilnehmer. Das mag zu Verzerrungen in drei Bereichen geführt haben:

Zum einen mögen die Probanden weniger ängstlich sein als der Schnitt der Medizinstudierenden, denn einer unbekanntem Untersuchung mag sich freiwillig nur der stellen, dessen Furcht vor dem Unbekannten nicht zu groß ist.

Zum anderen waren es in erster Linie Freunde und Bekannte des Untersuchungsleiters, bzw. Freunde und Bekannte dieser Freunde - das könnte zu einer Betonung eines bestimmten Charakter- bzw. Ängstlichkeitsprofils geführt haben.

Letztens hatte der Untersuchungsleiter zumindest einen Teil der Probanden über gemeinsame Evaluationsarbeiten für die Fachschaft der Medizinischen Fakultät kennengelernt. Das Entwickeln und Auswerten von Fragebögen mag bei einigen Untersuchungsteilnehmern dazu geführt haben, beim Ausfüllen von Bögen sich eher von einer Tendenz zu Extremwerten als von einer Tendenz zur Mitte leiten zu lassen. Für diese Hypothese spricht, dass der Durchschnittswert im ASI etwas höher lag als bei einer vergleichbaren Untersuchung von Hegel et al. 1997; gegen diese Hypothese spricht, dass der Wert immer noch unter dem von McNally angegebenen Wert für Gesunde liegt.

## 6. LITERATUR

1. Asmundson, G., Norton, G., Wilson, K., Sandler, L. (1994) *Subjective symptoms and cardiac reactivity to brief hyperventilation in individuals with high anxiety sensitivity*. Behaviour Research Therapy 32:237-241
2. Atkinson, R.L., Atkinson, R.C., Smith, E.E., Bern, D.J., Nolen-Hoeksema, S. Hilgards (2001) *Einführung in die Psychologie*. Spektrum Verlag
3. Buschmann-Steinhage, R., Ihl, R., (1988) *Persönlichkeit*. Aus Medizinische Psychologie, Medizinische Soziologie, Huppmann, G., Wilker, F.H. Urban und Schwarzenberg
4. Comer, R.J. Klinische Psychologie (2001) *Klinische Psychologie*. Spektrum Verlag
5. Damasio, A. (1999) *Descartes Irrtum Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. 4. Auflage Deutscher Taschenbuchverlag, München
6. Damasio, A. (2003) *Der Spinoza- Effekt*. 1. Auflage List Verlag München
7. Donnel, C.D.; McNally, R.J. (1989) *Anxiety sensitivity and panic attacks in a nonclinical population*. Behav. Res. Ther. 28:83-85
8. Ehlers, A.; Margraf, J.; (1993) „Angst vor der Angst“: *Ein neues Konzept in der Diagnostik der Angststörungen*. Verhaltenstherapie, 3 :14-24
9. Fahrenberg, J., Myrtek, M. (2005) *Psychophysiologie in Labor, Klinik und Alltag*. Peter Lang Verlaggruppe
10. Forsyth, J.P., Palav, A., Duff, K. (1999) *The absence of relation between anxiety sensitivity and fear conditioning using 20% versus 13% CO<sub>2</sub>-enriched air as unconditional stimuli*. Behav. Res. Ther. 37:143-153
11. Freud, S (1895) *Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex abzutrennen*. Fischer Wissenschaft Studienausgabe Band 6

12. Fuchs, Thomas (2000) *Leib, Raum, Person*. Klett-Cotta Verlag Stuttgart
13. Hampden-Turner, C. (1983) *Modelle des Menschen*. Beltz Verlag
14. Jones, E. (1981) *The life and work of Sigmund Freud*. Penguin books
15. Katz, P., Schmidt, A.R. (1991) *Wenn der Alltag zum Problem wird*. Verlag für angewandte Psychologie. Stuttgart
16. Klein, Tobias (2003) *Stressreaktivität bei Patienten mit implantiertem Kardioverter-Defibrillator*. Dissertation Universität des Saarlandes
17. Kuhn, T.E. (1976) *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen*. Suhrkamp Taschenbuch Verlag, Zweite Auflage
18. Lazarus, R.S., Folkman, S. (1984) *Stress, Appraisal and Coping*. New York Guilford Press
19. Maller, R., Reiss, S. (1987) A behavioral validation of the anxiety sensitivity index. *Journal of anxiety disorders*, 1:265-272
20. Mehnert, H., Standl, E., Usadel, K.-H., (1999) *Diabetologie in Klinik und Praxis*. 4. Neubearbeitete Auflage, Thieme Verlag
21. Möller, H.-J., Laux, G., Deister, A., (2001) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Thieme Verlag
22. Norton, G.N., Norton, P.J., Asmundson, G., Thompson, L.A., Larsen, D., K. (1999), *Neurotic butterfly in my stomach: the role of anxiety, AS and depression in functional gastrointestinal disorders*. *Journal of psychosomatic research*, 47:233-240
23. Otto, M., Demopolus, C., McLean, N., Pollack, M., Fava, M. (1998), *Additional findings on the association between anxiety sensitivity and hypochondrical concerns: examinations of patients with major depression*. *Journal of anxiety disorders*, 12:225-232
24. Reiss, S.; McNally, R., (1985) *Expectancy model of fear* aus S. Reiss and R.R. Bootzin *Theoretical issues of in behaviour therapy* San Diego, CA: Academic press pp 107-121

25. Reiss, S., Peterson, R., Gursky, D., McNally, D., (1986) *Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness*. Behav. Research. Ther. 24:1-8
26. Reiss, S. (1997) *Trait anxiety: it's not what you think it is*. Journal of anxiety disorders, 11:201-214
27. Ruger, U., Blomert, A.F., Förster, W. (1990) *Coping*. Verlag Vandenhoeck und Ruprecht
28. Sandin, B., Chorot, P., McNally, R. (2001) *Anxiety sensitivity index: normative data and it's differentiation from trait anxiety*. Behaviour research therapy 39:213-219
29. Schandry, R. (1981) *Psychophysiologie*. Urban und Schwarzenberg
30. Schneider, S., Margraf, J. (1996) *Paniksyndrom und Agoraphobie*. Lehrbuch der Verhaltenstherapie Hrsg. J. Margraf Springer Verlag
31. Schonecke, O.W. (1987) *Psychosomatik funktioneller Herz-Kreislauf-Störungen*. Springer Verlag
32. Schonecke, O.W., Herrmann, J.M. (1996) *Psychophysiologie* aus Uexküll, Psychosomatische Medizin, 5.Auflage, Urban und Schwarzenberg Verlag
33. Schonecke, O.W. (1996) *Lernpsychologische Grundlagen*, ebenfalls aus Uexküll, Psychosomatische Medizin
34. Schmidt, N.B., Lerew, D.R., Jackson, R.J. (1997) *The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic*. Journal of abnormal psychology 106:355-364
35. Schmidt, N.B., Lerew, D.R., Joiner Jr., T.E. (2000) *Prospective evaluation of the etiology of anxiety sensitivity: test of a scar model*. Behavior research and therapy 38:1038-1095
36. Schmidt /Thews (1997) *Physiologie* 27.Auflage Springer Verlag
37. Selye, H. *The Stress of Life* aus Monat, A., Lazarus, R.S. (1977) Stress and Coping, Columbia University Press

38. Shostak, B., Peterson, R. (1990) *Effects of anxiety sensitivity on emotional response to a stress task*. Beh. Res. Ther. Vol.28:513-521
39. Spielberger, C. (1980) *Stress und Angst* Belz Verlag 1980
40. Stewart, S.H., Taylor, S., Jang, K.L., Cox, B. J., Watt, M.C., Fedoroff, I.C., Borger, S.C.(2001) *Causal Modelling of relations among learning history, anxiety sensitivity and panic attacks*. Behavior research and therapy 39:443-456
41. Sturges, L.; Goetsch, V. (1996) *Psychophysiological reactivity and heartbeat awareness in anxiety sensitivity*. Journal of Anxiety Disorders 10:283-294
42. Taylor, S., Koch, W., Woody, S., McLean, P., (1996) *Anxiety sensitivity and depression: how are they related?* Journal of abnormal psychology 105:474-479
43. Taylor, S.; Koch, W., Crockett, D.; *Anxiety sensitivity, trait anxiety, and the anxiety disorders*. Journal of anxiety disorders 5:293-311
44. Taylor, S. (1992) *Conceptualizations of anxiety sensitivity*. Psychological assessment 4:245-250
45. Taylor, S. (1998) *What is anxiety sensitivity*. The Harvard Mental Health Letter 15:8
46. Uexküll, T. von (1996) *Wissenschaftstheorie: ein bio-psycho-soziales Modell*. Aus Psychosomatische Medizin Urban und Schwarzenberg 1996, 5.Auflage
47. Vagedes, J. (2008) *Der Mensch im Rhythmus zwischen Zentrum und Peripherie*. Aus Neider, A. Wo steckt unser Ich? Verlag Freies Geistesleben
48. Van der Does, A.J.; Antony, M.; Ehlers, A.; Barsky, A. (2000) *Heartbeat perception in panic disorders: a reanalysis*. Behaviour research and therapy 38:47-62
49. Watt, M.C.; Stewart, S.H.; Cox, B., (1998) *A retrospective study to the learning history origins of anxiety sensitivity* . Behaviour research and therapy 36:505-525

50. Weems, C.F., Hammond-Laurence, K., Silverman, W.K., Ferguson, C. (1997), *The relation between AS and depression in children and adolescents referred for anxiety*. Behav. Res. 35:961-966
51. Weber, H., Ramsdayer, T. (2005) *Handbuch der Persönlichkeitspsychologie und differentiellen Psychologie*. Hogrefe Verlag
52. Westhoff, G. (1993) *Handbuch psychosozialer Meßinstrumente*. Hogrefe Verlag 1993
53. Wilber, K., (2006) *Eros, Kosmos, Logos*. 4. Auflage Fischer Taschenbuchverlag
54. Windmann, S. (1997) *Unbewußte Informationsverarbeitung bei der Panikstörung*. Pabst Verlag
55. Zinbarg; R., Brown, T., Barlow, D., Rapee, R., (2001) *Anxiety sensitivity, panic, and a depressed mood: a reanalysis teasing apart the contributions of the two levels in the hierarchical structure of the anxiety sensitivity index*. Journal of abnormal psychology 1:372-377

## 7. ABKÜRZUNGEN

AE = anxiety expectancy

AS = Angstsensitivität = anxiety sensitivity

ASI= anxiety sensitivity index

DE = danger expectancy

DH = daily hassles = Alltagsbelastungsskala

PA = Panikattacke

PS = Panikstörung

STATE = Zustandsangst

TRAIT = Grundangst/Charakterangst

## 8. DANKSAGUNG

Ich möchte die Danksagung zum Anlaß nehmen, nochmals mit Dankbarkeit und großem Respekt an Prof. Schonecke zu erinnern. Die Gespräche, die ich mit ihm während meiner Vorklinik über philosophische und psychosomatische Fragen und Fragen der Lehre und ihrer Verbesserung im Medizinstudium führen durfte, waren mir sehr wertvoll – und gestehe ich`s: während der ersten Monate des ersten Semesters waren seine Vorlesungen so ziemlich der einzige Trost. Leider wurde er kurz nach Erstellung des Versuchskonzepts für diese Arbeit krank und verstarb bald darauf. Hätte ich das Gefühl, diese Arbeit wäre ein wirklich kreativer Akt, dann hätte ich sie ihm gerne gewidmet.

Ganz herzlich möchte ich PD Dr. Heinz danken. Dafür, dass er die Arbeit nach dem Tod von Prof. Schonecke überhaupt übernommen hat. Und dafür, dass er, trotz vieler anderweitiger Verpflichtungen, die zum Zeitpunkt der Zusage noch nicht absehbar waren (vor allem die mehrmalige kommissarische Leitung der psychiatrischen Klinik) zu seiner Zusage stand und die Arbeit zu Ende betreut hat.

Ich möchte mich auch herzlich bei Dr. Tobias Klein bedanken, der nach Herrn Schoneckes frühem Ausscheiden die Betreuung übernommen hatte und dieser Aufgabe, trotz vielfacher Verpflichtungen, geduldig und verlässlich nachkam.

Vielen Dank schulde ich auch Frau Gudrun Stetter. Zwar habe ich wohl auch dieser Arbeit zu verdanken, von einer doch schwereren Computerphobie durch vielfaches Exponieren (während der Versuchs - und der Schreibphase) ziemlich gründlich geheilt worden zu sein. Allerdings heißt „Heilung“ so etwas wie dankbares Gebrauchen des Notebooks als Schreibmaschine, mit der man jederzeit Einschübe und Korrekturen machen kann. Bei allem, was hier darüber hinaus ging - und es war einiges - war sie mir eine große Hilfe.

Auch Herrn Bernt Sirowatka schulde ich hierfür vielen Dank.

## 9. LEBENS LAUF

Name: Stefan Alexander Ruf

Geboren: 21.02.1969

1975 – 1979 Grundschule in Stuttgart Weilimdorf und Neuhausen a.d.F.

1979 - 1989 Gymnasium in Nellingen und Nagold

1989 - 1990 Zivildienst als Individueller Schwerstbehindertenbetreuer in Calw

1990 – 1995 Mehrere USA Aufenthalte (insges. ca 4 J), dort Arbeit in „non-profit organisations“ mit Behinderten, sowie im Bereich biologischer Landwirtschaft und humanistischer/transpersonaler Psychologie

1995 - 2002 Studium der Humanmedizin an der Universität des Saarlandes/Homburg

seit 2003 Arzt in der internistischen Weiterbildung am Gemeinschafts-  
krankenhaus Havelhöhe Berlin

seit 2005 Arzt in psychosomatischer Weiterbildung am  
Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe Berlin. Ausbildung zum  
Verhaltenstherapeuten am IVT Brandenburg

seit 2006 Dozent an der Musiktherapeutischen Arbeitsstätte Berlin  
(Ausbildungsstätte für Musiktherapeuten)

seit 2009 Arzt in psychiatrischer Weiterbildung am Theodor-Wenzel-Werk  
Berlin.

Studienbegleitende Tätigkeiten:

- 96 – 98 und 2000 Leitung des Unichores
- 96 Mitbegründung und Leitung der AG „Evaluation und Verbesserung der Lehre“
- 97 – 99 Fachschaftsreferent für Studienreform und Evaluation
- 98 – 99 Studentenvertreter im Fachbereich für Theoretische Medizin
- 98 Veröffentlichung „Eine fächerübergreifende Evaluation der Vorklinik als Instrument zur Reform der ärztlichen Ausbildung“ (Zeitschrift Medizinische Ausbildung 1/98, Thieme Verlag)
- 99 Studentenunterricht in „Anatomie am Lebenden“
- 2000 Dozent an der Paracelsus Heilpraktikerschule Saarbrücken

## 10. ANHANG

### Information

Die folgende wissenschaftliche Studie untersucht Veränderungen von physiologischen Vorgängen beim Menschen. Es werden Ihnen hierzu einige Elektroden angelegt, die die physiologischen Prozesse (z.B. Herzschlag) erfassen. Im Verlauf der Untersuchung bitten wir Sie, einige Fragebögen zu Ihrem Befinden, zu Gefühlen und Einschätzungen auszufüllen. Darüber hinaus werden wir Ihre Konzentrationsleistung testen.

Die Untersuchung dauert etwa 60 Minuten. Leider können wir Ihnen Ihre Teilnahme nicht vergüten. Nach Abschluß der Studie teilen wir Ihnen aber gerne die Ergebnisse mit.

### Einverständniserklärung

Ich habe oben stehende Information verstanden und erkläre, daß ich an der Untersuchung freiwillig teilnehme. Ich erkläre mich damit einverstanden, daß meine Daten anonym gespeichert und für wissenschaftliche Zwecke weiter verwendet werden können.

\_\_\_\_\_  
(Name, Vorname)

\_\_\_\_\_  
(Ort, Datum)

\_\_\_\_\_  
(Unterschrift)

DATUM \_\_\_\_ . \_\_\_\_ . \_\_\_\_  
UHRZEIT \_\_\_\_\_

Code [ ][ ]

## Fragebögen

Bitte vervollständigen Sie zunächst die Angaben zu Ihrer Person:

ALTER \_\_\_\_\_ JAHRE

GESCHLECHT \_\_\_\_\_ GESCHWISTERZAHL \_\_\_\_\_

VORERKRANKUNGEN \_\_\_\_\_

KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN DER ELTERN/GROSSELTERN  
\_\_\_\_\_

MEDIKAMENTE \_\_\_\_\_

FAMILIENSTAND (bitte ankreuzen):

Ledig	<input type="checkbox"/>
Zusammen lebend	<input type="checkbox"/>
Verheiratet	<input type="checkbox"/>
Getrennt lebend	<input type="checkbox"/>
Geschieden	<input type="checkbox"/>
Verwitwet	<input type="checkbox"/>

HABEN SIE ERFAHRUNG IM UMGANG MIT COMPUTERN?

Viel       Etwas       Kaum

Code [ ][ ]

Lesen Sie bitte sorgfältig die nachfolgende Beschreibung einer Panikattacke durch, und beantworten Sie dann die Frage Nr. 1:

Unter einer Panikattacke versteht man den plötzlichen Ansturm intensiver Befürchtungen, Angst oder Schrecken, oft in Verbindung mit einem Gefühl drohenden Unheils. Die häufigsten Symptome einer solchen Attacke sind: Schwindel, Kurzatmigkeit, Schmerzen in der Brust oder Unbehagen und Zittern. Eine Panikattacke unterscheidet sich von anderen Formen der Angst oder Aufregung dadurch, daß eine Panikattacke sich auf einen schnellen, **durchdringenden** Ansturm von Befürchtungen, Angst oder Schrecken bezieht. Deshalb sollten weniger ausgeprägte Anzeichen von Aufregung oder Angst, die oft mit Sorgen über bestimmte Lebensumstände einher gehen (z.B. Sorgen über schulische, berufliche, sportliche Leistungen oder Probleme mit Mitmenschen) **nicht** als Panikattacke betrachtet werden. Falls sich diese weniger ausgeprägten Anzeichen zeitweise verstärken und zu intensiven Gefühlen von Befürchtung, Angst, Schrecken oder dem Gefühl drohenden Unheils werden, sollten sie dennoch als Panikattacke gewertet werden.

**Frage Nr. 1:**

Wie viele Panikattacken hatten sie ungefähr im **letzten Jahr**? (Kreuzen Sie bitte die entsprechende Zahl an.)

0    1-2    3-4    5-6    7-8    9-10    11 oder mehr

**Bitte blättern Sie um.**

Code [ ][ ][ ]

**Achtung:**

Wenn Sie die Frage Nr. 1 mit "0" beantwortet haben, dann überspringen Sie bitte die Fragen Nr. 2 bis 5 auf dieser Seite und fahren mit dem nächsten Fragebogen fort. Wenn Sie eine andere Zahl angekreuzt haben, dann füllen Sie bitte die nachstehenden Fragen aus.

Frage Nr. 2:

Wie viele Panikattacken hatten Sie in den letzten **drei Wochen** ?

0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10 oder mehr

Frage Nr. 3:

Wie viele Panikattacken hatten Sie in den letzten **vier Wochen** ?

0    1    2    3    4    5    6    7    8    9    10 oder mehr

Frage Nr. 4:

Seit wie vielen Monaten oder Jahren treten diese Panikattacken bei Ihnen auf ?

\_\_\_\_\_ Jahre                      \_\_\_\_\_ Monate

Frage Nr. 5 :

Kreuzen Sie bitte an, wie stark jedes Symptom bei Ihnen auftritt, wenn Sie eine Panikattacke haben!

	tritt nicht auf	wenig	mäßig	stark	sehr stark
a) Beschleunigter oder pochender Herzschlag	0	1	2	3	4
b) Atemnot oder Erstickungsgefühle	0	1	2	3	4
c) Schmerzen oder Unwohlsein in der Brust	0	1	2	3	4
d) Würgegefühl	0	1	2	3	4
e) Schwindel, Gefühl der Unsicherheit oder Ohnmachtsgefühl	0	1	2	3	4
f) Taubheit oder Kribbelgefühle	0	1	2	3	4
g) Hitzewallungen oder Kälteschauer	0	1	2	3	4
h) Schwitzen	0	1	2	3	4
i) Müdigkeit	0	1	2	3	4
j) Zittern oder Beben	0	1	2	3	4
k) Übelkeit oder Bauchschmerzen	0	1	2	3	4
l) Sehstörungen (Unschärfe, Tunnelblick)	0	1	2	3	4
m) Hörstörungen (undeutliches Hören, klingeln)	0	1	2	3	4
n) Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
o) Furcht zu sterben	0	1	2	3	4
p) Furcht, verrückt zu werden oder außer Kontrolle zu geraten	0	1	2	3	4
q) Gefühle der Unwirklichkeit	0	1	2	3	4

Code [ ][ ][ ]

Alltags-Problem-Skala

Unter Alltagsproblemen sollen solche Ereignisse verstanden werden, die von kleinen Ärgernissen bis hin zu ernsthafteren Problemen und Schwierigkeiten reichen. Solche Ereignisse können einmalig oder wiederholt auftreten.

Auf der folgenden Seite finden Sie eine stichwortartige Auflistung von Alltagsproblemen. Die Ziffern auf der rechten Seite sollen angeben, wie sehr Sie diese Alltagsprobleme als belastend empfinden würden, falls diese Probleme bei Ihnen auftreten würden. Kreuzen Sie bitte die Ziffer in der jeweiligen Zeile an, die Ihrer persönlichen Bewertung entspricht.

Wenn Sie das angegebene Alltagsproblem als

- **Überhaupt nicht** belastend empfinden würden, dann kreuzen Sie bitte die **0** an.
- **Ein wenig** belastend empfinden würden, dann kreuzen Sie bitte die **1** an.
- **Ziemlich** belastend empfinden würden, dann kreuzen Sie bitte die **2** an.
- **Sehr stark** belastend empfinden würden, dann kreuzen Sie bitte die **3** an.

1	Verlegen oder Verlieren von Dingen	0	1	2	3
2	Rücksichtslose Raucher	0	1	2	3
3	Beunruhigende Gedanken über Ihre Zukunft	0	1	2	3
4	Gedanken an den Tod	0	1	2	3
5	Zu viele Verantwortlichkeiten	0	1	2	3
6	Sorgen über den Sinn des Lebens	0	1	2	3
7	Schwierigkeiten zu entspannen	0	1	2	3
8	Schwierigkeiten, Entscheidungen zu treffen	0	1	2	3
9	Probleme mit Arbeitskollegen / Kommilitonen	0	1	2	3
10	Sorgen über Unfallgefahren	0	1	2	3
11	Alleinsein	0	1	2	3
12	Angst vor Auseinandersetzungen	0	1	2	3
13	Sorgen um finanzielle Sicherheit	0	1	2	3
14	Dumme praktische Fehler	0	1	2	3
15	Angst vor Zurückweisung	0	1	2	3
16	Sorgen wegen Gesundheit im allgemeinen	0	1	2	3
17	Wenig Kontakt zu anderen	0	1	2	3

Code [ ][ ][ ]

18	Freunde oder Verwandte zu weit entfernt	0	1	2	3
19	Ausgenutzt werden	0	1	2	3
20	Probleme mit Ihrem Partner / Ihrer Partnerin	0	1	2	3
21	Hohe Leistungsansprüche	0	1	2	3
22	Unzufriedenheit mit der Arbeit / mit dem Studium	0	1	2	3
23	Gerede	0	1	2	3
24	Probleme mit dem Gesetz	0	1	2	3
25	Gewichtsprobleme	0	1	2	3
26	Nicht genug Zeit zur Erledigung notwendiger Dinge	0	1	2	3
27	Nicht genug Energie	0	1	2	3
28	Innere Konflikte	0	1	2	3
29	Zweifel darüber, was zu tun sei	0	1	2	3
30	Bedauern über vergangene Entscheidungen	0	1	2	3
31	Alpträume	0	1	2	3
32	Sorgen über das Weiterkommen	0	1	2	3
33	Schwierigkeiten mit Freunden	0	1	2	3
34	Vorurteile und Benachteiligung durch andere	0	1	2	3
35	Nicht genug Zeit für Unterhaltung und Erholung	0	1	2	3
36	Sorgen wegen politischer Ereignisse	0	1	2	3
37	Verbrechen	0	1	2	3
38	Umweltverschmutzung	0	1	2	3
39	Gefühl, sich selber fremd zu sein	0	1	2	3
40	Sich hilflos fühlen	0	1	2	3

Code

Im folgenden finden Sie eine Reihe von Aussagen, mit denen man sich selbst beschreiben kann.  
Kreuzen Sie bitte für jede Aussage an, **in wie weit die jeweilige Aussage auf Sie zutrifft**.

**Beachten Sie bitte:** Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Ausschlaggebend ist allein Ihre persönliche Einschätzung.

	KAUM	WENIG	ETWAS	ZIEMLICH	SEHR
Es ist wichtig für mich, nicht nervös zu erscheinen.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich mich nicht auf eine Aufgabe konzentrieren kann, befürchte ich, daß ich vielleicht verrückt werde.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich mich zittrig fühle.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich mich matt fühle.	<input type="checkbox"/>				
Es ist wichtig für mich, die Kontrolle über meine Gefühle zu behalten.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn mein Herz rast.	<input type="checkbox"/>				
Es ist mir peinlich, wenn mein Magen knurrt.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn mir übel ist.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich bemerke, daß mein Herz rast, befürchte ich, daß ich vielleicht einen Herzanfall habe.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich kurzatmig bin.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich eine Magenverstimmung habe, befürchte ich, daß ich vielleicht ernsthaft krank bin.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich unfähig bin, mich auf eine Aufgabe zu konzentrieren.	<input type="checkbox"/>				
Andere Menschen bemerken, wenn ich mich zittrig fühle.	<input type="checkbox"/>				
Ungewöhnliche Körperempfindungen machen mir Angst.	<input type="checkbox"/>				
Wenn ich nervös bin, befürchte ich, daß ich vielleicht seelisch krank bin.	<input type="checkbox"/>				
Es macht mir Angst, wenn ich nervös bin.	<input type="checkbox"/>				

# BDI

Name: \_\_\_\_\_

Geschlecht: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Ausfülldatum: \_\_\_\_\_

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

- A**
- 0 Ich bin nicht traurig.
  - 1 Ich bin traurig.
  - 2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
  - 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.

- B**
- 0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
  - 1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
  - 2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
  - 3 Ich habe das Gefühl, daß die Zukunft hoffnungslos ist, und daß die Situation nicht besser werden kann.

- C**
- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
  - 1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt,
  - 2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
  - 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

- D**
- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
  - 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
  - 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
  - 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

- E**
- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
  - 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
  - 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
  - 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

- F**
- 0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
  - 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
  - 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
  - 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

- G**
- 0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
  - 1 Ich bin von mir enttäuscht.
  - 2 Ich finde mich fürchterlich.
  - 3 Ich hasse mich.

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

- I**
- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
  - 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
  - 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
  - 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

- J**
- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
  - 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
  - 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
  - 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

\_\_\_\_\_ Subtotal Seite 1

K

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
- 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
- 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

L

- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
- 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
- 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
- 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

M

- 0 Ich bin so entschlußfreudig wie immer.
- 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
- 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszu- sehen als früher.
- 1 Ich mache mir Sorgen, daß ich alt oder unattraktiv aussehe.
- 2 Ich habe das Gefühl, daß Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich machen.
- 3 Ich finde mich häßlich.

O

- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
- 1 Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
- 2 Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
- 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

P

- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
- 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
- 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

Q

- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
- 1 Ich ermüde schneller als früher.
- 2 Fast alles ermüdet mich.
- 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

R

- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
- 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
- 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S

- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
- 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
- 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
- 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:

JA     NEIN

T

- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
- 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
- 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.
- 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, daß ich an nichts anderes mehr denken kann.

U

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
- 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

\_\_\_\_\_ Subtotal Seite 2

\_\_\_\_\_ Subtotal Seite 1

\_\_\_\_\_ Summenwert

## Fragebogen zur Selbstbeschreibung

STAI-G Form X 2

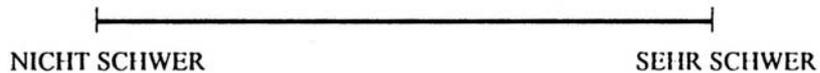
Name \_\_\_\_\_ Mädchenname \_\_\_\_\_  
 Vorname \_\_\_\_\_ Geburtsdatum \_\_\_\_\_ Alter \_\_\_\_\_ Jahre  
 Beruf \_\_\_\_\_ Geschlecht m/w  
 Datum \_\_\_\_\_ Institution \_\_\_\_\_  
 Uhrzeit \_\_\_\_\_

Anleitung: Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Feststellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie Sie sich <b>im allgemeinen</b> fühlen. Kreuzen Sie bitte bei jeder Feststellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort an. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie Sie sich im <b>allgemeinen</b> fühlen.				
	FAST NIE	MANCHMAL	OFT	FAST IMMER
21. Ich bin vergnügt	1	2	3	4
22. Ich werde schnell müde	1	2	3	4
23. Mir ist zum Weinen zumute	1	2	3	4
24. Ich glaube, mir geht es schlechter als anderen Leuten	1	2	3	4
25. Ich verpasse günstige Gelegenheiten, weil ich mich nicht schnell genug entscheiden kann	1	2	3	4
26. Ich fühle mich ausgeruht	1	2	3	4
27. Ich bin ruhig und gelassen	1	2	3	4
28. Ich glaube, daß mir meine Schwierigkeiten über den Kopf wachsen	1	2	3	4
29. Ich mache mir zuviel Gedanken über unwichtige Dinge	1	2	3	4
30. Ich bin glücklich	1	2	3	4
31. Ich neige dazu, alles schwer zu nehmen	1	2	3	4
32. Mir fehlt es an Selbstvertrauen	1	2	3	4
33. Ich fühle mich geborgen	1	2	3	4
34. Ich mache mir Sorgen über mögliches Mißgeschick	1	2	3	4
35. Ich fühle mich niedergeschlagen	1	2	3	4
36. Ich bin zufrieden	1	2	3	4
37. Unwichtige Gedanken gehen mir durch den Kopf und bedrücken mich	1	2	3	4
38. Enttäuschungen nehme ich so schwer, daß ich sie nicht vergessen kann	1	2	3	4
39. Ich bin ausgeglichen	1	2	3	4
40. Ich werde nervös und unruhig, wenn ich an meine derzeitigen Angelegenheiten denke	1	2	3	4

Code [ ][ ]

Denken Sie bitte noch einmal kurz an die vorgegebene Aufgabe zurück. Beantworten Sie dann bitte noch die beiden folgenden Fragen.

- A) Beurteilen Sie bitte den Schwierigkeitsgrad der Aufgabe. Markieren Sie hierzu die entsprechende Stelle auf dem Balken, die Ihrem Urteil entspricht.



- B) Schätzen Sie bitte Ihre persönliche Leistung bei dieser Aufgabe ein. Kreuzen Sie die entsprechende Note in der vorgegebenen Liste an, die Ihrer Meinung nach Ihrer Leistung entspricht.

- |                  |                          |
|------------------|--------------------------|
| Note 1: sehr gut | <input type="checkbox"/> |
| 2: gut           | <input type="checkbox"/> |
| 3: befriedigend  | <input type="checkbox"/> |
| 4: ausreichend   | <input type="checkbox"/> |
| 5: mangelhaft    | <input type="checkbox"/> |
| 6: ungenügend    | <input type="checkbox"/> |

