

**Reaktionen schizophrener und gesunder
Probanden auf emotional bedeutsame Reize:
Präpuls-Inhibition und Affektmodulation des Schreckreflexes**

Untersuchung aus der Abteilung Klinische Psychologie
am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim

**Inauguraldissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Philosophie der Philosophischen Fakultät der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald**

Martin Volz
Mannheim
März 2000

Dekan: Prof. Dr. Peter Hirtz
Erstgutachter: Prof. Dr. Alfons Hamm
Zweitgutachter: Prof. Dr. Eibe-Rudolf Rey

Tag der Disputation: 7. Juni 2000

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen einer von der DFG geförderten Studie, die in der Abteilung Klinische Psychologie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI) durchgeführt wurde. Herrn Prof. Dr. Eibe-Ruolf Rey, Leiter der Abteilung Klinische Psychologie, danke ich für die wohlwollende Unterstützung bei dem Versuch, eine grundlagenorientierte psychophysiologische Arbeitsrichtung einzuschlagen.

Für die kontinuierliche und engagierte Beratung in allen Phasen des Projekts bedanke ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Alfons Hamm, der sich auch bereit erklärte, als Erstgutachter der Universität Greifswald meine Dissertation zu betreuen.

Freundschaftlich danken möchte ich Herrn Dr. Peter Kirsch, der mir in vielen Diskussionen und unzähligen „Laborstunden“ mit Rat und Tat zur Seite stand.

Bei Frau Miriam Röhrig und Herrn Erhard Schneeweiss bedanke ich mich für ihre Mitarbeit bei der Untersuchung der Probanden und Herrn Prof. Dr. Dr. R. Olbrich danke ich für die Bereitstellung des Labors.

Zu großem Dank bin ich auch allen Probanden verpflichtet, ohne deren geduldige Teilnahme diese Studie hätte nicht durchgeführt werden können.

Schließlich möchte ich mich bei Herrn PD Dr. Joseph Bailer und Herrn Prof. Dr. Fred Rist für die vielen „wissenschaftlichen Hilfestellungen“ bedanken, die sie mir in all den Jahren am ZI – auch außerhalb dieses Projekts – gegeben haben.

Zusammenfassung: Emotionale Beeinträchtigungen wie Affektverflachung und Anhedonie zählen zu den zentralen Merkmalen schizophrener Störungen. In einer experimentellen Studie wurden die Reaktionen von 49 schizophrenen Patienten und 46 gesunden Kontrollprobanden auf emotional bedeutsame Bilder untersucht. Während der Betrachtung angenehmer, neutraler und unangenehmer Bilder wurden akustische Schreckreize zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten nach Bildbeginn dargeboten und der Lidschlagreflex, die Herzrate und die Hautleitfähigkeit wurden gemessen. In einem zweiten Durchgang gaben die Probanden mit Hilfe des Self-Assessment-Manikins an, wie angenehm und wie erregend sie das jeweilige Bild erlebten. Die autonomen und die subjektiven emotionalen Reaktionen der schizophrenen Patienten unterschieden sich nicht von denen der gesunden Probanden. Auch zeigten die schizophrenen Patienten bei langer Stimulus-Onset-Asynchronie (SOA) keine Einschränkungen in der emotionalen Schreckreflexmodulation. In beiden Gruppen führten negative Bilder zu stärkeren Schreckreaktionen als positive Bilder. In der gesunden Kontrollgruppe war die Valenz-modulation des Schreckreflexes bereits nach SOAs von 300 ms zu beobachten. Bei den schizophrenen Patienten hingegen trat die Reflexpotenzierung durch negative Bilder erst nach SOAs von 3800 ms auf; die Reflexhemmung durch positive Bilder trat ohne Verzögerung ein. In beiden Gruppen wirkten die Bilder bei SOAs von 300 bzw. 800 ms als Präpulsreize und lösten eine Präpulsinhibition der akustischen Schreckreaktion aus.

Abstract: Emotional disturbances such as affective flattening and anhedonia are key features of schizophrenia. Using a picture perception paradigm the reactivity to emotional stimuli was investigated in 49 schizophrenia outpatients and 46 normal controls. During viewing pleasant, neutral, and unpleasant pictures acoustic startle probes were delivered at five different times after picture onset and the eyeblink reflex, heart rate, and skin conductance were measured. In a second experiment participants rated their subjective experience of valence and arousal using the Self-Assessment Manikin. The autonomic and the self-reported emotional responses did not differ between schizophrenia patients and control subjects. Also the affective modulation of the startle reflex was not diminished in schizophrenia patients when probes were presented later during the picture viewing period. Both schizophrenia patients and normal controls showed stronger startle responses during viewing of unpleasant relative to pleasant pictures. For control subjects the modulation of the blink reflex by emotional picture contents started 300 ms after picture onset. In contrast, for schizophrenia patients the reflex potentiation during negative pictures did not occur until 3800 ms after picture onset, while the temporal course of the reflex inhibition by positive contents was identically for either groups. In both normal controls and schizophrenia patients the pictures acted as prepulse stimuli producing a prepulse inhibition of the acoustic startle reflex 300 and 800 ms after picture onset.

INHALT

1	EINLEITUNG	8
2	THEORETISCHE GRUNDLAGEN	10
2.1	Die emotionalen Störungen bei Schizophrenie	10
2.1.1	Affektive Syndrome - zentrale Aspekte der Negativsymptomatik	10
2.1.2	Experimentalpsychologische Untersuchungen zum affektiven Erleben und zum affektiven Ausdruck schizophrener Patienten	15
2.1.3	Anhedonie	22
2.1.4	Experimentalpsychologische Untersuchungen zur Anhedonie	26
2.2	Die motivationale Funktion von Emotionen	30
2.2.1	Affektive Valenz und affektives Arousal	30
2.2.2	Der Drei-Ebenen-Ansatz der Emotion	31
2.2.3	Die dimensionale Struktur affektiver Sprache - subjektives Erleben im verbalen Ausdruck	32
2.2.4	Das Gefühl auf der Verhaltensebene - die affektive Valenz im mimischen Emotionsausdruck	34
2.2.5	Herzratenveränderungen und emotionale Valenz - neurovegetative Reaktionen während der Betrachtung affektiv bedeutsamer Bilder	38
2.2.6	Hautleitwertreaktionen und emotionales Erregungsniveau - neurovegetative Reaktionen auf affektiv bedeutsame Reize	39
2.2.7	Die Schreckreaktion	40
2.2.7.1	Die Furchtpotenzierung des Schreckreflexes im Tierexperiment	40
2.2.7.2	Die menschliche Schreckreaktion	41
2.2.7.3	Die emotionale Modulation des Schreckreflexes - der Affekt-Startle-Effekt	41
2.2.7.4	Untersuchungen klinischer Fragestellungen mit dem Schreckreflex-Paradigma	44
2.2.8	Zusammenfassung: Die experimentalpsychologische Untersuchung emotionaler Prozesse und emotionaler Störungen bei Schizophrenie	47
2.3	Die Präpuls-Inhibition des Schreckreflexes	48
2.3.1	Die Präpuls-Inhibition - Ausdruck automatischer Aufmerksamkeitsprozesse	48
2.3.2	Einflüsse kontrollierter Aufmerksamkeit auf die Präpuls-Inhibition	52
2.3.3	Einflüsse affektiv bedeutsamer Stimuli auf die Präpuls-Inhibition	55

Inhalt	6
3 ABLEITUNG DER FRAGESTELLUNG	57
3.1 Gesunde Probanden	57
3.2 Schizophrene Probanden versus Kontrollprobanden	58
3.3 Hohe versus niedrige Affektverflachung bei Schizophrenie	59
3.4 Hohe versus niedrige Anhedonie bei gesunden Probanden und bei Probanden mit Schizophrenie	mit 60
4 METHODISCHER TEIL	63
4.1 Untersuchungsteilnehmer und Diagnostik	63
4.2 Stimulus-Material	67
4.3 Apparatur und Ableitungsmethoden	68
4.4 Versuchsdurchführung	70
4.5 Datenreduktion und Auswertung	71
4.6 Die statistische Auswertung der Daten	74
5 ERGEBNISTEIL	76
5.1 Schizophrene Probanden versus Kontrollprobanden	76
5.1.1 Schreckreflexgrößen	76
5.1.2 Herzratenveränderungen	78
5.1.3 Hautleitwertreaktionen	79
5.1.4 Affekteinschätzungen	80
5.2 Schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger Affektverflachung	82
5.2.1 Schreckreflexgrößen	85
5.2.2 Herzratenveränderungen	88
5.2.3 Hautleitwertreaktionen	88
5.2.4 Affekteinschätzungen	89
5.3 Kontrollprobanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie	90
5.3.1 Schreckreflexgrößen	91
5.3.2 Herzratenveränderungen	93
5.3.3 Hautleitwertreaktionen	94
5.3.4 Affekteinschätzungen	94

5.4	Schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie	96
5.4.1	Schreckreflexgrößen	98
5.4.2	Herzratenveränderungen	100
5.4.3	Hautleitwertreaktionen	100
5.4.4	Affekteinschätzungen	101
6	DISKUSSION	103
6.1	Die emotionale Reaktivität schizophrener und gesunder Probanden	103
6.1.1	Die Schreckreflex-Modulation der gesunden Kontrollprobanden	103
6.1.2	Die Schreckreflex-Modulation der Probanden mit Schizophrenie	106
6.1.2.1	Die Affektmodulation des Schreckreflexes	106
6.1.2.2	Präpulsinhibition und automatische Filterprozesse	108
6.1.3	Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben bei Probanden mit Schizophrenie und gesunden Kontrollprobanden	111
6.2	Emotionale Reaktivität und Affektverflachung	113
6.2.1	Die Schreckreflex-Modulation	113
6.2.2	Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben	114
6.3	Emotionale Reaktivität und Anhedonie	115
6.3.1	Die Schreckreflex-Modulation	115
6.3.2	Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben	116
6.4	Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	118
7	LITERATURVERZEICHNIS	121
8	ANHANG	144

1 Einleitung

Schizophrene Erkrankungen gehen häufig mit langfristigen Beeinträchtigungen des emotionalen Erlebens und des emotionalen Ausdrucks einher. Zu diesen als Anhedonie bzw. Affektverflachung bezeichneten Störungen liegt eine kaum noch zu überschauende Anzahl von Publikationen aus dem Bereich der Klinischen Epidemiologie vor. Anhand einzelner Skalen werden emotionale Störungen beschrieben, ohne diese psychopathologischen Phänomene in eine umfassendere Emotionstheorie einzuordnen und entsprechend zu operationalisieren. Experimentalpsychologische Untersuchungen, die in diesem Sinne eher theoriegeleitet vorgehen, beschränken sich in den meisten Fällen auf den Vergleich der Gesamtgruppe schizophrener Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe. Dabei kommen unterschiedlichste Methoden zur Emotionsinduktion zum Einsatz. Auf der Seite der abhängigen Variablen werden meist das subjektive Affekterleben, die Leistung bei der Identifikation bzw. Diskrimination emotional bedeutsamer Reize und das objektiv meßbare Ausdrucksverhalten erfasst.

In der hier vorgestellten Studie sollten die affektiven Störungen schizophrener Probanden umfassender auf mehreren Ebenen untersucht werden. Theoretischer Ausgangspunkt war das Modell von Lang (1993). Hier werden Emotionen als basale Verhaltensdispositionen definiert, um die herum das situationsspezifische emotionale Verhalten organisiert wird. Vielfältige empirische Studien haben gezeigt, daß das Paradigma der affektiven Schreckreflex-Modulation einen Zugang zu diesen basalen Emotions- bzw. Motivationsprozessen eröffnet. Hinzu kommt der Vorteil, daß die Modulation des Lidschlußreflexes die Richtung der Verhaltensdisposition (appetitiv versus aversiv) anzeigt und als Indikator der emotionalen Valenz Aufschluß darüber gibt, ob ein Reiz/eine Situation angenehmer oder unangenehmer Natur ist. Die zweite wichtige Dimension von Emotionen ist die Erregung, die als Ausdruck der Mobilisierung energetischer Ressourcen aufgefasst wird. Die emotionalen Reaktionen auf beiden genannten Dimensionen sollten auf der physiologischen Ebene und auf der Ebene des subjektiven Erlebens gemessen werden. Dieses Konzept hat den Vorteil, daß für beide Dimensionen und beide Reaktionsebenen valide Operationalisierungen zur Verfügung stehen. Im Rahmen dieser Motivationstheorie können also affektive Störungen, wie sie bei schizophrenen Patienten auf der Verhaltensebene beobachtet oder im Fragebogen berichtet werden, genauer identifiziert bzw. 'lokalisiert' werden. Die zentrale Frage lautete: Lösen Reize, die üblicherweise als emotional bedeutsam bewertet werden, bei schizophrenen Probanden mit affektiven Syndromen die gleichen Reaktionsdispositionen im Sinne emotional-motivationaler Prozesse aus? Bislang wurden nur zwei Studien publiziert, die diesen theoretischen und methodischen Ansatz wählten, um Anhedonie und Affektverflachung zu untersu-

chen (Curtis, Lebow, Lake, Katsanis & Iacono, 1999; Schlenker, Cohen & Hopmann, 1995). Die keineswegs hypothesenkonformen Ergebnisse wurden bislang nicht repliziert.

Eine recht häufige Anwendung fand die Messung der Schreckreaktion bei schizophrenen Probanden im Paradigma der Präpuls-Inhibition (PPI). Die PPI gilt als Ausdruck eines automatischen selektiven Aufmerksamkeitsfilters, der die sequentielle Reizverarbeitung vor Interferenzen und Überlastung schützen soll. In einem einfachen PPI-Paradigma wurden bei schizophrenen Probanden wiederholt Defizite festgestellt. Jüngste Studien haben gezeigt, daß auch komplexe Reize wie Bilder die Funktion von Präpulsreizen übernehmen können und ihr emotionaler Gehalt bereits zu diesem frühen Zeitpunkt einen Einfluß auf die Modulation der PPI hat (Bradley, Cuthbert & Lang, 1993; Globisch, Hamm, Esteves & Öhman, 1999; Vanman, Boehmelt, Dawson & Schell, 1996). Das Vorhandensein einer PPI nach Bildpräsentation und deren affektive Modulation im Schreckreflex-Paradigma wurde bei schizophrenen Probanden bislang nicht überprüft. Diese Frage ist deshalb interessant, weil in einer Untersuchung von Dawson, Hazlett, Filion, Nuechterlein und Schell (1993) die Einführung einer Aufmerksamkeitsaufgabe zur Normalisierung der ansonsten bei schizophrenen Probanden gestörten PPI führte, ohne daß diese PPI aber den unterschiedlichen Aufmerksamkeitsanforderungen entsprechend moduliert werden konnte. Hier lautete also die zentrale Frage: Lösen emotional bedeutsame Bilder auch bei schizophrenen Probanden eine PPI aus und führen die affektiven Merkmale dieser Bilder in dieser frühen Verarbeitungsphase zu einer Modulation des Schreckreflexes?

Neben der elektromyografischen Messung des Lidschlagreflexes wurden auf der physiologischen Ebene die Herzratenveränderung als valenzabhängiges Maß und die Hautleitfähigkeit als Maß der autonomen Aktivierung erhoben. Zur Erfassung des subjektiven Erlebens wurde eine computergestützte grafisch-symbolische Ratingskala verwendet, auf der Angaben zur subjektiv erlebten Valenz und zum subjektiv erlebten Erregungsniveau gemacht werden sollten. Bzgl. der so zweidimensional gemessenen emotionalen Reaktivität wurden folgende Gruppen miteinander verglichen: Schizophrene Probanden versus Kontrollprobanden; schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger Affektverflachung; gesunde Kontrollprobanden mit hoher versus niedriger Physischer Anhedonie; schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger Physischer Anhedonie.

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Die emotionalen Störungen bei Schizophrenie

Der erste Abschnitt gilt der Einordnung der affektiven Symptome in die komplexe Psychopathologie schizophrener Erkrankungen. In einem zweiten Schritt werden experimentalpsychologische Untersuchungsergebnisse zur emotionalen Reaktivität Schizophrener berichtet. Im Anschluß werden klinisch-epidemiologische Daten und wiederum experimentelle Befunde zur Anhedonie referiert. Diese Abtrennung betrifft die fragebogendefinierte Physische Anhedonie. Dieses Konstrukt stammt nicht aus der psychopathologischen Forschung, sondern aus der Risikoforschung und hat eine eigene wissenschaftliche Geschichte. Speziell die Darstellung der experimentellen Untersuchungsansätze soll deutlich machen, welchen Nutzen ein theoriegeleiteter emotionspsychologischer Forschungsansatz haben könnte.

2.1.1 Affektive Syndrome - zentrale Aspekte der Negativsymptomatik

Die erste systematische Beobachtung und umfassende Beschreibung der heute als Schizophrenie bezeichneten psychischen Störung geht auf Kraepelin (1896) zurück. Bereits Bleuler (1911) unterteilte die beobachtbare Symptomatik dieser Patientengruppe in Grundsymptome und akzessorische Symptome, wobei er die affektiven Störungen als basale Beeinträchtigungen den Grundsymptomen zuordnete. Diese Unterscheidung distinkter Syndrome wurde seitdem in unterschiedlichen Formen beibehalten und die heute übliche Trennung sogenannter positiver und negativer Symptome dient der Systematisierung einer ausgesprochen komplexen und heterogenen Psychopathologie schizophrener Erkrankungen (Häfner & Maurer, 1991; McGlashan & Fenton, 1992; Sass, 1989). Obwohl Negativ- bzw. Minussymptome im Sinne von Funktionsdefiziten schon von Kraepelin beschrieben wurden, sind sie - im Gegensatz zur Produktivsymptomatik - erst mit den einflußreichen Arbeiten von Wing (1976; Wing & Brown, 1970), Strauss & Carpenter (1974; Strauss, Carpenter & Bartko, 1974), Andreasen (1982) und Crow (1980) zum Gegenstand intensiver wissenschaftlicher Bemühungen geworden. Weitestgehende Übereinstimmung besteht bzgl. der Definition beider Syndrome. Die Positiv- bzw. Produktivsymptomatik umfaßt solche Verhaltens- und Erlebensweisen, die bei gesunden Personen normalerweise nicht oder nur sehr selten auftreten. Zur Positivsymptomatik zählen Phänomene wie Wahn, Halluzinationen, formale Denkstörungen und bizarre Verhaltensweisen. Demgegenüber sind Negativsymptome dadurch charakterisiert, daß elementare psychische Funktionen gänzlich fehlen oder nur in deutlich abgeschwächter Form auftreten. Zu diesen Defiziten zählen Apathie, Anhedonie, emotionaler und sozialer Rückzug, Antriebs- und Willensmangel, Bewegungs- und Ausdrucksarmut, Affektverflachung, Verarmung des Denkens und der Sprache (Andreasen, 1985; Andreasen, Roy & Flaum, 1995a;

Crow, 1985; Häfner & Maurer, 1997; McGlashan & Fenton, 1992; Walker & Lewine, 1988; Carpenter, Buchanan & Kirkpatrick 1991).

Zwischenzeitlich liegt eine große Batterie von Instrumenten zur Erhebung der Negativsymptomatik vor, wobei Selbstbeurteilungsskalen - im Gegensatz zur Diagnostik bei anderen psychischen Störungen - eine untergeordnete Rolle spielen (Silk & Tandon, 1991). Dies ist darauf zurückzuführen, daß Selbst- und Fremdbeurteilungen bei schizophrenen Patienten nur schwache Zusammenhänge aufweisen und den 'objektiven Beobachtungen' eine größere Aussagekraft zugeschrieben wird (Andreasen, 1982; Andreasen, Flaum, Arndt, Alliger & Swayze, 1991). Eines der ersten und das international wohl am häufigsten eingesetzte Instrument ist die Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS, Andreasen, 1982,1983) und die ergänzende Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS, Andreasen, 1984).

Erreichte das mit der SANS erfaßte Negativsyndrom eine sehr hohe interne Konsistenz, so war die interne Validität des Positivsyndroms in der SAPS nicht befriedigend. In der Folge mußten ein ursprünglich eindimensional-bipolares Modell (Andreasen & Olsen, 1982) und ein zweidimensional-orthogonales Modell (Crow, 1980, 1985) komplexeren Strukturen weichen, in denen das Positivsyndrom empirisch begründet in zwei Syndrome zerfiel: ein Positivsyndrom mit Wahn und Halluzinationen und ein Syndrom der Desorganisiertheit mit formalen Denkstörungen und bizarren Verhaltensweisen (McGlashan & Fenton, 1992). Ein entsprechendes dreidimensionales Modell (psychotisches Syndrom, desorganisierte Syndrom, Negativsyndrom) konnte von verschiedenen Arbeitsgruppen mittels Faktorenanalysen repliziert werden (Andreasen et al., 1991; Andreasen, Arndt, Alliger, Miller & Flaum, 1995b; Arndt, Alliger & Andreasen, 1991; Bilder, Mukherjee, Rieder & Pandurangi, 1985; Brekke, DeBonis & Graham, 1994; Liddle, 1987; Liddle & Barnes, 1990).

Rey, Bailer, Bräuer, Händel, Laubenstein und Stein (1994a) fanden in einer repräsentativen Stichprobe von 163 ersterkrankten Schizophrenen bei Einschluß mehrerer Instrumente zur Erhebung der Psychopathologie fünf unabhängige Faktoren, wobei die fünf Subskalen der SANS ausschließlich auf zwei Faktoren bedeutsame Ladungen aufwiesen: Die Skalen 'Affektverflachung' und 'Alogie' konstituierten den Faktor 'Affektverflachung', die Skalen 'Abulie', 'Anhedonie' und 'Aufmerksamkeit' konstituierten den Faktor 'Anhedonie'. Weiterhin wird von einem Faktor 'Positivsymptomatik' mit Verhaltens- und Sprachauffälligkeiten der Faktor 'Wahn und Halluzinationen' und der Faktor 'neurotische Symptome' unterschieden. Diese Faktorenlösung zeigte eine hohe Stabilität über fünf Meßzeitpunkte in einem Katamnesezeitraum von drei Jahren (Bailer, 1996).

In einer jüngst publizierten Studie von Arora, Avasthi und Kulhara (1997), die 80 chronisch Schizophrene (überwiegend residualer Typus) u. a. mit SANS und SAPS untersuchten, wurden mit Hilfe einer Faktorenanalyse auf der Basis der Einzelitems vier Faktoren extrahiert, die zwei Positivsyndrome 'Wahn-Halluzinationen' und 'bizarres Verhalten-formale Denkstörungen' und die zwei Negativsyndrome 'Alogie-Affektverflachung' und 'Anhedonie-Abulie'. Lindenmayer, Bernstein-Hyman, Grochowski und Bark (1995) untersuchten 240 schizophrene Patienten in stationären Einrichtungen mit der 'Positive and Negative Syndrome Scale' (PANSS, Kay, Opler & Lindenmayer, 1989) und extrahierten fünf Symptombfaktoren. Das negative Syndrom umfaßte Auffälligkeiten im Sinne eines emotionalen und sozialen Rückzugs und einer reduzierten Affektivität. Außerdem führte diese Analyse zur faktoriellen Trennung positiver und kognitiver Syndrome, hinzu kam ein depressives Syndrom und ein Syndrom 'Erregbarkeit'. Diese Faktorenstruktur entspricht derjenigen, die Bell et al. (1992) aus den Daten einer ambulanten Patientengruppe errechnet haben und die sich als sehr robust gegenüber Medikamenteneinflüssen erwiesen hat (Marder & Meibach, 1994; Kay & Sevy, 1990).

Bilder et al. (1985) beschrieben als eine der ersten die 'klassische' dreifaktorielle Struktur, wobei der Faktor 'kognitive Desorganisiertheit' neben den Symptomen 'Denkstörungen' und 'bizarres Verhalten' die inhaltlich ebenso konsistenten Symptome 'Alogie' und 'Aufmerksamkeit' miteinschloß (vgl. Fenton & McGlashan, 1991). Den Faktor Negativsymptomatik konstituierten die verbleibenden SANS-Subskalen 'Affektverflachung', 'Abulie-Apathie' und 'Anhedonie'. Mit neuropsychologischen Defiziten korrelierte in dieser Studie nur das Syndrom der kognitiven Störungen. Die Autoren unterscheiden daher zwischen den Negativsymptomen Alogie und Aufmerksamkeitsstörungen und solchen Negativsymptomen, die eine Störung des Affekts, des Antriebs und des Willens repräsentieren sollen. Auf dieser Grundlage postulierten sie distinkte pathologische Prozesse affektiver und kognitiver Störungen. Cohen (1997) beschreibt ein zweistufiges faktorenanalytisches Vorgehen: In einer zweiten Hauptachsenanalyse all derjenigen Items, die im ersten Analyseschritt substantielle Ladungen auf dem Faktor Negativsymptomatik hatten, ergab sich wiederum eine Drei-Faktoren-Lösung mit den Faktoren Affektverflachung, Anergie/Anhedonie und kognitive Desorganisation.

Seit die Dimensionalität dieser komplexen Symptomatik untersucht wird, werden auch typologische Konzepte entwickelt und überprüft. Die faktorenanalytische Identifizierung deskriptiver Dimensionen eines Urteilsraums steht aber in keinem zwingenden Zusammenhang mit der zeitstabilen Gruppierung von Personen, worauf auch Cohen (1997) im hier diskutierten Kontext hinweist. So konnte für die Typenmodelle von Andreasen & Olsen (1982) und

Crow (1980, 1985) in aufwendigen Verlaufsstudien keine empirische Evidenz gefunden werden. Nur wenige Patienten mit einer Schizophrenie-Diagnose lassen sich einem rein positiven oder rein negativen Subtyp zuordnen, sollte dies aber möglich sein, so behält eine solche im Querschnitt nützliche Klassifizierung nur in Ausnahmen ihre Gültigkeit über mehrjährige Katamnesezeiträume hinweg (Häfner & Maurer, 1991; Marneros, Rohde & Deister, 1995; Maurer & Häfner, 1991).

Von der Frage der Stabilität der Zugehörigkeit zu einem bestimmten Subtyp ist die Frage der Symptomstabilität abzutrennen. In der von uns durchgeführten Längsschnittstudie (Rey & Bailer, 1996) konnten wir nicht nur über fünf Meßzeitpunkte hinweg eine außerordentlich hohe Stabilität der beschriebenen Faktorenstruktur feststellen, sondern ebenso eine starke und relativ zeitstabile Beeinträchtigung des Patientenkollektivs durch die beiden faktorenanalytisch gebildeten Symptomskalen 'Anhedonie' und 'Affektverflachung'. Die restlichen drei Syndrome zeigten über den 36-monatigen Beobachtungszeitraum eine bedeutsame Abnahme des Ausprägungsgrads (Bailer, 1996; Rey et al., 1994a). Auch die SANS-Subskalen Anhedonie und Affektverflachung erreichten im Vergleich zu den übrigen SANS-Originalskalen die höchste Niveau- und Positionsstabilität (Bailer, Bräuer, Rey & Volz, 1996). Der extreme Abfall der produktiven Symptome war unter anderem auf das Zusammenwirken des (auch medikamentös bedingten) episodenhaften Verlaufs dieser Symptomatik einerseits und des Untersuchungsdesigns andererseits zurückzuführen (Bailer et al., 1996; Volz, 1996). Eine deutlich höhere Zeitstabilität der Negativsymptomatik im Vergleich zur Positivsymptomatik berichten auch Kay und Singh (1989), Kulhara und Chandiramani (1990), Marneros et al. (1995), Maurer und Häfner (1991) und Pogue-Geile und Harrow (1985).

Schon vor der ersten Manifestation einer schizophrenen Psychose treten deutliche Unterschiede in der Beeinträchtigung durch Negativsymptome und Positivsymptome auf. So konnten Crow und Mitarbeiter in einer prospektiven Verlaufsstudie bereits im Alter von 7 bzw. 11 Jahren Störungen des Sozialverhaltens und des emotionalen Erlebens bei solchen Kindern feststellen, die im Erwachsenenalter eine schizophrene Störung entwickelten (Crow, Done & Sacker, 1995a,b; Done, Crow, Johnstone & Sacker, 1994). Auch bei Präschizophrenen einer durchschnittlich 15 Jahre alten High-Risk-Gruppe fielen Defizitsymptome wie reduzierter emotionaler Ausdruck, Affektverflachung, Introversion und sozialer Rückzug auf (Parnas, Cannon, Mednick & Schulsinger, 1995). Ebenfalls in einem prospektiven Design untersuchte High-Risk-Kinder zeigten im Vergleich zu Kontrollen ohne familiäres Risiko eine Zunahme des sozialen Rückzugs, von Depressivität und Angst (Walker, Weinstein, Baum & Neumann, 1995). Unter Verwendung derselben Instrumente fanden Walker et al. (1995) in einer retrospektiven Untersuchung ausgeprägtere Verhaltensdefizite in Kindheit und Jugend schizo-

phrener Patienten im Vergleich zu deren gesunden Geschwister. Der Ausdruck positiver Emotionen war bei präschizophrenen Mädchen deutlicher reduziert als bei deren Geschwister; einen vermehrten Ausdruck negativer Emotionen beobachteten die Autoren hingegen bei den präschizophrenen Kindern beiderlei Geschlechts. Auch in der retrospektiven Studie von Häfner et al. (1995) waren Ruhelosigkeit, Depressivität und Angst die am häufigsten beobachteten Symptome. Bei 68 % der 232 erkrankten Schizophrenen wurde ein schleicher Krankheitsbeginn festgestellt, d. h. zwischen den ersten Anzeichen der Störung und der Manifestation einer produktiven Episode verstrichen mindestens 12 Monate, bei weiteren 15 % begann die Erkrankung subakut mit einer Prodromalphase von mindestens 1 und maximal 12 Monaten. Die präpsychotische Phase bis zum ersten Auftreten von Positivsymptomen dauerte im Mittel 5 Jahre. In dieser Phase zeigten 73 % der Patienten negative oder unspezifische Symptome und 20 % zeitgleich positive, negative und unspezifische Symptome. Ein Erkrankungsbeginn mit ausschließlich positiven Symptomen wurde äußerst selten beobachtet (Häfner et al., 1995). Auch die von uns entwickelten Prognosemodelle lassen eine kontinuierliche Entwicklung von Defiziten im Erleben und Verhalten bereits in der präpsychotischen Phase wahrscheinlich erscheinen. Die Negativsymptomatik 36 Monate nach Ersterkrankung konnte am besten mit der retrospektiv zu beurteilenden prämorbid psychosozialen Anpassung und der für die gesamte Lebensspanne einzuschätzenden Anhedonie vorhergesagt werden (Bailer et al., 1996).

Die intra- und interindividuell heterogenen Verläufe der negativen Symptomatik veranlaßten Häfner & Maurer (1991, 1997) zu einer weitergehenden Aufgliederung des Syndroms. Maurer & Häfner (1991) konnten zeigen, daß bei schizophrenen Patienten fluktuierende und kontinuierliche Verläufe mit vergleichbarer Häufigkeit auftreten. Auch hier war die Anhedonie das stabilste Syndrom, aber auch sie war nur bei 30 % der Patienten über 36 Monate hinweg stabil. Die Korrelationen über die Meßzeitpunkte hinweg weisen nur Anhedonie und Abulie als relativ stabile Syndrome aus; die Affektverflachung war nur mäßig stabil, Alogie und Aufmerksamkeitsstörung waren eher fluktuierender Natur (Häfner & Maurer, 1997; Maurer & Häfner, 1991). Interessanterweise scheint die nach Bilder et al. (1985) emotional-motivationale Komponente der Negativsymptomatik zeitstabil zu sein, die kognitiven Störungen hingegen scheinen zu fluktuieren. Auch in unserer Verlaufsstudie waren nur Anhedonie und Affektverflachung niveau- und positionsstabil (Bailer et al., 1996).

Um dieser Heterogenität gerecht zu werden, schlagen Häfner & Maurer (1991) die Unterscheidung in primäre und sekundäre Negativsymptomatik vor. Unter sekundären Prozessen werden Verhaltensweisen verstanden, die als Bewältigungsversuche der erlebten Vulnerabilität interpretiert werden können. Der primären Negativsymptomatik werden unter anderem

langfristig stabile Symptome zugeordnet, die mit prämorbidem Persönlichkeitszügen und sozialen oder kognitiven Defiziten zusammenhängen sollen und wahrscheinlich, so die Annahme der Autoren, Ausdruck neuropsychologischer Defizite auf der Grundlage von Hirnentwicklungsstörungen sind. Wenn auch nicht auszuschließen ist, daß sich emotionale Störungen im Verlauf einer psychotischen Erkrankung entwickeln, so sprechen die dargestellten Ergebnisse der epidemiologischen Forschung eindeutig für eine Zuordnung von Anhedonie und Affektverflachung zur primären Negativsymptomatik.

Affektverflachung und Anhedonie sind zwei zu unterscheidende emotionale Störungen, die bei schizophrenen Patienten häufig beobachtet werden. Dem entsprechend waren und sind sie Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen im Bereich der Pharmakologie, der bildgebenden Verfahren, der Psychopathologie und der allgemeinen und klinischen Epidemiologie. Aus diesen Bereichen liegt inzwischen ein umfangreiches Wissen vor. So gut wie keine gesicherten Erkenntnisse sind aber über die emotionalen Prozesse verfügbar, die bei schizophrenen Patienten mit diesen Symptomen verbunden sind. Dabei sind die bislang offenen Fragen für beide Symptome keineswegs identisch, wie die nachfolgenden Ausführungen deutlich machen sollen.

2.1.2 Experimentalpsychologische Untersuchungen zum affektiven Erleben und zum affektiven Ausdruck schizophrener Patienten

Die 'Entdeckung' der Störung des emotionalen Ausdrucks verdankt die Psychopathologie der klinischen Beobachtung. Diese Herkunft prägt auch heute noch ihre Operationalisierung. Die Affektverflachung als Störung des unmittelbaren Ausdrucks von Gefühlen wird mittels Verhaltensbeobachtung während halbstrukturierter Interviews erfaßt. So wird in der SANS das Ausdrucksverhalten im Anschluß an eine solche Exploration auf acht Items eingeschätzt: Starrer Gesichtsausdruck, verminderte Spontanbewegungen, Armut der Ausdrucksbewegungen, geringer Augenkontakt, fehlende affektive Auslenkbarkeit, unangemessener Affekt, Mangel an vokaler Ausdrucksfähigkeit, subjektive Beschwerden über gefühlsmäßige Leere oder den Verlust der Empfindungsfähigkeit (Andreasen, 1982, Andreasen et al., 1995a). Dieses Verfahren geht von zwei grundlegenden und gleichermaßen problematischen Annahmen aus, die in der psychiatrischen Literatur nicht diskutiert werden: 1. Daß auf diese Weise situationsunabhängig Symptomstatus bzw. Verhaltensauffälligkeiten festgestellt werden können; 2. daß der Diagnostiker während der Exploration alle wesentlichen Verhaltenskomponenten objektiv erfassen und anschließend quantifizieren kann (vgl. auch Kring, Kerr, Smith & Neale, 1993). In der Folgezeit wurden wiederholt Versuche unternommen, das defizitäre Ausdrucksverhalten Schizophrener mit Hilfe objektiverer Maße abzubilden.

Pitman, Kolb, Orr und Singh (1987) verglichen paranoide und nicht-paranoide schizophrene Patienten mit einer Kontrollgruppe von alkohol- und drogenabhängigen Patienten; alle Probanden waren zum Zeitpunkt des Interviews mindestens eine Woche medikamenten- und drogenfrei. Zwei Diagnostiker beurteilten den Gesichtsausdruck während einer fünfminütigen Interviewsequenz, die mit Video aufgezeichnet worden war, mit einem 16 Kategorien umfassenden System. Nur paranoide Patienten bewegten die Augenbrauen und die unteren Gesichtspartien signifikant weniger als die Kontrollen. Beide schizophrenen Subgruppen hatten seltener Blickkontakt mit dem Interviewer als die Kontrollpatienten, bei den nicht-paranoiden Patienten war dieser zudem deutlich kürzer als in den beiden anderen Gruppen. Zusammenfassend charakterisierten die Autoren die paranoiden Schizophrenen als Personen mit geringer nonverbaler Expressivität, während die nicht-paranoiden Patienten besonders durch einen reduzierten verbalen Ausdruck gekennzeichnet seien.

Die Unterscheidung zwischen Ober- und Untergesicht war auch in einer Untersuchung des mimischen Verhaltens während politischer Diskussionen zwischen schizophrenen und gesunden Gesprächspartnern von Bedeutung. Krause, Steimer, Sängler-Alt und Wagner (1989) analysierten den Gesichtsausdruck mit Hilfe des Facial Action Coding System (FACS, Friesen & Ekman, 1984) und stellten fest, daß die mimische Aktivität nicht generell, sondern ausschließlich im Obergesichtsbereich reduziert war. Die Autoren konnten in sehr differenzierter Weise darstellen, welche affektiven und kommunikativen Funktionen mit der Obergesichtsinervation verbunden sind und wie eine Einschränkung dieser mimischen Aktivität bei Schizophrenen den Eindruck einer reduzierten Beteiligung beim Gesprächspartner erzeugt (Krause et al., 1989; Steimer, Krause, Sängler-Alt & Wagner, 1988). Diese eingeschränkte Ausdrucksaktivität in der oberen Gesichtsregion stellten auch Schneider, Heimann, Himer, Huss, Mattes und Adam (1990) fest und sahen wie Krause und Mitarbeiter (1989) eine mögliche Erklärung in den unterschiedlichen Innervationsbahnen des oberen und unteren Gesichtsbereichs. Da die obere Gesichtsregion mit der *formatio reticularis*, den Basalganglien und den affektiven Zentren verbunden ist (Rinn, 1984), könnte den Autoren folgend die hier lokalisierte reduzierte Affektexpression auf eine schwächere emotionale Reaktivität zurückzuführen sein. Die Untergesichtsmotorik ist dagegen wegen ihrer stärkeren Bindung an das motorische Sprachzentrum in höherem Maße willentlich kontrollierbar, so daß diese Region affektunabhängig kommunikative Funktionen erfüllen könnte.

Die genannten Studien stellen Versuche dar, das mimische Ausdrucksverhalten Schizophrener objektiver zu quantifizieren, als dies mit Hilfe der SANS oder vergleichbarer Instrumente bislang möglich ist. Die so beobachteten Auffälligkeiten können als Defizite im affektiven Ausdruck gewertet werden, zumal die Unterschiede in oberer und unterer Gesichtsregion

eine Beziehung zu emotionalen Prozessen nahelegten. Offen bleibt in diesen Studien aber, mit welchen Emotionen die beobachteten Auffälligkeiten einhergehen. So ist zu erwarten, daß Interview- oder Diskussionssituationen unterschiedlichste Emotionen auslösen, die zudem im Verlauf eines solchen Gesprächs rasch wechseln können. Neben diesen qualitativen spielen aber auch quantitative Aspekte eine wichtige Rolle bei der Auslösung expressiven Verhaltens. Denn möglicherweise treten Auffälligkeiten bei schizophrenen Patienten in Abhängigkeit von der Intensität der Gefühlsreaktionen auf - nur bei extremen Reaktionen oder aber nur bei Reaktionen moderater Intensität (wie z. B. im klinischen Interview). Schon hier wird deutlich, daß nicht alleine die Qualität der abhängigen Variablen verbessert, sondern auch den Methoden zur Emotionsinduktion mehr Beachtung geschenkt werden muß. Diesbzgl. sei auf die beiden weiter unten dargestellten Studien von Berenbaum und Oltmanns (1992) und von Kring und Neale (1996) hingewiesen, die ebenfalls Einschränkungen in der fazialen Reaktivität feststellten.

Einen anderen Ansatz in der experimentellen Forschung stellen Versuche dar, den eingeschränkten Gefühlsausdruck schizophrener Menschen in eine umfassendere emotionspsychologische Theorie einzuordnen. Ein solche Strategie, die natürlich auch andere Verhaltensebenen als das mimische Ausdrucksverhalten berücksichtigen muß, könnte einen wichtigen Beitrag zum besseren Verständnis affektiver Störungen bei Schizophrenie liefern. In diesem Zusammenhang scheint die naheliegendste Annahme diejenige zu sein, daß emotionaler Ausdruck emotionales Erleben voraussetzt. Eine verminderte Affektexpression bei Schizophrenie könnte also auf ein ebenso vermindertes Erleben von Gefühlen zurückzuführen sein. Das Konzept der Anhedonie (s.u.) geht ja von einer solchen Störung aus, beschränkt diese aber ausschließlich auf das Erleben positiver Gefühle.

Mögliche Ursachen der eingeschränkten emotionalen Expressivität könnten also Wahrnehmungsstörungen oder Fehlinterpretationen emotionsauslösender Reize sein. Im Rahmen des Forschungsparadigmas 'facial affect recognition' konnte wiederholt gezeigt werden, daß schizophrene Patienten Schwierigkeiten haben, unterschiedliche affektive Gesichtsausdrücke korrekt zu erkennen (Gaebel & Wölwer, 1992; Heimberg, Gur, Erwin, Shtasel & Gur, 1992; Morrison, Bellack & Mueser, 1988; Schneider, Koch, Mattes & Heinmann, 1992). Diese Beeinträchtigung in der Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke wurde in akuten und in Remissionsphasen beobachtet und war stabil über einen dreimonatigen Zeitraum. Ein systematischer Zusammenhang mit Negativsymptomatik oder speziell mit Affektverflachung konnte nicht festgestellt werden (Streit, Wölwer & Gaebel, 1997; Wölwer, Streit, Polzer & Gaebel, 1996). Speziell unter diesem Aspekt formulierten auch Borod, Martin, Alpert, Brozgold & Welkowitz (1993) die Hypothese, daß ein Defizit beim Dekodieren des emotiona-

len Gesichtsausdrucks das Enkodieren des eigenen emotionalen Ausdrucks erschweren könnte. Sie untersuchten schizophrene Patienten mit Negativsymptomatik und speziell mit Affektverflachung und konnten zeigen, daß diese Patienten Schwierigkeiten in Diskriminationsaufgaben haben, in denen entschieden werden muß, ob der affektive Ausdruck zweier Gesichter identisch oder unterschiedlich ist. Die Identifizierung der faziell zum Ausdruck gebrachten Emotion mittels Wortlisten schien nicht beeinträchtigt (Borod et al., 1993). Allerdings wurde in dieser Studie keine schizophrene Kontrollgruppe ohne Negativsymptomatik untersucht, so daß unklar bleibt, ob das beschriebene Defizit symptomspezifisch oder aber für die Gesamtgruppe schizophrener Patienten charakteristisch ist. Daß aber die angemessene Beurteilung des emotionalen Gesichtsausdrucks eines Sozialpartners eine grundlegende Fertigkeit für eine kompetente soziale Interaktion und Kommunikation darstellt, ist offensichtlich. Überraschend in der Untersuchung von Streit et al. (1997) war der Befund, daß das Muster der Augenbewegungen bei der Betrachtung von Gesichtern ('Scanning') bei affektverflachten Schizophrenen deutlich eingeschränkt war. Möglicherweise steht dieser dysfunktionale Wahrnehmungsprozeß in sozialen Situationen mit der Minussymptomatik in Zusammenhang, ohne aber die Affekterkennung zu beeinträchtigen. Auch Kring und Kollegen stellten wiederholt schwächere Leistungen bei der Identifikation und Diskrimination emotionaler Gesichtsausdrücke fest (Kerr & Neale, 1993; Kring, Kerr & Earnst, 1999; Mueser et al., 1996; Salem, Kring & Kerr, 1996). Dennoch ist bislang offen geblieben, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen gestörtem 'facial recognition' und Negativsymptomatik bzw. Affektverflachung besteht.

Berenbaum und Oltmanns (1992) untersuchten den Zusammenhang von emotionalem Ausdruck und emotionalem Erleben bei schizophrenen Patienten, indem sie auch die Komponente des subjektiven Erlebens direkt zu messen versuchten. An ihrem Experiment nahmen Schizophrene mit und ohne Affektverflachung, Depressive und Kontrollen teil. Dabei variierten sie neben der Valenz der emotionsauslösenden Reize (positiv versus negativ) auch deren Komplexitätsgrad (Getränk versus Videofilm); als abhängige Variablen wurden die subjektive Einschätzungen von Freude und Ekel und die Fremdbeurteilungen der Mimik mittels FACS gemessen. Erwartungsgemäß zeigten die affektverflachten Schizophrenen die geringste faziale Reaktivität auf Stimuli mit emotionaler Bedeutung. Nur der emotionale Gesichtsausdruck, nicht aber das berichtete emotionale Erleben war in dieser Gruppe reduziert im Vergleich zu den drei anderen Probandengruppen. Die drei klinischen Gruppen unterschieden sich auch nicht im Beck Depressions Inventar bzw. in der Skala zur Erfassung sozialer Anhedonie. Die Autoren schlossen daraus, daß es sich bei der Affektverflachung primär um eine Störung des Ausdrucks und nicht um eine Störung des Erlebens von Emotionen handelt. Aufgrund dieser Ergebnisse - einer Dissoziation zwischen subjektiver und behavio-

raler Ebene bei Affektverflachung - empfehlen die Autoren für künftige Studien die multidimensionale Messung emotionaler Reaktionen.

Im Bereich der Schizophrenieforschung nahmen erstmals Kring und Neale (1996) Bezug auf den seitens der Emotionsforschung seit langem auch für die Klinische Psychologie geforderten Drei-Ebenen-Ansatz (Lang, 1984, 1993; Miller & Kozak, 1993; s.u.). Sie untersuchten das emotionale Verhalten Schizophrener auf den drei Ebenen des Ausdrucksverhaltens, des subjektiven Erlebens und der vegetativen Reaktionen. Die Probanden sahen kurze Filmausschnitte, die Gefühle von Glück, Trauer oder Furcht auslösen oder aber emotionsneutral sein sollten. Während der Betrachtung wurde die elektrodermale Aktivität gemessen und der Gesichtsausdruck per Video aufgezeichnet. Im Anschluß an jeden Filmausschnitt sollten die Probanden eine Adjektivliste ausfüllen, die positiven und negativen Affekt erfaßt (PANAS, Watson, Clark & Tellegen, 1988). Das hier verwendete System zur Kodierung des Gesichtsausdrucks ist auf die Messung der Ausdrucksdimensionen 'Valenz' und 'Intensität' ausgerichtet (FACES, Kring & Tomarken, 1994, nach Kring & Neale, 1996). Das berichtete emotionale Erleben unmedizierter schizophrener Probanden unterschied sich nicht von dem der gesunden Kontrollen, der emotionale Gesichtsausdruck hingegen war deutlich reduziert. Soweit konnten die Autoren frühere Ergebnisse replizieren (Kring, Kerr, Smith & Neale, 1993). Darüber hinaus zeigten die schizophrenen Patienten unter allen Bedingungen ein höheres autonomes Erregungsniveau als die Kontrollen, welches aber in beiden Gruppen unabhängig war von den durch die Filmausschnitte ausgelösten Gefühlen (Kring & Neale, 1996). Die physiologischen Daten können aber weder als Beleg eines unbeeinträchtigten Erlebens, noch als korrespondierender Befund des verminderten Ausdrucks interpretiert werden. In beiden Studien von Kring und Mitarbeitern wurde zudem die Gruppe der affektverflachten Patienten nicht eigens untersucht, so daß die Befunde auch nicht in Beziehung gesetzt werden können zum Symptom der Affektverflachung. In einer weiteren Untersuchung an affektverflachten Patienten fanden die Autoren Hinweise dafür, daß bei schizophrenen Probanden die Störung der Expressivität eine Funktion des emotionalen und des sozialen Kontexts ist. So waren Parameter des vokalen affektiven Ausdrucks in einem mit Video aufgezeichneten strukturierten Interview korreliert mit dem Rating der SANS-Affektverflachung. Der Gesichtsausdruck bei der Betrachtung emotional bedeutsamer Filmausschnitte war hingegen nicht mit Negativsymptomen korreliert (Kring, Alpert, Neale & Harvey, 1994). Auch wenn offen bleibt, welche Bedeutung dem Kanal des Affektausdrucks zukommt (vokal versus mimisch), so muß der Charakter der Beobachtungssituation unbedingt berücksichtigt werden. Negativsymptomatik und soziale Kompetenz sind negativ miteinander assoziiert. Es erscheint plausibel, daß in der Interviewsituation soziale Defizite oder auch Ängste zum Tragen kommen und ein passiveres Interaktionsverhalten auslösen, während die Betrachtung

eines Films nicht von diesen Defiziten tangiert wird. Auch an dieser Studie wird deutlich, daß der Methode der Affektinduktion eine wichtige Rolle zukommt. Will man den Zusammenhang von Affektausdruck und emotionalem Erleben untersuchen, so muß sichergestellt werden, daß die Ausdrucksreaktionen nicht soziale (z. B. Ängste) oder kognitive (z. B. Aufmerksamkeitsüberlastung) Interferenzen repräsentieren, sondern auf experimentell kontrollierbare Gefühlszustände zurückzuführen sind.

In einer jüngst publizierten Studie untersuchten Kring, Kerr und Earnst (1999) die mimischen Reaktionen schizophrener und gesunder Probanden mittels elektromyografischer Messung der Corrugator- und Zygomaticusaktivität. Die Probanden betrachteten 19 Schwarzweißfotografien von Gesichtern, die sechs unterschiedliche Emotionen zum Ausdruck bringen sollten. In einem ersten Durchlauf wurde während der 19 Durchgänge das EMG gemessen; in einem zweiten Durchlauf sollten die Probanden auf einem Antwortbogen die Emotion auswählen, die am besten dem jeweiligen Gesichtsausdruck entsprach. Anders als bei der systematischen Beobachtung der Mimik (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Krause et al., 1989; Kring, Kerr, Smith & Neale, 1993; Kring & Neale, 1996; Schneider et al., 1990), konnten bei der elektromyographischen Messung der mimischen Reaktivität keine Unterschiede in der valenzabhängigen Aktivierung der genannten Gesichtsmuskeln nachgewiesen werden. Erneut konnten schizophrene Probanden die spezifischen Emotionsausdrücke (insbesondere bei negativen Emotionen) nicht so gut zuordnen wie gesunde Kontrollpersonen (Kerr & Neale, 1993; Mueser et al., 1996; Salem et al., 1996).

Auch eine Untersuchung von Mattes, Schneider, Heimann und Birbaumer (1995) macht deutlich, daß das Auftreten von Abweichungen in der mimischen Reaktivität abhängig ist von der verwendeten Meßmethode (neben der Methode der Affektinduktion, z. B. Gesichtsausdrücke versus Filmausschnitte). Zur Messung der Gesichtsausdrucks verwendeten sie das EMG und simultan dazu eine Methode zur automatisierten Analyse der Bewegung von vier fazialen Aktionspunkten. Die Probanden sahen Filme und führten Gespräche, die erheitern oder traurig stimmen sollten. Ohne die Ergebnisse im Detail zu berichten, wies bei den schizophrenen Probanden das EMG deutlich stärker vom Reaktionsmuster der Kontrollprobanden ab als die automatisch bestimmten Mimik-Parameter.

Gerade Kring und Mitarbeiter betonen immer wieder, daß der Vorteil der von ihnen gewählten Methode zur Induktion emotionaler Reaktionen - Filmausschnitte, die distinkte Emotionen auslösen sollen - in der größeren Realitätsnähe liege verglichen mit einer kurzfristigen Bildpräsentation. Sicher ist man außerhalb des Labors häufiger mit länger andauernden, 'lebenden' emotionsauslösenden Situationen konfrontiert. Allerdings muß bei einer solchen Stimu-

lation mit unkontrollierbaren Veränderungen gerechnet werden, die bei kürzeren Meßstrecken nicht zum Tragen kommen. Daß mit kurzfristig dargebotenem Bildmaterial (Diaprojektion oder Präsentation auf PC-Bildschirm für die Dauer von sechs Sekunden) sehr reliabel verschiedene emotionale Reaktionen ausgelöst werden können, zeigen die unzähligen Studien, die zwischenzeitlich mit dem International Affective Picture System (IAPS, Center for the Study of Emotion and Attention, 1996) durchgeführt wurden (s. u.). Die Verwendung normierten Reizmaterials eröffnet darüber hinaus die Möglichkeit, Stimuli mit affektivem Gehalt nach bestimmten Kriterien (Ausprägungsgrade auf emotionalen Dimensionen) auszuwählen und im Experiment systematisch zu variieren. Experimentell ausgelöste emotionale Reaktionen können dann auf mehreren Dimensionen und auf mehreren Reaktionsebenen erfaßt werden, wobei aus Untersuchungen gesunder Probanden umfangreiches Datenmaterial vorliegt. Abweichungen bei schizophrenen Probanden könnten auf dieser Grundlage besser eingeordnet und interpretiert - gewissermaßen 'lokalisiert' - werden.

Schlenker, Cohen und Hopmann (1995) führten die erste Studie im Bereich der Schizophrenieforschung durch, in der die Affektmodulation des Schreckreflexes zur Emotionsmessung eingesetzt wurde (siehe Abschnitt 2.6.6). Die Autoren legten ihrer Untersuchung das dimensionale Emotionskonzept von Lang (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990) zugrunde. Zentraler Indikator für die durch die Bilder induzierten Emotionszustände war die Modulation der akustisch ausgelösten Schreckreaktion. Sie ist ein physiologisches Maß dafür, ob ein emotionaler Zustand angenehmer oder unangenehmer Natur ist (Valenz); weitere physiologische Maße waren die Veränderungen in der elektrodermalen Aktivität, in der Herzrate und im Fingerpulsvolumen. Das emotionale Erleben wurde mit Hilfe des Self-Assessment Manikin (Lang, 1980), die Verhaltensebene über die Betrachtungsdauer operationalisiert. Die Studie ging von der Hypothese aus, daß Schizophrene mit reduziertem affektivem Ausdruck keine Reflexmodulation durch die Valenz der emotionalen Stimuli zeigen, wie sie üblicherweise bei gesunden Probanden zu beobachten ist. Entgegen den Erwartungen der Autoren zeigten die affektverflachten Schizophrenen ein normales Muster der Reflexmodulation, d. h. ein lineares Ansteigen der Reaktionsgröße von positiver, über neutrale, hin zu negativer Stimulation; auffällig war hingegen das Reaktionsmuster der Schizophrenen ohne defizitären Affektausdruck. Die beiden Subgruppen waren in allen anderen Variablen vergleichbar, ausgenommen das Fingerpulsvolumen, welches eine signifikant geringere vaskuläre Reaktivität auf Bildreize in der Gruppe der affektverflachten Schizophrenen anzeigte. In Anlehnung an Berenbaum und Oltmanns (1992) gehen auch Schlenker et al. (1995) von einer isolierten Störung des Ausdrucks aus, die keineswegs eine Störung der Wahrnehmung oder des Erlebens von Emotionen miteinschließen müsse. Eine Replikation der normalen emotionalen Modula-

tion des Schreckreflexes bei schizophrenen Patienten, speziell bei solchen mit Affektverflachung, gelang kürzlich Curtis und Mitarbeitern (1999).

Drei mögliche Erklärungen sind für das Zustandekommen dieser komplexen Befunde denkbar: 1. Affektverflachung ist eine isolierte motorische Störung, die nichts mit Emotionen zu tun hat bzw. völlig von emotionalen Prozessen abgekoppelt ist. 2. Affektverflachung ist Teil einer umfassenden emotionalen Störung, die sich auf allen Verhaltensebenen als 'abgestumpfte' Emotion messen läßt; die Beobachtung des emotionalen Ausdrucks wäre die Operationalisierung dieser Störung auf der Verhaltensebene. 3. Affektverflachung geht einher mit einer Desintegration emotionaler Reaktionen; Dysfunktionen treten nur auf bestimmten Verhaltensebenen und bzgl. bestimmter Dimensionen auf. Nur ein theoriegeleitetes Vorgehen, das sich an einem empirisch überprüften Emotions-Modell orientiert, läßt Aussagen über die an der Affektverflachung beteiligten bzw. gestörten Prozesse zu. Faßt man die Affektverflachung z. B. als motorisch-behaviorale Komponente einer komplexeren emotionalen Störung auf, so muß diese systematisch und umfassend operationalisiert und gemessen werden, um gestörte Teilprozesse identifizieren zu können. Nur auf diese Weise ließe sich auch feststellen, ob ausschließlich die motorische Ausdruckskomponente bei der Verarbeitung emotional bedeutsamer Reize beeinträchtigt ist (vgl. Berenbaum & Oltmanns, 1992; Schlenker et al., 1995).

2.1.3 Anhedonie

Die Anhedonie als Beeinträchtigung des Erlebens von Freude und Vergnügen wurde von Rado (1956) im Kontext des Risikomodells 'Schizotypie' in die Schizophrenieforschung eingeführt. Schizotype Persönlichkeiten seien vor allem durch zwei Auffälligkeiten gekennzeichnet, den angeborenen Verlust der Fähigkeit, Vergnügen und Freude zu empfinden und eine Störung der Körperwahrnehmung. Nach Meehl (1962) weisen schizotype Persönlichkeiten vier Merkmale auf, kognitive Entgleisungen, Abneigung gegenüber Beziehungen, Ambivalenz und Anhedonie. Beide Autoren gingen davon aus, daß diesem Phänotyp ein genetisch determinierter Defekt zugrundeliege. Die angenommenen neuronalen oder biochemischen Dysfunktionen wurden - angeregt durch die Befunde von Olds und Milner (1954) zur intrakraniellen Selbstreizung und die Annahme sogenannter 'pleasure centers' - u. a. in subkortikalen Hirnregionen lokalisiert. Dieser Schizotaxie genannte Defekt führe unausweichlich zur Entwicklung einer schizotypischen Persönlichkeit; manche dieser Personen erkrankten im Laufe ihres Lebens an einer Schizophrenie, die meisten blieben gesund, zeigten aber die oben beschriebenen Zeichen des zugrundeliegenden Defekts. Von der schizotypen Anhedonie sei nicht das Empfinden von kognitivem oder ästhetischem Vergnügen betroffen, sondern die zwischenmenschlichen Gefühle wie Liebe, Zuneigung und Zärtlichkeit. Stein und Wise

(1971, Wise & Stein, 1973) nahmen an, daß bei schizophrenen Erkrankungen neurale Belohnungsmechanismen durch eine Dopamin-Überproduktion geschädigt würden und so die Anhedonie ausgelöst würde. Wie Rado und Meehl gingen auch sie davon aus, daß es sich um ein bei allen Schizophrenen zu beobachtendes Symptom handle.

Ausgehend von diesen Arbeiten entwickelten Chapman und Mitarbeiter Skalen, mit denen verschiedene Schizotypie-Merkmale gemessen werden können, u.a. physische und soziale Anhedonie (Chapman, Chapman & Raulin, 1976) und Wahrnehmungsabweichungen (Chapman, Chapman & Raulin, 1978). Dieser Konzeption zufolge liegt dann ein erhöhtes Schizophrenie-Risiko vor, wenn der Skalenwert mindestens eines Merkmals zwei Standardabweichungen über dem Mittelwert liegt. Bei der Skalenkonstruktion und Itemformulierung berücksichtigten die Autoren, daß die Unfähigkeit zu physischem (z. B. Essen, Bewegung u.a.) und interpersonellem Vergnügen (Gespräche, Gruppenaktivitäten, Sex u.a.) als lebenslanger Defekt aufgefasst wurde, so daß eine vorübergehende Anhedonie bzw. Depressivität von der Messung ausgeschlossen sein sollte. Wie von den Autoren erwartet waren schizophrene Männer deutlich anhedonischer als gesunde Männer, sowohl in der physischen, als auch in der sozialen Anhedonie. Ein Drittel der schizophrenen Probanden wurden als (physische) Anhedoniker eingestuft. Anhedonische Patienten waren zudem häufiger prämorbid schlecht angepaßt, hedonische Patienten zeigten hingegen häufiger eine gute prämorbid Anpassung (Chapman et al., 1976).

Harrow et al. (1977) untersuchten stationäre Patienten mit verschiedenen psychischen Störungen mit einem halbstrukturierten Interview, in dem besonders hedonische Erfahrungen detailliert erfaßt werden sollten. Das Anhedonie-Rating wurde nach dem Abhören einer Tonbandaufzeichnung von 'blinden' Diagnostikern auf einer siebenstufigen Skala vorgenommen. Mindestens 40% aller Diagnosegruppen zeigten anhedonische Tendenzen, in der Gesamtgruppe der schizophrenen Patienten war dieses Defizit stärker ausgeprägt. Dieser Unterschied war auf die Subgruppe junger (unter 30 Jahre) chronisch schizophrener Patienten zurückzuführen, die prämorbid sozial schlechter angepaßt waren. Die Autoren schlossen aus diesen Ergebnissen, daß Anhedonie einerseits nicht ein generelles Defizit aller Schizophrenen darstelle und andererseits ebenfalls recht häufig bei anderen psychischen Störungen anzutreffen und damit nicht schizophrenie-spezifisch sei (Harrow, Grinker, Holzman & Kayton, 1977, 1987). In einer Untersuchung an ambulanten Patienten dreier psychiatrischer Einrichtungen konnten keine Gruppenunterschiede in der physischen Anhedonie-Skala festgestellt werden, allerdings war auch hier die prämorbid soziale Kompetenz schizophrener Patienten negativ mit deren Anhedonie-Scores korreliert (Schuck, Leventhal, Rothstein & Irizarry, 1984).

Evidenz für die Annahme, daß es sich bei dieser Form gestörten emotionalen Erlebens um ein Prodrom oder einen Risikomarker handeln könnte, erbrachte eine Untersuchung von Watson, Kucala und Jacobs (1978) an psychiatrischen Patienten, in der die Anhedonie hoch korreliert war mit der Wahrscheinlichkeit eines Wechsels der Diagnose von einer nicht-schizophrenen psychischen Störung zu einer Schizophrenie innerhalb eines Katamnesezeitraums von 6 Jahren.

Auch bei der Bearbeitung der deutschsprachigen Physischen Anhedonie Skala (Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991) erreichten remittierte schizophrene Patienten höhere Werte als Kontrollpersonen. Allerdings handelte es sich auch hier nicht um einen schizophreniespezifischen Effekt, denn Patienten mit neurotischen Depressionen, Zwängen oder Eßstörungen erzielten vergleichbare oder sogar höhere Werte in dieser Skala. Zudem stellten die Autoren fest, daß nur ein Teil der schizophrenen Patienten als Anhedoniker klassifiziert werden kann (Burgdörfer & Hautzinger, 1987; Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991).

Rey und Mitarbeiter gingen der Frage der Unabhängigkeit des Konstrukts Anhedonie nach und verwendeten hierfür eine modifizierte Form der Anhedonie-Skalen von Chapman (Langer, Oldigs & Rey, 1985). Sie führten eine Hauptkomponentenanalyse mit 10 Symptom-Scores durch, die in einer Stichprobe von 163 ersterkrankten Schizophrenen erhoben wurden. Die 4-Faktorenlösung wies einen von der SANS-Negativsymptomatik unabhängigen Faktor Anhedonie aus, auf dem neben der mittels Fragebogen erfaßten Anhedonie auch die entsprechende SANS-Subskala eine hohe Faktorenladung erreichte. Diese Ergebnisse wurden als Bestätigung für die Trennung primärer und sekundärer Negativsymptomatik interpretiert (Rey, Bailer, Bräuer, Händel, Laubenstein & Stein, 1994b). Der auch in dieser Untersuchung festgestellte Zusammenhang zwischen Anhedonie und präorbider sozialer und sexueller Anpassung korrespondiert sowohl mit der von Häfner und Maurer (1991) vorgenommenen Unterscheidung von primärer und sekundärer Negativsymptomatik, wie auch mit der Meehl'schen Auffassung, wonach Anhedonie primär das interpersonelle Erleben betrifft. Anhedonie ist zumindest auch die Unfähigkeit, Lust, Freude und Befriedigung im sozialen Kontakt zu empfinden, und sie reicht lange in die Vorgeschichte vor der Ersterkrankung der Patienten zurück. Dieser "Trait-Charakter" grenzt die Anhedonie auch von Depressivität ab; sie zeigte über einen Zeitraum von 24 Monaten eine deutlich höhere Stabilität als die Depressivität. Die erst zu späteren Meßzeitpunkten zu beobachtende Korreliertheit beider Symptome führten die Autoren auf die zunehmende Depressivität chronischer Patienten zurück, bei denen Anhedonie zeitstabil zu beobachten war; zu Beginn der Erkrankung waren beide Symptome unabhängig voneinander (Rey et al., 1994b).

Die Unfähigkeit, Lust, Freude, Glück und Befriedigung zu erleben, ist ein Defizit, unter welchem ein Teil der Personen, welche später eine Schizophrenie entwickeln, möglicherweise schon lange vor der Ersterkrankung leidet. Zumindest könnte die schlechte prämorbid Anpassung schizophrener Erkrankter Folge dieses emotionalen Defizits sein, da die subjektiv fehlende positive Wirkung sozialer Verstärkung zu eingeschränktem Sozialverhalten und zu Defiziten in der Entwicklung sozialer Kompetenzen führen könnte.

Aber so wenig die Anhedonie ein schizophreniespezifisches Merkmal ist, so wenig störungsspezifisch ist auch ihr Zusammenhang mit der (prämorbid) sozialen Anpassung und Kompetenz, wie dies bei gesunden Probanden und Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen nachgewiesen wurde. Chapman et al. (1980) verglichen Studenten, die als Anhedoniker (physische Anhedonie) oder als Probanden mit Wahrnehmungsabweichungen klassifiziert worden waren, mit unauffälligen Kontrollen bzgl. psychotischer, psychoseähnlicher und schizotypischer Erlebensweisen. Anhedoniker berichteten nicht mehr psychotische oder psychoseähnliche Symptome als die Kontrollen, unterschieden sich aber in der erwarteten Richtung bzgl. schizotypischer Symptome und bzgl. ihrer sozialen Interessen und Aktivitäten (Chapman, Edell & Chapman, 1980). Diese negative Korrelation zwischen physischer Anhedonie und sozialer Kompetenz in gesunden studentischen Stichproben wurde mehrfach beschrieben (Beckfield, 1985; Chapman & Chapman, 1987).

In einer sehr aufwendigen Studie von Bailer & Hautzinger (1993) wurden Fragebögen, ein halbstrukturiertes Interview und ein Rollenspieltest eingesetzt, um bei gesunden Erwachsenen unter 30 Jahren den Zusammenhang zwischen physischer Anhedonie und Wahrnehmungsabweichungen einerseits und sozialer Kompetenz, sozialer Unsicherheit und sozialen Beziehungen andererseits zu untersuchen. Die Gruppe der Anhedoniker erwies sich als die auffälligste in allen Variablen der sozialen Anpassung (soziale Ängstlichkeit, soziale Kompetenzen, Größe des sozialen Netzwerks).

Garnet und Mitarbeiter untersuchten nicht-psychotische junge Patienten (unter 30 Jahren) einer psychiatrischen Abteilung, die auf die Behandlung dieser Altersgruppe spezialisiert war, mit den Chapman-Skalen für Anhedonie und Wahrnehmungsabweichungen und mit der Premorbid Adjustment Scale (Cannon-Spoor, Potkin & Wyatt, 1982). Die Patienten mit hohen versus niedrigen Anhedoniewerten unterschieden sich in erwarteter Richtung im Grad ihrer prämorbid sozialen Anpassung (Garnet, Glick & Edell, 1993).

Aufgrund der hier berichteten Forschungsergebnisse kann man zusammenfassend folgern, daß es sich bei der Anhedonie um eine nicht-schizophreniespezifische emotionale Störung handelt, die vermutlich sehr früh einen negativen Einfluß auf die lebensgeschichtliche Entwicklung nimmt. Anhedonie ist eine Störung des Erlebens positiver Emotionen und besitzt Trait-Charakter. Diesem Trait wird im Vulnerabilitäts-Streß-Modell von Nuechterlein und Dawson (1984) der Stellenwert eines Vulnerabilitätsfaktors für die Entwicklung einer Schizophrenie mit Negativsymptomatik eingeräumt.

2.1.4 Experimentalpsychologische Untersuchungen zur Anhedonie

Zahlreiche Untersuchungen zur Anhedonie wurden in der psychophysiologischen Forschung durchgeführt (Überblick bei Cohen, 1989; Heimann, 1990). Speziell aus Studien zum Phänomen des elektrodermalen Nonrespondings liegt empirische Evidenz für die spezifische Assoziiertheit von Anhedonie und Schizophrenie vor. Die Parallelität der hier gefundenen Untersuchungsergebnisse bei gesunden Anhedonikern und Schizophrenen unterstützt die Annahme eines gemeinsamen Prozesses. Mit einer außergewöhnlich hohen Konsistenz wurde in verschiedenen Labors bei erkrankten Schizophrenen das Phänomen des Nonrespondings beobachtet (Olbrich, 1989; Zahn, 1986), womit das Fehlen einer elektrodermalen Orientierungsreaktion beschrieben wird. Durchschnittlich 50% der jeweils untersuchten schizophrenen Patienten waren in diesen Studien Nonresponder, unabhängig davon, ob sie akut oder remittiert waren, ob in stationärer oder nicht-stationärer Behandlung und unabhängig vom Medikationsstatus (Bernstein, Frith, Gruzelier, Patterson, Straube, Venables & Zahn, 1982; Bernstein, Taylor, Starkey, Juni, Lubowsky & Paley, 1981; Gruzelier & Venables, 1972; Straube, 1979, 1980; Zahn, Carpenter & McGlashan, 1981). Verschiedene Studien legten einen Zusammenhang zwischen Positivsymptomatik und Responding einerseits und Negativsymptomatik und Nonresponding andererseits nahe (Bartfai, Levander, Edman, Schalling & Sedvall, 1983; Bernstein et al., 1981; Frith, Stevens, Johnstone & Crow, 1979; Gruzelier, 1976; Straube, 1979). Außerdem wurde bei schizophrenen Nonrespondern wesentlich häufiger ein niedriges soziales Funktionsniveau festgestellt als bei schizophrenen Respondern (Öhman, Öhlund, Alm, Wieselgren, Öst & Lindström, 1989).

Diese Auffälligkeit in der physischen autonomen Reaktivität konnte auch in Risikogruppen nachgewiesen werden. Simons (1981) identifizierte Risikoprobanden mit der Chapman-Skala für physische Anhedonie. 67% dieser anhedonischen Studenten waren als EDOR-Nonresponder oder schnell Habituierte klassifiziert worden im Vergleich zu nur 14% elektrodermalen Hyporespondern in der Kontrollgruppe; auch die kardiale Orientierungsaktivität folgte diesem Verteilungsmuster. In der Studie von Bernstein und Riedel (1987) zeigten anhedonische Studenten die gleichen Reaktivitätsmerkmale wie Schizophrenen. Im Orientie-

rungsreaktions-Experiment waren sie elektrodermal und kardial weniger reaktiv als Kontrollpersonen und zeigten die bei Schizophrenen beobachtete (Bernstein, Juni, Schneider, Pope & Starkey, 1980) Normalisierung des Respondings bei Einführung einer an die Stimuli gebundenen Bedeutung (Reaktionsanforderung). Und wie bei den schizophrenen Patienten (Bernstein, Riedel, Pava, Schnur & Lubowsky, 1985) verschwand auch diese Normalisierung bei kontinuierlicher Stimuluswiederholung.

Diese Befunde sind in dreierlei Hinsicht interessant: 1. Die Parallelität dieser Phänomene in beiden Gruppen legt einen gemeinsamen Prozeß nahe 2. Wie Zahn et al. (1981) zeigen konnten, geht das Nonresponding im Orientierungsreaktions-Experiment mit einem allgemeinen elektrodermalen Hyporesponding einher, so daß auch ein emotionales Arousal-Defizit zu vermuten ist. 3. Das elektrodermale Hyporesponding ist Ausdruck einer dysfunktionalen Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen (Dawson, 1990); das Auftreten dieser Dysfunktion scheint aber bei Schizophrenen wie bei gesunden Anhedonikern abhängig zu sein von externen Anreizbedingungen, eine Beobachtung, die im Zusammenhang mit der Präpuls-Inhibition nochmals zu diskutieren sein wird.

Relativ zur großen Anzahl psychopathologischer Studien wurde der direkten Beziehung von Anhedonie und Emotionen kaum Beachtung geschenkt. Anhedonie ist per definitionem eine emotionale Störung, eine Störung des Erlebens angenehmer Gefühle bzw. die Unfähigkeit, auf Umweltreize mit positiven Emotionen zu reagieren - dieses Defizit wird mit einem Fragebogen-Instrument erhoben. Anders als bei der Affektverflachung ist hier das subjektive Erleben die konstituierende Komponente des Konstrukts. Vielleicht gibt es aus diesem Grunde bisher nur wenige emotionspsychologische Studien, die sich bemühen, Anhedonie mit objektiven Meßmethoden zu operationalisieren. Warum dies notwendig erscheint, soll kurz dargestellt werden, um dann über die bislang vorliegenden, im engeren Sinne emotionspsychologischen Untersuchungsergebnisse zu berichten.

Die Operationalisierung des Konstrukts Anhedonie in den Chapman-Skalen ist primär auf die Ebene des subjektiven Erlebens ausgerichtet ('Blumen sind nicht so schön, wie viele Leute behaupten'). Häufig wird implizit auch die Verhaltensebene erfaßt ('Ich dusche oder bade so schnell wie möglich, damit ich es hinter mir habe'; 'wenn ich die Wahl habe, bin ich lieber mit anderen Menschen zusammen als allein'). Diese Reaktionen auf beiden Ebenen, so wie sie 'die meiste Zeit des Erwachsenenlebens' (Instruktion aus der deutschsprachigen Version der Chapman-Skalen von Scherbarth-Roschmann und Hautzinger, 1991) subjektiv wahrgenommen wurden, werden von den Probanden retrospektiv eingeschätzt. Gemessen werden soll auf diese Weise ein Trait, dessen Existenz vor allem auch durch den negativen Zusammen-

hang mit der frühen (prämorbid) sozialen Kompetenz belegt sein soll (z. B. könnten operante Lernprozesse, die am Aufbau sozialer Fertigkeiten beteiligt sind, beeinträchtigt sein). Ein kausaler Zusammenhang könnte aber auch in umgekehrter Richtung vorliegen: Frühe soziale Kompetenzdefizite oder auch eine psychotische Erkrankung führen dazu, daß angenehme Situationen seltener auftreten bzw. das Leben in höherem Maße von unangenehmen Ereignissen geprägt wird. Die Antworten in den Chapman-Skalen könnten also darauf zurückzuführen sein, daß diese Personen seltener angenehme Situationen erlebt haben oder aber im Sinne eines Bilanzierens ihr bisheriges Leben als weniger freudvoll, erfüllend und befriedigend einschätzen. In beiden Fällen würde nicht die Fähigkeit zu positivem emotionalem Erleben an sich gemessen. Deutlich wird diese fehlende Differenzierung besonders in der SANS-Anhedonieskala, in der direkt aus den Verhaltensaktiva (z. B. Häufigkeit sozialer oder sexueller Kontakte) auf die Anhedonie geschlossen wird.

Aufschluß über die emotionale Kapazität bei Anhedonikern kann auch hier nur die experimentelle Induktion von Emotionen verschiedener Valenz und die zweidimensionale Messung der Reaktionen auf verschiedenen Ebenen liefern, so daß speziell das zu erwartende Defizit bei positiver Stimulation quantifiziert und 'lokalisiert' werden kann. Auch hier könnte eine der drei möglichen Konfigurationen, die für die Affektverflachung dargestellt wurden, von Bedeutung sein; allerdings würde für die Anhedonie zwingend ein asymmetrisch beeinträchtigtes subjektives Erleben erwartet werden. Denkbar wäre aber auch ein generelles Defizit, welches nur durch die einseitige Ausrichtung der Chapman-Skalen auf positive Emotionen als Anhedonie aufgefaßt wird. Weiterhin würde ein solcher Untersuchungsansatz implizieren, daß der Trait-Charakter der Anhedonie nicht durch eine entsprechende Instruktion (über den bei der Bearbeitung des Fragebogens zu beachtenden Zeitraum), sondern durch Meßwiederholungen abgesichert würde.

Eine erste Studie führten Berenbaum et al. (1987) mit Studenten durch, in der sie zwei Videofilme zeigten, die Freude und Ekel/Abneigung induzieren sollte. Am Ende jedes Films sollten die Probanden auf einer Adjektivliste angeben, wie stark verschiedene Emotionen durch die Filme ausgelöst wurden. Die mimische Aktivität wurde während der Videopräsentation aufgezeichnet und von trainierten Experten eingeschätzt. Zuvor definierte 15-Sekunden-Segmente wurden bewertet hinsichtlich des Auftretens distinkter Emotionen und hinsichtlich der emotionalen Intensität. Auf der subjektiven wie auf der behavioralen Ebene waren differenzielle emotionale Reaktionen ausgelöst worden. Dieser Effekt war aber bei anhedonischen und nicht-anhedonischen Probanden gleichermaßen beobachtbar (Berenbaum, Snowwhite & Oltmanns, 1987).

Fitzgibbons und Simons (1992) Untersuchung an Studenten war im wesentlichen auf drei Fragen ausgerichtet: 1. Handelt es sich bei Anhedonie um eine auf die positive Valenz begrenzte Störung des Erlebens (die Chapmanskalen erfragen nur positives Erleben - Anhedonie als methodenimmanenter Artefakt?) oder handelt es sich um eine eher generelle Störung der Erlebens? 2. Welche affektiven Dimensionen werden bei der Wahrnehmung emotional bedeutsamer Reize fehlerhaft verarbeitet? 3. Ist die Störung nur auf das subjektive Erleben beschränkt, das nur durch die verbale Mitteilung erfaßt werden kann, oder sind auch andere Reaktionsebenen tangiert? Diese Autoren legten ihrer Studie also explizit den dimensional Mehrebenen-Ansatz zugrunde. Die Valenz-Ratings für positive und neutrale Bilder waren in der Gruppe der Anhedoniker niedriger als in der Kontrollgruppe; die Ratings bzgl. der subjektiven Erregung zeigten keine Unterschiede. Wider Erwarten war das faziale EMG als Valenzmaß auf der Verhaltensebene (s. u.) bei den Anhedonikern stärker valenzmoduliert - und zwar in beide Richtungen - als in der Kontrollgruppe. Die quadratische Beziehung zwischen Valenz und Herzratendeezeleration war in beiden Gruppen gleichermaßen vorhanden, zudem war die Deezeleration bei unangenehmen Bildern stärker als bei angenehmen Bildern, die lineare Beziehung zur Herzratenakzeleration wurde nur in der Kontrollgruppe beobachtet. Die phasischen elektrodermalen Reaktionen als physiologisches Maß des Erregungsniveaus zeigten die gewohnte quadratische Beziehung zur Stimulus-Valenz, die unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit war. Zwei Schlußfolgerungen zogen die Autoren: Erstens gehe die Anhedonie mit einer dysfunktionalen Verarbeitung auf der Valenzdimension einher; zweitens fehlten die entsprechenden Reaktionen nicht gänzlich, sondern bildeten ein weniger integriertes und synchronisiertes Reaktionsmuster als in der Kontrollgruppe (Fitzgibbons und Simons, 1992). Eine ebenfalls von diesen Autoren durchgeführte Untersuchung mit dem Schreckreflex als physiologisches Valenzmaß erbrachte widersprüchliche und kaum zu interpretierende Ergebnisse: Die Gruppen unterschieden sich zwar nicht in ihren Reaktionsmustern auf affektive Bildreize, die Reflexmodulation stand aber in einer negativen linearen Beziehung zum Arousal und in keiner signifikanten Beziehung zur Bild-Valenz (Simons, Fitzgibbons und Fiorito, 1993).

Schlenker et al. (1995) verglichen anhedonische und nicht-anhedonische schizophrene Probanden bzgl. der Affektmodulation im Schreckreizexperiment. Die Overall-Analyse erbrachte keine Unterschiede zwischen den Gruppen, weder ein signifikanter Gruppen-Haupteffekt, noch eine signifikante Interaktion Gruppe x Valenz konnte festgestellt werden. Beide zeigten einen relativ abgeschwächten Lidschlagreflex während der Betrachtung angenehmer Bilder und einen relativ stärkeren Reflex während der Betrachtung unangenehmer und affektneutraler Bilder. Die Autoren berichten keine weiteren Auswertungen zur Frage der Reflexmodulation bei Anhedonie, auch keinen Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe (die Grafik in dieser Publikation ließe allerdings den Schluß auf einen hypothesenkonformen

dieser Publikation ließe allerdings den Schluß auf einen hypothesenkonformen Unterschied in den Reaktionen auf positive Bilder zu - zumindest sind auch hierzu Replikationen erforderlich).

Nur wenige emotionspsychologische Studien zur Anhedonie wurden bisher durchgeführt und deren Resultate scheinen bislang kaum kompatibel zu sein. So hätte man aufgrund der von Fitzgibbons und Simons (1992) berichteten Ergebnisse zur fehlenden Integration valenzvermittelter emotionaler Reaktionen ein Ausbleiben einer Reflexinhibition oder gar eine eingeschränkte Valenzmodulation im Startle-Reflex-Paradigma erwartet. Eine zweite Möglichkeit wäre eine dysfunktionale Integration einer unbeeinträchtigten Valenzmodulation in das berichtete Muster affektiver Reaktionen gewesen - darüber läßt die Studie von Schlenker et al. (1995) keine Aussagen zu.

2.2 Die motivationale Funktion von Emotionen

2.2.1 Affektive Valenz und affektives Arousal

Emotionen sind beim Menschen gewöhnlich mit einer starken Motivation zu Verhaltensweisen assoziiert, die unter einer evolutionsbiologischen Perspektive als existenzsichernde Verhaltensmuster interpretiert werden können. Wird Verhalten behindert, unterdrückt oder unterbrochen, so können Emotionen als das Erleben einer Verhaltenslücke verstanden werden. Der Affekt stellt die Disposition dar, auf diese Verhaltenslücke mit einer bestimmten Aktion zu reagieren. Emotionen sind also Aktionsdispositionen: Sie repräsentieren eine zentrale Aktivierung und Handlungsvorbereitung, nicht aber die Handlung selbst (so kann eine bittere Arznei Ekel auslösen, der sich als entsprechendes subjektives Empfinden, als ekelspezifische Mimik und mit entsprechenden physiologischen Reaktionen manifestiert - und dennoch wird man sie im Falle eines Falles zu sich nehmen) (Lang, 1995; Lang, Bradley & Cuthbert, 1990, 1992, 1997).

In enger Anlehnung an das aktivierungstheoretische Motivationsmodell von Hebb (1949), der bereits Richtung und Energie eines Verhaltens unterschied, formulierte Lang ein zweidimensionales Modell der Emotion (Lang, 1995; Lang et al., 1990, 1992). Emotionen sind danach Reaktionsdispositionen auf den zwei Dimensionen Valenz und Arousal. Diese Dispositionen legen die Richtung und die Intensität der möglichen Verhaltensmuster fest.

Valenz bezeichnet die Disposition, auf eine gegebene Situation mit appetitiven oder aber defensiven Verhaltensmustern zu reagieren. Langs (1995; Lang et al., 1997) Konzeption einer biphasisch organisierten Valenz-Dimension geht zurück auf Theorien von Konorski

(1967), Dickinson und Dearing (1979) und Masterson und Crawford (1982). Konorski (1967) unterschied protektive und appetitive Reflexe, eine Dichotomisierung unconditionierter Reaktionen, auf deren Basis Dickinson und Dearing (1979) das Modell zweier sich reziprok inhibierender Motivationssysteme formulierten. Diese modulierten gelerntes Verhalten ebenso wie Reaktionen auf neue, unconditionierte Reize. In ähnlicher Weise sind im Modell von Masterson und Crawford (1982, nach Lang et al., 1990) affektive Reaktionen eingebettet in komplexe Verhaltensmuster, die durch das defensive Motivationssystemen oder das appetitive Motivationssystem ausgelöst werden. Defensive Reaktionen wie Flucht oder Vermeidung seien, ebenso wie die affektive Reaktion Angst, Ausdruck der Aktivierung desselben defensiven Motivationssystems. Positive emotionale Reaktionen seien in vergleichbarer Weise Ergebnis der Aktivierung eines appetitiven Motivationssystems.

Lang (1995) integriert diese theoretischen Ansätze in seiner Motivationstheorie der Emotion und postuliert die Existenz zweier Motivationssysteme im Gehirn - eines appetitiven und eines aversiv/defensiven Systems - deren Aktivierung mit kortikaler, autonomer und behavioraler Aktivität assoziiert sei und die Valenz einer Emotion bzw. die Richtung einer Reaktionsdisposition determiniere. Für das Arousal wird in dieser Theorie kein eigenes Substrat angenommen. Diese Dimension repräsentiere eher die neurale und metabolische Aktivierung des appetitiven oder aversiven Motivationssystems. Diese Dimension betrifft also die Energetisierung bzw. Intensität des Verhaltens; sie entspricht Hebb's (1949) Energie-Konzept.

Lang et al. (1997) betrachten Valenz und Arousal als die strategischen Dimensionen der motivationalen Basis von Emotionen. Die Ausformung spezifischer kontextabhängiger Verhaltensmuster der Annäherung oder Vermeidung wird, um der Vielfalt möglicher emotionaler Reaktionen gerecht zu werden, der taktischen Aktionsebene zugeordnet. Valenz und Arousal sind danach strategische Dimensionen, die den Organismus in einen Zustand versetzen, der dem Verhalten eine generelle Richtung und Intensität gibt. Welche konkreten Verhaltensmuster tatsächlich ausgewählt werden, ist primär abhängig von den Merkmalen und Anforderungen der jeweiligen Situation. Das taktische Verhalten ist also keineswegs durch die strategischen Dimensionen festgelegt.

2.2.2 Der Drei-Ebenen-Ansatz der Emotion

Affekte sind Reaktionsdispositionen, die durch diskrete interne oder externe Ereignisse ausgelöst werden. Zugleich manifestieren sich diese motivationalen Systemzustände als komplexe Reaktionsmuster auf wenigsten drei verschiedenen Systemebenen: [a] Auf der Ebene der verbalen Äußerung subjektiver Erlebensweisen, [b] auf der behavioralen Ebene, besonders mit den verschiedenen Formen des motorischen Ausdrucksverhaltens und [c] auf der

physiologischen Ebene mit vegetativen Veränderungen. Es besteht ein breiter Konsens darüber, daß emotionale Phänomene nur dann hinreichend beschrieben werden können, wenn in einer konkreten Situation alle drei Reaktionskomponenten simultan erfaßt werden (Hamm & Vaitl, 1993; Lang, 1993; Miller & Kozak, 1993; Öhman, 1987; Öhman & Birbaumer, 1993; Scherer, 1990). Die Berücksichtigung aller drei Reaktionsebenen wird dadurch erschwert, daß die Kovariationen zwischen, aber auch innerhalb dieser Ebenen (z.B. EDA und EKG) häufig sehr gering sind (Hamm & Vaitl, 1993; Lang, 1995; Öhman, 1987). Dieses Kovariationsproblem (Fahrenberg, 1982, nach Hamm & Vaitl, 1993) macht zugleich deutlich, daß die singuläre Messung eines Emotionsindikators in nur sehr lückenhafter Weise imstande ist, einen emotionalen Prozeß abzubilden. Darüber hinaus können nur im Rahmen dieses Ansatzes die Beziehungen der verschiedenen Parameter zueinander und ihre Bedeutung im Rahmen emotionaler Prozesse aufgeklärt werden.

In den nachfolgenden Abschnitten werden - getrennt nach den Reaktionsebenen, auf denen der jeweilige Untersuchungsschwerpunkt lag - Studien dargestellt, die mit Hilfe des Mehr-Ebenen-Ansatzes empirische Evidenz für das zweidimensionale Emotionsmodell erbringen konnten.

2.2.3 Die dimensionale Struktur affektiver Sprache - subjektives Erleben im verbalen Ausdruck

Das emotionale Erleben ist extrem vielschichtig und vielfältig und erscheint uns in hohem Maße individuell. Entsprechend groß ist die Zahl der Worte, die uns zur Beschreibung und zum Ausdruck von Gefühlszuständen zur Verfügung steht (vgl. Hamm, 1997). Und dennoch besitzen diese Emotionsworte Ähnlichkeiten, die in empirischen Analysen als Strukturen abgebildet werden können. In zwei Untersuchungen an 93 bzw. 96 Studenten verwendeten Hamm und Vaitl (1993) zwei verschiedene Sets von jeweils 60 Farbdiaspositiven unterschiedlichen Inhalts zur Emotionsinduktion und ließen Einschätzungen der emotionalen Befindlichkeit nach jeder Bildarbietung mit einem semantischen Differential vornehmen. Die Autoren konnten eine dreifaktorielle Struktur mit den Dimensionen Valenz (angenehm – unangenehm), Erregung (ruhig – erregt) und Dominanz (dominant – submissiv) nachweisen, die in einer parallel dazu durchgeführten Untersuchung von Bradley und Lang (1994) repliziert werden konnte.

In der Folge wurde von Lang (1980) ein sprachfreies, grafisches Beurteilungsverfahren entwickelt, das von den Probanden eine unmittelbare Einschätzung auf den drei genannten Dimensionen verlangt. In der zwischenzeitlich verfügbaren Computer-Version des Self-Assessment-Manikin (Cook, Atkinson & Lang, 1987) werden die Beurteilungen mit Hilfe ei-

nes Joysticks vorgenommen. Dabei verändert das Männchen auf dem Bildschirm kontinuierlich sein Aussehen in dimensionstypischen Merkmalen: Für die Dimension Valenz variiert der Gesichtsausdruck zwischen Lächeln (hochgezogene Mundwinkel) und Trübsinn (Mundwinkel nach unten gezogen); die Erregungsdimension wird symbolisch als körperlicher Erregung dargestellt (kontinuierliches Variieren zwischen weit aufgerissen und geschlossenen Augen, zwischen schnellem Hüpfen und ruhigem Stehen, zwischen vielen, sich schnell bewegenden Zacken und Punkten und wenigen, langsamen Punkten in der Bauchregion); die Dominanzdimension wird durch die Körpergröße des SAM repräsentiert. Die Einstufungen auf jeder Dimension werden gesondert vorgenommen. Die Probanden verändern nur diese Merkmale auf dem PC-Bildschirm, sie nehmen kein numerisches Rating vor. Alle drei Dimensionen sind ganzzahlig von -10 bis +10 skaliert.

Hamm und Vaitl (1993) überprüften die konvergente und diskriminante Validität dieser direkten Meßmethode, indem sie die beiden erwähnten Bildersets nun mit Hilfe des SAM einschätzen ließen und anschließend diese SAM-Einstufungen auf den drei Emotionsdimensionen mit den Mittelwerten der jeweiligen sechs Skalen aus dem semantischen Differential, die diese Faktoren konstituierten, korrelierten. Sie konnten zeigen, daß die Beurteilungen der durch Bilder ausgelösten Emotionen auf den drei Dimensionen nahezu identisch sind, unabhängig von der verwendeten Skalierungsmethode. Die 'heteromethod-monotrait' - Koeffizienten waren statistisch bedeutsam und durchweg größer als die 'heteromethod-heterotrait'- und 'monomethod-heterotrait' - Koeffizienten. In diesen Untersuchungen wurde auch deutlich, daß die dritte Dimension 'Dominanz' eine nur untergeordnete Rolle spielt: Die entsprechenden Einstufungen waren hoch korreliert mit denen auf der Valenzdimension, die Varianzaufklärung durch diesen Faktor war deutlich geringer als bei den Faktoren Valenz und Erregung, die Reliabilität und Validität der Dominanzeinstufungen war ebenfalls deutlich geringer; auch diese Resultate wurden von Bradley und Lang (1994) repliziert. Die Beobachtung, daß die Verteilung der affektiven Urteile für negativ valente Reize dem Modell von Watson und Tellegen (1985) folgte, wonach negative Affektivität immer auch mit Mobilisierung bzw. Erregung einhergeht (Dimension 'Negative Affektivität'), also eine lineare Beziehung zwischen den Dimensionen Valenz und Erregung besteht, wird ausführlich bei Hamm und Vaitl (1993) diskutiert.

Gerade angesichts der hohen Stabilität der Struktur der subjektiven Gefühlseinschätzungen, die mit Hilfe des semantischen Differentials festgestellt werden konnte, muß angemerkt werden, 'daß die drei-dimensionale faktorenanalytische Struktur methodenimmanent sein kann, also nur für das verwendete Polaritätsprofil spezifisch' sein mag (Hamm & Vaitl, 1993, S. 146). Bei beiden Skalierungsmethoden ist außerdem zu erwarten, daß die sprachliche bzw.

grafische 'Etikettierung der Affekte einen Teil des differenzierten, individuellen emotionalen Erlebens verwischt. Die Struktur affektiver Sprache muß also nicht unbedingt gleichbedeutend sein mit der Organisation emotionalen Erlebens' (Hamm & Vaitl, 1993, S. 146).

2.2.4 Das Gefühl auf der Verhaltensebene - die affektive Valenz im mimischen Emotionsausdruck

In der Emotionspsychologie ist der mimische Ausdrucks obligate Komponente jeder Emotionsdefinition (Scherer & Wallbott, 1990; Schmidt-Atzert, 1995). Besonders bedeutsam ist diese Verhaltensebene für die Gruppe moderner Emotionstheorien, die diskreten Emotionen spezifische mimische Ausdruckskonfigurationen zuordnen (Ekman, 1992, 1993). Ärger zum Beispiel soll auf Grund einiger Kernmerkmale des mimischen Ausdrucks, die unterschiedlichen expressiven Konfigurationen dieser spezifischen Emotion gemeinsam sind, von anderen diskreten Emotions-*'familien'* (Ekman, 1993, S. 386) wie Furcht oder Ekel unterscheidbar sein. Diese Autoren konzeptualisieren Emotionen als Familien affektiver Zustände, die auf der physiologischen, der motorisch-expressiven und der kognitiven Ebene gemeinsame, in ihrer Konfiguration familienspezifische Merkmale aufweisen (Ekman, 1992). Dieser Forschungsrichtung ist auch die *'Facial Feedback Hypothesis'* zuzurechnen, die dem mimischen Ausdruck eine zentrale auslösende und regulatorische Funktion für das emotionale Erleben zuschreibt (Adelmann & Zajonc, 1989; Izard, 1990, 1993; Laird, 1984; Leventhal, 1984; Zajonc, Murphy & Inglehart, 1989).

Zur Beobachtung und Analyse komplexer Muster mimischen Ausdrucksverhaltens entwickelten Ekman und Friesen (1978) das Facial Action Coding System (FACS), welches, ausgehend von der Anatomie der Gesichtsmuskulatur, 44 Action Units definiert und somit eine hochauflösende Kodierung beobachtbarer Veränderungen der Mimik erlaubt - zwischenzeitlich ist eine ganze Reihe solcher Beobachtungssysteme verfügbar. Diese sehr aufwendige Methodik der Beobachtung und Kodierung von Muskelaktivität wurde in der Folgezeit durch elektromyografische Verfahren verdrängt, die eine physiologische Messung der Veränderung der Gesichtsmuskelaktivität ermöglichen. Diese Methode hat den Vorteil, daß auch sehr subtile und flüchtige emotionale Reaktionen auf physiologischer Ebene registriert werden können. So können selbst emotionale Prozesse, die nicht mit viszeralen Reaktionen oder beobachtbaren Ausdrucksveränderungen einhergehen, zu kurzfristigen, meßbaren Amplitudenveränderungen in den fazialen Muskel-Aktions-Potentialen führen, die als EMG mit Oberflächenelektroden abgeleitet werden können (Cacioppo, Martzke, Petty & Tassinari, 1988; Cacioppo, Petty, Losch & Kim, 1986). Beispielsweise konnte die valenzabhängige Corrugatoraktivität auch dann im EMG nachgewiesen werden, wenn die Probanden aufgefordert worden waren, während der Betrachtung positiver, neutraler und negativer Bilder jeglichen

mimischen Ausdruck so stark zu unterdrücken, daß eine Einschätzung des emotionalen Erlebens durch einen Beobachter nicht möglich war (Cacioppo, Bush & Tassinari, 1992). Mit dem fazialen EMG liegt also eine hoch sensitive Methode zur Messung des motorisch expressiven Verhaltens bei emotionaler Stimulation vor.

Schwartz und Mitarbeiter konnten zeigen, daß die Produktion angenehmer Vorstellungen mit einem Aktivitätsanstieg des Zygomaticus major (zieht die Mundwinkel aufwärts; Cacioppo et al., 1988), die Imagination unangenehmer Situationen hingegen mit einer erhöhten Aktivität des Corrugator supercilii (zieht die Augenbrauen zusammen und abwärts; erzeugt vertikale Falten zwischen den Brauen; Cacioppo et al., 1988) einhergeht (Fridlund, Schwartz & Fowler, 1984; Schwartz, Brown & Ahern, 1980; Schwartz, Fair, Salt, Mandel & Klerman, 1976). Zu vergleichbaren Ergebnissen führte die Beantwortung affektinduzierender Fragen und der kontrollierte mimische Ausdruck distinkter Emotionen (Schwartz, Ahern & Brown, 1979). McHugo (1983, nach Lanzetta & McHugo, 1989) präsentierte seinen Probanden sechs Filmausschnitte und korrelierte Parameter des fazialen EMG mit den subjektiven Ratings der Probanden. Auch in dieser Studie war die Zygomaticus-Aktivität positiv mit positivem Affekt und negativ mit negativem Affect assoziiert; die Corrugator-Aktivität zeigte ein umgekehrtes Assoziationsmuster. In zwei weiteren Studien betrachteten Probanden Videofilme mit Gesichtsausdrücken von Politikern, die Emotionen wie Ärger, Sorge und Zufriedenheit zeigten. Auch dieses Stimulus-Material löste entsprechende subjektiv erlebte Affekte aus und ließ sich elektromyografisch klar diskriminieren (McHugo, Lanzetta, Sullivan, Masters & Englis, 1985; McHugo, Lanzetta & Bush, 1988, nach Lanzetta & McHugo, 1989). Die Autoren fassen die Ergebnisse ihrer Studien u. a. mit der Feststellung zusammen, daß das faziale EMG eine exakte Information über die Valenz des emotionalen Erlebens bereitstellt; Corrugator- und Zygomaticus-Muskel seien die Schlüsselregionen für entsprechende Messungen. Darüber hinaus lieferten diese Muskeln Informationen über die Intensität angenehmer und unangenehmer emotionaler Zustände (Lanzetta & McHugo, 1989; zur Intensität vgl. auch Cacioppo et al., 1986).

Dimberg (1982, 1988, 1990; Dimberg & Lundquist, 1988, 1990) konnte zeigen, daß die Betrachtung von Bildern mit glücklichen Gesichtsausdrücken zur Erhöhung der Zygomatic-Aktivität führt, die Betrachtung zorniger Gesichtsausdrücke hingegen die Corrugator-Aktivität erhöht. Um auszuschließen, daß der motorisch-emotionale Ausdruck nur eine quasi interpersonale Reaktion auf das Stimulusmaterial darstellte, die Probanden aber keine entsprechenden Emotionen erlebten, setzte Dimberg in nachfolgenden Studien anderes Stimulusmaterial ein. Bilder mit angstrelevanten Inhalten (Schlangen) führten zu einer Erhöhung der Corrugator-Aktivität, die Betrachtung angstirrelevanter Bildinhalte (Blumen) ging wiederum mit einer relativ stärkeren Zygomatic-Aktivität einher (Dimberg, 1986, 1990; Dimberg & Thell, 1988).

Vergleichbare Ergebnisse erbrachten Untersuchungen, in denen mit Landschaftsbildern unterschiedlicher Präferenz (Dimberg & Ulrich, 1990, nach Dimberg, 1990) oder mit Tonreizen unterschiedlicher Aversivität (1000 Hz, 75 vs. 95 dB) stimuliert wurde (Dimberg, 1987). Umgekehrt wurden Reize, die den Corrugator bzw. Zygomaticus aktivierten, von den Probanden als entsprechend unangenehmer oder angenehmer eingestuft (Dimberg, 1987; Dimberg & Thell, 1988).

Lang und Mitarbeiter wollten diese Beziehungen zwischen mimischem Ausdrucksverhalten und subjektivem Erleben, für die bislang nur aus kategorialen Vergleichen Hinweise vorlagen, in korrelationsstatistischen Analysen eingehender bzgl. relevanter Dimensionen untersuchen. Hierzu wählten sie aus dem International Affective Picture System (Center for the Study of Emotion and Attention, 1996) Dias aus, welche breit über die Valenz- und Erregungsdimension streuten. Nach jeder Diapräsentation sollten die Probanden mit dem Self-Assessment Manikin (Lang, 1980) ihr Eindrucksurteil auf den Dimensionen Valenz, Erregung und Dominanz abgeben. Während der Betrachtungszeit wurde die elektrodermale, die kardiale, die Zygomaticus- und die Corrugator-Aktivität gemessen. Letztere zeigte eine starke negative Korrelation mit den Valenz-Ratings: Je negativer die Reize, desto höher die Corrugatoraktivität, positive Reize führten hingegen zu einer Muskelentspannung (Greenwald, Cook & Lang, 1989; Hamm & Vaitl, 1993; Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993). Der Zusammenhang zwischen Zygomaticusaktivität und Valenzurteil war hingegen komplexerer Natur. Der beobachteten u-förmigen Beziehung entsprach ein quadratischer, aber auch ein etwas schwächerer linearer Trend, so daß festgehalten werden kann, daß die Verarbeitung angenehmer Reize mit einem Anstieg der Zygomaticusaktivität verbunden ist (Bradley, Greenwald & Hamm, 1993; Greenwald et al., 1989). Da die mimischen Reaktionen nicht bedeutsam mit den Arousal-Ratings assoziiert waren, gingen die Autoren von dimensionenspezifischen Kovariationen aus; das faziale EMG sei ein sensibles und spezifisches Maß der subjektiven Valenzeinschätzung (Greenwald et al., 1989).

Zum Ende dieses Abschnitts sollen die Ergebnisse einer Untersuchung dargestellt werden, in der der faziale Emotionsausdruck nicht mit dem EMG, sondern auf Video-Bändern festgehalten und anschließend von 'Experten' eingestuft wurde (Winton, Putnam & Krauss, 1984). Die Probanden betrachteten und bewerteten 25 emotionsauslösende Dias, während dessen wurde die Herzrate, die elektrodermale Reaktivität und der mimische Ausdruck auf Video aufgezeichnet. Die Experten mußten mit Hilfe einer siebenstufigen Likert-Skala einschätzen, wie angenehm bzw. unangenehm und wie intensiv die emotionalen Reaktionen der Probanden waren. Die kardiale Reaktivität und die Experten-Ratings bzgl. des Valenz-Ausdrucks standen in linearer Beziehung zu den Bewertungen der Probanden, wie (un)angenehm die ausgelösten Affekte für sie waren. Die elektrodermale Reaktivität und die

Ratings bzgl. des Intensitäts-Ausdrucks waren hingegen kuwilinear mit diesen Probanden-Bewertungen assoziiert; beide Variablen waren zu den Enden der Valenzskala hin am stärksten ausgeprägt. Auch diese Autoren schließen aus dieser dimensional Kovariation auf die primär zweidimensionale Struktur von Emotionen (Winton et al, 1984).

Diese Ergebnisse zeigen, daß ein großer Varianzanteil des mimischen Emotionsausdrucks durch die Valenzdimension aufgeklärt wird, sie bedeuten aber nicht, daß es keine emotionspezifischen fazialen Muskelaktivitäts-Muster gibt (vgl. Hamm, 1997). In einer Studie zur fazialen Differenzierung negativer Emotionen konnte Vrana (1993) zeigen, daß die Imagination von Ekel und Ärger zu vergleichbaren Aktivitätssteigerungen im Corrugator-Muskel führt, Ekel aber zugleich deutlich mehr Zygomatic-Aktivität auslöst. Für Freude und Vergnügen wurden frühere Ergebnisse repliziert, sie waren elektromyografisch eindeutig als positive Emotionen zu identifizieren. Zugleich zeigte sich auch hier eine monotone Beziehung zur Intensität der Emotionen: Freude ging mit stärkerer Zygomatic-Aktivierung und stärkerer Corrugator-Hemmung einher als Vergnügen. Der Autor erfasste auch die Aktivierung des Levator labii superioris (hebt das Zentrum der Oberlippe und erweitert die Nasenlöcher; Cacioppo et al., 1988), diese war am stärksten während der Imagination von Ekel und Freude. Ekel und Ärger, beides negative Emotionen (Corrugator-Aktivierung), lassen sich mit Hilfe des fazialen EMGs über drei Muskelregionen offensichtlich unterscheiden (Vrana, 1993).

Zweifellos besitzt der mimische Ausdruck von Emotionen eine soziale bzw. Signalfunktion und nicht nur, wie dies die dargestellten Studien möglicherweise implizieren mögen, eine Ausdrucks- bzw. intraorganismische Funktion (zum Überblick Schmidt-Atzert, 1995; Scherer & Wallbott, 1990). Allerdings wird mit dem fazialen EMG primär die expressive, intraorganismische Funktion des Emotionsausdrucks erfasst, weniger die kommunikative (vgl. Hamm, 1997). Denn das valenzabhängige Aktivierungsmuster von Corrugator und Zygomaticus zeigt dieselben Merkmale, ob es sich um subtile und flüchtige Emotionen ohne beobachtbaren mimischen Ausdruck, der damit auch keine soziale Funktion hat, oder aber um emotionale Reaktionen mit deutlicher Mimik handelt. Und selbst die Befolgung einer Instruktion zur Unterdrückung des mimischen Emotionsausdrucks, ein sozial determiniertes Ausdrucksverhalten, kann affekt-assoziierte elektromyografisch messbare Muskel-Aktions-Potentiale nicht gänzlich inhibieren (Cacioppo et al., 1992).

‘Obwohl also die emotionsspezifische Ausformung des motorisch expressiven Verhaltens ... und des mitgeteilten Gefühlserlebens sehr ideosynkretisch ist und sowohl von dispositionellen Faktoren als auch vom konkreten situativen Kontext abhängt, lassen sich positive und negative emotionale Zustände sehr zuverlässig voneinander unterscheiden. In diesem Fall

besteht auch eine enge Kovariation zwischen mimischen Veränderungen und dem subjektiven Erleben' (Hamm, 1997, S. 32).

2.2.5 Herzratenveränderungen und emotionale Valenz - neurovegetative Reaktionen während der Betrachtung affektiv bedeutsamer Bilder

Generell gilt auch die Herzratenveränderung als Maß der affektiven Valenz einer Emotion. Allerdings sind die Veränderungen der Herzrate infolge emotionaler Prozesse keineswegs so einheitlich wie bei der Modulation des Schreckreflexes. Besonders die Methode der Induktion emotionaler Prozesse hat einen maßgeblichen Einfluß auf die Richtung der Frequenzveränderungen (Hamm & Vaitl, 1993). So führt die Imagination furchtassoziierter Erlebnisse zu einer starken Herzratenakzeleration relativ zur Vorstellung neutraler Situationen (Hamm, Gerlach, Globisch & Vaitl, 1992; Lang, Bradley & Cuthbert, 1990; Vrana & Lang, 1990). Die Betrachtung unangenehmer Bilder hingegen geht mit einer ausgeprägten Herzratendezeleration einher. Diese Dezeleration ist auch deutlich stärker als diejenige während der Betrachtung positiver Bilder (Bradley, Cuthbert & Lang, 1990, 1991). Bei Normalpersonen (ohne spezifische Ängste) wurde diese kardiale Dezeleration durch die Wahrnehmung negativer Bildinhalte bereits von Klorman, Wiesenfeld und Austin (1975) und Klorman, Weissberg und Wiesenfeld (1976) beschrieben. In der Studie von Winton, Putnam und Kraus (1984) standen die Herzratenveränderungen durch visuelle Reize und die Experten-Ratings bzgl. des fazialen Valenz-Ausdrucks in linearer Beziehung zu den Bewertungen der Probanden, wie (un)angenehm die experimentell ausgelösten Affekte für sie waren. In nachfolgenden Studien konnte der Zusammenhang zwischen subjektiver Valenzbeurteilung und Herzratenveränderung mehrfach nachgewiesen werden. Die Herzratenakzeleration war stets bei positiven Bildern am stärksten und bei negativen Bildern am schwächsten, umgekehrt verursachten unangenehme Bilder eine stärkere Dezeleration als angenehme Bilder; zugleich stand die Herzaktivität in keinem Zusammenhang mit der Beurteilung des subjektiv erlebten Erregungsniveaus (Cuthbert, Bradley & Lang, 1996; Greenwald et al., 1989; Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993). Dennoch erwies sich diese Beziehung als die schwächste dimensionale Korrelation zwischen einem subjektiven und einem physiologischen Parameter, im Vergleich z. B. zu den dimensional Korrelationen der elektromyographisch gemessenen Mimik (Greenwald et al., 1989; Lang et al., 1993). Bradley, Greenwald & Hamm (1993) sehen den Nutzen der Messung der kardialen Akzeleration/Dezeleration daher am ehesten in der Ergänzung anderer Maße der affektiven Valenz.

Bradley, Lang und Cuthbert (1993) untersuchten die Habituation der elektrodermalen, der kardialen und der Schreckreaktionen bei der Verarbeitung affektiver Bilder. Sie verwendeten sechs IAPS-Bilder, die jeweils 12 mal präsentiert wurden und gleichmäßig auf drei Blöcke mit jeweils 24 Trials verteilt waren. Auch hier trat ein Valenzeffekt auf: Positive und neutrale

Bilder produzierten zwar vergleichbare Herzratenveränderungen, negative Bilder führten aber zu einer deutlich stärkeren Dezeleration als die Bilder der beiden anderen Valenzkategorien. Diese Dezeleration durch unangenehmes Bildmaterial war stabil über alle drei Blöcke hinweg beobachtbar. Selbst bei der visuellen Wahrnehmung wiederholt dargebotener affektiver Reize scheint die die Herzaktivität determinierende Dimension die emotionale Valenz zu sein. Da die Bilder der positiven Valenzkategorie bzgl. Interessantheit und Erregungsniveau vergleichbare Einstufungen erzielten wie das negative Bildmaterial, können die deutlichen Dezelerationsunterschiede nicht als primäre Effekte unterschiedlich starker Orientierungsreaktionen bzw. unterschiedlich hoher Aufmerksamkeit interpretiert werden. Als Orientierungsreaktion (vgl. Graham & Clifton, 1966; Lacey & Lacey, 1980) ist allerdings die erregungsabhängige Dezeleration während der ersten drei Sekunden des sechsekündigen Betrachtungszeitraums zu werten. Diese zeigte denn auch eine deutliche Habituation, denn in Block 2 und 3 war kein Effekt des Bildinhalts mehr festzustellen. Nur in Block 1, als die Bilder noch relativ neu waren, variierte die OR in Abhängigkeit des Bildinhalts.

2.2.6 Hautleitwertreaktionen und emotionales Erregungsniveau - neurovegetative Reaktionen auf affektiv bedeutsame Reize

Die phasische elektrodermale Aktivität hingegen ist ein sensibles und spezifisches Maß der emotionalen Erregung. Greenwald et al. (1989) und Lang et al. (1993) berichten übereinstimmend lineare Korrelationen zwischen der Hautleitreaktion und der Einschätzung der subjektiv erlebten Erregung einerseits und das konsistente Fehlen eines Zusammenhangs mit den Valenz-Ratings der Probanden andererseits. In der bereits beschriebenen Untersuchung von Winton et al. (1984) waren sowohl die Hautleitreaktionen wie auch die Expertenurteile bzgl. des mimischen Intensitäts-Ausdrucks kurvilinear mit den Valenz-Ratings der Probanden assoziiert. Die Werte beider Variablen waren am stärksten ausgeprägt bei Bildern an den Enden der Valenzskala. Auch Hamm und Vaitl berichten aus ihrer Validierungsstudie, daß die Amplitude der phasischen Hautleitwertreaktion mit steigendem Erregungseindruck zunahm. Da die Kontrolle der Hautleitfähigkeit ausschließlich dem sympathischen Teil des autonomen Nervensystem unterliegt und somit die sympathikotone Erregungsbereitschaft abbildet, sehen die Autoren in der phasischen EDA ein geeignetes Maß der 'generellen Mobilisierung energetischer Ressourcen', die im theoretischen Kontext der Lang'schen Emotionstheorie (Lang et al., 1990) als 'die basale strategische Intensitätsdimension' zu verstehen sei (Hamm & Vaitl, 1993, S. 153). Insofern steht mit der Hautleitfähigkeit ein neurovegetatives Maß der Arousal-Dimension zur Verfügung. Im Vergleich zur Herzratenveränderung als neurovegetativem Maß der Valenzdimension weist die affektabhängige Hautleitfähigkeit eine außerordentlich hohe dimensionale Spezifität auf, unterliegt aber auch, im Gegensatz zur kardialen Reaktivität, einer starken Habituation (Bradley et al., 1993).

2.2.7 Die Schreckreaktion

2.2.7.1 Die Furchtpotenzierung des Schreckreflexes im Tierexperiment

Ein zentrales Anliegen der Emotionsforschung war natürlich das Auffinden eines Indikators, der einen direkteren Zugang zu den basalen Motivationslagen des Organismus ermöglichen sollte. 'Als ein vielversprechender Indikator dafür hat sich in den letzten Jahren die Schreckreaktion erwiesen. ... In ihrer vollen Ausprägung besteht die Schreckreaktion aus einer sich entlang der neuronalen Achse von oben (kranial) nach unten (kaudal) ausbreitenden Welle von Flexorbewegungen. Ausgelöst wird dieser motorische Reflex durch ein abrupt auftretendes sensorisches Ereignis (die maximale Intensität der Stimulation sollte nach ca. 10 ms erreicht sein; Blumenthal & Berg, 1986) von genügend starker Intensität (im Tierexperiment bei akustischen Schreckreizen von mindestens 90 dB[A]; Fleshler, 1965). ... Hinsichtlich ihrer Funktion läßt sich die Schreckreaktion als ein primitiver Abwehrreflex klassifizieren, der eine protektive Funktion hat, wahrscheinlich um unmittelbare Verletzungen zu vermeiden' (Hamm, 1997, S. 39-40). Für die Emotionsforschung wurde dieser obligatorische Reflex wegen seiner Plastizität und Modulierbarkeit interessant.

Mit Hilfe des sogenannten 'Fear Potentiated Startle Paradigm' konnte wiederholt gezeigt werden, daß aversive Motivationslagen (Furcht) zu einer Potenzierung des Schreckreflexes führen. In diesen Furchtkonditionierungsexperimenten wurden Licht- oder Tonreize als CS und ein elektrischer Schock als UCS verwendet. Akustische oder taktile Schreckreize, die während der Darbietung der konditionierten Reize appliziert wurden, lösten in der Akquisition- und in der Extinktionsphase deutlich stärkere Ganzkörper-Schreckreaktionen bei Ratten aus als Schreckreize, die ohne Hinweisreize appliziert wurden. In ausführlichen Versuchsreihen mit Tieren gelang es, sowohl den primären obligatorischen Reflexweg, als auch den sekundären modulatorischen Schaltkreis, der die Furchtpotenzierung des Reflexes vermittelt, zu identifizieren (Überblick bei Davis, 1989, 1992, 1997; Davis, Hitchcock & Rosen, 1987; Hamm, 1997). Ähnlich wie dies für die Aktivierung und Steuerung von Furchtreaktionen nachgewiesen werden konnte (LeDoux, 1995), spielt auch bei der Furchtpotenzierung des Schreckreflexes die Amygdala eine zentrale Rolle. Efferenzen aus dem Nucleus centralis amygdalae projizieren in verschiedene Regionen des Hypothalamus, des Mittelhirns und des Hirnstamms und regulieren so autonome, endokrine und motorische Komponenten der Furchtreaktion; darüber hinaus führen seine Projektionen zu kortikalen Aktivierungen. Zugleich weist der zentrale Amygdalakern eine direkte efferente Verbindung zum Nucleus reticularis pontis caudalis auf, der die Umschaltstelle zwischen afferentem und efferentem Ast des primären Reflexweges ist. Diese beiden Kerngebiete stellen offensichtlich die Verbindung zwischen dem neuronalen Schaltkreis, der die Furchtreaktion steuert, und der neu-

ronalen Verschaltung des obligatorischen Schreckreflexes dar. Bilaterale Läsionen des zentralen Kerns der Amygdala unterbinden die furchtkonditionierte Schreckreflexpotenzierung (Hitchcock & Davis, 1986).

2.2.7.2 Die menschliche Schreckreaktion

Auch im Humanexperiment wird die Schreckreaktion durch abrupt einsetzende Reize unterschiedlicher Modalität (akustisch, visuell, taktil) ausgelöst. Primäres Charakteristikum dieser Stimuli ist die minimale bzw. fehlende Anstiegszeit, die Intensität des Reizes ist dabei nur von sekundärer Bedeutung. Und auch beim Menschen besteht diese Reaktion aus einer sich entlang der neuronalen Achse von oben nach unten ausbreitenden Welle von Flexorbewegungen. Allerdings wird bei Untersuchungen am Menschen, anders als im Tierexperiment, nicht diese Ganzkörper-Schreckreaktion, sondern lediglich der Lidschlagreflex gemessen. Der plötzliche Lidschluß ist die erste, schnellste und stabilste Komponente der Schreckreaktion. Er tritt auch dann noch auf, wenn der Schreckreiz so schwach ist, daß die übrigen Reaktionskomponenten nicht mehr ausgelöst werden können. Der Lidschluß beruht auf der Kontraktion des Musculus orbicularis oculi. Diese Muskelaktivität wird in der Regel elektromyographisch mit zwei Oberflächenelektroden abgeleitet. Bei Verwendung akustischer Schreckreize tritt sie ca. 30 bis 50 ms nach Stimulus-Onset auf. Aufgrund der sehr schnellen Dishabituation kann der Lidschlagreflex bis zu fünfzigmal innerhalb einer halben Stunde ausgelöst werden und eignet sich daher besonders gut für experimentelle Studien. Außerdem können mit dieser Technik Reaktionen aufgezeichnet werden, die so schwach sind, daß sie nicht mehr als behavioral sichtbare Reaktionen beobachtbar sind (Hamm, 1997; Lang, Bradley & Cuthbert, 1990, 1993).

2.2.7.3 Die emotionale Modulation des Schreckreflexes - der Affekt-Startle-Effekt

Der Analyse der strategisch motivationalen Ebene emotionalen Verhaltens legen Lang und Mitarbeiter (1990, 1992) die oben beschriebene zweidimensionale Konzeption zugrunde. Auf der Valenzdimension sind Emotionen biphasisch organisiert (appetitiv oder aversiv) und mit den entsprechenden Motivationssystemen verbunden. Gemäß der Annahme der biphasischen Organisation von Emotionen sollten protektive Reflexe gebahnt sein, wenn aversive Motivationssysteme aktiviert werden. Lang et al. (1990, 1992) gingen davon aus, daß ein (protektiv-defensiver) Schreckreflex, der während eines emotional aversiven Zustandes ausgelöst wird, potenziert würde, weil beide Reaktionen durch dasselbe Motivationssystem vermittelt würden ('reflex-affect match', Lang et al., 1992, p. 45). Umgekehrt sollte die zeitgleiche Aktivierung beider Motivationssysteme durch einen emotional angenehmen Zustand einerseits (appetitives System) und durch den Schreckreiz andererseits (aversives System) zu einer Inhibition des Schreckreflexes führen ('reflex-affect mismatch', Lang et al., 1992, p. 45). Danach sollte der Lidschlagreflex ein Indikator des affektiv-motivationalen Zustands

sein, in dem sich eine Person gerade befindet. Im Experiment sollte somit eine motivationale Analyse emotionaler Prozesse möglich sein (strategische Ebene), ohne daß diese konfundiert ist mit konkretem kontextabhängigem Verhalten (taktische Ebene).

Vrana, Spence und Lang (1988) präsentierten ihren Probanden 12 angenehme Dias (erotische Motive, lachende Kinder, Kaninchen, appetitliche Speisen), 12 neutrale Dias (Haushaltsgegenstände wie Föhn, Buch, Gabel) und 12 unangenehme Dias (durch Verletzung entstellte Körper/Gesichter, Spinnen, Schlangen, Waffen). Die meisten dieser Bilder wurden dem IAPS entnommen, so daß die entsprechenden Ratings zur Zuordnung der Bilder zu den drei Valenzkategorien verwendet werden konnten. Positive und negative Bilder waren vergleichbar bzgl. der Arousal-Ratings und beide Affektkategorien lösten ein höheres subjektives Arousal aus als neutrale Bilder. Der akustische Schreckreiz (weißes Rauschen, 50 ms, 95 dB[A]) wurde 0.5, 2.5 oder 4.5 Sekunden nach Bild-Onset binaural über Kopfhörer appliziert. Erwartungsgemäß war die Schreckreaktion während der Betrachtung affektiv angenehmer Bilder am schwächsten und während der Betrachtung unangenehmer Bilder am stärksten. Die Schreckreaktion schien also entlang der Valenzdimension moduliert zu werden. Vrana et al. (1988) interpretierten dieses Ergebnis im Sinne eines emotionalen Primings. Positive, auf Annäherung ausgerichtete Reaktionsdispositionen inhibierten die Schreckreaktion (mismatch), negative, auf Vermeidung oder Flucht ausgerichtete Reaktionsdispositionen potenzierten die Schreckreaktion (match).

Simons und Zelson (1985) verwendeten in einem ebenfalls crossmodalen Schreckreflex-Paradigma positive (Akt-Fotographien) und neutrale (Haushaltsgegenstände) visuelle Vordergrundreize und akustische Schreckreize. Sie interpretierten die beobachtete relative Reflexhemmung während der emotional positiven Stimulation als Ausdruck des höheren Interesses und der damit größeren Aufmerksamkeit für dieses Bildmaterial. Interessante Bilder würden zu einer Hinlenkung der Aufmerksamkeitsressourcen zur visuellen Modalität führen, so daß weniger Ressourcen zur Verarbeitung akustischer Schreckreize zur Verfügung stehen würden. In der Studie von Vrana et al. (1988) wäre dieser Logik folgend die Aufmerksamkeit während der Betrachtung unangenehmer Bildinhalte von der visuellen Modalität weggelenkt worden, so daß diese Ressourcen im akustischen Kanal hätten genutzt werden können und hier zu einer Verstärkung der Reflexantwort hätten beitragen können.

Bradley, Cuthbert und Lang (1990) führten ein Entscheidungsexperiment durch mit der Frage: 'Startle Reflex Modification: Emotion or Attention?' Sie applizierten blockweise akustische oder visuelle Schreckreize (2.5 bis 5.5 Sekunden nach Bild-Onset). Unter ipsimodalen Bedingungen waren zweierlei Reaktionsmuster denkbar: (1) Traf die Aufmerksamkeitshypothese zu, mußten die Reaktionen auf visuelle Schreckreize während emotional positiver Bilder

am stärksten, während emotional negativer Bilder am schwächsten sein. (2) Traf die Hypothese des emotionalen Primings zu, mußte das Muster der Schreckreaktionen unabhängig sein von der Modalität des Schreckreizes. Die Valenzmodulation des Schreckreflexes war unter beiden Schreckreiz-Modalitäten gleich. Ob der Reflex akustisch oder visuell ausgelöst wurde, in beiden Fällen war die Schreckreaktion am stärksten während der Darbietung unangenehmer Bilder und am schwächsten während angenehmer Vordergrundbilder. Dieses Ergebnis entsprach dem theoretischen Modell einer biphasischen Organisation von Emotionen, wonach die Valenzmodulation des Schreckreflexes ein Indikator der Aktivierung eines von zwei Motivationssystemen ist und nicht primär ein Effekt der modalitätsspezifischen selektiven Aufmerksamkeit ist (Bradley et al., 1990; Lang et al., 1990).

Dieser Affekt-Startle-Effekt konnte mehrfach repliziert werden (Bradley, Cuthbert & Lang, 1993; Bradley, Lang & Cuthbert, 1993; Hamm & Vaitl, 1993; Patrick, 1994; Patrick, Bradley & Lang, 1993; Schlenker, Cohen & Hopmann, 1995; Schupp, Cuthbert, Bradley, Birbaumer & Lang, 1997; Stritzke, Patrick & Lang, 1995; Sutton, Davidson, Donzella, Irwin & Dottl, 1997). Liegt dieser Schreckreflexmodulation tatsächlich ein emotionales Priming zugrunde, so daß die Schreckreaktion einen Indikator für die Aktivierung zweier konkurrierender Motivationssysteme bzw. für Emotionen im Sinne von Reaktionsdispositionen darstellt, so sollte der Valenzeffekt nachweisbar sein unabhängig von der Modalität des Schreckreizes einerseits und unabhängig von der Methode der Emotionsinduktion andererseits. Daß visuell ausgelöste Schreckreflexe bei der Betrachtung unangenehmer Bilder potenziert und bei der Betrachtung angenehmer Bilder inhibiert werden, wurde bereits berichtet (Bradley et al., 1990). Aber auch Reflexe auf taktile Schreckreize werden entlang der Valenzdimension moduliert. Hawk und Cook (1997) verwendeten eine technisch aufwendigen Apparatur, um Luftstöße am Schläfenbereich ihrer Probanden zu applizieren. Die taktil ausgelösten Lidschlag-Schreckreaktionen waren während der Betrachtung unangenehmer Bilder stärker als während der Betrachtung angenehmer Bilder.

In weiteren Studien konnte erwartungsgemäß gezeigt werden, daß die affektive Schreckreflexmodulation auch nicht durch die Methode der Induktion von emotionalen Reaktionen beeinflusst wird. Angenehme, neutrale und unangenehm Geräusche führten unter crossmodalen Bedingungen (visueller Schreckreiz) ebenso zu einer Valenzmodulation der Schreckreaktion (Bradley, Zack & Lang, 1994) wie unter ipsimodalen Bedingungen (akustischer Schreckreiz, Russmann, Bradley, & Lang, 1998). Auch unangenehme bzw. angenehme Gerüche haben einen potenzierenden bzw. inhibierenden Effekt auf den Schreckreflex (Ehrlichman, Brown, Zhu & Warrenburg, 1995; Kaviani, Wilson, Checkley, Kumari & Gray, 1998; Miltner, Matjak, Braun, Diekmann & Brody, 1994). Die relativ schwächere reflexinhibitorische Wirkung angenehmer Gerüche ist möglicherweise auf das im Vergleich zur negativen olfak-

torischen Stimulation geringere Erregungsniveau zurückzuführen (vgl. Cuthbert, Bradley & Lang, 1996). Unter Verwendung eines between-subjects-designs mit jeweils zwei Valenzkategorien (positiv versus neutral / negativ versus neutral) konnte auch die Reflexinhibition durch angenehme Gerüche nachgewiesen werden (Ehrlichman, Brown Kuhl, Zhu & Warrenburg, 1997). Durch Imagination emotionsauslösender Situationen, d. h. durch kognitive Stimulation konnten ebenfalls Reaktionsdispositionen ausgelöst werden, die als Reflexmodulation sichtbar gemacht werden konnten. In diesen Untersuchungen erhielten die Probanden Situationsbeschreibungen, die sie sich auf ein Tonsignal hin möglichst lebhaft vorstellen sollten. Auch bei dieser Methode der Emotionsinduktion war die Reflexmagnitude während emotional negativer Vorstellungen deutlich größer als während emotional positiver Imaginationen (vanOyen Witvliet & Vrana, 1995; Vrana, 1995). Dieser Valenzeffekt war aber nur als Reflexpotenzierung während negativer Vorstellungen nachweisbar, nicht als Inhibition während emotional positiver Zustände (Cook, Hawk, Davis & Stevenson, 1991; Vrana, 1995; Vrana & Lang, 1990). 'Diese Befunde deuten darauf hin, daß eine Annäherungsdisposition nur dann hervorgerufen werden kann, wenn appetitive Reize external präsent sind. Die Aktivierung des Aversionssystems scheint dagegen auch durch imaginative Prozesse möglich zu sein' (Hamm, 1997, S. 52; dort werden weitere diesebzgl. Befunde berichtet).

Bradley, Lang und Cuthbert (1993) konnten außerdem zeigen, daß diese Valenzmodulation relativ unabhängig ist von der Habituation innerhalb des obligatorischen Reflexweges. So nahm zwar die Reflexstärke kontinuierlich über die Durchgänge hinweg ab, nicht aber die valenzabhängige Reflexmodulation. Dieser Effekt stellt für experimentelle Studien einen großen Vorteil dar, weil dadurch die Wiederholung experimenteller Bedingungen nicht per se zum Problem wird.

Bedeutsamer für die Valenzmodulation der Schreckreaktion scheint hingegen das emotionale Erregungsniveau zu sein. Cuthbert, Bradley und Lang (1996) wählten aus dem IAPS 54 Bilder aus, 18 Bilder für jede der drei Valenzkategorien. Darüber hinaus erfolgte die Selektion so, daß innerhalb der drei Valenzkategorien jeweils 6 Bilder als hoch, mittel oder gering erregend klassifiziert werden konnten. Hypothesenkonform wurde eine signifikante Interaktion Valenz x Arousal festgestellt, die auf der mit dem Erregungsniveau zunehmenden Potenzierung bzw. Inhibition der Reflexgröße basierte. Nur für die hoch erregenden Bilder konnte ein Valenzeffekt (signifikant stärkere Reflexgröße während unangenehmer Bilder als während angenehmer Bilder) nachgewiesen werden.

2.2.7.4 Untersuchungen klinischer Fragestellungen mit dem Schreckreflex-Paradigma

1988 stellten Vrana et al. die Frage: 'The Startle Probe Response: A New Measure of Emotion?' Die referierten Studien zeigten, daß es sich beim Schreckreiz-Paradigma tatsäch-

lich um ein äußerst reliables und valides Maß für Reaktionsdispositionen auf der Valenzdimension handelt. Somit steht ein psychophysiologischer Parameter zur Verfügung, der nicht die Höhe der Erregung bzw. Aktivierung anzeigt, sondern ob (visuelle, akustische, olfaktorische) Reize als angenehm oder unangenehm empfunden werden. Er bildet auf der strategischen Ebene die Motivation zu Annäherungs- bzw. Vermeidungsverhalten ab, d. h. die Aktivierung derjenigen Motivationssysteme, die mit diesen Verhaltenstendenzen assoziiert sind. Er ist damit ein Maß der Reaktionstendenz, welches nicht beeinflusst wird von den taktischen, situativ bestimmten Reaktionsanforderungen bzw. -möglichkeiten (z. B. soziale Konventionen, Bewältigungsstrategien) und ist diesbzgl. der elektromyographischen Messung der Mimik als Valenzmaß überlegen.

In der Folge wurde dieses Paradigma auch zur Untersuchung klinischer Fragestellungen eingesetzt. Die experimentelle Induktion von Furcht bzw. die Veränderung der Stimulus-Valenz durch klassische aversive Konditionierung führte auch beim Menschen zur Potenzierung der Lidschlagreaktionen (Grillon, Ameli, Woods, Merikangas & Davis, 1991; Grillon & Davis, 1995, 1997; Hamm, Greenwald, Bradley, Cuthbert & Lang, 1991; Hamm, Greenwald, Bradley & Lang, 1993; 1991; Hamm & Stark, 1993; Hamm & Vaitl, 1996; Patrick & Berthot, 1995). So lag die Erwartung nahe, auch phobische Reaktionen abbilden zu können.

Mit Hilfe von Fragebogen identifizierten Hamm, Cuthbert, Globisch und Vaitl (1997) Kleintierphobiker (Spinnen, Schlangen) und Blut-, Verletzungs- und Spritzenphobiker. Phobikerinnen und Kontrollprobandinnen (es wurden ausschließlich Frauen untersucht) wurden Bilder mit phobierelevanten Inhalten, mit anderen aversiven Inhalten und solche mit neutralen und angenehmen Inhalten präsentiert. Die Autoren berichten eine signifikante Interaktion Gruppe (Tierphobikerinnen, Kontrollen) x Inhalt (phobierelevant, neutral), die darauf zurückzuführen war, daß nur die Phobiker eine signifikante Potenzierung der Schreckreflex-Magnitude von neutralem zu phobierelevantem Bildinhalt zeigten, während die Kontrollen auf die Tierbilder nicht stärker reagierten als auf die neutralen Bilder. Außerdem lösten nur die Tierbilder stärkere Schreckreflexe bei den Phobikern als bei den Kontrollen aus, bei der Betrachtung neutraler Bilder unterschieden sich die beiden Gruppen nicht. Auch beim Vergleich der Spinnen-/Schlangenbilder mit anderen unangenehmen Bildern war eine Reflexpotenzierung nur bei den Probandinnen mit Kleintierängsten beobachtbar. Ähnliche, aber schwächer ausgeprägte Reaktionsmuster stellten die Autoren bei Probandinnen mit Ängsten vor Blut und Verletzung fest.

Die erfolgreiche Behandlung von Kleintierphobien mit Reizkonfrontationsverfahren ging in zwei Pilotstudien mit einer bedeutsamen Abnahme der Reflexpotenzierung bei der Verarbeitung phobierelevanter Inhalte einher (DeJong, Merckelbach & Arntz, 1991; Vrana, Constanti-

ne & Westman, 1992). In einer Doppelblindstudie mit Studenten untersuchten Patrick, Berthot und Moore (1996) die Wirkung des Anxiolytikums Diazepam auf die Schreckreflexpotenzierung bei aversiver Stimulation. Verabreicht wurden 10 oder 15 mg Diazepam oder ein Placebo, 50 Minuten später wurde das Schreckreiz-Experiment mit neutralen und negativen Bildern durchgeführt. Das Diazepam dämpfte nicht generell die Schreckreaktion der Probanden, allerdings wurde eine Interaktion Substanzgruppe x Valenz beobachtet. Die Betrachtung aversiver Bilder verstärkte in der Placebo-Gruppe die Schreckreflexmagnitude, in den Verum-Gruppen war diese übliche Reflexpotenzierung blockiert. Dieser Effekt der Unterdrückung der aversiven Potenzierung war in der 15 mg-Dosis-Gruppe stärker ausgeprägt als in der 10 mg-Dosis-Gruppe. Patrick et al. (1996) nahmen aufgrund dieses Ergebnisses an, daß das Schreckreflex-Paradigma ein geeignetes Instrument sein, um Wirkungen von Psychopharmaka auf Emotionen zu untersuchen.

Die Wirkung von Alkohol auf die emotionale Reaktivität untersuchten Stritzke, Patrick und Lang (1995). Sie konnten zeigen, daß Alkohol einen generell dämpfenden Effekt auf die Schreckreaktivität hat, ohne aber dadurch die Affektmodulation des Schreckreflexes aufzuheben. Es gab keinen Hinweis darauf, daß Alkohol selektiv das Erleben negativer Emotionen reduziert und zugleich fördernd auf das Erleben positiver Emotionen wirkt. Auch die phasische elektrodermale Reaktivität machte deutlich, daß Alkohol zu einer allgemeinen unspezifischen Reduktion der Aktivierung bei emotionaler Stimulation führt, unabhängig von der affektiven Valenz der Reize.

Sehr aufschlußreich sind auch die Untersuchungen zur Psycho- bzw. Soziopathie von Patrick und Kollegen (Patrick, 1994; Patrick, Bradley und Lang, 1993). Sie beziehen sich dabei auf die Konzepte von Cleckley (1941) und Hare (1980, 1991), wonach die Psychopathie von kriminellem Verhalten einerseits und der Antisozialen Persönlichkeitsstörung andererseits dadurch zu unterscheiden sei, daß neben dem 'antisozialen Verhalten' eine tiefgreifende emotionale Störung vorliege, die Patrick et al. (1993) 'emotionale Gleichgültigkeit' nannten (zwei Faktoren der Hare Psychopathie-Checkliste, 1991; Übersicht bei Patrick, 1994). Während die Überschneidung von kriminellem Verhalten und Antisozialer Persönlichkeit bei 80% liege, würden nur 25-30% der Personen mit kriminellem Verhalten die Kriterien der Psychopathie erfüllen. Als zentrales emotionales Defizit bei Psychopathie wurde vor allem das Fehlen von Angst angenommen, welches nun mit Hilfe des Schreckreflex-Paradigmas festgestellt werden sollte. Patrick et al. untersuchten 54 männliche Sexualstraftäter einer speziellen forensischen Behandlungseinrichtung, die als psychopathisch, nicht-psychopathisch oder 'gemischt' diagnostiziert wurden. Die Probanden sahen 9 angenehme Bilder (Nacktbilder von Frauen, Essen, Sport-Szenen, Kinder), 9 neutrale Bilder (Haushaltsgegenstände, ausdruckslose Gesichter) und 9 unangenehme Bilder (Verstümmelungen, auf den Betrachter gerichtete Waffen, Schlangen), die aus dem IAPS mit Hilfe der Normwerte so ausgewählt worden wa-

ren, daß die positiven und negativen Bilder bzgl. des subjektiven Erregungsniveaus vergleichbar waren. Die Nicht-Psychopathen zeigten eine normale lineare Reflex-Modulation, die durch eine Reflex-Potenzierung bei negativen Bildern und durch eine Reflex-Inhibition bei positiven Bildern gekennzeichnet war. In der Gruppe der Psychopathen hingegen ging auch die Betrachtung unangenehmen Bildmaterials mit einer Inhibition des Schreckreflexes relativ zu neutralen Stimulusbedingungen einher. Die Magnituden der Schreckreaktionen, die während der Betrachtung angenehmer und unangenehmer Bilder ausgelöst wurden, unterschieden sich nicht in bedeutsamer Weise. In der Gruppe der Psychopathen war das Ausmaß der 'emotionalen Gleichgültigkeit' negativ korreliert mit der Stärke der aversiven Reflexpotenzierung; zwischen der Ausprägung des 'antisozialen Verhaltens' und der Potenzierung der Schreckreaktion bestand kein Zusammenhang. Die emotionale Beeinträchtigung bei Psychopathie scheint also vor allem eine Beeinträchtigung der emotionalen Verarbeitung aversiver Ereignisse zu sein. Bei solchen Personen ist das Potential aversiver Stimuli, protektive Reflexe bzw. defensives Verhalten vorzubereiten, möglicherweise stark eingeschränkt. Negative Verhaltenskonsequenzen (Bestrafung) werden seltener zu Vermeidungsverhalten führen und insgesamt weniger effektiv bei der Verhaltenssteuerung sein (beim gleichzeitigen Vorliegen von Hinweisreizen auf belohnende und bestrafende Konsequenzen). Dieses emotionale Defizit ist eine mögliche Erklärung für das trotz Bestrafung immerwiederkehrende antisoziale Verhalten bei Psychopathen.

2.2.8 Zusammenfassung: Die experimentalpsychologische Untersuchung emotionaler Prozesse und emotionaler Störungen bei Schizophrenie

Zur Abbildung emotionaler Prozesse und zur Identifikation von affektiven Störungen steht ein breites methodisches Inventar zur Verfügung, um einerseits Emotionen induzieren zu können (unabhängige Variable) und um andererseits die dadurch ausgelösten Reaktionen (abhängige Variablen) messen und zueinander in Beziehung setzen zu können.

Die zwischenzeitlich am weitesten verbreitete Methode zur Erzeugung von Affekten stellt die Präsentation von Bildern dar. In den meisten Fällen wird das Bildmaterial dem International Affective Picture System entnommen, das für jeden Stimulus geschlechtsspezifische Normen bereithält und damit eine gezielte Auswahl nach Valenz und Arousal erlaubt (IAPS, Lang, Bradley & Cuthbert, 1997).

Auf der Seite der abhängigen Variablen gibt es für die Ebene des subjektiven Erlebens, wie auch für die Ebene der physiologischen Reaktionen Indikatoren, die eine valide Unterscheidung zwischen den Dimensionen Valenz und Arousal ermöglichen. Zur dimensional Erfassung des subjektiven Gefühlserlebens hat sich das Self-Assessment-Manikin bewährt (Lang, 1980). Als physiologische Parameter eignen sich besonders die Magnitude des Lid-

schlagreflexes (Valenz, Indikator zentralnervöser Prozesse), die phasische Veränderung der Herzrate (Indikator der affektiven Valenz im vegetativen Nervensystem) und die Hautleitfähigkeit (Indikator des affektiven Arousals im vegetativen Nervensystem). Zur Erfassung der behavioralen Ebene könnte die Zygomaticus- und Corrugatoraktivität (Valenz) elektromyographische gemessen werden (Tabelle 1). (Die mimische Aktivität wurde in der hier berichteten Untersuchung nicht erfasst.)

	Valenz	Arousal
Ausdruck subjektiven Erlebens	SAM	SAM
Motorisches Verhalten	Mimik-EMG	
Physiologische Veränderungen	Schreckreflex EKG	EDA

Tabelle 1: Der Drei-Ebenen-Ansatz - Schema zur experimentellen Untersuchung emotionaler Prozesse.

2.3 Die Präpuls-Inhibition des Schreckreflexes

Zwischenzeitlich gilt als gesichert, daß mit dem Paradigma der Schreckreflexmodulation nicht nur emotionale, sondern auch Aufmerksamkeitsprozesse abgebildet werden können (Dawson, Schell, Swerdlow & Fillion, 1997; Fillion, Dawson & Schell, 1998; Graham & Hackley, 1991). Nachdem zunächst beide Forschungsrichtungen getrennte Wege zu gehen schienen, gilt nun auch der Interaktion bzw. Interdependenz dieser Prozesse das Interesse der Startle-Forschung (Bradley, Cuthbert, & Lang, 1993; Lang, Bradley & Cuthbert, 1997; Vanman, Boehmelt, Dawson & Schell, 1996). Das Phänomen der Präpuls-Inhibition des Schreckreflexes wird in der psychophysiologischen Grundlagenforschung als Ausdruck eines präattentiven sensorischen Filters betrachtet, dessen Beeinträchtigung - aufgrund der Ergebnisse in Human- wie in Tierexperimenten - eine Schlüsselrolle für Informationsverarbeitungsstörungen bei Schizophrenie zugeschrieben wird.

2.3.1 Die Präpuls-Inhibition - Ausdruck automatischer Aufmerksamkeitsprozesse

Ausgehend von Ergebnissen aus Tierstudien ging Graham (1975) der Frage nach, wie sich ein schwacher Reiz, der einem Schreckreiz unmittelbar vorausgeht, aber selbst keine Schreckreaktion auslösen kann (Präpuls), auf die nachfolgende Schreckreaktion auswirkt. Den studentischen Probanden wurde 30, 60, 120 oder 240 ms vor der Auslösung des aku-

stischen Schreckreizes (weißes Rauschen, 104 dB, 50 ms) ein ebenfalls akustischer Präpuls präsentiert (1000 Hz-Ton, 70 dB). Dabei handelte es sich entweder um diskrete Prästimuli mit einer Dauer von 20 ms oder aber um kontinuierliche Prästimuli, die jeweils bis zu Beginn des Schreckreizes präsentiert wurden. Als Kontrollbedingung wurden Schreckreize ohne Prästimulus verwendet. Insgesamt wurden 81 Durchgänge (9 mal 9 experimentelle Bedingungen) mit Intertrial-Intervallen von 15 bis 25 s dargeboten. Unter allen Präpulsbedingungen trat eine Hemmung des Schreckreflexes auf, die am stärksten bei Stimulus-Onset-Asynchronien (SOAs) von 60 und 120 ms ausgeprägt war. Diese Inhibition der Schreckreaktion durch einen kurz zuvor dargebotenen 'schwächeren' Reiz nannte Graham (1975, p. 246) 'a wired-in negative feedback which reduces the distraction produced by reflexes such as startle, and thus protects what has been called preattentive stimulus processing'. Diese Präpuls-Inhibition (PPI) repräsentiert also einen Filtermechanismus, der die frühe Verarbeitung eines Reizes (Präpuls) gegen die interferierenden Effekte unmittelbar nachfolgend ausgelöster Reflexe abschirmen soll, so daß basale Verarbeitungsschritte fehlerfrei abgeschlossen werden können. Obwohl es sich dabei offensichtlich um einen präattentiven, automatischen Prozess handelte, stellte bereits Graham (1975) die Frage, ob dieser Präpuls-Effekt abhängig sei vom Informationsgehalt der beteiligten Reize bzw. von den Anforderungen an die Probanden, diese Reize differentiell zu verarbeiten (siehe hierzu Abschnitt 2.3.2 und 2.3.3).

Braff, Stone, Callaway, Geyer, Glick & Bali (1978) konnten die PPI des Schreckreflexes in einer Gruppe gesunder Probanden replizieren und beobachteten ebenfalls eine maximale Reflexinhibition 120 ms nach Präpuls-Onset. Sie untersuchten zudem stationäre schizophrene Patienten und fanden ihre diesbzgl. Hypothese bestätigt, wonach sie in dieser Gruppe eine schwächere PPI erwarteten. Die schwächste PPI bzw. die größten Differenzen im Vergleich mit den Kontrollpersonen traten bei SOAs von 60 und 120 ms (kontinuierlicher Prästimulus) auf. Dies war auch dann zu beobachten, wenn die Intensität der Präpuls-Reize variiert wurde. Die Stärke der PPI nahm zwar in beiden Gruppen linear mit der Reizintensität zu, aber unter allen Präpulsbedingungen war die PPI der schizophrenen Probanden schwächer als die der Kontrollen (Grillon, Ameli, Charney, Krystal, & Braff, 1992). Die Autoren interpretierten dieses PPI-Defizit in Anlehnung an Grahams Überlegungen als Ausdruck einer Störung des automatischen sensumotorischen Filters, wodurch die Verarbeitung des Präpulses beeinträchtigt worden sein könnte.

Eine abgeschwächte PPI wurde bei medizierten schizophrenen Probanden auch dann festgestellt, wenn Präpuls und Schreckreiz nicht von derselben sensorischen Modalität waren. Bei gesunden Probanden wurde die Schreckreaktion auf einen taktilen Schreckreiz (Luftstoß auf den Nacken) durch die Darbietung eines Tons 120 ms vor Startle-Onset ebenso ge-

hemmt, wie der Reflex auf akustische Schreckreize nach SOAs von 30, 60 oder 120 ms. Unter allen vier experimentellen Bedingungen war die PPI in der Gruppe medizierter Schizophrener schwächer als in der Kontrollgruppe, so daß die angenommene Filterstörung nicht auf das auditive sensorische System begrenzt zu sein scheint (Braff, Grillon, & Geyer, 1992). Diese unter verschiedenen Bedingungen festzustellende Störung des sensumotorischen 'Gating'-Mechanismus könne zur sensorischen Überlastung, zur Desintegration kognitiver Funktionen und schließlich zu psychotischen Symptomen führen.

Daß es sich beim PPI-Defizit um eine Störung einer zentralen Inhibitionsfunktion und nicht um subkortikale bzw. motorische Auffälligkeiten handelt, belegten Untersuchungen der ereigniskorrelierten Potentiale (ERP). Während gesunde Probanden bei ipsimodaler, auditiver Stimulation (Klicks mit SOAs von 500 ms) auf den jeweils zweiten Reiz mit einer deutlich gehemmten P50 der ERP reagierten, zeigten die schizophrenen Probanden - ob mit oder ohne Neuroleptika - keine entsprechende P50-Inhibition durch den vorausgehenden Klick (Freedman, Adler, Waldo, Pachtman & Franks, 1983; Judd, McAdams, Budnick & Braff, 1992; Braff & Geyer, 1990). Eine Verbesserung der P50-Inhibition wurde neuerdings unter der Gabe von Risperidon beobachtet (Yee, Nuechterlein, Morris & White, 1998). Interessanterweise ließ sich dieses Defizit in der P50-Inhibition auch bei Angehörigen Schizophrener nachweisen (Siegel, Waldo, Mizner, Adler & Freedman, 1984).

Perlstein, Fiorito, Simons und Graham (1989) untersuchten nicht Angehörige, sondern Probanden, bei denen aufgrund eines Fragebogen-Scores ein erhöhtes Schizophrenierisiko angenommen wurde. Bei den gesunden Probanden mit ausgeprägten Wahrnehmungsabweichungen war unter ipsimodal akustischen Reizbedingungen nach SOAs von 500 ms weder eine Reflex-, noch eine P50-Hemmung zu beobachten, nach SOAs von 120 ms blieb die P50-Modulation aus. Simons & Giardina (1992) fanden in einer ebenso definierten Probandengruppe mit einem ipsimodal akustischen Paradigma ein PPI-Defizit im Schreckreflex 120 ms nach Präpuls-Onset; Probanden, die mit der Anhedonieskala als Risikopersonen identifiziert worden waren, unterschieden sich nicht von den unauffälligen Kontrollen. Gesunde Probanden, bei denen ein Psychoserisiko mittels MMPI-Profil oder MMPI-Goldberg-Index festgestellt wurde, zeigten ein schwächeres sensumotorisches Gating als Probanden mit unauffälligem MMPI-Profil (Swerdlow, Fillion, Geyer & Braff, 1995). Schließlich wurde eine reduzierte PPI des akustischen Schreckreflexes (ipsimodal) auch bei nicht-psychotischen Probanden nachgewiesen, bei denen mittels strukturiertem Interview eine schizotype Persönlichkeitsstörung nach DSM-III-R diagnostiziert worden war (Cadenhead, Geyer & Braff, 1993). All diese Daten legten den Schluß nahe, daß es sich bei diesem Gating-Defizit nicht ausschließlich um eine Funktionsstörung im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung handelt, sondern daß dieses ein biopsychologischer Marker für Störungen aus dem

delt, sondern daß dieses ein biopsychologischer Marker für Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis sein könnte.

Eine Komponente der Pathophysiologie schizophrener Erkrankungen ist eine erhöhte Dopaminkonzentration im mesolimbischen System, die in Verbindung gebracht wird mit Störungen der Informationsverarbeitung (Überblick bei Geyer & Braff, 1987). Die PPI-Störung könnte aufgrund ihrer Position im Informationsverarbeitungsprozess eine Schlüsselfunktion für die Auslösung kognitiver Störungen haben. Wegen der vergleichbaren Plastizität der Schreckreaktionen bei Mensch und Tier eignet sich das Schreckreflex-Paradigma auch als Tiermodell zur Untersuchung von Störungen basaler Aufmerksamkeitsprozesse (Geyer, Swerdlow, Mansbach & Braff, 1990). So war es naheliegend, die Bedeutung einer Dopaminüberfunktion für automatische Aufmerksamkeitsprozesse in diesem Tiermodell zu überprüfen. Die zentrale Fragestellung lautete: Geht bei der Ratte eine erhöhte Dopaminkonzentration im Gehirn mit einem PPI-Defizit in der Schreckreaktion einher?

Die Verabreichung der Dopaminagonisten Apomorphin und Amphetamin führte bei Ratten zu einer dosis-abhängigen Reduktion der PPI des akustischen Schreckreflexes (Braff & Geyer, 1990; Geyer, Swerdlow, Mansbach & Braff, 1990; Mansbach, Geyer & Braff, 1988; Swerdlow, Braff, Taaid & Geyer, 1994). Diese Funktionsbeeinträchtigung könnte speziell mit einer Dopaminüberaktivität im mesolimbischen System zusammenhängen. So haben Braff und Kollegen mit einer bilateralen Injektion von 6-Hydroxydopamin die postsynaptische Rezeptordichte im Nucleus accumbens, in der Substantia nigra oder im frontalen Kortex erhöht. Die nachfolgende Behandlung mit Apomorphin führte in den Nucleus accumbens-Tieren zu einer bedeutsamen Schwächung der PPI. Beobachtbar, aber deutlich geringer war der Effekt des Dopaminagonisten bei Substantia nigra-Tieren; bei Tieren mit erhöhter Rezeptordichte im frontalen Kortex hatten Apomorphin und Salzlösung keine unterschiedlichen Effekte (Geyer & Braff, 1987; Swerdlow, Braff, Geyer & Koob, 1986). Auch eine direkte Dopamininfusion in den Nucleus Accumbens führte bei Ratten zu einer dosisabhängigen PPI-Minderung bei SOAs bis 500 ms (Swerdlow, Braff, Masten & Geyer, 1990, Swerdlow, Braff, Taaid, & Geyer, 1994). Die Autoren vermuteten daher, daß bei schizophrenen Störungen, ähnlich wie bei mit Dopaminagonisten behandelten Ratten, die erhöhte mesolimbische Dopaminaktivität das neurale Substrat des Gating-Defizits darstellt (Swerdlow, Braff, Masten & Geyer, 1990, Swerdlow, Braff, Taaid, & Geyer, 1994).

Weitere Unterstützung erfuhr das Tiermodell des Gating-Defizits durch die PPI-normalisierende Wirkung von Neuroleptika. Eine Vorbehandlung mit Haloperidol, Chlorpromazin oder Perphenazin blockierte die Abschwächung der PPI, die durch das nachfolgend verabreichte Apomorphin normalerweise ausgelöst wurde (Mansbach, Geyer & Braff, 1988;

Swerdlow, Braff, Taaid, & Geyer, 1994). Auch das durch Phencyclidin (PCP) induzierbare PPI-Defizit blieb nach einer Vorbehandlung mit Clozapin aus (Bakshi, Swerdlow, & Geyer, 1994). Swerdlow und Mitarbeiter berichten, daß bei sechs unterschiedlichen Neuroleptika ein deutlicher Zusammenhang festgestellt wurde zwischen der antipsychotischen Potenz einerseits und der Eigenschaft, ein Apomorphin-induzierbares PPI-Defizit unterbinden zu können, andererseits; keine der untersuchten Substanzen mit antipsychotischer Wirkung sei nicht in der Lage gewesen, die PPI zu erhalten (Swerdlow, Caine, Braff, & Geyer, 1992).

Obwohl aber auf diese Weise ein neurales Substrat des automatischen sensumotorischen Filters im Tierversuch identifiziert werden konnte und die antipsychotische Wirkung von Neuroleptika möglicherweise auch auf die Normalisierung dieser Filterfunktion zurückzuführen ist, scheint es sich beim PPI-Defizit, wie es bei Störungen des schizophreneren Formenkreises beobachtet wurde, keineswegs um eine obligatorische Aufmerksamkeitsstörung zu handeln. Damit verknüpft ist auch die Frage, ob der der PPI zugrundeliegende Hemmungsprozeß, der den sensorischen Input im Sinne eines Puffers automatisch regulieren und so Störungen in den frühen Informationsverarbeitungsphasen unterbinden soll, durch kontrollierte Aufmerksamkeitsprozesse beeinflußt werden kann.

2.3.2 Einflüsse kontrollierter Aufmerksamkeit auf die Präpuls-Inhibition

Diverse Studien legen die Vermutung nahe, daß die PPI auch ein sensibles Maß kontrollierter Aufmerksamkeitsprozesse ist (Überblick bei Filion, Dawson & Schell, 1998; Hoffman, 1997). Die Instruktion, einen Präpuls zu beachten, verstärkte deutlich die durch diesen Präpuls ausgelöste PPI des Schreckreflexes. Die Aussagekraft dieser Studien war allerdings durch die Tatsache eingeschränkt, daß die Instruktion zur Beachtung versus Nicht-Beachtung des Präpulses jeweils blockweise gegeben wurde (vgl. Filion, Dawson & Schell, 1993). Dies legt die Vermutung nahe, daß die unterschiedliche Reflexmodulation auf ein jeweils blockspezifisches Niveau bzgl. Arousal, Aufmerksamkeit oder Motivation zurückzuführen ist und nicht durch die von Durchgang zu Durchgang wechselnde, durch den Präpuls getriggerte Aufmerksamkeitshöhe verursacht wird. Um selektive Aufmerksamkeitseffekte abbilden zu können, verwendeten Filion et al. (1993) ein bzgl. der Aufmerksamkeitsbedingung gemischtes Paradigma, das ursprünglich zur Untersuchung der selektiven Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen mit Hilfe der elektrodermalen Orientierungsreaktion eingesetzt wurde (Dawson, Filion & Schell, 1989; Filion, Dawson, Schell & Hazlett, 1991). In diesem differentiellen bzw. aktiven Schreckreflex-Paradigma werden den Probanden Töne mit zwei unterschiedlichen Tonhöhen als Präpulsreize dargeboten. Die Probanden sollen über alle Durchgänge hinweg zählen, wieviele der Präpulsreize der einen Tonhöhe länger andauerten als die anderen Reize derselben Frequenz (7 statt 5 Sekunden). Die Reize der anderen Tonhöhe wurden ausschließlich 5 Sekunden lang präsentiert. In der Instruktion

wurden die Probanden aufgefordert, sich auf die Tonhöhe zu konzentrieren, in der Reize unterschiedlicher Zeitdauer auftraten, die Töne mit konstanter Reizdauer hingegen zu ignorieren. Dieses Paradigma scheint aus dreierlei Gründen sehr geeignet für die Überprüfung der PPI-Modulation durch kontrollierte selektive Aufmerksamkeitsprozesse: [a] Das Auftreten zu beachtender und zu ignorierender Reize ist nicht voraussagbar; [b] die Probanden halten ihre Aufmerksamkeit für mindestens 5 Sekunden auf die Präpulsreize gerichtet, die in ihrer Länge variieren (die Probanden müssen auf alle Reize der kritischen Frequenz achten, da nur so entschieden werden kann, ob der Ton lang oder kurz ist); [c] motorische Reaktionen sind nicht erforderlich (Filion et al., 1993). Zur Untersuchung der differentiellen PPI verwendeten die Autoren SOAs von 60, 120 und 240 ms. Unter allen sechs experimentellen Bedingungen war eine Hemmung des Schreckreflexes zu beobachten. Die stärkste Inhibition trat nach SOAs von 120 ms auf und zu diesem Zeitpunkt löste die Beachtung des Präpulses deutlich stärkere Hemmprozesse aus als das Ignorieren des Präpulses. Die Autoren interpretieren dies als Beleg dafür, daß es eine aufmerksamkeitsabhängige Modulation der PPI gebe und diese mit der Bedeutung des Präpulses variere; die Intensität des Filterprozesses sei eine Funktion der Stimulussignifikanz. Die PPI-Modulation repräsentiere nicht nur die Funktion eines automatischen selektiven Filters, sondern auch einen selektiven Filterprozess im Sinne der Reizevaluation. Diese Modulation des Schreckreflexes 120 ms nach Präpuls-Onset wurde in unterschiedlichen Stichproben gesunder Probanden repliziert (Dawson et al., 1993; Filion, Dawson & Schell, 1994; Jennings, Schell, Filion & Dawson, 1996; Schell, Dawson, Hazlett & Filion, 1995). Jennings et al. (1996) konnten außerdem zeigen, daß an der durch die selektive Aufmerksamkeit ausgelösten stärkeren PPI kein unspezifischer Arousal-/Aufmerksamkeitseffekt beteiligt ist, der durch die Aufgabenstellung im Experiment von Filion et al. (1993) hätte bedeutsam werden können.

Dawson et al. (1993) untersuchten schizophrene Patienten mit relativ kurzer Krankheitsdauer, welche in ambulanter Behandlung waren und mit relativ niedriger Depot-Medikation (Fluphenazin-Decanoat) therapiert wurden. Nicht zu beachtende Präpuls-Reize führten bei schizophrenen wie bei gesunden Probanden zu einer ausgeprägten PPI, die nach SOAs von 60 bzw. 120 ms stärker war als nach SOAs von 240 ms. Sollten die Probanden aber die Zeitdauer des Präpulsreizes einschätzen (beachten), so wurden Unterschiede zwischen den beiden Gruppen offensichtlich. Während die gesunden Kontrollprobanden bei SOAs von 120 ms die erwartete PPI-Modulation zeigten, variierte in der Gruppe der schizophrenen Probanden die Hemmung des Schreckreflexes nicht in Abhängigkeit von selektiven Aufmerksamkeitsprozessen. Schizophrene Probanden zeigten keinen Unterschied in ihrer PPI, unabhängig davon, ob sie auf den Präpuls achten oder ihn ignorieren sollten. Dieses Modulationsdefizit konnten Hazlett et al. (1998) an unmedizierten Patienten replizieren. Anders als in den Studien von Braff et al. (1978, 1992) und Grillon et al. (1992), in denen die PPI der schizo-

phrenen Probanden generell reduziert war und somit eine Störung des automatischen Filterprozesses vorzuliegen schien, weisen die Ergebnisse aus dem aktiven Schreckreflex-Paradigma (Dawson et al, 1993) nicht auf eine Störung des automatischen Filterprozesse hin, sondern auf eine Störung der Modulation durch kontrollierte selektive Aufmerksamkeitprozesse: 'These results suggest that controlled attentional modulation of SEM (Sartle Eyeblink Modification) is impaired in schizophrenia in the active attention paradigm. Moreover, this impairment may represent a traitlike vulnerability factor because it is present in relatively asymptomatic outpatients.' (Dawson, Schell, Hazlett, Filion & Nuechterlein, 1995, p. 259).

Sollte es sich bei den beobachteten Auffälligkeiten tatsächlich um einen Vulnerabilitätsmarker handeln und nicht nur um einen State-Marker der Informationsverarbeitungsstörungen in psychotischen Episoden, so sollte diese Defizit auch bei gesunden Personen mit einem erhöhten Schizophrenierisiko zu beobachten sein. Dieser Überlegung folgend untersuchten Schell, Dawson, Hazlett und Filion (1995) Anhedoniker und Probanden mit Wahrnehmungsabweichungen und/oder magischen Ideenbildungen (PerMags) im aktiven selektiven Aufmerksamkeits-Paradigma von Filion et al. (1993). Risikopersonen waren solche Probanden, deren Scores in einer der Chapman-Skalen mindestens zwei Standardabweichungen über dem geschlechtsspezifischen Stichprobenmittelwert lagen. Auch in dieser Studie zeigten die Kontrollen eine maximale Diskrimination zwischen zu beachtenden und nicht-zubeachtenden Präpulsreizen nach SOAs von 120 ms. In beiden Risikogruppen war dieses Reaktionsmuster nicht zu beobachten. Während bei den Anhedonikern generell keine PPI-Modulation nachzuweisen war, ob nach 60, 120 oder 240 ms, führten bei den PerMags die Präpulsbedingungen nach 240 ms zu deutlichen Unterschieden in den Schreckreaktionen. Da nach 60 ms bei allen Gruppen eine PPI zu beobachten war und zu allen drei SOAs keine Gruppenunterschiede unter der Bedingung 'Präpuls ignorieren' auftraten, gehen die Autoren von normalen automatischen Verarbeitungsprozessen auch bei Risikoprobanden aus. 'What differentiates the groups is the absence of the normal pattern of increased inhibition ... during the to-be-attended prepulse; controlled processes associated with the attended prepulse do not modulate prepulse modification as they do in normal subjects' (Schell et al., 1995, p. 272). Aufgrund dieser Ähnlichkeiten mit den Dysfunktionen schizophrener Probanden sahen sich die Autoren in ihrer Annahme bestätigt, daß es sich bei dem zugrundeliegenden Defizit um einen Vulnerabilitätsfaktor für Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis handeln könne. Die unterschiedlichen Ergebnisse aus dem passiven und aus dem aktiven Aufmerksamkeitsparadigma erklärt diese Arbeitsgruppe wie folgt: 'Requiring active attention may alter the underlying processes such that automatic deficits are no longer detectable; instead only controlled processing impairments are apparent. Thus it may be the case that schizophrenia involves deficits in both automatic sensorimotor gating and controlled

processing, but that the introduction of a task increases the overall activation level of schizophrenic patients and subsequently increases the level of 'automatic' startle inhibition' (Filion, Dawson & Schell, 1998, p. 28; vgl. auch Dawson et al., 1995; Schell et al., 1995). Diese Schlußfolgerung legt auch die Studie von Hazlett et al. (1998) nahe, in der schizophrene Patienten, die nicht medikamentös behandelt worden waren, im aktiven Paradigma eine PPI zeigten.

2.3.3 Einflüsse affektiv bedeutsamer Stimuli auf die Präpuls-Inhibition

Bradley et al. (1993) konnten zeigen, daß auch komplexe Bilder als Präpulsreize wirken, wenn der akustische Schreckreiz während der Betrachtung der Bilder appliziert wird. Bradley und Kollegen beobachteten in der 'Präpuls-Region' (300, 800 ms) geringere Reflexmagnituden als in der 'Affektregion' (1300, 3800 ms). Außerdem war die Reflexinhibition in der Präpulsregion während der Betrachtung unangenehmer und angenehmer Bilder stärker ausgeprägt als während der Betrachtung neutraler Bilder. Da die verwendeten positiven und negativen Bilder in früheren Studien gleichermaßen als erregender und interessanter eingestuft und länger betrachtet wurden als neutrale Bilder, interpretierten die Autoren diese frühe Schreckreflex-Modulation als Ausdruck unterschiedlich hoher Aufmerksamkeit während der Betrachtung der Bilder. Dieses Experiment mit gesunden Probanden bestätigte aber nicht nur die Annahme einer crossmodalen PPI, sondern demonstrierte auch die Modulierbarkeit der PPI durch eine andere Form der selektiven Aufmerksamkeit. Während in Filion's et al. (1993) Paradigma (attended versus ignored) die Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen per Instruktion gelenkt wurde, steuerten in Bradley's et al. (1993) Untersuchung die Präpulsmerkmale selbst die Aufmerksamkeit. In der Folge wurde die erstgenannte Form 'instruierte Aufmerksamkeit', die von Bradley et al. (1993) untersuchte Form 'motivierte Aufmerksamkeit' genannt (Bradley, Cuthbert & Lang, 1999; Lang, Bradley & Cuthbert, 1997).

Vanman und Kollegen variierten in ihrem Experiment unabhängig voneinander die beiden Meßwiederholungsfaktoren Valenz (positiv, negativ) und Aufmerksamkeit (beachten, ignorieren). Sie beobachteten bereits 250 ms nach Bild-Onset eine Modulation der crossmodalen PPI, die abhängig war von der Valenz der präsentierten Bilder. Wie nach SOAs von 750 und 4450 ms war schon nach 250 ms der Schreckreflex während der Darbietung unangenehmer Bilder größer als während der Darbietung angenehmer Bilder. Die instruierten Aufmerksamkeitsbedingungen hatten hingegen keine differentiellen Effekte auf die Stärke des Lidschlagreflexes (Vanman, Boehmelt, Dawson & Schell, 1996). Diese frühe Affektmodulation in ihrem zweiten Experiment - in Experiment 1 trat die Affektmodulation erst nach 750 ms auf - führen die Autoren auf die Veränderungen im Experiment zurück. Ihrer Meinung nach wurde die Verarbeitung der emotionalen Reize dadurch beschleunigt, daß die Probanden mit dem Bildmaterial durch eine vorgeschaltete Rating-Phase vertraut gemacht worden waren und die

Valenz des Bildes selbst das kritische Merkmal bzgl. der jeweiligen Aufgabenstellung war (z. B. 'attend to the length of all positive slides', Vanman et al., 1996, p. 695). Mit diesem Experiment wurde erstmals eine sehr frühe Valenz- bzw. Affektmodulation des Schreckreflexes nachgewiesen. Ob die frühe Modulation der PPI die motivierte Aufmerksamkeit oder aber ein frühes emotionales Priming abbildet, müssen weitere Studien zeigen. Untersuchungen an schizophrenen Probanden mit dieser Form des PPI-Paradigmas stehen bislang noch aus.

3 Ableitung der Fragestellung

Affektive Störungen werden in der Schizophrenieforschung der Negativsymptomatik zugeordnet. Die Reduzierung dieser Phänomene auf psychopathologische Kategorien scheint aus emotionspsychologischer Perspektive unzureichend und problematisch. Das Negativsymptom 'Affektverflachung' repräsentiert kommunikative und affektive Reaktionen auf der Verhaltensebene, die 'physische Anhedonie' ist ein Maß für die Beeinträchtigung des positiven Erlebens in üblicherweise als angenehm eingeschätzten Situationen. [1] In beiden Fällen kann bei der Beurteilung dieser Defizite nicht zwischen der strategischen Ebene (emotional-motivationale Defizite i. S. schwächerer Reaktionsdispositionen) und der taktischen Ebene (situationsabhängiges Verhalten) unterschieden werden. [2] Offen bleibt, ob der Beurteilung emotionaler Reaktionen überhaupt Situationen vorausgehen, die geeignet sind, Emotionen auszulösen. [3] Es wird in den verwendeten Skalen jeweils nur eine Reaktionsebene gemessen, so daß über affektive Reaktionen auf anderen Reaktionsebenen keine Aussagen gemacht werden können. [4] Die Dimensionalität emotionaler Reaktionen wird ebenfalls nicht berücksichtigt. Eine Versuchsanordnung, wie sie im Rahmen der Schreckreflex-Messung angewendet wird, ist am ehesten geeignet, die genannten Schwächen bei der Untersuchung emotionspsychologischer Fragestellungen überwinden zu können.

Folgende zwei Fragen sollten im Zentrum der Studie stehen: [1] Können die Befunde von Curtis et al. (1999) repliziert werden, wonach auch schizophrene Probanden eine unauffällige Affektmodulation des Schreckreflexes zeigen? Dieser Befund ist deshalb bedeutsam, weil der Affekt-Startle-Effekt ein unmittelbarer Indikator basaler Motivationsprozesse ist (strategische Verhaltensebene) und Störungen auf dieser Ebene diverse Beeinträchtigungen emotionalen Verhaltens implizieren würden. [2] Unterscheiden sich schizophrene Probanden in der motivierten selektiven Aufmerksamkeit von gesunden Probanden, so daß wie in der Untersuchung zur instruierten Aufmerksamkeit (Dawson et al., 1993) eine PPI-Modulation ausbleibt? Um diese und weitere Fragestellungen beantworten zu können, mussten zunächst die Kernbefunde aus Untersuchungen mit gesunden Probanden repliziert werden.

3.1 Gesunde Probanden

Die Präsentation affektiv bedeutsamer Bilder sollte bei gesunden Probanden Emotionen induzieren, die sich als dimensionenspezifische valenzabhängige Reaktionsmuster auf der subjektiv-verbale und auf der physiologischen Ebene abbilden lassen sollten. Die Schreckreflexmodulation sollte in einer linearen Beziehung zur Valenz der dargebotenen Bilder stehen. Während der Betrachtung unangenehmer Bilder sollten die Schreckreaktionen stärker sein als während neutraler Bilder und während der Betrachtung neutraler Bilder sollten sie stärker sein als während angenehmer Bilder (Bradley et al., 1990, 1993; Vrana et al., 1988).

Auch die Herzrate sollte während der Verarbeitung negativer Bilder einer stärkeren Dezele-
ration unterliegen als während der Verarbeitung positiver Bilder (Bradley et al., 1990, 1991).
Die Hautleitfähigkeit als Indikator des affektiven Erregungsniveaus sollte hingegen in einer
kurvilinearen Beziehung zur Valenz des Bildmaterials stehen; sie sollte während emotionaler
Stimulation – ob angenehm oder unangenehm – eine höhere physiologische Erregung an-
zeigen als während nicht-emotionaler neutraler Stimulation (Greenwald et al., 1989; Lang et
al., 1993; Winton et al., 1984). Die Einschätzungen des subjektiven Erlebens sollten eben-
falls dimensionenspezifisch in linearer (Valenzdimension) bzw. u-förmiger Beziehung (Erre-
gungsdimension) zur Valenz der Bilder stehen (Hamm & Vaitl, 1993).

Über den reinen Affekt-Startle-Effekt hinaus sollten in dieser Studie die Befunde von Bradley
et al. (1993) zur crossmodalen PPI repliziert werden. Danach sollte spätestens 300 ms nach
Bild-Onset eine Inhibition der akustisch ausgelösten Schreckreaktion zu beobachten sein,
relativ zur Kontrollbedingung, in der der Schreckreiz ohne vorausgehende Bildpräsentation
appliziert wird. Prozesse der motivierten Aufmerksamkeit sollten zu einer stärkeren PPI wäh-
rend der Betrachtung positiver und negativer Bilder führen, relativ zur PPI während der Be-
trachtung neutraler Bilder (Bradley et al., 1993, 1999; Lang et al., 1997).

3.2 Schizophrene Probanden versus Kontrollprobanden

Schizophrene Patienten weisen häufig auch außerhalb akut-psychotischer Episoden Nega-
tivsymptome in Form affektiv-motivationaler Beeinträchtigungen auf (Bailer, 1996; Bailer et
al., 1996; Rey et al., 1994a). In experimentalpsychologischen Untersuchungen wurden wie-
derholt ein reduzierter mimischer Emotionsausdruck (Kring et al., 1993; Kring & Neale,
1996; Mattes et al., 1995) und eine fehlerhafte Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke
festgestellt (Gaebel & Wölwer, 1992; Schneider et al., 1992; Kerr & Neale, 1993; Kring et al.,
1999; Salem et al., 1996), die Identifizierung anderer emotionaler Bildinhalte scheint hinge-
gen keine Probleme aufzuwerfen (Curtis et al., 1999; Schlenker et al., 1995). Auch das sub-
jektive emotionale Erleben schizophrener Patienten unterscheidet sich nicht vom Gefühlser-
leben gesunder Personen (Curtis et al., 1999; Kring et al., 1993; Kring & Neale, 1996;
Schlenker et al., 1995). Ebenso wenig konnten deutliche Abweichungen in der Valenzmodu-
lation des Schreckreflexes festgestellt werden (Curtis et al., 1999; Schlenker et al., 1995).

Bei dem hier eingesetzten Bildmaterial ist nicht mit Abweichungen beim Erkennen oder beim
subjektiven Erleben zurechnen. Die Einschätzungen auf den SAM-Skalen sollten also den
subjektiven Einschätzungen der Kontrollprobanden entsprechen. Eine lineare Valenzmodu-
lation des Schreckreflexes sollte auch bei den schizophrenen Probanden die Aktivierung basa-
ler Motivationsprozesse anzeigen. Eine isolierte Störung des Affektausdrucks könnte unter
diesen Bedingungen darauf zurückzuführen sein, daß die korrekte Reizerkennung zwar zur

Aktivierung aversiver oder appetitiver Motivationssysteme führt und mit normalem Gefühlserleben einhergeht, die Versorgung des emotionalen Ausdrucksverhalten mit energetischen Ressourcen allerdings unzureichend bleibt. Die Hautleitfähigkeit als physiologisches Maß der Erregungsdimension bzw. der emotionalen Intensität sollte danach bei emotionaler Stimulation (negativ oder positiv) nicht höher sein als bei neutraler Stimulation und sich damit bedeutsam vom Reaktionsmuster der Kontrollprobanden unterscheiden. Die phasische Herzratenveränderung als neurovegetatives Valenzmaß sollte von dieser dimensionenspezifischen Störung nicht betroffen sein.

Eine generelle bzw. automatische PPI ist aus zweierlei Gründen auch bei den schizophrenen Probanden zu erwarten: [1] Die emotionale Bedeutsamkeit der Bilder sollte zu einem erhöhten Aktivierungs- bzw. Aufmerksamkeitsniveau und damit zu einer Normalisierung der automatischen Schreckreflexhemmung führen (Dawson et al., 1997; Fillion et al., 1998). [2] In die Untersuchung sollten nur Patienten mit effektiver und stabiler neuroleptischer Behandlung aufgenommen werden, die unter keiner nennenswerten Produktivsymptomatik leiden (Swerdlow et al., 1992, 1994; Weike, Bauer & Hamm, 2000). Nur unter der Voraussetzung, daß eine normale automatische PPI vorliegt, kann die motivierte Aufmerksamkeit (Bradley et al., 1999; Lang et al., 1997) untersucht werden. Analog den Ergebnissen zur instruierten Aufmerksamkeit (Dawson et al., 1993), werden bei schizophrenen Probanden auch in der motivierten Aufmerksamkeit Störungen erwartet. Diese Störungen selektiver Aufmerksamkeitsprozesse sollten sich als fehlende Aufmerksamkeitsmodulation der PPI niederschlagen; unangenehme und angenehme Bildinhalte sollten den Schreckreflexes nicht stärker hemmen als neutrale Bilder (vgl. Bradley et al., 1993).

Insgesamt erwarten wir, die Befunde von Curtis und Mitarbeitern (1999) bzgl. subjektives Erleben und emotionale Schreckreflexmodulation (lange SOAs) replizieren zu können, darüber hinaus aber eine Störung der motivierten Aufmerksamkeit in der Modulation der PPI nachweisen zu können. Schließlich wird die Hypothese überprüft, ob eine Beeinträchtigung in der Mobilisierung energetischer Ressourcen für die geringere Intensität im emotionalen Verhalten verantwortlich sein könnte.

3.3 Hohe versus niedrige Affektverflachung bei Schizophrenie

Affektverflachung ist primär eine Störung des emotionalen Ausdrucks, nicht des emotionalen Erlebens oder gar der Aktivierung basaler Motivationssysteme (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Curtis et al., 1999; Schlenker et al., 1995). Dementsprechend erwarten wir, daß sich schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung weder in der subjektiven Einschätzung ihres affektiven Erlebens, noch in der Valenzmodulation des Schreckreflexes (große SOAs) oder in der valenzabhängigen Herzratendeezeleration von schizophrenen Pro-

banden mit geringer Affektverflachung unterscheiden. Die Beeinträchtigung im motorisch-expressiven Verhalten wird nicht auf die fehlende Ausrichtung des Verhaltens bzw. auf die fehlende Auslösung von appetitiven oder aversiven Reaktionsdispositionen zurückgeführt (Valenzdimension), sondern auf eine mangelhafte Versorgung des Verhaltens mit energetischen Ressourcen (Erregungsdimension). Die Hautleitfähigkeit als physiologischer Indikator der emotionalen Intensität sollte in dieser Gruppe weniger emotional moduliert werden als in der bzgl. Affektverflachung unauffälligen Patientengruppe. Dieser Hypothese zufolge ist Affektverflachung im Wesentlichen mit Störungen assoziiert, die auf der emotionalen Erregungsdimension und auf der physiologischen Ebene zu ‚lokalisieren‘ sind.

Eine automatische PPI wird in beiden Gruppen erwartet. Sollte eine geringere emotionale Intensität bzw. ein niedrigeres emotionales Erregungsniveau mit einem ebenfalls niedrigeren Aufmerksamkeitsniveau assoziiert sein (vgl. Bradley et al., 1993), dann sollten stark affektverflachte Patienten eine schwächere motivierte Aufmerksamkeitsmodulation zeigen als Patienten mit schwacher Symptomausprägung. Das oben für die gesamte Gruppe der schizophrenen Patienten angenommene Defizit in der PPI-Modulation wäre somit primär auf die Gruppe mit starker Symptomausprägung zurückzuführen.

3.4 Hohe versus niedrige Anhedonie bei gesunden Probanden und bei Probanden mit Schizophrenie

Anhedonie ist nicht nur ein Negativsymptom der Schizophrenie, sondern auch ein Risikomarker, der bei nicht-psychotischen, gesunden Personen auftreten kann. Sie ist definiert als Beeinträchtigung des Erlebens positiver Gefühle. Dieses Konstrukt wird operationalisiert mit Hilfe dichotomer Items, die retrospektiv nach dem Auftreten positiver Emotionen in entsprechenden Situationen fragen. Bei dieser Meßmethode bleiben zwei generelle Fragen offen: Erstens, ob bei Anhedonikern nicht auch das Erleben solcher Situationen verändert ist, die normalerweise negative Emotionen auslösen. Dabei ist eine generelle affektive Verflachung in die negative wie in die positive Richtung ebenso denkbar, wie eine Verschiebung der Emotionalität hin zum negativen Pol (weniger positives Erleben, mehr negatives Erleben). Zweitens, in welcher Beziehung stehen Anhedonie als retrospektiv eingeschätztes positives emotionales Erleben und experimentell induzierte emotionale Reaktionen? Ist das positive emotionale Erleben bei Anhedonikern tatsächlich stark reduziert?

Da die Anhedonieskala auf subjektives Erleben abzielt, sollte sich Anhedonie in niedrigeren Valenz- und Erregungseinschätzungen bei emotional positiver Stimulation niederschlagen; auf der Valenzdimension konnten Fitzgibbons und Simons (1992) diesen Effekt bereits nachweisen. Auf der Erregungsdimension konnten jedoch weder in den subjektiven, noch in den physiologischen Reaktionsmustern Abweichungen beobachtet werden (Fitzgibbons &

Simons, 1992). Diese Befunde sollten noch repliziert werden. Denn aufgrund der Assoziation Anhedonie - autonome Hyporeaktivität (Bernstein & Riedel, 1987; Simons, 1981; Zahn et al., 1981) ist besonders auf der physiologischen Ebene mit einer schwachen Orientierungsreaktion und einem Aktivierungsdefizit bei der Verarbeitung emotional bedeutsamer Reize zu rechnen. Die Korrelation zwischen Hautleitfähigkeit und subjektivem Erregungseindruck (Greenwald et al., 1989; Hamm & Vaitl, 1993; Lang et al., 1993) legt die Vermutung nahe, daß die emotionale Intensität bei der Verarbeitung angenehmer Reize auf beiden Reaktionsebenen gleichermaßen reduziert ist. Die Schreckreflexmodulation sollte bei Anhedonikern folgendes Muster aufweisen: Die Verarbeitung unangenehmer Bilder bewirkt eine normale Potenzierung des Reflexes, die üblicherweise auftretende Inhibition bei der Betrachtung angenehmer Bilder bleibt jedoch aus. Danach geht die defizitäre Aktivierung appetitiver Motivationssysteme mit generell schwächerem emotionalem Verhalten einher – auf beiden Reaktionsdimensionen und auf beiden Reaktionsebenen. Positive Reize lösen bei Anhedonikern schwächere Reaktionsdispositionen aus; insgesamt ist ein asymmetrisches Emotionsdefizit zu erwarten, welches auf die Verarbeitung positiven Reizmaterials begrenzt ist.

Aufgrund dieser Hypothesen muss für die motivierte Aufmerksamkeit folgende Annahme formuliert werden: Die Wahrnehmung positiven Reizmaterials löst - im Gegensatz zur Wahrnehmung negativen Reizmaterials - bei Anhedonikern keine von neutraler Stimulation zu unterscheidende intrinsisch motivierte selektive Aufmerksamkeit aus. Bei Anhedonikern ist die PPI während positiver Bilder nicht stärker als während neutraler Bilder; diesbzgl. unterscheiden sich Anhedoniker von der Vergleichsgruppe. In der PPI-Modulation durch neutrale versus negative Bilder sind keine Gruppenunterschiede nachweisbar.

Diese Fragestellungen sind für die schizophrenen Probanden ebenso zu prüfen, wie für die gesunden Kontrollen. Für beide Gruppen ist das Konstrukt der Anhedonie dasselbe, wenngleich die Höhe der Beeinträchtigung durch Anhedonie in beiden Gruppen sehr unterschiedlich ist. Daher müssen die erwarteten Effekte auch getrennt innerhalb dieser beiden Gruppen untersucht werden.

4 Methodischer Teil

4.1 Untersuchungsteilnehmer und Diagnostik

Als Probanden wurden 49 Personen mit einer schizophrenen Erkrankung (26 Frauen, 23 Männer; Alter 21-61 Jahre) und 46 Personen ohne psychische Störung (29 Frauen, 17 Männer; Alter 18-51 Jahre) rekrutiert. Die schizophrenen Probanden waren Teilnehmer an Längsschnittstudien des Sonderforschungsbereichs SFB 258 des Zentralinstituts für seelische Gesundheit bzw. an einer Studie zur Therapie von Negativsymptomatik. Bei all diesen Probanden lag eine Störung aus dem schizophrenen Formenkreis nach DSM-IV (Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) vor. Die Rekrutierung der Kontrollprobanden erfolgte über Aushänge in Firmen und Behörden. Die mittlere Ausbildungsdauer betrug in der Gruppe der schizophrenen Probanden 14.9 ± 0.6 Jahre, in der Gruppe der Kontrollen 16.7 ± 0.4 Jahre.

Diagnosen und anamnestische Informationen: Die Diagnose einer schizophrenen Störung nach DSM-IV wurde in der betreffenden Stichprobe mit Hilfe des Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV (SKID I für DSM-IV, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) überprüft. Bei 44 Probanden lag ein Schizophrenie, bei 4 Probanden eine schizoaffektive Störung und bei einem Probanden eine schizotypische Persönlichkeitsstörung vor. Diese Probanden wiesen eine Erkrankungsdauer von 9.7 ± 0.7 Jahren auf, gerechnet ab dem Jahr der ersten psychotischen Episode. In diesem Zeitraum hatten die Patienten im Mittel 3.8 ± 0.5 stationäre Aufenthalte in psychiatrischen Krankenhäusern. Zum Zeitpunkt der hier berichteten Untersuchung befanden sich 44 Personen in ambulanter Behandlung, zwei Patienten lebten zusätzlich in therapeutischen Wohngemeinschaften, eine Person wurde wegen ausgeprägter Negativsymptome und formaler Denkstörungen stationär behandelt und zwei Personen waren ohne jegliche Behandlung oder Betreuung. 30 von 49 schizophrenen Probanden hatten weder eine akute psychotische Episode in den letzten drei Monaten, noch eine stationäre Behandlung während der letzten 12 Monate. Diese anamnestischen und soziodemografischen Daten wurden mit Hilfe eines standardisierten Interviews erfasst, in dessen Rahmen auch die gesunden Kontrollen zu aktuellen oder früheren psychischen Erkrankungen befragt wurden.

Symptomatik: Zur Erfassung der aktuellen Psychopathologie wurde mit den schizophrenen Patienten ein 30 bis 40 minütiges, halbstrukturiertes Interview durchgeführt, auf dessen Basis klinisch erfahrene Diagnostiker die Einstufungen auf den Fremdbeurteilungsskalen 'Scale for the Assessment of Negative Symptoms' (SANS, Andreasen, 1983) und 'Scale for the Assessment of Positive Symptoms' (SAPS, Andreasen, 1984) vornahmen.

	Probanden mit Schizophrenie n=49	Gesunde Probanden n=46	
Physische Anhedonie	11.4	7.2	p<.05
Soziale Anhedonie	10.4	10.0	n.s.
Wahrnehmungsabweichungen	3.5	2.2	p<.1
SAPS-Halluzinationen	0.2		
SAPS-Wahn	0.3		
SAPS-Bizarres Verhalten	0.2		
SAPS-Positive formale Denkstörungen	0.1		
SANS-Alogie	0.2		
SANS-Affektverflachung	0.9		
SANS-Abulie-Apathie	1.4		
SANS-Anhedonie-Asozialität	1.6		
SANS-Aufmerksamkeit	0.2		

Anmerkung: Die Skalierung der SAPS- und SANS-Subskalen reicht von 0 bis 5.

Tabelle 2: Mittelwerte der schizophrenen Probanden und der Kontrollprobanden in den Skalen für physische und soziale Anhedonie, in der Wahrnehmungsabweichungsskala und in den Skalen zur Beurteilung der Positivsymptomatik (SAPS) und der Negativsymptomatik (SANS); Symptom-Ratings für SAPS und SANS wurden nur für die schizophrenen Probanden vorgenommen. (Der Anschaulichkeit wegen werden Mittelwerte berichtet, inferenzstatistische Angaben beruhen aber auf dem Mann-Whitney U-Test.)

Die SANS besteht aus fünf, die SAPS aus vier Subskalen mit unterschiedlich vielen Items, die jeweils mit einem Rating zwischen 0 und 5 eingeschätzt werden (0=keine, 1=fragliche, 2=leichte, 3=mäßige, 4=ausgeprägte, 5=schwere Symptomausprägung). Um zu einem einheitlichen Bewertungsmaßstab zu kommen, wurden die Subskalensummenwerte (Summe der Itemwerte) durch die Anzahl der Items dividiert, so daß die resultierenden Subskalenscores zwischen 0 und 5 variieren. Die schizophrenen Probanden befanden sich zum Zeitpunkt ihrer Untersuchung in einem stabilen asymptomatischen Zustand mit geringer oder fehlender Ausprägung an positiver Symptomatik (Tabelle 2, Abbildung 1). Erwartungsgemäß waren am häufigsten Negativsymptome im Sinne emotional-motivationaler Defizite (Affektverflachung, Anhedonie, Abulie-Apathie) zu beobachten (Abbildung 1).

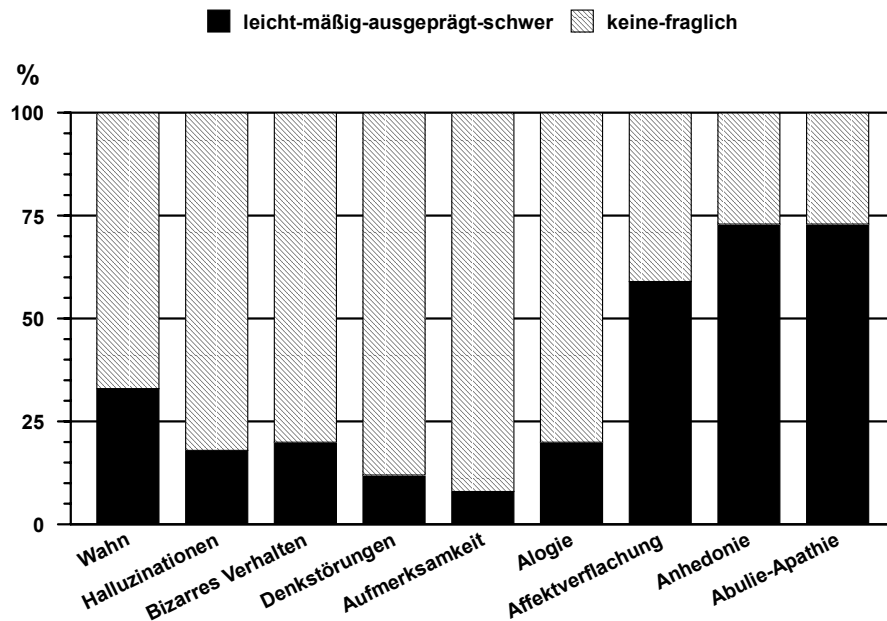


Abbildung 1: Prozent der schizophrenen Probanden mit (Subskalenwert 2-5) bzw. ohne (Subskalenwert 0-1) Symptome in der Skala zur Beurteilung der Positivsymptomatik (SAPS: Wahn, Halluzinationen, bizarres Verhalten, Denkstörungen) und in der Skala zur Beurteilung der Negativsymptomatik (SANS: Aufmerksamkeit, Alogie, Affektverflachung, Anhedonie, Abulie-Apathie)

Beide Gruppen bearbeiteten außerdem die Scales for Physical and Social Anhedonia (Chapman, Chapman & Raulin, 1976; deutsche Bearbeitung von Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991) und die Perceptual Aberration Scale (Chapman, Chapman & Raulin, 1978; deutsche Bearbeitung von Scherbarth-Roschmann & Hautzinger, 1991). Dabei berichteten die schizophrenen Probanden mehr Auffälligkeiten i. S. der Schizotypiemerkmale Physische Anhedonie (PA) und Wahrnehmungsabweichungen (PAB) (Tabelle 2). Um die Kennwerte einordnen zu können, werden ihnen hier zum Vergleich die Mittelwerte aus der Studie von Scherbarth-Roschmann und Hautzinger (1991) gegenübergestellt (Tabelle 3). Aufgrund dieser deskriptiven Kennwerte kann davon ausgegangen werden, daß sich die hier untersuchten Probandengruppen nicht wesentlich in ihren Schizotypiemerkmalen von anderen vergleichbaren Gruppen unterscheiden.

		Zentralinstitut für seelische Gesundheit		Scherbarth-Roschmann & Hautzinger (1991)	
		M	n	M	n
Physische Anhedonie	Schizophrene Pbn.	11.4	49	13.4	24
	Gesunde Pbn.	7.2	46	6.6	38
Wahrneh- mungsabwei- chungen	Schizophrene Pbn.	3.5	49	5.2	24
	Gesunde Pbn.	2.2	46	2.5	38

Tabelle 3: Mittelwerte (M, Stichprobengrößen n) schizophrener und gesunder Probanden in den Skalen Physische Anhedonie und Wahrnehmungsabweichungen in der hier berichteten Studie und in der Untersuchung von Scherbarth-Roschmann und Hautzinger (1991; Mittelwerte der dort aufgeführten geschlechtsspezifischen Mittelwerte).

Neuroleptika: Auf die Medikation der schizophrenen Probanden konnte von seitens der Studie kein Einfluß genommen werden. Stattdessen wurden die verschiedenen Psychopharmaka und ihre Dosierung, die seit mindestens zwei Wochen unverändert sein sollte, sorgfältig dokumentiert. Manche Patienten wurden neben der neuroleptischen Behandlung auch mit Antidepressiva, Tranquilizern, Lithium, Carbamazepin und Akineton behandelt. Als sehr günstig kann die Tatsache angesehen werden, daß nur zwei Patienten Anticholinergika zur Dämpfung der extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen von Neuroleptika benötigten. Die Einnahme von Neuroleptika wurde in dreierlei Hinsicht statistisch kontrolliert. Zum einen sollten sich die Patienten der jeweils zu vergleichenden Subgruppen nicht in der Höhe der Dosierung unterscheiden, zweitens sollten sie bzgl. der Häufigkeit von klassischen und atypischen Neuroleptika vergleichbar sein und schließlich sollte die Wirkung von Clozapin (und Anticholinergika) auf die Hautleitfähigkeit überprüft werden, um gegebenenfalls Probanden aus der Auswertung herauszunehmen.

Zur Kontrolle der Dosierung wurden den Empfehlungen von Jahn und Mussgay (1989) folgend Chlorpromazinäquivalente berechnet. Da für eine Reihe jüngerer Substanzen keine Berechnungsgrundlagen für diese Form der Standardisierung verfügbar waren, wurden zusätzlich Haloperidoläquivalenzdosen bestimmt (Grohmann, Rütger, Schmidt & Strauß, 1994). Diese Äquivalente konnten für 48 von 49 Probanden bestimmt werden. Beide Umrechnungsmethoden führten zu vergleichbaren Ergebnissen. Nach Ausschluß derjenigen Patienten, die keine Neuroleptika einnahmen (n=7) oder für deren Neuroleptika keine Chlorpromazinäquivalente berechnet werden konnten (n=10), betrug die Korrelation zwischen Chlorpro-

mazin- und Haloperidoläquivalenten $r_{\text{Pearson}} = .95$, $p < .001$ ($n=32$). Um möglichst alle Probanden in diese statistische Kontrolle miteinbeziehen zu können, wurden die notwendigen Gruppenvergleiche auf der Basis der weniger verbreiteten Haloperidoläquivalenzdosen durchgeführt. Die mittlere Haloperidoläquivalenzdosis war 5.75 ($n=48$), wurden nur Probanden mit neuroleptischer Medikation eingeschlossen, so war deren mittlere Dosis 6.73 ($n=41$).

Die Art der neuroleptischen Medikation war wie folgt: 21 Probanden nahmen typische Neuroleptika, 17 Probanden wurden mit atypischen Neuroleptika (incl. Clozapin) behandelt und vier Probanden erhielten eine Kombination aus typischen und atypischen neuroleptischen Medikamenten, 7 Probanden nahmen keine Neuroleptika (2 Antidepressiva, 5 ohne Medikation). Mit Clozapin wurden 14 Probanden behandelt. Die Kontrolle der relativen Gleichverteilung atypischer Neuroleptika wie Clozapin (Leponex), Sulpirid (Dogmatil), Risperidon (Risperdal) oder Olanzapin (Zyprexa) ist notwendig, da diese auch die Negativsymptomatik beeinflussen (Marder & Meibach, 1994; Meltzer, 1991). Angaben zu Dosierung und Typ der Medikation, wie auch zur Psychopathologie der zu vergleichenden Subgruppen werden den jeweiligen Ergebnisteilen vorangestellt.

4.2 Stimulus-Material

Aus dem International Affective Picture System (IAPS, Center for the Study of Emotion and Attention, 1996) wurden 60 Bilder ausgewählt, 20 für jede von drei Valenzkategorien (angenehm, neutral und unangenehm). Jedes Bild wurde sechs Sekunden lang präsentiert und nach einem Zeitintervall von 150, 300, 800, 1300 oder 3800 ms nach Bild-Onset (Stimulus-Onset-Asynchronie, SOA) wurde ein Schreckreiz appliziert. Jeweils drei Bilder einer Valenzkategorie wurden mit einem der fünf SOA kombiniert. Diese 45 Durchgänge wurden auf drei Blöcke verteilt, wobei jeder Block 15 Durchgänge mit allen 15 Kombinationen aus Valenzkategorie und SOA umfasste. Auf diese Weise waren die SOAs über die drei verschiedenen affektiven Kategorien und über die Positionen der Durchgänge ausbalanciert. Um die Vorhersagbarkeit der Schreckreizdarbietung zu minimieren, wurden 15 Schreckreize in den Intertrial-Intervallen (ITIs) ausgelöst. Die ITIs variierten zwischen 10 und 25 s. Schreckreize ohne Bilddarbietung wurden nur in ITIs ab 15 s Länge ausgelöst, wobei das Ende des vorausgehenden Durchgangs (Bild-Offset) mindestens 10 s zurückliegen mußte. Schließlich wurden 15 Bilder (5 aus jeder Valenzkategorie) ohne gleichzeitige Schreckreizapplikation gezeigt; diese Durchgänge wurden ebenfalls über alle Positionen der Durchgänge ausbalanciert. Auf diese Weise wurden drei Sequenzen mit je 75 Durchgängen so konstruiert, daß dasselbe Bild einmal im ersten Block, einmal im zweiten und einmal im dritten Block gezeigt wurde. Jeder dieser drei Sequenzen wurde ein identischer Block von sechs Trials als Probe-

phase vorgeschaltet (2 Bilder jeder Valenzkategorie x 6 Schreckreizbedingungen). Die Zuordnung der Probanden zu den drei Sequenzen erfolgte per Randomisierung.

Der akustische Schreckreiz war ein 50 ms dauerndes weißes Rauschen mit senkrechter An- und Abstiegsflanke und einem Schalldruckpegel von 100 dB. Er wurde binaural über Kopfhörer dargeboten.

4.3 Apparatur und Ableitungsmethoden

Elektromyogramm: Die Lidschlagkomponente des Schreckreflexes wurde als elektromyographische Aktivität über dem M. orbicularis oculi des linken Auges gemessen. Die zwei Ag/AgCl-Elektroden des Typs In Vivo-Metric IVM E22X (Innendurchmesser 4 mm) wurden mit Hellige-Elektrodenpaste gefüllt und mit Elektrodenkleberingen befestigt. Die erste Elektrode wurde am Canthus platziert, die zweite wurde unterhalb des Auges und 1 cm rechts der ersten Elektrode, mit demselben Radius zur Pupille platziert. Das Roh-EMG wurde mit einem 500 Hz Tiefpaß-Filter und einer Zeitkonstante von 30 ms mit einem Nihon Kohden Polygraphen verstärkt und gefiltert. Der Labor-PC zeichnete je Durchgang ein Zeitfenster von 0 - 1000 ms nach Startle-Onset auf, digitalisiert mit 1KHz.

Elektrodermale Aktivität: Zur Ableitung der EDA wurden Ag/AgCl-Elektroden (In Vivo Metric IVM E224, Innendurchmesser 8 mm) mit Kleberingen auf dem Daumenballen (Thenar) und dem Kleinfingerballen (Hypothenar) der nicht-dominanten Hand befestigt (Venables & Christie, 1980). Gefüllt wurden die Elektroden mit einer isotonischen (0.05 M NaCl) EDA-Elektrodenpaste auf der Basis von Unibase. Mit einem EDA-Koppler der Firma ZAK, der über eine eingebaute Zeitkonstante von 10 s und eine Vorverstärkerstufe verfügt, wurden die phasischen EDRs nach dem Konstantspannungsverfahren (0,5 V) gemessen. Das Signal wurde mit dem Nihon Kohden 21 Kanal-Polygraphen verstärkt und mit 15 Hz tiefpassgefiltert. Dieses analoge Signal wurde über eine Meßstrecke von 13 Sekunden, beginnend 5 Sekunden vor Stimulus-Onset (Prä-Trigger), mit einer Abtastrate von 20 Hz aufgezeichnet.

Elektrokardiogramm: Zur Messung des EKGs wurden Hellige Ag/AgCl-Elektroden (Innendurchmesser 15 mm) mit Hellige-Elektrodenpaste gefüllt und nach dem Prinzip der verkürzten Eindhoven II-Ableitung (rechtes Schlüsselbein, unterster linker Rippenbogen; Referenz linkes Schlüsselbein) platziert. Das EKG-Signal wurde mit dem Nihon Kohden Polygraphen verstärkt und mit einem 70 Hz Tiefpassfilter und einer Zeitkonstante von 0,3 s gefiltert. Dieses Signal wurde vom Labor-PC mit einer Abtastrate von 200 Hz digitalisiert und über eine Messstrecke von 2 s vor (Prä-Trigger) bis 8 s nach Bild-Onset aufgezeichnet.

Polygraf und Aufzeichnungsrechner: Zum Verstärken und Filtern der physiologischen Signale aller Kanäle wurde ein analoges Nihon Kohden 21-Kanal-EEG (Polygraph) verwendet. Aufgezeichnet wurden die Daten mit einem 486er Labor-PC, der mit einer 12-Bit AD-Wandlerkarte IJB-ADC-32 der Firma Jäckel und dem Software-Paket Psychlab (Grabke, 1995) ausgestattet ist.

Stimulus-Präsentation: Jedes der 60 Bilder wurde für sechs Sekunden auf einem 21"-PC-Monitor Liyama Vision Master Pro 21 präsentiert. Der von der Sound-Karte generierte Schreckreiz wurde mit Hilfe eines Technics Hifi-Verstärker SU-X 840 verstärkt und über einen geschlossenen Hifi-Stereo-Kopfhörer Sennheiser HD 265 linear binaural dargeboten. Der Schalldruck des Schreckreizes wurde zuvor mit einem Präzisions-Impulsschallpegelmesser Typ 2209 der Firma Brüel & Kjær eingestellt. Die zeitgenaue Steuerung der Trial-Sequenzen, die Erzeugung der Schreckreize und die Steuerung der Datenaufzeichnung erfolgte mit der Software Experimental Run Time System, ERTS Version 3.18 (Beringer, 1996) auf einem als Steuerrechner verwendeten PC 586-100.

Subjektive Beurteilungen: In einem zweiten Durchgang sollten die Probanden das durch das Bildmaterial ausgelöste emotionale Erleben auf den drei Dimensionen 'Valenz', 'Erregung' und 'Dominanz' einschätzen. Außerdem sollten sie angeben, wie interessant sie das gezeigte Bild fanden und welche Emotion dadurch ausgelöst wurde. Hierfür wurde eine PC-Version des Self-Assessment-Manikin (SAM, Version 1.1, Metzger, 1994) verwendet. Die Beurteilungen für die drei Emotionsdimensionen und die Interessantheitseinschätzungen wurden auf quasi-kontinuierlichen Skalen vorgenommen; ihnen entsprachen ganzzahlige Werte zwischen 0 und 20. Zur Klassifikation der ausgelösten Emotion wählte der Proband dasjenige von sieben Emotionswörtern (ärgerlich, angeekelt, furchtvoll, glücklich, traurig, überrascht, neutral), welches am besten seine affektive Reaktion auf das Bild beschrieb. Das Bildmaterial und die verschiedenen SAM-Skalen wurden wiederum auf dem 21"-Monitor dargeboten, die Urteile wurden mit Hilfe eines Joysticks Microsoft Sidewinder Standard abgegeben. Das Experiment wurde vom oben genannten Laborrechner und der Software ERTS gesteuert.

Das Labor: Die experimentellen Untersuchungen wurden im Psychophysiologischen Labor am Zentralinstituts für seelische Gesundheit durchgeführt. Es handelt sich um zwei ineinander übergehende Räume, der vordere dient als Steuerraum, der hintere als Untersuchungsraum, in dem sich der Proband während der Untersuchungen befindet. An der Stirnseite dieser Untersuchungskabine steht auf einem PC-Tisch in Augenhöhe der 21"-Monitor zur Präsentation der Stimuli. Der Probandensessel wurde so aufgestellt, daß der Abstand zwischen

der Oberfläche des Bildschirms und den Augen des Untersuchungsteilnehmers 80 cm betrug. Am PC-Tisch wurde rechts oder links eine Konsole befestigt, auf der während des SAM-Experiments der Joystick stand, so daß er bequem vom Probanden bedient werden konnte. Dieser Bereich wurde weitestgehend abgedunkelt. Der Versuchsleiter steuerte vom vorderen Teil des Labors aus die Untersuchungen. Durch eine Einwegscheibe konnte er von hier aus den Probanden und den Bildschirm beobachten. Hier steht auch die komplette Laborausstattung zur Steuerung der Experimente und zur Datenerfassung. Das Labor ist zwar nicht schallisoliert, liegt aber im Untergeschoß des Zentralinstituts an so günstiger Stelle, daß keine akustischen Störquellen vorhanden sind und zudem eine stabile Raumtemperatur von ca. 21° C und eine gleichbleibende Luftfeuchtigkeit von ca. 70% vorliegt.

4.4 Versuchsdurchführung

Wegen des hohen zeitlichen Aufwands, der bei den schizophrenen Probanden durch die aufwendigere Diagnostik bedingt war, wurden diese Probanden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen untersucht. Am ersten Tag fand die diagnostische Erhebung statt, am zweiten Tag wurde die psychophysiologische Messung im Labor vorgenommen. Mit den gesunden Teilnehmern wurden die Fragebogenerhebung und die psychophysiologische Laboruntersuchung in der gleichen Abfolge an einem Tag durchgeführt. Für diese Untersuchung wurde den Kontrollpersonen ein Probandengeld von 30,- DM gezahlt. Den schizophrenen Probanden wurden wegen des höheren Zeitaufwands 50,- DM ausgezahlt. Ihnen wurde zusätzlich angeboten, die diagnostische Sitzung bei ihnen zu Hause durchzuführen und, sofern sie verkehrsgünstig außerhalb von Mannheim wohnten, sie mit dem PKW abzuholen und wieder nach Hause zu bringen.

Diagnostik: Die Diagnostiksitzung wurde mit einem kurzen Überblick über die Untersuchungen und die damit verbundenen Aufgaben eröffnet. War der Proband bereit, an dieser so umrissenen Studie teilzunehmen, unterzeichnete er eine Einverständniserklärung, worin er der anonymisierten Speicherung, Auswertung und Veröffentlichung der Daten zustimmte. Anschließend wurden die Checkliste zur Erhebung soziodemographischer und anamnestischer Daten (Anhang), das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV und das halbstrukturierte Interview zur Beurteilung der gegenwärtigen Psychopathologie (SAPS, SANS) durchgeführt. Abschließend bearbeiteten die Probanden die Fragebogen zur Erfassung der Physischen Anhedonie, der Sozialen Anhedonie und der Wahrnehmungsabweichungen und den Fragebogen zur Feststellung der Händigkeit (Edinburgh Inventory, Oldfield, 1971).

Psychophysiologische Untersuchung: Zu Beginn der Laboruntersuchung führte der Versuchsleiter den Probanden durch das Labor und erläuterte in wenigen Worten die Ausstat-

tung und deren Funktion ('Zeigen von Bildern', 'Messung körperlicher Reaktionen'). Nach der Testung des Gehörs (Siemens SD 20 Reintonaudiometer) sollte es sich der Proband in dem dafür vorgesehenen Sessel möglichst bequem machen. Nun befestigte der Versuchsleiter die Elektroden und erklärte dem Probanden den weiteren Untersuchungsablauf. Die Aufgabenstellung wurde unmittelbar vor dem jeweiligen Experiment ausführlich erläutert. Die Studienteilnehmer wurden gebeten nachzufragen, wenn irgendwelche Unklarheiten oder Unsicherheiten bestanden. Zunächst wurde das Schreckreflex-Experiment, anschließend das SAM-Experiment (Self-Assessment-Manikin) durchgeführt. Um die Probanden auch das subjektive emotionale Erleben beim Betrachten des Bildmaterials einschätzen zu lassen, wurde dieselbe Bildsequenz ein zweites mal präsentiert. Die Darbietungsdauer betrug wiederum 6 Sekunden pro Bild. Die Bearbeitungszeit war nicht begrenzt, wurde die Bearbeitung eines Durchgangs mit der letzten Einschätzung abgeschlossen, wurde automatisch das nächste Bild aufgerufen. Fünf schizophrene Probanden hatten Schwierigkeiten mit dem Verständnis bzw. mit der Bearbeitung des SAM. Sie machten entweder ausschließlich Extrembeurteilungen oder aber nur Null-Beurteilungen und wurden aus den statistischen Analysen ausgeschlossen.

4.5 Datenreduktion und Auswertung

Elektromyogramm: Das digitalisierte EMG Roh-Signal wurde mit einem Butterworth-Filter siebter Ordnung und einer Eckfrequenz von 25 Hz hochpaßgefiltert. Mit einer Wavelet-Transformation vierter Ordnung (Basisfunktion nach Daubechies) wurde die Reflexaktivität von der EMG-Grundaktivität getrennt (Rindfleisch, 1997; Abbildung 2). Dieses Signal wurde gleichgerichtet und im Zeitfenster von 20 - 100 ms nach Startle-Onset aufsummiert (sum of squares; Abbildung 2). Für Durchgänge, in denen keine Schreckreaktion festgestellt werden konnte, wurde die Reaktionsgröße auf Null gesetzt.

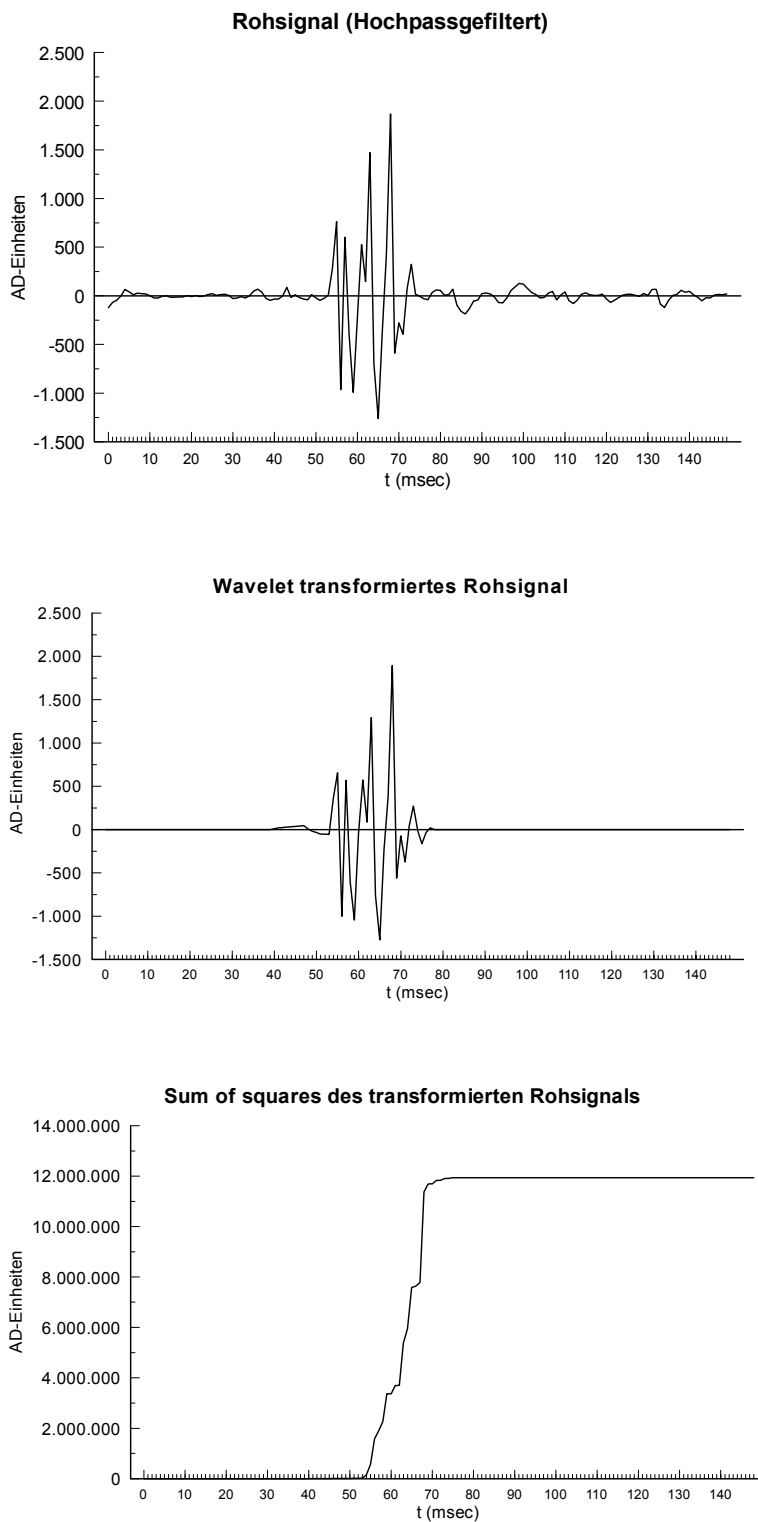


Abbildung 2: Die Transformation des Rohsignals des EMGs zur Bestimmung der Reaktionsgröße (vgl. Text).

Die so ermittelten Reaktionsgrößen wurden intraindividuell in Standardwerte (z-Werte) transformiert, d. h. es wurden für jeden Probanden der individuelle Mittelwert und die individuelle

Standardabweichung aus dessen Reaktionsgrößen bestimmt, um danach alle Reaktionsgrößen des Probanden nach der Formel $z_{ik} = [x_{ik} - \mu_i]/s_i$ zu standardisieren (wobei z_{ik} der Standardwert und x_{ik} der nicht transformierte Wert der Reaktionsgröße k des Probanden i , μ_i der Mittelwert und s_i die Standardabweichung aller EMG-Reaktionsgrößen des Probanden i). Die so berechneten z -Werte sind mit einem Mittelwert von 0 und einer Standardabweichung von 1 normalverteilt.

Elektrodermale Aktivität: Das digitalisierte Signal wurde zunächst mit 2 Hz tiefpaßgefiltert und parametrisiert (Latenz, Anstiegszeit, Amplitude, Halbwertszeit). Als physische Hautleitreaktion (SCR) auf ein Bild wurde die größte SCR (Amplitudenkriterium 0,01 μ S) in einem Zeitfenster zwischen 1 und 4 Sekunden nach Bild-Onset definiert. Die Parametrisierung und die Auswahl der SCRs erfolgte off-line mit den Programmen EDR_PARA und EDR_SLCT Version 1.3 (Schäfer, 1997). Die Festlegung des Zeitfensters orientierte sich an der relativ großen Latenz elektrodermalen Reaktionen von mindestens 1 s und an dem in der Literatur dokumentierten Standard elektrodermalen Ableitungen (Venables & Christie, 1980). Den Empfehlungen von Venables und Christie (1980) folgend wurden zur Verbesserung der Verteilungscharakteristika (Schiefe und Steilheit) die SCRs nach der Amplitudenbestimmung logarithmiert ($\log [SCR + 1]$). Durch die Addition von 1 zu jedem SCR-Amplituden-Wert wird verhindert, daß Nullreaktionen nach der log-Transformation mathematisch nicht definiert sind. Zusätzlich wurden die logarithmierten Werte range-korrigiert, indem jeder individuelle SCR-Wert durch den individuellen maximalen SCR-Wert dividiert wurde (Lykken & Venables, 1971). Um eine Konfundierung der Effekte affektauslösender Reize und reflexauslösender Reize auszuschließen, wurden in die statistischen Analysen nur SCRs solcher Durchgänge einbezogen, in denen Bilder ohne Schreckreizapplikation dargeboten wurden oder aber die Schreckreizapplikation 3800 ms nach Bildbeginn erfolgte.

Elektrokardiogramm: Das EKG wurde off-line in einem Zeitfenster von 2 s vor bis 6 s nach Bild-Beginn parametrisiert. Auf der Basis der Inter-Beat-Intervalle (IBIs) wurden für jeden Durchgang Verlaufskennwerte ermittelt. Diese beruhten auf kubisch interpolierten IBIs für acht Ein-Sekunden-Intervalle. Die kardialen Reaktionen während der Betrachtung der Bilder wurde als Differenzwerte gegenüber der Baseline-Phase bestimmt. Hierzu wurde über die interpolierten IBIs der ersten drei Sekunden (2 s vor bis 1 s nach Bild-Onset) zwecks Baseline-Bestimmung gemittelt; diese wurde dann von den jeweiligen interpolierten IBIs der Sekunden 2 bis 6 nach Bild-Onset subtrahiert. Diese auf Zeitintervalle bezogenen Differenzwerte wurden in frequenzbezogene Differenzwerte (Δ bpm) umgerechnet und über die Sekunden 2 bis 6 gemittelt. Wegen Problemen mit der Software zur Datenaufzeichnung fehlen für sechs schizophrene Probanden und drei Kontrollprobanden die EKG-Daten.

4.6 Die statistische Auswertung der Daten

Elektromyogramm: Im Rahmen eines 2 x 3 x 5 faktoriellen Designs wurden die Effekte zweistufiger Gruppenfaktoren, eines Meßwiederholungsfaktors Valenz (unangenehm, neutral, angenehm) und eines Meßwiederholungsfaktors Stimulus-Onset-Asynchronie (150, 300, 800, 1300, 3800 ms) überprüft. Unabhängig vom affektiven Gehalt der Präpuls-Bilder sollten in diesen Auswertungen auch die Auswirkungen unterschiedlicher SOAs auf die Reflexgröße festgestellt werden. Besonders die Frage, ob und in welchem Zeitfenster eine Präpulsinhibition zu beobachten sei, war hier von Interesse. Zu diesem Zweck wurde zunächst für jeden der fünf Schreckreizzeitpunkte in einem 2 x 2 faktoriellen Design (Gruppe x Präpulsbedingung [Kontrollbedingung, mit Präpuls]) überprüft, ob es gegenüber der Kontrollbedingung zu einer Inhibition der Schreckreaktionen kommt und ob diese sich in Abhängigkeit der Gruppenzugehörigkeit unterscheidet. Zur Spezifizierung des Effekts der affektiven Valenz (welche Valenzkategorien führen zu bedeutsamen Reaktionsunterschieden?) wurden 2 x 2 x 5 faktorielle Designs mit einem zweistufigen Gruppenfaktor, einem zweistufigen Valenzfaktor und einem fünfstufigen SOA-Faktor ausgewertet. Je nach Datenlage sollten 2 x 3 bzw. 2 x 2 faktorielle Untersuchungspläne mit zweistufigen Gruppenfaktoren und einem drei- bzw. zweistufigen Meßwiederholungsfaktor Valenz Aufschluß über den zeitlichen Verlauf des Affekt-Startle-Effekts geben (Wann setzt die Valenzmodulation ein? Überlagern sich Valenzmodulation und Präpulsinhibition?). Die Verwendung eines zweistufigen Meßwiederholungsfaktors Valenz diente der Feststellung entsprechender Effekte zwischen jeweils zwei Valenzkategorien. All diese Analysen wurden für vier verschiedene Gruppenbildungen durchgeführt. Folgende Gruppenfaktoren wurden untersucht: [a] schizophrene Probanden versus Kontrollen, [b] hohe versus niedrige Affektverflachung bei schizophrenen Probanden, [c] hohe versus niedrige physische Anhedonie bei gesunden Probanden, [d] hohe versus niedrige physische Anhedonie bei schizophrenen Probanden. Mit diesem Analyseplan konnte den spezifischen Fragestellungen, die mit den unterschiedlichen Gruppenbildungen verbunden waren, nachgegangen werden (z. B. generelles Modulationsdefizit bei hoher Affektverflachung - asymmetrisches, mit positiven Reizen assoziiertes Modulationsdefizit bei Anhedonie?)

Elektrodermale Aktivität, Elektrokardiogramm und Affekteinschätzungen (Valenz, Erregung): Alle vier abhängigen Variablen wurden getrennt in 2 x 3 faktoriellen Untersuchungsplänen mit einem Gruppenfaktor und einem Meßwiederholungsfaktor Valenz (unangenehm, neutral, angenehm) multivariat analysiert. Da für die kardiale Reaktivität keine diesbzgl. Hypothesen formuliert werden konnten, wurde auf einen zweiten fünfstufigen Meßwiederholungsfaktor 'Sekundenintervall innerhalb der Bildbetrachtungsphase' verzichtet und stattdessen über diese Bedingungen gemittelt. Die Valenzeffekte wurden wiederum mit Hilfe 2 x 2 faktorieller MANOVAs spezifiziert (Gruppe x Valenz [positiv – negativ, positiv – neutral, neutral – nega-

tiv]). Alle Varianzanalysen wurden mit den im vorherigen Abschnitt genannten Gruppenfaktoren getrennt durchgeführt.

Multivariate Statistik: Alle Effekte, in die Meßwiederholungsfaktoren involviert sein könnten, also auch Interaktionseffekte mit Gruppenfaktoren, wurden mit der multivariaten Teststatistik Wilk's λ überprüft. Prinzipiell kann bei physiologischen Reaktionsmaßen das für parametrische Auswertungsverfahren geforderte Intervallskalenniveau vorausgesetzt werden. Auch das Kriterium der Normalverteilung kann in den meisten Fällen durch angemessene Transformationen (Log-Transformation, z-Transformation) erfüllt werden; gegenüber Verletzungen dieser Voraussetzungen sind multivariate Verfahren sehr robust. Für univariate Varianzanalysen muß außerdem beim Vorliegen von Meßwiederholungsfaktoren mit mehr als zwei Faktorstufen die Homogenität der Varianz/Kovarianz-Matrix sichergestellt werden; diese Sphäritätsannahme machen multivariate Verfahren nicht (Vasey & Thayer, 1987). Für die Post hoc-Tests der experimentellen Variablen mit mehr als zwei Stufen wurde das Signifikanzniveau der paarweisen Vergleiche α -adjustiert.

5 Ergebnisteil

5.1 Schizophrene Probanden versus Kontrollprobanden

5.1.1 Schreckreflexgrößen

Erwartungsgemäß variierte die Größe des Schreckreflexes mit der SOA zwischen Bild-Onset und Schreckreiz, $F(4,90)=21.19$, $p<.001$. Nach 150 ms war relativ zur Kontrollbedingung (Schreckreiz ohne Präpuls) noch keine Hemmung des Schreckreflexes durch die Bildpräsentation festzustellen, $F(1,93)=1.55$, n.s. 300 ms nach Bild-Onset war die Schreckreaktion dann deutlich geringer als in der Kontrollbedingung, $F(1,93)=49.93$, $p<.001$. Die ebenfalls signifikante Reflex-Inhibition nach 800 ms, $F(1,93)=14.42$, $p<.001$, war schwächer als diejenige nach 300 ms, $ISI F(1,93)=14.95$, $p<.001$. Keine Potenzierung bzw. Inhibition relativ zur Kontrollbedingung wurde bei einem ISI von 1300 ms festgestellt; bei ISIs von 3800 ms wurde eine Verstärkung des Schreckreflexes beobachtet, $F(1,93)=4.83$, $p<.05$. Keiner dieser Haupteffekte der Präpuls-Bedingungen interagierte mit dem Gruppenfaktor.

Auch die affektive Valenz des Bildmaterials beeinflusste die Stärke des Lidschlußreflexes, Valenz $F(2,92)=11.31$, $p<.001$. Schreckreaktionen während der Betrachtung unangenehmer Bilder waren signifikant stärker als solche während neutraler Bilder, Valenz $F(1,93)=6.69$, $p<.05$. Die Betrachtung angenehmer Bilder führte erwartungsgemäß zur Abschwächung der Reflexgröße relativ zur Reflexgröße bei neutralen Bildern, Valenz $F(1,93)=5.02$, $p<.05$. Diese Valenz-Effekte waren abhängig vom Zeitintervall zwischen Bild-Onset und Schreckreizapplikation, Valenz x SOA $F(8,86)=2.84$, $p<.01$. Abbildung 3 zeigt die mittleren Schreckreaktionen, die während der Betrachtung unangenehmer, neutraler und angenehmer Bilder zu fünf unterschiedlichen SOAs ausgelöst wurden, in der oberen Abbildung für die Probanden mit Schizophrenie, in der unteren Abbildung für die Kontrollprobanden.

150 ms nach Bild-Onset war in beiden Gruppen noch kein Valenzeffekt zu beobachten. Aber bereits 300 ms nach Bild-Onset modulierte die affektive Valenz der Bilder den Lidschlagreflex, $F(2,92)=3.27$, $p<.05$. Dieser frühe Affekt-Startle-Effekt war nicht in beiden Probandengruppen zu beobachten, Valenz x Gruppe $F(2,92)=3.15$, $p<.05$, sondern nur bei den Kontrollprobanden, $F(2,44)=3.1$, $p<.1$. Die Potenzierung des Schreckreflexes durch negative Bilder, Valenz $F(1,93)=4.27$, $p<.05$, war ebenfalls abhängig von der Gruppe, Valenz x Gruppe $F(1,93)=6.35$, $p<.05$. In der Kontrollgruppe war die Reflex-Magnitude bei negativen Bildern signifikant größer als bei neutralen Bildern, Valenz $t(45)=2.45$, $p<.05$, wäh-

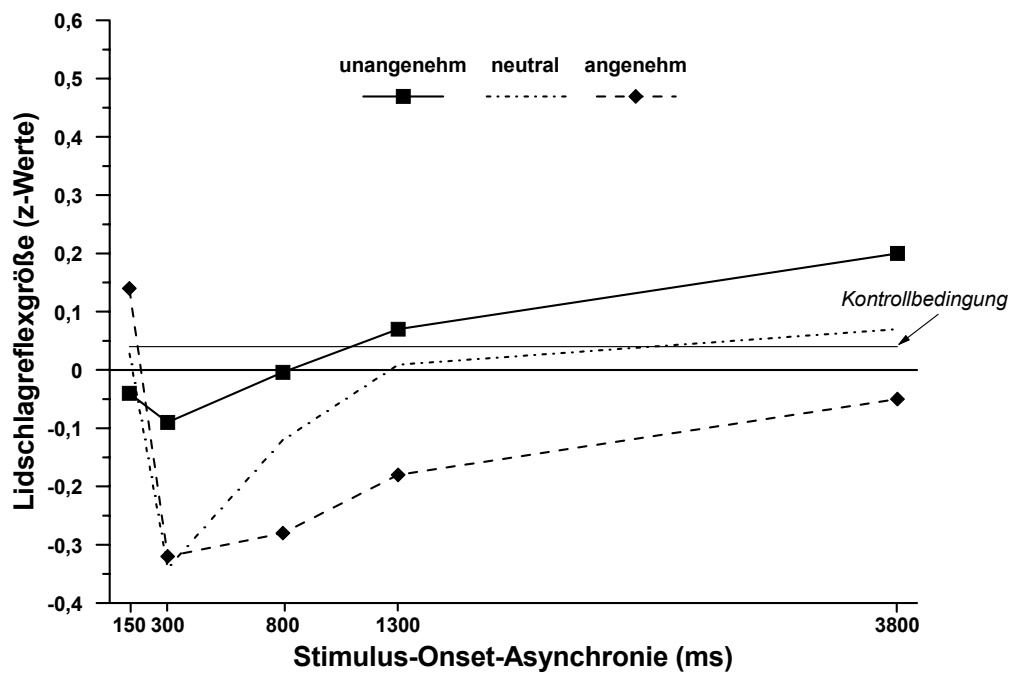
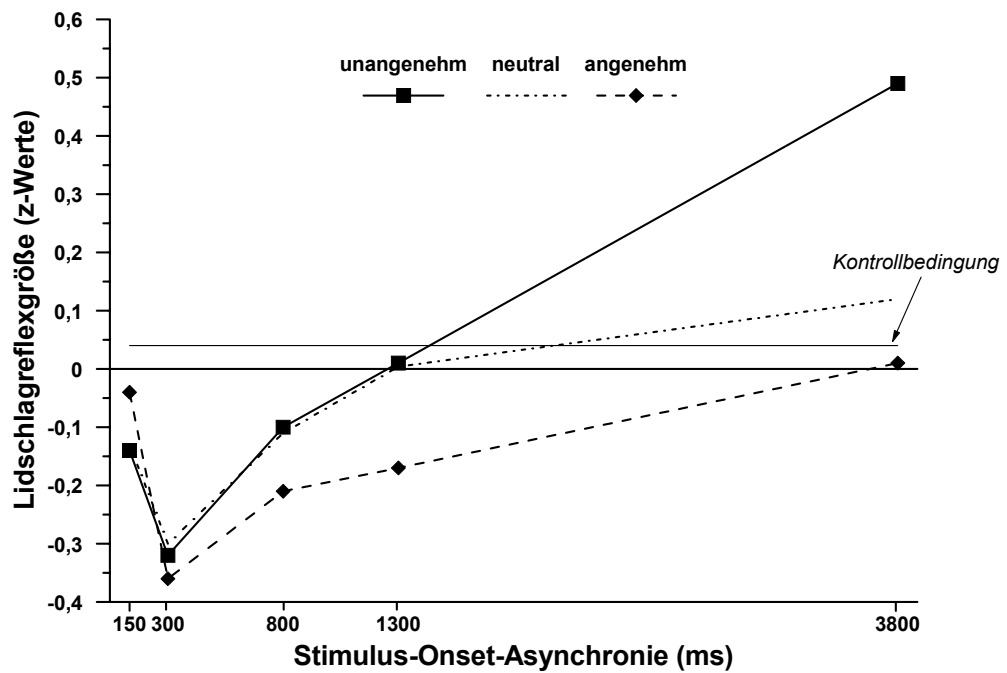


Abbildung 3: Mittlere Lidschlagreflexgrößen auf Schreckreize, die während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten nach Beginn der Bildpräsentation (SOAs in ms) appliziert wurden. Die horizontale Linie 'Kontrollbedingung' zeigt die mittlere Reflexgröße auf Schreckreize ohne Bildarbeitung (Präpuls). Oberer Abbildungsteil: Probanden mit Schizophrenie, n=49; unterer Abbildungsteil: Kontrollprobanden, n=46.

rend in der Gruppe der schizophrenen Probanden keine valenzabhängige Modulation auftrat, Valenz $t < 0.5$. In der Kontrollgruppe konnte diese Reflexverstärkung durch negative Vordergrundreize auch dann festgestellt werden, wenn die Schreckreize 800 bzw. 1300 ms nach Bild-Onset präsentiert wurden, Valenz $F(1,45)=4.85$, $p < .05$; bei den Schizophrenen hingegen führte die negative Valenz der Bilder auch zu diesen späteren Schreckreizzeitpunkten nicht zu einer vergleichbaren Reflexpotenzierung, Valenz $F < 1$. Die diese Abhängigkeit vom Gruppenfaktor repräsentierende Interaktion Gruppe x Valenz war zumindest tendenziell vorhanden, $F(1,93)=3.16$, $p < .1$. Angenehme Bilder führten nach 300 ms in beiden Gruppen zu keiner bedeutsamen Abschwächung des Reflexes relativ zur Kontrollbedingung, Valenz $F(1,93)=0.31$, Valenz x Gruppe $F(1,93)=0.76$. Erst 800 bzw. 1300 ms nach Bild-Onset wurde eine signifikante Hemmung des Schreckreflexes durch positives Bildmaterial festgestellt, Valenz $F(1,93)=10.77$, $p=0.001$, die in beiden Gruppen nachweisbar war, Valenz x Gruppe $F(1,93)=0.16$; Kontrollgruppe Valenz $F(1,45)=6.95$, $p=.01$, schizophrene Probanden Valenz $F(1,48)=4.07$, $p < .05$. Wie aufgrund der Abbildung zu erwarten war, lag bei den schizophrenen Probanden nach 300 ms auch dann keine Valenzmodulation vor, wenn man negative und positive Reizbedingungen miteinander verglich, Valenz $t(48)=1.3$, n.s. Der bei dieser Analyse festzustellende Valenz-Effekt, $F(1,93)=6.34$, $p=.01$, ist ebenfalls auf die Reflexmodulation der Kontrollprobanden zurückzuführen, Valenz $t(45)=2.18$, $p < .05$, Valenz x Gruppe $F(1,93)=3.26$, $p < .1$. Nach 800 bzw. 1300 ms war dieser Valenzeffekt in beiden Gruppen vorhanden, Valenz $F(1,93)=20.1$, $p < .001$, Valenz x Gruppe $F(1,93)=1.57$, n.s.

Bei einer Stimulus-Onset-Asynchronie von 3800 ms löste die affektive Valenz der präsentierten Bilder bei Schizophrenen und Kontrollen eine starke Modulation des Schreckreflexes aus, Valenz $F(2,92)=7.63$, $p=.001$, Valenz x Gruppe $F(2,92) < 1$. Diese Modulation konnte unabhängig vom Gruppenfaktor, Valenz x Gruppe $F(1,93)=1.53$, n.s., als Reflexpotenzierung während der Betrachtung unangenehmer Bilder relativ zu neutralen Bildern nachgewiesen werden, Valenz $F(1,93)=6.95$, $p=.01$. Angenehme Bilder lösten aber in beiden Gruppen keine Reflexinhibition relativ zu neutralen Bildinhalten aus, Valenz $F(1,93)=1.92$, n.s., Valenz x Gruppe $F(1,93) < 1$.

5.1.2 Herzratenveränderungen

In beiden Probandengruppen war die Herzratendezeleration abhängig von der affektiven Valenz der emotionsauslösenden Bilder, Valenz $F(2,83)=18.66$, $p < .001$, Valenz x Gruppe $F(2,83) < 1$. Die Herzratendezeleration während unangenehmer Bilder war signifikant stärker als während angenehmer Bilder, Valenz $F(1,84)=7.6$, $p < .01$, oder emotional neutraler Bilder, $F(1,84)=37.32$, $p < .001$. Zudem führten positive Bilder zu einer stärkeren Abnahme der Herz-

frequenz als neutrale Bilder, $F(1,84)=11.76$, $p=.001$. Diese Modulation der Herzaktivität war in allen Fällen unabhängig vom Gruppenfaktor, Valenz x Gruppe $F(1,84)<1$. Abbildung 4 zeigt die mittleren Herzratenveränderungen.

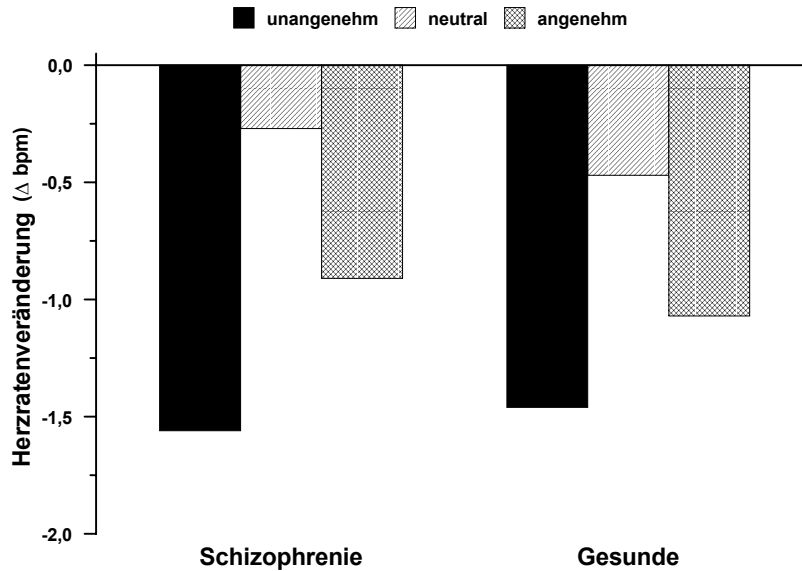


Abbildung 4: Mittlere Herzratenveränderung während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder, gemittelt über die Sekundenwerte 2 bis 6 (vgl. Abbildung). Probanden mit Schizophrenie, $n=43$; Kontrollprobanden, $n=43$.

5.1.3 Hautleitwertreaktionen

In den nachfolgenden Auswertungen wurden die Daten aller Probanden berücksichtigt, d. h. auch derjenigen, die mit Leponex bzw. Akineton behandelt wurden. Diese Probanden wurden nicht aus der Stichprobe ausgeschlossen, weil sich ihre mittleren elektrodermalen Reaktionen nicht von den elektrodermalen Reaktionen der übrigen schizophrenen Probanden unterschieden, Gruppeneffekt $F(1,47)=1.97$, n.s. (mit Leponex/Akineton: $n=16$, $M=0.18$, $s=0.11$; ohne Leponex/Akineton: $n=33$, $M=0.14$, $s=0.09$).

Schizophrene und gesunde Probanden unterschieden sich nicht in der Höhe ihrer mittleren, valenzunabhängigen Hautleitreaktionen, Gruppe $F(1,93)<1$. Die affektive Valenz der Bilder hatte auf die elektrodermalen Reaktionen einen starken modulierenden Einfluß, Valenz $F(2,92)=9.25$, $p<.001$ (Abbildung 5). Dieser Zusammenhang war erwartungsgemäß nicht linear, sondern folgte einer u-Funktion. Die elektrodermalen Reaktionen während unangenehmer Bilder waren signifikant stärker als diejenigen während nicht-emotionaler Bilder, Valenz $F(1,93)=16.21$, $p<.001$, ebenso lösten angenehme Bilder stärkere SCRs aus als neutra-

le Bilder, Valenz $F(1,93)=10.51$, $p<.01$. Die SCRs auf negative Stimuli waren nur tendenziell höher als diejenigen auf positive Stimuli, Valenz $F(1,93)=2.83$, $p<.1$.

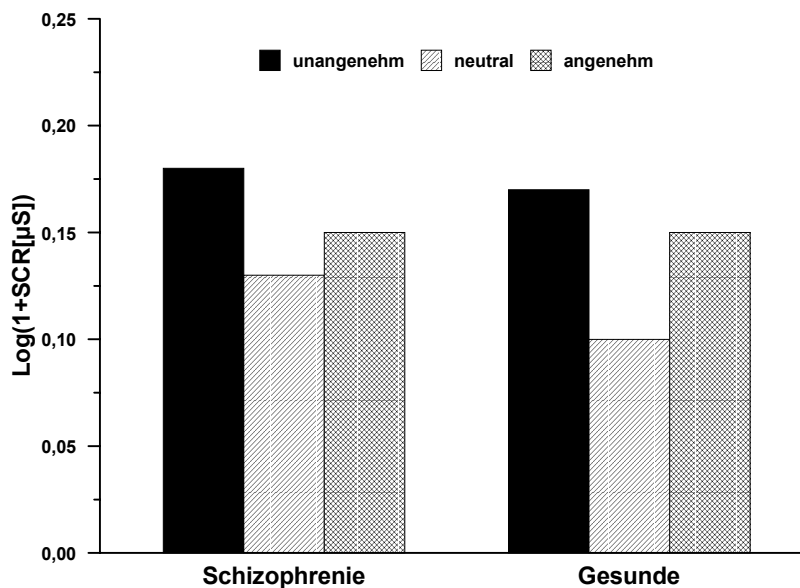


Abbildung 5: Mittlere Hautleitreaktionen während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (range-korrigierte log-Transformation). Probanden mit Schizophrenie, $n=49$; Kontrollprobanden, $n=46$.

Dieser Effekt des emotionalen Gehalts der Bilder auf die physische Hautleitreaktion war sowohl in der "Overall-Analyse", Valenz \times Gruppe $F(2,92)<1$, wie auch in den Varianzanalysen mit den zweistufigen Meßwiederholungsfaktoren unabhängig vom Gruppenfaktor, Valenz \times Gruppe $F(1,93)<1$. Die dennoch durchgeführten t-Tests wiesen in der Gruppe der schizophrenen Probanden nur die Differenz zwischen negativen und neutralen Bedingungen als bedeutsam aus, Valenz $t(48)=2.31$, $p<.05$, während in der Kontrollgruppe beide emotionale Bedingungen deutlich stärkere SCRs auslösten als die nicht-emotionale Bedingung, Valenz beide $t(45)>3$, $p<.01$.

5.1.4 Affekteinschätzungen

Valenz: Alle Probanden empfanden die positiven Bilder angenehmer als die neutralen Bilder, Valenz $F(1,88)=310$, $p<.001$, Valenz \times Gruppe $F(1,88)=2.22$, n.s., und die neutralen Bilder angenehmer als die negativen Bilder, Valenz $F(1,88)=469$, $p<.001$, Valenz \times Gruppe $F(1,88)<1$ (Abbildung 6). Dieser lineare Effekt war in der "Overall-Analyse" signifikant, Va

lenz $F(2,87)=327$, $p<.001$, und bestätigt die Klassifizierung der IAPS-Bilder als positiv, neutral oder negativ. Schizophrene und gesunde Probanden unterschieden sich nicht in der Einschätzung ihres Affekts auf der Valenzdimension, Valenz x Gruppe $F(2,87)=1.47$, n.s.

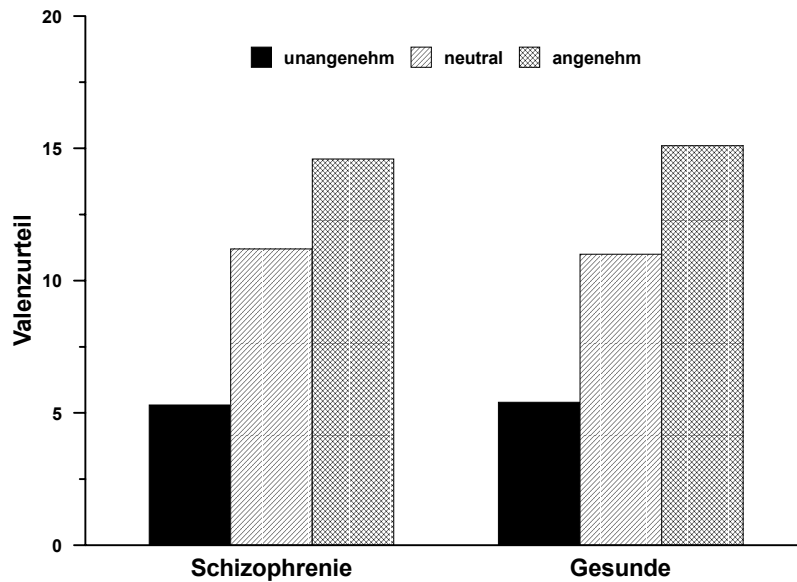


Abbildung 6: Mittlere SAM-Valenzurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Probanden mit Schizophrenie, $n=44$; Kontrollprobanden, $n=46$.

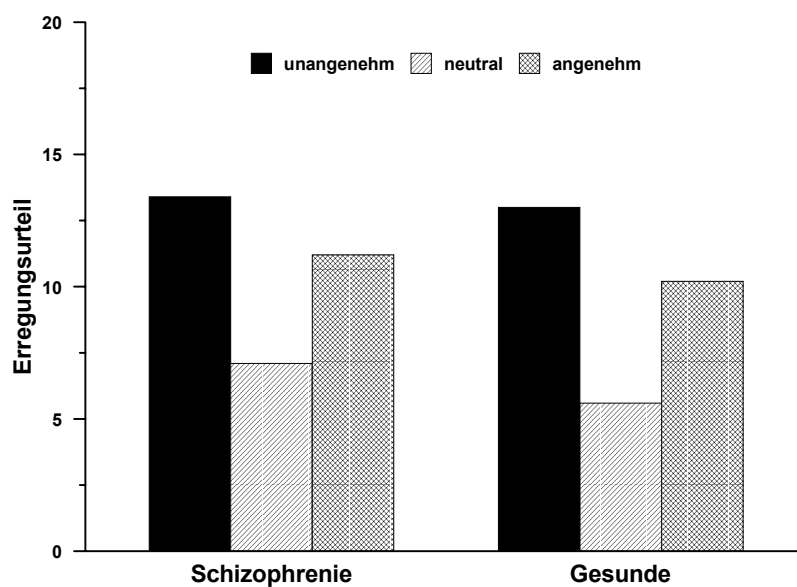


Abbildung 7: Mittlere SAM-Erregungsurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Probanden mit Schizophrenie, $n=44$; Kontrollprobanden, $n=46$.

Erregung: Auch die Erregungsurteile variierten deutlich in Abhängigkeit von der Valenz der betrachteten Bilder, Valenz $F(2,87)=141$, $p<.001$. Erwartungsgemäß lag nun eine u-förmige Beziehung zwischen Stimuluskategorie und Erregungseinschätzung vor (Abbildung 7). Relativ zu neutralen Bildern führten angenehme, Valenz $F(1,88)=137$, $p<.001$, wie auch unangenehme Bilder, Valenz $F(1,88)=277$, $p<.001$, zu einem subjektiv höheren Erregungsniveau. Offensichtlich wirkten aber auch die unangenehmen Bilder in höherem Maße erregend als die angenehmen Bilder, Valenz $F(1,88)=48.26$, $p<.001$. Alle beschriebenen Effekte waren wiederum unabhängig vom Gruppenfaktor, Valenz x Gruppe $F(2,87)<1$ bzw. $F(1,88)<2$, n.s. Insgesamt bewerteten die schizophrenen Probanden die Bilder als emotional stärker erregend als die Vergleichsgruppe gesunder Probanden, Gruppe $F(1,88)=5.97$, $p<.05$.

5.2 Schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger Affektverflachung

Die schizophrenen Probanden wurden mittels Medianhalbierung den beiden Subgruppen 'schizophrene Probanden mit hoher Affektverflachung' versus 'schizophrene Probanden mit niedriger Affektverflachung' zugeordnet. Der Objektivität der Symptomeinschätzung wegen wurde der Medianhalbierung nicht die Global-Beurteilung für die Subskala Affektverflachung zugrundegelegt, sondern der durch die Anzahl der Items (7) dividierte Item-Summenwert. Dieser individuelle Subskalen-Mittelwert (mittlerer Itemwert) variierte folglich zwischen 0 und 5, der Median der Verteilung dieser Kennwerte war 0.7.

Erwartungsgemäß unterschieden sich die beiden Gruppen nicht nur in der Höhe der Affektverflachung, sondern generell im Ausmaß der Negativsymptomatik. Die stark affektverflachten Probanden waren in vier Sektionen der SANS und in beiden Anhedonieskalen stärker beeinträchtigt als die Vergleichsgruppe. Bzgl. psychotischer Symptome und kognitiver Störungen (Wahrnehmungsabweichungen, SANS Aufmerksamkeitsstörungen, SAPS formale Denkstörungen) waren keine Unterschiede zu beobachten; Art und Dosierung der neuroleptischen Medikation war ebenfalls vergleichbar (Tabelle 4). Psychopathologisch waren die beiden Subgruppen also nur über Verhaltensdefizite in den Bereichen Ausdruck, Affekt, Antrieb-Motivation voneinander abgrenzbar.

Wie bereits oben beschrieben, wurde zur Gruppenbildung eine Summenvariable herangezogen, in die sieben Defizit-Beurteilungen eingingen. Abbildung 8 zeigt, im Gegensatz zu den Mittelwerten, wie deutlich sich die beiden Gruppen unterschieden. Dargestellt wird der

Anteil der Probanden innerhalb jeder Subgruppe, bei denen das jeweilige Defizit in klinisch relevanter (zumindest leichter) Ausprägung zu beobachten war.

	Affektverflachung		
	hoch n = 25	niedrig n = 24	
Frauen/Männer ¹	9/16	17/7	
Alter	35.4	36.0	
Ausbildungsdauer (Jahre)	14.8	15.1	
Krankheitsdauer (Jahre seit erster florider Episode)	9.7	9.7	
Anzahl stationärer psychiatrischer Behandlungen	4.1	3.4	
Stationäre Behandlung in den letzten 12 Monaten ¹	7	9	
Akute Episode in den letzten 3 Monaten ¹	8	4	
Physische Anhedonie	14.2	8.4	p=.001
Soziale Anhedonie	12.3	8.5	p<.05
Wahrnehmungsabweichungen	4.2	2.8	n.s.
SAPS-Halluzinationen ²	0.24	0.19	n.s.
SAPS-Wahn ²	0.37	0.23	n.s.
SAPS-Bizarres Verhalten ²	0.14	0.26	n.s.
SAPS-Positive formale Denkstörungen ²	0.10	0.07	n.s.
SANS-Alogie ²	0.42	0.00	p<.001
SANS-Affektverflachung ²	1.55	0.15	p<.001
SANS-Abulie-Apathie ²	1.77	1.11	p<.05
SANS-Anhedonie-Asozialität ²	2.07	1.08	p<.01
SANS-Aufmerksamkeit ²	0.32	0.17	n.s.
Haloperidoläquivalente	5.8	5.7	n.s. ³
Typische Neuroleptika versus	10(44%)	11(58%)	n.s.
Atypische Neuroleptika/kombiniert ¹	13(56%)	8 (42%)	

¹Anzahl Probanden. ²Die Skalierung der SAPS- und SANS-Subskalen reicht von 0 bis 5. ³t-Test

Tabelle 4: Mittelwerte der schizophrenen Probanden mit hoher versus niedriger Affektverflachung (SANS) in soziodemographischen und anamnestischen Variablen, in den Skalen für physische und soziale Anhedonie, in der Wahrnehmungsabweichungsskala, in den Skalen zur Beurteilung der Positivsymptomatik (SAPS) und der Negativsymptomatik (SANS) und in Kennwerten der Medikation. (Der Anschaulichkeit wegen werden Mittelwerte berichtet, inferenzstatistische Angaben beruhen aber auf dem Mann-Whitney U-Test.)

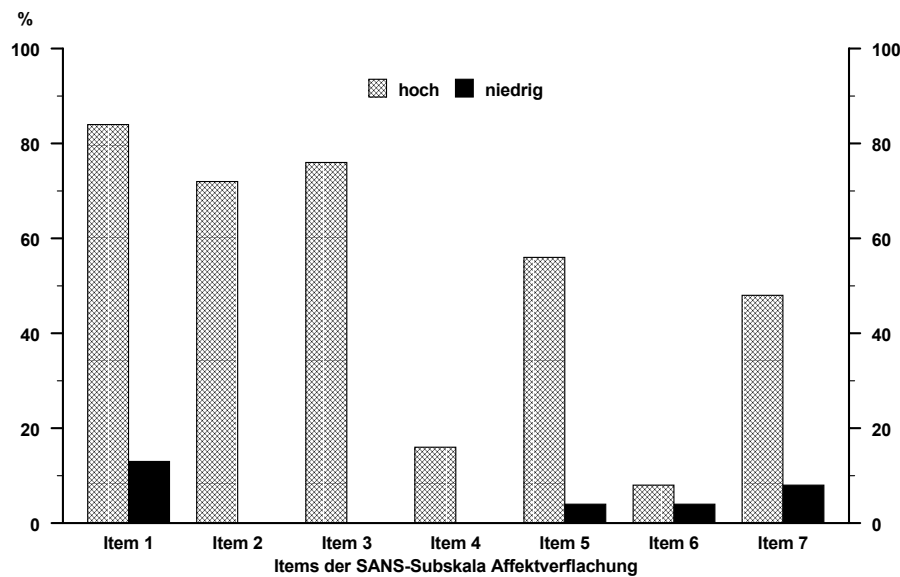


Abbildung 8: Anteile (%) schizophrener Probanden in der Gruppe mit hoher Affektverflachung (n=25) bzw. niedriger Affektverflachung (n=24), die in den Items 1 bis 7 der SANS-Subskala Affektverflachung (starrer Gesichtsausdruck, verminderte Spontanbewegung, Armut der Ausdrucksbewegung, geringer Augenkontakt, fehlende affektive Auslenkbarkeit, unangemessener Affekt, Mangel an vokaler Ausdrucksfähigkeit) Beurteilungen von ≥ 2 erhielten (0=keine, 1=fragliche, 2=leichte, 3=mäßige, 4=ausgeprägte, 5=schwere Symptomausprägung).

Bei 50 bis 85% der als hochgradig affektverflacht eingestuftten Probanden wurden zumindest leichte Ausprägungen von Negativsymptomatik beobachtet, ausgenommen die Verhaltenskomponenten 'Augenkontakt' und 'unangemessener Affekt' (Parathymie). In der Gruppe mit nur geringer Affektverflachung wurde bei maximal 12% der Probanden eine ausschließlich leichte Beeinträchtigung festgestellt; in drei Bereichen wurden keinerlei, nicht einmal eine fragliche Symptomausprägungen kodiert.

Diese Unterschiede spiegeln sich auch in der Verteilung der Global-Urteile für das Symptom Affektverflachung wider (Item 8 der Subskala). Rund 80% der als niedrig affektverflacht klassifizierten Probanden hatten laut Diagnostiker keine oder eine nur fragliche Affektverflachung; bei ca. 20% wurde eine leichte Symptomausprägung beobachtet. In der Vergleichsgruppe war das Vorliegen dieses Symptoms bei nur 4% fraglich, alle anderen Probanden hatten eine leichte, mäßige oder gar ausgeprägte Affektverflachung (Abbildung 9).

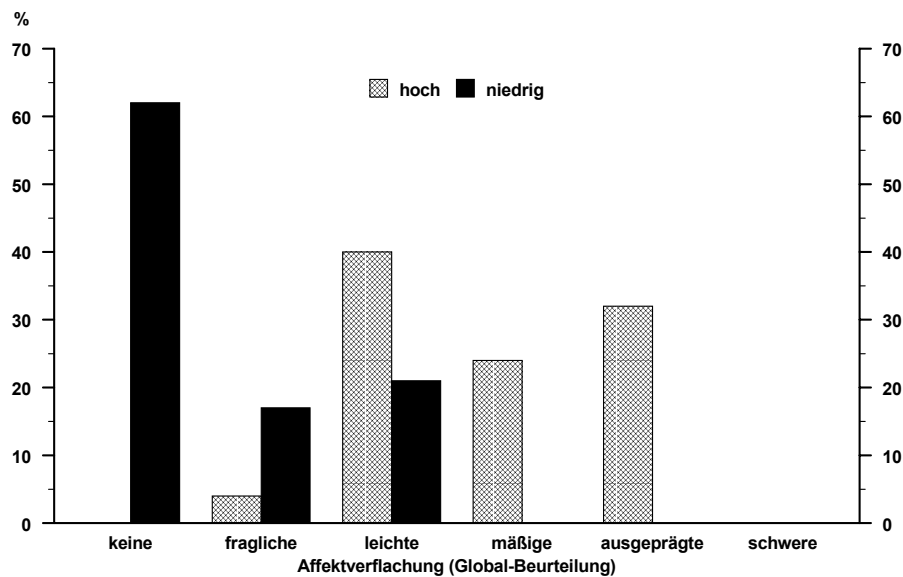


Abbildung 9: Häufigkeiten (% bezogen auf die Subgruppe) der sechs möglichen Schweregradeinschätzungen im Item Global-Beurteilung für die SANS-Subskala Affektverflachung, getrennt für die Gruppe mit hoher (n=25, schraffiert) bzw. niedriger Affektverflachung (n=24, schwarz).

5.2.1 Schreckreflexgrößen

In beiden Gruppen war die Schreckreaktion nach SOAs von 150, 300 und 800 ms signifikant schwächer als in der Kontrollbedingung, Präpulsbedingung x Gruppe jeweils $F(1,47) < 1$. Die durch die Bilder ausgelöste PPI war in beiden Gruppen gleich stark.

Der affektive Gehalt der während der Schreckreizapplikation präsentierten Bilder hatte den erwarteten modulatorischen Effekt auf den Lidschlagreflex, Valenz $F(2,46) = 5.41$, $p < .01$. Aber sowohl die Potenzierung unter negativen Bedingungen, wie auch die Inhibition unter positiven Bedingungen war abhängig vom Grad der affektiven Verflachung der Probanden, Valenz x Gruppe $F(1,47) = 3.69$, $p < .1$ bzw. $F(1,47) = 3.60$, $p < .1$. Die "Overall-Analyse" zeigte ebenfalls eine schwache Interaktion Valenz x Gruppe, $F(2,46) = 2.49$, $p < .1$ und eine dreifache Wechselwirkung Valenz x Gruppe x SOA $F(8,40) = 2.99$, $p = .01$; nachfolgend sollen diese Effekte spezifiziert werden (Abbildung 10).

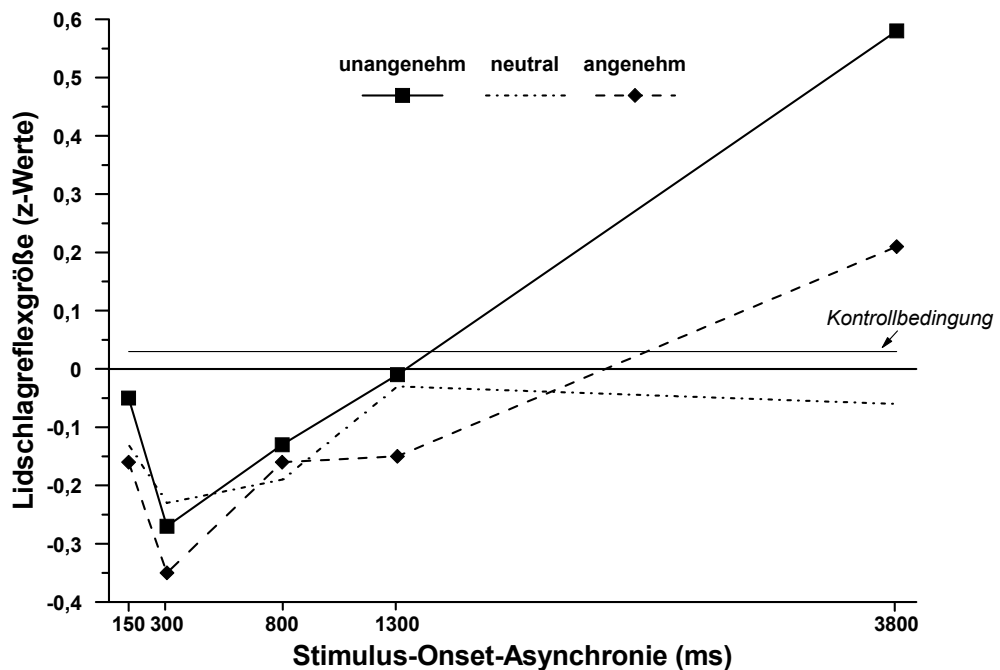
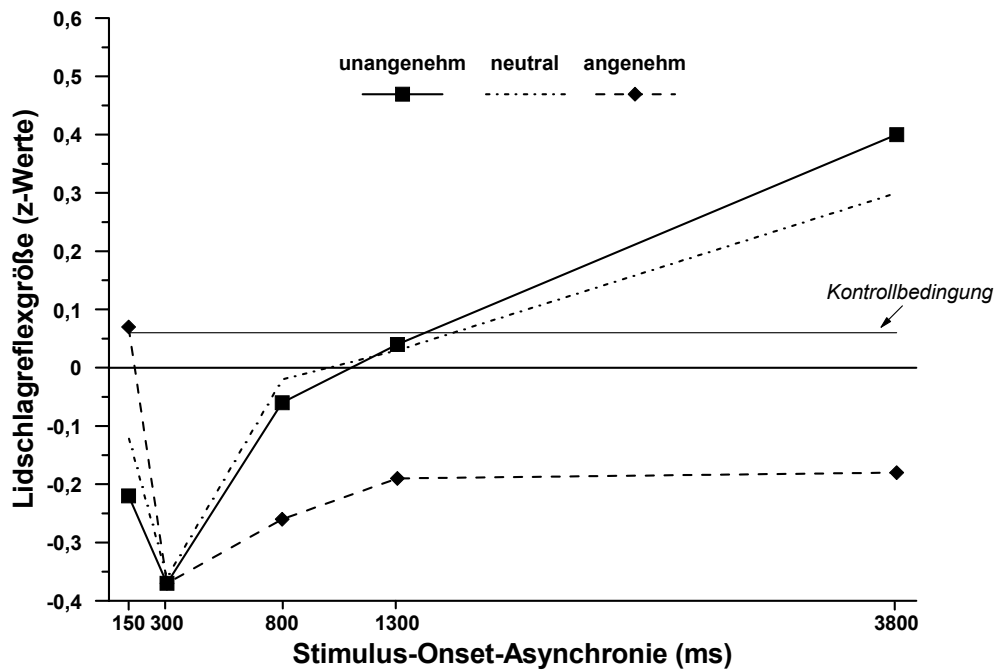


Abbildung 10: Mittlere Lidschlagreflexgrößen auf Schreckreize, die während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten nach Beginn der Bildpräsentation (SOAs in ms) appliziert wurden. Die horizontale Linie 'Kontrollbedingung' zeigt die mittlere Reflexgröße auf Schreckreize ohne Bildarbitung (Präpuls). Oberer Abbildungsteil: Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung (>Median), n=25; unterer Abbildungsteil: Schizophrene Probanden mit geringer Affektverflachung (<Median), n=24.

In beiden Gruppen war weder nach 150 ms, noch nach 300 ms eine Reflexmodulation durch die affektive Valenz der Vordergrundbilder nachzuweisen, beide Haupteffekte Valenz und beide Interaktionen Valenz x Gruppe $F(2,46) < 1,5$, n.s. Erst ab SOAs von 800 ms zwischen Bild-Onset und Schreckreizapplikation (gemittelt über 800 und 1300 ms) bewirkten die Bilder unterschiedlichen Inhalts eine Variation der Schreckreaktion, Valenz $F(2,46) = 3.19$, $p = .05$, Valenz x Gruppe $F(2,46) = 1.04$, n.s. Der Lidschlagreflex während der Betrachtung angenehmer Bilder war signifikant niedriger als in Gegenwart nicht-emotionaler Bilder, Valenz $F(1,47) = 4.03$, $p = .05$, wobei dieser Inhibitionseffekt nicht mit dem Gruppenfaktor Affektverflachung interagiert, Valenz x Gruppe $F(1,47) = 1.82$, n.s. Unabhängig vom Symptomstatus war auch das Ausbleiben einer Potenzierung bei negativer Stimulation, Valenz bzw. Valenz x Gruppe $F(1,47) < 1$. Trotz der fehlenden Interaktion mit dem Gruppenfaktor wurde der Inhibitionseffekt durch positive Stimulation für jede Gruppe getrennt überprüft. Wie aufgrund der Abbildung 10 vermutet, trat dieser Effekt nur in der Gruppe mit ausgeprägter Affektverflachung auf, Valenz $F(1,24) = 4.16$, $p = .05$; in der Gruppe der nur geringfügig beeinträchtigten Schizophrenen war keine bedeutsame Hemmung festzustellen, Valenz $F(1,23) < 1$.

Erwartungsgemäß modulierte die affektive Valenz des Bildmaterials in signifikanter Weise die Schreckreaktion 3800 ms nach Bild-Onset, Valenz $F(2,46) = 5.21$, $p < .01$. Zudem zeigten die beiden Gruppen große Unterschiede in der Art der valenzabhängigen Schreckreflex-Modifikation, Valenz x Gruppe $F(2,46) = 6.09$, $p < .01$, deren Haupteffekt aber sowohl in der Gruppe der stark affektverflachten Probanden, Valenz $F(2,23) = 15.05$, $p < .001$, als auch in der Gruppe der schwach affektverflachten Probanden, Valenz $F(2,22) = 6.26$, $p < .01$, hoch signifikant war. Die Probanden mit ausgeprägter Negativsymptomatik zeigten, wie bereits nach SOAs von 800 bzw. 1300 ms, keine Potenzierung der Reflexgröße gegenüber der neutralen Bedingung, wenn sie unangenehme Bilder betrachteten, Valenz $t(24) < 1$. Nur die Betrachtung angenehmer Bilder führte zu einer deutlichen Inhibition des Schreckreflexes relativ zur neutralen Bedingung, Valenz $t(24) = 3.33$, $p < .01$. In der Gruppe ohne schwerwiegende Störungen des affektiven Ausdrucks beruhte der Valenzeffekt hingegen auf der Reflexpotenzierung durch negative Bilder, Valenz $t(23) = 3.22$, $p < .01$; positive und neutrale Bilder unterschieden sich nicht bedeutsam in ihrer reflexmodulatorischen Wirkung, $t(23) = 1.7$, n.s.; zudem differenzierte die Stärke des Lidschlagreflexes nicht zwischen positiven und negativen Bildern, Valenz $t(23) = 1.5$, n.s.

5.2.2 Herzratenveränderungen

Die phasischen Herzratenreaktionen auf die emotionalen Bilder waren identisch für beide Patientengruppen. Sowohl Patienten mit hoher, als auch solche mit niedriger Affektverflachung zeigten eine deutliche Herzratendezeleration auf die unangenehmen und angenehmen Bildinhalte, Valenz $F(2,40)=16.82$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(2,40)<1$ (Abbildung 11). In beiden Gruppen war die Herzratenreduktion während unangenehmer Bilder stärker als die Herzratenreduktion während positiver bzw. neutraler Bilder, Valenz $F(1,41)=8.65$, $p<.01$ bzw. $F(1,41)=34.43$, $p<.001$; ebenso war die Dezeleration bei angenehmen Inhalten stärker als bei neutralen Inhalten, Valenz $F(1,41)=9.17$, $p<.01$, Valenz x Gruppe jeweils $F(1,41)<1$.

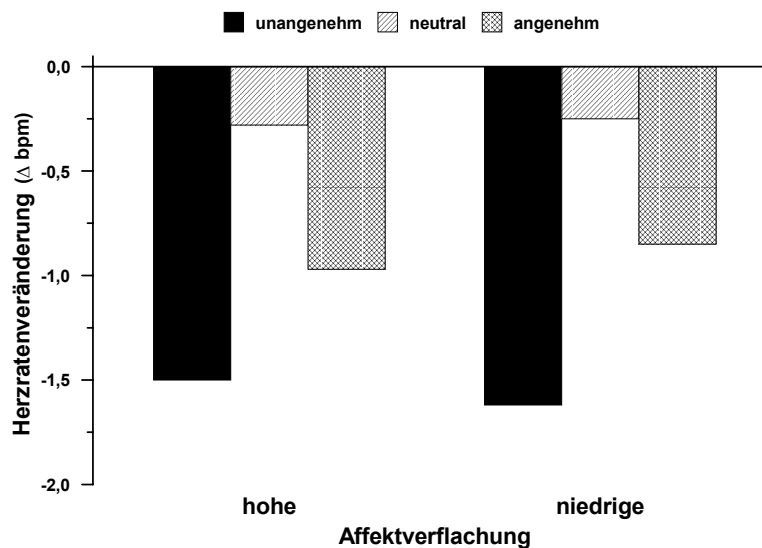


Abbildung 11: Mittlere Herzratenveränderung während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder, gemittelt über die Sekundenwerte 2 bis 6 (vgl. Abbildung). Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung ($>$ Median), $n=21$; schizophrene Probanden mit geringer Affektverflachung ($<$ Median), $n=22$.

5.2.3 Hautleitwertreaktionen

In der "Overall-Analyse" zeigten beide Gruppen eine vergleichbare emotionale Modulation der Hautleitfähigkeit, Valenz $F(2,46)=2.88$, $p<.1$, Valenz x Gruppe $F(2,46)<1$ (Abbildung 12). Die SCRs während unangenehmer Bilder waren in beiden Gruppen signifikant stärker als die SCRs während neutraler Bilder, Valenz $F(1,47)=5.41$, $p<.05$, Valenz x Gruppe $F(1,47)<1$. Erst die gruppenintern durchgeführten t-Tests lieferten Hinweise auf Gruppenunterschiede der Form, daß die Modulation der Hautleitfähigkeit nur in der Gruppe mit geringer Affektver-

flachung auftrat, $t(23)=2.0$, $p<.1$. Insgesamt unterschieden sich die beiden Gruppen nicht bzgl. ihrer mittleren elektrodermalen Reaktivität, Gruppe $F(1,47)<1$.

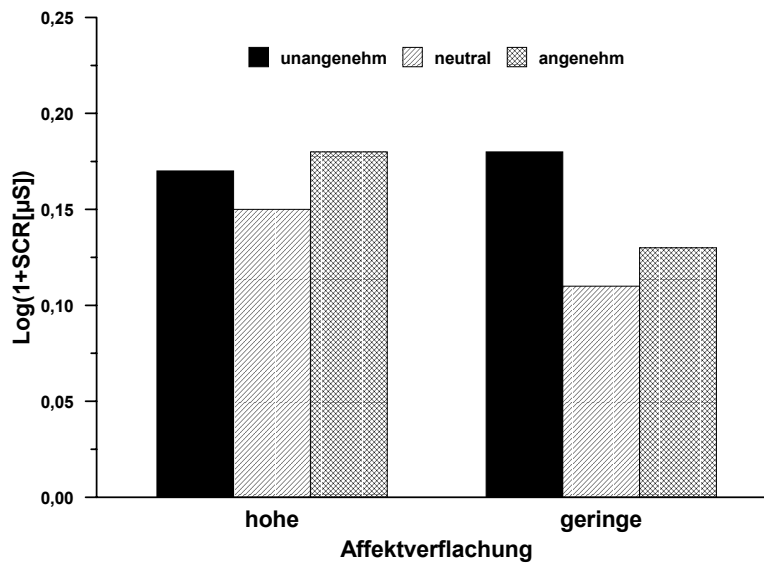


Abbildung 12: Mittlere Hautleitreaktionen während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (range-korrigierte log-Transformation). Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung (>Median), $n=25$; schizophrene Probanden mit geringer Affektverflachung (<Median), $n=24$.

5.2.4 Affekteinschätzungen

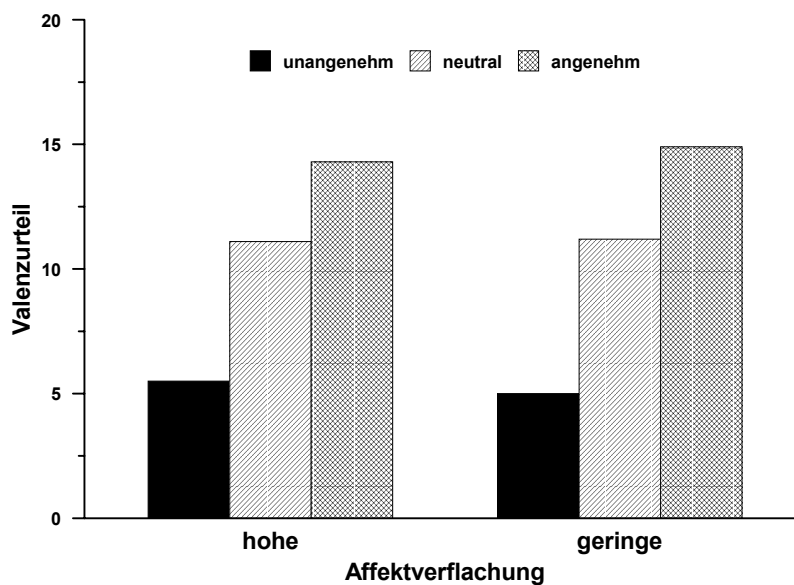


Abbildung 13: Mittlere SAM-Valenzurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung (>Median), $n=23$; schizophrene Probanden mit geringer Affektverflachung (<Median), $n=21$.

Valenz: Erwartungsgemäß erlebten hoch und niedrig affektverflachte schizophrene Probanden die durch Bilder ausgelösten emotionalen Reaktionen auf der Valenzdimension, Valenz $F(2,41)=127$, $p<.001$, in vergleichbarer Weise; keine der durchgeführten Analysen erbrachte einen signifikanten Interaktionseffekt, Valenz x Gruppe $F(2,41)<1$ bzw. $F(1,42)<1$ (Abbildung 13).

Erregung: In beiden Subgruppen ging die Betrachtung emotionaler Bilder mit einer höheren subjektiven Erregung einher als die Betrachtung neutraler Bilder, Valenz $F(2,41)=54.99$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(2,41)=1$ bzw. $F(1,42)<2$, n.s. (Abbildung 14).

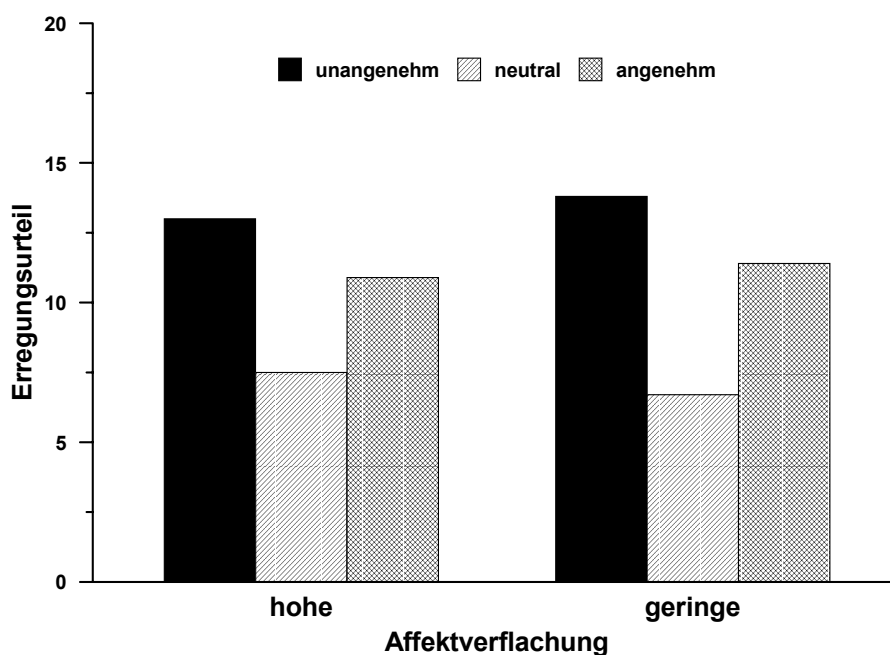


Abbildung 14: Mittlere SAM-Erregungsurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Affektverflachung ($>$ Median), $n=23$; schizophrene Probanden mit geringer Affektverflachung ($<$ Median), $n=21$.

5.3 Kontrollprobanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie

Die gesunden Kontrollprobanden, die bzgl. der physischen Anhedonie als hoch versus niedrig anhedonisch eingestuft worden waren, unterschieden sich in derselben Richtung auch im Ausmaß der sozialen Anhedonie. Überraschenderweise berichteten die hoch anhedonischen Probanden weniger Wahrnehmungsabweichungen als die niedrig anhedonischen Probanden (Tabelle 5).

	Physische Anhedonie		
	hoch n = 20	niedrig n = 26	
Frauen/Männer ¹	12/8	17/9	
Alter	32.8	32.9	
Ausbildungsdauer (Jahre)	17.2	16.3	
Physische Anhedonie	11.5	4.0	p<.001
Soziale Anhedonie	11.6	8.8	p<.05
Wahrnehmungsabweichungen	1.1	3.0	p<.05

¹Anzahl Probanden.

Tabelle 5: Mittelwerte der gesunden Probanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie in soziodemographischen Variablen, in den Skalen für physische und soziale Anhedonie und in der Wahrnehmungsabweichungsskala. (Der Anschaulichkeit wegen werden Mittelwerte berichtet, inferenzstatistische Angaben beruhen aber auf dem Mann-Whitney U-Test.)

5.3.1 Schreckreflexgrößen

Die PPI nach SOAs von 300 bzw. 800 ms, $F(1,44)=15.56$, $p<.001$ bzw. $F(1,44)=7.06$, $p<.05$, war erwartungsgemäß unabhängig vom Anhedoniestatus der gesunden Probanden, Gruppe x Präpulsbedingung jeweils $F(1,44)<1$.

Tendenzielle Unterschiede zwischen den beiden Anhedoniegruppen ergaben sich allerdings in der Valenzmodulation des Lidschlagreflexes (gemittelt über alle SOAs), Valenz $F(2,43)=7.04$, $p<.01$, Valenz x Gruppe $F(2,43)=2.6$, $p<.1$, so daß diese wiederum genauer zu analysieren ist (s.u.). Abbildung 15 zeigt die mittleren Schreckreaktionen während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder in Abhängigkeit von den Präpulsbedingungen und dem Anhedoniestatus der gesunden Probanden.

Bei einer SOA von 300 ms variierte die Schreckreaktion in beiden Anhedoniegruppen mit der emotionalen Valenz der dargebotenen Bilder, Valenz $F(2,43)=3.21$, $p=.05$, Valenz x Gruppe $F(2,43)<1$, und in beiden Gruppen beruhte dieser Effekt auf der Reflexpotenzierung durch negative Bilder, Valenz $F(1,44)=6.05$, $p<.05$, Valenz x Gruppe $F(1,44)<1$. Auch in der

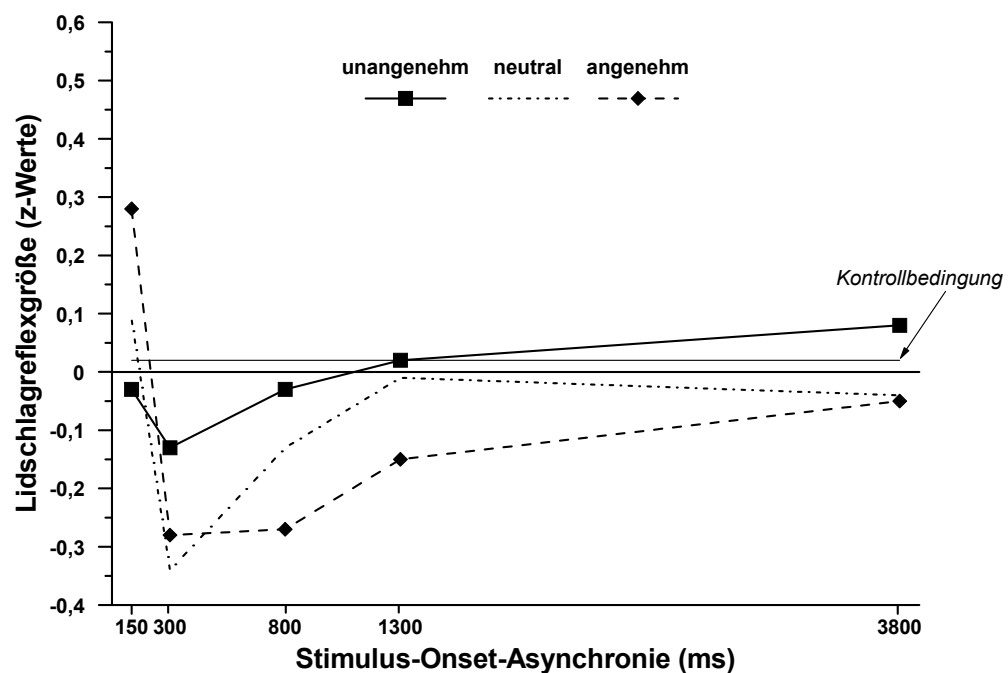
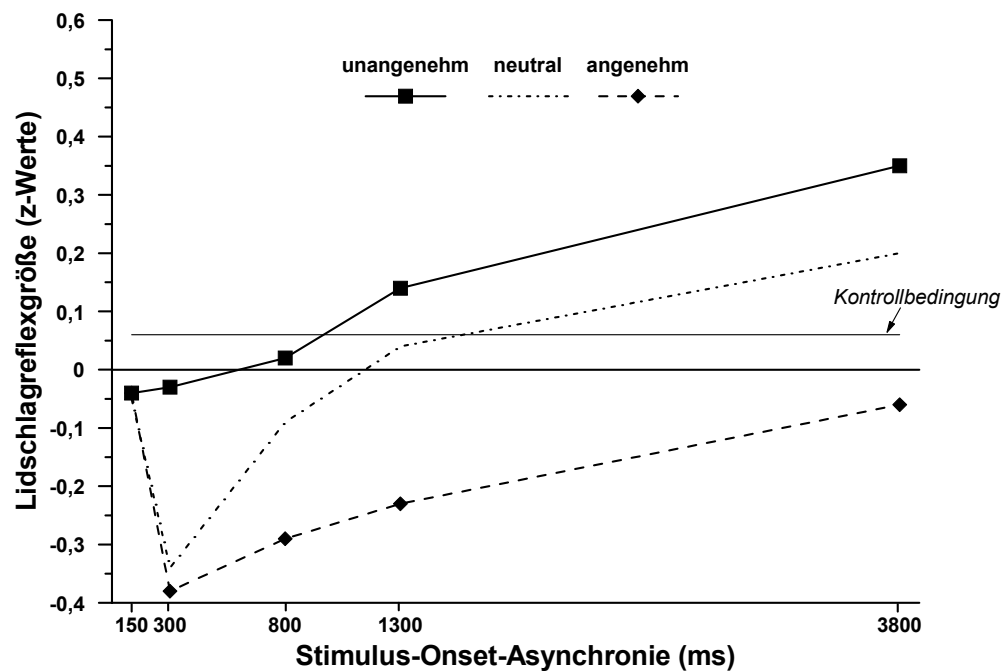


Abbildung 15: Mittlere Lidschlagreflexgrößen auf Schreckreize, die während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten nach Beginn der Bildpräsentation (SOAs in ms) appliziert wurden. Die horizontale Linie 'Kontrollbedingung' zeigt die mittlere Reflexgröße auf Schreckreize ohne Bildarbietung (Präpuls). Oberer Abbildungsteil: Gesunde Kontrollprobanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), n=20; unterer Abbildungsteil: Gesunde Kontrollprobanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), n=26.

Valenzmodulation nach SOAs von 800 bzw. 1300 ms unterschieden sich die beiden Gruppen nicht, Valenz $F(2,43)=4.83$, $p<.05$ bzw. $F(2,43)=5.96$, $p<.01$, Valenz x Gruppe jeweils $F<1$. Die Inhibition durch angenehme Bilder relativ zu neutralen Bildern, Valenz $F(1,44)=7.27$, $p=.01$, war allerdings nur in der Gruppe mit hoher Anhedonie nachweisbar, $F(1,19)=5.11$, $p<.05$, wenngleich die entsprechende Interaktion Valenz x Gruppe nicht signifikant wurde, $F<1$. Ebenfalls anders als erwartet blieb der Affekt-Startle-Effekt nach SOAs von 3800 ms relativ schwach, Valenz $F(2,43)=2.74$, $p<.1$. So erreichte einzig die unterschiedliche Reflexstärke bei der Präsentation von angenehmen versus unangenehmen Bildern Signifikanzniveau, Valenz $F(1,44)=5.54$, $p<.05$. Entgegen der Hypothese zeigten wiederum nur die hoch anhedonischen Probanden einen entsprechenden Valenzeffekt, $t(19)=2.39$, $p<.05$, wobei auch hier kein Interaktionseffekt beobachtet werden konnte, Valenz x Gruppe $F(1,44)=1.56$, n.s.

5.3.2 Herzratenveränderungen

Hoch und niedrig anhedonische Probanden unterschieden sich nicht in der valenzabhängigen Herzratendezeleration, Valenz $F(2,40)=5.66$, $p<.01$, Valenz x Gruppe $F(2,40)<1$ bzw. $F(1,41)<1$ (Abbildungen 16). Ebenso wenig unterschieden sich die beiden Gruppen in den Mittelwertvergleichen, die für jede der drei Valenzkategorien getrennt gerechnet wurden, alle $t(41)<1$.

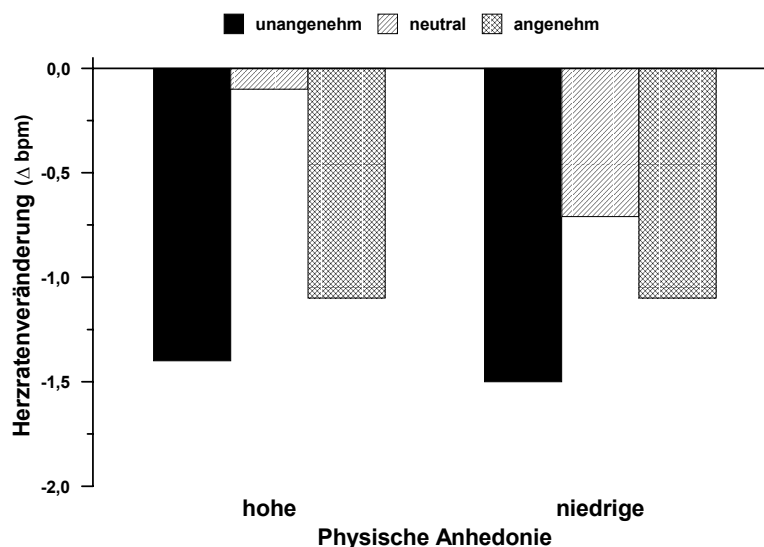


Abbildung 16: Mittlere Herzratenveränderung während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder, gemittelt über die Sekundenwerte 2 bis 6 (vgl. Abbildung). Gesunde Kontrollprobanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=17$; gesunde Kontrollprobanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=26$.

5.3.3 Hautleitwertreaktionen

In beiden Anhedoniegruppen führte die Betrachtung emotionaler Bilder zu höheren SCRs als die Betrachtung nicht-emotionaler Bilder, Valenz $F(2,43)=7.69$, $p=.001$, Valenz x Gruppe $F(2,43)=1.76$, n.s. (Abbildung 17). Unterschiede zwischen beiden Gruppen traten nur in der elektrodermalen Reaktivität auf negative versus neutrale Bilder auf, Valenz $F(1,44)=13.96$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,44)=3.6$, $p<.1$; hoch anhedonische Probanden $t(19)=3.13$, $p<.01$, niedrig anhedonische Probanden $t(25)=1.7$, $p=.1$. Entgegen der oben formulierten Hypothese waren Gruppenunterschiede also nicht mit der Darbietung angenehmer Bilder assoziiert, Valenz x Gruppe $F(1,44)=1.04$, n.s., Valenz $F(1,44)=9.45$, $p<.01$.

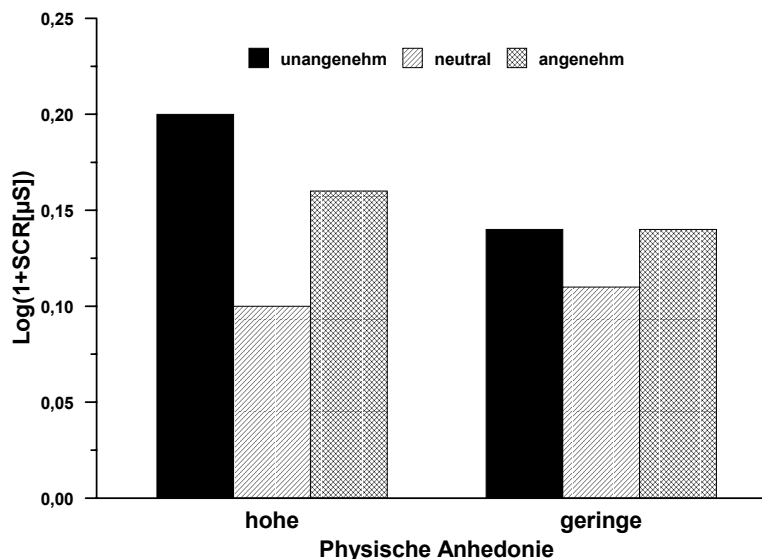


Abbildung 17: Mittlere Hautleitreaktionen während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (range-korrigierte log-Transformation). Gesunde Kontrollprobanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=20$; Gesunde Kontrollprobanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=26$.

5.3.4 Affekteinschätzungen

Valenz: Unabhängig davon, ob die Probanden hohe oder niedrige Anhedonie-Werte hatten, Valenz x Gruppe $F(2,43)<1$, wurden die Bilder der drei Valenzkategorien in deutlich unterschiedlicher Weise als angenehm bzw. unangenehm wahrgenommen, Valenz $F(2,43)=211$, $p<.001$ (Abbildung 18). In beiden Gruppen wurden die positiven Bilder angenehmer empfunden als die neutralen Bilder, Valenz $F(1,44)=188$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,44)=0$, und die neutralen Bilder wurden angenehmer empfunden als die negativen Bilder, Valenz $F(1,44)=317$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,44)=1.86$, n.s.

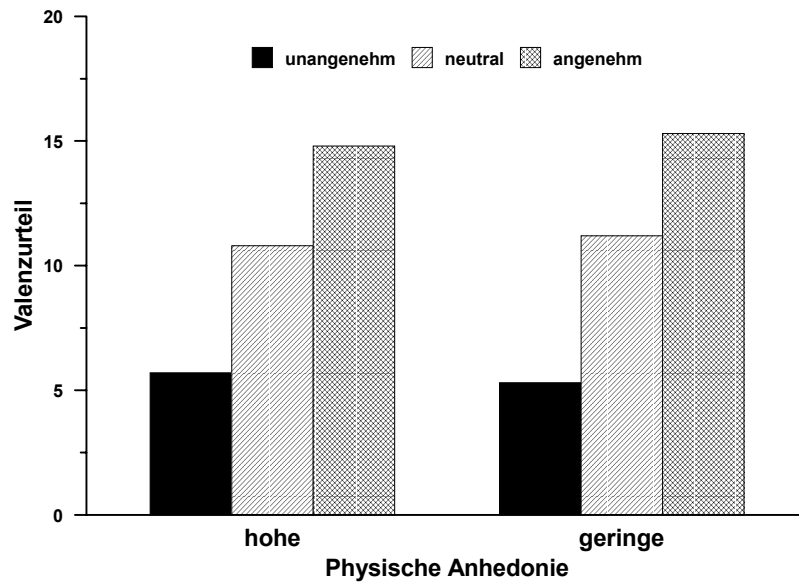


Abbildung 18: Mittlere SAM-Valenzurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Gesunde Kontrollprobanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), n=20; gesunde Kontrollprobanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), n=26.

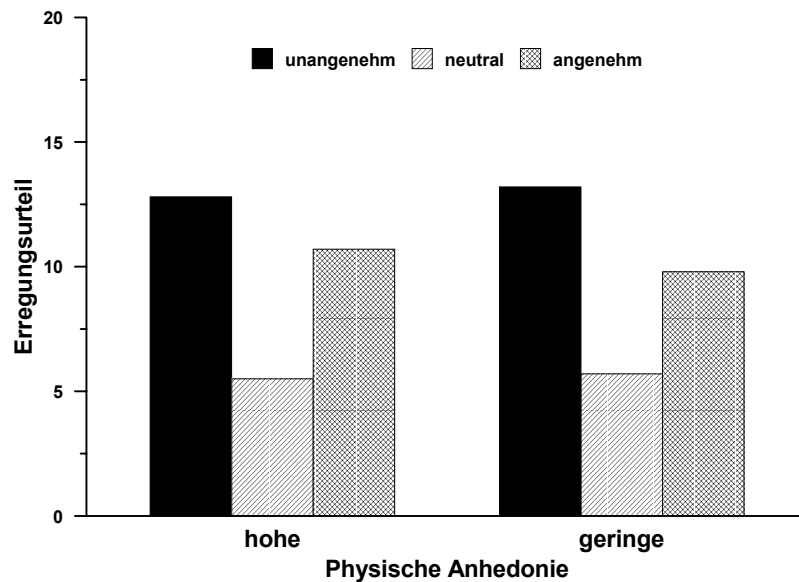


Abbildung 19: Mittlere SAM-Erregungsurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Gesunde Kontrollprobanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), n=20; gesunde Kontrollprobanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), n=26.

Erregung: Auch auf die Erregungsurteile, Valenz $F(2,43)=87.41$, $p<.001$, hatte die Höhe der physischen Anhedonie keinen Einfluß, Valenz x Gruppe $F(2,43)=1.34$, n.s. In beiden Gruppen wurden die unangenehmen und die angenehmen Bilder erregender empfunden als die emotional neutralen Bilder, Valenz $F(1,44)=176$, $p<.001$ bzw. $F(1,44)=91$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,44)<2$, n.s. (Abbildung 19).

5.4 Schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie

Die Medianhalbierung bzgl. der physischen Anhedonie führte bei den schizophrenen Probanden zu Gruppen, die sich psychopathologisch in vergleichbarer Weise voneinander unterschieden, wie die über das Ausmaß der Affektverflachung gebildeten Gruppen. Die physisch hoch anhedonischen Probanden berichteten ebenfalls mehr Beeinträchtigungen im Sinne sozialer Anhedonie und waren in der SANS in stärkerem Maße affektverflacht,alogisch, anhedonisch und antriebsarm (Abulie). Keine Unterschiede lagen vor im Bereich der psychotischen und kognitiven Beeinträchtigungen und in der Medikation (Tabelle 7).

Erwartungsgemäß war die physische Anhedonie in der Chapman-Skala hoch korreliert mit der SANS-Affektverflachung (Item-Summenwert), $r_{\text{Spearman}}=.49$, $p<.01$. 69% der als niedrig anhedonisch eingestuften Probanden gehörten zur Gruppe mit geringer Affektverflachung. 74% der hoch anhedonischen Probanden zeigten eine ausgeprägte Affektverflachung. Insgesamt erreichten 71% der schizophrenen Probanden übereinstimmend in beiden Skalen hohe oder niedrige Werte (Tabelle 6); die entsprechende Korrelation der dichotomen Gruppenvariablen betrug $\text{Phi}=.43$, $p<.01$. Dennoch führten die Medianhalbierungen nicht zu identischen Gruppen; bei 29% der Probanden ($n=14$) lag nur eines der beiden Defizite in ausgeprägter Form vor. Die auf der Basis der Chapmanskala gebildeten Gruppen sind also nicht identisch mit den hoch bzw. niedrig affektverflachten Probandengruppen.

		Affektverflachung	
		niedrig	hoch
Physische Anhedonie	niedrig	18	8
	hoch	6	17

Tabelle 6: Die Überschneidungen der mittels Medianhalbierungen gebildeten physischen Anhedonie-Gruppen mit den SANS Affektverflachungs-Gruppen (absolute Häufigkeiten).

	Physische Anhedonie		
	hoch n = 23	niedrig n = 26	
Frauen/Männer ¹	10/13	16/10	
Alter	34.7	36.6	
Ausbildungsdauer (Jahre)	14.9	14.9	
Krankheitsdauer (Jahre seit erster florider Episode)	10.1	9.3	
Anzahl stationärer psychiatrischer Behandlungen	3.0	4.4	
Stationäre Behandlung in den letzten 12 Monaten ¹	7	9	
Akute Episode in den letzten 3 Monaten ¹	8	4	
Physische Anhedonie	17.6	5.8	p<.001
Soziale Anhedonie	13.0	8.2	p=.001
Wahrnehmungsabweichungen	3.7	3.4	n.s.
SAPS-Halluzinationen ²	0.18	0.24	n.s.
SAPS-Wahn ²	0.38	0.23	n.s.
SAPS-Bizarres Verhalten ²	0.17	0.22	n.s.
SAPS-Positive formale Denkstörungen ²	0.10	0.07	n.s.
SANS-Alogie ²	0.30	0.13	p<.05
SANS-Affektverflachung ²	1.27	0.52	p=.001
SANS-Abulie-Apathie ²	1.83	1.12	p<.05
SANS-Anhedonie-Asozialität ²	2.18	1.07	p=.001
SANS-Aufmerksamkeit ²	0.35	0.15	n.s.
Haloperidoläquivalente	6.4	5.7	n.s. ³
Typische Neuroleptika versus	8 (40%)	13(59%)	n.s.
Atypische Neuroleptika/kombiniert ¹	12(60%)	9 (41%)	

¹Anzahl Probanden. ²Die Skalierung der SAPS- und SANS-Subskalen reicht von 0 bis 5. ³t-Test

Tabelle 7: Mittelwerte der schizophrenen Probanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie in soziodemographischen und anamnestischen Variablen, in den Skalen für physische und soziale Anhedonie, in der Wahrnehmungsabweichungsskala, in den Skalen zur Beurteilung der Positivsymptomatik (SAPS) und der Negativsymptomatik (SANS) und in Kennwerten der Medikation. (Der Anschaulichkeit wegen werden Mittelwerte berichtet, inferenzstatistische Angaben beruhen aber auf dem Mann-Whitney U-Test.)

5.4.1 Schreckreflexgrößen

Schizophrene Probanden mit hoher versus niedriger physischer Anhedonie unterschieden sich nicht in der PPI nach SOAs von 300 bzw. 800 ms, Präpulsbedingung $F(1,47)=37.37$, $p<.001$ bzw. $F(1,47)=6.92$, $p<.05$, Gruppe x Präpulsbedingung jeweils $F(1,47)<2.5$, n.s.

So wenig in beiden Anhedoniegruppen eine Valenzmodulation des Lidschlagreflexes nach SOAs von 300 ms zu beobachten war, Valenz $F(2,46)=1.17$, n.s, Valenz x Gruppe $F(2,46)=1.24$, n.s., so wenig unterschieden sich die beiden Gruppen in der Valenzmodulation nach SOAs von 800 bzw. 1300 ms, Valenz $F(2,46)=3.09$, $p<.1$, Valenz x Gruppe $F(2,46)<1$. In beiden Teilgruppen hemmte die Betrachtung angenehmer Bilder den Lidschlagreflex relativ zur Betrachtung nicht-emotionaler Bilder, Valenz $F(1,47)=3.89$, $p<.1$, Valenz x Gruppe $F(1,47)<1$. Eine Potenzierung des Reflexes durch unangenehme Bilder blieb in beiden Gruppen aus, Valenz $F<1$, Valenz x Gruppe $F<1$ (Abbildung 20).

In beiden Anhedoniegruppen war ein signifikanter Affekt-Startle-Effekt nach SOAs von 3800 ms beobachtbar, Valenz $F(2,46)=5.81$, $p<.01$, Gruppe x Valenz $F(2,46)=1.6$, n.s. Unterschiede zwischen beiden Gruppen traten nur in der Reflexpotenzierung durch negative Bilder auf, Valenz $F(1,47)=6.32$, $p<.05$, Valenz x Gruppe, $F(1,47)=2.95$, $p<.1$; sie war auf Probanden mit hoher Anhedonie beschränkt, $t(22)=2.85$, $p<.01$.

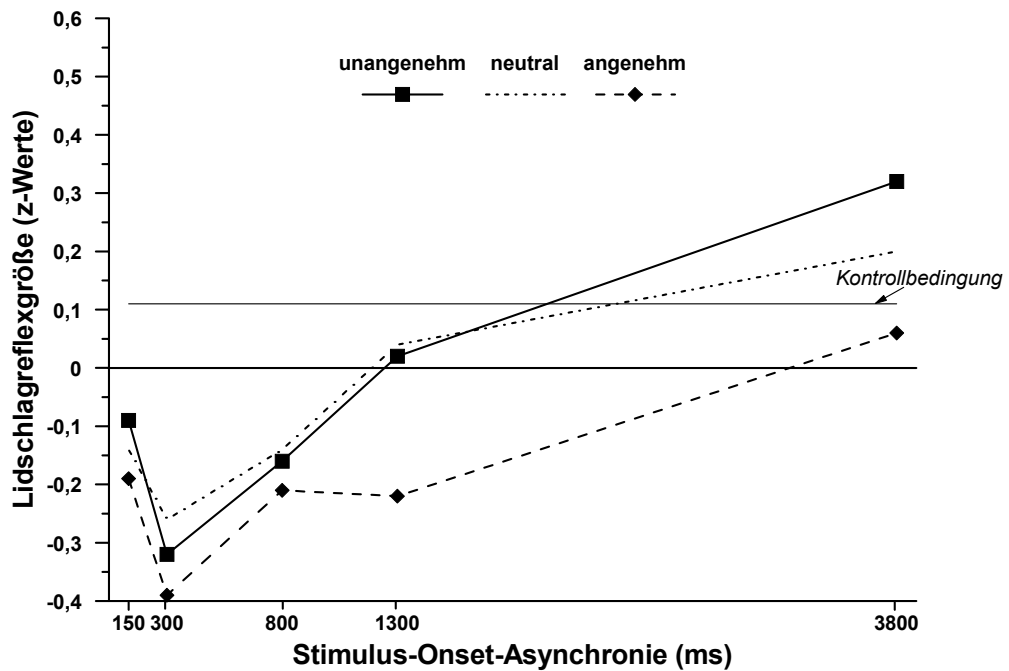
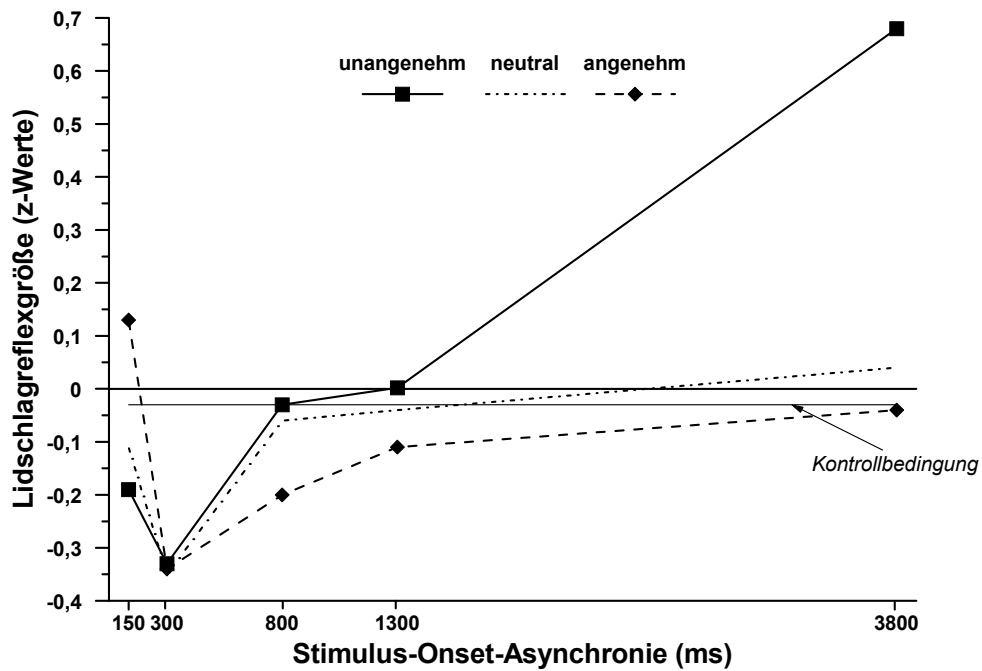


Abbildung 20: Mittlere Lidschlagreflexgrößen auf Schreckreize, die während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten nach Beginn der Bildpräsentation (SOAs in ms) appliziert wurden. Die horizontale Linie 'Kontrollbedingung' zeigt die mittlere Reflexgröße auf Schreckreize ohne Bildarbitung (Präpuls). Oberer Abbildungsteil: Schizophrene Probanden mit ausgeprägter Physischer Anhedonie (>Median), n=23; unterer Abbildungsteil: Schizophrene Probanden mit geringer Physischer Anhedonia (<Median), n=26.

5.4.2 Herzratenveränderungen

Beiden Gruppen unterschieden sich nicht in der valenzabhängigen Herzratendekeleration, Valenz $F(2,40)=17.48$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(2,40)<1$ bzw. $F(1,41)<1$ (Abbildung 21).

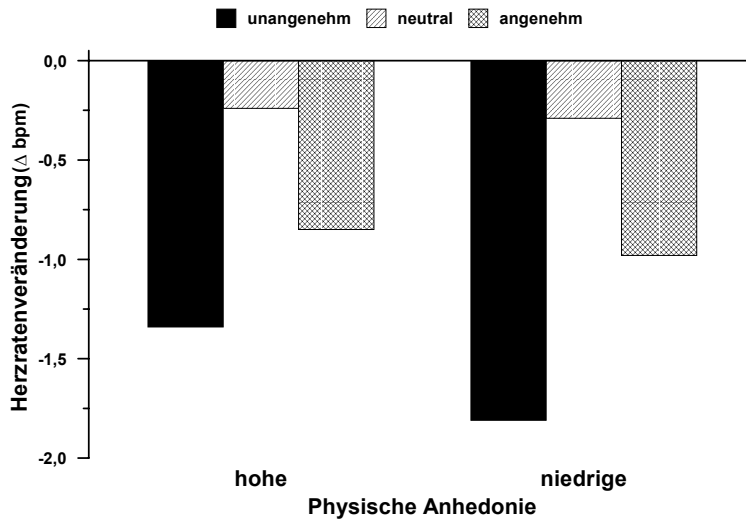


Abbildung 21: Mittlere Herzratenveränderung während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder, gemittelt über die Sekundenwerte 2 bis 6 (vgl. Abbildung). Schizophrene Probanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=23$; schizophrene Probanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=20$.

5.4.3 Hautleitwertreaktionen

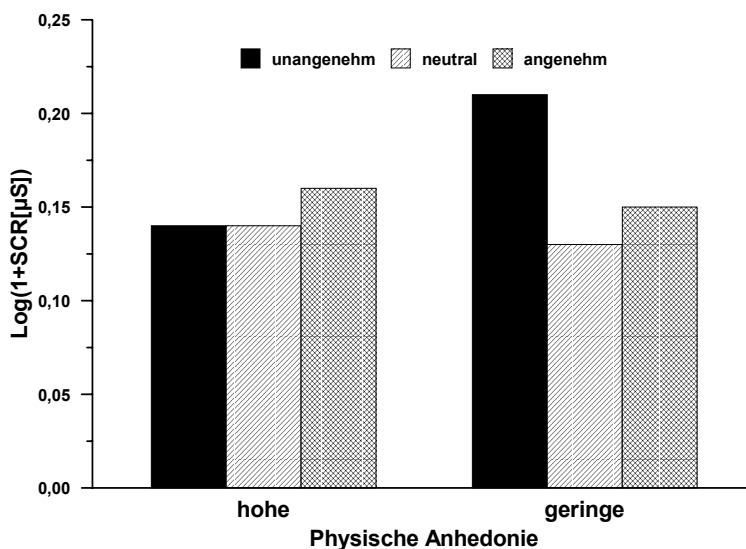


Abbildung 22: Mittlere Hautleitwertreaktionen während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (range-korrigierte log-Transformation). Schizophrene Probanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=23$; schizophrene Probanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=26$.

Nur schizophrene Probanden mit niedrigen Anhedoniewerten zeigten höhere SCRs während der Betrachtung negativer Bilder als während der Betrachtung neutraler Bilder, Valenz $t(25)=2.75$, $p<.05$, Valenz x Gruppe $F(1,47)=3.49$, $p<.1$, Valenz $F(1,47)=5.08$, $p<.05$ (Abbildung 22). Positive Bilder lösten in beiden Gruppen keine stärkeren SCRs aus als neutrale Bilder.

5.4.4 Affekteinschätzungen

Valenz: Der signifikante Valenzeffekt, $F(2,41)=121$, $p<.001$, war unabhängig von der Höhe der physischen Anhedonie, Valenz x Gruppe $F(2,41)<1$ (Abbildung 23). Beide Subgruppen fanden die negativen Bilder unangenehmer als die neutralen Bilder, Valenz $F(1,42)=176$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,42)<1$, und die neutralen Bilder weniger angenehm als die positiven Bilder, Valenz $F(1,42)=121$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F(1,42)<1$.

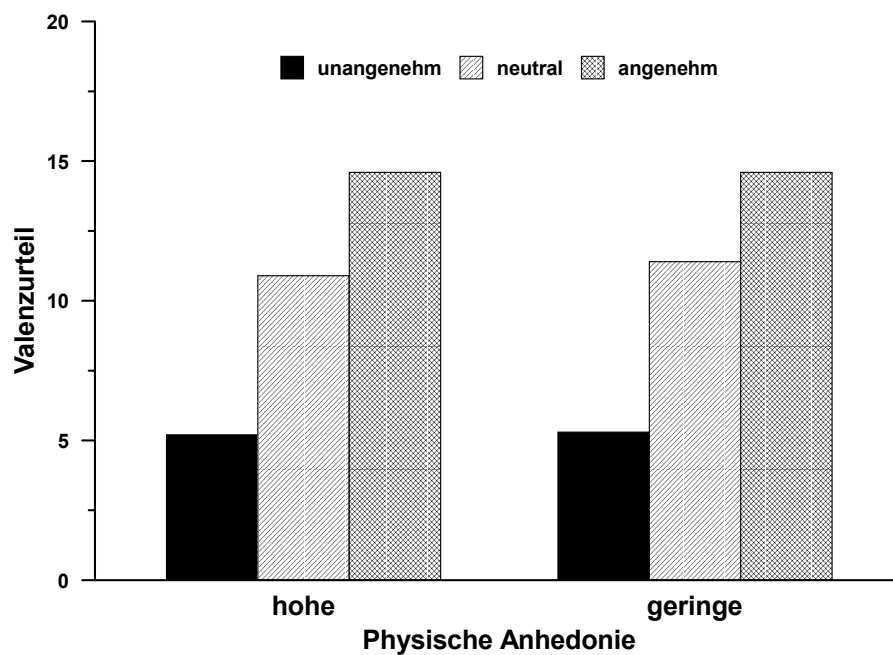


Abbildung 23: Mittlere SAM-Valenzurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Schizophrene Probanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=19$; schizophrene Probanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=25$.

Erregung: In beiden Gruppen war das Erregungsempfinden in hohem Maße abhängig von der Valenz der betrachteten Bilder, Valenz $F(2,41)=51.64$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F<1$ (Abbildung 24). Hoch wie niedrig anhedonische Probanden erlebten die unangenehmen Bilder und die angenehmen Bilder erregender als die neutralen Bilder, Valenz $F(1,42)=101$, $p<.001$, Valenz $F(1,42)=50.28$, $p<.001$, Valenz x Gruppe $F<1$.

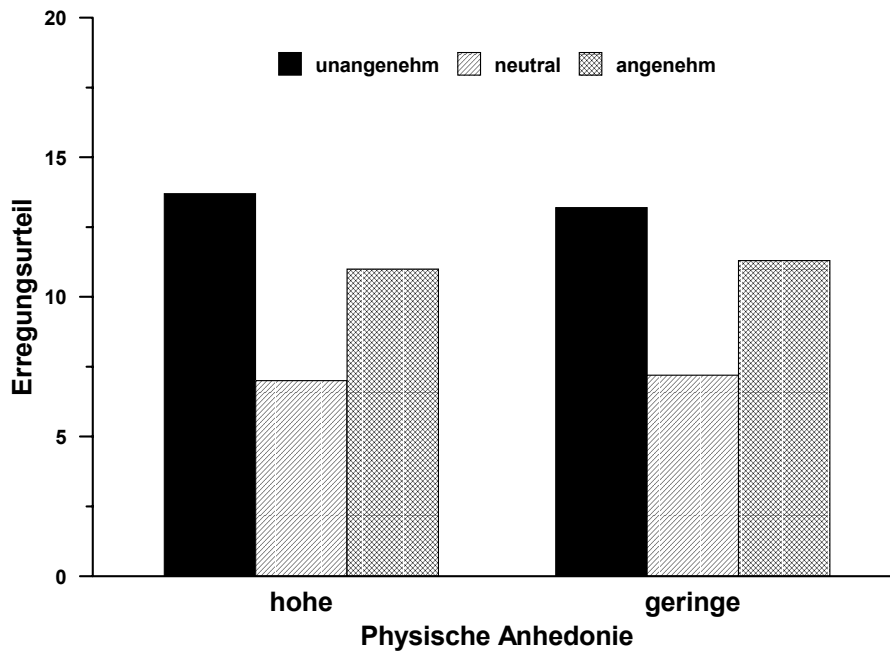


Abbildung 24: Mittlere SAM-Erregungsurteile während der Betrachtung unangenehmer, neutraler oder angenehmer Bilder (Skala von 0 bis 20). Schizophrene Probanden mit hoher Physischer Anhedonie (>Median), $n=19$; schizophrene Probanden mit geringer Physischer Anhedonie (<Median), $n=25$.

6 Diskussion

6.1 Die emotionale Reaktivität schizophrener und gesunder Probanden

6.1.1 Die Schreckreflex-Modulation der gesunden Kontrollprobanden

Auch in dieser Studie erwies sich die Schreckreflex-Modulation als valides Maß der Valenz emotionaler Prozesse. Die Größe des Lidschlagreflexes variierte in der erwarteten Weise mit der affektiven Valenz der betrachteten Bilder. Der Schreckreflex wurde durch die Betrachtung negativer Bilder verstärkt und durch die Betrachtung positiver Bilder abgeschwächt, während neutraler Bilder war eine mittlere Reflexmagnitude zu beobachten (vgl. Bradley et al., 1990, 1993; Vrana et al., 1988). Bereits 300 ms nach Präsentationsbeginn der Bilder war dieser Valenzeffekt nachweisbar. Bei SOAs von 300 ms führte zwar nur die Betrachtung unangenehmer Bilder zu einer Potenzierung des Lidschlagreflexes, ab SOAs von 800 ms trat dann aber eine lineare Reflexmodifikation über alle drei Valenzkategorien auf. Nach 3800 ms verstärkten wiederum nur die negativen Bildinhalte den Lidschlagreflex. Generell konnte aber für alle vier SOAs eine bedeutsame valenzabhängige Reflexmodulationen im Sinne der Differenzierung zwischen positiver und negativer Stimulation nachgewiesen werden.

Erwartungsgemäß hemmte die Darbietung der Bilder den Lidschlagreflex, wenn das Zeitintervall zwischen Bild-Onset und Schreckreiz-Applikation sehr kurz war. Wie in den Studien von Bradley et al. (1993, 1999) bewirkte die Bildpräsentation eine Hemmung der akustisch ausgelösten Schreckreaktion nach SOAs von 300 bzw. 800 ms. Die mittlere Reflexgröße stieg nicht nur mit zunehmendem Zeitabstand zwischen Bild-Onset und Schreckreiz linear an, sondern war nach den genannten SOAs (300, 800 ms) signifikant geringer als in der Kontrollbedingung ohne Präpuls-Bild. Aufgrund dieser Replikation kann angenommen werden, daß die PPI des Schreckreflexes durch Bildreize ein robustes Phänomen ist.

Bradley und Kollegen beobachteten allerdings eine Modulation der PPI, die sie auf selektive Aufmerksamkeitsprozesse zurückführten. Gemittelt über die Bedingungen 300 und 800 ms, fanden diese Autoren während angenehmer und unangenehmer Bilder eine stärkere PPI als während neutraler Bilder. Sie interpretierten dies als Ausdruck unterschiedlich hoher Aufmerksamkeit, deren Bereitstellung durch die motivationale Funktion des emotionalen Gehalts der Bilder gesteuert würde (Bradley et al., 1999; Lang et al., 1997). In unserer Studie hingegen reagierten die Probanden bereits nach 300 ms während unangenehmer Bilder signifikant stärker auf den akustischen Schreckreiz als während neutraler bzw. positiver Bilder. Anders als von Bradley und Mitarbeitern postuliert, wurde nach SOAs von 300 ms keine Modulation des Schreckreflexes durch selektive Aufmerksamkeitseffekte beobachtet,

sondern vielmehr eine sehr frühe Affektmodulation. In der Studie von Bradley et al. (1993) war dieser Effekt erst nach 800 ms aufgetreten.

Die Befunde einer jüngst publizierten Studie von Globisch, Hamm, Esteves und Öhman (1999) unterstützen die Annahme einer Valenzmodulation in der PPI-Region. Diese Autoren untersuchten Tierphobiker und Kontrollprobanden mit einem Bild-Startle-Paradigma, in dem SOAs von 120, 300, 800, 1300 und 3800 ms verwendet wurden. In der Gruppe der hoch ängstlichen Probanden war die Schreckreaktion während Schlangen- und Spinnenbildern bereits nach 300 ms deutlich stärker als während neutraler Bilder; in der Kontrollgruppe fehlte diese Reflexpotenzierung. Globisch et al. (1999) nehmen an, daß Personen mit spezifischen Tierphobien ihre furchtrelevanten Stimuli sehr schnell enkodieren und das Furchtnetzwerk sehr früh aktiviert wird. Interessanterweise trat dieser frühe Valenzeffekt durch negative Stimuli auch in unserer Studie auf, obwohl wir keine Phobiker mit furchtrelevanten Reizen konfrontierten. Die sehr rasche Aktivierung des aversiven Motivationssystems durch unangenehme, aber nicht furchtassoziierte Bilder in unserer Studie ist möglicherweise auf den etwas modifizierten Untersuchungsaufbau zurückzuführen. Während in den früheren Studien die Bildpräsentation mit einem Diaprojektor auf eine Leinwand erfolgte, wurden die Bilder in unserem Labor auf einem 21-Zoll PC-Monitor dargeboten. Bei dieser kleinformatischen, aber lichtstarken Präsentationsform benötigt der Proband möglicherweise weniger Zeit, um die affektiv bedeutsame Information zu extrahieren, so daß der Prozess der Dekodierung dadurch erleichtert und beschleunigt wird. Einen ähnlichen Effekt berichteten Vanman et al. (1996), die ebenfalls durch die Manipulation der experimentellen Bedingungen (allerdings nicht der technischen Ausstattung) eine Valenzmodulation der PPI 250 ms nach Bild-Onset induzieren konnten.

Eine Reflexinhibition durch die Gesamtheit der positiven Bilder 300 ms nach Bild-Onset konnten auch Globisch et al. (1999) nicht feststellen. Erst die Medianhalbierung der positiven Bilder in hoch und niedrig erregende Bilder erbrachte einen Inhibitionseffekt. Nur die hoch erregenden positiven Bilder führten nach 300 ms zu einer deutlichen Reflexinhibition relativ zu neutralen Bildern. Es liegt die Schlußfolgerung nahe, daß der Affekt-Startle-Effekt in der Präpuls-Region - vergleichbar dem Valenzeffekt nach langen SOAs (Cuthbert et al., 1996) – nur dann nachweisbar ist, wenn positive und negative Bilder ein relativ hohes Erregungsniveau auslösen. Da in unserer Untersuchung die angenehmen Bilder subjektiv, aber auch physiologisch weniger erregend waren als die unangenehmen Bilder, überrascht es nicht, daß die positiven Bilder weniger konsistent (besonders nach 300 ms) eine Reflexinhibition bewirkten als die negativen Bilder eine Reflexpotenzierung. Replikationsstudien müssen zeigen, ob die PPI tatsächlich von einem frühen Valenzeffekt überlagert wird und ob dieser, bei

Verwendung von Stimuli, die eine ausreichende emotionale Intensität bewirken, auch das appetitive System mit einschließt.

Eine von der affektiven Valenz der Präpulsbilder abhängige PPI-Modifikation erlaubt unterschiedliche Annahmen bzgl. der zugrundeliegenden Prozesse. In der hiesigen Diskussion wurde bislang von einem frühen emotional-motivationalen Priming ausgegangen. Inhibition und Potenzierung des Schreckreflexes wären in diesem Falle Indikatoren der sehr schnellen Aktivierung eines von zwei Motivationssystemen (Lang et al., 1997, 1998). Für die PPI-Region ist aber auch die Hypothese der kontrollierten selektiven Aufmerksamkeit zu diskutieren (vgl. Simons & Zelson, 1985). Die Lenkung von Aufmerksamkeitsressourcen in den visuellen Kanal bei angenehmer Stimulation bzw. die Weglenkung bei unangenehmer Stimulation würde im crossmodalen Paradigma zur typischen Valenzmodulation der PPI führen, in einem ipsimodalen Paradigma hingegen würde die PPI durch positive Bilder abgeschwächt, durch negative Bilder verstärkt werden. Gegen diese Hypothese spricht allerdings zweierlei: [1] Unangenehme wie angenehme Bilder wurden in mehreren Studien subjektiv als gleichermaßen interessant (und deutlich interessanter als neutral Bilder) eingeschätzt und in einem Bildbetrachtungsexperiment ohne Zeitbegrenzung gleich lange betrachtet (Bradley et al., 1990; Lang et al., 1990, 1993), so daß eine Weglenkung der Aufmerksamkeit von negativen Bildern wenig plausibel erscheint. [2] Die Inhibition der akustische Schreckreaktion durch akustische Präpuls-Reize (Braff et al., 1978; Graham, 1975; Grillon et al., 1992) und die Verstärkung dieser Inhibition bei erhöhter Aufmerksamkeit im selben sensorischen System (Fillion et al., 1993, 1998) stehen im Widerspruch zu dieser Hypothese.

Zusammenfassend kann folgendes festgehalten werden: Der Schreckreflex variierte in der erwarteten Weise mit der affektiven Valenz der visuellen Reize und bildete somit valide die experimentell induzierten emotionalen Prozesse (Reaktionsdispositionen) ab. Das aversive Motivationssystem wurde bereits nach 300 ms aktiviert, das appetitive System sprang nach spätestens 800 ms an. Schreckreaktionen, die 300 bzw. 800 ms nach Bild-Onset ausgelöst wurden, unterlagen zudem einer Präpuls-Inhibition, die nach 300 ms am stärksten ausgeprägt und in der beschriebenen Form valenzmoduliert war (vgl. Bradley et al., 1999). Ähnlich wie in Dawson's Modell der Modifikation des Lidschlagreflexes durch kognitive Prozesse (Dawson et al., 1997) sind im affektiven Schreckreflex-Paradigma innerhalb der PPI-Region zumindest zwei Informationsverarbeitungsprozesse zu unterscheiden: [1] Ein automatischer, selektiver Aufmerksamkeitsprozess, der zu einer generellen PPI des Lidschlagreflexes führt; [2] ein Prozess der Dekodierung des affektiven Stimulus-Gehalts und der Generierung von Reaktionsdispositionen.

6.1.2 Die Schreckreflex-Modulation der Probanden mit Schizophrenie

6.1.2.1 Die Affektmodulation des Schreckreflexes

Die Unterschiede in der affektiven Modulation des Schreckreflexes zwischen den beiden Probandengruppen waren abhängig vom Zeitpunkt der Auslösung des Lidschlagreflexes. Nach SOAs von 300 ms war der bei den Kontrollen gefundene Valenzeffekt bei den schizophrenen Probanden noch nicht nachweisbar, weder als Reflexpotenzierung, noch als Inhibition. Die negativen Bilder zeigten auch 800 bzw. 1300 ms nach Bild-Onset noch keine Wirkung im Sinne einer Reflexpotenzierung. Erst nach 3800 ms waren die Schreckreaktionen auf negative Bilder deutlich stärker als diejenigen auf neutrale oder positive Bilder. Die relative Inhibition der Schreckreaktionen beim Betrachten angenehmer Bildinhalte unterschied sich nicht zwischen den beiden Gruppen. Ab 800 ms trat eine Inhibition der Schreckreaktionen durch angenehme Bilder auf, die auch nach 1300 ms nachweisbar war, nach 3800 ms aber - wie bei den Kontrollprobanden - nicht mehr signifikant wurde. Der Valenzeffekt nach 3800 ms beruhte also in beiden Gruppen auf einer Potenzierung des Lidschlagreflexes durch negative Bilder bzw. auf einer Differenzierung zwischen unangenehmen und angenehmen Bildern. Diese unauffällige affektive Modulation des Schreckreflexes nach langen SOAs bei schizophrenen Probanden beobachteten auch Curtis et al. (1999). Sie konnten sogar in beiden Gruppen signifikante Unterschiede zwischen allen drei Valenzkategorien nachweisen. Einzig Schlenker et al. (1995) fanden Unterschiede zwischen schizophrenen und gesunden Probanden. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe zeigte die Patientengruppe nur eine Hemmung der Schreckreaktion durch positive Bildreize.

Die Aktivierung des appetitiven Systems durch angenehme Bildinhalte war bei den schizophrenen Probanden unbeeinträchtigt – bei diesen, wie auch bei den gesunden Probanden waren entsprechende Reaktionsdispositionen nach 800 ms nachweisbar. Ein Defizit in der Affektmodulation wurde allerdings bei der Verarbeitung von unangenehmen Bildern evident. Das aversive Motivationssystem schien bei den schizophrenen Probanden erst nach 3800 ms aktiviert zu werden – bei den Kontrollen war dies bereits nach 300 ms der Fall. Offensichtlich benötigt die Generierung einer aversiven Reaktionsdisposition bei schizophrenen Probanden mehr Zeit als bei gesunden Probanden.

Natürlich stellt sich die Frage, ob tatsächlich eine spezifische Störung bei der Verarbeitung aversiver Reizbedingungen identifiziert wurde oder ob andere, nicht-emotionale Faktoren das beobachtete Defizit verursachten. Ein möglicher Faktor wäre die Reizkomplexität, in deren Abhängigkeit die erforderliche Zeit zur Dekodierung der Bildinformation variieren könnte. Aufgrund anzunehmender Informationsverarbeitungsstörungen könnte bei schizophrenen

Probanden ein zunehmender Komplexitätsgrad mit rascher ansteigenden Latenzen einhergehen als bei gesunden Probanden. Bei der hiesigen Datenlage müßten allerdings die negativen Bilder wesentlich komplexer sein als die positiven. Dies scheint eher unwahrscheinlich und würde in Widerspruch stehen zu der Beobachtung, daß bei den Kontrollprobanden die unangenehmen Bilder schneller zu einer Reflexpotenzierung führten als die angenehmen Bilder zu einer Inhibition. Die beschriebenen Effekte setzen weiterhin voraus, daß die Probanden den Bild-Onset wahrnehmen und den Bildinhalt von Präsentationsbeginn an dekodieren, da andernfalls der affektive Bildgehalt keine so frühe Wirkung entfalten könnte. Eine diesbzgl. geringere Aufmerksamkeit bei den schizophrenen Probanden wäre nur dann eine alternative Erklärung, wenn ein symmetrisches Defizit (bei negativen und positiven Bildern) vorläge. Schließlich widerspricht auch die bei schizophrenen Probanden generell vorhandene PPI dieser Alternativerklärung (s. u.).

Sehr wahrscheinlich liegt also bei schizophrenen Probanden eine spezifische Störung der Verarbeitung negativer Reize vor. Möglicherweise wird der beschriebene Retardierungseffekt verursacht durch die verlangsamte Verarbeitung aversiver Informationen in solchen subkortikalen Netzwerken, die an der Regulation emotionaler Prozesse beteiligt sind. Eine Schlüsselfunktion hat hierbei die Amygdala, in der der Input emotionsauslösender sensorischer Information und der Output des defensiven Reaktionssystems konvergieren (Davis, 1997; LeDoux, 1996; Rosen & Schulkin, 1998). Die direkten Projektionen des zentralen Amygdalakerns in den obligatorischen Reflexweg machen die Schreckreflex-Modulation zu einem Aktivierungsindikator mit hoher zeitlicher Auflösung. Es ist denkbar, daß bei Personen mit schizophrenen Störungen die Informationsübertragung innerhalb dieser neuralen Schaltkreise des aversiven Systems verlangsamt abläuft – eine genauere Lokalisierung dieser Informationsverarbeitungsstörung ist indes nicht möglich.

Prinzipiell kann eine solche Störung in der Verarbeitung emotional bedeutsamer, externaler Reize zu diversen Auffälligkeiten führen. Die wiederholt beobachtete schwächere Leistung schizophrener Probanden bei der Identifikation und Diskrimination emotionaler Gesichtsausdrücke (Heimberg et al., 1992; Kerr & Neale, 1993; Mueser et al., 1996; Salem et al., 1996) ist allerdings mit dem beschriebenen Funktionsdefizit nur partiell erklärbar und erfordert Zusatzannahmen. Beeinträchtigungen sind eher dort zu erwarten, wo emotional bedeutsame Reizkonstellationen über den Zeitverlauf hinweg eine affektive, z. B. mimische Reaktivität erfordern. Einschränkungen des mimischen Ausdrucks während der Betrachtung von Videofilmen (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Kring et al., 1993; Kring & Neale, 1996), besonders aber in emotionsauslösenden sozialen Situationen (Kring et al., 1994; Mattes et al., 1995) könnten darauf zurückzuführen sein, daß die Expressivität ‚nicht Schritt halten kann‘ mit der

Entwicklung der emotionalen Inhalte. Die entstehende Inkongruenz einerseits und die kognitive Überlastung durch kompensatorische Bemühungen andererseits könnte die Reaktivität schließlich zum Erliegen bringen. In einer kürzlich publizierten Studie, in der die mimische Aktivität elektromyographisch gemessen wurde (Kring et al., 1999), zeigten die schizophrenen Probanden überraschenderweise dieselbe affektive Modulation des Gesichtsmuskel-EMGs wie die Kontrollprobanden. Die zeitliche Dynamik der elektromyographisch messbaren mimischen Aktivität wurde nicht festgehalten. Entsprechende Messungen könnten Aufschluss darüber geben, ob bei schizophrenen Probanden auch die emotional bedingte Aktivierung der Gesichtsmuskeln mit einer vergleichbaren Latenz einsetzt. Die Kombination mit der Schreckreflexmethodik würde zeigen, ob die Retardierung bei der Auslösung basaler emotionaler Prozesse mit einer fazial-motorischen Retardierung assoziiert ist. Generell ist aber davon auszugehen, daß sich eine relativ spät einsetzende aversive Aktivierung des zentralen Nukleus der Amygdala in die nachgeordneten Gebiete im Hypothalamus und im Hirnstamm hinein fortsetzt und schließlich zu deutlich verzögerten emotionalen Reaktionen führt – ob nun primär thalamische oder kortikale Eingänge oder aber der zentrale Nukleus selbst zu dieser Verzögerung führen ist zunächst zweitrangig und hier nicht zu beantworten.

„Particularly in terms of defensive reactions, quick activation of the aversive system is a functional tool that would have clear evolutionary significance“ (Bradley et al., 1999, S. 169). Es wäre nicht überraschend, wenn hier eine Funktionsbeeinträchtigung schizophrene Probanden vulnerabel machen würde für aversive soziale Situationen, die schon aus protektiven Gründen ein rasches und flexibles interaktionelles Reagieren erfordern. In solchen Situationen könnte es schnell zu einer Überlastung sowohl auf der Verhaltensebene (gestörtes Timing – fehlende Kongruenz im Verhalten der Interaktionspartner), wie auch auf der kognitiven Ebene kommen (Wahrnehmung der Beeinträchtigung, Verunsicherung und Kompensationsversuche). Das erhöhte Rezidivrisiko in High Expressed Emotion-Familien könnte auf eine solche Funktionsstörung zurückzuführen sein.

6.1.2.2 Präpulsinhibition und automatische Filterprozesse

Unabhängig von der affektiven Valenz der Bilder führte die Darbietung der Bilder bei den Probanden mit Schizophrenie in derselben Weise zu einer Hemmung des Lidschlagreflexes 300 bzw. 800 ms nach Bild-Onset, wie bei den gesunden Kontrollprobanden. Dieses Ergebnis entspricht der Hypothese, der zufolge auch bei den schizophrenen Probanden mit einer PPI als einem Indikator unbeeinträchtigter automatischer Aufmerksamkeitsprozesse gerechnet wurde. Eine mögliche Erklärung hierfür ist eine effektive neuroleptische Behandlung (Weike, Bauer & Hamm, 2000; vgl. auch Swerdlow et al., 1992, 1994). Zwar wurden PPI-

Defizite auch unter neuroleptischer Medikation beobachtet (Braff et al., 1978, 1992, Grillon et al., 1992), in diesen Studien befanden sich die schizophrenen Probanden zum Zeitpunkt der Untersuchung aber stets in stationärer Behandlung. Dies trifft für die von uns untersuchten Probanden nicht zu – vermutlich war die Remission der (Positiv-) Symptomatik in unserer Studie weiter fortgeschritten als in den genannten Studien von Braff und Kollegen. Aber auch die weitestgehende Rückbildung der Positivsymptomatik bzw. die wirksame antipsychotische Behandlung scheint keine hinreichende Erklärung für das Vorhandensein einer unbeeinträchtigten PPI zu sein. Denn PPI-Defizite wurden auch bei nicht-psychotischen Probanden mit erhöhtem Psychoserisiko oder aber schizotyper Persönlichkeitsstörung festgestellt (Cadenhead et al., 1993; Perlstein et al., 1989; Simons & Giardina, 1992; Swerdlow et al., 1995).

Daß auch bei den schizophrenen Probanden eine PPI nachweisbar war, könnte ebenso ein Effekt des verwendeten Schreckreflex-Paradigmas sein. Dawson et al. (1997) unterscheiden zwischen dem passiven Aufmerksamkeitsparadigma und dem aktiven bzw. selektiven Aufmerksamkeitsparadigma. Nur im passiven Paradigma, in dem der Präpuls (Ton) keinerlei Aufforderungscharakter hat, zeigten schizophrene Probanden stets PPI-Defizite (Braff et al., 1978, 1992, Grillon et al., 1992). Im aktiven Paradigma hingegen, in dem die Präpuls-Töne durch Instruktion mit Aufgabenstellungen verbunden waren, unterschieden sich schizophrene, gesunde und Risiko-koprobanden nicht bzgl. der automatischen PPI (Dawson et al., 1993, 1997; Schell et al., 1995). Allerdings sind die Präpulsbedingungen für die automatische PPI in den genannten Paradigmen nicht unmittelbar vergleichbar. So erfordert auch die Bedingung 'nicht beachten' (Präpulsbedingung der automatischen PPI in den Experimenten von Dawson und Mitarbeitern) eine Diskriminationsleistung bzgl. der Tonhöhe des Präpulses. Dies mag dazu führen, daß 'the additional effort and activation demanded to perform a selective attention task may normalize the operation of the purely automatic aspects of the sensory gating process while leaving a deficit in the modulation of that process by higher centers' (Schell et al., 1995, p 272).

Diese Überlegungen sind auf das affektive Schreckreflex-Paradigma übertragbar. In der Instruktion wurden die Probanden darauf vorbereitet, daß sie 'sehr angenehme, aber auch sehr unangenehme Bilder betrachten sollen'; zudem wurden ihnen sechs Probedeuten gezeigt. Obwohl die unterschiedlichen Bildkategorien nicht mit spezifischen Aufgabenstellungen verknüpft waren und somit keine rasche Diskriminationsleistung erforderlich war, stellte sich vermutlich vor jeder Bildpräsentation eine Erwartung ein, die mit Aktivierung und Aufmerksamkeit einherging. Dieser relativ höhere Aufforderungscharakter des visuellen Stimulusmaterials und die damit verbundenen Aufmerksamkeitsprozesse haben möglicherweise auch in diesem Experiment bei den schizophrenen Probanden zu einer Normalisierung der

automatischen PPI beigetragen. Die Antizipation emotional-motivationaler Ereignisse stellt möglicherweise einen zusätzlichen Aspekt der motivierten Aufmerksamkeit (Lang et al., 1997) dar - ihre Bereitstellung ist noch unabhängig von der Dekodierung des emotionalen Gehalts der Stimuli.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, daß affektiv bedeutsame Bilder bei schizophrenen Probanden, die nicht oder nur geringfügig durch produktive oder kognitive Symptome beeinträchtigt waren, Emotionen im Sinne basaler Reaktionsdispositionen auslösten. Interpretiert man auch die frühe Valenzmodulation des Schreckreflexes als Ausdruck der Aktivierung eines von zwei Motivationssystemen, so bedeutet dies aber, daß bei schizophrenen Probanden die Generierung negativer Reaktionsdispositionen bzw. die Aktivierung des aversiven Motivationssystems mit deutlicher Verzögerung einsetzt. Die Retardierung dieser basalen emotional-motivationalen Prozesse erschwert wahrscheinlich das adäquate, schnelle Reagieren auf aversive Ereignisse. Unter diesem Aspekt könnte der häufig zu beobachtende soziale Rückzug schizophrener Patienten eine Strategie zur Vermeidung aversiver sozialer Situationen darstellen. Schizophrene, die in High Expressed Emotion-Familien leben, können sich dieser Konfrontation mit kritisch-feindseligen Verhaltensmustern hingegen kaum entziehen. In diesen HEE-Familien ist das Rückfallrisiko zwei- bis dreimal höher als in Familien mit niedriger EE (Brown, Birley & Wing, 1972; Vaughn & Leff, 1976; Übersichten bei Kavanagh, 1992; Olbrich, 1994). Nach wie vor ungeklärt sind die Wirkmechanismen, über die das Verhalten des unmittelbaren sozialen Umfelds die Rezidivwahrscheinlichkeit erhöht (Woo, Goldstein & Nuechterlein, 1996) – hier könnte die emotionale Retardierung einen gewissen Erklärungswert besitzen.

Die automatischen sensorischen Filterprozesse waren bei den schizophrenen Probanden nicht beeinträchtigt. Die visuellen Reize bewirkten eine deutliche PPI, die in der oben beschriebenen Form vom Valenzeffekt der affektiven Bildinhalte überlagert wurde. Daß im affektiven Schreckreflex-Paradigma auch bei den schizophrenen Probanden eine PPI zu beobachten war, ist vermutlich auf das im Vergleich zum passiven Paradigma erhöhte Aktivierungs- und Aufmerksamkeitsniveau zurückzuführen - vergleichbar den Prozessen im aktiven Aufmerksamkeits-Paradigma (vgl. Fillion et al., 1998). Hinweise auf einen solchen Zusammenhang von Aktivierung und PPI lieferte auch eine Untersuchung von Grillon et al. (1992), in der die Erhöhung der Präpuls-Intensität im passiven Paradigma zu einer Verstärkung der akustischen PPI führte. Wie die Normalisierung des elektrodermalen Nonrespondings implizieren auch diese Ergebnisse, daß das Auftreten bzw. Ausbleiben von experimentell nachweisbaren Störungen basaler, automatischer Aufmerksamkeitsprozesse bei schizophrenen Probanden nicht unabhängig ist von adäquaten Stimulationsbedingungen.

6.1.3 Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben bei Probanden mit Schizophrenie und gesunden Kontrollprobanden

Subjektives Affekterleben - Valenz: In beiden Stichproben, bei den gesunden wie bei den schizophrenen Probanden, zeigten die SAM-Urteile die typischen Muster subjektiver Valenz und subjektiver Erregung, wie sie durch die Betrachtung von Bildern unterschiedlicher emotionaler Valenz üblicherweise erzeugt werden. Die Klassifikation der IAPS-Bilder als positiv, neutral oder negativ wurde durch die subjektiven Valenz-Einschätzungen bestätigt. Schizophrene wie gesunde Probanden gaben in gleicher Weise an, während der Betrachtung der Bilder angenehme bzw. unangenehme Gefühle erlebt zu haben. In den subjektiven Reaktionen gab es keine Unterschiede zwischen den Kontrollprobanden und den schizophrenen Probanden, so daß keine Hinweis auf Störungen des subjektiven Erlebens der affektiven Valenz vorlagen. Zu denselben Schlußfolgerungen gelangten auch Berenbaum und Oltmanns (1992), Kring und Neale (1996) und Schlenker et al. (1995). Nur in der Studie von Curtis et al. (1999) wurden die positiven Bilder von den schizophrenen Probanden als weniger angenehm bewertet als von den Kontrollprobanden. Dieser Unterschied könnte auf den Symptomstatus und die Medikation dieser Patienten zurückzuführen sein, die im Gegensatz zu den Probanden unserer und früherer Untersuchungen zum Zeitpunkt der Testung stationär behandelt worden waren. Anders als bei der Betrachtung von Gesichtsausdrücken (Kring et al., 1999; Streit et al., 1997; Wölwer et al., 1996) traten also bei den hier verwendeten Bildern keine Probleme bei der Bewertung der affektiven Information auf. Andererseits ist nicht auszuschließen, daß das korrekte Erkennen der Bildinhalte lediglich Antwortstereotypen provozierte, ohne aber Gefühle zu induzieren, die denen bei gesunden Probanden vergleichbar wären.

Subjektives Affekterleben - Erregung: Erwartungsgemäß bestand zwischen den subjektiven Erregungseinschätzungen und den drei Bild- bzw. Valenzkategorien eine u-förmige Beziehung. Die Erregungsbeurteilungen zeigen, daß die Intensität der emotionalen Prozesse während unangenehmer oder angenehmer Bilder höher war als während affektiv neutraler Bilder. Außerdem war das subjektive Erregungsniveau während negativer Bilder etwas höher als während positiver Bilder (vgl. Schlenker et al., 1995). Der subjektive Erregungseindruck variierte bei den schizophrenen Probanden in gleichem Ausmaß mit dem affektiven Gehalt des Bildmaterials wie bei den gesunden Probanden. Ein Defizit in der subjektiven Erregung bzw. in der Intensität des emotionalen Erlebens konnte erneut nicht nachgewiesen werden. Auch auf der Arousal-Dimension waren - in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen (Kring & Neale, 1996; Schlenkers et al., 1995) - keine Störungen des subjektiven Erlebens zu beobachten.

Herzrate: Auf der physiologischen Ebene differenzierte die Herzrate, die ein valenzabhängiges, eher taktisches autonomes Reaktionsmuster repräsentiert (Hamm & Vaitl, 1993), deutlich zwischen angenehmen, neutralen und unangenehmen Bildern; auch diese Modulation war in beiden Stichproben gleichermaßen stark ausgeprägt. Die Betrachtung unangenehmer Bilder führte zu einer deutlich stärkeren Verlangsamung des Herzschlags als die Betrachtung angenehmer Bilder.

Hautleitfähigkeit: Wie erwartet kovarierten die elektrodermalen Reaktionsgrößen mit dem Erregungsniveau der Bilder. Die phasischen Hautleitreaktionen waren bei unangenehmen und angenehmen Bildern höher als bei neutralen Bildern; zudem führten negative Bilder - parallel zu den SAM-Ratings - zu stärkeren elektrodermalen Reaktionen als positive Bilder. Diese Reaktionsmuster stehen in Einklang mit der wiederholt gemachten Beobachtung, daß Erregungsbeurteilung und sympathische Aktivierung linear miteinander korreliert sind (Greenwald et al., 1989; Lang et al., 1993). Schizophrene und gesunde Probanden unterschieden sich prinzipiell nicht in dieser emotionalen Modulation der autonomen Aktivierung. Die separate Überprüfung dieser emotionalen Modulation innerhalb jeder Gruppe zeigte jedoch, daß bei den schizophrenen Probanden nur negative Bilder eine erhöhte physiologische Erregung auslösten, während in der Kontrollgruppe beide emotionalen Bedingungen zu mehr Aktivierung führten als die neutrale Bedingung. Bei den schizophrenen Probanden ging also die Verarbeitung angenehmer Reize mit einer unzureichenden Mobilisierung energetischer Ressourcen einher. Da in beiden Gruppen die unangenehmen Bilder subjektiv und physiologisch erregender waren als die angenehmen Bilder, wäre denkbar, daß den schizophrenen Probanden nur dann eine adäquate Bereitstellung energetischer Ressourcen im Rahmen emotionaler Prozesse gelingt, wenn die auslösenden Reize ein hohes Potential bzgl. der emotionalen Intensität haben. Dieser Gruppenunterschied in der emotionalen autonomen Reaktivität würde danach auf einem Schwellenproblem beruhen, das prinzipiell bei moderater Stimulation zu einer relativ schwachen sympathischen Aktivierung und zu einer mangelhaften Energetisierung emotionaler Prozesse führen würde. Diese Ergebnisse sind aber aufgrund der fehlenden eindeutigen inferenzstatistischen Befundlage nur unter Vorbehalt in der hier vorgenommenen Form interpretierbar und erfordern Replikationen.

Zusammenfassung: Es gibt keine Hinweise darauf, daß bei schizophrenen Probanden das subjektive Gefühlserleben beeinträchtigt ist. Auf der Ebene der physiologischen Reaktionen, die sehr basale, strategische Reaktionsdispositionen abbilden, war eine valenzspezifische Dissoziation der emotionalen Dimensionen festzustellen. Während positive Bilder eine normale Reflexinhibition, aber keinen Anstieg der Hautleitfähigkeit auslösten, ging die durch negative Bilder verursachte sympathische Aktivierung nur mit einer stark verzögert einset-

zenden Reflexpotenzierung einher. Möglicherweise wird das appetitive Verhalten bei angenehmer Stimulation nicht ausreichend mit energetischen Ressourcen versorgt. Die Mobilisierung entsprechender Ressourcen bei negativer Stimulation scheint hingegen unproblematisch, allerdings springt die Aktivierung des aversiven Motivationssystems mit einer deutlichen zeitlichen Verzögerung an.

6.2 Emotionale Reaktivität und Affektverflachung

6.2.1 Die Schreckreflex-Modulation

Die stark affektverflachten Probanden zeigten ein sehr prägnantes asymmetrisches Muster der Reflexmodifikation. Die Betrachtung angenehmer Bilder führte zu einer bedeutsamen Reflexhemmung, die ohne Verzögerung einsetzte. Danach liegt eine unbeeinträchtigte Verarbeitung positiver Reize vor. Die Betrachtung unangenehmer Bilder hingegen induzierte nach keinem der fünf Interstimulus-Intervalle eine Potenzierung des Lidschlagreflexes relativ zu neutralen Bildern. Negative und neutrale Bilder hatten offensichtlich keine unterschiedliche emotional-motivationale Wirkung – zumindest bis 3800 ms nach Bild-Onset. In der Gruppe der stark affektverflachten Probanden wurde das aversive Motivationssystem entweder überhaupt nicht oder aber mit noch größeren Latenzen (>3800 ms) als in der Gesamtgruppe Schizophrener aktiviert. Die Daten aus der Studie von Schlenker et al. (1995) sprechen allerdings für eine extrem späte Induktion und gegen ein völliges Fehlen von aversiven Reaktionsdispositionen. Diese Autoren verwendeten SOAs von 3.7 und 5.1 Sekunden und konnten eine Reflexpotenzierung nachweisen; es liegen allerdings keine getrennten Auswertungen für die beiden SOAs vor. Auch Curtis et al. (1999) verwendeten SOAs zwischen 2 und 5 Sekunden und konnten einen normalen linearen Anstieg der Reflexstärke über alle drei Valenzkategorien hinweg beobachten. So ist also eher von einer starken Retardierung auszugehen, die durch das von uns gewählte Zeitfenster für die Startle-Applikation ‚abgeschnitten‘ wurde. Sicher ist allerdings, daß ein stark reduzierter affektiver Ausdruck nicht darauf zurückzuführen ist, daß Bilder mit emotionaler Bedeutung generell keine basalen Reaktionsdispositionen auslösen würden - eindeutig nachweisbar waren eine Reflexinhibition durch positive Bilder und eine Differenzierung zwischen negativen und positiven Bildern. Die Hypothese eines Defizits in der emotionalen Modulation des Schreckreflexes bei schizophrenen Probanden mit Affektverflachung kann somit als widerlegt betrachtet werden. Das Phänomen der retardierten Aktivierung des aversiven Systems erfordert allerdings Replikationsstudien. Zur Bedeutsamkeit verlangsamer emotionaler Prozesse sei auf die Ausführungen für die Gesamtgruppe der schizophrenen Probanden verwiesen.

Die nur geringfügig affektverflachten Probanden zeigten bis 1300 ms nach Bild-Onset keinerlei Valenzmodulation der Schreckreaktion, weder eine Inhibition, noch eine Potenzierung. Erst nach 3800 ms verstärkte die Betrachtung unangenehmer Bilder den Lidschlagreflex, während angenehme Bilder auch zu diesem Zeitpunkt wirkungslos blieben. Insgesamt war in dieser Teilgruppe schizophrener Probanden die Abweichung der Reflexmodulation vom normalen Reaktionsmuster auffälliger als bei den stark affektverflachten Probanden. Dies berichteten auch Schlenker et al. (1995), die allerdings nur den Lidschlußreflex nach langen Interstimulus-Intervallen gemessen hatten. Auffallend in beiden Untersuchungen ist die bei den niedrig affektverflachten Probanden fehlende Differenzierung zwischen angenehmen und unangenehmen Reizen - der normalerweise am besten nachzuweisende Valenzeffekt.

Die sensorischen Filterprozesse unterschieden sich in beiden Untergruppen schizophrener Probanden nicht. Die über die drei Valenzkategorien gemittelte PPI war bis 800 ms nach Bild-Onset in beiden Gruppen vorhanden und entsprach der PPI, wie sie auch bei den Kontrollprobanden zu beobachten war. Dies bedeutet, daß auch bei Probanden mit ausgeprägter affektiver Verflachung die Antizipation emotional bedeutsamer Bilder zur Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen und zur Verbesserung der automatischen selektiven Aufmerksamkeit führte.

6.2.2 Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben

Subjektives Affekterleben und Herzrate: Hoch affektverflachte Probanden unterschieden sich in ihren Reaktionen auf der Valenzdimension nicht von Probanden mit geringer Affektverflachung. In beiden Gruppen war das typische Muster der valenzabhängigen Herzratendezelektion und das lineare Ansteigen der mittleren Valenz-Ratings von negativ nach positiv festzustellen. In Schlenkers Studie waren diese Reaktionsmuster ebenfalls unabhängig vom Symptomstatus der schizophrenen Probanden. Dies gilt auch für das subjektiv erlebte Erregungsniveau, das in beiden Gruppen gleichermaßen u-förmig moduliert worden war.

Hautleitfähigkeit: Ein Anstieg der Hautleitfähigkeit war auf die Stimulation mit unangenehmen Bildinhalten beschränkt. Diese Form der emotionalen sympathischen Aktivierung war in beiden Gruppen beobachtbar. Daher kann angenommen werden, daß das oben beschriebene Schwellenproblem und das Ausmaß der Affektverflachung unabhängig voneinander sind. Es kann nur ein generelles Defizit in der Modulation der Intensität emotionaler Reaktionen konstatiert werden, das auf die physiologische Ebene beschränkt und unabhängig vom Symptomstatus ist.

Zusammenfassung: In Übereinstimmung mit früheren Studien (Berenbaum & Oltmanns, 1992; Curtis et al., 1999; Schlenker et al., 1995) bleibt festzuhalten, daß ausgeprägte Störungen des affektiven Ausdrucks weder mit Störungen beim Dekodieren emotionaler Informationen, noch mit Störungen des emotionalen Erlebens einhergingen. Auch auf der physiologischen Ebene konnten frühere Untersuchungsergebnisse bestätigt werden: Weder in der Schreckreflexmodulation, noch in den peripher physiologischen Parametern zeigten sich Defizite bei Patienten mit ausgeprägter Affektverflachung. Insofern kann erneut festgestellt werden, daß das Symptom der Affektverflachung höchst wahrscheinlich eine isolierte Störung des Ausdrucksverhaltens repräsentiert, die nicht zugleich mit Störungen der Wahrnehmung, des Erlebens und der Motivierung einhergeht oder gar auf solche Störungen zurückzuführen ist.

6.3 Emotionale Reaktivität und Anhedonie

6.3.1 Die Schreckreflex-Modulation

Gesunde Kontrollprobanden: Die Valenzmodulation des Lidschlagreflexes 300 ms nach Bild-Onset beruhte bei hoch und niedrig anhedonischen Probanden auf einer Reflexpotenzierung durch negative Bilder. Nach 800 und 1300 ms erzeugten hingegen ausschließlich die angenehmen Bilder eine Reflexinhibition. Entgegen der Hypothese löste die Verarbeitung positiver Reize nur bei hoch anhedonischen Probanden eine klare Inhibition aus. Nach 3800 ms unterschieden sich nur die Reflexmagnituden während angenehmer versus unangenehmer Stimulation, wobei auch diese affektive Modulation nur in der Gruppe der hoch anhedonischen Probanden eindeutig nachweisbar war. Diese Ergebnisse widerlegen die einseitig formulierte Hypothese, derzufolge bei hoher Anhedonie die Sensitivität für positive Reize eingeschränkt sein sollte und so die positive Valenz des Bildmaterials mit einer relativ schwachen Reflexinhibition hätte einhergehen sollen. Auch bzgl. der automatischen Filterprozesse waren keinerlei Unterschiede zwischen den beiden Subgruppen festzustellen; beide zeigten eine crossmodale PPI nach 300 und 800 ms. Da bis auf die Studie von Simons et al. (1993), deren Ergebnisse nicht interpretierbar sind, keine weiteren Daten zum Affekt-Startle-Effekt bei gesunden Probanden mit Anhedonie vorliegen, bleibt abzuwarten, ob dieses unauffällige Reaktionsmuster repliziert werden kann.

Probanden mit Schizophrenie: Die beiden Gruppen mit hoher und niedriger Anhedonie unterschieden sich ausschließlich nach langen SOAs. Hier zeigten nur die hoch anhedonischen Probanden eine Potenzierung der Schreckreaktion durch negative Bilder. Der Affekt-Startle-Effekt als Differenzierung zwischen angenehmer und unangenehmer Stimulation war in beiden Gruppen nach 3800 ms beobachtbar. Die wiederum sehr fragilen Inhibitionseffekte

durch positive Bilder erschweren die Interpretation der Daten deutlich, weil speziell bei der Verarbeitung dieser Reize Unterschiede zwischen den Gruppen erwartet wurden. Hypothesenkonform erscheint nur die emotionale Reflexpotenzierung bei Probanden mit ausgeprägter Anhedonie. Dies könnte ein Hinweis sein auf eine Verschiebung der Stimuluswertigkeit zum negativen Pol hin, so daß das aversive System bei diesen Personen häufiger aktiviert würde als bei den Vergleichspersonen. Dies ist aber mehr eine Spekulation als eine Interpretation, da der Eindruck einer ‚Verschiebung‘ primär durch die eingeschränkte Reflexmodulation in der Vergleichsgruppe entsteht. Insgesamt bleibt festzuhalten, daß sich die beiden Gruppen in der emotionalen Modulation des Schreckreflexes (angenehm versus unangenehm) nicht bedeutsam unterschieden und - wie bei den gesunden Kontrollprobanden - die Hypothese des einseitigen Defizits bei der Verarbeitung angenehmer Stimuli als widerlegt gelten kann. Damit konnten die Befunde von Schlenker et al. (1995) im wesentlichen repliziert werden. Diese Ergebnisse entsprechen nicht dem Meehl’schen (1962) Konzept einer fehlenden Sensitivität für angenehme Stimulation - zumindest trennt die (fehlende) Reflexhemmung durch positive Bilder nicht zwischen den beiden Anhedoniegruppen. Angesichts der generell schwächeren sympathischen Aktivierung durch positive Bilder ist denkbar, daß hypothesenkonforme Inhibitionsunterschiede identifizierbar wären, wenn deutlich erregenderes Bildmaterial präsentiert würde, das besonders bei nicht-anhedonischen Probanden zu deutlichen Inhibitionseffekten führen könnte. In den automatischen sensorischen Filterprozessen waren zwischen hoch- und niedrig-anhedonischen schizophrenen Probanden keine Unterschiede feststellbar; in beiden Gruppen lag eine PPI nach 150, 300 und 800 ms vor.

6.3.2 Neurovegetative Veränderungen und subjektives Affekterleben

Subjektives Affekterleben: Die Probanden mit ausgeprägter physischer Anhedonie zeigten keinerlei Defizite im subjektiven emotionalen Erleben. Weder bei gesunden, noch bei schizophrenen Anhedonikern lieferten die Valenz- bzw. die Erregungsurteile Hinweise auf eine entsprechende Störung. Dies ist umso erstaunlicher, als die Klassifikation der Probanden als ‘hoch anhedonisch’ ebenfalls auf Angaben zum subjektiven Erleben basiert. Die physische Anhedonie in der Chapman-Skala gibt Auskunft darüber, in welchem Ausmaß der Proband alltägliche Situationen, die üblicherweise eine positive emotionale Valenz besitzen, die meiste Zeit seines Erwachsenenlebens nicht genießen konnte bzw. nicht angenehm erlebt hat. Wie ist diese Diskrepanz in den subjektiven Äußerungen zu erklären? Wenn man davon ausgeht, daß die SAM-Einschätzungen tatsächlich ein quantitatives Maß des Fühlens darstellen und nicht nur erlernte Situationsbewertungen repräsentieren, dann erleben Anhedoniker die positive Valenz von Reizen in uneingeschränkter Weise. Während aber im SAM-Experiment das aktuelle emotionale Erleben zweidimensional quantifiziert wird, muß der Proband bei der Bearbeitung der Chapman-Skalen versuchen, den affektiven Gehalt ver-

schiedenster Situationen zu erinnern, zu mitteln und auf einem dichotomen Item abzubilden. Ein solches retrospektives Verfahren, das eine hohe Abstraktionsleistung erfordert, ist anfällig für Verzerrungen verschiedenster Art. Der wiederholt berichtete Zusammenhang von physischer Anhedonie und sozialer Anpassung (Bailer & Hautzinger, 1993; Chapman et al., 1980; Garnet et al., 1993) könnte hier eine wichtige Rolle spielen. Probanden mit sozialen Defiziten und/oder sozialen Ängsten kommen rückblickend möglicherweise zu dem Ergebnis, daß ihnen ihr bisheriges Leben weniger positive, angenehme und lustvolle Ereignisse bereitstellte bzw. sie diese Ereignisse weniger positiv erlebten als Personen ohne diese Probleme. Darüberhinaus könnten die aktuellen sozialen Kompetenzprobleme das Erleben in Richtung negativer Gefühle verschieben und die Erinnerung in dieser Richtung verzerren. Diese Argumentation wird bei den Kontrollprobanden auch durch den signifikant höheren mittleren Wert für soziale Anhedonie unterstützt. Vermutlich wird bei den schizophrenen Probanden diese Rückschau zusätzlich durch die vielfältigen Belastungen, Einschränkungen, Ängste (vor der Psychose und in der Psychose) und Vergleichsprozessen mit Gesunden nachhaltig geprägt. All diese Prozesse können einen erhöhten Wert in der Anhedonieskala verursachen, ohne daß damit eine Affektstörung im Sinne eines primären Sensitivitätsdefizits für angenehme Reize bzw. Ereignisse verknüpft sein muß.

Eine alternative Erklärung für das Fehlen von Beeinträchtigungen des subjektiven Erlebens muß den Ausprägungsgrad der Anhedonie berücksichtigen. Wie Schlenker et al. (1995) nahmen auch wir eine Medianhalbierung vor, davon ausgehend, daß die zugrundeliegende emotionale Störung kontinuierlicher Art ist. Bei Scherbarth-Roschmann und Hautzinger (1991) wurden jene Probanden als anhedonische Risikopersonen definiert, die im obersten Dezil der Verteilung lagen; deren Mittelwert auf der physischen Anhedonie-Skala war deutlich höher als der mittlere Wert der hier untersuchten hoch anhedonischen Probanden. Fitzgibbons und Simons (1992) verwendeten das von Chapman et al. (1976) vorgeschlagene Kriterium von zwei Standardabweichungen über dem Mittelwert. Sie konnten hypothesenkonform in der Gruppe hoch anhedonischer Probanden niedrigere Valenzurteile für positive Bilder feststellen als in der Vergleichsgruppe. Berenbaum et al. (1987) hingegen fanden bei gleichermaßen definierten hoch anhedonischen Studenten keine Auffälligkeiten in den subjektiven Angaben. Die Befunde sind uneinheitlich, aber auch extrem hohe Anhedonie muß offensichtlich nicht mit Störungen des Fühlens einhergehen.

Herzrate: Wie die SAM-Einschätzungen blieb auch die affektive Herzratendekeleration unbeeinflusst vom Ausprägungsgrad der physischen Anhedonie (vgl. Fitzgibbons und Simons, 1992).

Hautleitfähigkeit - gesunde Kontrollprobanden: Bei den Kontrollprobanden hatte die Gruppenbildung über die Anhedoniewerte nicht den erwarteten Effekt. In beiden Teilgruppen führte die emotionale Stimulation mit negativen und positiven Bildern zu einem höheren physiologischen Erregungsniveau als die Stimulation mittels neutraler Bilder. Einen vergleichbaren Befund berichteten Fitzgibbons und Simons (1992) aus ihrer Untersuchung an Studenten. Der einzige Gruppenunterschied ergab sich entgegen der Erwartung nicht bei der Verarbeitung positiver Bilder, sondern bei der Verarbeitung negativer Bilder. Die hoch anhedonischen Probanden reagierten auf negative Bilder mit einer deutlich stärkeren sympathischen Aktivierung als die niedrig anhedonischen Probanden. Dieses Resultat folgt aber weder der Hypothese einer asymmetrischen Hyposensitivität bzgl. angenehmer Reizbedingungen, noch der naheliegenden Vermutung, daß sich auch im hier verwendeten Paradigma die bei etwa zwei Dritteln aller Anhedoniker nachweisbare autonome Hyporeaktivität (Bernstein & Riedel, 1987; Simons, 1981) als valenzunabhängiges "Hyporesponding" bemerkbar machen könnte. Die erhöhte sympathische Aktivierung bei unangenehmer Stimulation ist ein Indikator dafür, daß solche Ereignisse bei Anhedonikern – zumindest auf der physiologischen Ebene - intensivere emotionale Reaktionen auslösen als bei nicht-anhedonischen Personen. Für aversive Verhaltenstendenzen werden offenbar in besonderem Maße energetische Ressourcen zur Verfügung gestellt. Diese autonome Hyperaktivierung bzw. diese intensiveren emotionalen Reaktionen stehen in Einklang mit der Annahme, daß für Anhedoniker die Umwelt, z. B. aufgrund mangelnder sozialer Anpassung oder wegen sozialer Ängste, negativer und bedrohlicher ist als für Vergleichspersonen.

Hautleitfähigkeit - Probanden mit Schizophrenie: Das Ausbleiben einer sympathischen Aktivierung bei positiver Stimulation war nicht nur bei schizophrenen Probanden mit hoher Anhedonie, sondern auch bei solchen mit niedriger Anhedonie festzustellen. Unangenehme Bilder lösten nur bei Probanden mit niedriger Anhedonie stärkere elektrodermale Reaktionen aus als neutrale Bilder. Das generelle Fehlen einer emotionalen Modulation der autonomen Reaktionen in der Gruppe der Anhedoniker entspricht nicht dem erwarteten Reaktionsmuster.

6.4 Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

In der vorliegenden Untersuchung konnte erneut gezeigt werden, daß auch Bilder als visuelle Präpulsreize eingesetzt werden können und als solche den akustischen Schreckreflex hemmen. Anders als von Bradley et al. (1993) berichtet, variierte die Stärke der PPI bei den gesunden Kontrollprobanden mit der affektiven Valenz der Präpulsbilder. Bereits nach 300 ms setzten emotional-motivationale Prozesse ein, die mit einer Aktivierung des aversiven oder appetitiven Motivationssystems verbunden sind. Die Annahme eines sehr frühen emoti-

onalen Primings, repräsentiert in der Valenzmodulation des Schreckreflexes, wird auch durch die jüngsten Befunde von Vanman et al. (1996) und Globisch et al. (1999) gestützt.

Auch bei schizophrenen Probanden lösten emotional bedeutsame Bilder Reaktionsdispositionen aus. Die Aktivierung des aversiven Motivationssystems zur Vorbereitung emotionaler Reaktionen auf unangenehme Reize setzte allerdings mit einer deutlichen zeitlichen Verzögerung ein. Dies könnte einen erheblichen Nachteil darstellen beim Umgang mit unangenehmen Ereignissen und bei der Bewältigung aversiver sozialer Situationen und interpersoneller Probleme.

Im affektiven Schreckreiz-Paradigma waren bei den schizophrenen Probanden keine PPI-Defizite aufgetreten. Die Antizipation von Bildern unterschiedlichen emotionalen Inhalts hat vermutlich Interesse ausgelöst und zur Bereitstellung von Aufmerksamkeitsressourcen geführt, wodurch ein normales Funktionieren des automatischen Aufmerksamkeitsfilters sichergestellt wurde. Diese Interpretation der PPI entspricht den Modellvorstellungen von Dawson et al. (1997) bzw. Filion et al. (1998). Dieser Prozess wurde als Komponente der motivierten Aufmerksamkeit diskutiert.

Die von Berenbaum und Oltmanns (1992) bzw. Schlenker et al. (1995) geäußerte Vermutung, daß es sich bei der Affektverflachung um eine isolierte Störung des Ausdrucksverhaltens handle, die nichts mit dem emotionalen Erleben zu tun habe, wird auch durch die hier berichteten Daten unterstützt. Ebenso wenig konnten spezifische Defizite bei der Aktivierung basaler Motivationssysteme oder Unterschiede in der emotionalen sympathischen Aktivierung beobachtet werden.

Das vermutete Sensitivitätsdefizit für angenehme Stimulation konnte bei gesunden Anhedonikern nicht nachgewiesen werden. Auf der physiologischen und auf der subjektiven Ebene, auf der Valenz- und auf der Erregungsdimension waren keine Hinweise darauf zu finden, daß angenehme Bilder keine appetitiven Reaktionsdispositionen auslösen würden. Auch bei den schizophrenen Probanden führte die Bildung von Anhedonie-Gruppen nicht zu den erwarteten Unterschieden in der emotionalen Reaktivität bei der Verarbeitung angenehmer Reize. Insgesamt konnte das Anhedoniekonzept als psychometrisches Konstrukt nicht mit Hilfe der experimentellen Daten validiert werden.

Abschließend seien nochmals einige Probleme genannt, die bei der Durchführung und Auswertung dieser Untersuchung deutlich wurden: [1] Die große Überschneidung der mittels Medianhalbierung gebildeten Gruppen (der Großteil der Schizophrenen mit hoher Anhedonie

war auch stark affektverflacht) macht die Überprüfung bestimmter Hypothesen unmöglich. So schließt die hypothesenkonforme schwächere Modulation der SCRs bei hoher Affektverflachung den Nachweis eines einseitigen Modulationsdefizit bei hoher Anhedonie aus. Keiner der verwendeten Indikatoren kann ein spezifisch anhedonisches Defizit anzeigen, wenn bereits eine Affektverflachung abgebildet werden konnte. [2] Durch die Medianhalbierung ist der mittlere Anhedonie-Wert der schizophrenen Anhedoniker deutlich höher als derjenige der gesunden Anhedoniker. Das Fehlen affektiver Defizite in der Gruppe der hoch anhedonischen Kontrollen ist möglicherweise auf deren relativ niedrigere Physische Anhedonie zurückzuführen. Allerdings hat auch die hier nicht dargestellte Extremgruppenbildung mittels Quartilen keine anderen Daten geliefert. [3] Mehrfach wurde auf die Ergebnisse von Cuthbert et al. (1996) Bezug genommen, wonach der Affekt-Startle-Effekt ein hohes Erregungsniveau voraussetzt, vor allem für die Reflexinhibition durch positive Bilder. Es bleibt offen, inwieweit die recht inkonsistenten Startle-Daten mit der relativ schwachen Erregung zusammenhängen, die besonders zu Lasten der positiven Bilder geht. Speziell die Überprüfung der Anhedonie-Hypothese, die auf dem Vergleich von positiven und neutralen Bildern beruht, wird dadurch problematisch. [4] Es ist weiterhin unklar, inwieweit bei der Untersuchung einer emotionalen Hyporeaktivität überhaupt dimensionsspezifische Defizite getrennt voneinander nachgewiesen werden können. Kann z. B. die Aktivierung von Motivationssystemen (Valenzmodulation des Schreckreflexes) festgestellt werden, obwohl die Mobilisierung entsprechender Ressourcen nicht gelingt? Die Entkopplung von Valenz und Erregung ist ja gerade bei der Untersuchung der Negativsymptomatik von Interesse. Während die Untersuchung von emotionalen "Überreaktionen" (z. B. Furcht) diesbzgl. keine Probleme aufwirft, muß der Nutzen des Startle-Paradigmas zur Abbildung von Reaktionsdefiziten kritisch beurteilt werden - besonders wenn eine autonome Hyporeaktivität angenommen werden muß.

7 Literaturverzeichnis

Adelmann, P. K. & Zajonc, R. B. (1989). Facial efference and the experience of emotion. *Annual Review of Psychology*, 40, 249-280.

Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia: Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.

Andreasen, N. C. (1983). *The scale for the assessment of negative symptoms (SANS)*. Iowa City, Iowa: The University of Iowa.

Andreasen, N. C. (1984). *The scale for the assessment of positive symptoms (SAPS)*. Iowa City, Iowa: The University of Iowa.

Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.

Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D. & Flaum, M. (1995b). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings and mechanisms. *Archives of General Psychiatry*, 52, 341-351.

Andreasen, N. C., Flaum, M., Arndt, S., Alliger, R. & Swayze, V. W. (1991). Positive and negative symptoms: Assessment and validity. In A. Marneros, N. C. Andreasen & M. T. Tsuang (Eds.), *Negative versus positive schizophrenia* (pp. 28-51). Berlin: Springer-Verlag.

Andreasen, N. C. & Olsen, S. A. (1982). Negative vs. positive schizophrenia: Definition and validation. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789-794.

Andreasen, N. C., Roy, M.-A. & Flaum, M. (1995a). Positive and negative symptoms. In S. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 28-44). Oxford: Blackwell Science.

Arndt, S., Alliger, R. J. & Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms: The failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry*, 158, 317-322.

Arora, A., Avasthi, A. & Kulthara, P. (1997). Subsyndromes of chronic schizophrenia: a phenomenological study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96, 225-229.

Bailer, J. (1996). Beschreibung des Krankheitsverlaufs. In E.-R. Rey & J. Bailer (Hrsg.), *Prognose und Verlauf ersthospitalisierter Schizophrener* (S. 85-108). Frankfurt a. M.: Europäischer Verlag der Wissenschaften.

Bailer, J., Bräuer, W., Rey, E. - R. & Volz, M. (1996). Die Mannheim S3-Studie zu Prognose und Verlauf schizophrener Psychosen. Teil III. Verlauf und Vorhersage von Positiv- und Negativsymptomatik. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 5, 51-57.

Bailer, M. & Hautzinger, M. (1993). Psychoserisiko und Sozialverhalten: Soziale Kompetenz und soziale Kontakte bei jungen Erwachsenen mit schizotypischen bzw. zyklotymen Merkmalen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 22, 406-419.

Bakshi, V., Swerdlow, N. R. & Geyer, M. A. (1994). Clozapine antagonizes phencyclidine-induced deficits in sensorimotor gating of the startle response. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 271, 787-794.

Bartfai, A., Levander, S., Edman, G., Schalling, D. & Sedvall, G. (1983). Skin conductance responses in unmedicated recently admitted schizophrenic patients. *Psychophysiology*, 20, 180-187.

Baxter, R. D. & Liddle, P. F. (1998). Neuropsychological deficits associated with schizophrenic syndromes. *Schizophrenia Research*, 30, 239-249.

Beckfield, D. F. (1985). Interpersonal competence among college men hypothesized to be at risk for schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 387-404.

Bell, M., Lysaker, P., Millstein R., et al. (1992). Pyramidal model of schizophrenia: Factor replication and implications for subtyping (poster). *145th Annual Meeting of the American Psychiatric Association*. Washington

Berenbaum, H. & Oltmanns, T. F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 37-44.

Berenbaum, H., Snowwhite, R. & Oltmanns, T. F. (1987). Anhedonia and emotional responses to affect evoking stimuli. *Psychological Medicine*, 17, 677-684.

Beringer, J. (1996). *Experimental Run Time System ERTS* [Computer Software]. Version 3.18. Frankfurt a.M.: BeriSoft Cooperation.

Bernstein, A. S., Frith, C. D., Gruzelier, J. H., Patterson, T., Straube, E., Venables, P. H. & Zahn, T. P. (1982). An analysis of the skin conductance orienting response in samples of American, British, and German schizophrenics. *British Psychology*, 14, 155-211.

Bernstein, A. S., Juni, S., Schneider, S. J., Pope, A. T. & Starkey, P. W. (1980). The effect of stimulus significance on the electrodermal response in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 93-97.

Bernstein, A. S. & Riedel, J. A. (1987). Psychophysiological response patterns in college students with high physical anhedonia: Scores appear to reflect schizotypy rather than depression. *Biological Psychiatry*, 22, 829-847.

Bernstein, A. S., Riedel, J. A., Graae, F., Seidman, D., Steele, H., Lubowsky, C. & Lubowsky, J. (1988). Schizophrenia is associated with altered orienting activity: Depression with electrodermal (cholinergic?) deficit and normal orienting response. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 3-12.

Bernstein, A. S., Riedel, J., Pava, J., Schnur, D. & Lubowsky, J. (1985). A limiting factor in the "normalization" of schizophrenic orienting response dysfunction. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 230-254.

Bernstein, A. S., Taylor, K. W., Starkey, P., Juni, S., Lubowsky, J. & Paley, H. (1981). Bilateral skin conductance, finger pulse volume, and EEG orienting response to tones

differing intensities in chronic schizophrenics and controls. *The Journal of the Nervous and Mental Disease*, 169, 513-528.

Bilder, R. M., Mukherjee, S., Rieder, R. O. & Pandurangi, A. K. (1985). Symptomatic and neuropsychological components of defect states. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 409-419.

Birbaumer, N. & Öhman, A. (Eds.). (1993). *The structure of emotion*. Bern: Hogrefe & Huber.

Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Denticke.

Blumenthal, T. D. & Berg, W. K. (1986). Stimulus rise time, intensity, and bandwidth effects on acoustic startle amplitude and probability. *Psychophysiology*, 28, 296-306.

Borod, J., Martin, C. Alpert, M., Brozgold, A. & Welkowitz, J. (1993). Perception of facial emotion in schizophrenic and right brain-damaged patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 494-502.

Bower, G. H. (Ed.) (1987). *Psychology of learning and motivation* (Bd. 21). San Diego: Academic Press.

Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1990). Startle reflex modification: Emotion or attention? *Psychophysiology*, 27, 513-522.

Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1991). Startle and emotion: Lateral acoustic probes and the bilateral blink. *Psychophysiology*, 28, 285-295.

Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1993). Pictures as prepulse: Attention and emotion in startle modification. *Psychophysiology*, 30, 541-545.

Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1996). Lateralized startle probes in the study of emotion. *Psychophysiology*, 33, 156-161.

Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1999). Affect and the startle reflex. In M. E. Dawson, A. M. Schell & A. H. Böhmelt (Eds.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science* (pp. 157-183). Cambridge: University Press.

Bradley, M. M., Greenwald, M. K. & Hamm, A. O. (1993). Affective picture processing. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 48-65). Bern: Hogrefe & Huber.

Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The Self-Assessment Manikin and The Semantic Differential. *Journal of Behavioral Therapy & Experimental Psychiatry*, 25, 49-59.

Bradley, M. M., Lang, P. J. & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: Habituation in humans. *Behavioral Neuroscience*, 107, 970-980.

Bradley, M. M., Zack, J. & Lang, P. J. (1994). Cries, screams, and shouts of joy: Affective responses to environmental sounds [Abstract]. *Psychophysiology (Suppl.)*, 31,

S29.

Braff, D. L. & Geyer, M. A. (1990). Sensorimotor gating and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 181-188.

Braff, D. L., Grillon, C. & Geyer, M. A. (1992). Gating and habituation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 49, 206-215.

Braff, D., Stone, C., Callaway, E., Geyer, M., Glick, I. & Bali, L. (1978). Prestimulus effects on human startle reflex in normals and schizophrenics. *Psychophysiology*, 15, 339-343.

Brekke, J. S., DeBonis, J. A. & Graham, J. W. (1994). A latent structure analysis of the positive and negative symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 35, 252-259.

Brown, G. W., Birley, J. L. T. & Wing, J. K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241-258.

Burgdörfer, G. & Hautzinger, M. (1987). Physische und soziale Anhedonie. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science*, 236, 223-229.

Cacioppo, J. T., Bush, L. K. & Tassinari, L. G. (1992). Microexpressive facial actions as a function of affective stimuli: Replication and extension. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 18, 515-526.

Cacioppo, J. T., Martzke, J. S., Petty, R. E. & Tassinari, L. G. (1988). Specific forms of facial EMG response index emotions during an interview: From Darwin to the continuous flow hypothesis of affect-laden information processing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 592-604.

Cacioppo, J. T., Petty, R. E., Losch, M. E. & Kim H. S. (1986). Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 260-268.

Cadenhead, K. S., Geyer, M. A. & Braff, D. L. (1993). Impaired startle prepulse inhibition and habituation in patients with schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1862-1867.

Cannon-Spoor, H. E., Potkin, S. G. & Wyatt, R. J. (1982). Measurement of premorbid adjustment in chronic Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 8, 470-484.

Carpenter, M. B. (1991). *Core text of neuroanatomy*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins.

Carpenter, W. T., Buchanan, R. W. & Kirkpatrick, B. (1991). The concept of the negative symptoms of schizophrenia. In J. F. Greden & R. Tandon (Eds.), *Negative schizophrenic symptoms: Pathophysiology and clinical implications* (pp. 5-20). Washington: American Psychiatric Press, Inc.

- Castle, D. J., Sham, P. C., Wessely, S. & Murray, R. M. (1994). The subtyping of schizophrenia in men and women: A latent class analysis. *Psychological Medicine*, 24, 41-51.
- Center for the Study of Emotion and Attention. (1996). *The International Affective Picture System*. Gainesville, Florida: University of Florida.
- Chapman, L. J. & Chapman, J. P. (1987). The search for symptoms predictive of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 497-503.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., Kwapil, T. R., Eckblad, M. & Zinser, M. C. (1994). Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 171-183.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 374-382.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Raulin, M. L. (1978). Body-Image Aberration in Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 399-407.
- Chapman, L. J., Edell, W. S. & Chapman, J. P. (1980). Physical anhedonia, perceptual aberration, and psychosis proneness. *Schizophrenia Bulletin*, 6, 639-653.
- Cleckley, H. (1941). *The mask of sanity*. St. Louis, MO: Mosby.
- Cohen, R. (1989). Das Anhedonie-Konzept in der Schizophrenie-Forschung. *Nervenarzt*, 60, 313-318.
- Cohen, R. (1997). Negativ-Symptomatik bei Patienten mit schizophrenen Störungen: Aspekte, Korrelate und Verlauf. *Jahrbuch 1996 der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina (R.3)*, 42, 247-257.
- Cook, E. W. III, Atkinson, L. & Lang, P. J. (1987). Stimulus control and data acquisition for IBM PCs and compatibles [Abstract]. *Psychophysiology*, 24, 726.
- Cook, E. W., III., Davis, T. L., Hawk, L. W., Spence, E. L. & Gautier, C. h. (1992). Fearfulness and startle potentiation during aversive visual stimuli. *Psychophysiology*, 29, 633-645.
- Cook, E. W., III., Hawk, L. W., Davis, T. L. & Stevenson, V. E. (1991). Affective individual differences and startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 5-13.
- Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process? *British Medical Journal*, 12, 66-68.
- Crow, T. J. (1985). The two-syndrome concept: Origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-486.
- Crow, T. J., Done, D. J. & Sacker, A. (1995a). Birth cohort study of the antecedents of psychosis: Ontogeny as witness to phylogenetic origins. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. 3, pp. 3-20). Berlin: Springer.

Crow, T. J., Done, D. J. & Sacker, A. (1995b). Childhood precursors of psychosis as clues to its evolutionary origins. Special Issue: Schizophrenia in childhood and adolescence. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 61-69.

Curtis, C. E., Lebow, B., Lake, D. S., Katsanis, J., & Iacono, W. G. (1999). Acoustic startle reflex in schizophrenia patients and their first-degree relatives: Evidence of normal emotional modulation. *Psychophysiology*, 36, 469-475.

Cuthbert, B. N., Bradley, M. M & Lang, P. J. (1996). Probing picture perception: Activation and emotion. *Psychophysiology*, 33, 103-111.

Davidson, R. J. (1992). Emotion and affective style: Hemispheric substrates. *Psychological Science*, 3, 39-43.

Davidson, R. J. (1993). Parsing affective space: Perspectives from neuropsychology and psychophysiology. *Neuropsychology*, 7, 464-475.

Davis, M. (1989). Neural systems involved in fear-potentiated startle. *Annals New York Academy of Science*, 563, 165-183.

Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience*, 15, 353-375.

Davis, M., Hitchcock, J. M., Rosen & J. B. (1987). Anxiety and the amygdala: Pharmacological and anatomical analysis of the fear-potentiated startle paradigm. In G. H. Bower (Ed.), *Psychology of learning and motivation* (Vol. 21, pp. 263-305). San Diego, CA: Academic Press.

Dawson, M. E. (1990). Psychophysiology at the interface of clinical science, cognitive science, and neuroscience. *Psychophysiology*, 27, 243-255.

Dawson, M. E., Fillion, D. L. & Schell, A. M. (1989). Is elicitation of the autonomic orienting response associated with allocation of processing resources? *Psychophysiology*, 26, 560-571.

Dawson, M., E., Hazlett, E., A., Fillion, D., L. Nuechterlein, K., H. & Schell, A., M. (1993). Attention and schizophrenia: Impaired modulation of the startle reflex. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 633-641.

Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H. & Schell, A. M. (1982). Electrodermal anomalies in recent-onset schizophrenia: Relationships to symptoms and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 295-311.

Dawson, M. E., Schell, A. M., Hazlett, E. A., Fillion, D. L. & Nuechterlein, K. H. (1995). Schizotypal personality. In A. Raine, T. Lencz & S. A. Mednick (Eds.), *Attention, startle eye blink modification, an psychosis proneness* (pp. 250-271). New York: Cambridge University Press.

Dawson, M., E., Schell, A., M., Swerdlow, N., R. & Fillion, D., L. (1997). Cognitive, clinical, and neurophysiological implications of startle modification. In P. J. Lang, R. F.

Simons & M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 257-280). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

De Jong, P. J., Merckelbach, H. & Arntz, A. (1991). Eyeblink startle responses in spider phobics before and after treatment: A pilot study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 13, 213-223.

Dickinson, A. & Boakes, R. A. (Eds.). (1979). *Mechanisms of learning and motivation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Dickinson, A. & Dearing, M. F. (1979). Appetitive-aversive interactions and inhibitory processes. In A. Dickinson & R. A. Boakes (Eds.), *Mechanisms of learning and motivation* (pp. 203-231). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Dimberg, U. (1982). Facial reactions to facial expressions. *Psychophysiology*, 19, 643-647.

Dimberg, U. (1986). Facial reactions to fear-relevant and fear-irrelevant stimuli. *Biological Psychology*, 23, 153-161.

Dimberg, U. (1987). Facial reactions and autonomic activity to auditory stimuli with high and low intensity [Abstract]. *Psychophysiology*, 24, 586.

Dimberg, U. (1988). Facial electromyography and the experience of emotion. *Journal of Psychophysiology*, 3, 277-282.

Dimberg, U. (1990). Facial electromyography and emotional reactions. *Psychophysiology*, 27, 481-494.

Dimberg, U. & Lundquist, L.-O. (1990). Gender differences in facial reactions to facial expressions. *Biological Psychology*, 30, 151-159.

Dimberg, U. & Lundquist, O. (1988). Facial reactions to facial expressions: Sex differences. *Psychophysiology*, 25, 442-443.

Dimberg, U. & Thell, S. (1988). Facial electromyography, fear relevance and the experience of stimuli. *Journal of Psychophysiology*, 2, 213-219.

Done, J. D., Crow, T. J., Johnstone, E. C. & Sacker, A. (1994). Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11. *British Medical Journal*, 309, 699-703.

Eckblad, M., Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Mishlove, M. (1982). *The revised social anhedonia scale*. Unpublished test.

Ehrlichman, H., Brown Kuhl, S., Zhu, J. & Warrenburg, S. (1997). Startle reflex modulation by pleasant and unpleasant odors in a between-subjects design. *Psychophysiology*, 34, 726-729.

Ehrlichman, H., Brown, S., Zhu, J. & Warrenburg, S. (1995). Startle reflex modulation during exposure to pleasant and unpleasant odors. *Psychophysiology*, 32, 150-154.

Ekman, P. (1982). Methods of measuring facial action. In K. R. Scherer & P. Ekman

(Eds.), *Handbook of methods in nonverbal behavior research* (pp. 45-90). Cambridge: Cambridge University Press.

Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6, 169-200.

Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 48, 384-392.

Ekman, P. & Friesen, W. V. (1978). *Facial action coding system: A technique for the measurement of facial movement*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Fahrenberg, J. (1982). *Probleme der Mehrebenen-Beschreibung und Prozeß-Forschung*. Freiburg i. Br.: Albert-Ludwigs Universität, Institut für Psychologie.

Fawcett, J., Clark, D. C., Scheftner, W. A. & Gibbons, R. D. (1983). Assessing anhedonia in psychiatric patients. *Archives of General Psychiatry*, 40, 79-88.

Fenton, W. S. & McGlashan, T. H. (1991). Natural history of schizophrenia subtypes: II. positive and negative symptoms and long-term course. *Archives of General Psychiatry*, 48, 978-986.

Filion, D. L., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1993). Modification of the acoustic startle-reflex eyeblink: A tool for investigating early and late attentional processes. *Biological Psychology*, 35, 185-200.

Filion, D. L., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1994). Probing the orienting response with startle modification and secondary reaction time. *Psychophysiology*, 31, 68-78.

Filion, D. L., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1998). The psychological significance of human startle eyeblink modification: A review. *Biological Psychology*, 47, 1-43.

Filion, D. L., Dawson, M. E., Schell, A. M. & Hazlett, E. A. (1991). The relationship between skin conductance orienting and the allocation of processing resources. *Psychophysiology*, 28, 410-424.

Fitzgibbons, L. & Simons, R. F. (1992). Affective response to color-slide stimuli in subjects with physical anhedonia: A three-systems analysis. *Psychophysiology*, 29, 613-620.

Fleshler, M. (1965). Adequate acoustic stimuli for startle reaction in cat. *Journal of Comparative and Psychological Psychology*, 70, 242-253.

Freedman, R., Adler, L. E., Waldo, M. C., Pachtman, E. & Franks, R. D. (1983). Neurophysiological evidence for a defect in inhibitory pathways in schizophrenia: Comparison of medicated and drug-free patients. *Biological Psychiatry*, 18, 537-551.

Fridlund, A. J., Schwartz, G. E. & Fowler, S. C. (1984). Pattern recognition of self-reported emotional state from multiple-site facial EMG activity during affective imagery. *Psychophysiology*, 21, 622-637.

Friesen, W. V. & Ekman, P. (1984). *FACS-7: Facial Action Coding System, Version*

7. Unpublished.

Frith, C. D., Stevens, M., Johnstone, E. C. & Crow, T. J. (1979). Skin conductance responsivity during acute episodes of schizophrenia as a predictor of symptomatic improvement. *Psychological Medicine*, 9, 101-106.

Gaebel, W. & Wölwer, W. (1992). Facial expressions and emotions face recognition in schizophrenia and depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242, 46-52.

Garnet, K. E., Glick, M. & Edell, W. S. (1993). Anhedonia and premorbid competence in young, nonpsychotic psychiatric inpatients. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 580-583.

Geyer, M. A. & Braff D. L. (1982). Habituation of the blink reflex in normals and schizophrenic patients. *Psychophysiology*, 19, 1-6.

Geyer, M. A. & Braff, D. L. (1987). Startle habituation and sensorimotor gating in schizophrenia and related animal models. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 643-668.

Geyer, M. A., Swerdlow, N. R., Mansbach, R. S. & Braff, D. L. (1990). Startle response models of sensorimotor gating and habituation deficits in schizophrenia. *Brain Research Bulletin*, 25, 485-498.

Globisch, J., Hamm, A. O., Esteves, F. & Öhman, A. (1999). Fear appears fast: Temporal course of startle reflex potentiation in animal fearful subjects. *Psychophysiology*, 36, 66-75.

Grabke, J. (1995). *Psycholab Version 2.0* [Computer Software]. Wuppertal: Autor

Graham, F. K. (1975). The more or less startling effects of weak prestimulation. *Psychophysiology*, 12, 238-248.

Graham, F. K. & Clifton, R. K. (1966). Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, 65, 305-320.

Graham, F. K. & Hackley, S. A. (1991). Passive and active attention to input. In J. R. Jennings & M. G. H. Coles (Eds.), *Handbook of cognitive psychophysiology: Central and autonomic nervous system approaches* (pp. 251-356). Chichester, England: John Wiley & Sons.

Greden, J. F., Tandon, R. (Eds.) (1991). *Negative schizophrenic symptoms: Pathophysiology and clinical implications*. Washington: American Psychiatric Press, Inc.

Greenwald, M. K., Cook III, E. W. & Lang, P. J. (1989). Affective judgment and psychophysiological response: dimensional covariation in the evaluation of pictorial stimuli. *Journal of Psychophysiology*, 3, 51-64.

Grillon, C., Ameli, R., Charney, D. S. Krystal, J. & Braff, D. (1992). Startle gating deficits occur across prepulse intensities in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry*, 32, 939-943.

Grillon, C., Ameli, R., Woods, S. W., Merikangas, K. & Davis, M. (1991). Fear-potentiated startle in humans: Effects of anticipatory anxiety on the acoustic blink reflex. *Psychophysiology*, 28, 588-595.

Grillon, C. & Davis, M. (1995). Acoustic startle and anticipatory anxiety in humans: Effects of monaural right and left ear stimulation. *Psychophysiology*, 32, 155-161.

Grillon, C. & Davis, M. (1997). Fear-potentiated startle conditioning in humans: Explicit and contextual cue conditioning following paired versus unpaired training. *Psychophysiology*, 34, 451-458.

Grohmann, R., Rüter, E., Schmidt, L. G. & Strauß, A. (1994). Methodik. In R. Grohmann, E. Rüter & L. G. Schmidt (Hrsg.), *Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka* (S. 8-29). Berlin: Springer.

Gruzelier, J. H. (1976). Clinical attributes of schizophrenic skin conductance responders and non-responders. *Psychological Medicine*, 6, 245-249.

Gruzelier, J. H. & Venables, P. H. (1972). Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 155, 277-287.

Haber, S. & Fudge, J. L. (1997). The interface between dopamine neurons and the amygdala: Implications for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 471-482.

Häfner, H., Mauerer, K., Löffler, W., Bustamente, S., an der Heiden, W., Riecher-Rössler, A. & Nowotny, B. (1995). Onset and early course of schizophrenia. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. 3, pp. 43-66). Berlin: Springer.

Häfner, H. & Maurer, K. (1991). Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative syndromes prior to first admission. In A. Marneros, N. C. Andreasen & M. T. Tsuang (Eds.), *Negative versus positive schizophrenia* (pp. 134-159). Berlin: Springer.

Häfner, H. & Maurer, K. (1997). Klinische Epidemiologie der schizophrenen Negativsymptomatik - viele Fragen, wenig Antworten. In B. Rockstroh, T. Elbert & H. Watzl (Hrsg.), *Impulse für die Klinische Psychologie* (S. 43-69). Göttingen: Hogrefe.

Hamm, A. (1997). *Furcht und Phobien*. Göttingen: Hogrefe.

Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J., & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology*, 34, 97-107.

Hamm, A. O., Gerlach, M., Globisch, J. & Vaitl, D. (1992). Phobia specific startle reflex modulation during affective imagery and slide viewing [Abstract]. *Psychophysiology (Suppl.)*, 29, S36.

Hamm, A. O., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1991).

The fear potentiated startle effect: Blink reflex modulation as a result of classical aversive conditioning. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 26, 119-126.

Hamm, A. O., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1993). Emotional learning, hedonic change, and the startle probe. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 453-465.

Hamm, A. O. & Stark, R. (1993). Sensitization and aversive conditioning: Effects on the startle reflex and electrodermal responding. 34th Annual German Experimental Psychology Meeting: Classical and instrumental conditioning (1992, Osnabruck, Germany). *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 28, 171-176.

Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei Reaktionsebenen. *Psychologische Rundschau*, 44, 143-161.

Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1996). Affective learning: Awareness and aversion. *Psychophysiology*, 33, 698-710.

Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences*, 1, 111-119.

Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist - revised*. Toronto: Multi-Health Systems.

Harrow, M., Grinker, R. R., Holzman, P. S. & Kayton, L. (1977). Anhedonia and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 134, 794-797.

Harrow, M., Grinker, R. R., Holzman, P. S. & Kayton, L. (1987). Is anhedonia a major characteristic of schizophrenic psychopathology? In R. R. Gruber & H. Harrow (Eds.), *Clinical Research in Schizophrenia: A Multidimensional Approach* (pp. 104-110). Springfield, Illinois: Charles C. Thomas Publisher.

Hawk, L. W. & Cook, E. W. I. I. I. (1997). Affective modulation of tactile startle. *Psychophysiology*, 34, 23-31.

Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Haznedar, M. M., Singer, M. B., Germans, M. K., Schnur, D. B., Jimenez, E. A., Buchsbaum, B. R., & Troyer, B. T. (1998). Prefrontal cortex glucose metabolism and startle eyeblink modification abnormalities in unmedicated schizophrenia patients. *Psychophysiology*, 35, 186-198.

Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. New York: Wiley.

Heimann, H. (Hrsg.). (1990). *Anhedonie - Verlust der Lebensfreude*. Stuttgart: Fischer.

Heimberg, C., Gur, R. E., Erwin, R. J., Shtasel, D. L. & Gur, R. C. (1992). Facial emotion discrimination: III. behavioral findings in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 42, 253-265.

Hitchcock, J. M. & Davis, M. (1986). Lesions of the amygdala but not of the cerebellum or red nucleus block conditioned fear as measured with the potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience*, *100*, 11-22.

Hoffman, H. S. (1997). Attentional factors in the elicitation and modification of the startle reaction. In P. J. Lang, R. F. Simons & M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational Processes* (pp. 185-204). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Izard, C. E. (1990). Facial expressions and the regulation of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*, 487-498.

Izard, C. E. (1993). Four systems for emotion activation: Cognitive and noncognitive processes. *Psychological Review*, *100*, 68-90.

Jahn, T. & Mussgay, L. (1989). Die statistische Kontrolle möglicher Medikamenteneinflüsse in experimentalpsychologischen Schizophreniestudien: Ein Vorschlag zur Berechnung von Chlorpromazinäquivalenten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, *18*, 257-267.

Jennings, P. D., Schell, A. M., Filion, D. L. & Dawson, M. E. (1996). Tracking early and late stages of information processing: Contributions of startle eyeblink reflex modification. *Psychophysiology*, *33*, 148-155.

Judd, L. L., McAdams, L.A., Budnick, B. & Braff, D. L. (1992). Sensory gating deficits in schizophrenia: New results. *American Journal of Psychiatry*, *149*, 488-493.

Kahn, R. S. & Davidson, M. (1995). Dopamine in schizophrenia. In J. A. Den Boer, H. G. M. Westenberg & H. M. Van Praag (Eds.), *Advances in the neurobiology of schizophrenia* (pp. 205-220). Chichester, England: Wiley & Sons.

Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in expressed emotion in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *160*, 601-620.

Kaviani, H., Wilson, G. D., Checkley, S. A., Kumari, V. & Gray, J. A. (1998). Modulation of the human acoustic startle reflex by pleasant and unpleasant odors. *Journal of Psychophysiology*, *12*, 353-361.

Kay, S. R., Opler, L. A. & Lindenmayer, J.-P. (1989). The positive and negative syndrome scale (PANSS): Rationale and standardisation. *British Journal of Psychiatry*, *155*, 59-65.

Kay, S. R. & Sevy, S. (1990). Pyramidal model of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *16*, 537-545.

Kay, S. R. & Singh, M. M. (1989). The positive-negative distinction in drug-free schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, *46*, 711-717.

Kerr, S. L. & Neale, J. M. (1993). Emotion perception in schizophrenia: Specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *Journal of Abnormal*

Psychology, 102, 312-318.

Klorman, R., Weissberg, R. P. & Wiesenfeld, A. R. (1976). Individual differences in fear and autonomic reactions to affective stimulation [Abstract]. *Psychophysiology*, 14, 110.

Klorman, R., Wiesenfeld, A. R. & Austin, M. L. (1975). Autonomic responses to affective visual stimuli. *Psychophysiology*, 12, 553-561.

Klosterkötter, J., Albers, M., Steinmeyer, E. M., Hensen, A. & Saß, H. (1994). Positive oder negative Symptome: Was ist brauchbarer für die Diagnose Schizophrenie? *Nervenarzt*, 65, 444-453.

Konorski, J. (1967). *Integrative activity of the brain. An interdisciplinary approach*. Chicago: The University of Chicago Press.

Kraepelin, E. (1896). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (5. Auflage). Leipzig: Barth.

Krause, R., Steimer, E., Sängler-Alt, C. & Wagner, G. (1989). Facial expression of schizophrenic patients and their interaction partners. *Psychiatry*, 52, 1-12.

Kring, A. M., Alpert, M., Neale, J. M. & Harvey, P. D. (1994). A multimethod, multichannel assessment of affective flattening in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 54, 211-222.

Kring, A. M., Kerr, S. L. & Earnst, K. S. (1999). Schizophrenic patients show facial reactions to emotional facial expressions. *Psychophysiology*, 36, 186-192.

Kring, A. M., Kerr, S. L., Smith, D. A. & Neale, J. M. (1993). Flat affect in schizophrenia does not reflect diminished subjective experience and emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 507-517.

Kring, A. M. & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 249-257.

Kulhara, P. & Chandiramani, K. (1990). Positive and negative subtypes of schizophrenia. A follow-up study from India. *Schizophrenia Research*, 3, 107-115.

Lacey, B. C. & Lacey, J. I. (1980). Presidential Address, 1979. Cognitive modulation of time-dependent primary bradycardia. *Psychophysiology*, 17, 209-221.

Laird, J. D. (1974). The real role of facial response in the experience of emotion: A reply to Tourangeau and Ellsworth, and others. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 909-917.

Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and bio-behavioral assessment: Computer applications. In J. B. Sidowski, J. H. Johnson & T. A. Williams (Eds.), *Technology in mental healthcare delivery systems* (pp. 119-137). Worwood: Ablex.

Lang, P. J. (1984). Cognition in emotion: Concept and action. In C. Izard, J. Kagan & R. Zajonc (Eds.), *Emotion, cognition and behavior* (pp. 192-226). New York: Cambridge

University Press.

Lang, P. J. (1993). The three-system approach to emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 18-30). Bern: Hogrefe & Huber Publishers.

Lang, P. J. (1994). The motivational organization of emotion: Affect-reflex connections. *Psychological Review*, *101*, 211-221.

Lang, P. J. (1995). The emotion probe - studies of motivation and attention. *American Psychologist*, *50*, 372-385.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention and the startle reflex. *Psychological Review*, *97*, 377-398.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1992). A motivational analysis of emotion: Reflex-cortex connections. *Psychological Science*, *3*, 44-49.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, arousal, valence, and the startle reflex. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 243-251). Bern: Hogrefe & Huber.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1995). Motivated attention: Affect, activation, and action. *Psychophysiology*, *32*, 266-273.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997a). *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.

Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997b). Motivated attention: Affect, activation, and action. In P. J. Lang, R. F. Simons & M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 97-133). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, *30*, 261-273.

Lang, P. J., Öhman, A. & Vaitl, D. (1988). *The international affective picture system* (photographic slides). Gainesville, Florida: University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.

Lang, P. J., Simons, R. F., Balaban, M. (Eds.) (1997). *Attention and orienting. Sensory and motivational processes*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Langer, H., Oldigs, J. & Rey, E.-R. (1985). Vorstellung und Analyse einer empirisch begründeten Itemselektion von Fragebögen zur Erfassung subjektiv erlebter Störungen bei Schizophrenie. In F.-J. Hehl, V. Ebel & W. Ruch (Hrsg.), *Diagnostik psychischer und psychophysiologischer Störungen* (S. 112-153). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Lanzetta, J. T. & McHugo, G. J. (1989). Facial expressive and psychophysiological correlates of emotion. In G. Gainotti & C. Caltagirone (Eds.), *Emotions and the dual brain* (pp. 91-117). Berlin: Springer-Verlag.

LeDoux, J. E. (1990). Information flow from sensation to emotion: Plasticity in the neural computation of stimulus value. In M. Gabriel & J. Moore (Eds.), *Learning and computational neuroscience: Foundations of adaptive networks* (pp. 3-51). Cambridge, MA: Bradford Books / MIT-Press.

LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology*, 46, 209-235.

Lenzenweger, M. F. & Loranger, A. W. (1989). Psychosis proneness and clinical psychopathology: Examination of the correlates of schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 3-8.

Leventhal, H. (1984). A perceptual motor theory of emotion. In K. R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 271-291). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: A re-examination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151.

Liddle, P. F. & Barnes, T. R. E. (1990). Syndromes of chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 558-561.

Lindenmayer, J. P., Bernstein-Hyman, R., Grochowski, S., & Bark, N. (1995). Psychopathology of schizophrenia: Initial validation of a 5-factor model. 9th World Congress of psychiatry (1993, Rio de Janeiro, Brazil). *Psychopathology*, 28, 22-31.

Lipp, O. V., Arnold, S. L., Siddle, D. A. T. & Dawson, M. E. (1994). The effect of repeated prepulse: Blink reflex trials on blink reflex modulation at short lead intervals. *Biological Psychology*, 38, 19-36.

Lykken, D. T. & Venables, P. H. (1971). Direct measurement of skin conductance: A proposal for standardization. *Psychophysiology*, 8, 656-672.

Mansbach, R. S., Geyer, M. A. & Braff, D. L. (1988). Dopaminergic stimulation disrupts sensorimotor gating in the rat. *Psychopharmacology*, 94, 507-514.

Marder, S. R. & Meibach, R. C. (1994). Risperidone in the treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151, 825-835.

Marneros, A., Andreasen, N. C., Tsuang, M. T. (Eds.) (1991). *Negative versus positive schizophrenia*. Berlin: Springer-Verlag.

Marneros, A., Rohde, A. & Deister, A. (1995). Validity of the negative/positive dichotomy of schizophrenic disorders under long-term conditions. 9th World Congress of psychiatry (1993, Rio de Janeiro, Brazil). *Psychopathology*, 28, 32-37.

Masterson, F. A. & Crawford, M. (1982). The defense motivation system: A theory of avoidance behavior. *Behavioral and Brain Sciences*, 5, 661-696.

Mattes, R. M., Schneider, F., Heimann, H. & Birbaumer, N. (1995). Reduced emotional response of schizophrenic patients in remission during social interaction. *Schizophrenia Research*, 17, 249-255.

Maurer, K. & Häfner, H. (1991). Dependence, independence or interdependence of positive and negative symptoms. In A. Marneros, N. Andreasen & M. T. Tsuang (Eds.), *Negative versus positive schizophrenia* (pp. 160-181). Berlin: Springer.

McGlashan, T. H. & Fenton, W. S. (1992). The positive-negative distinction in schizophrenia: Review of natural history validators. *Archives of General Psychiatry*, 49, 63-72.

McHugo, G. J. (1983). Facial EMG and self-reported emotion. *23rd annual meeting of the Society for Psychophysiological Research*. Asilomar, CA.

McHugo G. J., Lanzetta, J. T. & Bush, L. K. (o. Jahr). The effect of attitudes on emotional reactions to expressive displays of political leaders.

McHugo, G. J., Lanzetta, J. T., Sullivan, D. G., Masters R. D. & Englis, B. G. (1985). Emotional reactions to a political leader's expressive displays. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49, 1512-1523.

Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827-838.

Meltzer, H. Y. (1991). The effect of clozapine and other atypical antipsychotic drugs on negative symptoms. In A. Marneros, N. C. Andreasen & M. T. Tsuang (Eds.), *Negative versus positive schizophrenia* (pp. 365-376). Berlin: Springer.

Metzger, R. (1994). *SAM – Self-assessment manikin, Version 1.1* [Computer Software]. Gießen: Universität Gießen.

Miller, G. A. & Kozak, M. J. (1993). Three-Systems assessment and the construct of emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 31-47). Bern: Hogrefe & Huber.

Miltner, W., Matjak, M., Braun, C., Diekmann, H. & Brody, S. (1994). Emotional qualities of odors and their influence on the startle reflex in humans. *Psychophysiology*, 31, 107-110.

Morrison, R. L., Bellack, A. S. & Mueser, K. T. (1988). Deficits in facial-affect recognition and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 67-83.

Mueser, K. T., Doonan, R., Penn, D. L., Blanchard, J. J., Bellack, A. S., N., P. & DeLeon, J. (1996). Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 271-275.

Nuechterlein, K. H. & Dawson M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-311.

Öhman, A. (1987). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitive perspective. In P. K. Ackles, J. R. Jennings & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (Vol. 2, pp. 79-127). Greenwich: J. A. I. Press.

Öhman, A. & Birbaumer, N. (1993). Psychophysiological and cognitive-clinical

perspectives on emotion: Introduction and overview. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 3-17). Bern: Hogrefe & Huber.

Öhman, A., Öhlund, L. S., Alm, T., Wieselgren, I. - M., Öst, L. - G. & Lindström, L. H. (1989). Electrodermal nonresponding, premorbid adjustment, and symptomatology as predictors of long-term social functioning in schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 98*, 426-435.

Olbrich, R. (1989). Electrodermal activity and its relevance to vulnerability research in schizophrenics. *British Journal of Psychiatry (Suppl.)*, 155, 40-45.

Olbrich, R. (1994). Die Suche nach Risikofaktoren für psychotische Rezidive schizophrener Kranker. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 23*, 153-162.

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia, 9*, 97-113.

Olds, J. & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative Physiological Psychology, 47*, 419-427.

Parnas, J., Cannon, T. D., Mednick, S. A. & Schulsinger, F. (1995). Early predictors of onset and course of schizophrenia: Some results from the Copenhagen high-risk study. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. 3, pp. 67-86). Berlin: Springer.

Patrick, C. J. (1994). Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Psychophysiology, 31*, 319-330.

Patrick, C. J. & Berthot, B. D. (1995). Startle potentiation during anticipation of a noxious stimulus: Active versus passive response sets. *Psychophysiology, 32*, 72-80.

Patrick, C. J., Berthot, B. D. & Moore, J. D. (1996). Diazepam blocks fear-potentiated startle in humans. *Journal of Abnormal Psychology, 105*, 89-96.

Patrick, C. J., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 82-92.

Perlstein, W. M., Fiorito, E., Simons, R. F. & Graham, F. K. (1989). Prestimulation effects on reflex blink and EPs in normal and schizotypal subjects [Abstract]. *Psychophysiology, 26*, S48.

Perlstein, W. M., Fiorito, E., Simons, R. F. & Graham, F. K. (1993). Lead stimulation effects on reflex blink, exogenous brain potentials, and loudness judgments. *Psychophysiology, 30*, 347-358.

Peterson, C. A. & Knudson, R. M. (1983). Anhedonia: a construct validation approach. *Journal of Personality Assessment, 47*, 539-551.

Pitman, R. K., Kolb, B., Orr, S. P. & Singh, M. M. (1987). Ethological study of facial behavior in nonparanoid and paranoid schizophrenic patients. *American Journal of*

Psychiatry, 144, 99-102.

Pogue-Geile, M. F. & Harrow, M. (1985). Negative symptoms in schizophrenia: Their longitudinal course and prognostic importance. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 427-439.

Rado, S. (1956). Schizotypal organization: Preliminary report on a clinical study of schizophrenia. In S. Rado (Ed.), *Psychoanalysis of Behavior* (Vol. 2, pp. 1-10). New York: Grune & Stratton.

Rey, E. R., Bailer, J., Brauer, W., Händel, M., Laubenstein, D. & Stein, A. (1994b). Empirische Analysen zur Gültigkeit des Anhedonie-Konstruktes bei ersthospitalisierten Schizophrenen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23, 93-104.

Rey, E. R., Bailer, J., Brauer, W., Händel, M., Laubenstein, D. & Stein, A. (1994a). Stability trends and longitudinal correlations of negative and positive syndromes within a three-year follow-up of initially hospitalized schizophrenics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 405-412.

Rey, E.-R. & Bailer, J. (Hrsg.). (1996). *Prognose und Verlauf ersthospitalisierter Schizophrener*. Frankfurt a. M.: Europäischer Verlag der Wissenschaften.

Rindfleisch, J. (1997). *Computer-Programm zur EMG-Auswertung*. Mannheim: Zentralinstitut für seelische Gesundheit.

Rinn, W. E. (1984). The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychological Bulletin*, 95, 52-77.

Rockstroh, B., Elbert, T. & Watzl, H. (Hrsg.). (1997). *Impulse für die klinische Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.

Russmann, T., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1998). Sounds startling: Acoustic probes in acoustic foregrounds [Abstract]. *Psychophysiology*, 35, S69.

Salem, J. E., Kring, A. M. & Kerr, S. L. (1996). More evidence for generalized poor performance in facial emotion perception in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 480-483.

Saß, H. (1989). The historical evolution of the concept of negative symptoms in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 155, 26-31.

Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.

Schaefer, F. (1997). *Programm EDR_PARA, EDR_SLCT Version 1.3* [Computer Software]. Wuppertal: Autor.

Schell, A. M., Dawson, M. E., Hazlett, E. A. & Fillion, D. L. (1995). Attentional modulation of startle in psychosis-prone college students. *Psychophysiology*, 32, 266-273.

Scherbarth-Roschmann, P. & Hautzinger, M. (1991). Zur psychometrischen Erfassung von Schizotypie. Methodische Überprüfung und erste Validierung von zwei

Skalen zur Erfassung von Risikomeerkmalen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20, 238-250.

Scherer, K. R. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 1-38). Göttingen: Hogrefe.

Scherer, K. R. & Ekman, P. (Eds.). (1982). *Handbook of methods in nonverbal behavior research*. Cambridge: Cambridge University Press.

Scherer, K. R. & Ekman, P. (Eds.). (1984). *Approaches to emotion*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Scherer, K. R. & Wallbott, H. G. (1990). Ausdruck von Emotionen. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 345-422). Göttingen: Hogrefe.

Schlenker, R., Cohen, R. & Hopmann, G. (1995). Affective modulation of the startle reflex in schizophrenic patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 245, 309-318.

Schmidt-Atzert, L. (1995). Mimik und Emotionen aus psychologischer Sicht. In G. Debus, G. Erdmann & K. W. Kallus (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen* (S. 53-66). Göttingen: Hogrefe.

Schneider, F., Heimann, H., Himer, W., Huss, D., Mattes, R. & Adam, B. (1990). Computer-based analysis of facial action in schizophrenic and depressed patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 240, 67-76.

Schneider, F., Koch J.-D., Mattes, R. & Heimann, H. (1992). Das Erkennen von Emotionen aus dem Gesichtsausdruck bei visuellen Halbfelddarbietungen durch schizophrene und depressive Patienten. *Nervenarzt*, 63, 545-550.

Schuck, J. R., Leventhal, D., Rothstein, H. & Irizarry, V. (1984). Physical anhedonia and schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 342-344.

Schwartz, G. E., Ahern, G. L. & Brown, S.-L. (1979). Lateralized facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology*, 16, 561-571.

Schwartz, G. E., Brown, S.-L. & Ahern, G. L. (1980). Facial muscle patterning and subjective experience during affective imagery: Sex differences. *Psychophysiology*, 17, 75-82.

Schwartz, G. E., Fair, P. L., Salt, P., Mandel, M. R. & Klerman, G. L. (1976). Facial muscle patterning to affective imagery in depressed and nondepressed subjects. *Science*, 192, 489-491.

Siegel, C., Waldo, M., Mizner, G., Adler, L. E., Freedman, R. (1984). Deficits in sensory gating in schizophrenic patients and their relatives. *Archives of General Psychiatry*, 41, 607-612.

Silk, K. R. & Tandon, R. (1991). Negative symptom rating scales. In J. F. Greden & R. Tandon (Eds.), *Negative schizophrenic symptoms: Pathophysiology and Clinical*

Implications (pp. 63-77). Washington: American Psychiatric Press, Inc.

Simons, R. F. (1981). Electrodermal and cardiac orienting in psychometrically defined high-risk subjects. *Psychiatry Research*, 4, 347-357.

Simons, R. F., Fitzgibbons, L. & Fiorito, E. (1993). Emotion-processing in anhedonia. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 288-306). Bern: Hogrefe & Huber.

Simons, R. F. & Giardina, B. D. (1992). Reflex modification in psychosis-prone young adults. *Psychophysiology*, 29, 8-16.

Simons, R. F. & Zelson, M. F. (1985). Engaging visual stimuli and reflex blink modification. *Psychophysiology*, 22, 44-49.

Steimer, E., Krause, R., Sängler-Alt, C. & Wagner, G. (1988). Mimisches Verhalten schizophrener Patienten und ihrer Gesprächspartner. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 17, 132-147.

Stein, L. & Wise, C. D. (1971). Possible etiology of schizophrenia: Progressive damage to the noradrenergic reward system by 6-hydroxydopamine. *Science*, 171, 1032-1036.

Straube, E. R. (1979). On the meaning of electrodermal nonresponding in schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 601-611.

Straube, E. R. (1980). Reduced reactivity and psychopathology - examples from research on schizophrenia. In M. Koukkou, D. Lehmann & J. Angst (Eds.), *Functional states of the brain: Their determinants* (pp. 291-307). Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.

Strauss, J. S. & Carpenter, W. T. (1974). Characteristic symptoms and outcome in Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 30, 429-434.

Strauss, J. S., Carpenter, W. T. & Bartko, J. J. (1974). Speculations on the process that underlies schizophrenic symptoms and signs. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 61-69.

Streit, M., Wölwer, W. & Gaebel, W. (1997). Facial-affect recognition and visual scanning behaviour in the course of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 24, 311-317.

Stritzke, W. G. K., Patrick, C. J. & Lang, A. R. (1995). Alcohol and human emotion: A multidimensional analysis incorporating startle-probe methodology. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 114-122.

Sutton, S. K., Davidson, R. J., Donzella, B., Irwin, W. & Dottl, D. A. (1997). Manipulating affective state using extended picture presentations. *Psychophysiology*, 34, 217-226.

Swerdlow, N. R., Braff, D. L., Geyer, M. A. & Koob, G. F. (1986). Central dopamine hyperactivity in rats mimics abnormal acoustic startle response in schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 21, 23-33.

- Swerdlow, N. R., Braff, D. L., Masten, V. L. & Geyer, M. A. (1990). Schizophrenic-like sensorimotor gating abnormalities in rats following dopamine infusion into the nucleus accumbens. *Psychopharmacology*, *101*, 414-420.
- Swerdlow, N. R., Braff, D. L., Taaid, N. & Geyer, M. A. (1994). Assessing the validity of an animal model of deficient sensorimotor gating in schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, *51*, 139-154.
- Swerdlow, N. R., Caine, S. B., Braff, D. L. & Geyer, M. A. (1992). The neural substates of sensorimotor gating of the startle reflex: a review of recent findings and their implications. *Journal of Psychopharmacology*, *62*, 176-190.
- Swerdlow, N. R., Fillion, D., Geyer, M. A. & Braff, D. L. (1995). "Normal" personality correlates of sensorimotor, cognitive, and visuospatial gating. *Biological Psychiatry*, *37*, 286-299.
- Swerdlow, N. R. & Geyer, M. A. (1993). Prepulse inhibition of acoustic startle in rats after lesions of the pedunculo-pontine tegmental nucleus. *Behavioral Neuroscience*, *107*, 104-117.
- Swerdlow, N. R., Lipska, B. K., Weinberger, D. R., Braff, D. L., Jaskiw, G. E. & Geyer, M. A. (1995). Increased sensitivity to the sensorimotor gating-disruptive effects of apomorphine after lesions of medial prefrontal cortex or ventral hippocampus in adult rats. *Psychopharmacology*, *122*, 27-34.
- Vanman, E. J., Boehmelt, A. H., Dawson, M. E. & Schell, A. M. (1996). The varying time course of attentional and affective modulation of the startle eyeblink reflex. *Psychophysiology*, *33*, 691-697.
- vanOyen Witvliet, C. & Vrana, S., R. (1995). Psychophysiological responses as indices of affective dimensions. *Psychophysiology*, *32*, 436-443.
- Vasey, M. W. & Thayer, J. F. (1987). The continuing problem of false positives in repeated measures ANOVA in psychophysiology: A multivariate solution. *Psychophysiology*, *24*, 479-487.
- Vaughn, C. E. & Leff, J. P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *British Journal of Psychiatry*, *129*, 125-137.
- Venables, P. H. & Christie, M. J. (1980). Electrodermal activity. In I. Martin & P. H. Venables (Eds.), *Techniques in psychophysiology* (pp 3-67). New York: Wiley.
- Volz, M. (1996). Der Drei-Jahres-Outcome - die Symptomatik der Patienten drei Jahre nach Indexaufnahme. In E.-R. Rey & J. Bailer (Hrsg.), *Prognose und Verlauf ersthospitalisierter Schizophrener* (S. 109-119). Frankfurt a. M.: Europäischer Verlag der Wissenschaften.
- Vrana, S. R. (1993). The psychophysiology of disgust: Differentiating negative

emotional contexts with facial EMG. *Psychophysiology*, 30, 279-286.

Vrana, S. R. (1995). Emotional modulation of skin conductance and eyeblink responses to a startle probe. *Psychophysiology*, 32, 351-357.

Vrana, S. R. & Constantine, J. A. (1990). The startle reflex response as an outcome measure in the treatment of simple phobia [Abstract]. *Psychophysiology*, 27, S72.

Vrana, S. R., Constantine, J. A. & Westman, J. S. (1992). Startle reflex modification as an outcome measure in the treatment of phobia: Two case studies. *Behavioral Assessment*, 14, 279-291.

Vrana, S. R. & Lang, P. J. (1990). Fear imagery and the startle-probe reflex. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 189-197.

Vrana, S. R., Spence, E. L. & Lang, P. J. (1988). The startle probe response: A new measure of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 487-491.

Walker, E. F., Weinstein, J., Baum, K. & Neumann, C. S. (1995). Antecedents of schizophrenia: Moderating effects of development and biological sex. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. 3, pp. 21-42). Berlin: Springer.

Walker, E. & Lewine, R. J. (1988). The positive/negative symptom distinction in schizophrenia: Validity and etiological relevance. *Schizophrenia Research*, 1, 315-328.

Watson, C. G. & Jacobs, L. (1980). Interrelationships and correlates of four measures of pleasure deficit. *Journal of Clinical Psychology*, 36, 142-147.

Watson, C. G., Kucala, T. & Jacobs, L. (1978). The prediction of outcome from anhedonia and process-reactive scales. *Journal of Clinical Psychology*, 34, 889-892.

Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.

Watson, D. & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219-235.

Weike, A. I., Bauer, U. & Hamm, A. O. (2000). Effective neuroleptic medication removes prepulse inhibition deficits in schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*.

Wing, J. K. (1976). Eine praktische Grundlage für die Sozialtherapie bei Schizophrenie. In Huber, G. (Hrsg.), *Therapie, Rehabilitation und Prävention schizophrener Erkrankungen*. Stuttgart: Schattauer.

Wing, J. K. & Brown, G. W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia*. London: Cambridge University Press.

Winton, W. M., Putnam, L. E. & Krauss, R. M. (1984). Facial and autonomic manifestations of the dimensional structure of emotion. *Journal of Experimental Social Psychology*, 20, 195-216.

Wise, C. D. & Stein, L. (1973). Dopamine- β -hydroxylase deficits in the brains of

schizophrenic patients. *Science*, 181, 344-347.

Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I - SKID-IV*. Göttingen: Hogrefe.

Wölwer, W., Streit, M., Polzer, U. & Gaebel, W. (1996). Facial affect recognition in the course of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 246, 165-170.

Woo, S. M., Goldstein, M. J. & Nuechterlein, K.H. (1996). Expressed Emotion von Angehörigen und nonverbale Anzeichen subklinischer Psychopathologie bei schizophrenen Patienten. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Integrative Therapie der Schizophrenie* (S. 203-215). Bern: Verlag Hans Huber.

Yee, C. M., Nuechterlein, K. H., Morris, S. E. & White, P. M. (1998). P50 Suppression in Recent-Onset Schizophrenia: Clinical Correlates and Risperidone Effects. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 691-698.

Zahn, T. P. (1986). Psychophysiological approaches to psychopathology. In Coles, Donchin & Porges (Eds.), *Psychophysiology: Systems, Processes and Applications* (pp. 508-602). New York: Guilford Press.

Zahn, T. P., Carpenter, W. T. & McGlashan, T. H. (1981). Autonomic Nervous System Activity in Acute Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 251-258.

Zajonc, R. B., Murphy, S. T. & Inglehart, M. (1989). Feeling and facial efference: Implications of the vascular theory of emotion. *Psychological Review*, 96, 395-416.

8 Anhang

Anhang 1

Mittlere Affekt-Einschätzungen für die verwendeten negativen Bilder nach dem International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997). Ratings von 1 bis 9; Valenz: 1=sehr unangenehm, 9=sehr angenehm; Erregung: 1=sehr ruhig, 9=sehr erregt.

ID-Nr.	Bildinhalt	Valenz	Erregung
1070 ¹	Schlange	3.96	6.16
1090 ¹	Schlange	3.70	5.88
1120 ¹	Schlange	3.79	6.93
1300 ¹	Pit Bull	3.55	6.79
3000 ¹	verletztes Gesicht	1.45	7.26
3010 ¹	verletzter Mann	1.71	7.16
3100 ¹	Brandopfer	1.60	6.49
3130 ¹	verletzter Mann	1.58	6.97
3150 ¹	blutende Hand	2.26	6.55
3170	Baby mit Tumor	1.46	7.21
6020 ¹	elektrischer Stuhl	3.41	5.58
6190 ¹	Revolver	3.57	5.64
6200 ¹	Revolver	2.71	6.21
6210	Revolver	2.95	6.34
6230 ¹	Revolver	2.37	7.35
6410	Gewehr	3.49	5.89
9040 ¹	verhungertes Kind	1.67	5.82
9050	Flugzeugabsturz	2.43	6.36
9250	Notärzte mit Patient	2.57	6.60
9500	Fischverarbeitung	2.42	5.82

¹ Bilder, die auch in der Untersuchung von Bradley et al. (1993) verwendet wurden.

Anhang 2

Mittlere Affekt-Einschätzungen für die verwendeten neutralen Bilder nach dem International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997). Ratings von 1 bis 9; Valenz: 1=sehr unangenehm, 9=sehr angenehm; Erregung: 1=sehr ruhig, 9=sehr erregt.

ID-Nr.	Bildinhalt	Valenz	Erregung
2190 ¹	männliches Gesicht	4.83	2.41
2200 ¹	männliches Gesicht	4.79	3.18
5500 ¹	Pilze	5.42	3.00
5510	Pilze	5.15	2.82
7000 ¹	Wellholz	5.00	2.42
7009	Tasse	4.93	3.01
7010 ¹	Wäschekorb	4.94	1.76
7025	Hocker	4.63	2.71
7050 ¹	Fön	4.93	2.75
7060	Mülleimer	4.43	2.55
7080 ¹	Gabel	5.27	2.32
7100 ¹	Hydrant	5.24	2.89
7130 ¹	LKW	4.77	3.35
7150 ¹	Regenschirm	4.72	2.61
7170 ¹	Glühbirne	5.14	3.21
7500 ¹	Gebäude	5.33	3.26
7510	Gebäude	6.05	4.52
7700 ¹	Büro	4.25	2.95
7820	farbiges Glas	5.39	4.21
7830	farbiges Glas	5.26	4.08

¹Bilder, die auch in der Untersuchung von Bradley et al. (1993) verwendet wurden.

Anhang 3

Mittlere Affekt-Einschätzungen für die verwendeten positiven Bilder nach dem International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings (Lang, Bradley & Cuthbert, 1997). Ratings von 1 bis 9; Valenz: 1=sehr unangenehm, 9=sehr angenehm; Erregung: 1=sehr ruhig, 9=sehr erregt.

ID-Nr.	Bildinhalt	Valenz	Erregung
1610	Kaninchen	7.82	3.08
1750	Kaninchen	8.28	4.10
2080 ¹	Kleinkinder	8.09	4.70
2250 ¹	Kleinkind	6.64	4.19
4210 ^{1, 3}	nackte Frau	8.25	7.80
4232 ³	nackte Frau	7.88	7.52
4310 ^{1, 3}	nackte Frau	7.56	6.89
4460 ²	nackter Mann	6.29	5.78
4520 ^{1, 2}	nackter Mann	7.04	5.48
4531 ²	nackter Mann	6.96	5.79
4608	Paar	7.07	6.47
4611	nacktes Paar	6.62	6.04
4651	Paar	6.32	6.34
4659	Sex	6.87	6.93
4680 ¹	Sex	7.25	6.02
7200 ¹	Kuchen	7.63	4.87
7230	Festessen	7.38	5.52
7330 ¹	Eisbecher	7.69	5.14
7350 ¹	Pizza	7.10	4.97
8030 ¹	Skispringen	7.33	7.35
8080 ¹	Segeln	7.73	6.65
8200 ¹	Wasserski	7.54	6.35
8510 ¹	Ferrari	7.32	4.93

¹ Bilder, die auch in der Untersuchung von Bradley et al. (1993) verwendet wurden.

² Bilder nur für Frauen, geschlechtsspezifische Normwerte; für alle übrigen Bilder werden die geschlechtsunspezifischen Normwerte dargestellt.

³ Bilder nur für Männer, geschlechtsspezifische Normwerte; für alle übrigen Bilder werden die geschlechtsunspezifischen Normwerte dargestellt.

LEBENS LAUF

Martin Volz

geb. 07.11.63 in Mannheim-Neckarau

wohnhaft in 68167 Mannheim, Schafweide 69

- 1970 - 1974 Almenhof-Grundschule, Mannheim
- 1974 - 1983 Moll-Gymnasium, Mannheim
- 09.83 - 12.84 Zivildienst
- 1984 - 1985 Studium Katholische Theologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
- 01.86 - 09.86 Aushilfstätigkeit bei der Dresdner Bank AG, Ludwigshafen
- 10.86 - 06.93 Studium Psychologie, Universität Mannheim
- 04.90 - 10.90 Praktikum in der Psychosomatischen Fachklinik, Bad Dürkheim
- 07.93 - 09.93 Wissenschaftlicher Angestellter in der Abteilung Klinische Psychologie der Universität Mannheim (Prof. Hölzl): Psychophysiologie des Gastrointestinalsystems: Experimentelle Paradigmen zu Hilflosigkeit und Frustration.
- 10.93- 12.94 Geprüfte wissenschaftliche Hilfskraft am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI) bzw. im SFB 258 der Universität Heidelberg (Prof. Rey): Längsschnittstudie zum Krankheitsverlauf bei ersterkrankten Schizophrenen.
- 04.94 - 12.95 Hospitanz an der Tagesklinik des ZI.
- 01.95 - 12.96 Wissenschaftlicher Angestellter in der Arbeitsgruppe Neuropsychophysiologie am ZI (Prof. Rist): DFG-Projekt 'Hemmungsprozesse in der Reaktionsselektion schizophrener Patienten'; Projekt 'Sekundärprävention der Alkoholabhängigkeit im Allgemeinkrankenhaus'.
- seit 01.96 Wissenschaftlicher Angestellter in der Abteilung Klinische Psychologie am ZI (Prof. Rey): DFG-Projekt 'Emotionen und Aufmerksamkeit Schizophrener im Schreckreflex-Paradigma'; DFG-Projekt 'Automatische, kontrollierte und motivierte Aufmerksamkeit im Schreckreflex-Paradigma: Eine vergleichende Untersuchung an gesunden und schizophrenen Probanden'; Projekt 'Die Lateralisierung der affektiven Schreckreflex-Modulation: Der zeitliche Verlauf des Verarbeitungsprozesses emotional bedeutsamer Reize bei Gesunden und bei Patienten mit Schizophrenie'.
Dozent für Verhaltenstherapie in der Facharztausbildung bzw. in der psychotherapeutischen Weiterbildung von Dipl.-Psychologen am ZI.
Ambulante Psychotherapie.
- 01.99 Approbation als Psychologischer Psychotherapeut
- 01.00 Fachkundenachweis
- 05.00 Kassenzulassung als Psychologischer Psychotherapeut
- 7.6.00 Disputation an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
- 08.00 Niederlassung als Psychologischer Psychotherapeut

Mannheim, 07.09.00