

**Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Tübingen
Abteilung Allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie
mit Poliklinik**

**Neurobiologische Grundlagen der Emotionserkennung
aus menschlichen Gangsequenzen bei Patienten mit
Angststörungen**

Inaugural - Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Raabe, Charlotte Christin

2018

Dekan: Professor Dr. I.B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Prof. Dr. A.J. Fallgatter

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Mallot

Tag der Disputation: 26.06.2018

Inhaltsverzeichnis

- 1 Einleitung
 - 1.1 Neurobiologie der Emotionsverarbeitung
 - 1.1.1 Emotionserkennung aus Gesichtern
 - 1.1.2 Emotionserkennung aus Körperhaltung, Gestik und Lokomotion
 - 1.2 Panikstörung
 - 1.2.1 Symptomatologie und Diagnostik
 - 1.2.2 Prävalenz und Ätiologie
 - 1.2.3 Neurobiologische Auffälligkeiten bei Patienten mit Panikstörung
 - 1.2.4 Emotionsverarbeitung bei Patienten mit Panikstörung
 - 1.3 Soziale Phobien
 - 1.3.1 Symptomatologie und Diagnostik
 - 1.3.2 Prävalenz und Ätiologie
 - 1.3.3 Neurobiologische Auffälligkeiten bei Patienten mit sozialer Phobie
 - 1.3.4 Emotionsverarbeitung bei Patienten mit sozialer Phobie
 - 1.4 Nah-Infrarotspektroskopie (NIRS) zur Messung kortikaler Aktivierung
 - 1.4.1 Funktionsweise der NIRS
 - 1.4.2 NIRS zur Messung kortikaler Emotionsverarbeitung
 - 1.4.3 NIRS zur Untersuchung von Patienten mit psychischen Störungen
 - 1.5 Fragestellungen
- 2 Material und Methoden
 - 2.1 Diagnostik
 - 2.1.1 Vorauswahl
 - 2.1.2 Weiterführende Diagnostik

- 2.1.3 Beschreibung der Stichprobe
- 2.2 Datenerhebung und - Auswertung
 - 2.2.1 Funktionelle Nahinfrarot-Spektroskopie (fNIRS)
 - 2.2.2 Datenverarbeitung
 - 2.2.3 Zielregionen
- 2.3 Materialien
 - 2.3.1 Verwendete Fragebögen
 - 2.3.2 Verwendete Stimuli
- 2.4 Versuchsablauf
 - 2.4.1 Vorbereitungen
 - 2.4.2 Versuchsdurchführung
- 2.5 Statistische Auswertung
- 3 Ergebnisse
 - 3.1 Stichprobenbeschreibung
 - 3.2 Hirnaktivität innerhalb der Gruppen
 - 3.2.1 Neurophysiologische Daten / NIRS - Daten
 - 3.3 Verhaltensdaten
 - 3.3.1 Reaktionsgenauigkeit
 - 3.3.2 Reaktionsgeschwindigkeit
 - 3.4 Fragebogendaten
 - 3.5 Korrelationen zwischen Neurophysiologie, Verhaltensdaten und Fragebogendaten
 - 3.5.1 Neurophysiologische Daten und Verhaltensdaten
 - 3.5.2 Neurophysiologische Daten und emotionsbezogene Fragebögen

- 3.5.3 Neurophysiologische Daten und klinische Symptomatik
- 4 Diskussion
 - 4.1 Erwartungen an die vorliegende Studie
 - 4.2 Diskussion der NIRS-Daten
 - 4.3 Diskussion der Verhaltensdaten
 - 4.4 Fragestellungen
 - 4.4.1 Fragestellung 1: Unterschiede zwischen den Gruppen
 - 4.4.2 Fragestellung 2: Korrelationen zwischen Hirnaktivität und Verhalten
 - 4.5 Diskussion ausgewählter Fragebögen
 - 4.6 Einordnung in den derzeitigen Forschungsstand
 - 4.7 Einschränkungen der Studie
 - 4.8 Ausblick
 - 4.9 Generelle Schlussfolgerungen
- 5 Zusammenfassung / Abstract
- 6 Literaturverzeichnis
- 7 Erklärung zum Eigenanteil
- 8 Danksagung

Abkürzungsverzeichnis / Abbildungsverzeichnis / Tabellenverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

ACC = Anteriorer Cingulärer Cortex

BDI = Beck Depression Inventory

BI = Behavioral Inhibition

CBSI = Correlation Based Signal Improvement

DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders

EBA = Extrastriate Body Area

EEG = Elektroenzephalographie

EHI = Edinburgh Handedness Inventory

ERQ = Emotion Regulation Questionnaire

FBA = Fusiform Body Area

FFA = Fusiform Face Area

FG = Fusiformer Gyrus

fNIRS = funktionelle Nah-Infrarot Spektroskopie

GAF = Global Assessment of Functioning

HHb = Desoxygeniertes Hämoglobin

HR = Haemodynamic Response

HRF = Haemodynamic Response Function

ITG = Inferiorer Temporaler Gyrus

KVT = Kognitive Verhaltenstherapie

MEG = Magnetenzephalographie

mPFC = medialer Präfrontaler Kortex

MRI = Magnetic Resonance Imaging

NIR = Nahes Infrarot

NIRS = Nah-Infrarot Spektroskopie

NNS = Neuronavigationssystem

O₂Hb = Oxygeniertes Hämoglobin

PANAS = Positive and Negative Affect Schedule

PAS = Panik- und Agoraphobieskala

PET = Positronen-Emissions-Tomographie

PLD = Point Light Display

SIAS = Soziale Interaktions-Angst-Skala

SKID = Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV

SPECT = Single Photon Emission Computed
Tomography/Einzelphotonenemissionstomographie

SPS = Social Phobia Scale

SSRI = Selective Serotonin Reuptake Inhibitor

STAI-G X1 = State-Trait Anxiety Inventory

STS = Superiorer temporaler Sulkus

TPJ = Temporoparietal Junction

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Universale Emotionen nach Ekman

Abbildung 2: Darstellung der FFA, OFA, EBA und FBA

Abbildung 3: Point-light Darstellung eines menschlichen Körpers

Abbildung 4: Der STS mit unmittelbar umgebenden neuronalen Strukturen

Abbildung 5: Kortikales Aktivierungsmuster bei Betrachtung einer ängstlichen Körperhaltung

Abbildung 6: 12-Monats-Prävalenz einer Panikstörung verschiedener Altersgruppen in zwei Ländern (D/NL)

Abbildung 7: “The cognitive model of panic”

Abbildung 8: Neurologischer Hintergrund der pathologischen Angstreaktion bei Patienten mit Panikstörung

Abbildung 9: DSM-IV-Diagnosekriterien der sozialen Phobie

Abbildung 10: Pathologische Reaktionsmuster der anterioren Insula während der Emotionsverarbeitung bei Sozialphobie-Patienten

Abbildung 11: Verlauf des Nahinfrarot-Lichtes durch die Schädelstrukturen

Abbildung 12: Standardisierte kortikale fNIRS-Aktivierungskurve

Abbildung 13: Mittels NIRS erreichbare Gehirnstrukturen im kortikalen Schnitt

Abbildung 14: Fortschritte in der NIRS-Technologie

Abbildung 15: ETG-4000 Optical Topography-System mit 52 Kanälen

Abbildung 16: Versuchsaufbau

Abbildung 17: Dreidimensionale Darstellung der Kanal-Anordnung, projiziert auf die Gehirnoberfläche

Abbildung 18: Typischer Verlauf einer hämodynamischen Antwortfunktion in einer exemplarischen Zielregion

Abbildung 19: Avatar-Beispiel

Abbildung 20: Probe-Set / Signaltest der Optoden

Abbildung 21: Versuchsablauf

Abbildung 22: Rechter STS, Sozialphobie-Patienten im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „wütend“

Abbildung 23: Rechter STS, Sozialphobie-Patienten im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „traurig“

Abbildung 24: Rechte EBA, Patienten mit Panikstörung im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „ängstlich“

Abbildung 25: Rechte EBA, Sozialphobie-Patienten im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „ängstlich“

Abbildung 26: Rechte EBA, Patienten mit Panikstörung im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „neutral“

Abbildung 27: Rechte EBA, Sozialphobie-Patienten im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „neutral“

Abbildung 28: Linke EBA: Angstpatienten im Vergleich mit Kontrollgruppe, Kategorie „ängstlich“

Abbildung 29: Diagramm zur Darstellung der Reaktionsgenauigkeit der Probanden

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Typische Ängste als klinische Merkmale der sozialen Phobie

Tabelle 2: Prävalenz der sozialen Phobie, unterteilt nach Geschlecht und Altersgruppe

Tabelle 3: Die Variablen Alter, Geschlecht und Händigkeit der aufgeführten Gruppen

Tabelle 4: Die Variablen Zigaretten-/ Kaffee-/ Alkoholkonsum der aufgeführten Gruppen

Tabelle 5: Mittelwerte mit Standardabweichung, Minimum und Maximum für die Fragebogen-Variablen, bezogen auf die Patientengruppen

Tabelle 6: Mittelwert der LBWS mit Standardabweichung, Minimum und Maximum

Tabelle 7: Mittelwert der Panik- und Agoraphobie-Skala mit Standardabweichung, Minimum und Maximum

1 Einleitung / theoretischer Hintergrund

1.1 Neurobiologie der Emotionsverarbeitung

1.1.1 Emotionserkennung aus Gesichtern

Gesichtsausdrücke, Mimik und Gestik sowie deren genaue Interpretation sind seit jeher der Schlüssel der menschlichen Kommunikation. Trotz äußerlicher Unterschiede weisen menschliche Gesichter und Körperformen viele Gemeinsamkeiten auf, die grundlegend für eine soziale Interaktion sind. Wir werden von menschlichen Gesichtern nicht nur über die Identität einer Person informiert, sondern auch über deren Alter, Geschlecht, Intention und ihre emotionale Verfassung. Die Fähigkeit, diese Informationen in kürzester Zeit abzurufen, ist eine Voraussetzung für unterschiedliche Formen sozialer Interaktion: Sie war für unsere Vorfahren überlebenswichtig und stellt auch heute existentielle Weichen in unserem sozialen Miteinander (Kanwisher & Yovel, 2006).

Die neuronalen Verarbeitungsmechanismen menschlicher Gesichter und deren ausgedrückter Emotionen stellen schon seit längerem ein wichtiges Thema der neurokognitiven Wissenschaft dar (Kanwisher & Yovel, 2006). Die neuronalen Mechanismen der Körperverarbeitung sind hingegen erst seit einigen Jahren Gegenstand neurowissenschaftlicher Forschung (Bauser, 2009; Peelen & Downing, 2007).

Die Erforschung verschiedener mimischer Gefühlsausdrücke begann mit Darwins Schrift „The Expression of the Emotions in Man and Animals“ (1872/1998). Seine Theorie besagte, dass menschliche Gesichtsausdrücke universell sind und sich somit interkulturell nur geringfügig unterscheiden. Um dies zu beweisen, trug Darwin Daten über die Expression von Emotionen durch unterschiedliche Gesichtsausdrücke von Informanten aus verschiedenen Ländern zusammen und analysierte außerdem beobachtete Reaktionen auf die jeweiligen Ausdrücke – eine Methode, die immer noch zur Erforschung der Emotionswahrnehmung angewandt wird (Ekman, 1993).

Bereits im Jahre 1938 teilte Woodworth, ein amerikanischer Psychologe, die Emotionen in sechs Kategorien ein, um Ordnung in den Variationsreichtum an

Interpretationsmöglichkeiten bezüglich der dargestellten Emotion in verschiedenen Gesichtsausdrücken zu bringen (Ekman, 1993). An ihnen orientierten sich auch Ekman und Friesen, die in den 1960er und 1970er Jahren die „neurokulturelle Theorie der Basisemotionen“ entwarfen, in der sie insgesamt sieben universal erlebte Emotionen aufführten: Wut, Furcht, Ekel, Überraschung, Freude, Trauer und Verachtung (siehe Abbildung 1) (Ekman & Friesen, 1971).

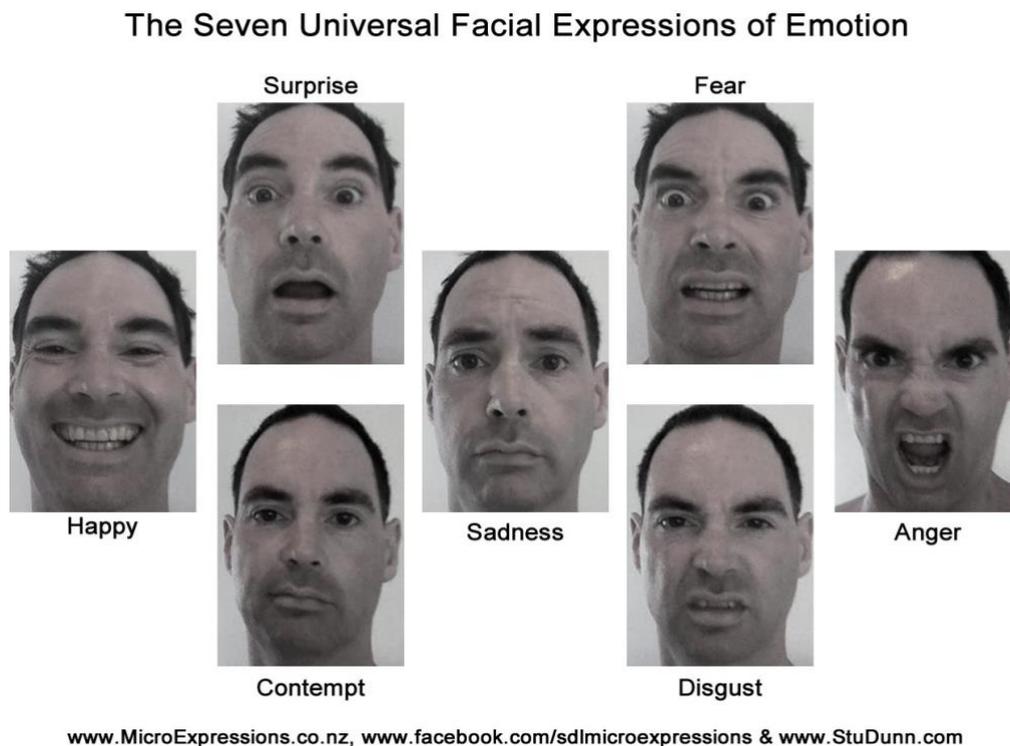


Abbildung 1: Universale Emotionen nach Ekman; von links nach rechts: Glück, Überraschung, Verachtung, Trauer, Angst, Ekel, Wut (Quelle: www.studunnsdl.files.wordpress.com)

In den späten 1960er und frühen 1970er Jahren brachten zwei Entwicklungen neue Erkenntnisse im Bereich des Studiums der Gesichtsausdrücke. Zum einen die oben erwähnten kulturübergreifenden Studien von Ekman und seinen Mitarbeitern, die, wie bereits Darwin im 19. Jahrhundert, eine Universalität bei der Interpretation emotionaler Gesichtsausdrücke vermuteten (Ekman & Friesen, 1971; Ekman, Sorenson, & Friesen, 1969). Die Forschungsergebnisse widersprachen bis dato vorherrschenden Vorstellungen von kulturellem Relativismus und stellten einen Zusammenhang

zwischen dem Studium der Gesichtsausdrücke und grundlegenden Erkenntnissen der menschlichen Natur, wie die angeborene Fähigkeit, die menschliche Mimik richtig zu interpretieren, dar (Ekman, 1993).

Zum anderen wurden objektive Messmethoden zur exakten Bestimmung von Gesichtsausdrücken entwickelt (Ekman & Friesen, 1978; Izard, 1977), welche einige Emotionsforscher nutzten, um die Gesichtsaktivität direkt zu messen, anstatt die subjektive Beurteilung eines Beobachters über einen gesehenen Gesichtsausdruck zu studieren. Die früher durchgeführten Messungen muskulärer Gesichtsaktivität via Elektromyographie sind bei weitem unpräziser als Scoring-Systeme wie die Elektroenzephalografie (EEG), die imstande sind, kleinste Veränderungen im Erscheinungsbild eines menschlichen Gesichtes zu erfassen (Ekman, 1993; Ekman & Davidson, 1993).

In Bezug auf die bei der Emotionswahrnehmung aus Gesichtern beteiligten Prozesse und Hirnmechanismen ist die Hypothese einer konfiguralen Verarbeitung menschlicher Gesichter eine verbreitete Theorie (Bauser, 2009). Nach der konfiguralen Verarbeitungshypothese werden Gesichter vor allem aufgrund ihres Aufbaus erkannt. Da alle Gesichter aus den gleichen Grundbestandteilen, wie zwei Augen über der Nase, darunter der Mund, bestehen, spricht man hier von sogenannten „first-order-relations“, die immer gleich und somit kennzeichnend sind (Bauser, 2009). Gegenstände und andere Objekte sollen hingegen auf Basis von Einzeldetails verarbeitet werden. Nach neuesten Erkenntnissen sollen – ähnlich wie bei der Gesichtserkennung - auch bei der Perzeption menschlicher Körper konfigurale Verarbeitungsmechanismen wirksam sein (Bauser, 2009).

Eine spezifische Region des fusiformen Gyrus, die sogenannte „Fusiform Face Area“ (FFA) soll die neuroanatomische Basis der Gesichtsverarbeitung darstellen (Kanwisher, McDermott, & Chun, 1997). Hier wurde bei der Wahrnehmung menschlicher Gesichter ein stärkerer Aktivierungsanstieg gemessen als bei der Perzeption anderer Objekte. In der rechten Hemisphäre konnten dabei im Vergleich zur linken die stärkeren gesichtsspezifischen Aktivierungsmuster festgestellt werden (Kanwisher & Yovel, 2006).

Trotz der Annahme einer deutlichen Beteiligung der FFA an der Wahrnehmung und Identifikation von Gesichtern, ist ihre genaue Funktion noch nicht eindeutig geklärt (Kanwisher et al., 1997) (Bauser, 2009).

Die FFA überlappt im Gyrus fusiformis teilweise mit der „Fusiform Body Area“ (FBA). Die FBA ist, zusammen mit der „Extrastriate Body Area“ (EBA) an der Erkennung von Körperformen und Silouetten beteiligt (siehe Punkt 1.1.2) (Bauser, 2009).

Neben der FFA wurden im superioren temporalen Sulkus (STS), der obersten der drei Furchen des Temporallappens, und im inferioren okzipitalen Gyrus starke Aktivierungen bei der Betrachtung von Gesichtern beobachtet. Auch hier dominierte die rechte Hemisphäre (Kanwisher et al., 1997). Der STS wird vor allem mit der Perzeption dynamischer Gesichtsmerkmale in Zusammenhang gebracht, wie beispielsweise dem Gesichtsausdruck, wohingegen der gesichtssensitiven Region im okzipitalen Gyrus („occipital face area“, OFA) eher die Verarbeitung physikalischer Gesichtsmerkmale zugeschrieben wird. Abbildung 2 zeigt die für die Gesichtsverarbeitung wichtigen Regionen, projiziert auf die seitlichen Kortexareale.

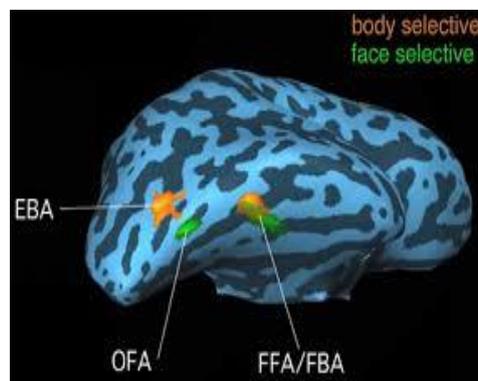


Abbildung 2: Darstellung der gesichtssensitiven „fusiform face area“ (FFA), der „occipital face area“ (OFA), sowie der körpersensitiven „extrastriate body area“ (EBA) und „fusiform body area“ (FBA) (J. C. Taylor, Wiggett, & Downing, 2007)

Die Emotionsverarbeitung kann auf verschiedenen Wegen erfolgen: Der schnelle „reflexähnliche“ Weg führt über Nervenbahnen, die am Kortex vorbeigehen. Eine solche Nervenbahn verläuft beispielsweise vom Auge oder dem Ohr über den Thalamus

zur Amygdala, einem „Steuerzentrum für Emotionen“. Diese Abkürzung der Nervenbahnen am Kortex vorbei erlaubt eine umgehende emotionale Reaktion. Die Aktivierung der Amygdala folgt somit äußerst schnell, so dass sie nicht bewusst wahrgenommen werden kann (Myers, 2008). Eine Aktivierung des Kortex, wie beispielsweise der Sehrinde, die Gesehenes verarbeitet, oder des präfrontalen Kortex, einer Region, die mit der Bewertung von Reizen aus dem limbischen System in Zusammenhang gebracht wird, führt zum „Bewusstwerden“ einer Emotion.

Die Amygdala, ein paariges Kerngebiet, ist Teil des limbischen Systems und für die Perzeption und Verarbeitung von Emotionen zuständig. Sie ist unter anderem an der Entstehung von Angst und der emotionalen Bewertung und Einschätzung einer Situation beteiligt (Adolphs, 1999). Das Kerngebiet besteht aus etwa bohnengroßen Neuronenverbänden und liegt bilateral an der Unterseite des Temporallappens (Schünke, Schulte, Schumacher, & al., 2009). Ein Teil dieser Neuronen reagiert im Vergleich mit anderen visuellen Stimuli selektiv auf den Anblick von Gesichtern mit einer verstärkten Aktivierung. Wie verschiedene Studien zeigen, spielt die Amygdala eine wichtige Rolle in der Perzeption und Verarbeitung von Gesichtsausdrücken, die vor allem negative Emotionen zeigen, wie beispielsweise Angst (Adolphs, 1999).

Der Kortex als Ort des bewussten Erlebens und Handelns unterliegt dem Einfluss verschiedener subkortikaler Zentren (Schünke et al., 2009). Das limbische System wirkt hierbei als Koordinator der Botschaften, die zum Kortex gehen oder vom Kortex kommen, und reguliert somit das bewusste Empfinden (Zimbardo & Gerrig, 1996). Es ist besonders für das Lernen und das emotionale Gedächtnis wichtig und spielt auch für Selbsterhaltungs- oder sexuelle Triebe eine wichtige Rolle. Das limbische System besteht aus einer Gruppe von Strukturen, die bei allen Säugetieren vorhanden sind: dem Hypothalamus, dem Hippocampus und der Amygdala (Zimbardo & Gerrig, 1996). Über sogenannte Striae terminales ziehen Afferenzen von der Amygdala zum Hypothalamus, der als übergeordnetes Koordinationszentrum das vegetative Nervensystem steuert. Neurobiologen beschreiben den Einfluss dieser subkortikalen Zentren auf unser Bewusstsein als immens (Esch, 2014; Schünke et al., 2009).

Der Zusammenhang zwischen der Amygdala und Empfindungen wie Aggressionen und Angst wurde 1939 in einem Experiment verdeutlicht, bei dem der Psychologe Heinrich Klüver und der Neurochirurg Paul Bucy einen Teil des Gehirns eines Affens entfernten, unter anderem die Amygdala. Als Folge dieses Eingriffs blieb das ansonsten eher gereizte Tier sanft und umgänglich, selbst nach aggressionsfördernden Maßnahmen wie beispielsweise Kneifen. Experimente wie diese unterstreichen die Rolle der Amygdala bei Empfindungen wie Angst oder Wut (Myers, 2008). Auch Fälle von Läsionen der Amygdala des menschlichen Gehirns, sowie funktionelle bildgebende Studien bestätigen ihre Funktion im Bereich der Wahrnehmung von Angst und der entsprechenden Reaktionen (Whalen et al., 2001). Es wird aber vermutet, dass die Amygdala auch an der Wahrnehmung anderer Emotionen beteiligt ist (Belmaker & Bersudsky, 2004). Außerdem ist ihre Unversehrtheit neben der Wahrnehmung von Emotionen auch die Voraussetzung für die Speicherung emotionaler Erinnerungen (Anderson & Phelps, 2000).

Zusammenfassend erfolgt die Aktivierung der Amygdala als Antwort auf einen emotionalen Stimulus umgehend, automatisch (Oya, Kawasaki, Howard, & Adolphs, 2002) und benötigt keine bewusste Aufmerksamkeit gegenüber dem Stimulus (Whalen et al., 1998).

Diese Theorie unterstützt die Ansicht von der Amygdala als einem zugrundeliegenden Faktor in Bezug auf fluchtorientiertes Verhalten (Anderson, Spencer, Fulbright, & Phelps, 2000). Zusätzliche, bewusst gelenkte Aufmerksamkeit kann jedoch die Spezifität der Reaktion erhöhen (Anderson, Christoff, Panitz, De Rosa, & Gabrieli, 2003), was gerade in der Verarbeitung einer potenziellen Bedrohung von Vorteil sein kann.

Neuere Forschungen legen nahe, dass die Hirnregionen, die üblicherweise an der Erkennung von Gesichtsausdrücken beteiligt sind, auch bei der Wahrnehmung von gesichtslosen biologischen Stimuli eine Rolle spielen. So aktiviert beispielsweise der Anblick biologischer Bewegungsmuster, die als freundlich empfunden werden, die Amygdala (de Gelder & Hadjikhani, 2006).

Die visuelle Wahrnehmung biologischer Bewegungen aktiviert Regionen im occipitalen und fusiformen Cortex (Grossman & Blake, 2002). Passend zu diesen Erkenntnissen

wurde kürzlich herausgefunden, dass die Amygdala und der fusiforme Kortex eine wichtige Rolle beim Erkennen von Körpern in emotionalen Haltungen spielen, bei denen das Gesicht vollständig unscharf ist. Dies legt die Vermutung nahe, dass sich die neuralen Basen der Verarbeitung von Gesichtsausdrücken und emotionalen Körperhaltungen signifikant überschneiden (Hadjikhani & de Gelder, 2003).

1.1.2 Emotionserkennung aus Körperhaltung, Gestik und Lokomotion

Der menschliche Körper ist, wie das Gesicht, eine reichhaltige Quelle an sozial relevanten Informationen für andere Individuen. Die Körperhaltung, Gestik oder Bewegungen unserer Mitmenschen können für uns beruhigend bis bedrohlich wirken. Somit ist eine schnelle Verarbeitung des emotionalen Gehaltes einer menschlichen Bewegung ebenso wichtig wie die des Gesichtsausdrucks einer Person.

Menschen zeigen eine beeindruckende visuelle Sensitivität gegenüber den Aktionen und Bewegungen anderer Menschen. Diese Tatsache wurde erstmals im Zuge der klassischen Studien von Johanson (1973) dokumentiert. In diesen zeigte er, dass lediglich eine nur durch wenige Punkte dargestellte Bewegung ausreicht, um die Empfindung einer menschlichen Aktion zu erzeugen. Solche sogenannten „point light displays“ (PLDs) bestehen für gewöhnlich aus leuchtenden Punkten, die an den Gelenken eines sich bewegenden Menschen befestigt werden (siehe Abbildung 3). Seine Bewegungen werden so gefilmt, dass ausschließlich die sich bewegenden Punkte sichtbar sind. Anhand dieser sind Beobachter in der Lage, schnell und exakt nicht nur die Bewegungen eines Menschen aus dem PLD wahrzunehmen (Johanson 1973), sondern auch die Absicht (Runeson & Frykholm 1983), soziale Dominanz (Montepare & Zebrowitz-McArthur, 1988), emotionale Verfassung (Atkinson, Dittrich, Gemmell, & Young, 2004) und das Geschlecht (Troje, 2002)(Chouhourelou, Matsuka, Harber, & Shiffrar, 2006)

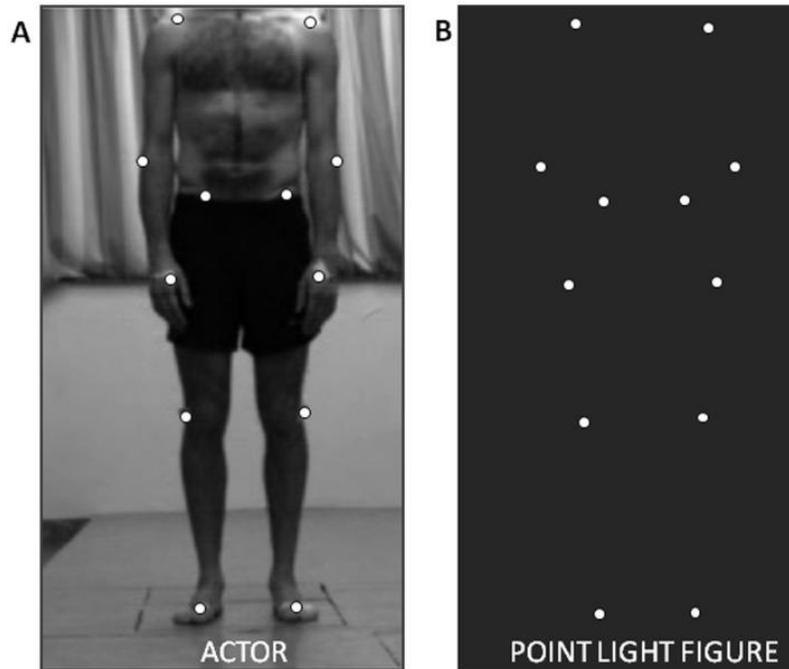


Abbildung 3: Point-light Darstellung eines menschlichen Körpers (Nackaerts et al., 2012)

Psychophysikalische Studien identifizierten zwei Faktoren, die die visuelle Sensitivität gegenüber PLDs mit einer menschlichen Bewegung definieren. Einer von ihnen ist der motorische Erfahrungswert. Die visuelle Sensitivität gegenüber einer menschlichen Bewegung korreliert mit den eigenen motorischen Erfahrungen des Beobachters mit diesen Bewegungen (Knoblich & Flach, 2001; Jacobs, Pinto & Shiffrar 2004). So zeigen Beobachter beispielsweise eine höhere visuelle Sensitivität im Bezug auf PLDs, die ihre eigenen Bewegungen darstellen, als bei denen, die Bewegungen ihrer Freunde wiedergeben. Da Menschen mehr motorische als visuelle Erfahrungswerte bezüglich ihrer eigenen Bewegungen haben, deuten diese erhöhten Werte der Selbsterkennung darauf hin, dass motorische Prozesse einen Beitrag zur Bewegungserkennung leisten (Loula, Prasad, Harber, & Shiffrar, 2005). Ein zweiter wichtiger Faktor zur Erkennung menschlicher Bewegungen ist die visuelle Erfahrung. Je häufiger eine bestimmte Bewegung gesehen wird, desto höher ist die visuelle Sensitivität gegenüber der Darstellung dieser Bewegung mittels PLDs (Jacobs & Shiffrar, 2005).

Neurophysiologische Daten unterstreichen die Bedeutung der visuellen Erfahrungswerte im Bezug auf die Bewegungswahrnehmung. Einzelzellerfassungen an Primaten und

funktionell-bildgebende neuronale Studien mit Menschen deuten darauf hin, dass der STS selektiv für die Verarbeitung menschlicher Bewegungen verantwortlich ist. Im Vergleich zum ventralen, zeigte der laterale Kortex hier eine stärkere Reaktion auf sich bewegende als auf unbewegliche Menschen (Beauchamp, Lee, Haxby, & Martin, 2002). Im superioren temporalen Kortex wurden bevorzugt menschliche Bewegungen verarbeitet, im mittleren temporalen Gyrus andersartige Bewegungen. Verglichen mit unartikulierten Bewegungen wurde im STS eine höhere Reizantwort auf artikuliert menschliche Bewegungen beobachtet (Beauchamp et al., 2002). Abbildung 4 veranschaulicht den STS und seine unmittelbare Umgebung.

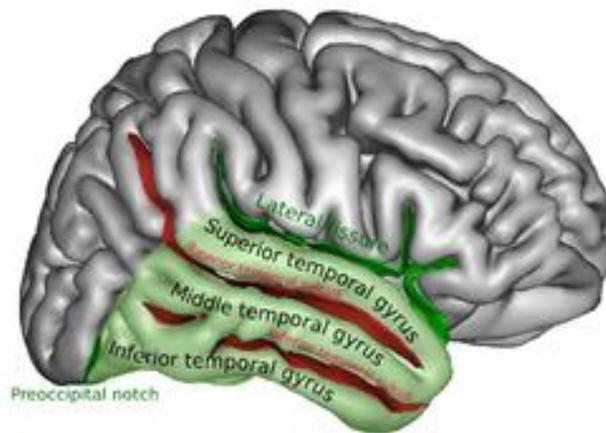


Abbildung 4: Der superiore temporale Sulkus mit umgebenden Strukturen (Quelle: Wikipedia; „superior temporal gyrus“)

Ein zusätzlicher Faktor zu einer verbesserten Wahrnehmung und Einordnung von menschlichen Bewegungen ist eine im sozialen Kontext ausgedrückte Emotion. Forschungen haben ergeben, dass Menschen durch eindeutige Körperbewegungen mittels PLD dargestellte Emotionen exakt erkennen können. Clarke et al. ließen dazu in einem Versuch Schauspielpaare im point-light miteinander agieren und eine Reihe an Emotionen ausdrücken, wie Trauer, Wut, Glück, Ekel, Angst und Liebe. Das Agieren als Paar verbesserte die Emotionswahrnehmung der Beobachter im Vergleich zu der von einer Person allein dargestellten Emotion. (Clarke, Bradshaw, Field, Hampson, & Rose, 2005). Diese Erkenntnis legt nahe, dass soziale und emotionale Prozesse die

visuelle Analyse einer menschlichen Bewegung signifikant beeinflussen (Chouchourelou et al., 2006).

Spezifische emotionale Prozesse in der Bewegungswahrnehmung können auch auf neurophysiologischer Ebene nachgewiesen werden. So wird der STS beispielsweise von potenziell bedrohlichen und somit furchteinflößenden Bewegungen verstärkt aktiviert (Wheaton, Pipingas, Silberstein, & Puce, 2001). Außerdem bewirkt die Betrachtung von statischen Bildern von Personen mit einer angstgefüllten Körperhaltung eine verstärkte Aktivität des STS und anderen Regionen, die den Körper in Alarmbereitschaft versetzen (de Gelder, Snyder, Greve, Gerard, & Hadjikhani, 2004).

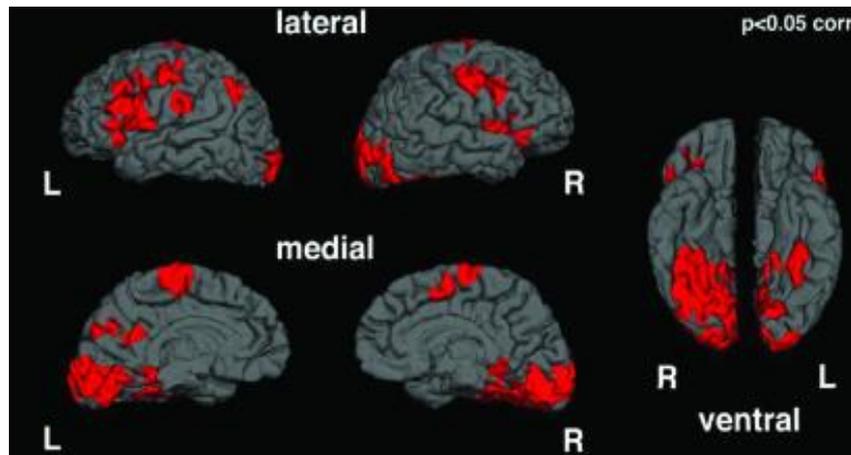


Abbildung 5: Entsprechende aktivierte Hirnareale bei Betrachtung einer ängstlichen Körperhaltung, dargestellt auf die kortikale Oberfläche (de Gelder et al., 2004).

Neben den Hirnarealen, die hauptsächlich an der Verarbeitung sowohl von emotionaler Körpersprache als auch von Gesichtsausdrücken beteiligt sind, wie die Amygdala, der fusiforme Kortex, der inferiore temporale Gyrus und der somatosensorische Kortex (Adolphs, 2002), sind weitere Areale bei der Betrachtung von Körperhaltungen involviert. Diese Regionen reagieren vor allem auf Aktionsdarstellungen und motorische Aktivität, werden aber gleichzeitig stark davon beeinflusst, ob die Aktionen neutral ausgeführt werden oder eine Emotion ausdrücken, wie beispielsweise Angst oder Freude (de Gelder et al., 2004).

Die Wahrnehmung menschlicher Körperformen wird vor allem auf zwei Regionen im extrastriären visuellen Kortex zurückgeführt (Downing, Jiang, Shuman, & Kanwisher, 2001). Die extrastriäre Körperregion („extrastriate body area“; EBA) zeigt im Vergleich zu anderen Reizen verstärkte Reaktionsmuster bei der Perzeption menschlicher Körperformen. Außerdem wird von einer Aktivierung dieser Region bei der Betrachtung von Strichzeichnungen oder Körpersilhouetten berichtet. Die EBA dient also der Identifikation eines wahrgenommenen Reizes als menschlichen Körper (Downing et al., 2001). Sie liegt im posterioren Ende des inferioren okzipitalen Sulkus (siehe Abbildung 2) (Bauser, 2009).

Im Gyrus fusiformis liegt die sogenannte fusiforme Körperregion („fusiform body area“; FBA). Sie reagiert im Gegensatz zur EBA lediglich auf die Wahrnehmung eines gesamten Körpers mit einer verstärkten Aktivität. Sie überlappt teilweise mit der gesichtssensitiven „fusiform face area“ (FFA) (Peelen, Wiggett, & Downing, 2006).

Über die genaue Verarbeitung menschlicher Körperformen gibt es verschiedene Hypothesen. Eine davon besagt, dass der visuelle Reiz eines menschlichen Körpers zunächst in der EBA in Form einzelner Details verarbeitet wird. Diese Informationen gelangen daraufhin in die FBA, welche die einzelnen Körperteile zu einem Gesamtbild zusammensetzt (Bauser, 2009).

Weitere für diese Studie relevante Strukturen sind der inferiore temporale Gyrus und die temporoparietale Verbindung.

Der inferiore temporale Gyrus (ITG), der unterste seitliche Part des Temporallappens, ist neben der Verarbeitung emotionaler Körpersprache auch an der Identifizierung von Objekten auf der Basis von Erinnerungen sowie am Lese- und Sprachgedächtnis beteiligt (Quelle: Wikipedia „inferior temporal gyrus“, (Onitsuka et al., 2004)). Als temporoparietale Verbindung („temporoparietal junction“, TPJ) wird der Übergang vom Temporal- zum Parietallappen bezeichnet. Sie dient der Informationswahrnehmung und -verarbeitung und steht in ständigem Austausch mit dem limbischen System oder dem Thalamus. Sie ist maßgeblich an der menschlichen Fähigkeit beteiligt, eine Situation aus verschiedenen Perspektiven zu beurteilen und sich somit in andere hineinzuversetzen (Decety & Lamm, 2007)

Zusammenfassend lässt sich also festhalten, dass die Wahrnehmung emotionaler Gangsequenzen mit einer erhöhten Aktivierung in verschiedenen temporo-parietalen und temporo-okzipitalen Kortexarealen einhergeht, welche potenziell mit Hilfe der NIRS erfasst werden kann.

1.2 Panikstörung

1.2.1 Symptomatologie und Diagnostik

Eine Panikstörung zeichnet sich vor allem durch wiederholt auftretende Panikattacken aus. Diese werden definiert als eine Phase intensiver Angst oder Unwohlseins, in Kombination mit physischen und psychischen Symptomen, die entweder durch einen bestimmten Reiz (z.B. Situationen, in denen früher schon einmal eine Panikattacke erlebt wurde) ausgelöst werden oder völlig spontan auftreten (American Psychiatric Association, 1994).

Der Patient kann sie nicht vorhersehen, daher werden diese vom Betroffenen als bedrohlich und unkontrollierbar empfunden. Die Dauer der Attacken variiert zwischen wenigen Minuten und ein bis zwei Stunden, wobei Letzteres jedoch selten der Fall ist. Bei einem ermittelten Durchschnittswert von ca. dreißig Minuten erreichen sie nach etwa zehn Minuten ihr Maximum (Berger, 2012).

Typisch ist auch das Auftreten von verschieden langen freien Intervallen zwischen den Attacken. Manche Patienten erleiden täglich eine Attacke oder sogar mehrere am Tag, andere hingegen nur alle paar Monate, wobei Stress ein labilisierender Faktor ist (Berger, 2012). Viele Patienten schwanken in der symptomfreien Zeit zwischen der Hoffnung, die Attacken überwunden zu haben und einer starken Erwartungsangst, jederzeit wieder einen Anfall zu erleiden. Diese Sorge („Angst vor der Angst“) trägt zu einer Chronifizierung der Erkrankung bei (Berger, 2012).

Die Betroffenen suchen allgemein häufig medizinische Hilfe, haben ein beeinträchtigtes Sozial- und Berufsleben und eine stark reduzierte Lebensqualität (C. B. Taylor, 2006).

Eine Panikattacke ist durch das Auftreten unangenehmer körperlicher Symptome innerhalb kurzer Zeit gekennzeichnet. Die Symptomatologie ist vielseitig und reicht von einer erhöhten Herzfrequenz, Atemnot, Übelkeit, Schmerzen und Beklemmungsgefühlen im Brustraum, Erstickungsgefühlen, Schwindel, Schwitzen und Zittern bis hin zu starker Besorgnis, Angst und dem Gefühl drohenden Unheils. Auch Gefühle der Depersonalisation und der Derealisation sowie die Furcht, die Kontrolle oder gar den Verstand zu verlieren sind nicht selten. Häufig beschreiben Patienten sogar Todesangst (Davison, 2001).

Eine häufige Folge ist die Sorge um gesundheitliche, physische sowie psychische negative Auswirkungen und Schäden. Patienten entwickeln ein hypochondrisches Verhalten und suchen oftmals einen Arzt oder in akuten Fällen Notaufnahmen auf (Berger, 2012).

Um die vermeintlich körperlichen Ursachen der Attacken zu finden, hegen Patienten den Wunsch nach immer aufwändigeren und genaueren diagnostischen Verfahren. Von einem unauffälligen Untersuchungsbefund erleichtert und beruhigt, zweifeln die Patienten nach einem neuen Anfall oft wieder an ihrer körperlichen Gesundheit und suchen erneut einen Arzt auf (Berger, 2012).

Zusätzlich entwickeln Patienten mit einer Panikstörung nicht selten ein phobisches Vermeidungsverhalten oder eine Verhaltensänderung, bei der beispielsweise körperlicher Belastung aus Angst vor den von einer Attacke bekannten Symptomen, wie einer erhöhten Herzfrequenz, aus dem Weg gegangen wird. Dies bezeichnet man als körperliches Schonverhalten (Berger, 2012).

Sind die Attacken ausschließlich an eine bestimmte Situation gebunden, wie beispielsweise an das Fliegen, mit einem Aufzug zu fahren oder vor einer Menschenmenge zu sprechen, sind sie der Kategorie der spezifischen Phobien zuzuordnen. Der Übergang zu den sogenannten reizgebundenen Panikattacken, die in Verbindung mit situationsgebundenen Auslösern stehen aber nicht ausschließlich auf diese zurückzuführen sind, ist fließend (Davison, 2001).

Eine Panikstörung ist häufig mit weiteren psychischen Erkrankungen assoziiert, wie beispielsweise einer Depression oder anderen Angststörungen. Im Laufe des Lebens entwickelt circa die Hälfte der Patienten mit einer Panikstörung eine Depression und

circa die Hälfte aller Patienten mit einer Depression eine Panikstörung (C. B. Taylor, 2006). Nicht selten spielt hier auch der Missbrauch von Alkohol und Drogen eine entscheidende Rolle (C. B. Taylor, 2006). Bei solchen Patienten steigt das Suizidrisiko stark an (Sareen, Houlahan, Cox, & Asmundson, 2005). Eine Studie, die in den vereinigten Staaten durchgeführt wurde, zeigte bei Patienten, die sowohl an einer Depression als auch an einer Panikstörung leiden, ein siebenfach höheres Maß an Suizidgedanken als bei Patienten, die nur eine dieser psychischen Erkrankungen aufweisen (Pilowsky et al., 2006).

Das Verfahren zur Diagnostik einer Panikstörung ist klar strukturiert. Nach der „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, dem DSM (American Psychiatric Association, 2000), einer Methode zur Klassifikation psychischer Erkrankungen, ist eine Panikstörung dann sicher diagnostiziert, wenn ein Individuum spontane sich wiederholende Panikattacken und zusätzlich mindestens eines der folgenden Symptome aufweist: a) anhaltende Furcht, weitere Attacken zu erleiden, b) Sorge über die Auswirkungen der Attacken und ihre Konsequenzen, wie zum Beispiel Herzinfarkt, Kontrollverlust, Tod, und c) eine signifikante Verhaltensänderung als eine direkte Konsequenz der Attacken (Goodwin et al., 2005).

Außerdem erfordert die Diagnose einer Panikstörung die Berücksichtigung einer komplexen Reihe an Differentialdiagnosen, da das Hauptcharakteristikum, die Panikattacke, auch in vielen anderen Situationen, beispielsweise als direkte physiologische Konsequenz eingenommener Substanzen, wie einer starken Dosis Koffein oder als Folge medizinischer Erkrankungen, wie Hyperthyreoidismus, oder aber auch im Kontext einer anderen psychischen Erkrankung, wie einer sozialen Phobie, auftreten kann. Häufig geht eine Panikstörung außerdem mit einer Agoraphobie einher (Goodwin et al., 2005).

Diese wird als Angst vor einem Ort oder einer Situation definiert, von dem/aus der sich eine Flucht als schwierig oder unangenehm darstellen könnte oder an dem/in der im Falle einer Panikattacke keine Hilfe verfügbar wäre. Als Folge führt die Agoraphobie daher zu einem deutlichen Vermeidungsverhalten gegenüber den besagten Situationen (Goodwin et al., 2005).

Sie tritt zwar häufig gemeinsam mit einer Panikstörung auf, kann aber auch unabhängig von ihr vorkommen (American Psychiatric Association, 1994).

Es ist daher essentiell, ein besonderes Augenmerk auf die Anamnese und medizinische Vorgeschichte eines Patienten zu legen, um eine Panikstörung sicher diagnostizieren zu können. Medizinische Krankheiten, die Panikattacken verursachen können, wie zum Beispiel Hyperthyreoidismus, ein Phäochromozytom oder Serotonin-ausschüttende Tumoren müssen dabei ausgeschlossen werden (C. B. Taylor, 2006).

1.2.2 Prävalenz und Ätiologie

Die Panikstörung ist eine der am häufigsten vorkommenden Angststörungen der westlichen Hemisphäre. Viele Langzeitstudien beschäftigten sich mit ihrer Prävalenz. Goodwin et al. beispielsweise werteten in ihrer Studie epidemiologische Daten vieler EU-Staaten aus, mit dem Ziel, die Ausbreitung der Panikstörung und ihre belastenden Auswirkungen einschätzen zu können. Die Ergebnisse dieser Studie ergaben eine Prävalenz von 2-3% in der europäischen Bevölkerung (Goodwin et al., 2005).

Epidemiologisch betrachtet beträgt diese 2% bei Männern und 5% bei Frauen, womit mehr als doppelt so viele Frauen wie Männer betroffen sind (Eaton, Kessler, Wittchen, & Magee, 1994). Diese tendenzielle Differenz scheint sich jedoch laut einiger Studien zunehmend zu verringern aufgrund einer steigenden Zahl von Männern fortgeschrittenen Alters, die an einer Panikstörung erkranken (Goodwin et al., 2005). Abbildung 6 verdeutlicht die 12-Monats-Prävalenz der Panikstörung verschiedener Altersgruppen in Deutschland und den Niederlanden (Goodwin et al., 2005).

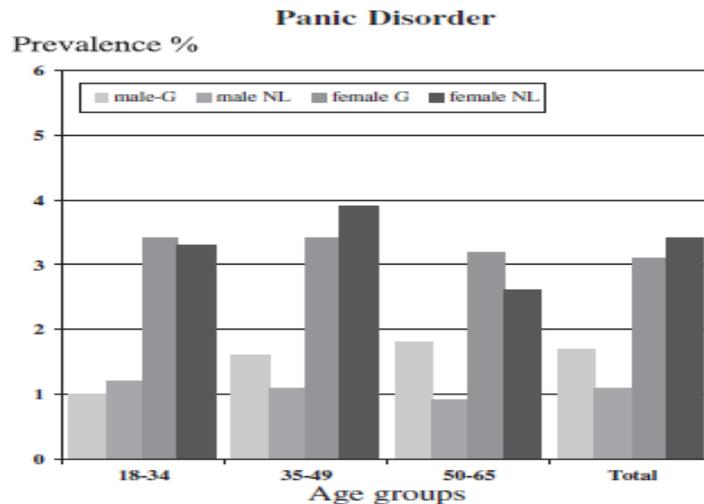


Abbildung 6: Die 12-Monats-Prävalenz der Panikstörung verschiedener Altersgruppen in zwei Ländern, aufgeteilt nach dem Geschlecht (G=Germany, NL=Netherlands) (Goodwin et al., 2005)

In der medizinischen Grundversorgung wird nur ein geringer Anteil aller Panikstörungen diagnostiziert, geschweige denn behandelt. Auch in psychotherapeutischen Einrichtungen wird sie gelegentlich nicht erkannt oder nur in schweren Fällen diagnostiziert, weshalb die Dunkelziffer deutlich höher geschätzt wird (Goodwin et al., 2005).

Eine Panikstörung manifestiert sich meist in der Jugend oder im frühen Erwachsenenalter. Ihr erstes Auftreten steht dabei häufig im Zusammenhang mit belastenden oder traumatisierenden Lebensereignissen (Pollard, Pollard, & Corn, 1989). Hinsichtlich der Prävalenz gibt es kulturabhängige Unterschiede. So hängt eine beispielsweise in Taiwan sehr niedrige offizielle Krankheitshäufigkeit wohl mit der dortigen Stigmatisierung psychischer Probleme zusammen (Weissman et al., 1997).

Die genaue Ursache einer Panikstörung ist nicht immer exakt festzulegen, einen biologischen Nachweis für sie gibt es nicht. Genetische Faktoren und prägende frühkindliche Einflüsse sollen jedoch bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen (C. B. Taylor, 2006).

Gorman et al. vermuten, dass ein erblicher empfindlicher Angstmechanismus des zentralen Nervensystems eine mögliche Ursache darstellt (Gorman, Kent, Sullivan, & Coplan, 2000).

Ein anderes psychologisches Modell suggeriert, dass Panikattacken und Panikstörungen allein auf die „Angst vor der Angst“ zurückgeführt werden können (Clark, 1986). In diesem Modell werden physische Empfindungen, die beispielsweise durch Angst, Stress, Koffein oder Ähnliches ausgelöst werden, wie Schwäche oder Schwindel, Herzklopfen, Kurzatmigkeit oder Schmerzen in der Brust, vom Patienten dahingehend gedeutet, dass sie verheerende oder gar tödliche Konsequenzen auslösen, wie Ohnmacht, Atemstillstand oder Herzinfarkt. Dies führt zu einer Hypervigilanz gegenüber Symptomen, einer erhöhten Empfindlichkeit des sympathischen Nervensystems, weiteren physischen Symptomen und einer wachsenden Angst, die in einer Panikattacke gipfelt (Clark, 1986).

Den sich wiederholenden Kreislauf einer Panikstörung beschreibt das „cognitive model of panic“ (Abbildung 7) (C. B. Taylor, 2006): Ein als bedrohlich empfundener Auslöser wie ein physisches Phänomen, ein Gedanke oder eine Situation lösen Angst aus. Diese geht mit typischen physischen Symptomen einher wie Herzklopfen, einer erhöhten Atemfrequenz oder Schweißausbrüchen. Der Patient überinterpretiert diese Symptome, seine Angst verstärkt sich, was wiederum auch zu einer Verstärkung der Symptomatik führt, die den Patienten in seiner Sorge bestätigt. Die langfristige Folge ist eine Hypervigilanz gegenüber Symptomen oder Angst auslösenden Situationen (C. B. Taylor, 2006).

zeigen, dass künstlich in der Laborsituation herbeigeführte Hyperventilationen Panikattacken auslösen können (Roth, Wilhelm, & Pettit, 2005).

1.2.3 Neurobiologische Auffälligkeiten bei Patienten mit Panikstörung

Die genauen neurobiologischen Korrelate einer Panikattacke sind bisher nicht eindeutig definiert.

Im Jahre 1989 formulierten Gorman et al. eine Hypothese über die Panikstörung, die erklären sollte, warum zwei komplett verschiedene Therapien – Medikation und kognitive Verhaltenstherapie – eine effektive Behandlung der Panikstörung darstellen (Gorman, Liebowitz, Fyer, & Stein, 1989). Sie postulierten, dass eine Panikattacke ihren Ursprung in verschiedenen Regionen des Hirnstammes hat, in denen serotonerge und noradrenerge Transmission stattfindet und wo die Atemkontrolle lokalisiert ist, und dass im Zusammenhang mit auftretender Angst limbische Strukturen aktiviert werden. Außerdem soll ein phobisches Vermeidungsverhalten mit einer kortikalen Aktivierung zusammen hängen (Gorman et al., 1989). Die unterschiedlich wirksamen Therapiemethoden erklärten sie in einer Normalisierung der Hirnstammaktivität durch Medikation, während die kognitive Verhaltenstherapie auf kortikaler Ebene wirkt (Gorman et al., 1989).

Neuere Studien von Gorman et al. ergeben, dass an einer Panikstörung erkrankte Patienten unter einem erblichen empfindlichen Angstmechanismus des zentralen Nervensystems leiden, welcher die Amygdala mit einschließt (Gorman et al., 2000). Obwohl es hinsichtlich der genauen Rolle der Amygdala bei einer Panikreaktion noch Aufklärungsbedarf gibt, wird über ein Defizit in der Weiterleitung und Koordination von aufsteigender (vom Hirnstamm) und absteigender (vom Kortex) sensorischer Informationsverarbeitung spekuliert (Gorman et al., 2000).

Dieser neurokognitive Defizit der kortikalen Verarbeitungsbahnen soll aus der Missinterpretation sensorischer Informationen resultieren und so durch fehlgeleitete Stimulation der Amygdala zu einer übermäßigen Aktivierung des „Angst-Netzwerkes“ führen, das den zentralen Nucleus der Amygdala, den Hippocampus, den präfrontalen Kortex und andere Gehirnregionen einschließt (Gorman et al., 2000). Die daraus

resultierende behaviorale, autonome und neuroendokrine Aktivierung bildet nach Gorman die Grundlage einer Panikstörung. Basierend auf den Ergebnissen dieser Studie untersuchten Dresler et al. (2013) die selbe Thematik, bezogen aber modernste Forschungsergebnisse und Bildgebung mit ein (Thomas Dresler et al., 2013). Die Resultate bestätigten Gormans Theorie, erweiterten sie jedoch um genetische Risikofaktoren, die einer Panikstörung zugeordnet werden konnten sowie zusätzliche Strukturen des „Angst-Netzwerkes“, wie den anterioren cingulären Kortex oder die anteriore cinguläre Insula. Auch die Rolle des präfrontalen Kortex als Inhibitor des limbischen Systems und die Auswirkungen einer defizitären Inhibition im Krankheitsbild der Angststörung werden hier deutlich (Thomas Dresler et al., 2013).

Einige Studien beschäftigten sich vor diesem thematischen Hintergrund mit messbaren Veränderungen der Amygdala. Mithilfe von Magnetresonanztomographie („magnetic resonance imaging“, MRI) soll ein reduziertes Volumen der Amygdala bei Patienten mit einer Panikstörung beobachtet worden sein (Asami et al., 2008; Hayano et al., 2009). Da die Amygdala jedoch eine funktionell heterogene Struktur ist, zusammengesetzt aus zentralen und basolateralen Kerngruppen von stimulierenden Neuronenverbänden und zwischengelagerten Zellgruppen aus inhibitorischen Neuronen, können für die funktionelle Relevanz dieser MRI-Ergebnisse keine direkten Rückschlüsse gezogen werden (Santos, D’Amico, & Dierssen, 2015).

In einem Experiment zeigten Santos et al. 2015 eine verstärkte Aktivierung des bereits erwähnten Angstnetzwerks in Hippocampus, Amygdala und präfrontalem Cortex bei Patienten mit einer Panikstörung in Bezug auf Fluchtverhalten und Dauer des Angstempfindens im Vergleich zu gesunden Probanden (Santos et al., 2015). Sie stellten ein sensibleres Angstgedächtnis, also eine erhöhte Tendenz dazu, belastende Situationen als negativ assoziierte Langzeiterinnerungen abzuspeichern, und eine Übererregbarkeit des Hippocampus fest. Vorklinische Studien von Santos et al. führten zu einem Modell, in dem eine als Reaktion auf einen entsprechenden Stimulus hin pathologisch erhöhte Aktivierung des Hippocampus, als erste Schaltstelle in der Aufnahme emotionaler Informationen, die weitere Angstverarbeitung in der Amygdala und in Regionen des präfrontalen Kortex beeinträchtigt, was wiederum eine

übertriebene und pathologische Angst auslöst (Santos et al., 2015). Dieser Modellvorschlag zur kognitiven Verarbeitung von Angst bei Patienten mit Panikstörung wird in Abbildung 8 dargestellt.

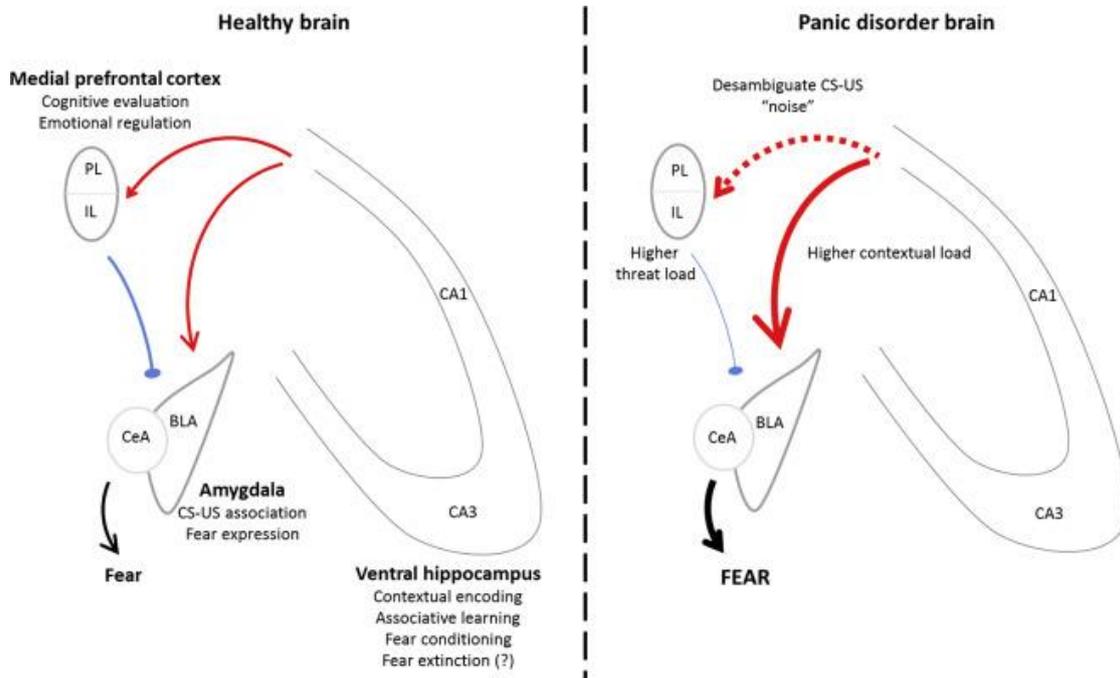


Abbildung 8: Modell des neurologischen Hintergrundes der pathologischen Angstreaktion bei Patienten mit Panikstörung. BLA= Basolaterale Amygdala; CA1-3= Cornus Ammon 1-3 (stellen verschiedene Regionen des Hippocampus dar); CeA= Centrale Amygdala; CS = konditionierter Stimulus; IL = Infralimbischer Cortex; PD = Panic disorder/Panikstörung; PL = Prälimbischer Cortex; US = unkontingierter Stimulus (Santos et al., 2015).

Gorman et al. schrieben verschiedenen Gehirnregionen bestimmte pathologische Symptome der Panikstörung zu. Der Hirnstamm und der Hypothalamus sollen an der Entstehung von Panikattacken und Stress beteiligt sein. Das limbische System soll bei der ängstlichen Erwartungshaltung und gesteigerten Angst der Patienten eine Rolle spielen, während der präfrontale Kortex phobisches Vermeidungsverhalten und die Emotionsregulation steuert (Gorman et al., 2000; Santos et al., 2015). Die Kommunikation zwischen emotionalen, also limbischen Regionen und denen der kognitiven Kontrolle, wie dem präfrontalen Kortex, spielt hiernach eine Schlüsselrolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Panikstörung (Santos et al., 2015).

1.2.4 Emotionsverarbeitung bei Patienten mit Panikstörung

Die Rolle der veränderten Emotionsverarbeitung bei Patienten mit einer Panikstörung wurde bislang nur bruchstückhaft erforscht, in verschiedenen Studien konnten jedoch einige Besonderheiten festgestellt werden.

Patienten mit einer Panikstörung sollen bezüglich der Fähigkeit, emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen, im Vergleich zu gesunden Menschen deutliche Veränderungen aufweisen (Wang et al., 2013): In einer von Kessler et al. (2007) durchgeführten Studie, in der die Reaktion von Patienten mit einer Panikstörung auf verschiedene emotionale Gesichtsausdrücke mit der einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurde, konnten, insbesondere beim Erkennen der Emotionen Trauer und Wut, bei den Panikpatienten deutliche Defizite festgestellt werden (Kessler, Roth, von Wietersheim, Deighton, & Traue, 2007). Die Emotionen wurden verhältnismäßig oft nicht korrekt erkannt. Zusätzlich tendierten sie dazu, nicht wütende Emotionen häufig als wütend zu interpretieren (Kessler et al., 2007). Diese Ergebnisse belegen die veränderte Emotionswahrnehmung bei der Patientengruppe, wobei der Schwerpunkt hier deutlich auf negativen Emotionen liegt (Cai et al., 2012; Kessler et al., 2007).

Allgemein scheinen Patienten mit Angststörungen, wie beispielsweise einer Panikstörung, eine charakteristisch erhöhte Sensitivität gegenüber möglichen Bedrohungen aufzuweisen (Barlow, 2000). Verschiedene Studien haben gezeigt, dass sie dazu tendieren, eine nicht eindeutige Information eher als bedrohlich zu bewerten und auf tatsächlich bedrohliche Reize eine pathologisch erhöhte psychophysiologische Antwort zu zeigen (Gorka, Lieberman, Nelson, Sarapas, & Shankman, 2014).

Im Zuge der neurologischen Untersuchung der Panikstörung wurde eine verstärkte Aktivierung einiger Hirnregionen, die für die Verarbeitung von Emotionen zuständig sind, beobachtet. So soll eine Hyperaktivität der Amygdala während eines emotionalen Konfliktes (Chechko et al., 2009; T. Dresler et al., 2009) und spontanen Panikattacken auftreten (T. Dresler et al., 2009; Pfeleiderer et al., 2007; Poletti et al., 2015). Im Vergleich dazu zeigte die Amygdala als Reaktion auf wütende, ängstliche, fröhliche und neutrale Gesichter eine schwächere Aktivität (Pillay, Gruber, Rogowska, Simpson, & Yurgelun-Todd, 2006).

Mithilfe von funktioneller Magnetresonanz-Bildgebung stellten Fonzo et al. (2015) eine vergleichsweise erhöhte Aktivierung der rechten Amygdala von Panikpatienten bei der Betrachtung von ängstlichen Gesichtern fest (Fonzo et al., 2015). Außerdem wiesen sie, unabhängig von der Art der gezeigten Emotion, eine Hyperaktivität der posterioren Insula, eines Teils der Inselrinde, auf (Fonzo et al., 2015).

Weitere Forschungsansätze ergaben, dass die betroffenen Patienten unbewusst verschiedene Unterdrückungsmechanismen als eine Regulierungsstrategie für Emotionen anwenden. Diese unterstützen und fördern jedoch Ängstlichkeit und Vermeidungsverhalten (Ball, Ramsawh, Campbell-Sills, Paulus, & Stein, 2013). Biologische Modelle führten hingegen eine insuffiziente Top-down-Kontrolle, also einen der Situation nicht angemessenen kognitiven Einfluss auf die Wahrnehmung sensorischer Stimuli als wesentlichen Faktor für die Entstehung von Panik auf (Kent & Rauch, 2003).

Schlussendlich existieren zahlreiche verschiedene Theorien und Studien, die belegen, dass die Emotionsverarbeitung bei Patienten mit einer Panikstörung von der eines psychisch gesunden Menschen abweicht.

1.3 Soziale Phobie

1.3.1 Symptomatologie und Diagnostik

Eine Phobie ist die Angst vor einem spezifischen Objekt, einer Aktivität oder einer bestimmten Situation (Myers, 2008). Die soziale Phobie ist eine Angststörung, deren Schweregrad stark variieren kann (Brunello et al., 2000).

Sie ist definiert als eine andauernde, irrationale Furcht bis hin zur klinisch signifikanten Angstreaktion (Brunello et al., 2000) im Zusammenhang mit öffentlichen Situationen, in denen der Patient von mehreren Menschen beobachtet und bewertet werden kann, wie beispielsweise bei einem Vortrag oder einem Gang durch eine volle Cafeteria (Zimbardo & Gerrig, 1996).

Eine Studie über die Auswirkungen einer sozialen Phobie im Umgang mit solchen Situationen zeigte, dass im Rahmen einer Rede vor mehreren Zuhörern die

Herzfrequenz der Sozialphobie-Patienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe deutlich stärker ansteigt (Aouizerate, Martin-Guehl, & Tignol, 2004).

Obwohl der Patient die Übermäßigkeit und Sinnlosigkeit seiner Furcht erkennt, wird er durch sie bestimmt (Zimbardo & Gerrig, 1996). Die Folgen einer sozialen Phobie übersteigen die einer spezifischen Angststörung (Alden & Taylor, 2004), da für soziale Phobien eine Vermeidung von Situationen, in denen man öffentlichen Blicken ausgesetzt sein könnte, typisch ist. Die Angst vor Öffentlichkeit und der Zurückweisung durch andere lähmt den Patienten im Umgang mit anderen Menschen (Zimbardo & Gerrig, 1996). Es fällt ihm schwer, Freundschaften oder andere enge Beziehungen zu Mitmenschen aufzubauen. Folglich unterhalten Sozialphobie-Patienten im Allgemeinen weniger soziale Beziehungen, haben weniger Freunde, Verabredungen und sexuelle Beziehungen. Außerdem ist bei ihnen die Zahl der Eheschließungen geringer als unter Patienten mit anderen Angststörungen (Alden & Taylor, 2004).

Wie auch andere Angststörungen, ist die soziale Phobie charakterisiert vom Auftreten verschiedener physiologischer, kognitiver und behavioraler Symptome. Die physiologische Symptomatik besteht bei den meisten Patienten aus Schweißausbrüchen, Zittern, Erröten, Herzklopfen, Übelkeit und Diarrhö (Brunello et al., 2000).

Verglichen mit Personen, die an keiner psychischen Erkrankung leiden, ist eine soziale Phobie oftmals mit gehäuft vorkommenden Suizidgedanken, finanziellen Schwierigkeiten, verstärkter Medikamenteneinnahme, Alkoholabusus (Lecrubier & Weiller, 1997) und Essstörungen (Blanco, Nissenon, & Liebowitz, 2001) assoziiert. Die Rate der tatsächlich ausgeführten Suizidversuche ist jedoch kaum erhöht; ebenfalls suchen Personen mit einer sozialen Phobie von sich aus kaum die Hilfe durch einen Psychologen oder Psychiater (Schneier, Johnson, Hornig, Liebowitz, & Weissman, 1992).

Eine soziale Phobie ist eine oftmals chronisch verlaufende Erkrankung, selbst nach Jahren der Behandlung (Nader-Mohammadi Moghadam, Atef-Vahid, Asgharnejad-Farid, Shabani, & Lavasni, 2015). Beispielsweise schlägt Mululo et al. zufolge eine pharmakologische Therapie nur bei circa 50% aller behandelten Patienten dauerhaft an (Mululo, Menezes, Vigne, & Fontenelle, 2012).

Mehr als 80% der Sozialphobie-Patienten leiden, wie bereits oben erwähnt, an einer comorbiden psychischen Erkrankung, größtenteils an Depressionen oder Agoraphobie (Lecrubier & Weiller, 1997; Ohayon & Schatzberg, 2010).

Retro- wie prospektive epidemiologische Studien legen nahe, dass eine soziale Phobie tiefgreifende Auswirkungen auf das Leben der Betroffenen hat, einschließlich Probleme in der Schule oder im Studium (Schneier et al., 1992). Sie kann berufliche Leistungen mindern (Lecrubier & Weiller, 1997) und die soziale Entwicklung stören (Wittchen & Beloch, 1996).

Im Bereich höherer Schweregrade tritt die vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung immer wieder als Differentialdiagnose auf. Sie unterscheidet sich qualitativ nicht bedeutend von der schweren Form der sozialen Phobie (Brunello et al., 2000).

Befolgt man eine Reihe von Richtlinien, ist die Diagnosestellung einer sozialen Phobie in den meisten Fällen unkompliziert. Das A-Kriterium oder Hauptsymptom in der Diagnostik ist eine beständige Angst vor sozialen Situationen, in denen der Patient sich blamieren könnte. Tabelle 1 zeigt typische Ängste als wichtige klinische Merkmale der sozialen Phobie (Brunello et al., 2000).

Sozial	Leistungen
Fremden vorgestellt zu werden	In der Öffentlichkeit sprechen
Autoritätspersonen treffen	Vor anderen schreiben
An öffentlichen Orten essen oder trinken	Schauspielern
Kleinere oder größere Menschengruppen	Ein Instrument spielen in der Öffentlichkeit
Zu einer Party kommen	Vor einer Menschengruppe ein Statement abgeben
Von jemandem geprüft werden	Jemandem widersprechen

Tabelle 1: Typische Ängste als klinische Merkmale der sozialen Phobie. Quelle: (Brunello et al., 2000)

Eine diagnostische Spezifizierung der sozialen Phobie erfolgt durch die Subklassifizierung in einen generalisierten und einen umschriebenen nicht generalisierten Typ. Patienten, die unter der generalisierten Form der sozialen Phobie leiden, fürchten meist jegliche Form von sozialen Interaktionen und Situationen und

sind somit sehr stark beeinträchtigt. Die eingeschränkte Form der sozialen Phobie schließt häufig nur die Angst vor einem öffentlichen Auftreten oder dem Sprechen vor Menschengruppen, also davor, den Bewertungen anderer Menschen ausgeliefert zu sein, ein (Brunello et al., 2000).

Eine Differentialdiagnose, die die genaue diagnostische Identifikation einer sozialen Phobie stark erschwert, ist die potentielle Verwechslung mit der im Zusammenhang mit der Panikstörung bereits erwähnten Agoraphobie. Die Ursache für die schwere Abgrenzbarkeit ist die Tatsache, dass Agoraphobiker ebenfalls spezifische soziale Situationen vermeiden (Whalen et al., 1998). Jedoch ist das Vermeidungsverhalten bei einer Agoraphobie eher auf die Tatsache zurück zu führen, dass die Patienten befürchten, eine Panikattacke oder einen Kontrollverlust in einer Menschenmenge oder einer anderen sozialen Situation zu erleiden, aus der sie nicht leicht entkommen können (Brunello et al., 2000).

Verglichen mit einer Panikstörung leiden Sozialphobie-Patienten nicht unter unvorhersehbaren und spontanen Panikattacken, jedoch zeigen ihre Angstanfälle oftmals ähnliche Symptome wie eine Panikattacke mit einer erhöhten Tendenz zum Erröten, Muskelzucken, Stottern und einem trockenen Mund, während Schwindelanfälle oder respiratorische Symptomatik eher selten sind (Amies, Gelder, & Shaw, 1983).

Durch ausführliche Bewertung der Symptomatik und der Zusammenhänge ihres Auftretens ist es folglich möglich, die Diagnose der sozialen Phobie sicher zu stellen.

Bislang wurde eine weitreichende Spanne an Therapiemöglichkeiten untersucht, wie die Pharmakotherapie (Blanco et al., 2001) mit einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer („selective reuptake inhibitors“ SSRI), kognitive Verhaltenstherapie (KVT) sowie psychoanalytische Psychotherapie (Nader-Mohammadi Moghadam et al., 2015). Neben der KVT stellen SSRIs die Behandlungsmethode der Wahl dar (Blanco et al., 2001). Sertralin, ein SSRI, das unter anderem auch als Antidepressivum eingesetzt wird, erwies sich im Rahmen mehrerer Studien als effektives Mittel zur Behandlung von sozialer Phobie (Czepowicz et al., 1995).

1.3.2 Prävalenz und Ätiologie

Die soziale Phobie ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen (Lang & Stein, 2001) mit einem Anteil von etwa 10% an allen Phobien (Zimbardo & Gerrig, 1996).

Eine Studie über die nationale Komorbidität in den USA ermittelte die soziale Phobie als dritthäufigste psychische Erkrankung, nach Depressionen und Alkoholabhängigkeit (Brunello et al., 2000; Pohlmann, 2008).

In den letzten Jahrzehnten wurde die Prävalenz der sozialen Phobie weltweit in verschiedenen epidemiologischen Studien untersucht (Wittchen, Nelson, & Lachner, 1998). Da die Grenzen zwischen einer sozialen Phobie und einer ausgeprägten Schüchternheit fließend sind, ist es schwierig, genaue und einheitliche Werte bezüglich der Prävalenz festzulegen (Brunello et al., 2000).

Die „Epidemiologic Catchment Area“ (ECA) – Studie, eine der größten bis dato durchgeführten Untersuchungen der Prävalenz von psychischen Erkrankungen, ermittelte eine Lebenszeit-Prävalenz für soziale Phobie von 2,8% in den USA (Regier, Narrow, & Rae, 1990). Ähnliche Studien wurden 1980-1995 in München (2,5%), Edmonton (1,7%), Zürich (3,2%) und Paris (4,1%) durchgeführt. Diese Werte werden aufgrund ungenauer diagnostischer Kriterien inzwischen jedoch kritisch gesehen. Neuere Studien ergaben mithilfe des Composite International Diagnostic Interview (CIDI), das 1990 von der World Health Organization entwickelt wurde, weitaus höhere Werte wie eine Prävalenz von 16,1% in Basel und auf nationaler Ebene von 13,3% in den USA (Brunello et al., 2000).

Eine weitere Studie bezüglich der Prävalenz der sozialen Phobie und etwaiger Begleiterkrankungen wurde von Ohayon et al. zwischen 1994 und 1999 durchgeführt. Die einbezogenen Länder waren das vereinigte Königreich, Deutschland, Italien, Portugal und Spanien. Insgesamt wurden 18.980 Personen zwischen 15 und 101 Jahren für die Studie interviewt. Abbildung 9 zeigt die verschiedenen Kriterien der Studie, nach denen die Patienten befragt wurden. Hierbei wurde eine anfängliche Prävalenz, die sich ausschließlich auf die Angst, vor einer Gruppe Menschen zu sprechen, zu essen oder etwas Peinliches zu sagen und damit verbundene Panikattacken bezog, durch

weitere Kriterien (B-H) konkretisiert und korrigiert. Letztendlich ermittelten Ohayon et al. nach diesen Kriterien eine Prävalenz von 4,4% (Ohayon & Schatzberg, 2010).

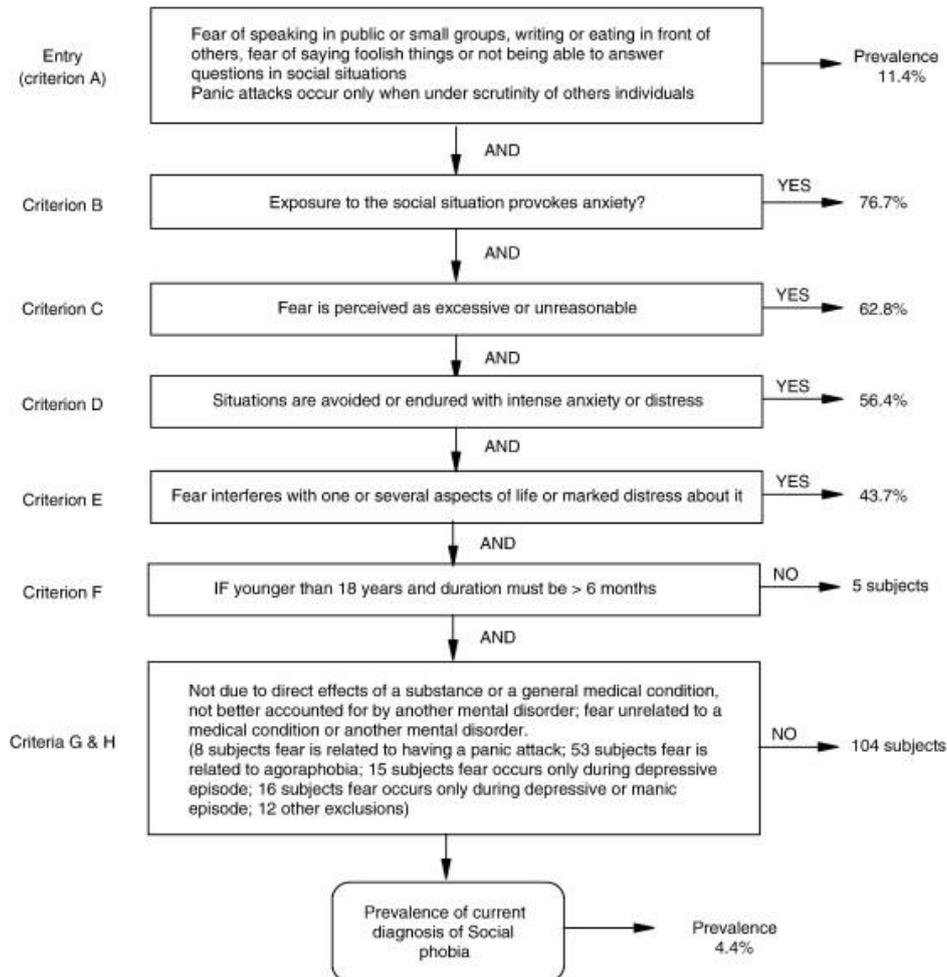


Abbildung 9: Diagnosekriterien, angewandt in der Prävalenzstudie von Ohayon et al. Die Prozentangaben richten sich nach der jeweils voranstehenden Gruppe, so haben zum Beispiel 62,8% der Gruppe B auch das Kriterium C usw. Quelle:(Ohayon & Schatzberg, 2010).

Es handelt sich bei Abbildung 9 um die sogenannten DSM-IV-Diagnosekriterien (Ohayon & Schatzberg, 2010) der sozialen Phobie, die, zusätzlich zu den Fragen von A-F, die Frage nach anderen psychischen Erkrankungen wie wiederholt auftretende Panikattacken oder eine Major Depression (Kriterium G&H), stellen (Ohayon & Schatzberg, 2010). Seit 2013 existieren die DSM-V-Kriterien, die unter anderem das Kriterium, dass Betroffene ihre Angst beziehungsweise ihr Vermeidungsverhalten selbst

als unbegründet oder übertrieben erkennen, ausschließen und eine Mindestdauer von sechs Monaten unabhängig vom Alter aufführen (Heimberg et al., 2014).

Im Bezug auf die getesteten Personen wurden unterschiedliche Prävalenzen ermittelt. So ergab die Gesamtprävalenz von 4,4% höhere Werte für Frauen (5,4%) als für Männer (3,4%). Tabelle 2 verdeutlicht außerdem einen starken Abfall der Prävalenz mit steigendem Alter. Die höchsten Werte liegen hier im Bereich der Altersgruppen von 24 Jahren und jünger (Ohayon & Schatzberg, 2010).

	Total			Frauen			Männer		
	<i>n</i>	%	95% CI	<i>n</i>	%	95% CI	<i>n</i>	%	95% CI
Altersgruppen (in Jahren)									
<25	3442	6.8	[5.9–7.6]	1684	8.3	[7.0–9.7]	1759	5.2	[4.2–6.3]
25–34	3574	5.4	[4.6–6.1]	1767	6.9	[5.7–8.0]	1807	3.9	[3.0–4.8]
35–44	3110	4.5	[3.8–5.2]	1554	6.3	[5.1–7.6]	1556	2.7	[1.9–3.5]
45–54	2823	4.0	[3.3–4.8]	1424	4.4	[3.3–5.5]	1399	3.7	[2.7–4.6]
55–64	2542	3.2	[2.5–3.8]	1313	4.0	[2.9–5.0]	1228	2.3	[1.4–3.1]
≥65	3488	2.3	[1.8–2.8]	2120	2.5	[1.8–3.2]	1367	1.9	[1.2–2.7]
Total	18,980	4.4	[4.1–4.7]	9862	5.4	[4.9–5.8]	9116	3.4	[3.0–3.8]

%; Gibt die Prävalenz an; CI = Confidence Interval

Tabelle 2: Die Prävalenz der sozialen Phobie, unterteilt nach Geschlecht und Altersgruppen. Quelle: (Ohayon & Schatzberg, 2010).

Die soziale Phobie nimmt ihren Anfang für gewöhnlich in jungen Jahren, typischerweise zwischen dem 14. und 35. Lebensjahr. Einige Studien haben gezeigt, dass die Mehrheit der Individuen mit sozialer Phobie das erste Auftreten als vor dem 18. Lebensjahr angeben (Nelson et al., 2000; Rapee & Spence, 2004). Gerade im Zusammenhang mit der oben beschriebenen schweren, generalisierten Form scheint der Beginn der Erkrankung sehr früh zu erfolgen (Rapee & Spence, 2004).

Das durchschnittliche Alter, in dem eine soziale Phobie das erste Mal in Erscheinung tritt, liegt etwas höher bei 15,5 Jahren. Nach dem 25. Lebensjahr ist ein Erstauftreten unwahrscheinlicher.

Am höchsten ist der Anteil an Patienten mit einer sozialen Phobie bei jüngeren, ledigen Frauen (siehe Tabelle 2) mit einem schlechten Bildungsgrad, die einem niedrigen sozioökonomischen Stand zuzuteilen sind (Schneier et al., 1992).

Klinische Studien belegen eine erhöhte Assoziation zwischen einer sozialen Phobie und anderen Phobien (59%), Panikstörungen (49%) und einer Major Depression (17%). In der Bevölkerung weisen Patienten mit einer sozialen Phobie die höchste Wahrscheinlichkeit auf, innerhalb der ersten zwei Jahre nach dem Auftreten der Phobie zusätzlich an einer Major Depression zu erkranken. Bezüglich Schweregrad und Verlauf affektiver Störungen stellen soziale Phobien ebenfalls einen schlechten Prädiktor dar (Ohayon & Schatzberg, 2010).

Die Ursachen einer sozialen Phobie sind noch nicht genau erforscht. In letzter Zeit legen Forscher verstärkten Wert auf die Beschaffung wichtiger Informationen über die genetischen, familiären und angeborenen Grundlagen einer sozialen Phobie sowie über ihre neurochemischen, neuroendokrinen und neuroanatomischen Ursprünge (Aouizerate et al., 2004). Inzwischen gibt es einige Resultate bezüglich des möglichen Einflusses verschiedener Variablen. Hierzu gehören vor allem genetische, soziefamiliäre und angeborene Faktoren, die ein Risiko im Bezug auf die Entwicklung einer sozialen Phobie darstellen (Aouizerate et al., 2004).

Eine der Theorien über den Ursprung der sozialen Phobie bezieht sich auf die evolutionäre Theorie. Hierbei wird ein Zusammenhang hergestellt zwischen der mit einer sozialen Phobie einhergehenden Symptomatik und Verhaltensweisen beziehungsweise Reaktionen, die in bestimmten Situationen natürlich auftreten (Rapee & Spence, 2004). Diese Reaktionen sind typisch für die Vermeidung von Aggressionen und Konflikten, wie beispielsweise eine Aktivierung des Sympathikus mit einhergehender Erhöhung der Herz-, Atemfrequenz und der Durchblutung angesichts einer Gefahr (Rapee & Spence, 2004). Rapee et al. zufolge liegt der Ursprung der

sozialen Phobie also in evolutionsbedingtem fluchtorientiertem Verhalten als natürliche Reaktion auf eine als bedrohlich empfundene Situation.

Inzwischen bestätigen immer mehr Studien, dass genetische Faktoren eine signifikante Rolle in der Entwicklung einer sozialen Phobie spielen, sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen. Frühere Studien identifizierten ein erhöhtes Auftreten von sozialer Phobie bei engen Familienmitgliedern von Sozialphobie-Patienten (Fyer, 1993). Kinder mit sozialer Phobie haben häufiger ebenfalls betroffene Eltern als gesunde Gleichaltrige, während Kinder von Sozialphobie-Patienten ein erhöhtes Risiko, ebenfalls zu erkranken, aufweisen (Lieb et al., 2000) (Rapee & Spence, 2004).

Eine weitere Theorie, die mit steigendem Interesse verfolgt wird, ist die, dass bestimmte frühe Verhaltensweisen Vorboten einer sozialen Phobie sind. Sie beinhaltet nicht, dass ein spezielles frühes Temperament eine spätere psychische Erkrankung bewirkt, jedoch spiegeln bestimmte Fälle von auffälligen kindlichen Verhaltensmustern und späterer sozialer Phobie einen gemeinsamen ursächlichen Mechanismus mit genetischem und/oder umweltbedingtem Ursprung wider (Rapee & Spence, 2004). Das wohl am meisten erforschte Verhaltensmuster ist die „Behavioral Inhibition“. Kagan et al. (1984) nutzten die Bezeichnung „behavioral inhibition“ (BI) oder Verhaltenshemmung, um ein an Kindern beobachtetes beständiges Muster an Verhalten und emotionalen Reaktionen gegenüber fremden Personen, Orten, Situationen oder Objekten zu beschreiben. Diese gehemmten Kinder reagieren auf fremde Situationen meist mit Zurückhaltung, Vorsicht, geringen Versuchen der Annäherung und häufigem Rückzug. Gegenüber unbekanntem Personen zeigen sie sich ungewöhnlich schüchtern, ängstlich, und schweigsam (Kagan, Reznick, Clarke, Snidman, & Garcia-Coll, 1984). Neal, Edelmann und Glachan (2002) stellten Parallelen in den Verhaltensweisen von an BI leidenden Kindern und Sozialphobie-Patienten fest, wie beispielsweise Vermeidungsstrategien, passiver Rückzug, Schweigsamkeit gegenüber Fremden und eine verlangsamte Artikulation (Neal, Edelmann, & Glachan, 2002) (Rapee & Spence, 2004).

Genetische und biologische Faktoren sowie frühe Verhaltensmuster liefern nur teilweise eine Erklärung für die Entwicklung einer sozialen Phobie. Auch negative Kindheitserlebnisse, wie eine Scheidung, psychische Erkrankungen der Eltern, Familienkonflikte oder sexueller Missbrauch sollen das Risiko, an einer sozialen Phobie

zu erkranken, erhöhen (Chartier, Walker, & Stein, 2001). Jedoch ziehen solche Ereignisse viele Formen von psychischen Erkrankungen nach sich und lassen sich demnach nur bedingt als eine der Ursachen für eine soziale Phobie definieren.

Die Ätiologie der sozialen Phobie ist ebenso vielseitig wie umstritten. Selten ist sie auf eine bestimmte Ursache zurückzuführen, es spielen meist mehrere Faktoren zusammen.

1.3.3 Neurobiologische Auffälligkeiten bei Patienten mit sozialer Phobie

Klinische neurobiologische Studien, die exogene, also körperfremde, Stoffe wie unter anderem Laktat, Kohlenstoffdioxid, Koffein und Epinephrin zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems nutzten, konnten zeigen, dass Patienten mit einer sozialen Phobie hierauf mit einer erhöhten Angstsensitivität reagieren, die zwischen der von Patienten mit Panikattacken und der einer gesunden Kontrollgruppe eingeordnet werden konnte.

Verschiedene Veränderungen des Neurotransmitter-Systems, vor allem des serotonergen, noradrenergen und dopaminergen Systems, werden ebenfalls mit einer sozialen Phobie in Verbindung gebracht. So zeigen Sozialphobie-Patienten beispielsweise eine erhöhte Sensitivität zweier Subtypen der postsynaptischen Serotoninrezeptoren, die sich in einer erhöhten Angst- und hormonellen Reaktion als Antwort auf serotonerge Proben äußert. Die Dichte des 5HT₂-Rezeptors, eines der beiden oben genannten Subtypen, auf der postsynaptischen Membran, scheint außerdem mit der Schwere der Symptomatik einer sozialen Phobie zusammenzuhängen (Aouizerate et al., 2004).

Studien ermittelten eine bei Sozialphobie-Patienten erhöhte Noradrenalinausschüttung beim orthostatischen Test, der einen plötzlichen Blutdruckabfall provoziert, oder beim Valsalva-Manöver, das einen Druckausgleich durch die Tube herbeiführt (Aouizerate et al., 2004).

Jüngste Fortschritte in der Neuro-Bildgebung trugen dazu bei, dass bei dieser Patientengruppe ebenfalls eine erhöhte Aktivität kortikal-limbischer Verbindungen, einschließlich des präfrontalen Kortex, des Hippocampus und der Amygdala, unter verschiedenen experimentellen Bedingungen festgestellt werden konnte (Aouizerate et al., 2004). Diesen Gehirnregionen wird, wie bereits oben beschrieben, eine wichtige

Rolle in der kognitiven Beurteilung und Einschätzung von Umwelteinflüssen, der emotionalen und memorialen Einordnung von Informationen und in der Reaktion auf eine bestimmte Situation (beispielsweise bezüglich ängstlichem und fluchtorientiertem Verhalten) zugeschrieben. Sie könnten einen wichtigen ätiologischen Aspekt im Zusammenhang mit der sozialen Phobie darstellen (Aouizerate et al., 2004).

Im Jahr 2007 sammelten Etkin et al. Ergebnisse aus Messungen an Sozialphobie-Patienten mittels funktioneller Magnetresonanztomographie, werteten sie in einer Metaanalyse aus und formulierten ein neurobiologisches Modell, das auf diesen Studien basiert (Amit Etkin & Tor D. Wager 2007). Dieses Modell schloss verschiedene Gehirnregionen, die Teil des „fear circuit“ oder „Angstnetzwerks“ sind, mit ein, wie die Region der Amygdala, Insula und der angrenzende untere frontale Gyrus, sowie der fusiforme Gyrus und der superiore temporale Gyrus (Brühl, Delsignore, Komossa, & Weidt, 2014). Weitere neuro-bildgebende Studien, die beispielsweise auf Positronenemissionstomographie (PET) oder Einzelphotonenemissionstomographie (SPECT von single photon emission computed tomography) basierten, bestätigten dieses Modell insofern, als dass bei betroffenen Patienten ein verstärkter Blutfluss und eine damit einhergehende Aktivierung in der Amygdala (Tillfors et al., 2001; Tillfors, Furmark, Marteinsdottir, & Fredrikson, 2002), dem Hippocampus (Tillfors et al., 2002) und der Insula (Warwick et al., 2006) beschrieben wurde, der sich durch eine Therapie mit Psychopharmaka (Tillfors et al., 2002; Warwick et al., 2006) normalisieren ließ (Brühl et al., 2014).

Zusätzlich wurde in zahlreichen Studien eine abnorme neuronale Verarbeitung und Wahrnehmung menschlicher emotionaler Gesichtsausdrücke festgestellt, wobei die assoziierten Gehirnregionen, gerade während der Betrachtung wütender oder anderweitig bedrohlicher Gesichtsausdrücke, stärker aktiviert wurden als bei gesunden Personen (siehe Punkt 1.3.4 „Emotionsverarbeitung bei Patienten mit sozialer Phobie“) (Gentili et al., 2008).

1.3.4 Emotionsverarbeitung bei Patienten mit sozialer Phobie

Während des letzten Jahrzehnts haben Studien, die sich die Bildgebung des zentralen Nervensystems („Neuroimaging“) zunutze machen, unser Verständnis der neuralen Basis der Emotionswahrnehmung von Sozialphobie-Patienten stark erweitert. Meist wurden im Rahmen dieser Studien den Patienten negative Gesichtsausdrücke präsentiert und die Reaktionen mit denen einer gesunden Kontrollgruppe verglichen (Binelli et al., 2014).

Patienten mit sozialer Phobie weisen untypische Muster in der Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken auf. Sie sind für gewöhnlich extrem wachsam gegenüber menschlichen Gesichtsausdrücken und tendieren dazu, neutrale Gesichter eher als unfreundlich zu beurteilen (Maoz et al., 2016). Von Gesichtsausdrücken, die als bedrohlich wahrgenommen werden, wenden sie sich meist schnell ab (Machado-de-Sousa et al., 2010).

In diesem Zusammenhang ergaben Studien über die Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke von Patienten mit sozialer Phobie für gewöhnlich eine verstärkte Antwort der Amygdala auf bedrohlich wirkende Gesichtsausdrücke im Vergleich zu gesunden Individuen (Karina Blair et al., 2008).

Zusätzlich wiesen auch andere paralimbische Regionen des Gehirns bei Sozialphobie-Patienten ein verstärktes Aktivierungsmuster auf: Die Insula und der Gyrus parahippocampalis, zwei Bereiche des Gehirns, die, wie die Amygdala, an der Perzeption und Verarbeitung von emotionalen Geschehnissen beteiligt sind (Amir et al., 2005) (Binelli et al., 2014). Auch die Ergebnisse weiterer Forschung deuten auf eine Hyperreaktivität der Insula bei Sozialphobie-Patienten im Zusammenhang mit der Verarbeitung gerade negativer emotionaler Informationen hin (Amir et al., 2005), wie die nachgewiesene Korrelation zwischen der Reaktivität der anterioren Insula auf bedrohliche Signale und der Schwere der Symptomatik (Klumpp, Post, Angstadt, Fitzgerald, & Phan, 2013). Darüber hinaus implizieren einige Forschungsansätze, dass die erhöhte Reaktivität der Insula mit einer defizitären inhibitorischen Aktivität des präfrontalen Kortex („Top-down-Kontrolle“), die normalerweise dazu dient, die Reaktion des limbischen Systems zu regulieren, zusammenhängt und so zu einer

falschen Einschätzung von Sinneseinflüssen führt (Klumpp et al., 2013) (Binelli et al., 2014).

Diese verstärkte Aktivierung von limbischen und paralimbischen Regionen ist das am häufigsten replizierte Ergebnis und wurde, unabhängig von der genauen Aufgabenstellung, bei verschiedenen Intensitätsgraden der Emotion und selbst bei der Präsentation einfach gezeichneter Gesichter beobachtet (Binelli et al., 2014).

Abbildung 10 verbildlicht die verstärkte Aktivität der anterioren Insula im Versuch von Gesichtern und Formen, durchgeführt von Klumpp et al. (2013).

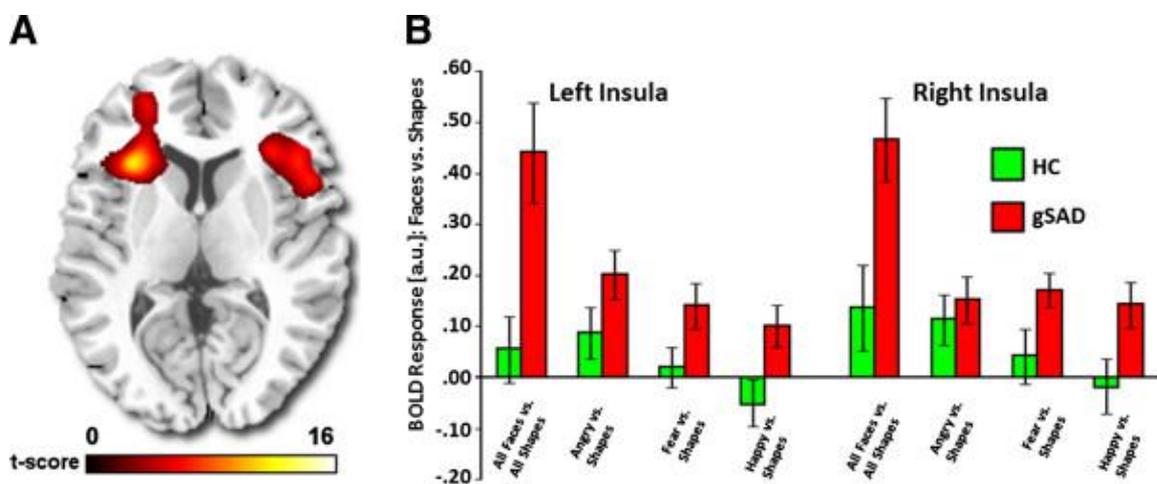


Abbildung 10: Verstärkte Reaktion der anterioren Insula von Sozialphobie-Patienten im Versuch von Klumpp et al. (2013), bei dem Gesichter mit verschiedenen Emotionen und unterschiedliche Formen zugeordnet werden sollten. (HC= gesunde Kontrollgruppe, gSAD= Patienten mit sozialer Phobie) (Quelle: (Klumpp et al., 2013)).

Wie bereits oben beschrieben, wurden veränderte Aktivierungsmuster als Antwort auf wütende Gesichter selbst bei simplen Strichzeichnungen beobachtet. Unter Verwendung ebensolcher Strichzeichnungen ermittelten Evans et al. (2008) auch eine stärkere Aktivierung der Amygdala als Reaktion auf den direkten Vergleich von wütenden und neutralen Gesichtern als auf den von wütenden und fröhlichen. Trotz des Fokus auf der Amygdala fanden Evans et al. außerdem weitere gruppenspezifische Unterschiede zwischen der Gruppe der Sozialphobie-Patienten und einer gesunden Kontrollgruppe

hinsichtlich der Emotionsverarbeitung im präfrontalen, fusiformen und temporalen Kortex sowie in der Insula (Evans et al., 2008).

Auch im Rahmen vieler anderer, die Neuro-Bildgebung heranziehender Studien über die Verarbeitung von Gesichtsausdrücken, die sich bisher auf die Schlüsselregionen Amygdala und Insula fokussiert hatten, wurden zusätzlich in anderen Gehirnregionen, die für die Verarbeitung von Emotionen, Gesichtern und Angst von Bedeutung sind, Veränderungen festgestellt. So fanden Gentili et al. (2008) in Studien über die neurale Antwort auf die Präsentation verschiedener Gesichter heraus, dass Sozialphobie-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe nicht nur in den oben genannten limbischen Regionen sondern auch in anderen Schlüsselregionen der Gesichtserkennung, wie dem superioren temporalen Sulkus, der in der Bewertung von Gesichtsausdrücken und persönlichen Charakterzügen eine wichtige Rolle spielen soll, eine verstärkte Aktivierung aufweisen, was gerade im Bezug auf die vorliegende Studie von Bedeutung ist. Zusätzlich wurde auch im fusiformen Gyrus eine Hyperreaktivität nachgewiesen (Binelli et al., 2014; Gentili et al., 2008)

Schlussendlich ergaben die meisten Studien eine positive Korrelation zwischen der veränderten Aktivierung des Gehirns (meist in den limbischen Regionen) und der Schwere der sozialen Phobie, gemessen nach der Liebowitz Skala für soziale Phobie (siehe Punkt 2.3 „Material“) (Binelli et al., 2014).

Der klare Fokus der meisten Studien auf limbische Regionen unterstreicht die Beteiligung dieser Regionen an veränderten Prozessen als beständig wiederkehrendes Ergebnis. Jedoch traten auch andere Auffälligkeiten im präfrontalen Kortex, im anterioren cingulären Cortex (ACC) und anderen temporalen wie okzipitalen Regionen auf, und legen somit die Vermutung nahe, dass sich Sozialphobie-Patienten von gesunden Personen nicht nur in der Reaktivität des limbischen Systems, sondern auch in der anderer Regionen, die in der Verarbeitung von Angst und der Wahrnehmung von Gesichtern beteiligt sind, unterscheiden (Binelli et al., 2014). Auch die Tendenz, neutrale Emotionen eher als negativ oder bedrohlich zu bewerten wurde bislang von mehreren Studien bestätigt (Machado-de-Sousa et al., 2010; Maoz et al., 2016).

1.4 Nah-Infrarot Spektroskopie (NIRS) zur Messung kortikaler Aktivierung

1.4.1 Funktionsweise der NIRS

Die Nah-Infrarot Spektroskopie (NIRS) bietet die Möglichkeit der Analyse der Hirnfunktion anhand von Untersuchungen der regionalen Hirndurchblutung. Wenn Neuronen aktiviert werden, verbrauchen sie vermehrt Glukose und Sauerstoff, die durch den Blutstrom herantransportiert werden müssen. Dadurch kann es trotz vermehrten Sauerstoffverbrauchs zu einer kurzfristig erhöhten Oxygenierung der entsprechenden Areale kommen (Prinzip der neurovaskulären Kopplung) (Schünke et al., 2009).

Mittels der NIRS ist es inzwischen möglich, geringste Änderungen der Oxygenierung des zerebralen Blutes *in vivo* zu messen. Sie ist eine ungefährliche Technik der neuronalen Bildgebung, die sich die Absorption von Licht im Gehirngewebe zu nutze macht (Fallgatter et al., 1997).

Ein Bestandteil des Blutes, genauer gesagt der Erythrozyten, ist das Hämoglobin, ein Proteinkomplex mit der Fähigkeit, Sauerstoffmoleküle zu binden. Es ist eine farbgebende Verbindung, auch Chromophor genannt. Oxyhämoglobin (O_2Hb), die oxygenierte, also sauerstoffreiche, Form des Hämoglobins und seine reduzierte Form, das Desoxyhämoglobin (HHb), besitzen im Gehirngewebe ein unterschiedliches Absorptionsspektrum für Licht mit einer jeweils spezifischen Wellenlänge innerhalb des Nah-Infrarot-Bereichs (Fallgatter et al., 1997). Nah-Infrarotlicht (mit einer Wellenlänge zwischen 700 und 1000 nm) dringt im Vergleich zum sogenannten sichtbaren Spektrum (mit einer Wellenlänge zwischen 380 und 780 nm) leicht durch biologisches Gewebe und wird dabei, wie oben beschrieben, hauptsächlich von Chromophoren wie Hämoglobin absorbiert (Herrmann, Ehlis, Wagener, Jacob, & Fallgatter, 2005), wobei das unterschiedliche Absorptionsspektrum von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin ausschlaggebend für die NIRS ist (Fallgatter, Ehlis, Wagener, Michel, & Herrmann, 2004).

Das Absorptionsspektrum von Nah-Infrarot-Licht variiert mit dem Oxygenierungsstatus des Hämoglobins, der sich je nach Aktivität des entsprechenden Bereichs des Gehirns ändert. Dabei führt Gehirnaktivität nach einem anfänglichen Abfall von O_2Hb und

Anstieg von HHb durch eine reaktiv gesteigerte regionale Perfusion dann zu einer erhöhten Konzentration von O₂Hb und einer verringerten Konzentration von HHb. Diese Änderungen im Absorptionsverhalten können mittels eines NIR Detektors gemessen werden (Herrmann et al., 2005). Das Lichtsignal durchdringt den oberflächlichen Kortex bis zu einer Tiefe von 2-3 mm (Firbank, Okada, & Delpy, 1998).

Nach dem Lambert-Beer-Gesetz, dem Grundgesetz der Absorptiometrie, kann man schließlich, abhängig von der Lichtabsorption, die relative Konzentration von O₂Hb und HHb im Gehirngewebe ermitteln (Fallgatter et al., 1997). Die resultierenden Daten sind ein in-vivo-Indikator für die Oxygenierung des Gehirngewebes (Fallgatter et al., 1997). Die gemessene Abschwächung des Lichtes im Verlauf durch den Kopf ist eine komplexe Funktion der genauen Geometrie von Detektor und Emitter, also der Lichtquelle, der Kopfform und der Streuungs- und Absorptionseigenschaften der verschiedenen Gewebe (Delpy et al., 1988).

Um die Variation der Oxygenierung im menschlichen Gehirn zu messen, werden Laserdioden oder Emitter, die das Nah-Infrarotlicht aussenden, und Lichtdetektoren (Photodioden) verwendet, die innerhalb des NIRS-Gerätes installiert sind (Herrmann et al., 2005).

Das benötigte Licht mit genau festgelegter Wellenlänge aus dem Nah-Infrarot-Spektrum wird in der NIRS-Steuerungseinheit produziert und über ein flexibles, elektrooptisches Kabel von der Diode zu einer Optode am Kopf des Probanden geführt. Die Optoden mit Anschluss an Laser- oder Photodioden (im Anschluss der Übersicht halber als Emitter und Detektor bezeichnet) werden mittels einer Haube am Kopf des Probanden befestigt, sodass sie so nah wie möglich an der Kopfhaut aufsitzen (Fallgatter et al., 2004).

Das Licht wird folglich über einen Emitter ausgesendet, durchdringt Kopfhaut, Schädelkalotte und darunter liegendes Hirngewebe und wird dort wie oben beschrieben zum Teil von Chromophoren absorbiert. Der Teil des Lichts, der nicht absorbiert wurde, wird nun in einer Entfernung von 30 mm zum Emitter von den umliegenden Detektoren aufgenommen. Diese senden das reflektierte Licht über ein eigenes elektrooptisches

Kabel zurück zur Steuereinheit (Fallgatter et al., 2004). Der untersuchte Gewebeabschnitt zwischen dem Emitter und dem Detektor wird als Kanal bezeichnet.

Abbildung 11 zeigt eine vereinfachte Darstellung eines Kanals, den das Nah-Infrarotlicht zwischen Sender und Empfänger durchdringt.

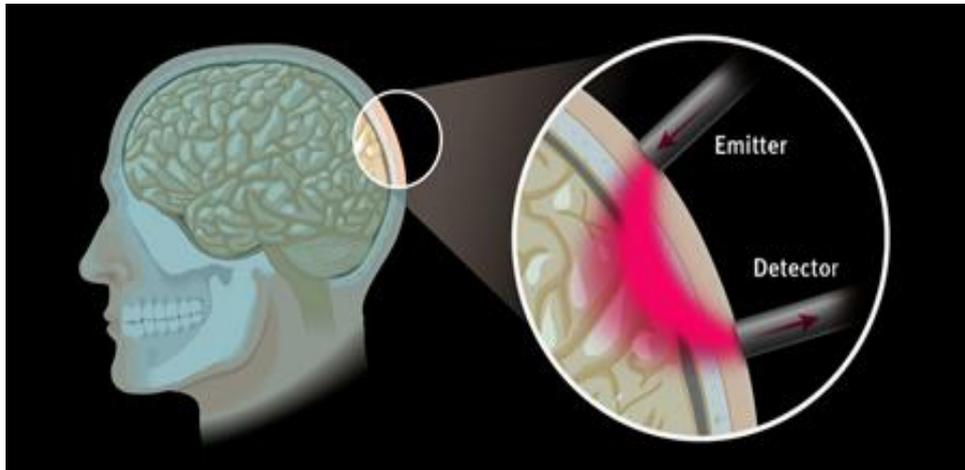


Abbildung 11: Verlauf des Nah-Infrarotlichts ausgehend vom Emitter durch Kopfhaut, Schädelkalotte, Dura mater und das Gehirngewebe zum Detektor (Quelle: www.iss.com)

In der Steuereinheit wird das Verhältnis von ausgesandtem zu reflektiertem Licht und somit die Lichtabsorption gemessen. Anhand der Ergebnisse werden die relativen Konzentrationen von O_2Hb und HHb im Gewebeabschnitt unter den Optoden mittels einer sogenannten spektrophotometrischen Analyse ermittelt und als Konzentrationskurve dargestellt (Fallgatter et al., 2004).

Abbildung 12 veranschaulicht die Aufzeichnung einer typischen kortikalen Aktivierung in Respon auf einen externen Stimulus, wie sie mit Hilfe der funktionellen NIRS (fNIRS) dargestellt werden kann. Der Anstieg des oxygenierten Hämoglobins (O_2Hb , rote Kurve) und der gleichzeitige Abfall des desoxygenierten Hämoglobins (HHb , blaue Kurve) reflektieren eine verstärkte lokale arterielle Vasodilatation, die den lokalen Blutfluss und auch die totale Summe an Hämoglobin (grüne Kurve), die direkt mit dem zerebralen Blutvolumen einhergeht, verstärkt. Der graue Schatten stellt die Dauer des Stimulus dar (Ferrari & Quaresima, 2012).

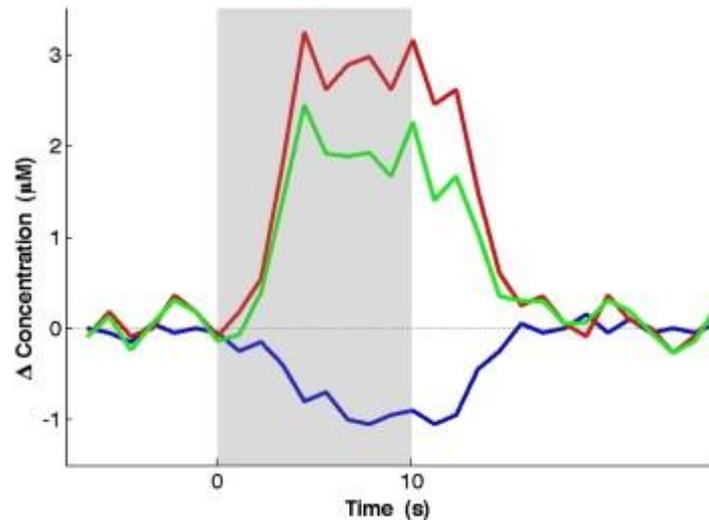


Abbildung 12: Typische kortikale Aktivierungskurve, wie sie mittels fNIRS gemessen wird. Der Anstieg von O₂Hb (rot dargestellt) und der gleichzeitige Abfall von HHb (blau dargestellt) reflektieren die oben beschriebene arterielle Dilatation als Reaktion auf eine Aktivierung der Gehirnzellen. Daraus resultiert ein lokal gesteigerter Blutfluss und ein vermehrtes Vorkommen von O₂Hb im Blut (Ferrari & Quaresima, 2012)

Der erfasste Gewebeabschnitt hat eine geschätzte Größe von mehreren Kubikzentimetern und umfasst, aufgrund der oben beschriebenen Eindringtiefe des Lichtes von 2-3 mm in den Kortex, vorwiegend oberflächliche kortikale Strukturen (Fallgatter et al., 2004; Firbank et al., 1998). Auch die Maßeinheit von Hämoglobin, in mmol×mm, unterstreicht die Abhängigkeit der gemessenen Konzentrationen von der Durchdringtiefe des Nah-Infrarot-Lichtes im Gehirn (Herrmann et al., 2005).

Subkortikale Strukturen oder selbst tiefere kortikale Sulki können nicht erreicht werden, wie in Abbildung 13 beschrieben (Obrig, 2014).

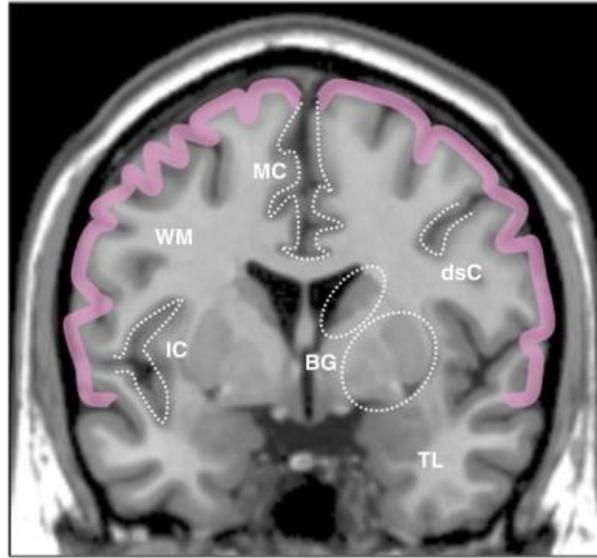


Abbildung 13: Koronaler Schnitt, der die Gehirnstrukturen darstellt, die für die NIRS erreichbar sind. Der Neokortex auf der Hirnoberfläche kann mittels NIRS erforscht werden (siehe pinkfarbene Linie). Neben tiefer gelegenen Hirnstrukturen (zum Beispiel Basalganglien (BG)) und weißer Substanz („white matter“, WM) kann auch ein beträchtlicher Anteil des Neokortex nicht ausreichend erfasst werden (TL: Temporal Lobe, Temporallappen; IC: Insular Cortex, Insulärer Kortex; MC: Mesial Cortex, Mesialer Kortex in der interhemisphären Spalte; dsC: Cortex in deep sulci, Kortexanteile, die sich in tiefen Sulci befinden). Unterhalb des Kleinhirns liegende Strukturen wie das Cerebellum und der Hirnstamm können nicht erreicht werden. Quelle: (Obrig, 2014)

Die Optoden werden an ihrer Halterung in einem bestimmten Abstand zueinander positioniert (zum Beispiel in einem Abstand von 30 mm), wobei sich Emitter und Detektoren immer in der Anordnung abwechseln (siehe Abbildung 16, Versuchsaufbau) (Herrmann et al., 2005).

Im Gegensatz zu anderen bildgebenden Verfahren, wie den passiven Messungen der Elektroenzephalographie (EEG) und Magnetenzephalographie (MEG), wird den Probanden im Rahmen der NIRS-Messung Energie in Form von Licht zugeführt (Fallgatter et al., 2004). Es ist jedoch nicht ionisierend wie beispielsweise UV-Licht, das die Fähigkeit besitzt, die chemischen Verbindungen organischer Moleküle zu zerstören und somit gesundheitlichen Schaden anrichten kann (Fallgatter et al., 2004).

Allgemeine Richtlinien im Umgang mit der NIRS, wie eine maximale Expositionszeit oder Lichtintensität wurden im Jahre 2000 vom American National Standards Institut festgelegt (Fallgatter et al., 2004; Strangman, Boas, & Sutton, 2002).

Das Verfahren der NIRS wurde erstmals 1977 von Jobsis beschrieben, der die Reflexion von Nah-Infrarot-Licht im Gehirngewebe von Katzen untersuchte (Jobsis, 1977). Bis dato konnte die Änderung der Oxygenierung von Chromophoren zwar mittels Lichtabsorption gemessen werden, jedoch nur am freigelegten zerebralen Kortex (Delpy et al., 1988). Jobsis zeigte in seinen Versuchen, dass es mithilfe von Nah-Infrarot-Licht möglich war, die Absorption im Hirngewebe auch non-invasiv an einer lebendigen Katze zu verbildlichen (Jobsis, 1977).

Seit 1985 wird die NIRS erfolgreich bei Kindern (Brazy, Lewis, Mitnick, & Jobsis vander Vliet, 1985) und Erwachsenen (Fallgatter et al., 1997; Kochel, Plichta, Schafer, Schongassner, et al., 2011; Williams, Picton, Hardy, Mortimer, & McCollum, 1994) angewandt (Fallgatter et al., 1997).

Während frühere psychiatrische neurowissenschaftliche Studien noch mit relativ simplen Systemen, bestehend aus einem, zwei oder vier Kanälen arbeiteten (Fallgatter et al., 1997; Hock et al., 1996), erlaubte die Weiterentwicklung zu sogenannten „multi-channel“-Systemen bis hin zum kürzlich vorgestellten modernen System aus 256 Kanälen (NIRx Medical Technologies LLC, Glen Head, NY) die genauere Beantwortung topographischer Forschungsfragen (Ehlis, Schneider, Dresler, & Fallgatter, 2014).

Abbildung 14 verdeutlicht den Fortschritt hinsichtlich der Messmethoden und – ergebnisse in einer Zeitspanne von 1992, als noch mit sogenannten „single-channel“-Systemen mit niedriger zeitlicher Auflösung und geringer Sensitivität gearbeitet wurde, bis hin zu modernsten „multi-channel“-Systemen, die in der Lage sind, dreidimensionale Aktivierungsmuster auf der kortikalen Oberfläche darzustellen (Ferrari & Quaresima, 2012).

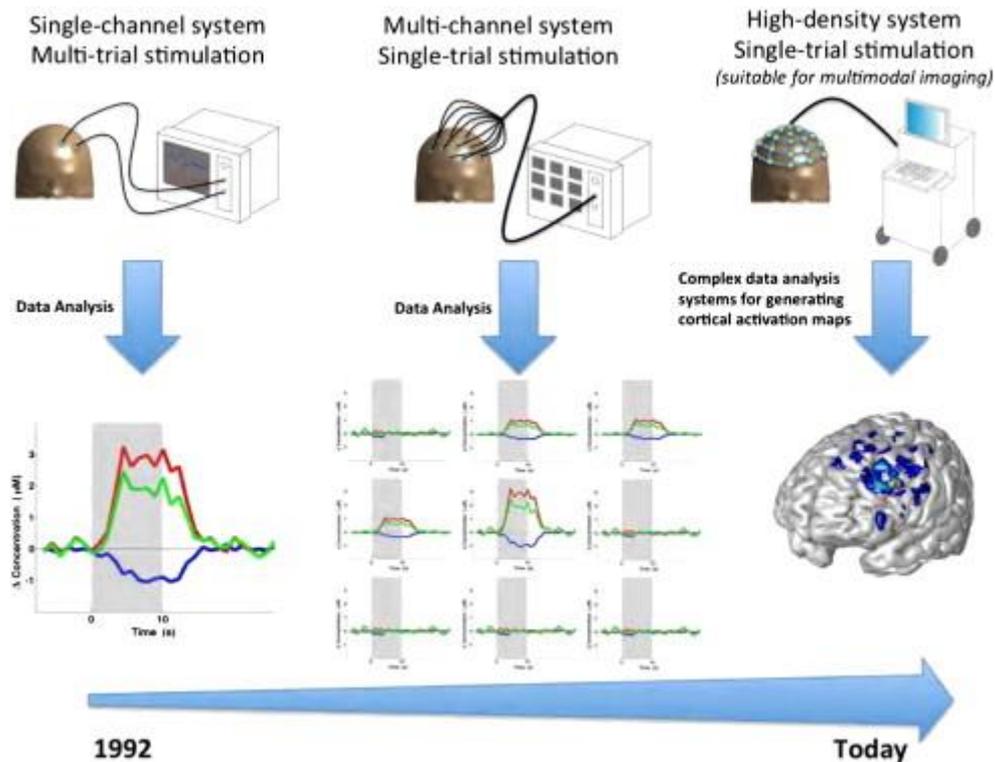


Abbildung 14: Kurzer Überblick über Fortschritte in der NIRS-Technologie von 1992 bis heute hinsichtlich Messmethodik und Ergebnisse. Quelle: (Ferrari & Quaresima, 2012)

Auch im Bereich der Analyse gewonnener Daten, der Kontrolle und Ermittlung von Artefakten und der dreidimensionalen Registrierung der fNIRS-Daten kann die NIRS-basierte Forschung große Fortschritte verzeichnen (Ehlis et al., 2014).

Die Kombination von NIRS mit anderen Methoden der neuronalen Bildgebung, wie der Doppler-Sonographie, der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) oder dem EEG, findet ebenfalls verstärkt Verwendung (Ehlis et al., 2014).

Als nachteilig kann man die im momentanen Entwicklungsstand noch relativ geringe zeitliche und räumliche Auflösung und ein ungünstiges Signal-Rausch-Verhältnis aufführen. In diesen Bereichen wird jedoch nach möglichen Verbesserungen und Weiterentwicklungen geforscht. Oben beschriebene moderne Systeme mit mehr als 120 Kanälen ermöglichen bereits eine hochauflösende Darstellung des kortikalen Oxygenierungszustandes (Fallgatter et al., 2004).

Ein Vorteil der NIRS ist neben den relativ geringen Kosten, dem Fehlen von Nebenwirkungen, einer schnellen und unkomplizierten Durchführbarkeit und einer, im Vergleich zum MRT, geringen Empfindlichkeit gegenüber Bewegungsartefakten

(Fallgatter et al., 2004) die Möglichkeit der Bildgebung in Situationen, in denen andere Geräte ungeeignet sind, wie beispielsweise während komplexen Bewegungen des gesamten Körpers oder sozialen Interaktionen (Ehlis et al., 2014).

Des Weiteren sind die zugehörigen Messgeräte leicht anzubringen und somit die Messmethode der Wahl für Probanden, die sich in engen Räumlichkeiten wie einem MRT- oder Positronen-Emissions-Tomographie-Scanner (PET-Scanner) unwohl fühlen oder unter motorischer Ruhelosigkeit leiden (Ehlis et al., 2014). Durch die schnelle und einfache Durchführung der Messung in einer lärmfreien und vergleichsweise natürlichen Umgebung ist es möglich, die NIRS bei einer großen Spanne von Probanden mit verschiedensten Bedürfnissen oder Einschränkungen anzuwenden. So kann man neben Patienten mit diversen psychischen Erkrankungen sogar Kinder mittels NIRS messen (Fallgatter et al., 2004).

1.4.2 NIRS zur Messung kortikaler Emotionsverarbeitung

Nach anfänglichen Studien zur Erforschung der Grundlagen in den 90er Jahren (Colier, Van Haaren, & Oeseburg, 1995) wurde NIRS zunehmend zu verschiedensten psychologischen Studien herangezogen, insbesondere zu solchen mit dem Fokus auf visuellen (M. J. Herrmann et al., 2008), motorischen (Gratton et al., 1995), sprachlichen (Herrmann, Ehlis, & Fallgatter, 2004) und kognitiven Paradigmen (Ehlis et al., 2014; Herrmann et al., 2005).

Während des letzten Jahrzehnts bewährte sich die NIRS neben der erfolgreichen Anwendung in weiten Bereichen der Psychologie und Psychiatrie in der zuverlässigen Wiedergabe der Veränderung von kortikaler Aktivierung basierend auf vaskulären Reaktionen während der Emotionswahrnehmung (Herrmann, Ehlis, & Fallgatter, 2003; Martin J. Herrmann et al., 2008; Kochel, Plichta, Schafer, Leutgeb, et al., 2011). In einer kürzlich durchgeführten Studie berichteten Köchel et al. (2011) von einer durch wahrgenommene Emotionen herbeigeführten Änderung der Durchblutung im linken okzipitalen Kortex: Sowohl die Wahrnehmung als auch die Vorstellung von fröhlichen und ekelerregenden Bildern waren im Vergleich zu neutralen Stimuli mit einem erhöhten Anstieg von oxygeniertem Hämoglobin (O_2Hb) assoziiert (Kochel, Plichta, Schafer, Leutgeb, et al., 2011).

Neben verschiedenen subkortikalen Strukturen, wie der Amygdala oder dem oben erwähnten okzipitalen Kortex, soll auch der mediale präfrontale Kortex (mPFC) während emotionalen Erfahrungen, aber auch während Situationen, die Aufmerksamkeit oder Selbstbeherrschung erfordern, aktiviert werden. Diesbezüglich stellt er einen wichtigen Faktor bei der Emotionsregulation (Herrmann et al., 2003) dar. Dabei geht man davon aus, dass der linke präfrontale Kortex während der Empfindung von positiven und der rechte präfrontale Kortex während der von negativen Emotionen verstärkt aktiv ist (Herrmann et al., 2003). Dieses Modell von einer verstärkten Verarbeitung positiver Emotionen in der linken und negativer Emotionen in der rechten Hemisphäre wird allgemein als Valenzhypothese bezeichnet (Herrmann et al., 2003). Canli et al. (1998) erforschten die Lokalisation der Emotionsverarbeitung mehrerer Probanden, indem sie ihnen Bilder mit positiv oder negativ empfundenen Abbildungen zeigten. Die mittels fMRI gemessenen Ergebnisse bestätigten die Valenzhypothese (Canli, Desmond, Zhao, Glover, & Gabrieli, 1998). Inzwischen wurde die Hypothese auch durch NIRS-basierte Studien verifiziert, die sich beispielsweise auf verschiedene emotionale Stimuli und deren unterschiedlich lokalisierte Verarbeitung konzentrierten (Ishikawa et al., 2014).

Herrmann et al. (2003) führten mithilfe der NIRS ebenfalls eine Studie über die Gehirnaktivität des linken und rechten präfrontalen Kortex durch. Die Teilnehmer sollten in einer ersten Aufgabe emotionale Bilder betrachten und sich in einer zweiten in gezeigte Personen mit verschiedenen emotionalen Gesichtsausdrücken hineinversetzen (Herrmann et al., 2003). Die Messungen ergaben Unterschiede in der Oxygenierung der untersuchten Regionen; während die erste Aufgabe keinen signifikanten Einfluss auf die Oxygenierung hatte, löste die zweite einen starken Anstieg des O₂Hb in der Region des PFC vor allem in der linken Hemisphäre aus. Durch Anwendung der NIRS konnte demnach gezeigt werden, dass neben verschiedenen Emotionen auch Unterschiede in der emotionsinduzierten Aufgabenstellung zu Differenzen der resultierenden Aktivierungsmuster führen können (Herrmann et al., 2003).

Die NIRS ermöglicht nicht nur die relativ exakte Lokalisation einer kortikalen Region, die an der Wahrnehmung und Verarbeitung einer Emotion beteiligt ist, sondern auch die

Erfassung minimaler Aktivierungsunterschiede als Reaktion auf eine beispielsweise veränderte Aufgabenstellung im Rahmen einer Studie.

Aufgrund dessen wird die NIRS schon seit längerem in der Emotionsforschung angewandt.

In den letzten Jahren wurde sie ebenfalls verstärkt zur Messung von Veränderungen der zerebralen Hämodynamik bei psychischen Erkrankungen (siehe nächster Abschnitt) herangezogen (Ehlis et al., 2014).

1.4.3 NIRS zur Untersuchung von Patienten mit psychischen Störungen

Vor zwei Jahrzehnten eröffnete die Methode der NIRS im Bereich der Neurowissenschaft neue Möglichkeiten zur Untersuchung von gesunden und pathologischen neuronalen Prozessen innerhalb des menschlichen zerebralen Kortex (Ehlis et al., 2014).

Seitdem wurde die NIRS, wie oben beschrieben, auch verstärkt im Rahmen von Studien über die funktionellen Aktivierungsmuster bei Patienten mit verschiedenen neuropsychischen Erkrankungen herangezogen. Vor allem im Zusammenhang mit Schizophrenie, affektiven Störungen und dem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom, lieferte die fNIRS hilfreiche Erkenntnisse. Sie wurde aber auch bereits zur Untersuchung des Alterungsprozesses herangezogen (Ehlis et al., 2014). Die NIRS sollte dabei der Feststellung von veränderten Gehirnaktivitäten dienen, um so potentielle neurologische Auswirkungen der Erkrankung oder des Alterungsprozesses zu erfassen (Ehlis et al., 2014).

NIRS-Studien, die sich speziell mit Angststörungen beschäftigten, wurden bislang unter anderem im Bereich der Panikstörung (Akiyoshi, Hieda, Aoki, & Nagayama, 2003; Deppermann & Vennewald, 2014; Nishimura et al., 2007; Nishimura et al., 2009), posttraumatischen Belastungsstörung (Matsuo et al., 2003) oder spezifischen Phobie (Kochel, Plichta, Schafer, Schongassner, et al., 2011) durchgeführt.

Bei Patienten mit einer Panikstörung konnten fNIRS-Messungen eine im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe reduzierte Aktivierung bestimmter Regionen des linken präfrontalen Kortex während genereller kognitiver Aktivierung (Deppermann &

Vennewald, 2014; Nishimura et al., 2007) und ebenso während der Konfrontation der Patienten mit Angst auslösenden Situationen oder Objekten feststellen (Akiyoshi et al., 2003; Ehlis et al., 2014).

Im Rahmen einer groß angelegten NIRS-Studie, an der 109 Patienten mit einer Panikstörung teilnahmen, waren Nishimura et al. (2009) in der Lage, eine signifikante Assoziation zwischen aufgabenbedingten Änderungen der Oxygenierung im Bereich des präfrontalen Kortex und der Schwere der Symptomatik festzustellen (Nishimura et al., 2009).

In einer Studie von Kochel et al. (2011), in der Patientinnen mit einer Zahnarztphobie untersucht wurden, wurde bei den Phobie-Patientinnen eine im Vergleich zu einer phobiefreien Kontrollgruppe verstärkte Aktivierung der supplementär-motorischen Rinde festgestellt, während diese dem Geräusch eines Zahnarztbohrers ausgesetzt waren. Die supplementär-motorische Rinde ist Teil des Motorcortex und an der Planung und Ausführung von Bewegungen beteiligt, was bei ihrer Aktivierung auf einen initiierten Fluchtreflex, der durch die Bohrgeräusche ausgelöst wurde, schließen lässt (Kochel, Plichta, Schafer, Schongassner, et al., 2011).

Auch zur Verlaufskontrolle einer Medikation oder zu diagnostischen Prozessen wird die NIRS immer häufiger herangezogen (Ehlis et al., 2014).

Ein Problem, das mit der Anwendung von NIRS bei der Behandlung oder Diagnose von psychischen Erkrankungen einhergeht, ist u.a. die Tatsache, dass die Tiefenauflösung limitiert ist, was eine genaue Beurteilung der Aktivität subkortikaler Strukturen unmöglich macht (Patrick W. McCormick, Melville Stewart, Gary Lewis, Manuel Dujovny, & James I. Ausman, 1992). Gerade diese spielen jedoch eine wichtige Rolle bei neuropsychischen Erkrankungen, wie beispielsweise die Amygdala bei einer Angststörung, die mittels NIRS nicht erreicht werden kann (Ehlis et al., 2014).

Gerade die hohe Akzeptanz der NIRS bei Patienten mit unterschiedlichsten psychischen Erkrankungen macht sie dennoch zu einer unersetzlichen Methode der neuronalen Bildgebung in der Psychiatrie.

Eine der Voraussetzungen für einen zukünftigen erfolgreichen und weitläufigen Einsatz der NIRS in diesem Bereich wäre die Entwicklung stabiler und zuverlässiger NIRS-

Parameter, anhand derer Diagnostik und Prognostik bestimmter psychiatrischer Erkrankungen erleichtert werden können (Fallgatter et al., 2004).

1.5 Fragestellungen

Die Fähigkeit, emotionale Verfassungen unserer Mitmenschen schnell und korrekt zu deuten, ist grundlegend für soziale Interaktionen.

Die Körpersprache stellt neben dem Gesichtsausdruck einen äußerst wichtigen Faktor der nonverbalen Kommunikation dar. Sie wird sogar häufig noch weit vor der Mimik wahrgenommen, zum Beispiel wenn eine Person aus der Ferne beobachtet wird oder das Gesicht abgewandt ist. Im Vergleich zu der neuronalen Perzeption und Verarbeitung von emotionalen Gesichtsausdrücken ist die Wahrnehmung der Körpersprache bislang kaum erforscht. Daher beschäftigt sich diese Studie mit der Perzeption emotionaler Körpersprache während der Fortbewegung.

Wie bereits beschrieben, lösen emotionale menschliche Gangsequenzen eine erhöhte Aktivierung von temporo-parietalen sowie temporo-okzipitalen Kortexarealen aus. Regionen wie der STS, die EBA und FBA, aber auch der ITG und die TPJ verarbeiten zusammen mit der Amygdala und verschiedenen anderen subkortikalen Strukturen die wahrgenommenen Bewegungen und die dadurch ausgedrückten Emotionen. Im Rahmen der vorliegenden Studie lag das Augenmerk dabei besonders auf dem STS und der EBA.

Die im Folgenden beschriebenen Fragestellungen und Ergebnisse beziehen sich dabei auf einen Teil einer groß angelegten Studie. Mittels NIRS wurden dabei die neuronalen Korrelate der Verarbeitung menschlicher emotionaler Gangsequenzen bei Patienten mit psychischen Erkrankungen und gesunden Kontrollpersonen gemessen. Es wurden Daten verschieden großer Gruppen von Patienten mit diagnostizierter Panikstörung, sozialer Phobie, Depression und Schizophrenie erhoben.

Im Rahmen des vorliegenden Parts der Studie sollte dabei geklärt werden, ob

1. mithilfe der NIRS Unterschiede bezüglich der kortikalen Aktivierung in den oben beschriebenen Arealen sowohl zwischen den Gruppen (Panikstörung, soziale Phobie, Kontrollgruppe) als auch bezüglich der unterschiedlichen emotionalen Kategorien (wütend, ängstlich, traurig, fröhlich, neutral) erfasst werden können.
2. äquivalent dazu signifikante Unterschiede hinsichtlich der Verhaltensdaten wie Reaktionsgenauigkeit und –geschwindigkeit zwischen den Gruppen, bzw. bezüglich der Emotionskategorien bestehen.
3. hypothetische Ergebnisse, die sich aus der bisherigen Forschung schließen lassen, wie eine erhöhte neuronale Aktivität in temporo-parietalen oder temporo-okzipitalen Kortexarealen der Angstpatienten-Gruppen als Reaktion auf beispielsweise wütende oder ängstliche Emotionen, bestätigt werden.
4. in Bezug auf die Fragebogendaten (insbesondere STAI und ERQ, vgl. Abschnitt 2.3.1) weitere Unterschiede zwischen den Gruppen festzustellen sind.
5. es signifikante Korrelationen zwischen kortikaler Aktivierung und den störungsspezifischen Fragebogendaten bzw. der abgefragten Emotionsregulationsstrategie und kortikaler Aktivierung und den Verhaltensdaten gibt.

2 Material und Methoden

2.1 Diagnostik

2.1.1 Vorauswahl

Die Teilnehmer der Studie wurden mittels Rundmails über den E-Mail-Verteiler der Universität Tübingen sowie eigens für diesen Zweck angefertigten Aushängen in psychotherapeutischen Praxen des Kreises Tübingen und in der Tübinger Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie rekrutiert. In einem noch vor dem ersten Treffen geführten Telefonat wurde ein Vorscreening mit den Probanden durchgeführt, das sich an verschiedenen Fragebögen orientierte. Diese Screening-Fragebögen waren auf eine vorläufige Diagnose einer sozialen Phobie oder Panikstörung zugeschnitten und schlossen Fragen nach der Symptomatik, einer therapeutischen Behandlung und dem Leidensdruck mit ein. Zusätzlich sollte dabei das Vorliegen komorbider psychischer Erkrankungen entsprechend der Einschlusskriterien überprüft werden.

2.1.2 Weiterführende Diagnostik

Der nächste Schritt zur vollständigen Diagnose war ein persönliches Interview, das mit jedem Teilnehmer während eines separaten Treffens noch vor dem Termin der Messungen geführt wurde. In einem Zeitraum von ungefähr zwei Stunden wurden den Teilnehmern ausgewählte Fragen gestellt. Die Fragestellung basierte auf dem diagnostischen und statistischen Leitfaden für psychische Erkrankungen Nummer IV („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV“ (DSM-IV)), der vierten Ausgabe eines bewährten standardisierten Klassifikationssystems der American Psychiatric Association (APA) zur Diagnose psychischer Störungen, das erstmals 1954 herausgegeben und seitdem wiederholt aktualisiert wurde (American Psychiatric Association, 1994; American Psychiatric Association, 2000). Der DSM-IV bildet die Grundlage für das in dieser Studie verwendete Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID) (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997). Das SKID stellt ein bewährtes

und verbreitetes Verfahren zur Erfassung und Diagnostik verschiedener psychischer Erkrankungen dar (Wittchen et al., 1997).

Es existieren zwei Versionen: SKID I und SKID II. Im Rahmen der Studie wurde SKID I verwendet, ein Interview, mit dem verschiedene Diagnosen der Achse I des DSM-IV erfasst werden können: Affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen (Wittchen et al., 1997).

Mit dem SKID II werden die auf Achse II des DSM-IV kodierten Persönlichkeitsstörungen erfasst; es fand im Rahmen dieser Studie keine Anwendung.

Das SKID I beinhaltet ein zweistufiges Verfahren: Nach einem kurzen Abschnitt zur Dokumentation allgemeiner Informationen, wie Alter, Geschlecht, sozialem Status und Beruf des Studienteilnehmers, folgt ein Screening-Fragebogen. Dieser dient dazu, dem Interviewer einen Überblick über die Hauptsymptomatik zu verschaffen. Im Anschluss ist ein ausführlicheres Interview zur Prüfung der DSM-IV-Diagnosekriterien der jeweiligen im Screening-Fragebogen erfassten Auffälligkeiten vorgesehen. Dazu umfasst SKID I insgesamt 10 Sektionen zu den oben beschriebenen psychischen Störungen der Achse I des DSM-IV, wobei die Diagnosen mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf der jeweiligen Störung erhoben werden (Wittchen et al., 1997).

2.1.3 Beschreibung der Stichprobe

Ausschlusskriterien bei der Kontrollgruppe waren jegliche Formen psychischer Erkrankungen.

Für die Rekrutierung der Patienten mit Panikstörung oder sozialer Phobie galt die aktuelle Diagnose der jeweiligen Erkrankung als Einschlusskriterium während komorbide anamnestische psychische Erkrankungen, abgesehen von einer leichten Depression oder einer spezifischen Phobie, nicht vorliegen durften. Des Weiteren wurden sowohl Patienten als auch Kontrollen mit neurologischen Erkrankungen, wie Epilepsie, oder anderen schweren Erkrankungen, wie Diabetes oder instabilem/unbehandeltem Bluthochdruck, von den Versuchen ausgeschlossen.

Die Zulassung der Studie erfolgte durch das ethische Komitee der Eberhard-Karls Universität Tübingen. Die Vorgehensweise stimmt mit der aktuellen Version der Declaration of Helsinki überein (Schneider et al., 2014). Vor Beginn der Messungen wurden die Probanden zunächst umfassend über die Studie und deren Ablauf informiert und von ihnen eine schriftliche Einverständniserklärung eingeholt.

Die auf diese Weise rekrutierte Stichprobe bestand aus einer Kontrollgruppe von 43 Personen mit einem Durchschnittsalter von 32,1 ($\pm 10,6$) Jahren; die Spannweite bewegte sich zwischen 20 und 51 Jahren. Das Verhältnis von Frauen zu Männern betrug in der Kontrollgruppe 50:50. Alle Teilnehmer waren rechtshändig.

Die Teilnehmer litten unter keinerlei psychischen Erkrankungen.

Es nahmen 18 Patienten mit einer nach den DSM IV – Richtlinien diagnostizierten Panikstörung teil. Das Durchschnittsalter betrug 29,6 ($\pm 8,8$) Jahre mit einer Spannweite von 21-51 Jahren. Hier lag das Verhältnis von Frauen zu Männern bei 56:44; bis auf einen Teilnehmer waren alle rechtshändig.

Die Gruppe der Sozialphobie-Patienten umfasste insgesamt 18 Personen mit einem Durchschnittsalter von 33,2 ($\pm 10,3$) und einer Spannweite von 23-58 Jahren.

Das Verhältnis von Frauen zu Männern lag bei 50:50. Bis auf einen Teilnehmer waren auch hier alle Rechtshänder.

Zwischen den Gruppen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Händigkeit, Geschlecht oder Alter.

Die Gruppengrößen wurden im Rahmen der Auswertung der Messungen auf jeweils 16 Personen pro Gruppe reduziert, was der verbesserten Vergleichbarkeit der Gruppen untereinander diente und den Ausschluss von Probanden mit technischen Problemen bei den Messungen ermöglichte. Diese waren beispielsweise bedingt durch dichtes dunkles Haar, das die Durchdringung des Nah-Infrarotlichtes erschwerte oder Messartefakte aufgrund von Kopfbewegungen oder Muskelkontraktionen.

2.2 Datenerhebung und -Auswertung

2.2.1 funktionelle Nahinfrarot-Spektroskopie (fNIRS)

Um die neurophysiologischen Korrelate der Emotionserkennung aus menschlichen Gangsequenzen, dargestellt durch sogenannte Avatare (siehe Abschnitt 2.3.2), zu erforschen, wurden in der Studie Messungen mittels der funktionellen Nah-Infrarot Spektroskopie (fNIRS) durchgeführt.

Hierfür wurde ein ETG-4000 Optical Topography-System (Hitachi Medical Corporation, Tokyo, Japan) verwendet. Es wurde mit insgesamt 52 Kanälen, bestehend aus 17 Lichtemittern und 16 Lichtdetektoren, gemessen.

Abbildung 15 zeigt die von uns verwendete NIRS-Einheit.



Abbildung 15: ETG-4000 Optical Topography- System (Hitachi Medical Corporation, Tokyo, Japan) mit insgesamt 52 Kanälen (Quelle: Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Tübingen)

Die Optoden wurden durch Plastikringe in einer Gummihäube befestigt, welche flächig auf dem Hinterkopf angebracht wurde und somit okzipitale, parietale und temporale Kortexregionen abdeckten (siehe Abbildung 17).

Der Abstand zwischen den benachbarten Optoden betrug jeweils 30 mm. Zur Messung des oxygenierten und desoxygenierten Hämoglobins wurden zwei Wellenlängen des Nah-Infrarot-Lichtes verwendet: 695 und 830 nm.

Die Haube wurde für einen besseren Halt oben auf dem Kopf mit einem Gummiband fixiert. Die exakte Position der Haube und einzelner Optoden richtete sich nach im Vorfeld markierten Punkten auf dem Kopf (siehe Abschnitt 2.4.1, Vorbereitungen).

Der Versuchsaufbau wird in Abbildung 16 veranschaulicht. Der Proband saß vor dem Computerbildschirm, während die NIRS-Einheit hinter ihm positioniert wurde, sodass die elektrooptischen Kabel spannungsfrei zur Haube geführt werden konnten.



Abbildung 16: Versuchsaufbau (Quelle: s.o.)

Die Position der Haube richtete sich nach Punkten des internationalen 10/20-Systems (Jasper, 1958). Nach diesem System lag Kanal 37, der mittlere Kanal in der vorletzten unteren von fünf Kanalreihen, auf der „Oz“-Lokation (siehe Abbildung 17) (Schneider et al., 2014). Diese befindet sich am oberen Punkt der von außen am Schädel tastbaren Protuberantia occipitalis externa. Die vorderen unteren NIRS-Kanäle, Nr. 43 auf der linken und Nr. 52 auf der rechten Seite, waren an T3 und T4 orientiert (Schneider et al., 2014).

Abbildung 17 stellt die kortikalen Projektionspunkte der NIRS-Kanäle und deren wahrscheinliche Zuordnung zu den einzelnen Brodmann-Arealen (Schneider et al., 2014) dar, die durch Farbpunkte markiert wurden.

Die Einteilung der Gehirnoberfläche in Brodmann-Areale dient dazu, den verschiedenen Arealen der Kortexoberfläche bestimmte Funktionen zuzuordnen zu können. Da sich die Gehirnoberflächen interindividuell unterscheiden, gibt eine am „idealen Gehirn“ errechnete Brodmann-Karte an, welches Areal mit definierter Funktion sich am wahrscheinlichsten in einer bestimmten Region befindet (Brodmann, 1909).

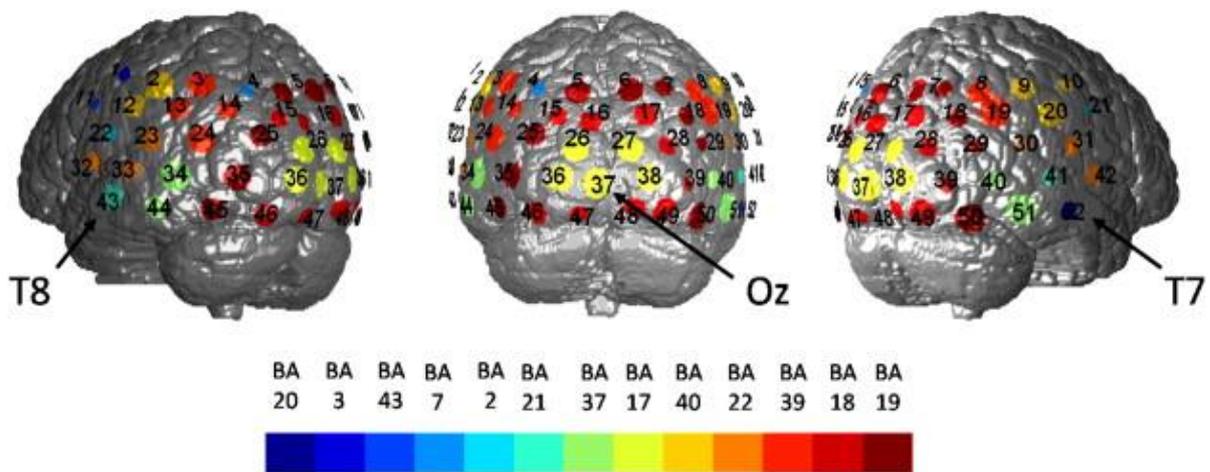


Abbildung 17: Eine dreidimensionale Darstellung der Anordnung der einzelnen Kanäle, projiziert auf die Gehirnoberfläche. Solche 3D-Illustrationen werden mittels des unten beschriebenen Neuro-Navigation-Systems (NNS) errechnet. Die verschiedenen Farben zeigen die den einzelnen Positionen jeweils zugeteilte Brodmann-Area (BA) an. Die Größe der Farbpunkte ist assoziiert mit der Wahrscheinlichkeit, dass sich der Kanal auf der entsprechenden Brodmann-Area befindet. Quelle: (Brodmann, 1909; Schneider et al., 2014)

Um eine anatomisch möglichst genaue Aufteilung der einzelnen Optoden sicher zu stellen, wurde ein Neuronavigationssystem (NNS) (LOCALITE GmbH, St Augustin, Deutschland) angewandt, um die genaue Position der Optoden entsprechend ihrer neuronalen Korrelate zu überprüfen (Schneider et al., 2014). Das praktische Vorgehen ist dabei wie folgend: Die am Probanden genommenen Markerpunkte, wie Nasion oder Inion, werden in den Computer eingegeben. Anschließend wird die NIRS-Haube auf dem Kopf dieses Probanden befestigt und entsprechend der Studienvorgaben

positioniert. Danach werden die Optodenplätze mit einem eigenen Marker versehen, der ihre Lagedaten am Schädel in den Computer übermittelt.

Das NNS berechnet anhand dieser Eingaben die Lage des Gehirns im Schädel und projiziert mittels 3D-Illustration die Position der einzelnen Kanäle auf die Gehirnoberfläche, indem es die Optodenkoordinaten vom ursprünglichen MRT-Punkt des Probanden zum sogenannten MNI-Punkt (vom Montreal Neurologic Institute) am standardisierten Gehirnmodell verlegt. Diese Berechnung wird mittels des sogenannten „statistic parametric mapping 8“-Programms (SPM8) durchgeführt (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/spm8/>). Zusätzlich gibt das NNS die Zuordnung zu den verschiedenen Brodmann-Arealen an (siehe Abbildung 17).

Die normalisierten Koordinaten werden folglich auf eine „Gehirnschablone“ projiziert, um einschätzen zu können, welche Gehirnregion sich am ehesten unter einem bestimmten Kanal befindet (Brodmann, 1909; Schneider et al., 2014).

2.2.2 Datenverarbeitung

Nach einer zehn Sekunden andauernden Baselinemessung wurden mit dem ETG-4000 die relativen Veränderungen der Konzentrationen von oxygeniertem (O_2Hb) und desoxygeniertem Hämoglobin (HHb) während des gesamten Experiments aufgenommen.

Die Messung der aus den insgesamt 52 NIRS-Kanälen gewonnenen Signale wurde mit einer Abtastrate von 10 Hz vorgenommen. Anschließend erfolgten Analyse und Transformation der gewonnenen Daten hinsichtlich Wellenlänge und Ursprungsort um genaue Werte für die Änderungen der Konzentrationen von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin für jeden Kanal zu gewinnen (Schneider et al., 2014).

Zur Analyse der NIRS-Daten wurden MATLAB 7.9.0 (The MathWorks Inc., Natick, USA) und IBM SPSS Statistics (Armonk, NY, USA) angewandt.

Die gewonnenen Daten wurden zunächst mithilfe eines Bandfilters selektiert, der lediglich Signale in einem Frequenzbereich von 0,008-0,25 Hz weiterleitet. Anschließend erfolgte die Auswertung mittels CBSI/CUI korrigierten Amplituden/Mittelwerten (CBSI = Correlation Based Signal Improvement) (Cui, Bray, & Reiss, 2010).

2.2.3 Zielregionen

Ausgehend von der in der Fragestellung formulierten Hypothese waren für diese Studie verschiedene, an der Wahrnehmung und Verarbeitung menschlicher emotionaler Gangsequenzen beteiligte Gehirnregionen von Bedeutung (siehe Einleitung).

Nach neuesten Forschungsergebnissen lässt sich der komplexe Prozess der Wahrnehmung von emotionalen Körperhaltungen oder Gangarten vor allem vier Regionen zuordnen (Schneider et al., 2014).

Zum einen dem posterioren Part des ITG (entspricht dem Brodmann Areal 37), der den peripher-lateralen Teil der FBA mit einschließt. Außerdem der EBA, die an der Grenze zum visuellen Kortex lokalisiert ist (Grezes, Pichon, & de Gelder, 2007) (Brodmann Areal 18) und nahe dem posterioren angulären Gyrus (Brodmann Areal 39) liegt, sowie dem inferioren Part des supramarginalen Gyrus (Brodmann Areal 40), das die „temporoparietal junction“ (TPJ) mit einschließt (Pichon, de Gelder, & Grezes, 2009). Der posteriore STS stellt ebenfalls eine wichtige Zielregion dar (Schneider et al., 2014). Der posteriore Part des ITG ist vor allem deshalb interessant, weil er mit der Wahrnehmung von Körpern assoziiert ist und direkt an den fusiformen Gyrus (FG) grenzt (Schneider et al., 2014). Der FG stellt zwar ebenfalls eine für die Wahrnehmung von emotionalen Körperhaltungen sehr bedeutende Region dar, ist jedoch an der ventralen Oberfläche des Temporallappens lokalisiert und daher schlecht mittels NIRS beurteilbar (Schneider et al., 2014).

Im Rahmen dieser Studie wurde mittels NIRS die Aktivierung des STS und der EBA jeweils rechts und links gemessen. Wie bereits beschrieben, ist der STS an der Verarbeitung von Bewegungen oder Gangarten beteiligt (Beauchamp et al., 2002; Wheaton et al., 2001), während die EBA beim Erkennen und Einordnen menschlicher Körperformen eine wichtige Rolle spielt (Bauser, 2009; Downing et al., 2001).

Die Aktivierungen der EBA wurden dabei über die Kanäle 39/50 rechts- und die Kanäle 35/45 linksseitig, die Aktivität des STS über die Kanäle 41/30/19 rechts- und die Kanäle 23/33/13 linksseitig gemessen.

2.3 Materialien

2.3.1 Verwendete Fragebögen

Zur weiterführenden Diagnostik und der Beurteilung der verschiedenen Probanden wurden im Vorfeld der Messungen insgesamt sieben unterschiedliche Fragebögen von allen Gruppen beantwortet, die sich auf demographische Daten, Händigkeit, Gefühlslage oder die Gefühlsregulationsmechanismen der Probanden bezogen.

Anfangs sollten die Probanden allgemeine Fragen zu demographischen Daten und ihrer Händigkeit („EHI“, Edinburgh Handedness Inventory (Oldfield, 1971)) beantworten. Anschließend wurden ihnen fünf psychologisch orientierte Fragebögen vorgelegt.

Der State-Trait Anxiety Inventory (STAI-G X1) lässt sich in einen „State“- und einen „Trait“-Teil gliedern. Im „State“-Teil werden Fragen über die momentane Gefühlslage des Probanden gestellt. Der „Trait“-Teil dient dazu, die allgemeine Gefühlslage der Probanden in Erfahrung zu bringen (Kvaal, Ulstein, Nordhus, & Engedal, 2005).

Der Beck Depression Inventory (BDI) diente der Beurteilung des emotionalen Zustandes der Probanden in den letzten zwei Wochen vor der Messung und erfragt Änderungen dieses Zustandes im Vergleich zu früher, hauptsächlich hinsichtlich etwaiger depressiver Symptomatik (Richter, Werner, Heerlein, Kraus, & Sauer, 1998).

Der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) ermittelt die momentanen Gefühle und Empfindungen durch eine Bewertung verschiedener aufgelisteter Adjektive. Er lässt sich in zwei Abschnitte aufteilen: Den Positive Affect Schedule (PAS), der positive Gefühle abfragt, und den Negative Affect Schedule (NAS), der die negativen Gefühle bestimmt (Crawford & Henry, 2004).

Um mehr über verschiedene Verfahren zur Emotionsregulierung in Erfahrung zu bringen, sollten die Probanden den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) ausfüllen, in dem potentielle Regulierungsstrategien in einem 7-Punkte System bewertet wurden. Die Probanden wurden anhand von spezifischen angstauslösenden Situationen über Unterdrückungs- beziehungsweise Neubewertungsstrategien abgefragt (Spaapen, Waters, Brummer, Stopa, & Bucks, 2014).

Patienten mit einer Panikstörung wurde zusätzlich die Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS) vorgelegt, die Symptomatik, Häufigkeit, Dauer, auslösende Situationen und resultierende Einschränkungen der Patienten näher dokumentierte (Bandelow, 1997). Patienten mit einer sozialen Phobie beantworteten den SPS (Social Phobia Scale), einen Fragebogen, der eine Einstufung beziehungsweise Einordnung der sozialen Phobie ermöglicht (Fergus, Valentiner, Kim, & McGrath, 2014). Zusätzlich füllten sie die Liebowitz-Skala aus, die verschiedene Situationen auf Angst und Vermeidungsverhalten hin abfragt (Stangier & Heidenreich, 2003).

Die GAF-Skala (Global Assessment of Functioning) ist eine Skala zur globalen Erfassung des Funktionsniveaus eines Patienten, die verschiedene Stadien psychisch bedingter Funktionseinschränkungen aufzählt. Nach persönlicher Einschätzung des Patienten notierte der Interviewer eine Tendenz, die Aufschluss über die Schwere der Symptomatik geben sollte (Hall, 1995).

2.3.2 Verwendete Stimuli

Anders als die oben erwähnten Studien (siehe Abschnitt 1.1.2), die mit Point-light Stimuli arbeiteten, nutzten viele vorherige Studien, die sich mit der Wahrnehmung und Verarbeitung von emotionaler Körpersprache und der damit zusammenhängenden Gehirnaktivität beschäftigten, visuelle Stimuli von höherem Informationsgehalt, die beispielsweise Alter, Geschlecht oder Gesichtsausdruck der gezeigten Personen preisgaben (Schneider et al., 2014).

Um derartige verwirrende Faktoren im Versuch auszuschließen, wurden in dieser Studie virtuelle Ganzkörperfiguren, sogenannte Avatare, verwendet, die von Roether et al. (2009) entwickelt wurden (Roether, Omlor, Christensen, & Giese, 2009). Hierzu wurden Videoaufnahmen von 25 Schauspielern erstellt, während diese verschiedene Emotionen durch unterschiedliche Gangarten ausdrückten. Die entstandenen Aufnahmen wurden am Computer in dreidimensionale Avatare umgewandelt (Roether et al., 2009).

Die Erscheinung dieser Avatare gibt folglich weder Informationen über Geschlecht, noch über die Volkszugehörigkeit oder andere individuelle Eigenschaften der Darsteller

preis. Gleichzeitig wirken sie durch die menschlichen Bewegungen und die emotionale Gangart menschlicher als gehende „point-light“-Personen (Schneider et al., 2014).

Abbildung 19 zeigt ein Beispiel eines verwendeten Avatars.



Abbildung 19: Avatar, hier mit fröhlichem Gang. (Quelle: s.o. (Roether et al., 2009; Roether, Omlor, & Giese, 2008))

Die Avatare wurden zur Verfügung gestellt von der Sektion theoretische Sensomotorik (Leiter: Prof. Martin A. Giese) des Hertie-Instituts für klinische Hirnforschung Tübingen (Roether et al., 2009; Roether et al., 2008).

Die Herstellung der Avatar-Videos erfolgte in drei Schritten: Zuerst wurden, wie oben beschrieben, Gangsequenzen von mehreren Darstellern aufgezeichnet. Dazu wurde ein VICON-Kamera-System verwendet, das auf die exakte Wiedergabe von Bewegungsabläufen des menschlichen Körpers und seiner Gelenke spezialisiert ist (VICON, Oxford, UK). Es besteht aus acht infrarot-fähigen Kameras, mittels derer Körper in Bewegung genau erfasst und aufgezeichnet werden können. Die Infrarot-Eigenschaften ermöglichen hierbei eine perfekte Aufzeichnung, unabhängig von eventuell schwierigen Lichtverhältnissen (Schneider et al., 2014). Die Darsteller wurden instruiert, geradlinig auf einer festgeschriebenen Strecke von ca. fünf Metern entweder

neutral zu laufen oder mit ihrem Laufstil ein vorgeschriebenes Gefühl auszudrücken (Wut, Trauer, Angst und Glück). Gestiken, die ihren rhythmischen Lauf unterbrechen würden, sollten vermieden werden (Schneider et al., 2014).

Für eine möglichst authentische Wiedergabe der Emotionen durch die Gangarten sollten die Darsteller sich an Momente in ihrem Leben zurückerinnern, in denen sie die vermittelte Emotion intensiv gefühlt hatten (Schneider et al., 2014).

Um die Geschwindigkeit des neutralen Laufstils den normalerweise langsameren (zum Beispiel der „traurigen“) oder schnelleren (Zum Beispiel der „wütenden“) Gangarten anzupassen, sollten einige Darsteller den neutralen Gang in drei verschiedenen Geschwindigkeitsstufen absolvieren. Anfangs sollten sie in der für sie gewohnten Geschwindigkeit laufen, um anschließend die Geschwindigkeit jeweils zu erhöhen oder zu verlangsamen (Schneider et al., 2014).

Die aufgezeichneten Videos wurden mit einer gängigen Software zur Bearbeitung und Darstellung von Körpern bearbeitet. Das Ergebnis waren Videoclips, die graue maßgerechte Avatare zeigen, die sich wie auf einem Laufband über den Bildschirm bewegen (siehe Abbildung 19) (Schneider et al., 2014). Die Ansicht auf die Stimuli war um 22° zur Seite verlagert, um dem Betrachter eine seitlichere Sicht auf den Avatar zu ermöglichen, was erwiesenermaßen die Wahrnehmung der dargestellten Emotion erleichtert (Schneider et al., 2014). Im Versuch wurde die Laufrichtung der Avatare mal zur linken und mal zur rechten Seite des Bildschirms ausgerichtet. Die Dauer der einzelnen Clips betrug jeweils drei Sekunden, was eine erhöhte Konzentration bei den Betrachtern fördern sollte.

2.4 Versuchsablauf

2.4.1 Vorbereitungen

Die Messungen fanden in einem dunklen und schallisolierten Raum statt. Die Versuchsteilnehmer saßen dabei in einem komfortablen Stuhl aufrecht vor einem 75 Zentimeter entfernten Computerbildschirm (siehe Abbildung 16, „Versuchsaufbau“).

Sie wurden im Vorfeld instruiert, alle Videos aufmerksam zu betrachten und entweder die ausgedrückte Emotion oder die Geschwindigkeit der Avatare mittels Tastendruck auf der Computertastatur zu beurteilen. Die Buchstaben „Q“, „W“, „P“, „Ü“ sowie die Leertaste einer gängigen deutschen Tastatur wurden als Bewertungstasten benutzt, wobei die Tastenzuordnungen nach jedem Gang erneut auf dem Bildschirm eingeblendet wurden.

Zu Beginn wurden die Orientierungspunkte nach dem 10-20-System für die NIRS-Haube am Kopf des Probanden ausgemessen und markiert.

Dafür wurde zuerst die mittlere zentrale Längsreihe des Kopfes, ausgehend vom Nasion zum Inion, gemessen. Das Nasion bezeichnet den tiefsten Punkt der knöchernen Nasenwurzel und das Inion den am weitesten vorstehenden Punkt der Protuberantia occipitalis externa, eines tastbaren Knochenvorsprungs. Anschließend wurde der Schädelumfang gemessen.

Mithilfe der gemessenen Punkte wurde die Haube so auf dem Kopf des Probanden platziert, dass die Optoden möglichst nah auf der Kopfhaut auflagen und die für sie errechnete optimale Position am Schädel einnahmen.

Waren die Haube und die angeschlossenen Optoden richtig positioniert, wurde der Raum abgedunkelt und ein Signaltest aller Optoden durchgeführt. Abbildung 20 stellt die Anordnung von Emittlern und Detektoren auf dem Probe Set dar.

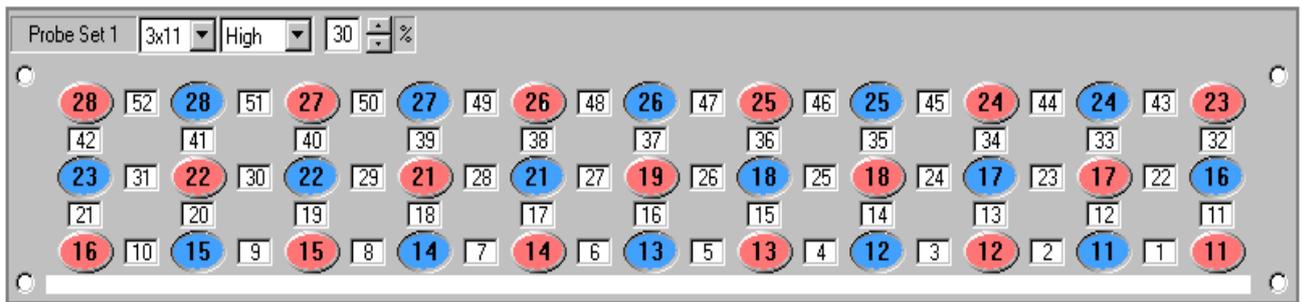


Abbildung 20: Probe Set. Die Emitter sind rot, die Detektoren blau dargestellt. (Quelle: s.o.)

Nach einer Kontrolle der Signalstärke der Optoden, der Haubenposition und der Sitzposition des Versuchsteilnehmers, wurde eine zehn Sekunden dauernde Baselinemessung durchgeführt. In Relation zu dieser Baseline wurden anschließend die Veränderungen der O₂Hb-, beziehungsweise Hhb-Werte gemessen. Der Teilnehmer wurde angewiesen, während dieser Zeit nicht zu schlucken, zu sprechen und sich nicht zu bewegen, aber ganz normal weiter zu atmen, da Muskelkontraktionen zu Messartefakten führen.

2.4.2 Versuchsdurchführung

Das Paradigma zur Beurteilung der Emotionen bestand aus zwei Aufgaben.

Kurz vor Beginn der eigentlichen Versuche wurde ein Übungsdurchgang der jeweiligen Aufgabe, bestehend aus zehn Videos (zwei pro Emotionskategorie), durchgeführt. In diesem sollten die Versuchsteilnehmer die Avatare anhand der jeweiligen Aufgabenstellung bewerten und mit den Videos und dem Bewertungssystem vertraut gemacht werden.

In der einen Hälfte des Experiments (Aufgabe 1) sollten die Versuchsteilnehmer die von den Avataren gezeigten Emotionen (Wut, Trauer, Angst, Freude), beziehungsweise die neutrale Kontrollbedingung Neutralität identifizieren. Hierfür sollten sie so schnell wie möglich eine von fünf markierten Tasten auf der Computertastatur drücken.

In der anderen Hälfte des Experiments sollte die Geschwindigkeit der gezeigten Avatare beurteilt und auf einer Skala von eins bis fünf von „sehr langsam“ bis „sehr schnell“ bewertet werden (Aufgabe 2). Auch hierfür wurden die fünf markierten Tasten verwendet.

Die Reihenfolge der beiden Aufgaben wurde dabei randomisiert. Während Aufgabe 1 sollten die Emotionen bewusst beurteilt werden. Während Aufgabe 2 hingegen sollte der Fokus der Aufmerksamkeit auf die Geschwindigkeitseinschätzung gerichtet werden, so dass man davon ausgehen kann, dass die Emotionswahrnehmung unbewusst erfolgte. Dies diente dazu, eine gezielt bewusste Verarbeitung zu provozieren; lediglich die Daten der Emotionsbedingung gingen in die Auswertung mit ein.

In jeder Hälfte des Experiments beurteilten die Probanden 120 Videos, jeweils 24 Videos pro Emotionskategorie (Schneider et al., 2014).

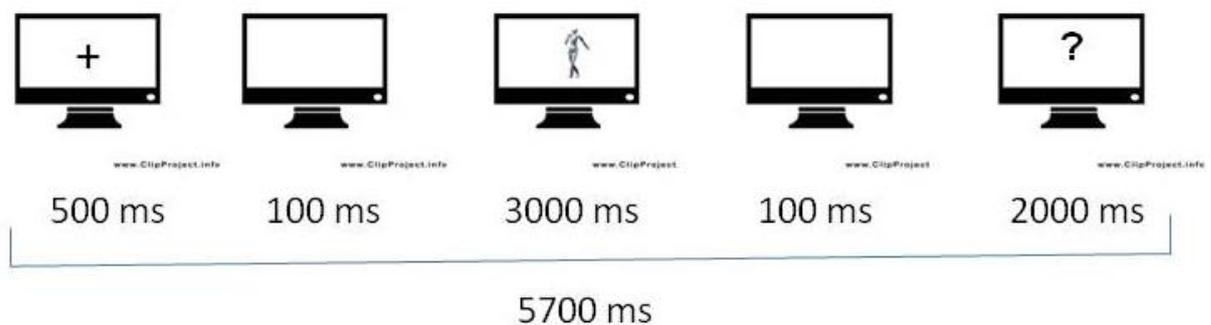


Abbildung 21: Versuchsablauf. Jeder neue Versuchsabschnitt startete mit der 500 ms dauernden Frequenz eines kleinen schwarzen Kreuzes in der Mitte des Bildschirms, das ein neues Video ankündigte. Es wurde anschließend für 100 ms ein weißer Bildschirm angezeigt, bevor das Avatar-Video startete; dieses dauerte 3000 ms. Nach einer weiteren Pause mit einem weißen Bildschirm von 100 ms wurden die verschiedenen Antwortmöglichkeiten zur anfangs gegebenen Fragestellung eingeblendet. Die maximale Zeitspanne, in der geantwortet werden konnte, lag bei 2000 ms, um die Probanden einerseits zu einer spontanen und schnellen Reaktion zu zwingen und andererseits die Versuchsdauer einzugrenzen. Somit hatte jeder Versuchsabschnitt eine minimale Dauer von 3700 ms und eine maximale von 5700 ms, abhängig von der Geschwindigkeit der Eingabe durch die Probanden (hier Angabe der maximalen Gesamtdauer: 5700 ms).

Zusätzlich wurde ein Zwischenintervall von 4000-7000 ms zwischen den einzelnen Abschnitten eingespielt. Diese Zeitspanne erwies sich in vorangegangenen NIRS-Studien als ein geeignetes Pausenintervall zwischen einzelnen Aufgaben (Telkemeyer et al., 2011). Neuere Studien arbeiten inzwischen auch mit kürzeren Intervallen (Schneider et al., 2014).

Insgesamt dauerte das Experiment maximal 48 Minuten ohne Pausen, die eigentliche Dauer war jedoch für gewöhnlich kürzer aufgrund der durchschnittlichen

Reaktionszeiten von der Fragestellung bis hin zur gegebenen Antwort von 490 ± 165 ms anstelle der maximalen 2000 ms (Schneider et al., 2014).

Es gab während des Experiments drei festgeschriebene Pausen, deren Dauer der Teilnehmer selbst bestimmen konnte.

Direkt im Anschluss an den Versuchsdurchlauf sollten die Probanden in einem letzten Schritt die verwendeten emotionalen Stimuli bewerten.

Dazu wurden den Probanden insgesamt 30 Videos - sechs pro Emotionskategorie - des Hauptexperiments erneut vorgeführt. Nach jedem Video sollten die Probanden dieses auf einer Likert-Skala mit fünf Kategorien auf ihren emotionalen Gehalt hin bewerten. 1 stand hier für einen geringen emotionalen Gehalt, während 5 eine sehr stark empfundene Emotion beschreibt.

Des Weiteren sollte die Erkennbarkeit der einzelnen Emotionen auf der gleichen Skala beurteilt werden, wobei hier 1 für eine kaum erkennbare Emotion und 5 für eine sehr eindeutige Emotion stand. Die durch die Emotion ausgelöste eigene Erregung wurde ebenfalls nach diesem System bewertet; 1 stand hierbei für eine geringe und 5 für eine starke Erregung als Reaktion auf die gesehene Emotion.

2.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der NIRS-Daten erfolgte mit Hilfe von Varianzanalysen (analyses of variance, ANOVAs). Der Fokus lag auf den Haupteffekten und Wechselwirkungen (siehe Hypothesen).

Die CUI-korrigierten O₂Hb – Amplituden wurden gemittelt und mit Hilfe von 3x5 ANOVAs analysiert, die die fünf Emotionskategorien (fröhlich, ängstlich, traurig, wütend und neutral) als Innersubjektfaktoren und die drei Probandengruppen als Zwischensubjektfaktoren für jede Zielregion beinhalteten. Die hier angewandte CUI-Korrektur verbessert dabei das Signal des oxygenierten Hämoglobins, indem sie sich am Signal des desoxygenierten Hämoglobins orientiert. Beide Werte sind normalerweise antikorreliert, was aber bei Auftreten von Artefakten, beispielsweise durch Kopfbewegungen etc. nicht der Fall sein muss. Im Rahmen der CUI-Korrektur

werden die Werte in solchen Fällen überprüft und angepasst (Cui et al., 2010; Deppermann & Vennwald, 2014).

Die Untersuchung vier verschiedener Hirnregionen pro Hemisphäre führte zu multiplen Analysen, die mittels der Bonferroni-Holm-Korrektur (BH) berichtigt wurden. Die BH wurde für die vier ROIs (EBA rechts, EBA links, STS rechts, STS links) verwendet. War eine Interaktion signifikant, wurden jeweils separate ANOVAs für die entsprechende Zielregion und gepaarte t-Tests durchgeführt (Schneider et al., 2014).

Im Bezug auf die Verhaltensdaten wurden zwei Variablen untersucht: Zum einen die Reaktionsgenauigkeit der Probanden, die darstellt, wie gut oder schlecht die verschiedenen Emotionen erkannt wurden (relative Häufigkeit der korrekt benannten Emotionen an der Gesamtzahl der Durchgänge je Emotionskategorie), zum anderen die Reaktionsgeschwindigkeit der Probanden während der Emotionserkennungsaufgabe. Sie wurden mittels einer „repeated measures analysis of variance“ (RM-ANOVA) analysiert. (Schneider et al., 2014).

Paarweise t-Tests wurden immer dann als post-hoc-Analyse berechnet, wenn eine Varianzanalyse signifikante Effekte auffand (Schneider et al., 2014).

In Bezug auf die psychometrischen Daten wurde eine Summenrechnung für den BDI kalkuliert. Auch bezüglich des STAI, PANAS und ERQ wurden Summenwerte für die entsprechenden Subskalen berechnet. Somit bestand der STAI, wie oben beschrieben, aus einem „state“ und einem „trait“-Wert, der PANAS aus einem positiven und einem negativen Affekt-Wert und der ERQ aus den Komponenten „Emotionsregulierung“, beziehungsweise „Emotionsunterdrückung“ und „Reevaluation der Situation/des Kontextes“ (Schneider et al., 2014). Schließlich wurden die Daten beziehungsweise Mittelwerte der einzelnen Gruppen mittels ANOVA miteinander verglichen.

Außerdem wurden für die auf Patienten mit sozialer Phobie ausgerichtete Liebowitz-Skala, sowie für die Panik- und Agoraphobie-Skala, die von Patienten mit einer Panikstörung beantwortet wurden, Summenrechnungen kalkuliert.

Zuletzt erfolgte die Kalkulation von Pearson's Korrelationskoeffizienten zwischen den ermittelten psychometrischen Summenwerten und den emotionsabhängigen Parametern

der hämodynamischen Gehirnaktivierung, das heißt den CUI-korrigierten mittleren Amplituden des O₂Hb innerhalb der Zielregionen, die im Vorfeld von der jeweiligen Emotionskategorie abhängige Auswirkungen auf die mittleren O₂-Amplituden zeigten (Schneider et al., 2014).

Des Weiteren wurden im Rahmen der Studie die im Vorfeld als signifikant ermittelten hämodynamischen Parameter mit folgenden anderen Faktoren im Bezug auf jede Emotionskategorie korreliert: Zum einen mit der Reaktionsgenauigkeit, also der korrekten Bewertung der Emotionen während der Aufgabe der Emotions-Identifizierung, und zum anderen mit der Reaktionsgeschwindigkeit (Schneider et al., 2014).

3 Ergebnisse

3.1 Stichprobenbeschreibung

Insgesamt nahmen 79 Personen an der Studie teil. Die Kontrollgruppe bestand aus 43 Teilnehmern, die der Patienten mit Panikstörung aus 18 Personen. Die Gruppe der Patienten mit sozialer Phobie umfasste ebenfalls 18 Personen. Einige Kontrollprobanden wurden aus der Stichprobe herausgenommen um die Anzahl auf 16 Personen zu reduzieren und die Gruppengrößen gleich zu halten. Zusätzlich mussten zwei Datensätze pro Angstpatienten-Gruppe aufgrund von schlechter NIRS-Datenqualität ausgeschlossen werden. Grund hierfür waren, wie oben beschrieben, beispielsweise dichtes dunkles Haar, eine fehlerhafte Positionierung der NIRS-Haube oder häufige Bewegungen der Probanden. Somit ergaben sich drei Gruppen, bestehend aus jeweils 16 Personen.

Für die Kontrollgruppe, die Patienten mit Panikstörung und sozialer Phobie ergaben sich in Bezug auf die Variablen Alter, Geschlecht und Händigkeit die in Tabelle 3 aufgeführten Mittelwerte.

	Alter in Jahren	Geschlecht	Händigkeit
Kontrollgruppe	32,1 ($\pm 10,6$) Mit einer Spannweite von 20-51 Jahren	50% männlich 50% weiblich	100% rechtshändig
Panikpatienten	29,6 ($\pm 8,8$) Mit einer Spannweite von 21-51 Jahren	44% männlich 56% weiblich	94% rechtshändig 6% linkshändig
Sozialphobie- Patienten	33,2 ($\pm 10,3$) Mit einer Spannweite von 23-58 Jahren	50% männlich 50% weiblich	94% rechtshändig 6% linkshändig

Tabelle 3: Variablen Alter, Geschlecht und Händigkeit der aufgeführten Gruppen

Für die Variablen „Anzahl der Zigaretten pro Tag“, „Anzahl der Tassen Kaffee pro Tag“ und „Anzahl der alkoholischen Drinks pro Woche“ ergaben sich folgende Mittelwerte:

	Anzahl Zigaretten pro Tag	Anzahl Tassen Kaffee pro Tag	Anzahl Drinks pro Woche
Kontrollgruppe	1,56 ($\pm 4,3$) Mit einer Spannweite von 0-15 Zigaretten	1,3 ($\pm 1,0$) Mit einer Spannweite von 0-3 Tassen	2,5 ($\pm 2,7$) Mit einer Spannweite von 0-10 Drinks
Panikpatienten	3,7 ($\pm 6,0$) Mit einer Spannweite von 0-20 Zigaretten	1,0 ($\pm 1,4$) Mit einer Spannweite von 0-4 Tassen	1,1 ($\pm 1,3$) Mit einer Spannweite von 0-3 Drinks
Sozialphobie-Patienten	1,75 ($\pm 3,8$) Mit einer Spannweite von 0-12 Zigaretten	1,3 ($\pm 1,6$) Mit einer Spannweite von 0-6 Tassen	1,9 ($\pm 2,3$) Mit einer Spannweite von 0-7 Drinks

Tabelle 4: Variablen „Anzahl Zigaretten pro Tag“, „Anzahl Tassen Kaffee pro Tag“, „Anzahl alkoholische Drinks pro Woche“ der aufgeführten Gruppen

Diese Variablen waren deshalb von Bedeutung, da häufiger Konsum von Stoffen wie Nikotin, Koffein oder Alkohol einen Einfluss auf das NIRS-Signal haben kann (z.B.(Gehricke, Polzonetti, Caburian, & Gratton, 2013; Heilbronner, Hinrichs, Heinze, & Zaehle, 2015; Tsujii, Sakatani, Nakashima, Igarashi, & Katayama, 2011))

Für die statistischen Tests auf mögliche Unterschiede zwischen den Gruppen ergab die Varianzanalyse hinsichtlich des durchschnittlichen Alters keinen signifikanten Unterschied ($F(2,45)= 0,56$; $p=0,58$).

In Bezug auf die Variable Händigkeit, ergab der Chi-Quadrat-Test ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($\chi^2(2)=1,04$; $p=0,59$). Gleiches galt für die Variable Geschlecht ($\chi^2(2)=0,17$; $p=0,92$).

Die Varianzanalyse bezüglich der Anzahl der gerauchten Zigaretten am Tag ergab keine signifikante Differenz zwischen den Gruppen ($F(2,45)=0,94$; $p=0,39$). Hinsichtlich der Anzahl der alkoholischen Drinks pro Woche ergab die Auswertung gleichermaßen keinen signifikanten Unterschied ($F(2,44)= 0,22$; $p=0,8$).

3.2 Hirnaktivitäten innerhalb der Gruppen

3.2.1 Neurophysiologische Daten / NIRS – Daten

Die Varianzanalyse bezüglich der abhängigen Variable „Aktivierung im rechten STS“ ergab eine signifikante Interaktion Emotionskategorie x Gruppe ($F(8,171)=3.15$, $p<.05$). Post-hoc t -tests ermittelten signifikant unterschiedliche Aktivierungsmuster im rechten STS zwischen gesunden Kontrollprobanden und der Gruppe der Sozialphobie-Patienten für die Emotionskategorien „traurig“ und „wütend“. Hierbei zeigte sich eine stärkere Aktivierung bei den Kontrollprobanden als bei den Sozialphobie-Patienten (traurig: $t(22)=2,37$; $p<.05$; wütend: $t(19)=2,53$; $p<.05$). Zudem ergab sich ein marginal signifikanter Aktivierungsunterschied zwischen diesen beiden Gruppen hinsichtlich der fröhlichen Emotionskategorie ($t(22)=-2,05$; $p=.05$), der hier aufgrund des geringen p -Wertes mit aufgeführt wird. Die Gruppe der Sozialphobie-Patienten zeigte eine tendenziell stärkere Aktivierung im rechten STS.

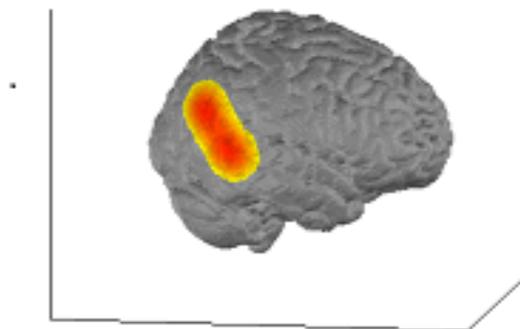


Abbildung 22: Rechter STS: Geringere Aktivierung bei Patienten mit sozialer Phobie im Vergleich zur Kontrollgruppe bei der Betrachtung der wütenden Gangart

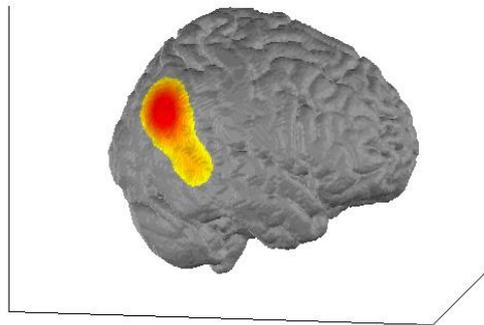


Abbildung 23: Rechter STS: Geringere Aktivierung bei Patienten mit sozialer Phobie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung der traurigen Gangart

Bezüglich der Variable „Aktivierung der rechten EBA“ ließ sich eine signifikante Interaktion Emotionskategorie x Gruppe feststellen ($F(8,179)=2.2$, $p<.05$). Post-hoc *t*-tests ergaben signifikante Aktivierungsunterschiede zwischen den Gruppen für die neutrale und ängstliche Emotionskategorie. Hierbei zeigten beide Angstpatientengruppen gleichermaßen stärkere Aktivierungen als Reaktion auf neutrale Bewegungsmuster im Vergleich zur Kontrollgruppe (Kontrollgruppe vs. Panikpatienten: $t(30)=-2,45$; $p<.05$; Kontrollgruppe vs. Sozialphobie-Patienten: $t(30)=-2,56$; $p<.05$). Zusätzlich konnte eine verringerte Aktivierung als Reaktion auf ängstliche Bewegungsmuster bei den Angstpatienten im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt werden (Kontrollgruppe vs. Panikpatienten: $t(30)=3,27$; $p<.05$; Kontrollgruppe vs. Sozialphobie-Patienten: $t(30)=2,31$; $p<.05$).

Zusätzlich folgte aus der Varianzanalyse ein signifikanter Haupteffekt der Emotionskategorie ($F(4,179)=2.6$, $p<.05$), der jedoch von der Interaktion mit dem Gruppenfaktor überlagert wird und damit nicht uneingeschränkt interpretierbar ist.

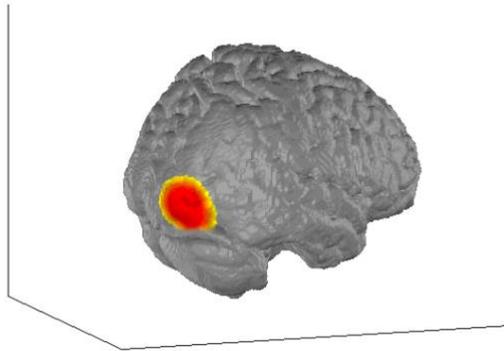


Abbildung 24: Rechte EBA: Geringere Aktivierung bei Patienten mit Panikstörung im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung der ängstlichen Gangart

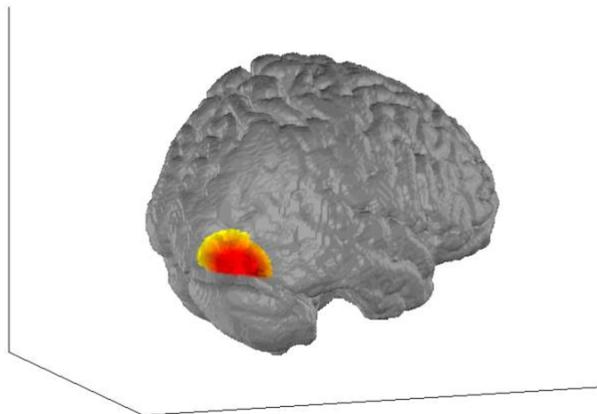


Abbildung 25: Rechte EBA: Geringere Aktivierung bei Patienten mit sozialer Phobie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung der ängstlichen Gangart

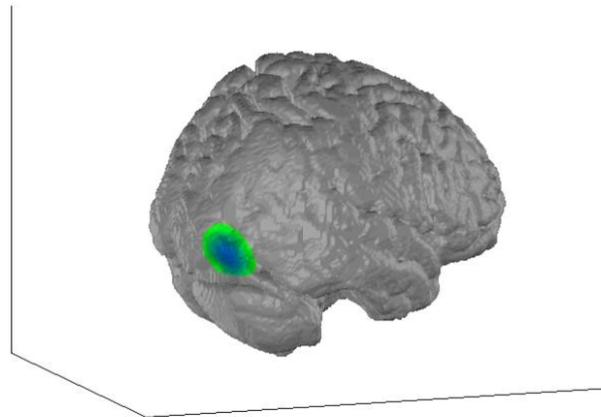


Abbildung 26: Rechte EBA: Verstärkte Aktivierung bei Patienten mit einer Panikstörung im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung der neutralen Gangart

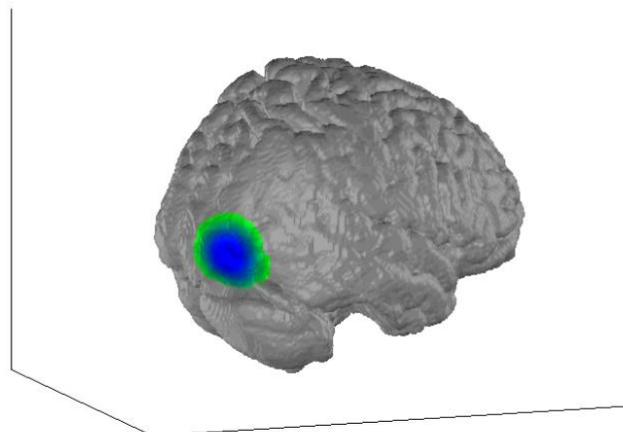


Abbildung 27: Rechte EBA: Verstärkte Aktivierung bei Patienten mit sozialer Phobie im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung der neutralen Gangart

Bezüglich der Variable „Aktivierung der linken EBA“ ergab die Varianzanalyse eine signifikante Interaktion Emotionskategorie x Gruppe ($F(7,15)=2,25$, $p<.05$). Post-hoc t -tests ergaben signifikant verschiedene Aktivierungsmuster zwischen der Kontrollgruppe und den Patienten mit einer Panikstörung für die Kategorie „ängstlich“ ($t(30)=4,08$;

$p < .05$), wobei die Kontrollgruppe eine stärkere Aktivierung zeigte. Auch zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe der Sozialphobie-Patienten ergaben sich in der linken EBA als Reaktion auf die Kategorie „ängstlich“ signifikante Aktivitätsunterschiede ($t(28)=3,56$; $p < .05$), auch hier wurde bei der Kontrollgruppe eine stärkere Aktivität gemessen. Zwischen den Gruppen der Angstpatienten wurde keine signifikante Interaktion festgestellt.

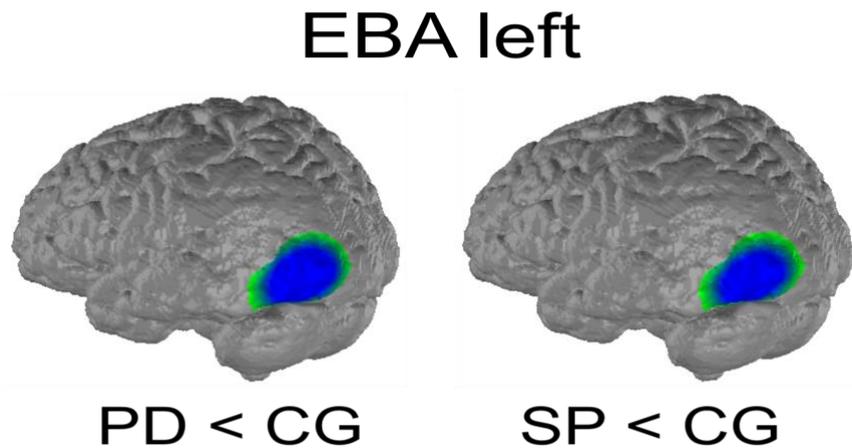


Abbildung 28: Unterschiede in der Aktivierung der linken EBA: Niedrige Amplituden für beide Patientengruppen jeweils im Vergleich zur Kontrollgruppe (CG) beim Betrachten ängstlicher Gangmuster.

Für den STS der linken Hemisphäre ergaben sich keine signifikanten Effekte.

3.3 Verhaltensdaten

3.3.1 Die Reaktionsgenauigkeit

Die Varianzanalyse ergab bezüglich der relativen Häufigkeit einer richtig erkannten Emotion je Emotionskategorie einen signifikanten Haupteffekt der Emotionskategorie $F(4,160) = 48,76$; $p < 0,05$. Eine signifikante Interaktion Emotion x Gruppe oder einen Haupteffekt der Gruppe gab es nicht.

Der post-hoc-Test bezüglich des signifikanten Haupteffekts der Emotionskategorie zeigte keinen signifikanten Effekt im Vergleich der neutralen mit den fröhlichen Stimuli. Auch im Vergleich der traurigen mit den ängstlichen Stimuli konnte kein

signifikanter Effekt festgestellt werden, diese Kategorien wurden demnach relativ gleich gut erkannt. Weiterhin ergab sich ein signifikanter Effekt bezüglich der Reaktionsgenauigkeit. Dabei wurden traurige Stimuli im Vergleich zu allen anderen Kategorien am besten erkannt ($-9,1 < t < -10,5$); $p < 0,05$) und neutrale (sowie fröhliche) Stimuli am schlechtesten ($-6,3 < t < -10,5$); $p < 0,05$).
(siehe unten stehendes Balkendiagramm)

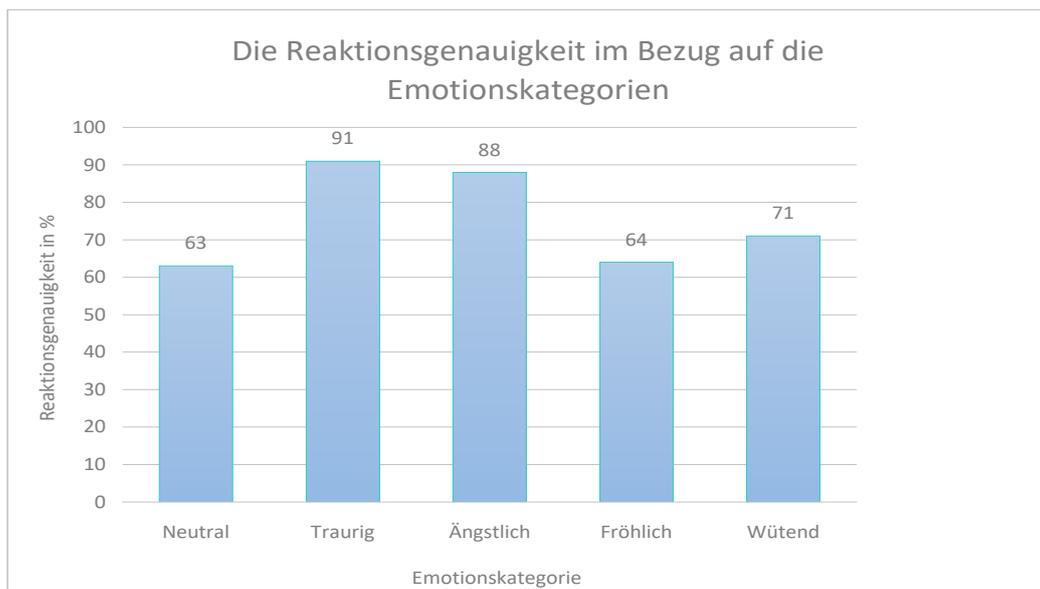


Abbildung 29: Balkendiagramm zur Darstellung der Reaktionsgenauigkeit der Probanden im Bezug auf die verschiedenen Emotionskategorien

3.3.2 Die Reaktionsgeschwindigkeit

Die Varianzanalyse ergab bezüglich der Reaktionsgeschwindigkeit keinen signifikanten Haupteffekt der Emotionskategorie oder Gruppe, eine signifikante Interaktion Emotion x Gruppe wurde ebenfalls nicht ermittelt.

3.4 Fragebogendaten

Wie in Punkt 2.3 „Material“ beschrieben, wurden im Rahmen des Versuchsablaufs verschiedene Fragebögen von den Probanden beantwortet. Tabelle 5 führt im Rahmen einer deskriptiven Statistik für die Variablen der einzelnen Fragebögen den errechneten Mittelwert, sowie die Standardabweichungen bezogen auf die jeweilige Patientengruppe (Kontrollgruppe, Panikpatienten, Sozialphobie-Patienten) auf.

Gruppe	Kontrollgruppe	Panikpatienten	Sozialphobie-Patienten
Anzahl der Teilnehmer	16	16	16
ERQ Neubewertung	4,4 ± 1,2 mit einer Spannweite von 2-6	4,6 ± 1,2 mit einer Spannweite von 2,5-7	4,3 ± 1 mit einer Spannweite von 2,7-6
ERQ Unterdrückung	3,0 ± 1,4 mit einer Spannweite von 0,5-6	3,7 ± 1,6 mit einer Spannweite von 1-6,5	4,4 ± 1,2 mit einer Spannweite von 2-6
PAS	28,4 ± 9,9 mit einer Spannweite von 0-47	28 ± 6,8 mit einer Spannweite von 14-43	25,1 ± 6 mit einer Spannweite von 15-36
NAS	10,1 ± 2,8 mit einer Spannweite von 0-13	15,6 ± 3,8 mit einer Spannweite von 10-25	16,5 ± 6 mit einer Spannweite von 11-28
STAI state	33,1 ± 5,7 mit einer Spannweite von 21-42	47,3 ± 7,8 mit einer Spannweite von 30-62	44,2 ± 8,9 mit einer Spannweite von 35-68
STAI trait	40,9 ± 11,8 mit einer Spannweite von 0-48	44,7 ± 5,8 mit einer Spannweite von 34-53	48,9 ± 6,1 mit einer Spannweite von 40-57
BDI	1,7 ± 1,9 mit einer Spannweite von 0-5	13,8 ± 7,7 mit einer Spannweite von 3-26	10,1 ± 7,3 mit einer Spannweite von 1-28

Tabelle 5: Mittelwerte mit Standardabweichung, Minimum und Maximum

Die Varianzanalyse ergab bezüglich der Kategorie Fragebogendaten (state und trait) einen signifikanten Haupteffekt ($F(1,40)=10.52, p<,05$). Im Bezug auf die Kategorie Gruppe ergab die Varianzanalyse ebenfalls einen signifikanten Haupteffekt ($F(2,40)=15.26, p<,05$).

Zudem gab es eine signifikante Interaktion der Kategorie Fragebogendaten x Gruppe ($F(2,40)=7.86, p<,05$), was darauf hindeutet, dass die verschiedenen Gruppen den „state“- bzw. „trait“-Abschnitt unterschiedlich beantwortet haben.

Post-hoc t-Tests für unabhängige Stichproben ergaben einen signifikanten Effekt der Kategorie „state“ im Vergleich der Kontrollgruppe mit der der Panikpatienten ($T_{(29)}=-5.7, p<,05$). Im Vergleich der Kontrollgruppe mit den Sozialphobie-Patienten fand man einen signifikanten Effekt der Kategorie „state“ ($T_{(28)}=-4.06, p<,05$) und „trait“ ($T_{(28)}=-2.36, p<,05$). Für die Kategorie „state“ ergab sich ein Mittelwert von 33,13 für die Kontrollgruppe und von 44,2 für die Gruppe der Sozialphobie-Patienten. Der Mittelwert der „trait“-Kategorie betrug 40,86 bei der Kontrollgruppe und 48,93 für die Sozialphobie-Patienten (siehe Tabelle). Stellt man die Panikpatienten und Sozialphobie-Patienten gegenüber, erhält man in der Kategorie „state“ ($T_{(29)}=-1.02, p=0,32$) und „trait“ ($T_{(28)}=1.96, p=0,06$) einen marginal signifikanten Effekt, die beiden Gruppen weisen also einige Unterschiede in der Beantwortung auf.

Bezüglich der Kategorie Gruppe ergab die Varianzanalyse einen signifikanten Haupteffekt der „state“- und „trait“-Werte ($T_{(13)}=-6.39, p<,05$) mit einem „state“-Mittelwert von 32,64 und einem „trait“-Mittelwert von 43,79. Für die Gruppe der Panikpatienten ergab sich kein signifikanter Effekt der „state“- und „trait“-Werte ($T_{(14)}=0.75, p=0,47$) (Mittelwert „state“: 47,0; Mittelwert „trait“: 44,66), wohingegen man bei der Gruppe der Sozialphobie-Patienten einen signifikanten Effekt erhielt ($T_{(13)}=-2.33, P<,05$) bei einem „state“-Mittelwert von 44,7 und einem „trait“-Mittelwert von 49,57. Somit unterscheiden sich hier beide Abschnitte hinsichtlich der Antworten.

Vergleicht man die Gruppen im Bezug auf die Ergebnisse des Beck Depression Inventory (BDI), so ergab die ANOVA bezüglich der Kategorie Gruppe einen

signifikanten Haupteffekt ($F(2)=14.8$, $p<.05$). Post-hoc t-Tests ermittelten im Vergleich der Kontrollgruppe mit der der Panikpatienten einen signifikanten Effekt ($T_{(17)}=-6.07$, $p<.05$) mit einem Mittelwert von 1,73 für die Kontrollgruppe und 13,75 für die Panikpatienten. Für die Gegenüberstellung der Kontrollgruppe und der Sozialphobie-Patienten ergab er ebenfalls einen signifikanten Effekt ($T_{(17,2)}=-4.42$, $p<.05$), wobei der Mittelwert der Kontrollgruppe (1,73) sich ebenfalls deutlich von dem der Sozialphobie-Patienten (10,1) unterschied. Im Vergleich der Panikpatienten mit den Sozialphobie-Patienten ermittelte der t-Test keinen signifikanten Effekt der Kategorie Gruppe ($T_{(30)}=1.37$, $p=0,18$) (Mittelwert Panikpatienten: 13,75, Mittelwert Sozialphobie-Patienten: 10,1)

Eine für den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) errechnete Varianzanalyse ergab keinen signifikanten Haupteffekt bezüglich der Gruppenunterschiede. Im Bezug auf die Regulierungsstrategien unterschieden sich die Mittelwerte der Kontrollgruppe (3,0) dennoch von denen der Panikpatienten (3,7) und denen der Sozialphobie-Patienten (4,4).

Die Liebowitz-Skala (LBAS) wurde, wie in Punkt 2.4 beschrieben, nur von den Sozialphobie-Patienten beantwortet. Tabelle 6 zeigt die deskriptive Statistik zu diesem Fragebogen.

Anzahl der Teilnehmer	16
LBWS-Summe	Mittelwert von 61,5 ± 13,84 mit einer Spannweite von 30-84

Tabelle 6: Mittelwert der LBWS mit Standardabweichung, Minimum und Maximum

Die Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS) wurde hingegen ausschließlich von Patienten mit einer Panikstörung beantwortet. Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse der deskriptiven Statistik.

Anzahl der Teilnehmer	16
PAS-Summe	Mittelwert von 18,0 ± 7,80 mit einer Spannweite von 14,5-26

Tabelle 7: Mittelwert der Panik- und Agoraphobie-Skala mit Standardabweichung, Minimum und Maximum

Post-hoc t-Tests der GAF-Skala zwischen den Gruppen der Angstpatienten ergaben keinen signifikanten Haupteffekt der Kategorie Skalenwert ($T_{(19)}=0.82$, $p=0,42$).

3.5 Korrelationen zwischen Neurophysiologie, Verhaltensdaten und Fragebogendaten

3.5.1 Neurophysiologische Daten und Verhaltensdaten

Die gesunde Kontrollgruppe zeigte eine verstärkte Aktivierung des rechten und linken STS als Reaktion auf traurige und wütende Bewegungsmuster, welche deutlich mit der Reaktionsgenauigkeit der Gruppe gegenüber diesen Emotionen korreliert ($r=.64$, $p=.008$). Gleichzeitig ergab sich eine negative Korrelation der Reaktionszeit mit der oben erwähnten hämodynamischen Antwort des linken STS ($r=.73$, $p=.001$). Eine verstärkte Aktivierung des STS der rechten und linken Hemisphäre als Reaktion auf traurige Stimuli war generell mit einer verminderten Reaktionszeit während der Aufgabe der Emotionserkennung in der Kontrollgruppe assoziiert ($-.51 < r < -.73$; $.001 < p < .04$).

Bei der Gruppe der Patienten mit einer Panikstörung konnte mit einer verstärkten Aktivierung der rechten und linken EBA als Reaktion auf die traurige Gangart und einer verminderten Reaktionsgenauigkeit hinsichtlich dieser Emotion eine gegensätzliche Korrelation festgestellt werden (linke EBA: $r=.62$, $p=.01$; rechte EBA: $r=.63$, $p=.01$). Gleichzeitig wurde für alle Emotionen eine positive Korrelation der EBA-Aktivierung und der gemessenen Reaktionszeit während der Aufgabe der Emotionserkennung errechnet ($.53 < r < .69$; $.004 < p < .04$). Dasselbe Muster, also eine verstärkte hämodynamische Antwort der EBA in Assoziation mit allgemein längeren Reaktionszeiten, trat in dieser Gruppe ebenfalls in den Amplituden der hämodynamischen Antwort der rechten EBA während der Betrachtung neutraler Bewegungsmuster auf ($.56 < r < .75$; $.001 < p < .03$).

Die Aktivität der rechten EBA als Reaktion auf ängstliche Gangarten war bei der Gruppe der Sozialphobie-Patienten positiv mit der Reaktionszeit für die Bewertung ängstlicher Gangarten korreliert ($r=.68, p=.005$).

3.5.2 Neurophysiologische Daten und emotionsbezogene Fragebögen

In Bezug auf die Gruppe der Sozialphobie-Patienten schien die verminderte hämodynamische Reaktion in den Zielregionen der rechten Hemipshäre auf ängstliche Bewegungsmuster sowohl mit emotionalen Regulierungsmechanismen als auch mit dem momentanen Gemütszustand zusammenzuhängen.

Zum einen wurde eine negative Korrelation zwischen dem ERQ-Abschnitt „Emotionsunterdrückung“ und den Reaktionen der rechten EBA auf ängstliche Bewegungsmuster festgestellt ($r=-.68, p=.004$). Der ERQ-Abschnitt „Reevaluation der Situation“ hingegen korrelierte positiv mit den Amplituden der hämodynamischen Antwort des rechten STS als Reaktion auf ängstliche Stimuli in derselben Gruppe ($r=.59, p=.01$).

Zum anderen korrelierten die Werte der „momentanen Ängstlichkeit“ der Sozialphobie-Patienten negativ mit der Aktivierung des linken und rechten STS als Reaktion auf ängstliche Bewegungsmuster (links: $r=-.64, p=.01$, rechts: $r=-.69, p=.01$).

Für die Gruppen der Kontrollen und der Patienten mit Panikstörung wurden hinsichtlich der neurophysiologischen Daten und Fragebögen keine Korrelationen gefunden.

3.5.3 Neurophysiologische Daten und klinische Symptomatik

Im Bezug auf die Psychopathologie der Patientengruppe mit einer Panikstörung wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen den hämodynamischen Reaktionsmustern in den verschiedenen Zielregionen und der Schwere der Symptomatik, wie sie mithilfe des PAS bestimmt wurde, gefunden.

Die Gruppe der Sozialphobie-Patienten zeigte hingegen signifikante Korrelationen, die auf einen negativen Zusammenhang zwischen den Reaktionen der linken EBA auf neutrale und ängstliche Bewegungsmuster und dem Abschnitt über

Vermeidungsverhalten der Liebowitz-Skala für soziale Ängste schließen lassen ($r(\text{neutral})=.78, p=.002$; $r(\text{ängstlich})=.61, p=.02$). In Bezug auf die neutralen Stimuli wurde für den linken STS dieselbe Korrelation gefunden ($r=.72, p=.006$).

4 Diskussion

4.1 Erwartungen an die vorliegende Studie

Betrachtet man den momentanen Forschungsstand auf dem Gebiet der Emotionsverarbeitung, fällt auf, dass der Fokus nach wie vor auf mimisch vermittelten Emotionen liegt. Die Perzeption und Verarbeitung von Gesichtsausdrücken sind seit jeher ein Hauptthema der Emotionsforschung (Kanwisher & Yovel, 2006). Die in dieser Studie untersuchte Verarbeitung dynamischer menschlicher Gangsequenzen ist vergleichsweise wenig erforscht (Peelen & Downing, 2007). Die eigens für diese Studie entwickelten gesichtslosen Avatare, die nach der Bearbeitung am Computer weder über Geschlecht noch Alter der laufenden Person Aufschluss geben, sind daher ein Novum auf diesem Gebiet. Der Proband konzentriert sich ausschließlich auf die Gangart und die damit ausgedrückte Emotion; andere, störende Einflüsse werden ausgeblendet.

Patienten, die unter einer Panikstörung oder sozialen Phobie leiden, zeigen häufig eine im Vergleich zu gesunden Menschen veränderte Bewertung ihrer Umwelt, welche sich auf das emotionale Erleben auswirkt (siehe Einleitung). In der vorliegenden Studie sollte die Theorie, dass eine veränderte Perzeption menschlicher Gangarten bei Patienten mit Angststörungen einen messbaren neurophysiologischen Hintergrund hat, mithilfe der NIRS überprüft werden.

Der Fokus lag hierbei besonders auf Auffälligkeiten in der Aktivität des STS und der EBA während der Konfrontation der Probanden mit emotionalen Bewegungsmustern.

Zum anderen war es Ziel, die Verhaltensdaten der Teilnehmer, wie die Reaktionsgenauigkeit und die Reaktionsgeschwindigkeit während der Betrachtung und Bewertung der Stimuli zu erfassen und auszuwerten.

Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die von den Probanden erhobenen Fragebogendaten, insbesondere des STAI-G und des ERQ und deren Zusammenhang mit anderen Ergebnissen, waren ebenfalls von Interesse.

Nach Auswertung der Ergebnisse war es unser Ziel, herauszufinden, ob es signifikante Korrelationen zwischen den gemessenen Aktivierungsmustern und den Fragebogendaten bzw. der abgefragten Emotionsregulierungsstrategie und den Verhaltensdaten gab.

4.2 Diskussion der NIRS-Daten

Mittels der NIRS konnten deutliche gruppenspezifische Unterschiede in der Aktivierung verschiedener Hirnareale ermittelt werden. Diese bezogen sich vor allem auf den rechten STS, der der Wahrnehmung menschlicher Körperformen dient, und die rechte sowie linke EBA, die für die Verarbeitung menschlicher Bewegungen zuständig ist.

Allgemein konnten die deutlichsten Aktivitätsunterschiede, unter anderem als Reaktion auf negative Emotionen, in den untersuchten Zielregionen der rechten Hemisphäre gemessen werden. Diese Ergebnisse sind in Übereinstimmung mit der in Abschnitt 1.4.2 erwähnten Valenzhypothese, nach der positive Emotionen verstärkt in der linken, negative in der rechten Hemisphäre verarbeitet werden.

Unterschiede beziehungsweise Korrelationen zwischen den Gruppen bezüglich der NIRS-Daten werden in Abschnitt 4.4 „Fragestellungen“ näher erläutert.

4.3 Diskussion der Verhaltensdaten

Die Verhaltensdaten ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Im Bezug auf die Reaktionsgenauigkeit konnten jedoch signifikante Differenzen hinsichtlich der korrekten Bewertung der verschiedenen Emotionen ermittelt werden.

Negative Emotionen wurden von allen Probanden deutlich besser erkannt als positive. Genauer aufgeführt bedeutet dies, dass traurige und ängstliche Bewegungsmuster signifikant häufiger, fröhliche und neutrale signifikant seltener korrekt klassifiziert wurden. Auch hier lässt sich, wie im Abschnitt 4.2.1, die Evolutionsbiologie als eine mögliche Interpretation der Ergebnisse aufführen. Das Erkennen und Einordnen von negativen Emotionen war und ist für den Menschen nicht nur im sozialen Miteinander und im Umgang mit Anderen essentiell, sondern in Ausnahmesituationen sogar überlebenswichtig. Interessant ist hier auch das gruppenübergreifende Ergebnis. So unterschiedlich die Ergebnisse der sonstigen Untersuchungen auch waren, alle Patientengruppen haben negative Emotionen signifikant besser erkannt als positive, was zeigt, dass selbst eine psychische Erkrankung wie eine Panikstörung oder soziale

Phobie, die ja erwiesenermaßen durch eine vom psychisch gesunden Menschen abweichende Neurophysiologie der Emotionsverarbeitung charakterisiert sind, den betroffenen Patienten in seinem Vermögen, negative Emotionen korrekt zuzuordnen, nicht einschränkt.

Hinsichtlich der Reaktionsgeschwindigkeit wurden weder bezüglich der Gruppe noch der Emotionskategorie signifikante Unterschiede festgestellt. Die Gruppen reagierten folglich zwar mit signifikanten Veränderungen hinsichtlich der hämodynamischen Antwort auf die verschiedenen Emotionen, die Geschwindigkeit mit der eine Emotion bewertet wurde variierte jedoch nicht signifikant. Nicht nur bei der gesunden Kontrollgruppe, auch bei den Gruppen der Angstpatienten erfolgte, besonders auf die negativen Emotionen, demnach eine bessere Erkennung in der gleichen Zeit. Gerade im Hinblick auf die Evolutionsbiologie und etwaige automatisierte Reflexe, die es dem Menschen, ob psychisch gesund oder nicht, erlauben, eine Emotion nicht nur hinsichtlich der möglichen Bedrohung, sondern auch in der entsprechend verkürzten Zeit zu bewerten, ist dies sinnvoll.

Die Verhaltensdaten ergeben somit einige Gemeinsamkeiten zwischen den verschiedenen Gruppen.

4.4 Fragestellungen

In den folgenden Fragestellungen werden Unterschiede und Korrelationen der NIRS-Ergebnisse zwischen den Gruppen aufgezeigt, ein Bezug zur aktuellen Forschungslage hergestellt sowie Rückschlüsse auf mögliche Hintergründe gezogen

4.4.1 Fragestellung 1: Unterschiede zwischen den Gruppen

Nach unseren Erwartungen sollten deutliche gruppenspezifische Aktivitätsdifferenzen als Reaktion auf die emotionalen Stimuli messbar sein. Die Ergebnisse der Varianzanalysen ergaben Unterschiede hinsichtlich der Hirnaktivität zwischen den Gruppen.

Vergleicht man die Aktivität des rechten STS während der Betrachtung von traurigen und wütenden Stimuli, so zeigte die Kontrollgruppe eine signifikant stärkere Aktivierung als die Gruppe der Sozialphobie-Patienten.

Die Sozialphobie-Patienten zeigten jedoch ein stärkeres Aktivierungsmuster bei der Betrachtung der „fröhlichen“ Stimuli. Traurige oder wütende Gangarten lösten bei ihnen keine signifikant stärkere Aktivierung des rechten STS aus. Zusätzlich konnten, verglichen mit der Kontrollgruppe, bei den Patienten sowohl mit Panikstörung als auch mit sozialer Phobie im Bereich der rechten EBA verstärkte Aktivierungen als Reaktion auf neutrale Bewegungsmuster festgestellt werden.

Auf ängstliche Bewegungsmuster reagierten diese Gruppen hingegen mit einer geringeren Aktivität. Auch die Messungen der Zielregion „linke EBA“ ergaben ähnliche Ergebnisse: Die Gruppen der Angstpatienten zeigten eine im Vergleich zu der Kontrollgruppe verminderte Aktivität als Reaktion auf die ängstliche Emotion.

Diese Ergebnisse widersprechen zunächst den ursprünglichen Erwartungen von einer gegebenenfalls verstärkten Aktivierung der Zielregionen der Angstpatienten auf gerade negative Emotionen. Da jedoch das Gegenteil der Fall war und die Kontrollgruppe auf alle negativen Emotionen mit einer stärkeren hämodynamischen Antwort reagierte, kann dieses Ergebnis möglicherweise auf eine Emotionsregulierung der Angstpatienten während der Konfrontation mit negativen Emotionen hindeuten. Auf den unangenehmen Eindruck einer negativ belasteten Emotion könnte bei ihnen eine Reihe von automatisierten Unterdrückungsmechanismen folgen, die dazu führen, dass eine verstärkte Reaktion ausbleibt. 2013 beschrieben Ball et al. dieses Phänomen bei Patienten mit einer Panikstörung (siehe Abschnitt 1.2.4) (Ball et al., 2013). Machado-de-Sousa schildert in seiner Studie, dass Patienten mit einer sozialen Phobie dazu tendieren, sich während der Konfrontation mit einer negativen Emotion vergleichsweise schneller abzuwenden (siehe Abschnitt 1.3.4) (Machado-de-Sousa et al., 2010). Die Theorie der automatischen Anwendung verschiedener Unterdrückungs- beziehungsweise Vermeidungsstrategien als Reaktion auf negative Emotionen bei Patienten mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie ist also nicht neu, wird aber durch die Ergebnisse unserer Studie bestätigt.

Auch eine erhöhte Differenzierungsfähigkeit der Kontrollprobanden hinsichtlich negativer Emotionen wäre denkbar und würde nahelegen, dass ein psychisch gesunder Mensch gerade negativen Emotionen eine erhöhte Aufmerksamkeit entgegenbringt, was ihre Unterscheidung und folglich auch die entsprechende Reaktion erleichtern würde. Dies wäre vor allem im Hinblick auf die Evolutionsbiologie ein interessantes Ergebnis. Die verstärkte Reaktion gerade der Sozialphobie-Patienten auf die fröhlichen Stimuli deutet auf eine erhöhte Sensibilität der Patientengruppe gegenüber positiven Emotionen hin. Die Ergebnisse unserer Studie stimmen dabei nicht mit bisherigen Studien auf dem Gebiet der Emotionsverarbeitung bei Patienten mit sozialer Phobie überein, welche eine erhöhte Aktivität limbischer und paralimbischer Strukturen bei der Konfrontation dieser Patientengruppe mit negativen Emotionen anbringen (Binelli et al., 2014; Karina Blair et al., 2008). Rückschlüsse auf eine mögliche Affinität von Sozialphobie-Patienten gegenüber positiven Emotionen wären denkbar. Während sie sich ungern mit negativ belasteten Emotionen auseinandersetzen, steigt die hämodynamische Reaktion bei positiven Emotionen verhältnismäßig stark an, was man im Sinne einer erhöhten Konzentration auf positive Reize, welche von anderen Menschen ausgesandt werden, deuten könnte. Dies wiederum könnte zum Ziel haben mehr Sicherheit in sozialen Kontexten zu erleben.

Da sich die Forschung bisher vor allem auf die Konfrontation von Sozialphobie-Patienten mit negativen Emotionen wie beispielsweise wütenden Gesichtsausdrücken etc. konzentrierte, ist die Auseinandersetzung dieser Patientengruppe mit positiven Emotionen im Hinblick auf eine etwaig verstärkte neurophysiologische Reaktion bislang kaum untersucht. Die Ergebnisse unserer Studie könnten möglicherweise eine neue Herangehensweise an die neurophysiologische Verarbeitung positiver Emotionen bei Patienten mit einer sozialen Phobie initiieren.

4.4.2 Fragestellung 2: Korrelationen zwischen Hirnaktivität und Verhalten

Die Gruppen der Angstpatienten, also die Probanden mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie, reagierten im Vergleich zur Kontrollgruppe auf neutrale Bewegungsmuster gleichermaßen mit einer verstärkten Aktivierung der rechten EBA. Ängstliche Gangarten lösten bei ihnen hingegen sowohl in der rechten als auch in der

linken EBA eine vergleichsweise verringerte Aktivität aus. Diese einheitliche Aktivitätsvariation lässt auf einen ähnlichen neurophysiologischen Hintergrund bei Patienten mit unterschiedlichen Angststörungen schließen; Auf positive Emotionen wurde verstärkt reagiert während eine bedeutende Reaktion auf negative Emotionen ausbleibt. Eine vergleichbare Reaktion bei Patientengruppen mit anderen psychischen Erkrankungen wie beispielsweise einer Schizophrenie oder spezifischen Phobie wäre denkbar.

Für die Kontrollgruppe konnte eine negative Korrelation zwischen der Aktivierung der rechten und linken STS als Reaktion auf traurige Bewegungsmuster und der verminderten Reaktionszeit im Bezug auf alle Emotionskategorien festgestellt werden ($-.51 < r < -.73$; $.001 < p < .04$). Die erhöhte Aktivierung steht hier also für eine bessere Verarbeitung der Stimuli mit folglich schnelleren Reaktionszeiten. Für die Gruppe der Patienten mit einer Panikstörung zeigte sich ein anderes Muster. Eine verstärkte Aktivierung der EBA beider Hemisphären als Reaktion auf traurige Stimuli ging hier gleichzeitig mit einer verminderten Reaktionsgenauigkeit hinsichtlich dieser Emotion einher und ergab somit eine gegensätzliche Korrelation (linke EBA: $r = .62$, $p = .01$; rechte EBA: $r = .63$, $p = .01$).

Die einzige für die Gruppe der Sozialphobie-Patienten gefundene Korrelation glich den Korrelationsmustern der Patienten mit einer Panikstörung. Es gab eine positive Korrelation zwischen der Aktivität der rechten EBA als Reaktion auf ängstliche Stimuli und der Reaktionszeit bei der Bewertung ebendieser Emotionskategorie ($r = .68$, $p = .005$). Die Symptomatik der sozialen Phobie ist von Furcht geprägt; auf viele soziale Situationen reagieren die Patienten überdurchschnittlich ängstlich. Der Fokus auf die negative Emotion könnte den Patienten von der Aufgabe der Emotions- oder Geschwindigkeitsbewertung ablenken, die Reaktionszeit verlängert sich.

4.5 Diskussion ausgewählter Fragebögen

Die Auswertung der Fragebogendaten zeigte deutliche Unterschiede in Bezug auf den STAI-G und den BDI.

So ergab die Auswertung des „state“-Abschnittes des STAI-G-Fragebogens, der die momentane Gefühlslage des Probanden abfragt, eine deutliche Differenz zwischen den Werten der Kontrollgruppe und der Gruppe der Patienten mit Panikstörung. Für letztere wurde ein im Vergleich mit der Kontrollgruppe stark erhöhter Mittelwert dieser Kategorie errechnet, was auf eine erhöhte momentane Ängstlichkeit der Patienten schließen lässt. Die Werte der Sozialphobie-Patienten unterschieden sich sogar in beiden Abschnitten („state“ und „trait“=Abfrage der allgemeinen Gefühlslage) signifikant von denen der Kontrollgruppe. Der Vergleich der Mittelwerte deutet auf eine erhöhte momentane und allgemeine Ängstlichkeit der Sozialphobie-Patienten hin. Im Vergleich der Ergebniswerte der Angstpatienten untereinander wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Die Beantwortung des STAI-G-Fragebogens durch die Angstpatienten zeigte demnach deutliche Parallelen. Diese Ergebnisse unterstreichen die typische Symptomatik der Angstpatienten-Gruppen. Patienten sowohl mit Panikstörung als auch mit sozialer Phobie leiden meist an einer erhöhten momentanen sowie allgemeinen Ängstlichkeit, wobei es sich je nach Erkrankung beispielsweise um die Angst vor öffentlichen Auftritten oder vor einer unerwarteten Panikattacke handelt. Diese allgemeine Symptomatik lässt sich auch auf die Messsituation beziehen; Die Ausnahmesituation könnte bei Patienten mit Panikstörung zu einer gesteigerten Angst vor einer Attacke während der Messung geführt haben, während die Sorge sich beispielsweise vor dem Versuchsleiter zu blamieren die momentane Angst der Sozialphobie-Patienten verstärkt haben könnte.

Ähnliche Ergebnisse ergab die Auswertung des BDI-Fragebogens, der die Probanden im Hinblick auf eine depressive Symptomatik innerhalb der letzten zwei Wochen befragt. Im Vergleich der Werte der Kontrollgruppe mit beiden Angstpatienten-Gruppen wurde jeweils ein signifikanter Unterschied berechnet. Lediglich beim Vergleich der Antworten der Angstpatienten-Gruppen untereinander ergab sich kein signifikanter Effekt. Somit wurde auch der BDI von den Angstpatienten ähnlich beantwortet; Eine

komorbide depressive Symptomatik bei der Mehrheit der Patienten mit einer Angststörung ist daher nicht auszuschließen, was zahlreiche Studien als typisches Phänomen bestätigen (Coplan, Aaronson, Panthangi, & Kim, 2015; Cummings, Caporino, & Kendall, 2014; Hirschfeld, 2001).

Für den Emotion Regulation Questionnaire (ERQ) wurde kein signifikanter Gruppenunterschied errechnet. Die unterschiedlichen Mittelwerte der Unterdrückungs- beziehungsweise Neubewertungsstrategien, die in diesem Fragebogen in Bezug auf den Umgang mit unangenehmen Situationen abgefragt wurden, lassen jedoch auf die Anwendung solcher Regulationsmechanismen bei den Patienten mit Panikstörung und besonders bei den Sozialphobie-Patienten schließen. Diese gaben vermehrt an, ebensolche Strategien häufig in Stresssituationen anzuwenden, indem sie versuchen die auslösende Situation neu zu bewerten oder aufkommende negative Gefühle zu unterdrücken; eine Tendenz, die Patienten mit sozialer Phobie vermehrt zugeschrieben wird (Burklund, Craske, Taylor, & Lieberman, 2015) und auf die wiederum die erhöhte neuronale Aktivität der Sozialphobie-Patienten als Reaktion auf positive Stimuli zurückgeführt werden könnte.

Stellt man die Fragebogendaten in einen direkten Zusammenhang zu den übrigen gemessenen Aktivierungsmustern, so lassen sich weitere Korrelationen feststellen. Die Auswertung der ERQ-Werte der Sozialphobie-Patienten in Bezug auf die Kategorie „Emotionsunterdrückung“ und „Neubewertung der Situation“ konnte in direkten Zusammenhang mit verminderten hämodynamischen Reaktionen auf ängstliche Stimuli als Folge von Regulierungsmechanismen gestellt werden. Diese Ergebnisse könnten, wie oben bereits beschrieben, darauf hindeuten, dass gerade Patienten mit einer sozialen Phobie auf ängstliche Stimuli mit einer automatischen Unterdrückungsstrategie reagieren, die eine zu heftige Reaktion auf diese Emotion verhindert (siehe Abschnitt 4.2.1).

4.6 Einordnung in den derzeitigen Forschungsstand

Die Kombination der verwendeten Stimuli mit neuester Technik der neuronalen Bildgebung ist bis dato erstmalig. Innerhalb der letzten Jahrzehnte hat die NIRS enorme technische und funktionelle Fortschritte gemacht. Gerade im Bereich der Psychiatrie ist sie inzwischen ein etabliertes Verfahren, das beispielsweise zur neurologischen Verlaufskontrolle einer Medikation oder im diagnostischen Bereich verstärkt angewandt wird, dessen Hauptbereich jedoch nach wie vor die Forschung darstellt (z.B.(Ehlis et al., 2014; Fallgatter et al., 2004; Fallgatter et al., 1997; Fallgatter & Strik, 1997)).

Obwohl bereits mehrere Studien über die veränderten kortikalen Aktivierungsmuster bei Patienten mit einer Angststörung verfasst wurden und einige dieser Studien ebenfalls die Methode der NIRS nutzten (z.B.(Akiyoshi et al., 2003; Deppermann & Vennewald, 2014; T. Dresler et al., 2009; Nishimura et al., 2007; Nishimura et al., 2009)) befindet sich die genaue Analyse der pathologischen Mechanismen, die einer Panikstörung oder sozialen Phobie zugrunde liegen, sowie die Untersuchung ihrer Auswirkung auf neuronale Prozesse noch im Anfangsstadium. Die Studie basiert auf neuesten Erkenntnissen der Emotionsforschung, wie beispielsweise der Verarbeitung emotionaler Gangarten in den anhand der bisherigen Forschungslage definierten Zielregionen (siehe Einleitung).

Mit den Ergebnissen der Studie ist es möglich, pathologische neuronale Mechanismen, die mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie einhergehen, genauer zu lokalisieren und zu klassifizieren. Die Differenzen in den Aktivierungsmustern der Angstpatienten und der Kontrollgruppe weisen auf die Existenz von Unterschieden in der neuronalen Verarbeitung emotionaler Gangsequenzen zwischen den Gruppen hin.

Warum sich die Aktivierungsmuster von Angstpatienten größtenteils deutlich von denen der gesunden Kontrollgruppe unterscheiden, ist noch nicht ausreichend geklärt. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass eine Angststörung mit einer veränderten Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen einhergeht, die sich nicht nur auf emotionale Gesichtsausdrücke sondern auch auf Bewegungsmuster oder Gangarten bezieht. Sie implizieren neue Erkenntnisse bezüglich der Emotionswahrnehmung bei Patienten mit einer Angststörung wie beispielsweise mit der Wahrnehmung negativ belasteter Emotionen einhergehende Regulierungsstrategien oder Unterdrückungsmechanismen,

die eine verstärkte hämodynamische Antwort in den Zielregionen verhindern. Wie bereits oben beschrieben, ist diese Hypothese bereits Thema einiger Arbeiten (Ball et al., 2013; Machado-de-Sousa et al., 2010), unsere Studie weitet jedoch die bislang auf emotionale Gesichtsausdrücke beschränkte Forschung auf das Gebiet der Körpersprache aus. Eine weitere interessante Bilanz dieser Studie ist die erhöhte Differenzierungsfähigkeit aller getesteten Gruppen hinsichtlich negativer Emotionen („traurig“, „wütend“) die durchgehend besser erkannt wurden als positive oder neutrale Gangarten.

Zukünftige Forschungen auf diesem Gebiet könnten weiterentwickelte NIRS-Technik anwenden, die, durch Messungen mit bis zu 120 Kanälen, eine verbesserte räumliche Auflösung und Differenzierung der Aktivierungsmuster zulässt. Dadurch wäre eine hochauflösende Darstellung der kortikalen Oxygenierung möglich (Fallgatter et al., 2004).

4.7 Einschränkungen der Studie

Die von uns getätigte Patientenauswahl fand im Vertrauen auf korrekte Angaben der Teilnehmer hinsichtlich der diagnostischen Prüfung statt. Zusätzliche psychische Erkrankungen der Probanden, die die Ergebnisse verfälschen würden, können daher nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Die gemessenen Aktivierungsmuster kann man nicht mit absoluter Sicherheit allein auf die wahrgenommenen Gangarten beziehen. Die fremde Umgebung, der abgedunkelte Raum, die NIRS-Haube oder die gesamte Messsituation können sich auf das allgemeine Wohlbefinden der Probanden und somit auch auf die kortikale Aktivität ausgewirkt haben. Es besteht die Möglichkeit, dass beispielsweise die potenzielle Angst der Sozialphobie-Patienten vor einer negativen Bewertung oder die Furcht der Patienten mit Panikstörung vor einer während der Messung ausbrechenden Panikattacke zu Gruppenunterschieden hinsichtlich der kortikalen Aktivität geführt haben. Inwieweit diese Faktoren auf die neurophysiologischen Reaktion Einfluss genommen haben, kann nicht genau bestimmt werden.

Auch hinsichtlich der Positionierung der NIRS-Messkanäle können verschiedene Fehler auftreten. Haeussinger, Heinzl et al. (2011) machten in einer ihrer Studien eine vermehrte Distanz zwischen kortikalem Gewebe und Optoden für reduzierte NIRS-Signale verantwortlich (Haeussinger et al., 2011). Das Nah-Infrarotlicht hat trotz seiner guten Durchdringungseigenschaften eine geringe Reichweite. Ist eine optimale Positionierung der Optode direkt an der Kopfhaut, beispielsweise wegen dichten Haars des Probanden, nicht möglich, verringert sich die Signalstärke.

Eine fehlerhafte Positionierung der Optoden oder eine Verschiebung der räumlichen Zuordnung von Zielregion und NIRS-Messkanal aufgrund individueller Differenzen der Hirn-Schädel-Anatomie ist ebenfalls nicht auszuschließen. Die Optoden würden dabei ein zur Zielregion benachbartes Hirnareal messen, was zu einer verfälschten Interpretation der erfassten Amplituden der hämodynamischen Antwort führen würde. Die zum derzeitigen Forschungsstand noch geringe Auflösung der NIRS-Bildgebung könnte ebenfalls eine Fehlerquelle hinsichtlich der genauen Lokalisation bestimmter Aktivierungsmuster darstellen (Fallgatter et al., 2004).

Eine Ursache für Messartefakte bei der NIRS sind übermäßige Bewegungen der Probanden oder auch eine vermehrte Kontraktion der Kopf-Hals-Muskulatur (beispielsweise durch Sprechen, Schlucken, Kontraktion der Kiefermuskulatur). Die Messung besonders unruhiger Probanden könnte somit vermehrt artefaktbelastet sein, wobei gerade Patienten mit einer Angststörung unter diese Kategorie fallen können.

Wie bereits beschrieben, durchdringt das Nahinfrarot-Licht der NIRS-Optoden circa 2 mm der superfiziellen Kortexschicht. Die mittels NIRS zu erreichenden Hirnstrukturen beschränken sich demnach auf kortikale Regionen. Durch die verwendeten emotionalen und dynamischen Stimuli ausgelöste Aktivitäten in tieferen Gehirnregionen, wie beispielsweise der Amygdala, die einen wichtigen Bestandteil des Mechanismus der Verarbeitung von Emotionen darstellt, können mittels NIRS nicht erfasst werden.

Es besteht daher die Möglichkeit, dass widersprüchliche neurophysiologische Ergebnisse oder anderweitige Erkenntnisse im Rahmen dieser Studie nicht gemessen werden konnten. Zukünftige Studien zu dieser Thematik könnten hier zusätzlich MRT-Messungen anwenden, um tiefere Regionen ebenfalls zu erreichen.

4.8 Ausblick

Die NIRS ist eine der vielversprechendsten Methoden der neuronalen Bildgebung unserer Zeit. Ihre innovative Anwendung, wie sie im Rahmen dieser Studie entwickelt und präsentiert wurde, könnte auch für nachfolgende Studien, die sich mit unterschiedlichsten psychischen Erkrankungen befassen, das Mittel der Wahl darstellen (Schneider et al., 2014). Einige Studien zeigen, dass NIRS sogar angewendet werden kann, während die gemessene Person eine Aufgabe löst oder anderweitig aktiv ist (Deppermann & Vennwald, 2014; Jaszewski et al., 2003).

Auf diese Weise konnten wichtige Regionen der neuronalen Verarbeitung menschlicher emotionaler Gangsequenzen, wie der STS und die EBA detailliert erforscht werden.

In einer Anschlussstudie könnte man sich auf andere Regionen der Emotions- und Bewegungsverarbeitung der kortikalen Oberfläche konzentrieren, wie den ITG oder die TPJ. Ein Ziel stellt auch die zusätzliche Messung der Aktivierung subkortikaler Strukturen wie beispielsweise der Amygdala dar, die wesentlich an der Verarbeitung emotionaler Gangsequenzen beteiligt sind. Realisierbar wäre dies durch das Hinzuziehen weiterer bildgebender Verfahren, wie beispielsweise der Doppler-Sonographie, der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) oder dem EEG, die bereits in Kombination mit der NIRS erfolgreich angewandt wurden (Ehlis et al., 2014).

Die für diese Studie entwickelten Stimuli und Analyseverfahren könnten dazu verwendet werden, kortikale Aktivierungsmuster mittels NIRS auch bei Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen, wie beispielsweise einer posttraumatischen Belastungsstörung oder einer generalisierten Angststörung zu untersuchen. Der Umgang mit NIRS hat sich in Bezug auf eine derartige Fragestellung durch diese Studie als erfolgreich bewiesen. Eine weitere mögliche Anschlussstudie mit Kindern, die an einer Angststörung leiden, und die Untersuchung der Messergebnisse auf Differenzen in den Aktivierungsmustern zu denen der Erwachsenen wäre denkbar, sowie die neuronale Unterscheidung einer neu aufgetretenen im Vergleich zu einer chronifizierten Angststörung.

Auch ein veränderter Fokus auf emotionale Gestiken oder statische Körperhaltungen wären eine interessante Weiterentwicklung der ursprünglichen Fragestellung.

Die Ergebnisse der Studie, wie die Unterschiede in der kortikalen Aktivität zwischen den Gruppen der Angstpatienten und der gesunden Kontrollgruppe, sowie deren Interpretation hinsichtlich automatisch angewandter Unterdrückungs- oder Emotionsregulierungsstrategien könnten die Grundlage für eine weiterführende Erforschung der Hypothese bilden.

Ob aus den erworbenen neurophysiologischen Erkenntnissen und durch weitere Forschung auf diesem Gebiet neue therapeutische Ansätze für die Behandlung einer Panikstörung oder sozialen Phobie gewonnen werden können, ist im Moment noch offen. Eine Möglichkeit wäre eventuell die Einordnung der Erkrankung beziehungsweise deren Schweregrads mittels NIRS durch Messung kortikaler Reaktionen auf verschiedene Stimuli.

4.9 Generelle Schlussfolgerungen

Die Studie beschäftigt sich mit der Frage, ob mithilfe der Nah-Infrarot Spektroskopie bei Patienten mit psychischen Erkrankungen, wie einer Panikstörung oder sozialen Phobie, Veränderungen in den kortikalen Aktivierungsmustern während der Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler menschlicher Gangsequenzen erfasst werden können.

Die Wahrnehmung dynamischer emotionaler Bewegungsmuster ist ein Prozess, der in verschiedensten Teilen des menschlichen Gehirns verarbeitet wird. Die Studie konzentrierte sich dabei auf durch die Perzeption dynamischer emotionaler Bewegungsmuster ausgelöste Veränderungen der Durchblutung auf kortikaler Ebene, die mittels der NIRS gemessen werden können.

Die zugrunde liegende Funktionsweise der NIRS-Messung besteht in der Bestimmung des Gehaltes an O₂Hb, beziehungsweise der Senkung des HHb durch Messung des unterschiedlichen Absorptionsverhaltens dieser beiden Zustände des Hämoglobins

mittels Nah-Infrarotlicht, das imstande ist, Kopfhaut, Schädelkalotte und Dura mater zu durchdringen.

Im Vorfeld wurden entsprechende kortikale Regionen festgelegt, für die aufgrund des bisherigen Forschungsstands (siehe Einleitung) ein verändertes Aktivierungsmuster bei Patienten, die an einer Angststörung leiden, vermutet werden konnte. Anhand vorangegangener Studien, die mit anderen Stimuli und bildgebenden Verfahren arbeiteten, wurden daher letztendlich der STS und die EBA als Zielregionen definiert, da man von ihnen weiß, dass sie auf Stimulierung durch dynamische Körperbewegungen mit einer verstärkten Aktivität reagieren.

In dieser Studie erfolgte erstmals eine Kombination der fNIRS mit für diesen Zweck entwickelten, lebensechten Avataren, die weder durch einen Gesichtsausdruck, noch durch andere Faktoren wie Anzeichen auf Alter oder Geschlecht oder signifikante Unterschiede hinsichtlich der Geschwindigkeit den Probanden von der dargestellten emotionalen Gangart ablenkten.

Neben der Messung der Hirnaktivität mittels NIRS wurden Verhaltensdaten der Probanden, wie Reaktionsgenauigkeit und –geschwindigkeit, sowie die diagnostische Bewertung durch verschiedene Fragebögen ausgewertet. Weiterhin wurden Korrelationen zwischen den einzelnen Kategorien errechnet.

Hinsichtlich der Aktivierung des rechten STS und der rechten sowie linken EBA gab es deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen. Die Auswertung der Messergebnisse zeigte signifikante Differenzen der kortikalen Aktivierung zwischen den Angstpatienten und der gesunden Kontrollgruppe, vor allem als Reaktion auf negative Stimuli („traurig“, „wütend“, „ängstlich“). In Korrelation mit den emotionsbezogenen Fragebögen lassen diese teilweise auf Regulierungsstrategien der Angstpatienten schließen, welche beispielsweise durch den ERQ-Fragebogen im Vorfeld abgefragt wurden. Ebenso wurden die negativen Emotionen von allen getesteten Patientengruppen korrekter klassifiziert als die positiven, was einen Zusammenhang mit der Evolutionsbiologie nahelegt.

Die hier vorgestellte Studie liefert neue Erkenntnisse in Bezug auf neuronale Verarbeitungsmechanismen von durch Körperhaltung oder Gangarten ausgedrückten Emotionen bei Patienten, die unter einer sozialen Phobie oder einer Panikstörung leiden. Die zu Beginn aufgestellte Hypothese einer veränderten kortikalen Aktivierung als Reaktion auf die Wahrnehmung emotionaler Gangarten bei Patienten mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe wird anhand der vorgestellten Ergebnisse bestätigt.

Die deutlichsten Aktivierungsunterschiede unter anderem als Reaktion auf negative Emotionen konnten in der rechten Hemisphäre im Bereich des STS und der EBA gewonnen werden, was auch in Bezug auf die Valenzhypothese ein interessantes Ergebnis ist.

Abschließend lässt sich festhalten, dass sich die NIRS in dieser Studie als geeignete Methode für die Bewertung kortikaler Aktivierungsmuster, gemessen an Patienten mit psychischen Erkrankungen, erwiesen hat und für weitere Forschungsansätze auf diesem Gebiet geeignet ist. Zukünftige Studien sind mit diesem Verfahren in der Lage, verschiedenste psychische Erkrankungen, die mit einer veränderten Wahrnehmung der Betroffenen einhergehen, auf kortikaler Ebene zu erforschen.

Gerade der Fokus dieser Studie auf die Gangart an sich und das Fehlen jeglicher Gesichtszüge oder –ausdrücke der verwendeten Stimuli ist bislang einzigartig, ermöglicht eine neue Sicht auf die Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler Gangarten und Bewegungsmuster und bildet möglicherweise auch die Grundlage einer verstärkten Forschung auf diesem Gebiet.

5 Zusammenfassung / Abstract

Emotionale Gesichtsausdrücke sind ein sehr wichtiger Informationskanal um Gefühle und Stimmungen der Umwelt mitzuteilen, sowohl bewusst als auch unbewusst. Aufgrund dieser Tatsache bilden Studien, die sich mit der Gesichtserkennung und –interpretation auseinandersetzen, die Basis zur Erforschung der neuronalen Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen.

Der Mensch hat jedoch, neben den verschiedenen Gesichtsausdrücken, noch zahlreiche andere Möglichkeiten, seine momentane Stimmung auszudrücken, wie beispielsweise Gestik, Körperhaltung, Bewegungen oder die Art zu gehen. Der dynamische Ausdruck einer Gefühlslage in Bewegungen oder im Gang eines Menschen ist bislang kaum erforscht.

Das Ziel dieser Studie war es daher, mithilfe emotionaler dynamischer Gangsequenzen deren genaue neuronale Verarbeitung bei verschiedenen klinischen Gruppen zu untersuchen und zu vergleichen.

Die vorliegende Studie ist dabei Teil einer groß angelegten Studie zu besagter Thematik.

Bei den klinischen Gruppen handelt es sich in diesem Part der Studie um Patienten mit einer Panikstörung und Patienten mit einer sozialen Phobie. Zusätzlich nahm eine gesunde Kontrollgruppe an den Versuchen teil. Die Teilnehmer wurden im Vorfeld verschiedenen diagnostischen Maßnahmen unterzogen, um Fehldiagnosen oder zusätzliche psychische Erkrankungen, die die Messergebnisse verfälschen könnten, auszuschließen.

Auf Grund vorhergegangener Forschung ist davon auszugehen, dass die Perzeption und Interpretation emotionaler Gangsequenzen für gewöhnlich eine verstärkte Aktivierung in temporo-parietalen und temporo-okzipitalen Kortexarealen, die im Verlauf der Arbeit näher erläutert werden, auslösen sollten.

Aus dieser Hypothese ergibt sich die Frage, inwiefern dies auch bei Patienten mit einer Panikstörung oder sozialen Phobie der Fall ist, oder ob sich hier veränderte Aktivierungsmuster feststellen lassen.

Zur Darstellung der Aktivierungsmuster wurde die Nah-Infrarot Spektroskopie (NIRS) herangezogen, ein nebenwirkungsfreies bildgebendes Verfahren, das durch Messungen der Oxygenierungsänderungen verschiedener Kortexareale deren Aktivierung lokalisiert.

Im Vorfeld beantworteten die Probanden eine auf die jeweilige psychische Erkrankung abgestimmte Auswahl an Fragebögen zum allgemeinen bzw. momentanen Gemütszustand.

Der komplette Versuchsablauf umfasste ohne Pausen ungefähr 45 Minuten. Die Teilnehmer wurden dabei gebeten, Avatare, die sich in verschiedenen emotionalen Gangarten über einen Computerbildschirm bewegten, hinsichtlich ihrer ausgedrückten Emotion und Geschwindigkeit mittels Tastendruck zu bewerten. Die verwendeten Avatare basierten auf der digitalen Bearbeitung von mit Schauspielern aufgenommenen Gangsequenzen. Auf diese Weise konnte man weder Gesichtszüge noch Körperformen oder Geschlecht und Alter erkennen, was dazu diente, die Teilnehmer nicht von der emotionalen Gangart abzulenken.

Die gemessenen Aktivierungsmuster der Probanden wurden anschließend mittels Varianzanalysen ausgewertet und einerseits bezüglich der dargestellten Emotion innerhalb der Gruppen, andererseits zwischen den Patientengruppen und der gesunden Kontrollgruppe verglichen. Die Ergebnisse der neuronalen Aktivierung wurden den im Rahmen der Messungen erhobenen Verhaltensdaten wie Reaktionsgenauigkeit und -geschwindigkeit der Probanden sowie den Ergebnissen der ausgewerteten Fragebögen gegenüber gestellt. Bestehende Korrelationen zwischen den einzelnen Kategorien wurden errechnet.

Die Auswertung der NIRS-Daten ergab wesentliche Unterschiede bezüglich der kortikalen Aktivität der Gruppen als Reaktion auf verschiedene Emotionen, die sich besonders in der Zielregion des rechten superioren temporalen Sulkus (STS) und der rechten sowie linken „extrastriate body area“ (EBA) in Form von signifikanten Variationen hinsichtlich der Aktivierungsintensität feststellen ließen. So konnte bezüglich der Aktivierung des rechten STS eine signifikante Interaktion der Emotionskategorie x Gruppe festgestellt werden, wobei die Kontrollgruppe im

Vergleich zur Gruppe der Sozialphobie-Patienten mit einer erhöhten Aktivität auf die Emotionen „traurig“ und „wütend“ reagierte. Die Sozialphobie-Patienten reagierten im selben Vergleich auf die Emotion „fröhlich“ mit einer erhöhten Aktivität. Die Auswertung der Aktivierungsdaten der rechten EBA ergab eine signifikante Interaktion der Emotionskategorie x Gruppe, wobei die Kontrollgruppe im Vergleich zu beiden Angstpatienten-Gruppen verstärkt auf die Emotion „ängstlich“, und mit deutlich weniger Aktivität auf die Emotion „neutral“ reagierte. Hinsichtlich der Aktivierung der linken EBA ergaben die NIRS-Daten ebenfalls eine signifikante Interaktion der Emotionskategorie x Gruppe: Die Emotion „ängstlich“ löste bei der Kontrollgruppe eine vergleichsweise höhere Aktivität aus als bei den beiden Angstpatienten-Gruppen.

In Korrelation mit den Ergebnissen der Fragebögen, die die Angstpatienten unter anderem über Regulierungs-, beziehungsweise Vermeidungsstrategien hinsichtlich angstauslösender Situationen befragten, lassen diese Ergebnisse auf Regulierungsstrategien der Angstpatienten schließen, die auch auf negative emotionale Stimuli unterbewusst angewandt werden und eine heftige emotionale Reaktion unterdrücken. Die allgemein erhöhte kortikale Aktivität der gesunden Kontrollgruppe im Vergleich mit den Gruppen der Angstpatienten als Reaktion auf negative Emotionen könnte darauf hindeuten, dass in dem Fall einer verminderten Aktivität eine gewisse psychische Pathologie zugrunde liegt.

Auch die Reaktionsgenauigkeit der Probanden war abhängig von der Emotionskategorie. Negative Emotionen wurden allgemein besser, positive oder neutrale schlechter erkannt, was Rückschlüsse auf die Evolutionsbiologie nahelegt. So konnte einst das rechtzeitige Erkennen beispielsweise wütender Gangarten im menschlichen Miteinander überlebenswichtig sein.

Im Rahmen der Studie konnten neue Erkenntnisse über eine mit Angststörungen assoziierte pathologische Neurophysiologie hinsichtlich der Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen gewonnen werden.

Sie ebnet den Weg für weitere NIRS-basierte Forschung auf diesem Gebiet, wie beispielsweise einen erweiterten Fokus auf andere psychische Erkrankungen, die mit einer Störung der Wahrnehmung einhergehen.

6 Literaturverzeichnis

- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sci*, 3(12), 469-479.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol*, 12(2), 169-177.
- Akiyoshi, J., Hieda, K., Aoki, Y., & Nagayama, H. (2003). Frontal brain hypoactivity as a biological substrate of anxiety in patients with panic disorders. *Neuropsychobiology*, 47(3), 165-170. doi:70587
- Alden, L. E., & Taylor, C. T. (2004). Interpersonal processes in social phobia. *Clin Psychol Rev*, 24(7), 857-882. doi:10.1016/j.cpr.2004.07.006
- Amies, P. L., Gelder, M. G., & Shaw, P. M. (1983). Social phobia: a comparative clinical study. *Br J Psychiatry*, 142, 174-179.
- Amir, N., Klumpp, H., Elias, J., Bedwell, J. S., Yanasak, N., & Miller, L. S. (2005). Increased activation of the anterior cingulate cortex during processing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biol Psychiatry*, 57(9), 975-981. doi:10.1016/j.biopsych.2005.01.044
- Amit Etkin, M. D., Ph.D., & Tor D. Wager, P. D. (2007). Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476-1488. doi:doi:10.1176/appi.ajp.2007.07030504
- Anderson, A. K., Christoff, K., Panitz, D., De Rosa, E., & Gabrieli, J. D. (2003). Neural correlates of the automatic processing of threat facial signals. *J Neurosci*, 23(13), 5627-5633.
- Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2000). Expression without recognition: contributions of the human amygdala to emotional communication. *Psychol Sci*, 11(2), 106-111.
- Anderson, A. K., Spencer, D. D., Fulbright, R. K., & Phelps, E. A. (2000). Contribution of the anteromedial temporal lobes to the evaluation of facial emotion. *Neuropsychology*, 14(4), 526-536.
- Aouizerate, B., Martin-Guehl, C., & Tignol, J. (2004). [Neurobiology and pharmacotherapy of social phobia]. *Encephale*, 30(4), 301-313.
- Asami, T., Hayano, F., Nakamura, M., Yamasue, H., Uehara, K., Otsuka, T., . . . Hirayasu, Y. (2008). Anterior cingulate cortex volume reduction in patients with panic disorder. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62(3), 322-330. doi:10.1111/j.1440-1819.2008.01800.x
- Association, A. P. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.
- Association, A. P. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *American Psychiatric Publishing*.
- Ball, T. M., Ramsawh, H. J., Campbell-Sills, L., Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2013). Prefrontal dysfunction during emotion regulation in generalized anxiety and panic disorders. *Psychol Med*, 43(7), 1475-1486. doi:10.1017/s0033291712002383
- Bandelow, B. (1997). Panik- und Agoraphobie-Skala (PAS). *Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.

- Barlow, D. H. (2000). Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *Am Psychol*, 55(11), 1247-1263.
- Bauser, D. S. (2009). Neuropsychologische Mechanismen der Gesichter- und Körperwahrnehmung.
- Beauchamp, M. S., Lee, K. E., Haxby, J. V., & Martin, A. (2002). Parallel visual motion processing streams for manipulable objects and human movements. *Neuron*, 34(1), 149-159.
- Belmaker, R. H., & Bersudsky, Y. (2004). Bipolar disorder: Mania and depression. *Discov Med*, 4(23), 239-245.
- Berger, M. (2012). Psychische Erkrankungen, Klinik und Therapie.
- Binelli, C., Subirà, S., Batalla, A., Muñiz, A., Sugranyés, G., Crippa, J. A., . . . Martín-Santos, R. (2014). Common and distinct neural correlates of facial emotion processing in social anxiety disorder and Williams syndrome: A systematic review and voxel-based meta-analysis of functional resonance imaging studies. *Neuropsychologia*, 64, 205-217.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.08.027>
- Blanco, C., Nissenson, K., & Liebowitz, M. R. (2001). Social anxiety disorder: recent findings in the areas of epidemiology, etiology, and treatment. *Curr Psychiatry Rep*, 3(4), 273-280.
- Brazy, J. E., Lewis, D. V., Mitnick, M. H., & Jobsis vander Vliet, F. F. (1985). Noninvasive monitoring of cerebral oxygenation in preterm infants: preliminary observations. *Pediatrics*, 75(2), 217-225.
- Brodman, K. (1909). Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 324.
- Brühl, A. B., Delsignore, A., Komossa, K., & Weidt, S. (2014). Neuroimaging in social anxiety disorder—A meta-analytic review resulting in a new neurofunctional model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 260-280.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.08.003>
- Brunello, N., den Boer, J. A., Judd, L. L., Kasper, S., Kelsey, J. E., Lader, M., . . . Wittchen, H. U. (2000). Social phobia: diagnosis and epidemiology, neurobiology and pharmacology, comorbidity and treatment. *J Affect Disord*, 60(1), 61-74.
- Burklund, L. J., Craske, M. G., Taylor, S. E., & Lieberman, M. D. (2015). Altered emotion regulation capacity in social phobia as a function of comorbidity. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(2), 199-208. doi:10.1093/scan/nsu058
- Cai, L., Chen, W., Shen, Y., Wang, X., Wei, L., Zhang, Y., . . . Chen, W. (2012). Recognition of facial expressions of emotion in panic disorder. *Psychopathology*, 45(5), 294-299. doi:10.1159/000334252
- Canli, T., Desmond, J. E., Zhao, Z., Glover, G., & Gabrieli, J. D. (1998). Hemispheric asymmetry for emotional stimuli detected with fMRI. *Neuroreport*, 9(14), 3233-3239.
- Chartier, M. J., Walker, J. R., & Stein, M. B. (2001). Social phobia and potential childhood risk factors in a community sample. *Psychol Med*, 31(2), 307-315.
- Chechko, N., Wehrle, R., Erhardt, A., Holsboer, F., Czisch, M., & Sämann, P. G. (2009). Unstable Prefrontal Response to Emotional Conflict and Activation of Lower Limbic Structures and Brainstem in Remitted Panic Disorder. *PLoS One*, 4(5), e5537. doi:10.1371/journal.pone.0005537

- Chouchourelou, A., Matsuka, T., Harber, K., & Shiffrar, M. (2006). The visual analysis of emotional actions. *Soc Neurosci*, *1*(1), 63-74.
doi:10.1080/17470910600630599
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther*, *24*(4), 461-470.
- Clarke, T. J., Bradshaw, M. F., Field, D. T., Hampson, S. E., & Rose, D. (2005). The perception of emotion from body movement in point-light displays of interpersonal dialogue. *Perception*, *34*(10), 1171-1180.
- Colier, W. N. J. M., Van Haaren, N. J. C. W., & Oeseburg, B. (1995). A comparative study of two near infrared spectrophotometers for the assessment of cerebral haemodynamics. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *39*, 101-105.
doi:10.1111/j.1399-6576.1995.tb04342.x
- Coplan, J. D., Aaronson, C. J., Panthangi, V., & Kim, Y. (2015). Treating comorbid anxiety and depression: Psychosocial and pharmacological approaches. *World Journal of Psychiatry*, *5*(4), 366-378. doi:10.5498/wjp.v5.i4.366
- Crawford, J. R., & Henry, J. D. (2004). The positive and negative affect schedule (PANAS): construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample. *Br J Clin Psychol*, *43*(Pt 3), 245-265.
doi:10.1348/0144665031752934
- Cui, X., Bray, S., & Reiss, A. L. (2010). Functional Near Infrared Spectroscopy (fNIRS) signal improvement based on negative correlation between oxygenated and deoxygenated hemoglobin dynamics. *Neuroimage*, *49*(4), 3039.
doi:10.1016/j.neuroimage.2009.11.050
- Cummings, C. M., Caporino, N. E., & Kendall, P. C. (2014). Comorbidity of Anxiety and Depression in Children and Adolescents: 20 Years After. *Psychol Bull*, *140*(3), 816-845. doi:10.1037/a0034733
- Czepowicz, V. D., Johnson, M. R., Lydiard, R. B., Emmanuel, N. P., Ware, M. R., Mintzer, O. B., . . . Ballenger, J. C. (1995). Sertraline in social phobia. *J Clin Psychopharmacol*, *15*(5), 372-373.
- Davison, G. C., Neale, J. M., Hautzinger, M. . (2001). *Abnormal Psychology*. Eight Edition. 167-174.
- de Gelder, B., & Hadjikhani, N. (2006). Non-conscious recognition of emotional body language. *Neuroreport*, *17*(6), 583-586.
- de Gelder, B., Snyder, J., Greve, D., Gerard, G., & Hadjikhani, N. (2004). Fear fosters flight: a mechanism for fear contagion when perceiving emotion expressed by a whole body. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *101*(47), 16701-16706.
doi:10.1073/pnas.0407042101
- Decety, J., & Lamm, C. (2007). The Role of the Right Temporoparietal Junction in Social Interaction: How Low-Level Computational Processes Contribute to Meta-Cognition. *The Neuroscientist*. doi:10.1177/1073858407304654
- Delpy, D. T., Cope, M., van der Zee, P., Arridge, S., Wray, S., & Wyatt, J. (1988). Estimation of optical pathlength through tissue from direct time of flight measurement. *Phys Med Biol*, *33*(12), 1433-1442.
- Deppermann, S., & Vennwald, N. (2014). Does rTMS alter neurocognitive functioning in patients with panic disorder/agoraphobia? An fNIRS-based investigation of prefrontal activation during a cognitive task and its modulation via sham-controlled rTMS. *2014*, 542526. doi:10.1155/2014/542526

- Downing, P. E., Jiang, Y., Shuman, M., & Kanwisher, N. (2001). A cortical area selective for visual processing of the human body. *Science*, *293*(5539), 2470-2473. doi:10.1126/science.1063414
- Dresler, T., Ehlis, A. C., Plichta, M. M., Richter, M. M., Jabs, B., Lesch, K. P., & Fallgatter, A. J. (2009). Panic disorder and a possible treatment approach by means of high-frequency rTMS: a case report. *World J Biol Psychiatry*, *10*(4 Pt 3), 991-997. doi:10.1080/15622970902898147
- Dresler, T., Guhn, A., Tupak, S. V., Ehlis, A.-C., Herrmann, M. J., Fallgatter, A. J., . . . Domschke, K. (2013). Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *Journal of Neural Transmission*, *120*(1), 3-29. doi:10.1007/s00702-012-0811-1
- Eaton, W. W., Kessler, R. C., Wittchen, H. U., & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *Am J Psychiatry*, *151*(3), 413-420.
- Ehlis, A.-C., Schneider, S., Dresler, T., & Fallgatter, A. J. (2014). Application of functional near-infrared spectroscopy in psychiatry. *Neuroimage*, *85*, Part 1, 478-488. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.03.067>
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *Am Psychol*, *48*(4), 384-392.
- Ekman, P., & Davidson, R. J. (1993). Voluntary smiling changes regional brain activity. *Psychological Science*, *4*, 342-345.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *J Pers Soc Psychol*, *17*(2), 124-129.
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1978). Facial Action Coding System: A technique for the measurement of facial movement. *Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press*.
- Ekman, P., Sorenson, E. R., & Friesen, W. V. (1969). Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*, *164*(3875), 86-88.
- Esch, T. (2014). *Die Teile des Gehirns und was sie tun", Die Neurobiologie des Glücks* (Vol. 7.2).
- Evans, K. C., Wright, C. I., Wedig, M. M., Gold, A. L., Pollack, M. H., & Rauch, S. L. (2008). A functional MRI study of amygdala responses to angry schematic faces in social anxiety disorder. *Depress Anxiety*, *25*(6), 496-505. doi:10.1002/da.20347
- Fallgatter, A. J., Ehlis, A., Wagener, A., Michel, T., & Herrmann, M. J. (2004). [Near-infrared spectroscopy in psychiatry]. *Nervenarzt*, *75*(9), 911-916. doi:10.1007/s00115-002-1457-2
- Fallgatter, A. J., Roesler, M., Sitzmann, L., Heidrich, A., Mueller, T. J., & Strik, W. K. (1997). Loss of functional hemispheric asymmetry in Alzheimer's dementia assessed with near-infrared spectroscopy. *Brain Res Cogn Brain Res*, *6*(1), 67-72.
- Fallgatter, A. J., & Strik, W. K. (1997). Right frontal activation during the continuous performance test assessed with near-infrared spectroscopy in healthy subjects. *Neurosci Lett*, *223*(2), 89-92.
- Fergus, T. A., Valentiner, D. P., Kim, H. S., & McGrath, P. B. (2014). The Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) and the Social Phobia Scale (SPS): a comparison of two short-form versions. *Psychol Assess*, *26*(4), 1281-1291. doi:10.1037/a0037313
- Ferrari, M., & Quaresima, V. (2012). A brief review on the history of human functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) development and fields of application.

- Neuroimage*, 63(2), 921-935.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.03.049>
- Firbank, M., Okada, E., & Delpy, D. T. (1998). A theoretical study of the signal contribution of regions of the adult head to near-infrared spectroscopy studies of visual evoked responses. *Neuroimage*, 8(1), 69-78. doi:10.1006/nimg.1998.0348
- Fonzo, G. A., Ramsawh, H. J., Flagan, T. M., Sullivan, S. G., Letamendi, A., Simmons, A. N., . . . Stein, M. B. (2015). Common and disorder-specific neural responses to emotional faces in generalised anxiety, social anxiety and panic disorders. *Br J Psychiatry*, 206(3), 206-215. doi:10.1192/bjp.bp.114.149880
- Fyer, A. J. (1993). Heritability of social anxiety: a brief review. *J Clin Psychiatry*, 54 Suppl, 10-12.
- Gehricke, J.-G., Polzonetti, C., Caburian, C., & Gratton, E. (2013). Prefrontal hemodynamic changes during cigarette smoking in young adult smokers with and without ADHD. *Pharmacology, biochemistry, and behavior*, 112, 10.1016/j.pbb.2013.1010.1001. doi:10.1016/j.pbb.2013.10.001
- Gentili, C., Gobbini, M. I., Ricciardi, E., Vanello, N., Pietrini, P., Haxby, J. V., & Guazzelli, M. (2008). Differential modulation of neural activity throughout the distributed neural system for face perception in patients with Social Phobia and healthy subjects. *Brain Research Bulletin*, 77(5), 286-292.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresbull.2008.08.003>
- Goodwin, R. D., Faravelli, C., Rosi, S., Cosci, F., Truglia, E., de Graaf, R., & Wittchen, H. U. (2005). The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15(4), 435-443.
doi:10.1016/j.euroneuro.2005.04.006
- Gorka, S. M., Lieberman, L., Nelson, B. D., Sarapas, C., & Shankman, S. A. (2014). Aversive responding to safety signals in panic disorder: The moderating role of intolerance of uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(7), 731-736.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.06.004>
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Am J Psychiatry*, 157(4), 493-505.
- Gorman, J. M., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., & Stein, J. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry*, 146(2), 148-161.
- Gratton, G., Fabiani, M., Friedman, D., Franceschini, M. A., Fantini, S., Corballis, P., & Gratton, E. (1995). Rapid changes of optical parameters in the human brain during a tapping task. *J Cogn Neurosci*, 7(4), 446-456.
doi:10.1162/jocn.1995.7.4.446
- Grezes, J., Pichon, S., & de Gelder, B. (2007). Perceiving fear in dynamic body expressions. *Neuroimage*, 35(2), 959-967.
doi:10.1016/j.neuroimage.2006.11.030
- Grossman, E. D., & Blake, R. (2002). Brain Areas Active during Visual Perception of Biological Motion. *Neuron*, 35(6), 1167-1175.
- Hadjikhani, N., & de Gelder, B. (2003). Seeing fearful body expressions activates the fusiform cortex and amygdala. *Curr Biol*, 13(24), 2201-2205.
- Haeussinger, F. B., Heinzl, S., Hahn, T., Schecklmann, M., Ehlis, A. C., & Fallgatter, A. J. (2011). Simulation of near-infrared light absorption considering individual head and prefrontal cortex anatomy: implications for optical neuroimaging. *PLoS One*, 6(10), e26377. doi:10.1371/journal.pone.0026377

- Hall, R. C. (1995). Global assessment of functioning. A modified scale. *Psychosomatics*, 36(3), 267-275. doi:10.1016/s0033-3182(95)71666-8
- Hayano, F., Nakamura, M., Asami, T., Uehara, K., Yoshida, T., Roppongi, T., . . . Hirayasu, Y. (2009). Smaller amygdala is associated with anxiety in patients with panic disorder. *Psychiatry Clin Neurosci*, 63(3), 266-276. doi:10.1111/j.1440-1819.2009.01960.x
- Heilbronner, U., Hinrichs, H., Heinze, H. J., & Zaehle, T. (2015). Caffeine differentially alters cortical hemodynamic activity during working memory: a near infrared spectroscopy study. *BMC Res Notes*, 8, 520. doi:10.1186/s13104-015-1491-3
- Heimberg, R. G., Hofmann, S. G., Liebowitz, M. R., Schneier, F. R., Smits, J. A., Stein, M. B., . . . Craske, M. G. (2014). Social anxiety disorder in DSM-5. *Depress Anxiety*, 31(6), 472-479. doi:10.1002/da.22231
- Herrmann, M. J., Ehlis, A. C., & Fallgatter, A. J. (2003). Prefrontal activation through task requirements of emotional induction measured with NIRS. *Biol Psychol*, 64(3), 255-263.
- Herrmann, M. J., Ehlis, A. C., & Fallgatter, A. J. (2004). Bilaterally reduced frontal activation during a verbal fluency task in depressed patients as measured by near-infrared spectroscopy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 16(2), 170-175. doi:10.1176/appi.neuropsych.16.2.170
- Herrmann, M. J., Ehlis, A. C., Wager, A., Jacob, C. P., & Fallgatter, A. J. (2005). Near-infrared optical topography to assess activation of the parietal cortex during a visuo-spatial task. *Neuropsychologia*, 43(12), 1713-1720. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.02.011
- Herrmann, M. J., Huter, T., Plichta, M. M., Ehlis, A.-C., Alpers, G. W., Mühlberger, A., & Fallgatter, A. J. (2008). Enhancement of activity of the primary visual cortex during processing of emotional stimuli as measured with event-related functional near-infrared spectroscopy and event-related potentials. *Hum Brain Mapp*, 29(1), 28-35. doi:10.1002/hbm.20368
- Herrmann, M. J., Huter, T., Plichta, M. M., Ehlis, A. C., Alpers, G. W., Mühlberger, A., & Fallgatter, A. J. (2008). Enhancement of activity of the primary visual cortex during processing of emotional stimuli as measured with event-related functional near-infrared spectroscopy and event-related potentials. *Hum Brain Mapp*, 29(1), 28-35. doi:10.1002/hbm.20368
- Hirschfeld, R. M. A. (2001). The Comorbidity of Major Depression and Anxiety Disorders: Recognition and Management in Primary Care. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 3(6), 244-254.
- Hock, C., Villringer, K., Müller-Spahn, F., Hofmann, M., Schuh-Hofer, S., Heekeren, H., . . . Villringer, A. (1996). Near infrared spectroscopy in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Ann N Y Acad Sci*, 777, 22-29.
- Ishikawa, W., Sato, M., Fukuda, Y., Matsumoto, T., Takemura, N., & Sakatani, K. (2014). Correlation between asymmetry of spontaneous oscillation of hemodynamic changes in the prefrontal cortex and anxiety levels: a near-infrared spectroscopy study. *J Biomed Opt*, 19(2), 027005. doi:10.1117/1.jbo.19.2.027005
- Izard, C. E. (1977). Human emotions. *New York: Plenum Press*.
- Jacobs, A., & Shiffrar, M. (2005). Walking perception by walking observers. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 31(1), 157-169. doi:10.1037/0096-1523.31.1.157

- Jasdzewski, G., Strangman, G., Wagner, J., Kwong, K. K., Poldrack, R. A., & Boas, D. A. (2003). Differences in the hemodynamic response to event-related motor and visual paradigms as measured by near-infrared spectroscopy. *Neuroimage*, *20*(1), 479-488.
- Jasper, H. H. (1958). The Ten-Twenty Electrode System of the International Federation *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *10*, 371-375.
- Jobsis, F. F. (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, *198*(4323), 1264-1267.
- Kagan, J., Reznick, J. S., Clarke, C., Snidman, N., & Garcia-Coll, C. (1984). Behavioral Inhibition to the Unfamiliar. *Child Development*, *55*(6), 2212-2225.
doi:10.2307/1129793
- Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci*, *17*(11), 4302-4311.
- Kanwisher, N., & Yovel, G. (2006). The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, *361*(1476), 2109-2128. doi:10.1098/rstb.2006.1934
- Karina Blair , P. D., Jonathan Shaywitz , M. D., Bruce W. Smith , P. D., Rebecca Rhodes , P. D., Marilla Geraci , R. N., Matthew Jones , B. A., . . . Daniel S. Pine , M. D. (2008). Response to Emotional Expressions in Generalized Social Phobia and Generalized Anxiety Disorder: Evidence for Separate Disorders. *American Journal of Psychiatry*, *165*(9), 1193-1202.
doi:doi:10.1176/appi.ajp.2008.07071060
- Kent, J. M., & Rauch, S. L. (2003). Neurocircuitry of anxiety disorders. *Curr Psychiatry Rep*, *5*(4), 266-273.
- Kessler, H., Roth, J., von Wietersheim, J., Deighton, R. M., & Traue, H. C. (2007). Emotion recognition patterns in patients with panic disorder. *Depress Anxiety*, *24*(3), 223-226. doi:10.1002/da.20223
- Klumpp, H., Post, D., Angstadt, M., Fitzgerald, D. A., & Phan, K. L. (2013). Anterior cingulate cortex and insula response during indirect and direct processing of emotional faces in generalized social anxiety disorder. *Biol Mood Anxiety Disord*, *3*, 7. doi:10.1186/2045-5380-3-7
- Knauper, B., & Wittchen, H. U. (1994). Diagnosing major depression in the elderly: evidence for response bias in standardized diagnostic interviews? *J Psychiatr Res*, *28*(2), 147-164.
- Kochel, A., Plichta, M. M., Schafer, A., Leutgeb, V., Scharmuller, W., Fallgatter, A. J., & Schienle, A. (2011). Affective perception and imagery: A NIRS study. *Int J Psychophysiol*, *80*(3), 192-197. doi:10.1016/j.ijpsycho.2011.03.006
- Kochel, A., Plichta, M. M., Schafer, A., Schongassner, F., Fallgatter, A. J., & Schienle, A. (2011). Auditory symptom provocation in dental phobia: a near-infrared spectroscopy study. *Neurosci Lett*, *503*(1), 48-51.
doi:10.1016/j.neulet.2011.07.058
- Kvaal, K., Ulstein, I., Nordhus, I. H., & Engedal, K. (2005). The Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI): the state scale in detecting mental disorders in geriatric patients. *Int J Geriatr Psychiatry*, *20*(7), 629-634.
doi:10.1002/gps.1330
- Lang, A. J., & Stein, M. B. (2001). Social phobia: prevalence and diagnostic threshold. *J Clin Psychiatry*, *62 Suppl 1*, 5-10.

- Lecrubier, Y., & Weiller, E. (1997). Comorbidities in social phobia. *Int Clin Psychopharmacol*, 12 Suppl 6, S17-21.
- Lieb, R., Wittchen, H. U., Hofler, M., Fuetsch, M., Stein, M. B., & Merikangas, K. R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Arch Gen Psychiatry*, 57(9), 859-866.
- Loula, F., Prasad, S., Harber, K., & Shiffrar, M. (2005). Recognizing people from their movement. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 31(1), 210-220. doi:10.1037/0096-1523.31.1.210
- Machado-de-Sousa, J. P., Arrais, K. C., Alves, N. T., Chagas, M. H. N., de Meneses-Gaya, C., Crippa, J. A. d. S., & Hallak, J. E. C. (2010). Facial affect processing in social anxiety: Tasks and stimuli. *Journal of Neuroscience Methods*, 193(1), 1-6. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jneumeth.2010.08.013>
- Maoz, K., Eldar, S., Stoddard, J., Pine, D. S., Leibenluft, E., & Bar-Haim, Y. (2016). Angry-happy interpretations of ambiguous faces in social anxiety disorder. *Psychiatry Res*, 241, 122-127. doi:10.1016/j.psychres.2016.04.100
- Matsuo, K., Kato, T., Taneichi, K., Matsumoto, A., Ohtani, T., Hamamoto, T., . . . Kato, N. (2003). Activation of the prefrontal cortex to trauma-related stimuli measured by near-infrared spectroscopy in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Psychophysiology*, 40(4), 492-500.
- Meltzer, H., Gill, B., Hinds, K., & Petticrew, M. (2003). The prevalence of psychiatric morbidity among adults living in institutions. *Int Rev Psychiatry*, 15(1-2), 129-133. doi:10.1080/0954026021000046047
- Mululo, S. C., Menezes, G. B., Vigne, P., & Fontenelle, L. F. (2012). A review on predictors of treatment outcome in social anxiety disorder. *Rev Bras Psiquiatr*, 34(1), 92-100.
- Myers, D. G. e. a. (2008). Psychologie.
- Nackaerts, E., Wagemans, J., Helsen, W., Swinnen, S. P., Wenderoth, N., & Alaerts, K. (2012). Recognizing biological motion and emotions from point-light displays in autism spectrum disorders. *PLoS One*, 7(9), e44473. doi:10.1371/journal.pone.0044473
- Nader-Mohammadi Moghadam, M., Atef-Vahid, M. K., Asgharnejad-Farid, A. A., Shabani, A., & Lavasni, F. (2015). Short-term Dynamic Psychotherapy versus Sertraline in Treatment of Social Phobia. *Iran J Psychiatry Behav Sci*, 9(2), e228. doi:10.17795/ijpbs228
- Neal, J. A., Edelmann, R. J., & Glachan, M. (2002). Behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression: is there a specific relationship with social phobia? *Br J Clin Psychol*, 41(Pt 4), 361-374.
- Nelson, E. C., Grant, J. D., Bucholz, K. K., Glowinski, A., Madden, P. A. F., Reich, W., & Heath, A. C. (2000). Social phobia in a population-based female adolescent twin sample: co-morbidity and associated suicide-related symptoms. *Psychol Med*, 30(4), 797-804.
- Nishimura, Y., Tanii, H., Fukuda, M., Kajiki, N., Inoue, K., Kaiya, H., . . . Okazaki, Y. (2007). Frontal dysfunction during a cognitive task in drug-naive patients with panic disorder as investigated by multi-channel near-infrared spectroscopy imaging. *Neurosci Res*, 59(1), 107-112. doi:10.1016/j.neures.2007.05.016
- Nishimura, Y., Tanii, H., Hara, N., Inoue, K., Kaiya, H., Nishida, A., . . . Okazaki, Y. (2009). Relationship between the prefrontal function during a cognitive task and

- the severity of the symptoms in patients with panic disorder: a multi-channel NIRS study. *Psychiatry Res*, 172(2), 168-172.
doi:10.1016/j.psychresns.2009.01.001
- Obrig, H. (2014). NIRS in clinical neurology — a ‘promising’ tool? *Neuroimage*, 85, Part 1, 535-546. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.03.045>
- Ohayon, M. M., & Schatzberg, A. F. (2010). Social phobia and depression: prevalence and comorbidity. *J Psychosom Res*, 68(3), 235-243.
doi:10.1016/j.jpsychores.2009.07.018
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97-113. doi:[http://dx.doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](http://dx.doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4)
- Onitsuka, T., Shenton, M. E., Salisbury, D. F., Dickey, C. C., Kasai, K., Toner, S. K., . . . McCarley, R. W. (2004). Middle and Inferior Temporal Gyrus Gray Matter Volume Abnormalities in Chronic Schizophrenia: An MRI Study. *American Journal of Psychiatry*, 161(9), 1603-1611. doi:doi:10.1176/appi.ajp.161.9.1603
- Oya, H., Kawasaki, H., Howard, M. A., 3rd, & Adolphs, R. (2002). Electrophysiological responses in the human amygdala discriminate emotion categories of complex visual stimuli. *J Neurosci*, 22(21), 9502-9512.
- Patrick W. McCormick, Melville Stewart, Gary Lewis, Manuel Dujovny, & James I. Ausman. (1992). Intracerebral penetration of infrared light. *Journal of Neurosurgery*, 76(2), 315-318. doi:doi:10.3171/jns.1992.76.2.0315
- Peelen, M. V., & Downing, P. E. (2007). The neural basis of visual body perception. *Nat Rev Neurosci*, 8(8), 636-648. doi:10.1038/nrn2195
- Peelen, M. V., Wiggett, A. J., & Downing, P. E. (2006). Patterns of fMRI activity dissociate overlapping functional brain areas that respond to biological motion. *Neuron*, 49(6), 815-822. doi:10.1016/j.neuron.2006.02.004
- Pfleiderer, B., Zinkirciran, S., Arolt, V., Heindel, W., Deckert, J., & Domschke, K. (2007). fMRI amygdala activation during a spontaneous panic attack in a patient with panic disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 8(4), 269-272. doi:10.1080/15622970701216673
- Pichon, S., de Gelder, B., & Grezes, J. (2009). Two different faces of threat. Comparing the neural systems for recognizing fear and anger in dynamic body expressions. *Neuroimage*, 47(4), 1873-1883. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.03.084
- Pillay, S. S., Gruber, S. A., Rogowska, J., Simpson, N., & Yurgelun-Todd, D. A. (2006). fMRI of fearful facial affect recognition in panic disorder: The cingulate gyrus-amygdala connection. *Journal of Affective Disorders*, 94(1-3), 173-181. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2006.04.007>
- Pilowsky, D. J., Olfson, M., Gameroff, M. J., Wickramaratne, P., Blanco, C., Feder, A., . . . Weissman, M. M. (2006). Panic disorder and suicidal ideation in primary care. *Depress Anxiety*, 23(1), 11-16. doi:10.1002/da.20092
- Pohlmann, G. K. (2008). *Differentielle klassische Konditionierung emotionaler Reaktionen auf Fazialreize bei generalisierten Sozialphobikern*. Humboldt-Universität zu Berlin, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät II.
- Poletti, S., Radaelli, D., Cucchi, M., Ricci, L., Vai, B., Smeraldi, E., & Benedetti, F. (2015). Neural correlates of anxiety sensitivity in panic disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res*, 233(2), 95-101. doi:10.1016/j.psychresns.2015.05.013

- Pollard, C. A., Pollard, H. J., & Corn, K. J. (1989). Panic onset and major events in the lives of agoraphobics: a test of contiguity. *J Abnorm Psychol*, 98(3), 318-321.
- Rapee, R. M., & Spence, S. H. (2004). The etiology of social phobia: empirical evidence and an initial model. *Clin Psychol Rev*, 24(7), 737-767.
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2004.06.004>
- Regier, D. A., Narrow, W. E., & Rae, D. S. (1990). The epidemiology of anxiety disorders: the Epidemiologic Catchment Area (ECA) experience. *J Psychiatr Res*, 24 Suppl 2, 3-14.
- Richter, P., Werner, J., Heerlein, A., Kraus, A., & Sauer, H. (1998). On the validity of the Beck Depression Inventory. A review. *Psychopathology*, 31(3), 160-168.
- Roether, C. L., Omlor, L., Christensen, A., & Giese, M. A. (2009). Critical features for the perception of emotion from gait. *J Vis*, 9(6), 15.11-32. doi:10.1167/9.6.15
- Roether, C. L., Omlor, L., & Giese, M. A. (2008). Lateral asymmetry of bodily emotion expression. *Curr Biol*, 18(8), R329-330. doi:10.1016/j.cub.2008.02.044
- Roth, W. T., Wilhelm, F. H., & Pettit, D. (2005). Are current theories of panic falsifiable? *Psychol Bull*, 131(2), 171-192. doi:10.1037/0033-2909.131.2.171
- Santos, M., D'Amico, D., & Dierssen, M. (2015). From neural to genetic substrates of panic disorder: Insights from human and mouse studies. *European Journal of Pharmacology*, 759, 127-141. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.03.039>
- Sareen, J., Houlihan, T., Cox, B. J., & Asmundson, G. J. (2005). Anxiety disorders associated with suicidal ideation and suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *J Nerv Ment Dis*, 193(7), 450-454.
- Schneider, S., Christensen, A., Haussinger, F. B., Fallgatter, A. J., Giese, M. A., & Ehlis, A. C. (2014). Show me how you walk and I tell you how you feel - a functional near-infrared spectroscopy study on emotion perception based on human gait. *Neuroimage*, 85 Pt 1, 380-390.
doi:10.1016/j.neuroimage.2013.07.078
- Schneier, F. R., Johnson, J., Hornig, C. D., Liebowitz, M. R., & Weissman, M. M. (1992). Social phobia. Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Arch Gen Psychiatry*, 49(4), 282-288.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., & al., e. (2009). Prometheus.
- Spaapen, D. L., Waters, F., Brummer, L., Stopa, L., & Bucks, R. S. (2014). The emotion regulation questionnaire: validation of the ERQ-9 in two community samples. *Psychol Assess*, 26(1), 46-54. doi:10.1037/a0034474
- Stangier, U., & Heidenreich, T. (2003). Die Liebowitz Soziale Angst-Skala (LSAS). *Internationale Skalen für Psychiatrie*.
- Strangman, G., Boas, D. A., & Sutton, J. P. (2002). Non-invasive neuroimaging using near-infrared light. *Biol Psychiatry*, 52(7), 679-693.
- Taylor, C. B. (2006). Panic disorder. *Bmj*, 332(7547), 951-955.
doi:10.1136/bmj.332.7547.951
- Taylor, J. C., Wiggett, A. J., & Downing, P. E. (2007). Functional MRI analysis of body and body part representations in the extrastriate and fusiform body areas. *J Neurophysiol*, 98(3), 1626-1633. doi:10.1152/jn.00012.2007
- Telkemeyer, S., Rossi, S., Nierhaus, T., Steinbrink, J., Obrig, H., & Wartenburger, I. (2011). Acoustic processing of temporally modulated sounds in infants: evidence from a combined near-infrared spectroscopy and EEG study. *Front Psychol*, 1, 62. doi:10.3389/fpsyg.2011.00062

- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Langstrom, B., & Fredrikson, M. (2001). Cerebral blood flow in subjects with social phobia during stressful speaking tasks: a PET study. *Am J Psychiatry*, *158*(8), 1220-1226. doi:10.1176/appi.ajp.158.8.1220
- Tillfors, M., Furmark, T., Marteinsdottir, I., & Fredrikson, M. (2002). Cerebral blood flow during anticipation of public speaking in social phobia: a PET study. *Biol Psychiatry*, *52*(11), 1113-1119.
- Tsuji, T., Sakatani, K., Nakashima, E., Igarashi, T., & Katayama, Y. (2011). Characterization of the acute effects of alcohol on asymmetry of inferior frontal cortex activity during a Go/No-Go task using functional near-infrared spectroscopy. *Psychopharmacology (Berl)*, *217*(4), 595-603. doi:10.1007/s00213-011-2318-0
- Wang, S. M., Kim, Y., Yeon, B., Lee, H. K., Kweon, Y. S., Lee, C. T., & Lee, K. U. (2013). Symptom severity of panic disorder associated with impairment in emotion processing of threat-related facial expressions. *Psychiatry Clin Neurosci*, *67*(4), 245-252. doi:10.1111/pcn.12039
- Warwick, J. M., Carey, P., Van der Linden, G., Prinsloo, C., Niehaus, D., Seedat, S., . . . Stein, D. J. (2006). A comparison of the effects of citalopram and moclobemide on resting brain perfusion in social anxiety disorder. *Metab Brain Dis*, *21*(2-3), 241-252. doi:10.1007/s11011-006-9009-2
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., . . . Yeh, E. K. (1997). The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*, *54*(4), 305-309.
- Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., & Jenike, M. A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci*, *18*(1), 411-418.
- Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Fischer, H., Wright, C. I., & Rauch, S. L. (2001). A functional MRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear versus anger. *Emotion*, *1*(1), 70-83.
- Wheaton, K. J., Pipingas, A., Silberstein, R. B., & Puce, A. (2001). Human neural responses elicited to observing the actions of others. *Vis Neurosci*, *18*(3), 401-406.
- Williams, I. M., Picton, A. J., Hardy, S. C., Mortimer, A. J., & McCollum, C. N. (1994). Cerebral hypoxia detected by near infrared spectroscopy. *Anaesthesia*, *49*(9), 762-766.
- Wittchen, H. U., & Beloch, E. (1996). The impact of social phobia on quality of life. *Int Clin Psychopharmacol*, *11 Suppl 3*, 15-23.
- Wittchen, H. U., Nelson, C. B., & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med*, *28*(1), 109-126.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). SKID-I/II - Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV.
- Zimbardo, P. G., & Gerrig, R. J. (1996). *Psychology and Life*.

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen unter Betreuung von Prof. Dr. Fallgatter, Saskia Deppermann und Sabrina Schneider durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Sabrina Schneider.

Die Versuche wurden nach Einarbeitung durch Sabrina Schneider und Ramona Täglich von mir eigenständig durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch das Institut für Biometrie (Dr. med. Gunnar Blumenstock, stellvertretender Leiter des Instituts für Klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie) und nach Anleitung durch Sabrina Schneider und Saskia Deppermann durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbstständig verfasst und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Die Studie ist Teil einer groß angelegten Studie der neurobiologischen Grundlagen der Emotionserkennung aus menschlichen Gangsequenzen bei Patienten mit verschiedenen psychischen Erkrankungen unter Verwendung der Nah-Infrarotspektroskopie, durchgeführt u.a. von Sabrina Schneider unter der Leitung von Prof. Dr. Fallgatter.

8 Danksagung

Vorweg möchte ich meinen Betreuerinnen, Sabrina Schneider und Saskia Deppermann danken, die mir geduldig und hilfsbereit zur Seite standen. Weiterer Dank für Korrekturen, Hilfe beim statistischen Abschnitt und Versuchseinweisungen gilt meinem Doktorvater Prof. Dr. Fallgatter, Dr. med. Gunnar Blumenstock und Ramona Täglic. Auch meiner Familie möchte ich herzlich für die Unterstützung danken, in jedem erdenklichen Bereich.