

Olga Pollatos

**Kardiosensibilität, Emotionen und
kortikales Geschehen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie
an der
Ludwigs-Maximilians-Universität München

*Kardiosensibilität, Emotionen
und kortikales Geschehen*

*Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophie an der Ludwig-Maximilians-Universität
München*

vorgelegt von

Olga Pollatos

Referent: Prof. Dr. Rainer Schandry
Korreferent: PD Dr. Edmund Wascher

Tag der mündlichen Prüfung: 26.01.2004

Lebenslauf

Von
Olga Pollatos,
Diplom-Psychologin
Dr. Phil. Des.



Biographische Daten

Geboren am	04.02.1975
Geboren in	Garmisch-Partenkirchen
Familienstand	Verheiratet
Wohnsitz	Pappenheimstr. 7 RG, 80335 München

Ausbildung

1981 - 1984	Grundschule Vilshofen/Niederbayern
1984 - 1994	Naturwissenschaftliches Gymnasium Vilshofen/Niederbayern. Abschluss mit Gesamtnote 1,1.
1994 - 2000	Aufnahme des Studiums der Psychologie an der TU Berlin, 1995 Studien- ortswechsel an die LMU München. Abschluss mit Gesamtnote 1,08.
2000 - 2004	Promotion am Institut für Psychologie der LMU in der Arbeitsgruppe Bio- logische Psychologie. Abschluss mit Gesamtnote 0,5 (Summa cum laude).

Beruflicher Werdegang und wissenschaftliche Tätigkeiten

1995 - 2000	Wissenschaftliche Hilfskraft in der Statistik als Leiterin eines vorlesungs- begleitenden Tutoriums.
1999 - 2000	Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Therapieforschung IFT im Projekt „Analyse der Drogentodesfälle in Bayern“.
1997	Praktikum in der Psychiatrie Gauting.
1998	Praktikum in der Psychosomatik Windach.
1999	Praktikum in der Neuropsychologie des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München.
1999 – 2000	Diplomarbeit in der Neuropsychologie bei Prof. J. Zihl zum Thema visuelle Suche und Aufmerksamkeitsprozesse.
September 2000	Aufnahme der Promotion am Institut für Psychologie, Arbeitsgruppe Biologische Psychologie, zum Thema „Kardiosensibilität, Emotionen und kortikales Geschehen“ bei Prof. Rainer Schandry.
2000 - 2001	Planung, Koordination und Auswertung einer ersten Studie zur Untersuchung der kortikalen Verarbeitung von Signalen aus dem Herz-Kreislauf-System. Dabei Erhebung von EKG, EEG, Verhaltens- und Fragebogendaten an einer Stichprobe von 40 Personen.
2001 - 2002	Planung, Koordination und Auswertung einer zweiten Studie zur Untersuchung des Einflusses viszeraler Signale auf emotionale Verarbeitung. Psychophysiologische (EKG, EEG) und Verhaltensdaten bei 44 Personen erhoben.
2002 - 2003	Planung, Koordination und Auswertung einer dritten Studie zur Lokalisation anatomischer Korrelate der viszeralen Verarbeitung. Dabei Untersuchung von 30 Probanden mit funktioneller Bildgebung am Max-Planck-Institut für Psychiatrie. Abgabe der Dissertation im Oktober 2003
2004	Disputationssprüfung am 26.1.2004; Verleihung des vorläufigen Dissertationszeugnisses am 16.02.2004 ; Note: Summa cum laude

Berufliche Fortbildungen und Kongresse

2001	Teilnahme am Vision Analyser Workshop.
2001	Teilnahme am BESA Workshop.
2001	Teilnahme an der APM Marburg.
2001	Teilnahme und Posterbeitrag an der SPR Montreal.
2002	Teilnahme und Posterbeitrag an der APM Tübingen.
2003	Teilnahme und Vortrag an der TEAP Kiel.
2003	Teilnahme und Leitung zweier Arbeitsgruppen zum Thema „Psychophysiological reactions in emotion processing“ sowie Posterbeitrag in der APM Würzburg.

Veröffentlichungen

2001	Pollatos, O. & Schandry, R. <i>Differences in heart beat perception are reflected in the amplitude of the heartbeat evoked potential</i> (Posterabstract, SPR Montreal).
2002	Deco, G., Pollatos, O. & Zihl, J. <i>The time course of selective visual attention: Theory and experiments</i> . Vision Research, 42, 2925-2945. Pollatos, O. & Schandry, R. <i>Die Erfassung subjektiver Beschwerden bei der essentiellen Hypotonie mit der Hypotonie-Beschwerde-Liste (HBL)</i> . Praxis-Klinische-Verhaltensmedizin-und-Rehabilitation, 15 (Heft 57), 57-64. Pollatos, O. & Schandry, R. <i>Differences between good and poor heartbeat perceivers are reflected in emotion-related brain activity</i> (Posterabstract, APM Tübingen).
2003	Pollatos, O., Kirsch, V. & Schandry, R. (2003). <i>The role of heartbeat perception in the processing of emotions</i> (Posterabstract, APM Würzburg). Pollatos, O., & Schandry, R. <i>On the relation between emotional experience, brain processes, and cardiovascular activity</i> (Vortragsabstract, TEAP Kiel). Pollatos, O., Gramann, K. & Schandry, R. <i>Cortical activation patterns are related to cardiac perception in emotion processing</i> (Vortragsabstract, APM Würzburg).
2004	Pollatos, O. & Schandry, R. (2004, in press). <i>Accuracy of heartbeat perception is reflected in the amplitude of the heartbeat evoked brain potential</i> . Psychophysiology, 41, **-**.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	
Verzeichnis der Abkürzungen	
Abbildungsverzeichnis	i-x
Tabellenverzeichnis	xi-xiii
Zusammenfassung	I-VII

A Theoretischer Teil

1	Einführung	1
2	Neurobiologie der Viszerozeption	4
2.1	Historischer Abriss der Viszerozeption	4
2.2	Arbeitsdefinition von Viscerozeption	6
2.3	Anatomische Grundlagen der Viscerozeption – vomRezep- tor bis zum Kortex	7
	2.3.1 Viszerale Afferenzen im Rückenmark und Hirnstamm	9
	2.3.2 Thalamus und Hypothalamus	11
	2.3.3 Limbisches System	14
	2.3.4 Cerebellum	16
	2.3.5 Kortex	17
	2.3.5.1 Insula	18
	2.3.5.2 Anteriores Cingulum	22
	2.3.5.3 Präfrontaler Kortex	24
	2.3.5.4 Somatosensorischer Kortex	27

3	Viszerale Wahrnehmung und kortikale Parameter bei der Verarbeitung von viszeralen Stimuli	29
3.1	Interindividuelle Unterschiede in der Interozeptionsleistung	30
3.2	Parameter der kortikalen Verarbeitung viszeraler Stimuli	32
3.3	Zusammenhang zwischen Interozeptionsleistung und kortikalen Verarbeitungsparametern viszeraler Reize	37
4	Viszerozeption und Emotionen	39
4.1	Bedeutung der Viszerozeption für emotionales Geschehen	39
	4.1.1 Emotionstheorie von W. James	40
	4.1.2 Emotionstheorie von S. Schachter and J.E. Singer	47
	4.1.3 Emotionstheorie von A. Damasio	49
4.2	Empirische Befunde zu Viszerozeption und Emotionen	56
4.3	Kortikale Parameter der Emotionsverarbeitung	59
	4.3.1 Emotionen und Gehirnstrukturen	59
	4.3.2 Untersuchung von Emotionen mit Hilfe visueller Bildpräsentation	67
5	Herleitung der eigenen Fragestellung zum Themenkomplex Viszerozeption und Emotion	79
5.1	HEP-Studien: Dipollokalisierung und Einfluss der Herzwahrnehmung auf HEP-Amplitude und Dipolstärken	79
5.2	fMRT-Studie: Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung und Einfluss der Herzwahrnehmungsleistung	81
5.3	EKP-Studie: Emotionen und Herzwahrnehmung	83

B	Empirischer Teil	
6	HEP-Studie I: Herzwahnehmung und HEP-Amplitude	85
6.1	Zusammenfassung	85
6.2	Methode	86
6.3	Datenreduktion und Auswertung	87
6.4	Resultate	89
7	HEP-Studie II: HEP-Quellen und Herzwahrnehmung	93
7.1	Zusammenfassung	93
7.2	Methode	95
7.3	Datenreduktion und Auswertung	97
7.4	Resultate	100
8	fMRT-Studie: Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung	114
8.1	Zusammenfassung	114
8.2	Methode	116
8.3	Prinzipien der fMRT-Datenerhebung und Auswertung	120
8.4	Datenreduktion und Auswertung	123
8.5	Resultate	125
	8.5.1 fMRT-Auswertung: Innersubjektvergleiche	127
	8.5.2 fMRT-Auswertung: Zwischensubjektvergleiche	135

9	EKP-Studie: Verarbeitung von Emotionen und Herzwahrnehmung	142
10	Diskussion	167
10.1	Gehirnstrukturen, die am HEP und an der Herzwahrnehmung beteiligt sind (HEP- und fMRT-Studien)	169
10.2	Einfluss der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf das HEP, dessen kortikale Quellen und die Aktivierung während der Herzwahrnehmung (HEP- und fMRT-Studien)	180
10.3	Verarbeitung von Emotionen und Herzwahrnehmung	192
10.4	Ausblick	202
11	Literaturverzeichnis	203
12	Anhang	218

Danksagung

Ich möchte an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank an Prof. Rainer Schandry aussprechen, der mich drei Jahre meines Lebens und wissenschaftlichen Schaffens mit unermüdlicher Geduld durch die wechselhaften Gewässer in Richtung der Vollendung meiner Disseration begleitet und gelenkt hat.

Weiterhin gilt mein aufrichter Dank meinem Ehemann Jürgen, der nie den Glauben an mich verloren hat und mir an schwierigen und glücklichen Tagen zur Seite stand.

Auch meinen Eltern Nike und Stylianos möchte ich dafür danken, daß ich mir immer ihrer Unterstützung sicher sein konnte und sie mich immer ermuntert haben, das Beste aus mir zu machen.

Ebenso möchte ich meinen Geschwistern Christina, Margarita und Irini dafür danken, daß sie immer ein offenes Ohr für mich hatten und mich angespornt haben, die Dinge manchmal langsamer anzugehen.

An dieser Stelle sollen auch meine Arbeitskollegen Stefan, Pamela, Ellen, Beate und Vladimir, das Allroundtalent Franz sowie die fleißige Katrin und Julia meinen Dank erhalten für viele gemeinsame Unternehmungen, nette Gespräche und tatkräftige Hilfe.

Ebenso möchte ich meinen Freunden Birgit, Brigitte, Cäcilia, Edith, Gabi, Heike und Sabine danken, die es mir nicht übel nahmen, wenn ich sie in den heißen Phasen meiner Arbeit arg vernachlässigt habe.

Verzeichnis der Abkürzungen

ε	Teststärke
η^2	Effektstärke (Eta ²)
BA	Brodman-Areal
BESA	Brain Electric Source Analysis
df	degree of freedom (Freiheitsgrad)
EASI	Electro Anatomic Source Imaging
EKP	ereignis-korreliertes Potential
HEP	Herzschlag-evoziertes Potential
F	F-Wert
FDR	false discovery rate
fMRT / fMRI	funktionelle Magnetresonanztomographie
FWE	familywise error
gute HW	gute Herzwahrnehmer
HE	Haupteffekt
HW	Herzwahrnehmer
IE	Interaktionseffekt
K	extent treshold
M	Mittelwert
MRT / MRI	Magnetresonanztomographie
N	Stichprobenumfang
n.s.	nicht signifikant
NW	Nicht-Wahrnehmer, schlechte Herzwahrnehmer
P / p	Signifikanzniveau
r	Korrelationskoeffizient
schlechte HW	schlechte Herzwahrnehmer
SD	Standardabweichung
SPM	Statistical Parametric Mapping
T	T-Wert, height threshold
VEP	visuell-evoziertes Potential

Abbildungsverzeichnis

Neurobiologie der Viszerozeption

- Abbildung 2.1:** „Central Autonomic Network“ – Wichtige Strukturen der vegetativen Steuerung
(S. 7)
- Abbildung 2.2:** Erweitertes autonomes Netzwerk im Sinne eines Homöostase-Netzwerks nach Craig
(S. 8)
- Abbildung 2.3:** Verschaltungen der sympathischen und parasympathischen viszeralen Afferenzen bis zum Thalamus
(S. 10)
- Abbildung 2.4:** Lage des Thalamus und des Hypothalamus
(S. 11)
- Abbildung 2.5:** Limbisches System
(S. 14)
- Abbildung 2.6:** Organisationskarte des homöostatischen afferenten Systems
(S. 18)
- Abbildung 2.7:** Lage der Insula
(S. 19)
- Abbildung 2.8:** Organisationsmodell der Interozeption nach Craig
(S. 19)

Abbildung 2.9: Lage des anterioren Cingulums
(S. 23)

Abbildung 2.10: Lage des präfrontalen Kortex
(S. 25)

Abbildung 2.11: Primäre und sekundäre somatosensible Rinde
(S. 27)

Abbildung 2.12: Somatosensibler Homunculus
(S. 28)

Visezerale Wahrnehmung und kortikale Parameter bei der Verarbeitung von viszeralen Stimuli

Abbildung 3.1: EKG-Aufzeichnung mit entsprechender Triggerspur
(S. 33)

Abbildung 3.2: Verlauf und Topographie des HEP
(S. 34)

Abbildung 3.3: Verlauf und Topographie des oesophagal-evozierten Potentials
(S. 35)

Abbildung 3.4: Verlauf des respiratorisch-evozierten Potentials in Abhängigkeit vom verstellbaren Atemwegswiderstand
(S. 36)

Abbildung 3.5: Einfluss von Motivation und Herzwahrnehmungsfähigkeit auf die HEP-Amplitude
(S: 38)

Viszerozeption und Emotionen

- Abbildung 4.1:** Ebenen der Regulation des Lebens bei Damasio
(S. 49)
- Abbildung 4.2:** Emotionsinduktionsareale
(S. 50)
- Abbildung 4.3:** Lokalisation von Gehirnstrukturen, die zum Protoselbst und zum Kernselbst beitragen
(S. 52)
- Abbildung 4.4:** Wichtige Strukturen des generellen emotionalen Geschehens
(S. 59)
- Abbildung 4.5:** Wichtige Amygdala-Verschaltungen
(S. 63)
- Abbildung 4.6:** Mesolimbisches System
(S. 64)
- Abbildung 4.7:** Lokalisation einiger kritischer Hirnstammkerne für das emotionale Erleben
(S. 66)
- Abbildung 4.8:** SAM-Skalen
(S. 68)
- Abbildung 4.9:** Bewertung der Valenz und des Arousal von 192 IAPS-Bildern in einer amerikanischen und deutschen Stichprobe
(S. 68)

- Abbildung 4.10:** Schematische Darstellung eines akustisch-evozierten Potentials
(S. 71)
- Abbildung 4.11:** Evozierte Potentiale für positive, negative und neutrale Dias
(S. 73)
- Abbildung 4.12:** EKPs an Pz für positive, negative und neutrale Bilder mit zusätzlicher Unterteilung in hoch- und niedrig erregende Bilder
(S. 75)
- Abbildung 4.13:** Verteilung der SAM-Werte für Valenz und Arousal
(S. 77)
- Abbildung 4.14:** Kovariationen zwischen Valenz- und Arousalbewertung sowie abhängigen Parametern der Emotionsverarbeitung
(S. 78)

HEP-Studie I: Herzwahrnehmung und HEP Amplitude

- Abbildung 6.1:** Topographie und Verlauf des HEP von guten und schlechten Herzwahrnehmern nach Hjorth-Korrektur
(S. 89)
- Abbildung 6.2:** Mittlere HEP-Aktivität im Zeitbereich von 250-350 ms
(S. 90)
- Abbildung 6.3:** Mittlere HEP-Aktivität im Zeitbereich von 250-350 ms für gute und schlechte Herzwahrnehmer
(S. 91)

HEP-Studie II: HEP-Quellen und Herzwahrnehmung

- Abbildung 7.1:** Bildung von 12 Elektrodenpools
(S. 96)
- Abbildung 7.2:** HEP (unkorrigiert) für gute und schlechte Herzwahrnehmer an 32 Elektrodenpositionen
(S. 100)
- Abbildung 7.3:** HEP (korrigiert) für gute und schlechte Herzwahrnehmer an 32 Elektrodenpositionen
(S. 101)
- Abbildung 7.4:** Brainmaps des Hjorth-korrigierten HEP für gute und schlechte Herzwahrnehmer im Zeitbereich von 250-450 ms
(S.102)
- Abbildung 7.5:** Hauptkomponentenanalyse (PCA) des HEP sowie Angabe der erklärten Varianz pro Komponente
(S. 103)
- Abbildung 7.6:** Modell der Herzwahrnehmung mit acht Dipolen: Lokalisation, Orientierung, Quellenwellenformen
(S. 104)
- Abbildung 7.7:** Veranschaulichung der Position und Orientierung der vier potentiellen Artefaktquellen in Coronar-, Transversal- und Sagittalschnittebene mit Quellenwellenformen
(S. 106)
- Abbildung 7.8.:** Veranschaulichung der Position und Orientierung der cingulären Quelle in Transversal- und Sagittalschnittebene bzw. als 3D-Abbild mit Quellenwellenform (S. 107)

- Abbildung 7.9:** Veranschaulichung der Position und Orientierung der medialen präfrontalen Quelle in Coronar-, Transversal- und Sagittalschnittebene mit Quellenwellenform (S.108)
- Abbildung 7.10:** Veranschaulichung der Position und Orientierung der sekundär somatosensorischen Quelle in Coronar- und Transversalschnittebene bzw. 3D-Abbild mit Quellenwellenform (S. 109)
- Abbildung 7.11:** Veranschaulichung der Position und Orientierung der insulären Quelle in Coronar- und Transversalschnittebene bzw. als 3D-Abbild mit Quellenwellenform (S. 110)

fMRT-Studie: Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung

- Abbildung 8.1:** Ausrichtung der Magnetdipole beim MRT (S. 121)
- Abbildung 8.2:** Prinzip eines Zwischensubjektvergleichs im MRT (S. 122)
- Abbildung 8.3:** Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Fixed und Random Effects Analyse (S.128)
- Abbildung 8.4:** Kontrast zwischen den Bedingungen Ruhe und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität in Ruhe, Fixed und Random Effects Analyse (S. 130)

Abbildung 8.5: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Töne zählen, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Fixed und Random Effects Analyse
(S. 132)

Abbildung 8.6: Kontrast zwischen den Bedingungen Töne zählen und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität für Töne zählen, Fixed und Random Effects Analyse
(S. 134)

Abbildung 8.7: Zwischensubjektvergleiche in der fMRT-Studie
(S. 135)

Abbildung 8.8: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse
(S. 137)

Abbildung 8.9: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse
(S. 140)

EKP-Studie: Verarbeitung von Emotionen und Herzwahrnehmung

- Abbildung 9.1:** Mittlere Valenz- und Arousalwerte im SAM für gute und schlechte Herzwahrnehmer (S. 151)
- Abbildung 9.2:** Grand Averages auf positive, neutrale und negative Dias (S. 153)
- Abbildung 9.3:** Grand Averages an der Elektrode Cz für positive, neutrale und negative Dias (S. 154)
- Abbildung 9.4:** VEPs von guten und schlechten Herzwahrnehmern für positive, neutrale und negative Dias (S. 155)
- Abbildung 9.5:** Mittlere P300 Amplitude für positive, neutrale und negative Dias, kontrastierend zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern (S. 156)
- Abbildung 9.6:** Mittlere Slow Wave Amplitude für positive, neutrale und negative Dias, kontrastierend zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern (S. 158)
- Abbildung 9.7:** Stromdichterekonstruktion für das P300 Zeitfenster über die Grand Averages von guten und schlechten Herzwahrnehmern (S. 161)
- Abbildung 9.8:** Stromdichterekonstruktion für das Slow Wave Zeitfenster über die Grand Averages von guten und schlechten Herzwahrnehmern (S. 161)

Diskussion

- Abbildung 10.1:** Kortikale Quellen des HEP
(S. 171)
- Abbildung 10.2:** Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe)
(S. 174)
- Abbildung 10.3:** Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen)
(S. 174)
- Abbildung 10.4:** HEP-Quellen mit signifikant höherer Quellstärke für gute Herzwahrnehmer
(S. 183)
- Abbildung 10.5:** Mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Fixed Effects Analyse)
(S. 187)
- Abbildung 10.6:** Mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 187)
- Abbildung 10.7:** Positive Korrelation zwischen dem Wahrnehmungsscore und der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 187)
- Abbildung 10.8:** Mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Fixed Effects Analyse)
(S. 189)

- Abbildung 10.9:** Mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 189)
- Abbildung 10.10:** Negative Korrelation zwischen dem Wahrnehmungsscore und der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 189)
- Abbildung 10.11:** Strukturen mit höherer Aktivierung während der P300 und der Slow Wave in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer
(S. 196)
- Abbildung 10.12:** Modell für das Zusammenspiel vegetativer und emotionaler Verarbeitung
(S. 200)

Tabellenverzeichnis

HEP-Studie I: Herzwahrnehmung und HEP Amplitude

Tabelle 6.1: Bildung von sieben Elektrodenpools
(S. 88)

HEP-Studie II: HEP-Quellen und Herzwahrnehmung

Tabelle 7.1: Überblick der acht HEP-Dipole: Koordinaten, Lokalisation, Orientierung, Peakmaxima
(S. 105)

Tabelle 7.2: Latenzen und Quellstärken der vier kortikalen HEP-Quellen für gute und schlechte Herzwahrnehmer (bestimmt als Gruppenmittelwerte)
(S. 111)

Tabelle 7.3: Latenzen und Quellstärken der vier kortikalen HEP-Quellen für gute und schlechte Herzwahrnehmer (bestimmt als Gruppenmittelwerte auf Einzelpersonenebene)
(S. 112)

Tabelle 7.4: Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Quellstärken an den kortikalen Verarbeitungszentren des HEP
(S. 113)

fMRT-Studie: Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung

- Tabelle 8.1:** Ablauf des Herzwahrnehmungsblocks bzw. des Töne-zählen-Blocks
(S. 117)
- Tabelle 8.2:** Ablauf des Handgrip-Blocks
(S. 118)
- Tabelle 8.3:** Herzraten für die drei experimentellen Durchgänge (fMRT)
(S. 126)
- Tabelle 8.4:** Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse
(S. 129)
- Tabelle 8.5:** Lokalisation der Aktivitätscluster mit entsprechenden Talairach Koordinaten bei Kontrast für den Kontrast Ruhe vs. Herzwahrnehmung
(S. 131)
- Tabelle 8.6:** Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Töne zählen, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse
(S. 133)
- Tabelle 8.7:** Kontrast zwischen den Bedingungen Töne zählen und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität für Töne zählen, Random Effects Analyse
(S. 134)
- Tabelle 8.8.:** Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse
(S. 138)

- Tabelle 8.9:** Region of Interest Analyse, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 139)
- Tabelle 8.10:** Region of Interest Analyse, mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)
(S. 140)
- Tabelle 8.11:** Positive Korrelation von Herzwahrnehmungsscore und Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects)
(S. 141)
- Tabelle 8.12:** Negative Korrelation von Herzwahrnehmungsscore und Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects)
(S. 142)

EKP-Studie: Verarbeitung von Emotionen und Herzwahrnehmung

- Tabelle 9.1:** Prozentzahlen für Aktivierungen in den Brodman-Arealen bei positiver, negativer und neutraler Stimulation im P300 Latenzbereich
(S. 163)
- Tabelle 9.2:** Prozentzahlen für Aktivierungen in den Brodman-Arealen bei positiver, negativer und neutraler Stimulation im Slow Wave Latenzbereich
(S. 165)

Zusammenfassung

In der vorgelegten Dissertation wird der Zusammenhang zwischen Kardiosensibilität, Emotionen und kortikalem Geschehen beleuchtet.

Hierfür wurden vier empirischen Studien durchgeführt, die als ein Hauptanliegen solche zerebralen Strukturen identifizieren sollten, die sowohl an der Herzwahrnehmung als auch an der Entstehung des sog. Herzschlag-evozierten Potentials (HEP) beteiligt sind. Dabei wurde ausgehend von aktuellen Forschungsbefunden vermutet, dass es sich hierbei um viszerale Regulationsstrukturen wie die Insula, das anteriore Cingulum, den präfrontalen Kortex und die somatosensorischen Kortizes handeln könnte. Des Weiteren wurde postuliert, dass Unterschiede in der Kardiosensibilität sich sowohl in der Amplitude des HEP als auch in den Dipol-Quellstärken des HEP sowie in der Aktivität während der Herzwahrnehmung niederschlagen. Die Ergebnisse der beiden HEP-Studien sowie der fMRT-Studie haben diese Hypothesen eindrucksvoll bestätigt. Über die verschiedenen Methoden hinweg (EEG, Dipolanalyse nach BESA, fMRT) wurde eine Aktivierung in den beschriebenen viszerale Regulationsstrukturen gefunden, welche zudem mit der Kardiosensibilität positiv korrelierte.

In der vierten Studie wurde das Zusammenspiel von Emotionen und Kardiosensibilität bei emotionaler Bilderpräsentation in einer EEG-Studie mit anschließender Stromdichterekonstruktion untersucht. Auch hierbei zeigte sich eine deutliche Modulation der visuell-evozierten Potentiale durch die Kardiosensibilität. Neben subjektiv berichteten höheren Arousal war die P300 und die Slow Wave in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer erhöht. Die Stromdichterekonstruktion ergab wiederum positive Korrelationen zwischen der Kardiosensibilität und der Aktivierungsstärke des anterioren Cingulums, des dorsolateralen Kortex, der Insula und der somatosensorischen Kortizes.

Aufgrund der hier vorgelegten Ergebnisse wurden die genannten Strukturen als *Koordinationszentren für Emotionen und viszerale Regulation* identifiziert, da die Areale übereinstimmend bei kardialer und emotionaler Aufgabenstellung eine Aktivierung aufwiesen sowie in gleichbleibender Weise durch die Kardiosensibilität modulierbar waren.

HEP-Studie I: HEP und Kardiosensibilität

Die Übertragung afferenter Information vom Herzen zum Gehirn schlägt sich in einem Herzschlag-evozierten Potential (HEP) nieder. Das *Ziel dieser ersten HEP-Studie* bestand in der Klärung der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmungsfähigkeit und der Amplitude des Herzschlag-evozierten Potentials (HEP) existiert.

Die *Hypothesen* lauteten hierbei:

1. Gute Herzwahrnehmer zeigen eine höhere HEP-Amplitude als schlechte Herzwahrnehmer.
2. Zudem zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmungsfähigkeit und der HEP-Amplitude.

Methodisch wurden ein 27-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG bei 44 Probanden während einer Herzwahrnehmungsaufgabe abgeleitet. Gemäß ihrer Leistung in dem Wahrnehmungstest wurden die Probanden anhand eines Cut-Off Wertes in gute (n=18) oder schlechte (n=26) Herzwahrnehmer kategorisiert. Für die EEG-Auswertung diente die EKG-R-Zacke als Trigger für das HEP.

Als wichtigstes *Ergebnis* zeigte sich, dass:

1. im Latenzbereich von 250-350 ms gute Herzwahrnehmer an rechts zentraler Lokalisation eine signifikant höhere HEP-Amplitude aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer ($0.73 \mu\text{V}$ vs. $0.15 \mu\text{V}$; $F(1, 42) = 8.30$; $p < .01$; $\eta^2 = .17$; $\epsilon = .80$).
2. Zudem ergab sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .28$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren HEP-Amplitude.

Wir *folgern* daraus, dass die Genauigkeit der Herzwahrnehmungsfähigkeit sich in der Höhe der HEP-Amplitude niederschlägt. Aus diesem Grund scheint das HEP ein hervorragendes Forschungsinstrument für die Untersuchung von kortikalen Prozessen im Zusammenhang zur viszeralen Wahrnehmung zu sein.

HEP-Studie II: Kortikale Quellen der HEP und Kardiosensibilität

Das *Ziel dieser zweiten HEP-Studie* war die Identifizierung von kortikalen Strukturen, welche an der Entstehung des Herzschlag-evozierten Potentials (HEP) beteiligt sind. Außerdem sollte überprüft werden, ob Unterschiede in der Herzwahrnehmungsfähigkeit in unterschiedlichen Quellen oder in unterschiedlich stark aktivierten Quellen des HEP reflektiert werden.

Dabei wurde von den folgenden *Hypothesen* ausgegangen:

1. Bei der Dipolanalyse finden sich Quellen des HEP in viszeralen Regulationsstrukturen wie der Insula, dem anterioren Cingulum, dem präfrontalen Kortex und den somatosensorischen Kortizes.
2. Gute Herzwahrnehmer weisen im HEP eine höhere Amplitude auf.
3. Die Herzwahrnehmungsleistung moduliert die Quellstärken der HEP-Quellen.

Methodisch wurden ein 61-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG bei 44 Probanden aufgezeichnet, während diese ihre Aufmerksamkeit für 11 Intervalle unterschiedlicher Dauer auf ihren Herzschlag richten sollten. 22 Probanden (8 männlich, 14 weiblich) wurden anhand ihrer Herzwahrnehmungsleistung als gute Herzwahrnehmer kategorisiert; diesen wurden 22 nach Alter und Geschlecht kontrollierte schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Bei der EEG-Auswertung diente die EKG-R-Zacke als Trigger. Die Dipollokalisation wurde mittels BESA für einen Zeitbereich von 250-450 ms durchgeführt.

Die wichtigsten *Ergebnisse* lauteten:

1. Bei der BESA-Analyse ergaben sich kortikale Quellen im anterioren Cingulum (BA 24), im medialen präfrontalen Kortex (BA 6), im linken sekundären somatosensorischen Kortex (BA 7/40) und in der rechten Insula (BA 13).
2. Gute Herzwahrnehmer hatten eine signifikant höhere HEP-Amplitude als schlechte Herzwahrnehmer ($F(1, 42) = 4.74, p < .05, \eta^2 = .10, \varepsilon = .57$).
3. Gute Herzwahrnehmer zeigten in allen vier kortikalen Quellen signifikant höhere Quellstärken als schlechte Herzwahrnehmer. Zudem ergaben sich signifikant positive Korrelationen von $r = .33$ bzw. $.34$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den mittleren Quellenstärke am anterioren Cingulum und an der rechten Insula.

Wir *folgern* daraus, dass das HEP eine Aktivierung viszeraler Regulationsstrukturen widerspiegelt, die sich in der rechten Insula, im anterioren Cingulum, im präfrontalen Kortex und im sekundär-somatosensorischen Kortex befinden. Die Genauigkeit der Herzwahrnehmungs-

fähigkeit schlägt sich sowohl in der Höhe der HEP-Amplitude als auch in den Quellstärken der HEP-Quellen nieder. Eine große Bedeutung für die bewusste Wahrnehmung körpereigener Signale haben hierbei besonders das anteriore Cingulum und die rechte Insula, deren Aktivität der Herzwahrnehmungsleistung korrelierte.

fMRT-Studie: Aktivität während der Herzwahrnehmung

Das *Ziel dieser dritten Studie* war die Identifizierung von kortikalen Strukturen, welche an der Herzwahrnehmung beteiligt sind und während einer Herzwahrnehmungsaufgabe spezifisch aktiviert werden. Außerdem sollte überprüft werden, ob Unterschiede in der Kardiosensibilität die entsprechenden Aktivitätsmuster modulieren.

Es wurden die folgenden *Hypothesen* formuliert:

1. An der Herzwahrnehmung sind viszerale Regulationsstrukturen beteiligt; neben subkortikalen Arealen (Hirnstamm, Thalamus und Cerebellum) könnten dies auf kortikaler Ebene die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und die somatosensorischen Kortizes sein.
2. Es wird eine Modulation dieser Aktivierungsmuster durch die Kardiosensibilität erwartet.

Bei dieser Studie wurde *methodisch* eine Untersuchung mit funktioneller Bildgebung bei 20 Probanden durchgeführt. Zehn männliche Probanden wurden in Vortests anhand ihrer Herzwahrnehmungsleistung als gute Herzwahrnehmer klassifiziert. Ihnen wurden zehn schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Im Blockdesign wurde die Aktivität gemessen, während die Probanden ihre Aufmerksamkeit 1. auf ihren Herzschlag, 2. auf externe Töne und 3. auf ihren Herzschlag nach Erhöhung der Herzfrequenz richten sollten.

Die wichtigsten *Ergebnisse* waren:

1. Während der Herzwahrnehmung fanden sich Aktivierungszunahmen im rechten anterioren Cingulum (BA 32), in der Insula bilateral (BA 13), im sekundär-somatosensorischen Kortex bilateral (BA 40), im rechten Thalamus (medial dorsalen bzw. ventral anterioren Nucleus) sowie im rechten Cerebellum (Vermis). Spezifisch im Kontrast zur unspezifischen Aufmerksamkeitsbedingung trat außerdem eine bilaterale Aktivierung des dorsolateralen Kortex (inferior frontal, BA 10/46) auf.

2. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte positiv mit der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe) in der Insula (links), im sekundär somatosensorischen Kortex, im dorsolateralen Kortex und im Cerebellum. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte negativ mit der Aktivität im anterioren Cingulum sowie an sekundären und tertiären akustischen Arealen.

Aus den Ergebnissen *folgern* wir, dass während der Herzwahrnehmung spezifische kardiale Regulationszentren aktiviert werden. Auf diese Aktivierungsmuster wirkt sich die Kardiosensibilität meist positiv modulierend aus. Im Rahmen der Viszerozeption könnten die so identifizierten Strukturen an der bewussten Wahrnehmung kardialer Signale maßgeblich beteiligt sein.

EKP-Studie: Emotionale Verarbeitung und Kardiosensibilität

Viszerale Signale und deren Wahrnehmung spielen bei vielen Emotionstheorien eine wichtige Rolle. *Ziel dieser vierten Studie* war die Untersuchung der Beziehung zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf der einen und der kortikalen Verarbeitung emotionaler Reize sowie dem subjektivem Emotionserleben auf der anderen Seite. Außerdem sollten kortikale Areale identifiziert werden, in denen in Interaktion mit der Herzwahrnehmungsfähigkeit unterschiedliche Aktivationsmuster bei emotionaler Stimulation vorliegen.

Die folgenden *Hypothesen* wurden aufgestellt:

1. Gute Herzwahrnehmer geben subjektiv eine höhere Erregung auf emotionale Dias an.
2. Gute Herzwahrnehmer zeigen eine Erhöhung der P300 und der Slow Wave Amplitude in Reaktion auf emotionale Dias.
3. Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit und der subjektiver Arousalbewertung.
4. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Herzwahrnehmung und der P300 bzw. Slow Wave Amplitude.
5. Gute Herzwahrnehmer zeigen auf emotionale Dias insbesondere in denjenigen kortikalen Arealen eine erhöhte Quellenaktivität, welche auch bei der Verarbeitung von viszeralen Signalen eine Rolle spielen.
6. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Herzwahrnehmung und den Quellstärken in Arealen der emotionalen und viszeralen Verarbeitung.

Methodisch wurden 22 Probanden (8 männlich, 14 weiblich) anhand mehrerer Herzwahrnehmungsaufgaben als gute Herzwahrnehmer identifiziert; diesen wurden 22 nach Alter und Geschlecht kontrollierte schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Die Emotionsinduktion erfolgte mit insgesamt 60 Bildern (20 positive, 20 neutrale und 20 negative Dias) aus dem IAPS, welche die Probanden hinsichtlich emotionaler Valenz und Arousal bewerten sollten. Während der emotionalen Präsentation wurde ein 61-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG aufgezeichnet. Die Quellenlokalisierung der evozierten Potentiale wurde mittels der Auswertesoftware EASY und dem LORETA-Algorithmus durchgeführt.

Die wichtigsten *Ergebnisse* stellen sich folgendermaßen dar:

In Abhängigkeit von der Herzwahrnehmungsfähigkeit zeigten sich sowohl in den visuell-evozierten Potentialen (VEPs) im P300 und im Slow Wave Zeitfenster, als auch in den subjektiven Bewertungen und in der Stromdichterekonstruktion deutliche Unterschiede.

1. Gute Herzwahrnehmer berichteten eine signifikant höhere subjektive Erregung als schlechte Herzwahrnehmer bei positiven (SAM-Rating: 5,38 vs. 4,61) und negativen Dias (SAM-Rating: 6,53 vs. 5,49; $F(1, 39) = 5.90$; $p < .05$), während kein Unterschied in den Valenzbewertungen auftrat.
2. Gute Herzwahrnehmer wiesen eine signifikant höhere P300 Aktivität auf alle emotionalen Dias auf als schlechte Herzwahrnehmer ($4.14 \mu V$ vs. $3.00 \mu V$; $F(1, 42) = 5.17$; $p < .05$). Im Slow Wave Bereich war dieser Effekt nur für die positiven und negativen Dias zu beobachten ($F(2, 84) = 3.67$; $p < .05$).
3. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und dem mittleren Arousalrating.
4. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte ebenfalls positiv mit der P300 und auch der Slow Wave Amplitude.
5. Die Stromdichterekonstruktion ergab bei guten Herzwahrnehmern im P300 Zeitfenster im sekundären somatosensorischen Kortex bei allen Bildern sowie in der Insel rechts bei negativen Dias signifikant höhere Quellenstärken als bei schlechten Herzwahrnehmern. Im SLOW WAVE Fenster wiesen gute Herzwahrnehmer bei allen Dias im primären und sekundären somatosensorischen Kortex, in der Insula und im rechten medialen präfrontalen Kortex bzw. im anterioren Cingulum eine signifikant höhere Quellenstärke auf als schlechte Herzwahrnehmer.

6. Es fanden sich positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Quellaktivität in der Insula, im somatosensorischen Kortex und im anterioren Cingulum bzw. im medialen präfrontalen Kortex sowohl für das P300- als auch für das Slow-Wave-Fenster.

Wir *folgern* daraus, dass Kardiosensibilität mit einer höheren Aktivierung solcher Strukturen einhergeht, die als Koordinationsstellen zwischen affektiver und viszeraler Verarbeitung betrachtet werden können. Im Rahmen von emotionalen Reaktionen ist die Höhe der Aktivierung dieser Strukturen eine wesentliche Bestimmungsgröße für die erlebte Intensität von Emotionen.

1. Einführung

“O heavens!
Why does my blood thus muster to my heart,
Making both it unable for itself,
And dispossessing all my other parts,
Of necessary fitness?”

William Shakespeare: Measure for Measure, II.4.22ff.

Was William Shakespeare dem Statthalter Angelo, einen durch und durch beherrschten und vernunftgelenkten Menschen, mit diesen Worten beschreiben lässt, ist dessen heftige Verliebtheit in die schöne Isabella, die tugendhafte Schwester eines zu Tode Verurteilten. Diese ist als Novizin für ihn unerreichbar, und dennoch begehrt er sie und will sie auch unter Verstoß seiner angeblich hohen moralischen Werte und Normen und unter Missbrauch seines Amtes für sich gewinnen. Seine Verliebtheit und die damit verbundenen heftigen Emotionen sind für ihn unerklärlich, sie rauben ihm den Verstand, wofür Angelo eine Metapher verwendet, die durchaus dem Glauben der damaligen Zeit entsprach. Denn seinem Herzen, dem Sitz seiner fühlenden Seele, wird all sein Blut und somit seine Lebensenergie zugeführt. Dadurch fehlt bildlich gesprochen anderen Stellen des Körpers die notwendige Kraft. Das Drama wendet Shakespeare natürlich zum Guten, allerdings erst durch das Eingreifen des Fürsten, der sich einer List bedient, um Angelo in die Hände seiner verschmähten früheren Geliebten zurück zu spielen.

Obwohl diese Textstelle von Shakespeare schon vor über 400 Jahren zu Papier gebracht wurde, spiegeln sich in ihr doch Vorstellungen zum Bezug von Körper und Geist oder Körperlichkeit und Vernunft wieder, die auch heute noch weit verbreitet sind. Viele Menschen würden durchaus der Aussage zustimmen, dass starke Gefühle einen bei wichtigen Entscheidungen eher behindern und dass sich so mancher in seinem Gefühlstaumel schon zum Narren gemacht hat. Und hat nicht jeder von uns bereits den klug gemeinten Ratschlag bekommen oder gegeben, eine kritische Entscheidung in aller Ruhe zu überdenken, vielleicht eine Nacht darüber zu schlafen, um dann abseits von störenden Gefühlen zu einer richtigen, vernünftigen Meinung zu gelangen?

Doch was, wenn solche Ratschläge das Wesen von Gefühlen und ihren Stellenwert im Handeln eines vernunftbegabten Wesens, als das wir uns gerne begreifen möchten, völlig missverstehen? Was, wenn es gerade unsere Gefühle sind, unsere Gefühlsaufwallungen, unser rasender Herzschlag beim Anblick einer begehrten Person, unser schweißnasser Händedruck vor einer öffentlichen Rede oder unser mulmiges Bauchweh vor dem Eintritt in eine gefährliche Achterbahn, die uns erst zu einem rationell handelnden Wesen machen?

Was beim ersten Lesen so abwegig klingt, ist die Kernaussage einer aktuellen Theorie von Emotionen und menschlicher Entscheidungsfindung, die man mit dem Namen des Neurowissenschaftlers Antonio Damasio verbindet. Antonio Damasio hat mit seinem 1994 erschienenen Werk „*Descartes` Error: Emotion, Reason and the Human Brain*“ seine klinischen Erfahrungen und empirischen Befunde mit neurologischen Patienten zu einer Emotionstheorie zusammengefügt, die als „Somatic Marker Theory“ oder Theorie der somatischen Marker bezeichnet wird. Wie der provokative Titel in Anspielung auf das wohl berühmteste Zitat des Mathematikers René Descartes (1637) „Cogito, ergo sum“ aussagen möchte, vertritt Damasio eine dieser Ansicht konträre Meinung.

Vielmehr illustriert Damasio anhand mehrerer Einzelfallbeobachtungen von Patienten mit lokalisierbarer Hirnschädigung etwa nach Schlaganfall oder nach traumatischer Einwirkung sowie an experimentellen Befunden auch an Gesunden und Soziopathen, dass Personen, die in bestimmten Situationen *keine* körperlichen Reaktionen zeigen, auf lange Sicht ihr Leben nur schwer meistern können, obwohl sie im klassischen Sinne nicht unter Intelligenzeinbußen leiden. Damasio geht davon aus, dass in vielen für uns wichtigen Situationen, die häufig durch eine Beteiligung von Emotionen und Gefühlen gekennzeichnet sind, physiologische Reaktionen meist ohne bewusste Wahrnehmung auftreten. Eine solche typische körperliche Reaktion ist etwa die Veränderung des Hautleitwiderstandes, die uns ohne spezielle Schulung in den seltensten Fällen bewusst wird. Solche von Damasio als somatische Marker bezeichneten Veränderungen beeinflussen unser späteres Verhalten, da sie als Hinweisreize für die weitere Handlungssteuerung und Planung dienen. So können uns diese somatischen Marker – um das Beispiel der bevorstehenden Achterbahnfahrt wieder aufzunehmen - daran erinnern, dass uns bei der letzten Fahrt mit einem ähnlichen Gefährt im Anschluss sehr übel geworden ist, oder dass wir vor zwei Wochen von einem schweren Unfall einer Achterbahn in Florida gelesen haben.

Personen, die nicht oder zu einem geringeren Maße in der Lage sind, in wichtigen Situationen auch mit körperlichen Veränderungen zu reagieren, können in einer ähnlichen Situation nicht auf diese zusätzliche Informationsquelle zurückgreifen und werden so von früheren Erfahrungen weniger profitieren. Damasio beschreibt eindrücklich die subtilen Folgen einer eingeschränkten Verfügbarkeit von somatischen Markern auf die Handlungsplanung, die Handlungssteuerung und das emotionale Erleben.

Ich möchte an dieser Stelle die Theorie von Damasio verlassen und mich dem Thema dieser Arbeit zuwenden, die - wie durch das einleitende Zitat von Shakespeare angedeutet - um den Themenkreis von Herz und Verstand kreisen wird. In diesem weiten Feld möchte ich mich mit der Kardiosensibilität und den damit verbundenen kortikalen Prozessen beschäftigen, bevor ich wieder den Bogen zurück zum Zusammenspiel von körperlichen Veränderungen, deren Wahrnehmung und dem Erleben von Emotionen schlage. Der Ausdruck Kardiosensibilität beschreibt hierbei analog zur Sensibilität für andere Sinnesmodalitäten die zwischen Individuen durchaus unterschiedlich ausgeprägte Fähigkeit, Signale aus dem Herzen wie den Rhythmus der eigenen Herzschläge wahrzunehmen, weswegen im folgenden häufig der Begriff der Herzwahrnehmung auftauchen wird.

Ausgehend von einem theoretischen Teil, der die Grundlagen viszeraler Signalverarbeitung und deren Wechselwirkung auf emotionale Prozesse zum Gegenstand hat, werden in einem empirischen Abschnitt eigene Experimente und deren Ergebnisse vorgestellt, die dazu beitragen sollen, das Wissen und die Forschung im Bereich Kardiosensibilität und Emotionen zu bereichern.

In diesem Sinne möchte ich mit einem Zitat von Johann Heinrich Pestalozzi (1746-1827) diese Einführung abrunden.

“Das Herz gibt allem, was der Mensch sieht
und hört und weiß, die Farbe.

Johann Heinrich Pestalozzi

2. Neurobiologie der Viszerozeption

2. 1. Historischer Abriss der Viszerozeption

In dieser Arbeit geht es um Interozeption und deren Wechselwirkung mit emotionalen Prozessen, welche sowohl theoretisch als auch anhand neuester Forschungsergebnisse umfassend dargestellt werden sollen. Am Anfang eines solchen Vorhabens ist es unerlässlich, sich eingehend Gedanken über wichtige Begriffe aus diesen Forschungsgebieten zu machen und wenn nötig eine Arbeitsdefinition aufzustellen.

Die Wurzeln der sogenannten Interozeption lassen sich nicht mit einem bestimmten Datum oder einer denkwürdigen Geburtsstunde verknüpfen, allerdings wäre **Bernards** (1859) Konzeption eines „milieu interieur“ ein passender Anfang. Claude Bernard (1813-1878) war als Physiologe ein schon zu seiner Zeit sehr bekannter und geachteter Wissenschaftler und ein Wegbereiter einer naturwissenschaftlich orientierten Medizin. Er prägte als erster den Begriff des „milieu interieur“ und verband damit die Kernaussage, dass man anhand mehrerer physiologischer Parameter einen normalen internen Zustand des Organismus beschreiben kann und der Organismus danach strebt, diesen normalen Zustand konstant zu halten. Bernards Konzept implizierte zum einen das Vorhandensein einer Vielzahl von hoch zuverlässigen Afferenzen vom Körper zum Gehirn, um multiple physiologische Parameter zu messen und zu überwachen, und zum zweiten das Vorhandensein von Mechanismen, um diese physiologischen Parameter - wenn notwendig - zu ändern.

Gut 50 Jahre später verwendete **Sherrington** (1900) als erster den Begriff des Interozeptors, um sensorische Nervenrezeptoren zu beschreiben, welche auf Stimuli reagieren, die ihren Ursprung innerhalb des Organismus haben. Nicht nur Physiologen, sondern auch Verhaltensforscher des 19. Jahrhunderts bezogen sich in ihren Ausführungen auf „Darmgefühle“ oder „Sensationen“, konnten diese Prozesse allerdings nur vage präzisieren. In Russland nahmen in den Laboratorien von **Pavlov** (1903) Studien zur sog. klassischen Konditionierung ihren Anfang, in deren Verlauf erstmals Bykov (1947) zeigen konnte, dass sowohl unkontingente wie auch konditionierte Stimuli interozeptiver Natur sein können (Cameron, S.4, 2002). Ergebnisse solcher Pavlovschen Konditionierungsexperimente sind deswegen für die Interozeption im allgemeinen so wichtig, weil sie nahe legten, dass sensorischer

Input von den Organen und von deren Funktionszustand ständig im Gehirn verarbeitet werden muss, um einer effektiven Kontrolle und einer Konditionierbarkeit zu unterliegen. Das Bestreben des Organismus nach Konstanzhaltung seines inneren Milieus charakterisierte **Cannon** mit dem Begriff der Homöostase. Walter Cannon (1871-1945) war Physiologieprofessor in Harvard und machte sich neben der erstmaligen Beschreibung des Prinzips der Homöostase und des Konzepts der Notfallreaktion als Erforscher von Neurotransmitter-Prozessen im autonomen System einen Namen. Cannon brachte neben zentral-nervösen und hormonellen Mechanismen auch beobachtbares Verhalten und Emotionen bei der Konzeption von Homöostase ins Spiel und betrachtete in diesem Kontext Kampf-Flucht-Reaktionen. Von besonderer Bedeutung ist er außerdem als großer Widersacher der Emotionstheorie von James und Lange, die einen Meilenstein in der Interozeptionsforschung darstellt.

James (1884) und **Lange** (1887) entwickelten relativ zeitgleich Theorien der Emotionen, die beide eine starke Betonung von physiologischen Prozessen beinhalten und deswegen oft als James-Lange-Theorie der Emotionen zusammengefasst werden. Nach James (1884) besteht der Kern des emotionalen Erlebens in der Wahrnehmung des Körpergeschehens, welches sich als Konsequenz auf einen emotionsauslösenden Reiz einstellt. Damit wird der Viszerozeption, also der Wahrnehmung von Prozessen und Veränderungen von Körperprozessen, eine entscheidende Rolle im emotionalen Erleben eingeräumt. Trotz der häufigen Zusammenfassung der Theorien von James und Lange unter dem Begriff der James-Lange-Theorie der Emotionen, unterscheidet sich die Theorie von James in mehreren Punkten von Lange's Konzeption und betrachtet mit der Betonung der Wahrnehmung von Körperveränderungen neben physiologischen Faktoren auch psychologische Bedingungsprozesse, die bei Lange fehlen bzw. keine Rolle spielen (Schandry, S. 501, 2003). Deswegen soll im Rahmen der Viszerozeptionsforschung weiterhin lediglich auf die Theorie von James eingegangen werden, die auch mehr als 100 Jahre nach ihrer erstmaligen Formulierung heftige Diskussionen über Prinzipien der Emotionsentstehung auslöst, von der aber bis zum heutigen Tag viele Anregungen für die Forschung ausgehen. Eine detaillierte Darstellung der Theorie von James und der an sie herangetragenen Kritikpunkte erfolgt unter dem Punkt 4.3.1 im Rahmen der Darstellung von Emotionen und Viszerozeption.

Damit soll der historische Abriss der Viszerozeption abgeschlossen werden und zum aktuellen Stand in diesem Forschungsgebiet übergegangen werden. Den Anfang macht dabei der Versuch einer Arbeitsdefinition des Begriffes „Viszerozeption“.

2.2 Arbeitsdefinition von Viszerozeption

Nach diesem kurzen Überblick über die Historie der Interozeptionsforschung ist es für das weitere Verständnis wichtig, vorab einige Begriffe zu klären, die einem im Kontext der Viszerozeptionsforschung immer wieder begegnen. Dazu soll zum einen eine explizite Unterscheidung zwischen viszeraler Empfindung (visceral sensation) und viszeraler Wahrnehmung (visceral perception) getroffen werden (nach Cameron, 2002).

Unter *viszeraler Empfindung*¹ versteht man die Repräsentation der Aktivierung eines sensorischen Rezeptors und derjenigen sensorischen Verarbeitungsstrukturen, welche mit diesem Rezeptor assoziiert sind. Der physikalische Reiz wird neben der Tatsache, welchen Typ eines sensorischen Rezeptors er aktiviert, auch in dessen zeitlichem und räumlichem Aktivierungsmuster codiert.¹ Eine *viszerale Wahrnehmung* beschreibt die bewusste Erfahrung, welche aus der Aktivierung von sensorischen Rezeptoren und deren Verarbeitungsstrukturen resultiert. Die Verbindung zwischen viszeraler Empfindung und bewusster viszeraler Wahrnehmung ist dabei komplex und für den Themenbereich der Herzwahrnehmung von großer Bedeutung.²

Was den Begriff „Viszerozeption“ betrifft, spricht Vaitl (1995) in diesem Kontext von Interozeption als einem Oberbegriff, der die Propriozeption und die Viszerozeption umfasst. Die Körpersignale stammen bei der Propriozeption vorwiegend aus dem Bewegungsapparat, und bei der Viszerozeption aus den Hohlorganen.

Eine umfassendere Definition von Viszerozeption benutzt Cameron (2002), wenn er von Viszerozeption als Fähigkeit afferenter viszeraler Information spricht, entweder das Bewusstsein zu erreichen und/oder direkt oder indirekt das Verhalten zu beeinflussen (Cameron, 2002, S. 5). Im weiteren Verlauf der Darstellung möchte ich mich insbesondere auf Camerons Definition beziehen und den Aspekt des Zusammenspiels körperlicher Signale auf beobachtbares Verhalten vor allem im Bereich des kardiovaskulären Systems hervorheben.

¹ Empfindung im Sinne der Wahrnehmungspsychologie als Umwandlung von physikalischer Energie eines Reizes in neurale Aktivität von Gehirnzellen (Zimbardo, S. 159, 1995).

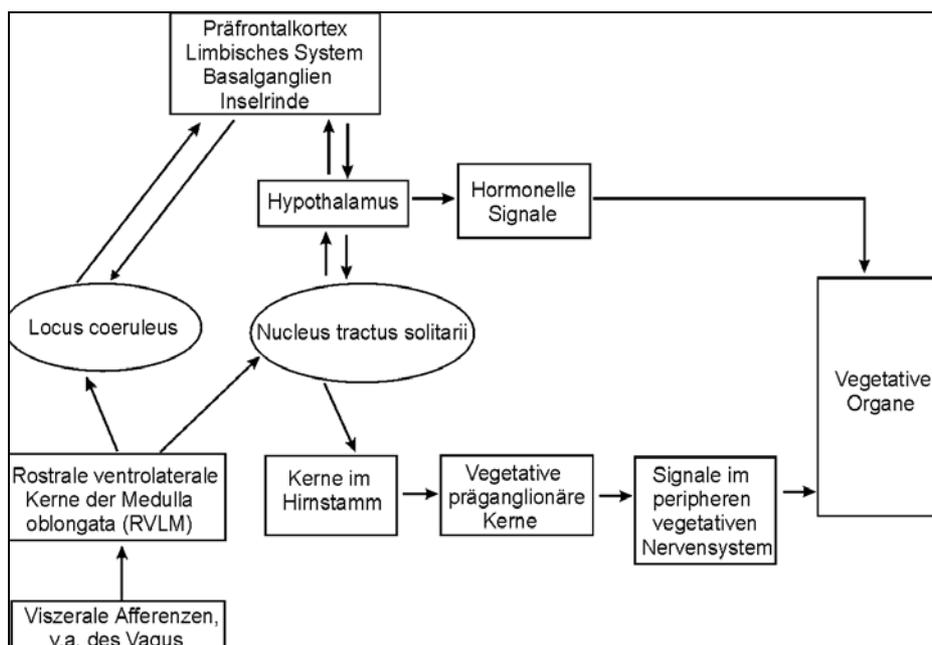
² Wahrnehmung im engeren Sinne als innere Repräsentation eines Gegenstandes und als erlebtes Perzept des äußeren Reizes (Zimbardo, S. 159, 1995).

2.3. Anatomische Grundlagen der Viszerozeption – vom Rezeptor bis zum Kortex

Im Gegensatz zu den klassischen fünf Sinnen, dem Gesichts-, Gehör-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastsinn, welche sich meist auf zum Körper externe Reizgeschehnisse beziehen, existieren auch viszerale Sinne, welche vorrangig körperliche Informationen kodieren. Im Vergleich zur klassischen somatischen Verarbeitung ist das Wissen über kortikale Projektionen und funktionale Organisation der Interozeption beim Menschen eher spärlich, wenn gleich in den letzten Jahren durch aktuelle Befunde eine Vielzahl neuer Informationen gewonnen wurden. Im folgenden sollen die Verarbeitungsstationen der viszeralen afferenten Signale von der Peripherie bis zum Kortex beschrieben werden und mit neuesten Ergebnissen der Interozeptionsforschung des kardiovaskulären und gastrointestinalen Systems angereichert werden.

Man weiß heute, dass ein ganzes Netzwerk von Gehirnstrukturen – das sog. „Central Autonomic Network“ – in die vegetative Regulation eingreift; dieses Netzwerk mit seinen wichtigsten Strukturen ist schematisch in Abbildung 2.1 zusammengefasst (nach Schandry, S. 163, 2003).

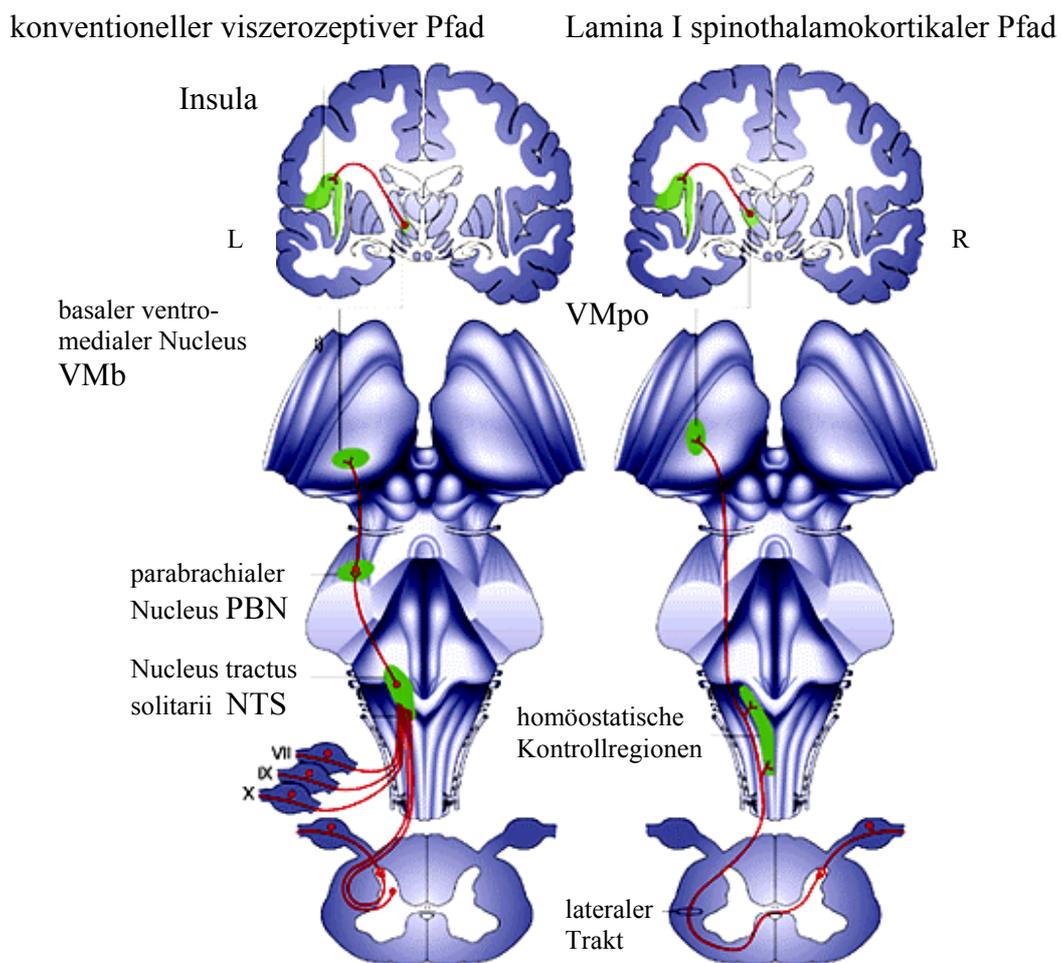
Abbildung 2.1: „Central Autonomic Network“ – Wichtige Strukturen der vegetativen Steuerung (nach Schandry, 2003, S. 163)



Das „Central Autonomic Network“ beinhaltet neben dem Hypothalamus, der insbesondere mit seinem Nucleus paraventricularis für die vegetative Regulation eine wichtige integrierende Rolle spielt, Strukturen im Hirnstamm, im Kleinhirn, im limbischen System, in der Insula, im somatosensorischen und präfrontalen Kortex, wobei im weiteren die einzelnen Schaltstellen ausführlich besprochen werden sollen.

Eine wichtige Einschränkung soll allerdings bereits hier vorgenommen werden: Das eben beschriebene autonome Netzwerk beinhaltet vor allem den von Craig (2002) als konventionellen viszerzeptiven Pfad bezeichneten Anteil eines auf Homöostase bedachten afferenten Netzwerks, das er um einen spinothalamokortikalen Pfad erweitert. Craigs Modell wird dem eben erläuterten autonomen Netzwerk nicht entgegengestellt, sondern soll dieses erweitern und ist in Abbildung 2.2 mit den beiden separierbaren Pfaden dargestellt.

Abbildung 2.2: Erweitertes autonomes Netzwerk im Sinne eines Homöostase-Netzwerks nach Craig (Craig, S. 656, 2002)



2.3.1 Viszerale Afferenzen im Rückenmark und Hirnstamm

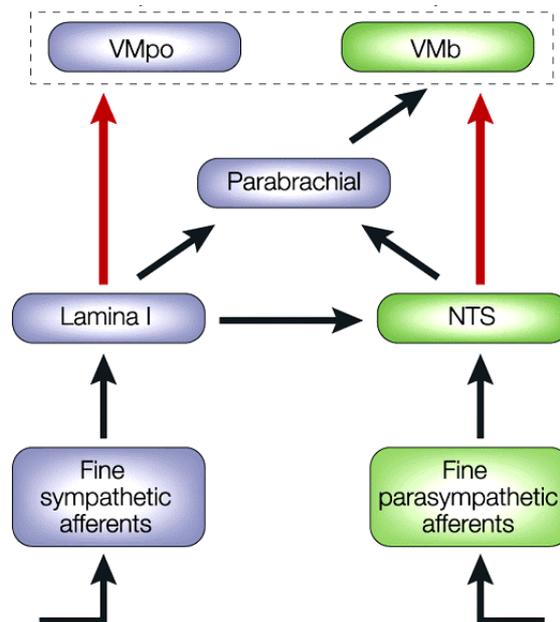
Die *afferenten viszeralen Fasern* laufen anatomisch mit den efferenten Fasern als **parasympathische** und **sympathische** Afferenzen, was nach Craig (2002) zwar für parasympathische Afferenzen schon lange bekannt war, für die sympathischen Afferenzen aber eine relativ neue Erkenntnis darstellt.

Afferente Fasern in den *parasympathischen Nerven* machen den Großteil aller viszeralen Afferenzen aus: Etwa 75 % aller afferenten viszeralen Fasern verlaufen in parasympathischen Nerven (Cameron, 2002). Diese Afferenzen durchlaufen nach Craig (2002; 2003) den konventionellen viszerotopischen Pfad (siehe Abbildung 2.2 sowie 2.3). Sie liegen dabei in folgenden Hirnnerven: dem Nervus Oculomotorius (III), dem Trigeminus (V), dem Facialis (VII), dem Glossopharyngeus (IX) und dem Vagus (X). Besondere Bedeutung nimmt dabei der Vagus (X) ein, der als gemischter Nerv afferente und efferente viszerale Fasern enthält, wobei die Mehrzahl (80-85 %) der vagalen Fasern allerdings afferent sind (Jaenig, 1995; 1996).

Die wichtigste Eingangsstation für afferente vegetative Signale insbesondere der parasympathischen Fasern ist der *rostrale ventrolaterale Teil der Medulla oblongata (RVLM)*, von wo aus Fasern zum ebenfalls in der Medulla oblongata befindlichen *Nucleus des Solitariustrakt (NTS)* viszerotopisch angeordnet projizieren (Schandry, 2003; Jaenig, 1995; Jaenig, 1996). Vom Nucleus tractus solitarii gehen Projektionen weiter zu Kernen im Hirnstamm, vor allem dem *parabrachialen Nucleus*, welcher als pontine Relaisstation fungiert, und über den Hypothalamus zum präfrontalen Kortex, dem limbischen System, den Basalganglien und der Inselrinde (Schandry, 2003). Craig betont hierbei die Verschaltung im *basalen ventromedialen Nucleus (VMb)*, was in Abbildung 2.2 und detaillierter in Abbildung 2.3 dargestellt ist. Dies ist der Weg, den das Modell des zentralen autonomen Netzwerkes (siehe Abbildung 2.1) beschreibt oder in Craigs Modell dem konventionellen viszerotopischen Pfad entspricht (siehe Abbildung 2.2. und 2.3)..

Afferente Fasern in den *sympathischen Nerven* gehen einen etwas anderen Weg, bis sie ebenfalls entweder den *parabrachialen Nucleus* erreichen und somit mit dem oben beschriebenen konventionellen Pfad konvergieren oder aber über den *posterioren ventromedialen Nucleus (VMpo)* den *Thalamus* erreichen (siehe Abbildungen 2.2 und 2.3).

Abbildung 2.3: Verschaltungen der sympathischen und parasympathischen viszerale Afferenzen bis zum Thalamus (nach Craig, S. 659, 2002)



Sympathische Fasern haben einen geringen Durchmesser ($A\delta$ und C-Fasern) und innervieren alle Gewebe des Körpers; sie enden monosynaptisch in der Lamina I des spinalen Hinterhorns und leiten Informationen über eine Vielzahl physiologischer Variablen wie dem mechanischen, chemischen und hormonellen Zustand der Haut, der Muskeln, der Gelenke und der Viszera weiter (Craig, 2003).

Man kann den *spinothalamischen Trakt* weiterhin in einen lateralen und medialen Anteil untergliedern, wobei nach Cameron (2002) der laterale Anteil Schmerz und diskrete viszerale Sensationen in den ventralen Thalamus projiziert, der mediale Anteil dagegen die Homöostase und emotionale Aspekte von Nozizeption betreffende Information in den medialen Thalamus. Der mediale Anteil scheint für viszerale Schmerz insbesondere aus dem Herzen und dem gastrointestinalen Trakt eine wichtige Rolle zu spielen (Cameron, 2002).

Interessant ist in diesem Kontext die Betrachtung sensorischer viszerale Rezeptoren, die man grob in *Schmerzrezeptoren* und *physiologische Rezeptoren*, welche viszerale Parameter überwachen und viszerale Reflexe vermitteln, unterteilen kann. Fasern von physiologischen Rezeptoren sind dabei häufiger in parasympathischen Nerven, Fasern von Schmerzrezeptoren überwiegend in sympathischen Nerven zu finden (Cameron, 2002, S. 108).

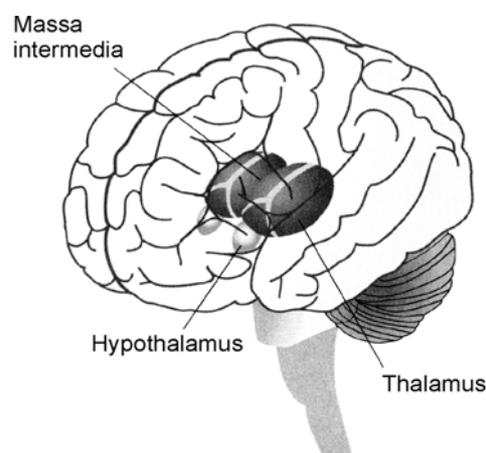
Neueste Studien zeigen Aktivierungsunterschiede in der dorsalen Pons beim Vergleich der PET-Aktivierungsmuster von Kontrollpersonen mit Patienten, welche an einem sog. echten autonomen Versagen (sog. Pure Autonomic Failure, PAF) leiden (Critchley, Mathias & Dolan, 2001a). Die Diagnose PAF beschreibt eine idiopathische Erkrankung, welche im mittleren Alter auftritt und sich durch eine ausschließlich periphere autonome Denervierung auszeichnet. Infolge dessen können die Patienten Blutdruck und Herzrate nicht anpassen, z.B. bei mentaler und körperlicher Belastung oder bei Orthostase (Critchley et al., 2001a). Henderson et al. (2002) fanden ebenfalls bei experimenteller Erhöhung der Herzrate eine Aktivitätszunahme in der dorsalen Pons.

2.3.2 Thalamus und Hypothalamus

Der *Thalamus* ist ein wichtiges sensorisches Umschaltzentrum, das aus zwei paarig angeordneten Kernansammlungen mit spezifischen Funktionen besteht. Seine Lage ist in der Abbildung 2.4 ersichtlich. Der Thalamus wird auch als „Tor zum Bewusstsein“ bezeichnet, da alle afferenten Reizsignale mit Ausnahme der Reize aus dem Geruchssystem vor deren bewusster Wahrnehmung erst im Thalamus „vorsortiert“ werden, bevor diese an höhere Gehirnregionen gelangen.

Wichtige Verbindungen besitzt der Thalamus zum motorischen, somatosensiblen, visuellen und akustischen Kortex, zu Assoziationsarealen und zum limbischen System (Schandry, 2003).

Abbildung 2.4: Lage des Thalamus und des Hypothalamus



Gemäß funktionellen Kriterien kann man im Thalamus mehrere Kerngruppen voneinander unterscheiden (nach Benninghoff, 1994), wobei für die Viszerozeption zwei Kerngruppen von besonderer Bedeutung sind, die im folgenden näher aufgeführt werden sollen:

Zum einen unterscheidet man eine *laterale Kerngruppe*, welche sich sowohl aus Kernen der ventralen Gruppe wie dem Ventralis-Anterior-, dem Ventralis-Intermedius-, dem Ventralis-Posterior-Komplex und dem ventromedialen Komplex, als auch aus Kernen der Corpora geniculata Gruppe (Nucleus geniculatus lateralis und Nucleus geniculatus medialis) zusammensetzt. Diese Kerne bilden die klassischen Relaisstationen, welche somatosensorische (visuell, auditiv, sensorisch) oder gustatorische Informationen erhalten und diese an entsprechende Areale des Kortex weiterleiten (siehe Benninghoff, 1994). Die Nuclei ventralis anterior und lateralis haben eine wichtige Aufgabe in der motorischen Integration, der Nucleus ventralis posterior in der sensiblen Wahrnehmung (Schandry, 2003). Nach Cameron (2002) ist die laterale Kerngruppe, insbesondere die ventralen Kerne, bei der Weiterleitung von diskreten viszerale Sensationen und Schmerz von großer Bedeutung.

Eine zweite Gruppe stellt die (*erweiterte*) *mediale Kerngruppe* dar; sie besteht aus den klassischen medialen Kernen (Nucleus medialis dorsalis, Nucleus medianus), den anterioren Kernen (Nuclei anteriores) sowie den Habenula-Kernen (Ncl. medialis und lateralis habenulae). Ihre Aufgabe besteht in der Verarbeitung von allgemeiner vegetativer, olfaktorischer und limbischer Information (Benninghoff, 1994). Die anterioren Nuclei sind an emotionalem Verhalten, Motivation und Kurzzeitgedächtnis, die Nuclei mediani an der Wahrnehmung und Integration von Geruchsreizen und die Nuclei mediales an emotionalem Verhalten, Motivation und Ich-Erleben beteiligt (Schandry, 2003). Diese Kerngruppe scheint für die Weiterleitung von viszerale Informationen über die Homöostase und emotionale Aspekte von Nozizeption von Bedeutung zu sein (Cameron, 2002).

Die im Modell von Craig (2002; 2003) sehr wichtigen Kerne des Thalamus gehören zum einen dem *ventromedialen Komplex* an: Der *basale ventromediale Nucleus (VMb)* stellt die hauptsächliche Endstation parasympathischer Fasern, der *posteriore ventromediale Nucleus (VMpo)* die der sympathischen Fasern dar (siehe Abbildung 2.2 und 2.3). Zusätzlich erwähnt Craig (2003) eine direkte Verbindung des spinothalamischen Pfades (sympathische Fasern) zum anterioren Cingulum über einen Kernanteil aus der *medialen Kerngruppe*, nämlich dem

Nucleus medialis dorsalis (MD); dieser Weg soll aber bei der Besprechung von kortikalen Strukturen und insbesondere des anterioren Cingulums im Detail geschildert werden.

Der *Hypothalamus* ist das wichtigste Steuerungszentrum für die Funktion innerer Organe und ebenso für die Konstanthaltung der optimalen chemischen Zusammensetzung der meisten Körperflüssigkeiten, für die Temperaturregulation oder für Sexualfunktionen (Schandry, 2003). Der Hypothalamus besteht ebenso wie der Thalamus, unter dem er liegt, aus einer Ansammlung von kleineren Kernen; seine Lage ist aus Abbildung 2.4 zu erkennen.

Grob kann man einen lateralen oder posterolateralen Anteil, welcher aktivierende Funktionen ausübt, von einem medialen oder anteromedialen Anteil unterscheiden, welcher mehr hemmend vegetativ wirkt (Cameron, 2002). Der Hypothalamus erhält neuronalen Input von vielen Gehirnregionen, u.a. von dem zur *Formatio reticularis* zählenden *Locus coeruleus* und den Raphe-Kernen, vom präfrontalen Kortex und vom limbischen System. Der Hypothalamus stellt eine Integrationsstelle für interozeptive und exterozeptive Signale dar und fungiert als Kontrollzentrum für viszeral-autonome Homöostase (Cameron, 2002, S. 119); er wird von viszeralen und somatischen Signalen, die schmerzhaften oder physiologischen Charakter besitzen, aktiviert. Aufgrund seiner engen Verbindungen zu den vegetativen Organen ist der Hypothalamus von großer Bedeutung für emotionsbegleitende Körperprozesse.

Zum Thalamus finden sich im Humanbereich mehrere Studien, die gezeigt haben, dass Regionen des Thalamus als Relaisstationen für afferente viszerale Information dienen (vgl. King et al, 1999; Cameron, 2002).

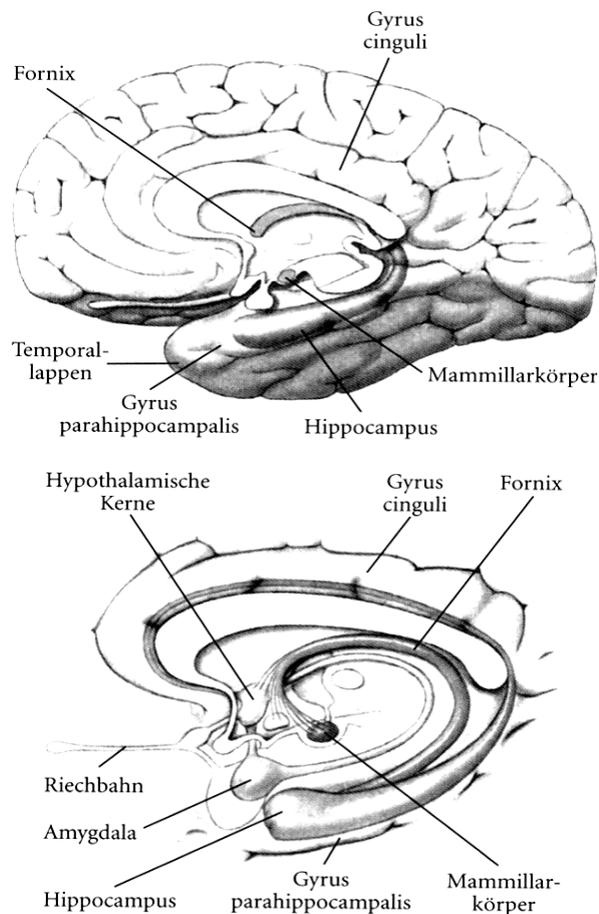
In Bildgebungsstudien konnte eine Beteiligung des Thalamus an der viszeralen Verarbeitung und Regulation beim Menschen nachgewiesen werden. So demonstrierten King, Menon, Hachinski und Cechetto (1999) eine erhöhte neuronale Aktivität auf kardiopulmonale Reize in posterioren Regionen des Thalamus. Bei Patienten mit stiller Ischämie und *Angina Pectoris* (Rosen et al., 1994; 1996) wurde ebenfalls eine Aktivierung des Thalamus berichtet. Cechetto und Saper (1987) identifizierten den ventroposterioren lateralen Nucleus als Empfangsstation von viszeralem Input aus den Barorezeptoren. Bei Mikrostimulation in der Gegend des posterioren ventromedialen Nucleus berichteten die Personen über diskreten Schmerz und viszerale Empfindungen (Craig, S. 659, 2002).

2.3.3 Limbisches System

Die Einteilung von bestimmten Strukturen zum limbischen System fußt v.a. auf historischen Gesichtspunkten und beinhaltet eine Reihe von Strukturen, welche vielfältige Verbindungen zueinander haben (vgl. Schandry, 2003). Dazu zählen hauptsächlich die Fornix, der Gyrus Cinguli, der Gyrus parahippocampalis, der Hippocampus, die Mammillarkörper und die Amygdala (Schandry, 2003; siehe Abbildung 2.5). In der Behandlung des limbischen Systems sollen die drei Hauptregionen – *Hippocampus*, *Gyrus cinguli* und *Amygdala*, kurz dargestellt werden, wobei der Gyrus Cinguli im Punkt 2.3.5.2 gesondert in seiner Bedeutung für die viszerale Regulation dargestellt wird.

Der *Hippocampus*, zu dem neben dem Gyrus dentatus, dem Ammonshorn und dem Subiculum der Gyrus parahippocampalis zählt, besitzt vielfältige Verbindungen zu neokortikalen und subkortikalen Arealen und stellt so eine entscheidende Schalt- und Integrationsstelle für das gesamte Gehirn dar (Schandry, 2003).

Abbildung 2.5: Limbisches System (nach Schandry, 2003, S. 135)



Viele Afferenzen des Hippocampus entspringen Assoziationsarealen des Neokortex, so dass der Hippocampus mit einer Fülle spezifischer sensorischer und assoziativer Information versorgt wird. Efferenzen des Hippocampus zielen in erster Linie auf andere Strukturen im limbischen System sowie über zusätzliche Verschaltungen auf primär sensorische bzw. sensorische Assoziationsareale ab.

Die *Amygdala* stellt eine für das Emotionserleben, insbesondere für Reaktionen und Lernprozesse im Kontext von Furcht, extrem wichtige Struktur dar; ihre Lage ist aus Abbildung 2.5 ersichtlich. Sie stellt ein paarig vorliegendes Kerngebiet auf der Innenseite beider Hemisphären vor dem rostralen Ende des Hippocampus dar, dessen Subnuclei sich in zwei Gruppen aufteilen lassen (Schandry, 2003). Zum einen gibt es die sog. *kortikomedialen Kerne*, welche Afferenzen u.a. aus dem Riechnerv und dem Hypothalamus empfangen. Diese werden von den *basolateralen Kernen* unterschieden, deren afferente Information aus dem Thalamus, dem medialen präfrontalen Kortex, den Assoziationskortexen und dem Cingulum stammt. Cechetto (1987) zeigte, dass Input direkt aus dem NTS und dem parabrachialen Nucleus und zumindest indirekt aus dem Nucleus raphe, dem dorsalen Nucleus des Vagus und dem Locus coeruleus in die Amygdala kommt. Die Amygdala entsendet wiederum Efferenzen zu den meisten Eingangsstationen, wobei besonders gut ausgebildete Verbindungen zum Hypothalamus existieren (Schandry, 2003).

Die Amygdala spielt insbesondere beim Erleben von Angst und für die Speicherung emotionaler Gedächtnisinhalte eine wichtige Rolle und wird deswegen im Kapitel zum Emotionserleben und den daran beteiligten Strukturen eingehend dargestellt werden.

Erste empirische Befunde zeigen die Bedeutung des limbischen Systems und insbesondere des Hippocampus und der Amygdala für die Verarbeitung viszeraler Signale: Henderson et al. (2002) beschrieben in einer fMRI-Studie bei experimenteller Erhöhung der Herzrate durch ein sog. Valsalva-Manöver Korrelationen der Herzratenveränderung zur Aktivität sowohl in der Amygdala und als auch im Hippocampus.

2.3.4 Cerebellum

Das Kleinhirn (Cerebellum) lässt sich aufgrund der Projektionsgebiete der wichtigsten Afferenzen in ein Vestibulo-, ein Spino- und ein Pontocerebellum unterteilen (Benninghoff, 1994). Diese Einteilung deckt sich weitgehend mit der älteren entwicklungsgeschichtlichen Gliederung in ein Archeocerebellum (Vestibulocerebellum), ein Paleocerebellum (Spinocerebellum) und ein Neocerebellum (Pontocerebellum). Die Zahl der afferenten Projektionsfasern des Kleinhirns ist dabei dreimal so groß wie die der efferenten (Benninghoff, 1994).

Im Rahmen der Viszerozeption sind zum einen viszerocerebelläre Bahnen mit aufsteigenden Afferenzen aus dem Komplex der Vagus- und Glossopharyngeus-Kerne sowie aus dem Nucleus tractus solitarii von Bedeutung, welche das Kleinhirn am Dachkern und am sog. Wurm (Vermis) erreichen und einen modulierenden Einfluss auf viszerale Reflexbögen ausüben können (Benninghoff, 1994). Für die kardiale Wahrnehmung sind außerdem spinocerebelläre Bahnen wichtig, die dem Kleinhirn über Rückenmark und Hirnstamm Erregungen von Muskel-, Gelenks- und Hautrezeptoren des Rumpfes und der Extremitäten zuführen; diese verlaufen an Wurm und Pars intermedia des Lobus anterior sowie an Pyramis, Uvula und Zona intermedia des Lobus posterior (Benninghoff, 1994).

Neueste Studien legen eine Beteiligung des Cerebellums an der viszeralen Verarbeitung nahe: So konnten Critchley et al. (2000a) in einer PET-Studie während mentaler und körperlicher Belastung im Cerebellum (Vermis) einen Anstieg des zerebralen Blutflusses verzeichnen, der mit der Höhe des Blutdruckanstiegs kovarierte. Ebenfalls eine Erhöhung der Aktivierung im linken Cerebellum war in Abhängigkeit vom Hautleitwiderstand zu verzeichnen (Critchley et al., 2000b). Analog kovarierte in einer fMRI-Studie von Henderson et al. (2002) die Herzrate mit der Aktivität einiger Kleinhirnkerne (Nucleus lentiformis / fastigius / dentatus) bei experimenteller Herzratenerhöhung. In einer PET-Studie, in der Kontrollpersonen mit PAF-Patienten (Pure Autonomic Failure) während mentaler und körperlicher Belastung verglichen wurden, fanden sich aufgabenübergreifende Aktivierungsunterschiede im Cerebellum (Critchley et al., 2001a).

Auch bei viszeralen Signalen aus dem Gastrointestinaltrakt scheint das Cerebellum eine Rolle zu spielen: So demonstrierten Aziz et al. (2000b) bei Stimulation des viszeralen Anteils des Oesophagus eine spezifische Aktivitätserhöhung im linken Cerebellum.

2.3.5 Kortex

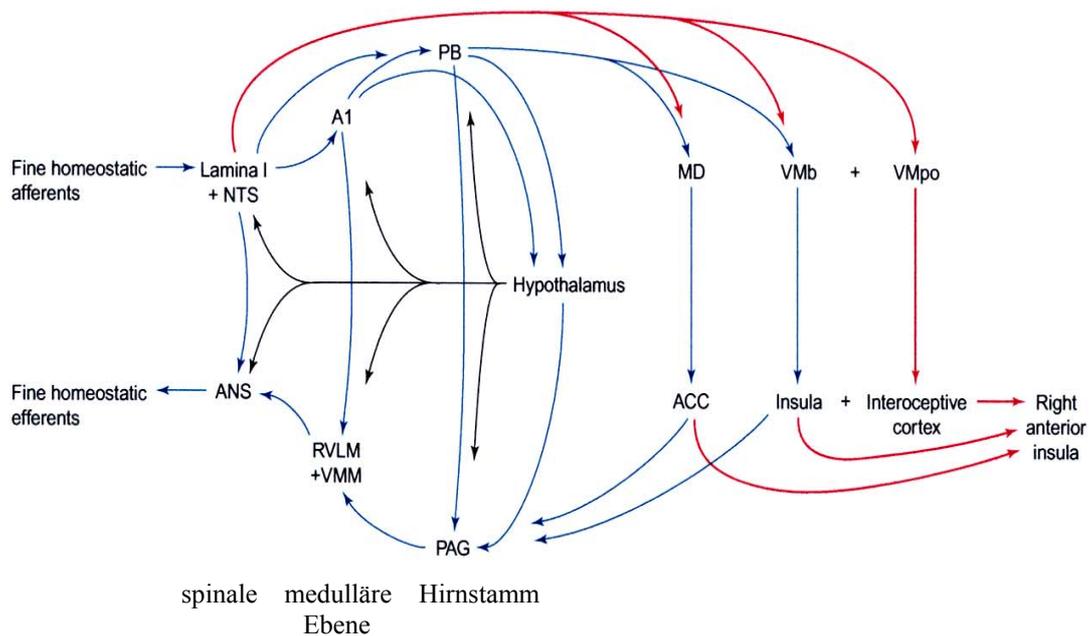
Je weiter man viszerale Informationen in ihrer Verarbeitung verfolgt, umso schwieriger wird es, rein sensorische von assoziierten Prozessen zu unterscheiden. Nichtsdestotrotz stellen gerade die kortikalen Verarbeitungsstationen den Gegenstand jüngster Forschung dar, und aus der Vielzahl an aktuellen Befunden haben sich dabei vor allem vier Kandidatenregionen viszeraler Verarbeitung herauskristallisiert: Die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und der somatosensorische Kortex (vergleiche Cameron, 2001; 2002).

Informationen über diese kortikalen Verarbeitungsstationen stammen dabei entweder aus der Tierforschung oder aus Bildgebungsstudien und Experimenten zu evozierten Potentialen. Im folgenden sollen die wichtigsten theoretischen Überlegungen und aktuelle Befunde dargestellt werden, wobei mit einem besonderen Augenmerk Studien zum Herz-Kreislauf-System, aber auch zum gastrointestinalen System berichtet werden sollen.

Einleitend soll das Modell von Craig (2002; 2003) des homöostatischen afferenten Systems, das in Abbildung 2.6 zu sehen ist, dargestellt werden, um im weiteren als ein Ankermodell zur Einordnung der weiteren Befunde dienen zu können. Alle kortikalen Strukturen mit Ausnahme des somatosensorischen Kortex sind bei Craig kortikale Regulationsstrukturen von Viszerozeption, wobei insbesondere die Insula und das anteriore Cingulum hervorgehoben werden.

Ausgehend von mehreren Input-Output Regelkreisen auf verschiedenen Ebenen (spinale, medulläre und Hirnstammebene), die alle durch den Hypothalamus moduliert werden können, erfolgt eine Weiterleitung viszeraler Afferenzen an verschiedene thalamische Kerne (medial-dorsaler Nucleus MD, basaler bzw. posteriorer ventromedialer Nucleus VMb bzw. VMpo). Die thalamischen Kerne projizieren weiter zum anterioren Cingulum (ACC), zum interozeptiven Kortex (bestehend aus Anteilen der dorsalen Insula) und zur Insula. Der sog. interozeptive Kortex besitzt sehr enge Verbindungen zum anterioren Cingulum, zur Amygdala, zum Hypothalamus und zum orbitofrontalen Kortex, dabei wird er neben den phylogenetisch alten Pfaden auch über einen direkten thalamokortikalen Weg (siehe Abbildung 2.6) erreicht, der den posterioren ventromedialen Nucleus beinhaltet (Craig, 2002; 2003). Eine Repräsentation (re-representation) der Aktivität des interozeptiven Kortex führt zu einer Meta-Repräsentation des aktuellen Körperzustandes in der anterioren rechten Insula, was mit einem subjektiven Gewahrsein für sein Selbst bzw. seines „feeling self“ einhergeht.

Abbildung 2.6: Organisationskarte des homöostatischen afferenten Systems (nach Craig, S. 501, 2003)



A1=katecholamine Zellgruppen, ANS = autonomes Nervensystem, MD = medial dorsaler Nucleus, PAG= periäquiduktales Grau, PB = parabrachialer Nucleus, RVLM = rostral ventrolaterale Medulla, VMM = ventromediale Medulla, VMB = basaler ventromedialer Nucleus, VMpo = posteriorer ventromedialer Nucleus

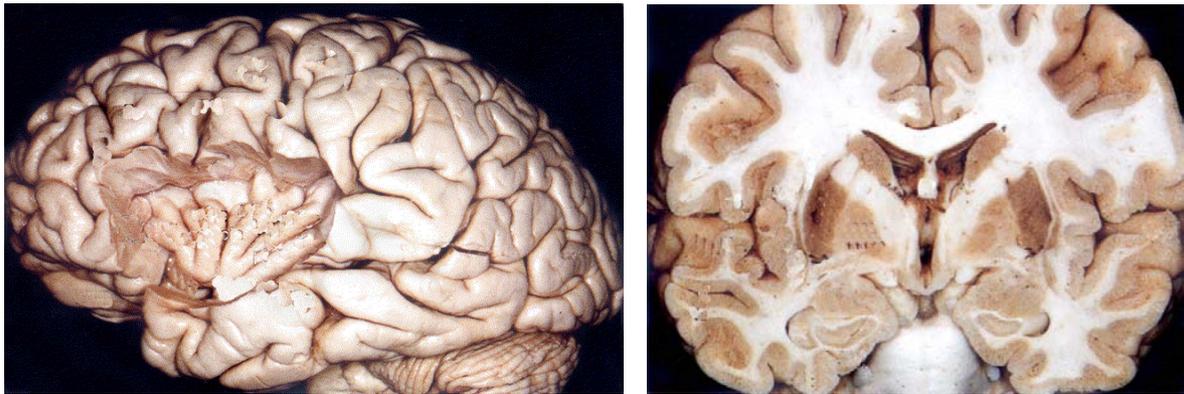
2.3.5.1 Insula

Von allen kortikalen Arealen, welche an der viszeralen Verarbeitung beteiligt sind, nimmt die Insula eine zentrale Rolle ein. Die Lage der Insula ist in der Abbildung 2.7 nach Abtragung der Opercula und im koronaren Schnitt wiedergegeben.

Eine auf Zytoarchitektur beruhende Unterteilung der Insula unterscheidet einen dorsokaudalen granulären Anteil, welchem das Brodman-Areal 13 entspricht, und einen agrulären bzw. dysgranulären Anteil, dem die Brodman-Areale 14, 15 und 16 zugeordnet werden können (Augustine, 1996).

Die Insula besitzt extensive kortikale und subkortikale Verbindungen, von denen diejenigen zum anterioren Cingulum und zum medialen präfrontalen Kortex im Kontext der Viszerorezeption bedeutsam sind. Ebenso wichtig sind Verbindungen zu SI und SII, welche somatotopisch organisiert sind (Cameron, 2003, S. 127). Auch zum limbischen System und insbesondere zur Amygdala und zum Hippocampus gibt es reziproke Projektionen (Cameron, 2003).

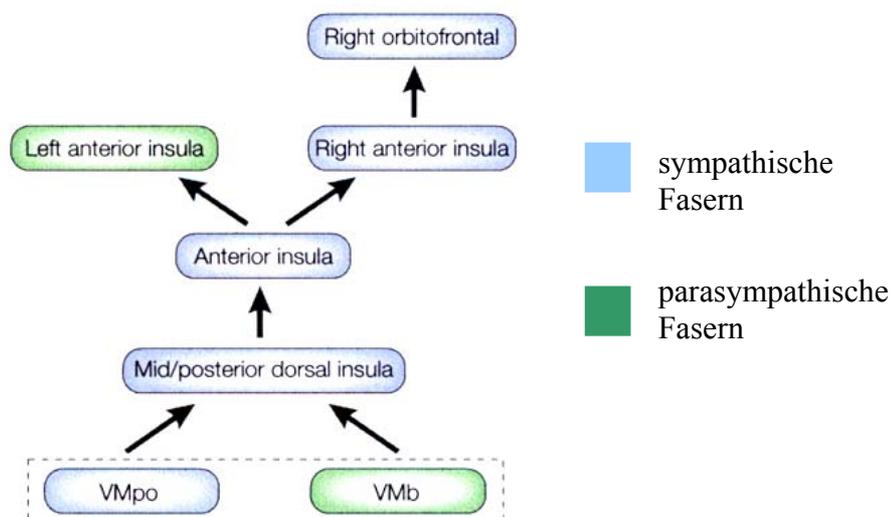
Abbildung 2.7 A-B: Lage der Insula



A. Insula nach Abtragung der Opercula B. Koronarer Schnitt durch die Insula

Craig (2002; 2003) unterteilt wie bereits aufgeführt die Insula in einen dorsalen Anteil, den er als interozeptiven Kortex bezeichnet (siehe Abbildung 2.7 und 2.8) und in dem eine primäre interozeptive Repräsentation der homöostatischen Afferenzen konstituiert wird. Mehrere Studien haben gezeigt, dass Signale über Temperatur, Schmerz, muskuläre und viszerale Sensationen eine Aktivierung der dorsalen Insula verursachen (Craig, 2002; 2003). Eine weitere Repräsentation (re-representation) erfolgt nachgeschaltet in der anterioren Insula, und zwar links für parasympathische und rechts für sympathische Afferenzen, was die Grundlage einer subjektiven Evaluation des interozeptiven Zustandes darstellt (Craig, 2002).

Abbildung 2.8: Organisationsmodell der Interozeption nach Craig (Craig, S. 659, 2002)



Nach Craig (2002; 2003) erfolgt insbesondere über die rechte Insula eine weitere Projektion in den orbitofrontalen Kortex: So konnten Craig, Chen, Bandy und Reiman (2000) in einer PET-Studie nachweisen, dass die *Wahrnehmung* bzw. die subjektive Einschätzung von Wärmestimuli hoch mit der Aktivität in der rechten Insula und dem rechten orbitofrontalen Kortex korrelierte. Das Bewusstsein eines „feeling self“ spiegelt sich im Modell von Craig vor allem in der anterioren rechten Insula wieder (Craig, 2002; 2003)

Was die Bedeutung der anterioren Insula für eine subjektive Evaluation von viszeralen Reizen betrifft, nennt Craig insbesondere zwei aktuelle Studien zur Bestätigung seines Modells: Zum einen eine fMRI-Studie von Critchley et al. (2002b), in der gezeigt wurde, dass die Aktivität an der anterioren Insula (allerdings links) mit der Genauigkeit und der Sensitivität eines Biofeedbacktrainings kovarierte. Hierbei sollten die Probanden über eine Visualisierung der elektrodermalen Aktivität diese während eines Entspannungstrainings willentlich kontrollieren, wobei die Genauigkeit und die Sensitivität manipuliert wurden. Die zweite Studie ist die von Damasio et al. (2000) über die Aktivität während der Generierung von Emotionen über Erinnerungsinduktion, wo bei allen emotionalen Zuständen vor allem die anteriore Insula aktiv war (Damasio et al., S. 1050, 2000).

Unabhängig von Modellannahmen wurde eine Beteiligung der Insula in vielen unterschiedlichen experimentellen Settings von verschiedenen Forschungsgruppen beobachtet; die wichtigsten Ergebnisse sollen im folgenden dargestellt werden. So konnten Hanamori, Kunitake, Kato und Kannan (1998) zeigen, dass Neuronen in der Insula von Ratten bei Stimulation von Barorezeptoren und Chemorezeptoren aktiviert wurden. Beim Menschen wiesen King et al. (1999) bei kardiopulmonalen Reizen eine Erhöhung der Aktivität in der Insula nach, ebenso wie Critchley et al. (2000a), die eine erhöhte regionale Durchblutung in der rechten Insula während körperlicher und mentaler Belastungsaufgaben demonstrierten. Des Weiteren fand sich auch eine Korrelation zwischen den Veränderungen der Herzrate und der Aktivierungshöhe in der rechten Insula (Critchley et al., 2000a). Williamson et al. (2002) zeigten bei der Aufgabe, einen Handgrip zu betätigen, was mit einer leichten körperlichen Belastung einhergeht, sowohl bei der tatsächlichen Ausführung als auch bei der Imagination dieser Tätigkeit eine Aktivierungserhöhung in der Insula. Dazu passen ältere Daten dieser Arbeitsgruppe (Williamson et al., 1999), welche eine Modulation der Aktivierungshöhe in der Insula in Abhängigkeit von der Intensität der körperlichen Belastung und insbesondere

eine Korrelation der Aktivierungshöhe der rechten Insula mit der Blutdruckveränderung und der wahrgenommenen Erschöpfung belegen.

Ebenfalls in einer PET-Studie, in der Kontrollpersonen mit PAF-Patienten (Pure Autonomic Failure, PAF) unter mentaler und körperlicher Belastung verglichen wurden, wurden aufgabenunabhängige Aktivierungsunterschiede in der rechten Insula berichtet (Critchley, Mathias & Dolan, 2001). Bei der morphometrischen Untersuchung des Volumens und der Konzentration der grauen Substanz von Patienten mit einer PAF-Diagnose zeigten sich im Vergleich zu Kontrollpersonen signifikante Verminderungen der grauen Substanz in der Insula (Critchley et al., 2003). Auch bei einem weiteren Erkrankungskomplex aus dem Herz-Kreislaufsystem, dem plötzlichen Herztod, spielt die Insula, v.a. die rechte Insula, nach Meinung von Cheung und Hachinski (2000) eine entscheidende Rolle.

Neben dem Herz-Kreislauf-System fand sich auch mit einem anderen Index der autonomen Erregung, nämlich der Amplitude des Hautleitwiderstands, ein Zusammenhang zur Aktivierungshöhe in der rechten Insula (Critchley et al., 2000b).

Eine andere Forschungsrichtung beschäftigt sich mit dem gastrointestinalen System und dessen zentraler Repräsentation, wobei hierzu ebenfalls Ergebnisse aus Bildgebungs- und aus EEG-Studien vorliegen.

In vielen Studien wurde eine Stimulation des Oesophagus durch Ballondilatation durchgeführt, wobei der proximale Anteil des Oesophagus (oberes Drittel) sich durch eine somatische Innervation und der distale Anteil (untere zwei Drittel) sich durch viszerale Innervation auszeichnen (vergleiche Christensen, 1984). Bei Stimulation des viszeralen Oesophagus zeigten sich in einer PET-Bildgebungsstudie von Aziz et al. (1997) eine Aktivierungserhöhung in der Insula. Binkofski et al. (1998) demonstrierten in einer fMRI-Studie bei nicht-schmerzhafter tonischer Stimulation des distalen Oesophagus eine bilaterale Inselaktivierung.

In Studien mit EEG und MEG wurde bei Oesophagus-Stimulation eine Potentialverteilung beobachtet, die entweder für eine Aktivierung der Insula sprach (Aziz et al., 1995; Furlong et al., 1998) oder bei Dipolmodellierung (BESA-Software) direkt zu Quellen in der Insula führte (Franssen et al.; 1996; Hecht et al., 1999).

2.3.5.2 Anteriores Cingulum

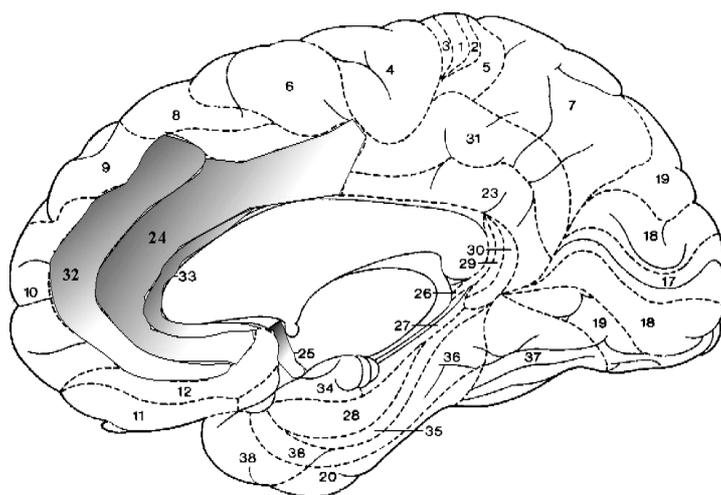
Der zum limbischen System zählende Gyrus cinguli stellt die in der Medianansicht am tiefsten liegende Windung der Hirnrinde dar (siehe Abbildung 2.9). Wie aus der Abbildung 2.9 ersichtlich, zieht sich der Gyrus cinguli vom Frontalhirnbereich bis in die okzipitalen Anteile des Gehirns. Er empfängt zahlreiche Projektionen aus dem Neokortex und entsendet Efferenzen zum Hippocampus, zu den Kernen des Septums und zur Amygdala (Schandry, 2003, S: 138). Aufgrund seiner Ausdehnung und seiner zahlreichen Verbindungen vor allem zu frontalen, parietalen und okzipitalen Assoziationsarealen des Neokortex stellt das Cingulum ein wichtiges Informations-Austausch-System dar, welches an vielfältigen Funktionen wie der vegetativen Steuerung, der Motorik, der Sensorik und dem emotionalen Erleben beteiligt ist (Schandry, 2003).

Das Cingulum kann in einen *anterioren Anteil* (BA 24, 25, 32, 33; siehe Abbildung 3.1.7) mit mehr affektiven Funktionen und einen *posterioren Anteil* (BA 23, 29, 30, 31) mit mehr kognitiven Funktionen unterteilt werden, wobei beide Bereiche natürlich eng miteinander vernetzt sind (Cameron, 2003, S. 122). Dabei besitzt das *anteriore Cingulum* reziproke Verbindungen zum präfrontalen Kortex und zum insulären Kortex, und subkortikale Verbindungen u.a. zum Parahippocampus, zur Amygdala und zum Hypothalamus. Das anteriore Cingulum ist für die vegetative Kontrolle und für emotionale Verarbeitung von großer Bedeutung. Nach Craig (2002; 2003) spielt das anteriore Cingulum vor allem bei mit viszeralen Reizen zusammenhängendem motivierten Verhalten die entscheidende Rolle; Befunde im Kontext der Emotionsforschung werden in Kapitel XX nochmals detailliert dargestellt.

Das *posteriore Cingulum* ist reziprok mit dem parietalen und okzipitalen Kortex, dem frontalen Augenfeld und dem präfrontalen Kortex sowie subkortikal mit dem Parahippocampus, dem Hippocampus und dem dorsalen Striatum verbunden und spielt bei kognitiven Aufgaben eine wichtige Rolle.

Neue Befunde unterstreichen die Wichtigkeit des *anterioren Cingulums* für die viszerale Verarbeitung: So konnten Critchley et al. (2000a) einen erhöhten zerebralen Blutfluss während mentaler und körperlicher Belastung im rechten anterioren Cingulum nachweisen. In einer PET-Studie zur Untersuchung der Gehirnaktivität während Biofeedback konnten ebenfalls Critchley et al. (2001b) die wichtige Rolle des anterioren Cingulums bei der intentionalen Modulation von körperlichem Arousal belegen.

Abbildung 2.9: Lage des anterioren Cingulums (grau unterlegt)



Williamson et al. (2002) wiesen bei der tatsächlichen und der imaginierten Ausführung einer körperlichen Belastung eine Aktivierungserhöhung im anterioren Cingulum nach. Wichtige Ergebnisse wurden auch mit PAF-Patienten (Pure Autonomic Failure) erzielt, welche sich im Vergleich zu Kontrollpersonen bei mentaler und körperlicher Belastung durch unterschiedliche Aktivierungsmuster im anterioren Cingulum auszeichneten (Critchley et al., 2001). Bei der morphometrischen Untersuchung des Volumen und der Konzentration der grauen Substanz bei PAF-Patienten beobachteten Critchley et al. (2003) eine signifikante Verminderungen der grauen Substanz im anterioren Cingulum. Anhand von Patienten mit stiller Ischämie und Angina Pectoris (Rosen et al., 1994; 1996) wurde die Bedeutung des anterioren Cingulums bei der Regulation des Herz-Kreislauf-Systems untermauert: Während pharmakologischer Angina-Induktion und auch während Phasen myokardialer Ischämie zeigten sich im Vergleich zur Ruhebedingung Aktivierungserhöhungen im ventralen anterioren Cingulum.

Auch Studien im gastrointestinalen System belegen die Wichtigkeit des anterioren Cingulums: Aziz et al. (2000) fanden bei Oesophagusstimulation eine Aktivierungserhöhung im anterioren Cingulum (BA 32). Auch Binkofski et al. (1998) identifizierten das anteriore Cingulum, wenn die Stimulationsrate hoch bis schmerzhaft war. Furlong et al. (1998) zeigten bei einer MEG-Studie mit nicht-schmerzhafter Oesophagusstimulation Aktivierungsmuster, welche wahrscheinlich dem anterioren Cingulum zuzuordnen sind. Auch Franssen et al. (1996) fanden bei einer Dipolmodellierung von oesophageal-evozierten Potentialen einen Dipol im Cingulum.

2.3.5.3 Präfrontaler Kortex

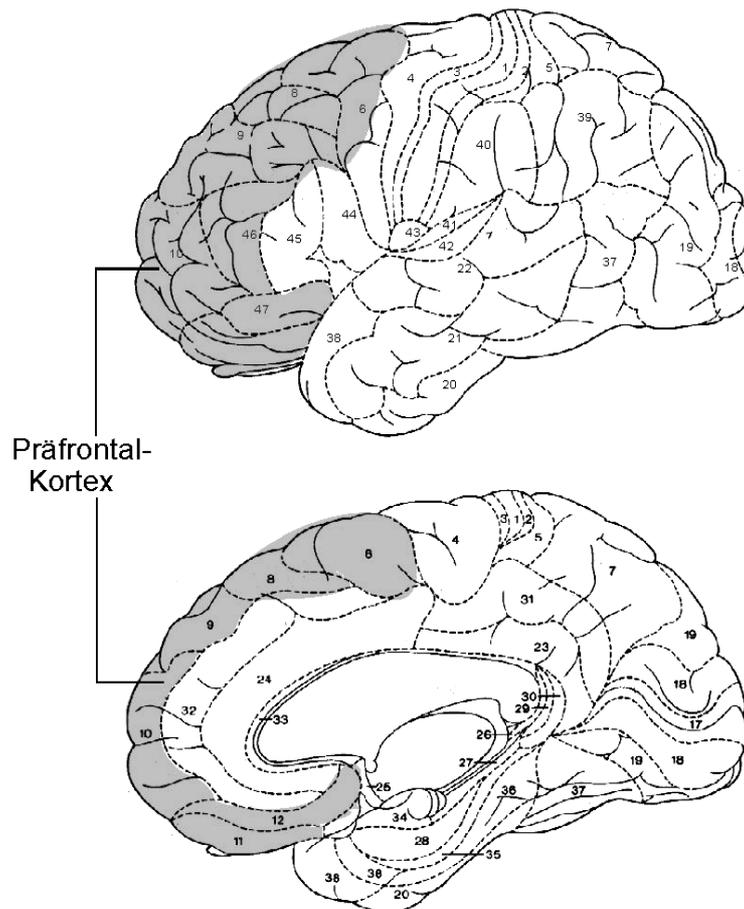
Der präfrontale Kortex wird aus der Gesamtheit derjenigen Kortexareale gebildet, die rostral der prämotorischen Rinde liegen (siehe Abbildung 2.10). Er stellt einen phylogenetisch jungen Anteil des Neokortex dar und ist beim Menschen besonders deutlich ausgeprägt (Schandry, 2003, S. 148). Der präfrontale Kortex ist sowohl afferent als auch efferent besonders eng mit dem limbischen System verbunden, daneben gibt es zahlreiche Verbindungen zu anderen Bereichen des Neokortex und auch zum Thalamus. Der präfrontalen Kortex nimmt eine zentrale Rolle bei höchsten menschlichen Fähigkeiten wie Planen und Problemlösen ein, bei Läsionen in diesem Bereich kommt es häufig zu Persönlichkeitsveränderungen mit einhergehenden Störungen der Handlungsplanung, der emotionalen und motivationalen Kontrolle, der Konzentrationsfähigkeit und des motorischen Antriebs (Schandry, 2003).

Nach den Projektionsbahnen vom Thalamus (vergleiche Bechara, Damasio & Damasio, 2000; Rolls, 2000) lässt sich der präfrontale Kortex in drei Hauptregionen untergliedern: Zum einen gibt es Projektionsbahnen vom magnozellulären, medialen Anteil des mediodorsalen Nucleus in den *orbitofrontalen Kortex*, welcher Informationen aus der ventralen visuellen Objektverarbeitungsbahn, dem Geschmack, dem Geruch und der Somatosensorik erhält (Rolls, 2000). Was die Nomenklassifikation betrifft, findet man auch die Bezeichnungen ventromedialer Kortex (Bechara et al., 2000) oder medialer präfrontaler Kortex (Cameron, 2002). Zum orbitofrontalen Kortex zählen Bechara et al. (2000) die Brodman-Areale 10, 11, 12, 13, 25 und 32, während Elliot, Dolan und Frith (2000) die Brodman-Areale 10, 11, 12, 25 und 47 dem orbitofrontalen Kortex zuschreiben. Der orbitofrontale Kortex ist eng mit der Amygdala, dem anterioren Cingulum, der Insula und dem Temporallappen verbunden (Elliot et al., 2000) und spielt auch im Modell von Craig (2002; 2003) eine wichtige Rolle.

Der parvozelluläre, laterale Anteil des mediodorsalen Nucleus projiziert in den *dorsolateralen Kortex*, welcher u.a. Informationen aus dem parietalen Kortex empfängt und an Aufgaben wie dem Kurzzeitgedächtnis beteiligt ist (Rolls, 2000). Der dorsolaterale Kortex reicht vom Sulcus principalis bis zur Mittellinie und beinhaltet die Brodman-Areale 6, 8, 9, 10 und 46; er hat enge Verbindungen zum anterioren und posterioren Cingulum, zum Nucleus caudatus, zum parietalen Kortex und zum supplementär motorischen Areal (Petrides, 2000).

Eine dritte Projektionsbahn geht vom äußersten lateralen Bereich des mediodorsalen Nucleus (Pars paralamellaris) zu den *frontalen Augenfeldern* (Rolls, 2000).

Abbildung 2.10: Lage des präfrontalen Kortex



Für die Viszerozeptionsforschung sind zum einen der *orbitofrontale* und zum anderen der *dorsolaterale Kortex* von besonderer Bedeutung.

Wie in Abbildung 2.8 zusammengefasst, gibt es nach Craig (2002; 2003) eine enge Verbindung zwischen der rechten Insula und dem rechten orbitofrontalen Kortex, der ähnlich wie die rechte anteriore Insel bei der subjektiven Einschätzung von viszerale Stimuli, insbesondere bei der Bewertung ihrer positiven bzw. lustbezogenen Valenz (Craig, S. 659, 2002), eine große Rolle spielt.

So zeigten Craig et al. (2000) in einer PET-Studie eine Korrelation zwischen der subjektiven Einschätzung von Wärmestimuli und der Aktivität sowohl in der rechten Insula wie auch im rechten orbitofrontalen Kortex, welches beides Kandidatenregionen für das Bewusstsein eines „feeling self“ seien (Craig, 2002; 2003)

Mehrere Studien belegen mittlerweile eine Beteiligung des *orbitofrontalen* und *dorsolateralen Kortex* bei der viszeralen Regulation:

Im kardiovaskulären System wiesen Critchley et al. (2000a) in einer PET-Studie ein differenziertes Aktivierungsmuster bei mentaler und körperlicher Belastung im präfrontalen Kortex nach: Zwischen dem zerebralen Blutfluss und dem Blutdruck wurde am rechten orbitofrontalen Kortex (BA 11) eine positive Korrelation und am dorsolateralen präfrontalen Kortex (BA 8) eine negative Korrelation beobachtet. Ähnlich fand sich auch zwischen dem zerebralen Blutfluss und der Variation der Herzrate eine negative Korrelation am dorsolateralen präfrontalen Kortex (BA 8).

Henderson et al. (2002) beobachteten bei körperlicher Belastung (Valsalva-Manöver) eine Kovariation der Herzratenveränderung mit der Aktivität in dorsolateralen Arealen, während King et al. (1999) erhöhte neuronale Aktivität auf kardiopulmonale Stimuli im medialen präfrontalen bzw. orbitofrontalen Kortex demonstrierten.

In einer fMRI-Studie konnte außerdem ein positiver Zusammenhang zur Aktivierungshöhe im rechten orbitofrontalen bzw. dorsolateralen Kortex zur Amplitude des Hautleitwiderstands beobachtet werden (BA 10; Critchley et al., 2000b). Und auch Rosen et al. (1994; 1996) zeigten eine Beteiligung des orbitofrontalen Kortex (BA 47/44/10) bei Angina-Provokation bzw. myokardialer Ischämie.

In einer Bildgebungsstudie zum gastrointestinalen System fanden Aziz et al. (2000b) bei distaler Oesophagusstimulation erhöhte Aktivierungsmuster im linken dorsolateralen Kortex (BA 46).

2.3.5.4 Somatosensorischer Kortex

Der somatosensorische Kortex lässt sich in einen *primären* (SI) und *sekundären* (SII) somatosensorischen Kortex untergliedern (siehe Abbildung 2.11). Manche Autoren erwähnen außerdem eine *tertiäre* Rinde, die ähnlich wie die sekundären Areale höhere integrative Funktionen ausübt. Der *primäre somatosensorische Kortex* wird direkt von der Hinterseiten- und Vorderseitenstrangbahn erreicht und erstreckt sich auf den postzentralen Gyrus im anterioren Parietallappen (Rohen, 1994). Er lässt sich zytoarchitektonisch von anterior in posterior in die Brodman-Areale 3a, 3b, 1 und 2 unterteilen (Ruben et al., 2001). In der Abbildung 2.11 sind die entsprechenden Areale für die primäre und sekundär sensible Rinde farblich unterlegt. In den primären Rindenfeldern existiert eine somatotopische Organisation, die jedes Hautareal auf der Hirnrinde spiegelbildlich (sog. sensorischer Homunculus; siehe Abbildung 2.12) und rechts-links vertauscht repräsentiert. Der *sekundäre somatosensorische (Assoziations-) Kortex* umfasst die Brodman-Areale 5 und 7 (Schandry, 2003) sowie die Brodman-Areale 40 (Rohen, 1994) und 39 (Benninghoff, 1994). Benninghoff (1994) etwa verwendet den Begriff des sekundär somatosensorischen Kortex lediglich für ein kleines Feld verborgen in der Tiefe des Sulcus lateralis cerebri (Dachbereich des frontoparietalen Operculums), was architektonische Ähnlichkeiten zum primären Rindenfeld aufweist und eine zweite komplette Repräsentation des Körperschemas beinhaltet (BA 43 und 44).

Abbildung 2.11: Primäre und sekundäre somatosensible Rinde

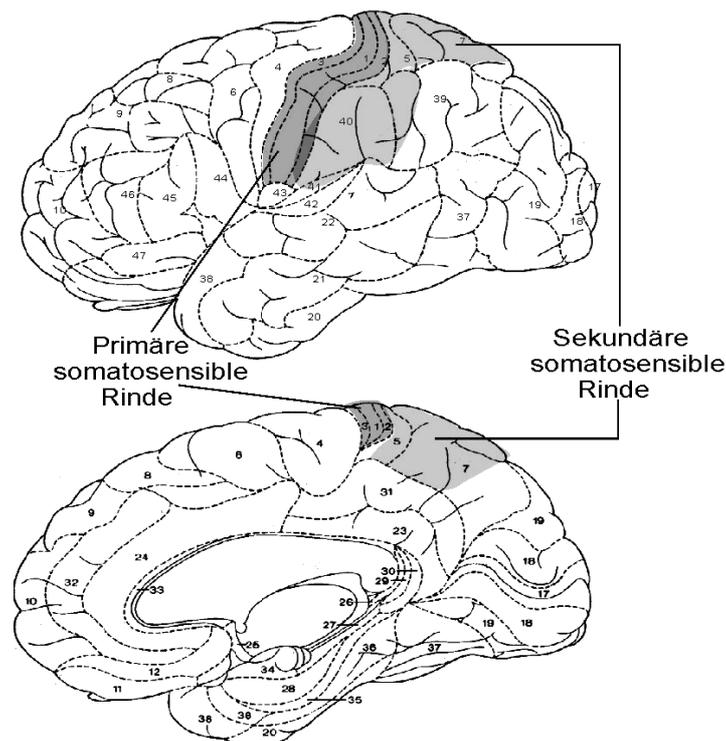
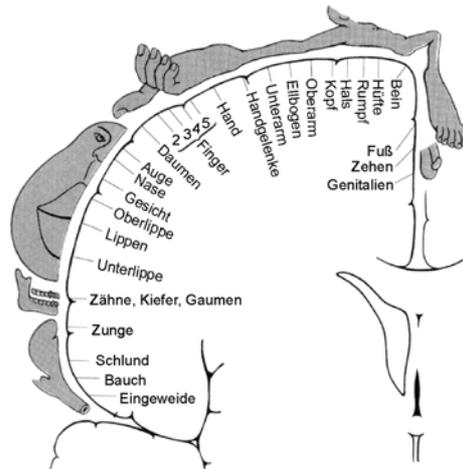


Abbildung 2.12: Somatosensibler Homunculus



Im Vergleich zu den detaillierten Informationen zum primär somatosensorischen Kortex ist die strukturelle Organisation und Funktion des sekundären somatosensorischen Kortex weniger gut erforscht (Ruben et al., 2000; Rohen, 1994). Die *tertiären Rindenzellen* (Brodmann-Areale 7, 31 und 39) sind in ihrer Funktion noch umfassender als die sekundären Areale und beinhalten Funktionen wie das Körperschema und das Erleben vom eigenen Körper im Raum (Rohen, 1994).

Die Bedeutung des somatosensorischen Kortex für die viszerale Verarbeitung belegen gerade neuere Befunde: So konnten Critchley et al. (2001a) in der bereits zitierten Studie mit der PAF-Patientengruppe zeigen, dass diese im Vergleich zu Kontrollpersonen in den somatosensorischen Kortexen (BA 3 und 43) aufgabenunabhängig signifikante Aktivierungsunterschiede aufwiesen. Auch im gastrointestinalen System tauchten in Lokalisationsstudien bei Oesophagusreizung immer wieder die somatosensorischen Kortexen auf: So fanden Aziz et al. (2000b) bei Oesophagusstimulation eine Aktivitätserhöhung im primären (BA 3) und sekundären (BA 43) somatosensorischen Kortex, ebenso wie Binkofski et al. (1998), die bei niedriger Stimulusintensität eine Aktivitätsquelle in SII (BA 43/44) und bei wiederholter bzw. schmerzhafter Reizung zusätzlich eine Quelle in SI (BA 3) identifizierten. In einer EEG-Studie wiesen Aziz et al. (1995) evozierte Potentiale nach, deren Ursprungsorte von der Insula oder dem sekundären somatosensorischen Kortex stammen könnten, und auch Furlong et al. (1998) fanden in einer MEG-Studie bei nicht-schmerzhafter Oesophagusstimulation Dipol-Quellen an der unteren Grenze zwischen SI und SII.

Nach diesem Überblick zur Neurobiologie der Viszerozeption werde ich mich im nächsten Kapitel mit Befunden zur viszeralen Wahrnehmung beschäftigen.

3. Viszerale Wahrnehmung und kortikale Parameter bei der Verarbeitung von viszeralen Stimuli

Neben den generellen Verarbeitungsmechanismen viszeraler Signale ist es eine naheliegende Frage, sich mit den Folgen dieser Verarbeitung zu beschäftigen und sich der bewussten Viszerozeptionsleistung zuzuwenden. Im Verlauf dieses Kapitels sollen neue Befunde aus der Viszerozeption mit dem Focus auf interindividuellen Unterschieden in der Interozeptionsleistung dargestellt werden. Der Schwerpunkt der Erläuterungen wird sich auf das kardiovaskuläre System beziehen, neben dem Ergebnisse aus den gastrointestinalen und respiratorischen Systemen berichtet werden.

Wenn im folgenden Befunde aus den verschiedenen Bereichen der Viszerozeption angesprochen werden, sollte man allerdings im Hinterkopf haben, dass allein das kardiovaskuläre System die Möglichkeit der Operationalisierung einer Wahrnehmungsleistung über einen physiologischen Vorgang bzw. über die bewusste Aufmerksamkeit darauf bietet. Im Falle der sog. Herzwahrnehmung wird nämlich die Fähigkeit, seinen eignen Herzschlag präzise zu detektieren, analysiert. Invasive Techniken oder die Anwendung von Apparaten ist für diese Art von Aufgabe nicht erforderlich, da lediglich ein physiologisch immer wiederkehrender Vorgang beobachtet werden soll. In diesem Zusammenhang kann man den Begriff der *Herzwahrnehmung* oder der *Kardiosensibilität* verwenden.

Anders sieht die Lage bei Studien zum gastrointestinalen System aus, wo eine Stimulation des Oesophagus oder des Rektums durch experimentelle Eingriffe realisiert wird, etwa durch einen eingeführten Ballon oder durch elektrische Reizung. Auch bei der Untersuchung des respiratorischen Systems werden die Probanden gebeten, gegen mittels Atemmaske und entsprechenden Mundstücken experimentell manipulierte Atemwiderstände ein- und auszuatmen, was keinem physiologischen Prozess an sich entspricht.

Neben interindividuellen Unterschieden in der Interozeptionsleistung sollen auch Möglichkeiten aufgeführt werden, viszerale Verarbeitung mit Hilfe von kortikalen Parametern zu erfassen und zu quantifizieren. Und nicht zuletzt soll der Zusammenhang zwischen der Interozeptionsleistung und der kortikalen Verarbeitung viszeraler Signale dargelegt werden.

3.1 Interindividuelle Unterschiede in der Interozeptionsleistung

Interindividuelle Unterschiede in der Interozeptionsleistung werden oft mit Hilfe des *kardiovaskulären Systems* und hierbei insbesondere über die Detektion von Herzschlägen untersucht, was nicht zuletzt in der relativ einfachen Operationalisierbarkeit einer Wahrnehmungsleistung in diesem Bereich begründet liegt.

Für die Erfassung der Fähigkeit, den eigenen Herzschlag präzise zu detektieren, wurden verschiedene Tests entwickelt und eingesetzt (Schandry, 1981; Brener & Kluitse, 1988; Brener, Liu & Ring, 1993; Whitehead, Drescher, Heiman & Blackwell, 1977; Yates, Jones, Marie & Hogben, 1985). In einer Art von Tests werden die Personen instruiert, ihre Herzschläge zu zählen oder in deren Rhythmus zu drücken (Schandry, 1981). So erfasst der Herzwahrnehmungstest von Schandry, wie präzise die subjektiv wahrgenommenen Herzschläge mit der Anzahl der tatsächlichen Herzschläge in bestimmten Messintervallen (35 s, 25 s, 45 s) übereinstimmen. In Kapitel 6 wird das Verfahren nach Schandry und die Berechnungsvorschrift für den Herzwahrnehmungsscore nochmals dargestellt.

Andere Tests benutzen Diskriminationsmethoden und verwenden externe Stimuli (Lichter, Töne), die direkt vom individuellen EKG getriggert werden; die Probanden sollen dann diskriminieren, ob die externen Reize im Rhythmus ihres Herzschlages präsentiert werden oder nicht (Brener & Kluitse, 1988; Brener, Liu & Ring, 1993; Whitehead, Drescher, Heiman & Blackwell, 1977)

Aus der Wahrnehmungsleistung lässt sich ein Wahrnehmungsscore berechnen, der anhand eines mehr oder weniger willkürlich festgelegten Cut-Off Wertes eine Unterteilung der Probanden in eine Untergruppe mit sehr präziser Herzschlagdetektion erlaubt, welche im weiteren als **gute Herzwahrnehmer** (good heartbeat perceivers) bezeichnet werden. Diesen werden die restlichen Probanden, welche ihren Herzschlag nur wenig präzise wahrnehmen können, als sog. **schlechte Herzwahrnehmer** (poor heartbeat perceivers) gegenübergestellt.

Übereinstimmend zeigen sich bezüglich der Herzwahrnehmungsfähigkeit große interindividuelle Unterschiede, wobei Faktoren wie das Geschlecht, der prozentuale Fettanteil und die körperliche Fitness modulierend auf die Leistung wirken (Cameron, 2001; Jones, 1994). Schandry, Bestler und Montoya (1993) sowie Schandry und Bestler (1995) sind der Frage

nachgegangen, wodurch die beobachteten interindividuellen Wahrnehmungsunterschiede erklärt werden können. Dabei wurde gezeigt, dass ein starker Zusammenhang zwischen der Kardiosensibilität und kardiodynamischen Parametern besteht. Berichtet wurden hoch signifikante Korrelationen von bis zu $r = .83$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und verschiedenen kardialen Parametern wie dem Schlagvolumen, der Auswurfgeschwindigkeit, dem Momentum des Auswurfvolumens und der Kontraktilität. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Intensität der Herzaktion die Herzwahrnehmungsleistung beeinflusst.

Die Herzwahrnehmungsleistung wurde auch in verschiedenen klinischen Stichproben untersucht. Dabei wurden häufig Unterschiede in der Herzwahrnehmungsleistung im Vergleich zu Kontrollpersonen berichtet. So demonstrierten Mussgay, Klinkenberg und Rüdell (1999) eine Tendenz zu einer geringeren Herzwahrnehmungsleistung bei Patienten mit depressiven, somatoformen und Persönlichkeitsstörungen, wohingegen Ehlers, Margraf und Roth (1992) ebenso wie Ehlers, Mayou, Sprigins und Birkhead (2000) bei Panikpatienten eine präzisere Herzwahrnehmungsleistung nachwiesen. Eine verminderte Kardiosensibilität im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen berichteten Leopold und Schandry (2001) für Patienten mit diabetischer Neuropathie und Ehlers et al. (2000) für Patienten mit Arrhythmien.

Interindividuelle Unterschiede in der Interozeptionsfähigkeit wurden auch im *gastrointestinalen System* untersucht. So berichten Fallen et al. (2001) von einer Pilotstudie mit acht Patienten, welche an nicht-kardialen Brustschmerzen (non-cardiac chest pain) leiden. Diese Patienten zeigten bei Oesophagusreizung eine signifikante Herabsenkung der Wahrnehmungsschwelle, so dass bereits geringere Reizintensitäten zur Reaktionsauslösung genügten, was als ein Anzeichen für eine generelle Überempfindlichkeit für viszerosensorische Stimulation interpretiert wird.

Im *respiratorischen System* gibt es ebenso bei gesunden Probanden Hinweise auf enorme *interindividuelle Unterschiede in der Interozeptionsfähigkeit*. Webster und Colrain (2000b) untersuchten die Einschätzung der Größe des eingestellten Atemwiderstandes und stellten große interindividuelle Unterschiede in der Wahrnehmungsfähigkeit fest; so konnten sie zwei von zehn Personen mit einer schlechten Einschätzung der Größe des eingestellten Atemwiderstandes als „schlechte Wahrnehmer“ (poor perceivers) kategorisieren.

3.2 Parameter der kortikalen Verarbeitung viszeraler Stimuli

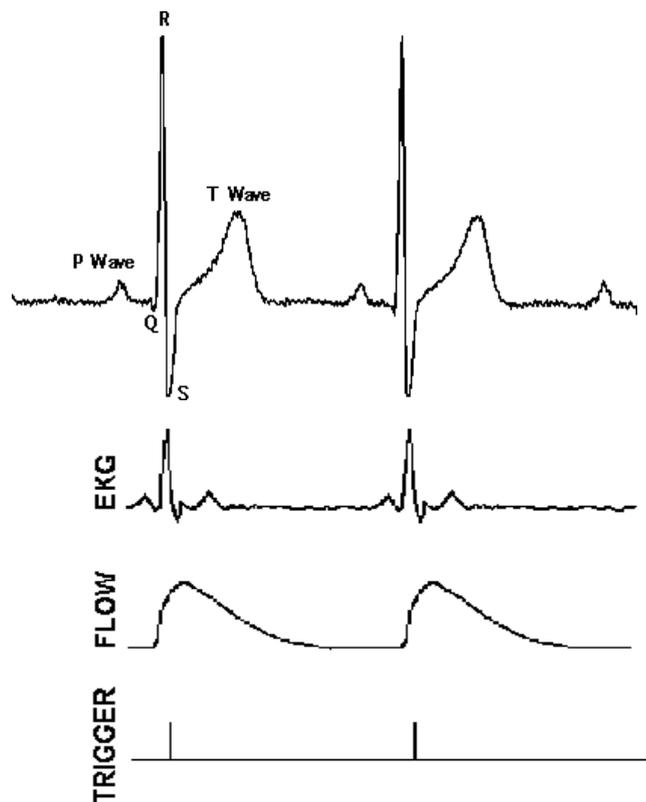
Es existieren verschiedene Ansätze, die kortikale Verarbeitung von viszeralen Signalen zu erfassen. Ich möchte mich in diesem Kapitel nicht auf Bildgebungsmethoden berufen, sondern kortikale Parameter vorstellen, die sich mit Hilfe des Elektroenzephalogramms dieser Thematik nähern. Dabei werden neben kortikalen Parametern im kardiovaskulären System ebenfalls Marker aus dem gastrointestinalen und respiratorischen System vorgestellt.

Die kortikale Verarbeitung von Signalen aus dem *Herz-Kreislauf-System* wurde zeitgleich von zwei verschiedenen Forschergruppen erstmals 1986 behandelt, nämlich von Schandry, Sparrer und Weitkunat (1986) sowie von Jones, Leonberger, Rouse, Caldwell und Jones (1986). Dabei wurde kontingent zum Herzschlag ein sog. *Herzschlag-evoziertes Potential* (*Heartbeat Evoked Potential, HEP*) in Analogie zu evozierten Potentialen aus anderen sensorischen Modalitäten beobachtet.

Bei der Berechnung des HEP geht man folgendermaßen vor: Während der EEG-Aufnahme wird auch ein EKG abgeleitet und im Anschluss oder zeitgleich wird mittels entsprechender Hardware und Software ein markantes Ereignis im EKG, meist der steile Anstieg während der sog. R-Zacke, als Trigger für die evozierten Potentiale verwendet. In mehreren Studien wurde ein HEP auf diese Weise berechnet (Dirlich, Vogl, Plaschke & Strian, 1997; Dirlich, Dietl, Vogl & Strian, 1998; Montoya, Schandry & Müller, 1993; Riordan, Squires & Brener, 1990; Schandry & Montoya, 1996; Leopold & Schandry, 2001), auch wenn sich die verwendeten Methoden wie die genauen EKG-Ableitpositionen oder die Intervalle für die Mittelung des evozierten Potentials im Detail unterscheiden mögen.

Da der Herzschlag ein kontinuierliches Ereignis darstellt, das nicht experimentell provoziert werden muss, kann theoretisch die Berechnung des HEP jederzeit erfolgen, d.h. die Probanden müssen hierfür keine besondere Aufgabenstellung erfüllen. In den empirischen Studien zum HEP wurde dieses auch während verschiedener Aufgabenstellungen erfasst, so während eines Ruheintervalls, einer Zähltaufgabe oder einer Herzwahrnehmungsaufgabe. Die Abbildung 3.1 verdeutlicht die EKG-Aufzeichnung und die daraus resultierende Triggerspur für die EEG-Mittelung sowie die gleichzeitige Dynamik des Herzauswurfs.

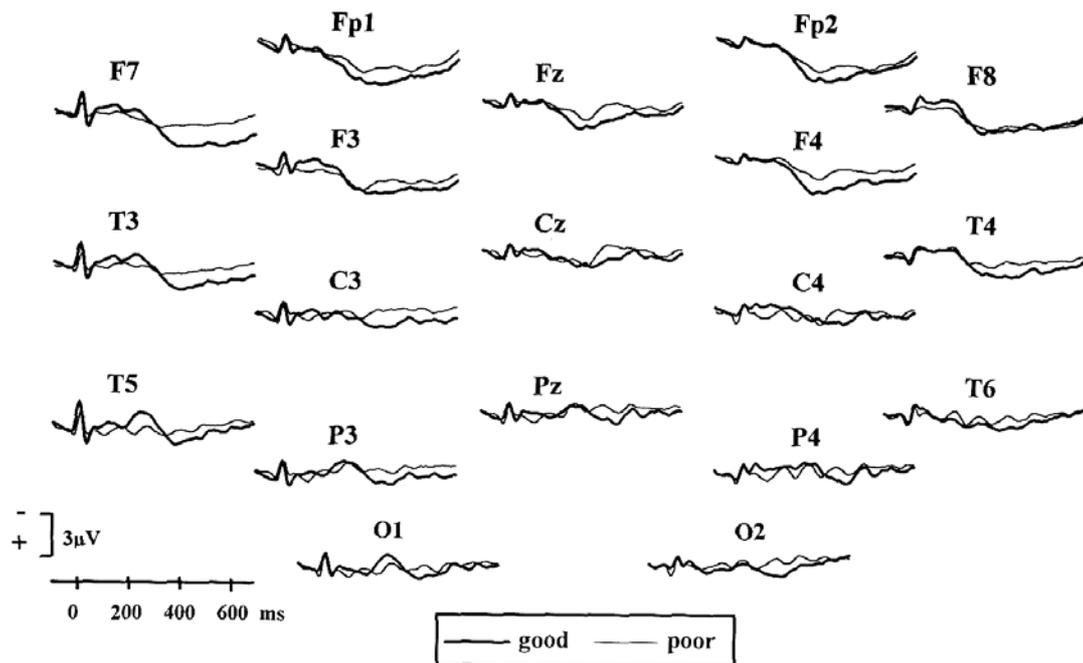
Abbildung 3.1: EKG-Aufzeichnung mit entsprechender Triggerspur



Bei der topographischen Analyse des HEP wurde dessen Hauptaktivität vor allem über zwei anatomischen Regionen berichtet, und zwar zum einen über dem parietalen bzw. somatosensorischen Kortex und über dem frontalen Kortex (Leopold & Schandry, 2001). Die entsprechenden Studien verwendeten für die Lokalisation des HEP typischerweise EEG-Multi-Kanal-Ableitungen und beschrieben, an welchen Elektrodenpositionen die höchsten HEP-Amplituden zu verzeichnen waren. Übereinstimmend wurde ein HEP beschrieben, das als positiver Potentialshift imponierte und mit einer typischen Latenz von etwa 250-600 ms nach der R-Zacke auftrat (Montoya et al., 1993; Schandry & Montoya, 1996; Leopold & Schandry, 2001; Dirlich et al., 1998). Der Verlauf sowie die Topographie des HEP (hier um das sog. kardiale Feldartefakt korrigiert) sind aus der Arbeit von Schandry und Montoya (1996) in Abbildung 3.2 dargestellt. Auf die getroffene Unterteilung in gute (good) und schlechte (poor) Herzwahrnehmer wird in Kapitel 3.3 eingegangen werden.

Was die topographische Verteilung des HEP betrifft, berichteten Montoya et al. (1993), Schandry und Montoya (1996) sowie Leopold und Schandry (2001) die maximale HEP-Aktivität primär an frontal gelegenen Elektroden (siehe auch Abbildung 3.2).

Abbildung 3.2: Verlauf und Topographie des HEP
(nach Schandry & Montoya, S. 78, 1996)



Eine mehr posterior gelegene Aktivitätsverteilung des HEP hingegen fanden Dirlich et al. (1998), die diese Aktivität dann auch den parietalen Arealen und insbesondere den somatosensorischen Kortizes zuschrieben.

Was die Beschreibung des HEP erschwert, ist die mehr oder weniger auf allen EEG-Kanälen auftretende Beeinflussung durch das kardiale Feld des Herzens, was die Untersucher entweder zur Wahl von Auswerteziträumen brachte, in denen das kardiale Feld sich weniger stark auf das HEP auswirkte (so etwa Dirlich et al., 1998; Leopold & Schandry, 2001) oder zur Anwendung von verschiedenen Korrekturverfahren zwang, die vor den weiteren Auswerteschritten das kardiale Feldartefakt des Herzens bestmöglichst aus dem HEP entfernen sollten (so etwa Weitkunat & Schandry, 1990; Montoya, 1993; Schandry & Montoya, 1996). In Abbildung 3.2 ist das dargestellte HEP ebenfalls um das kardiale Feld bereinigt worden (Schandry & Montoya, 1996).

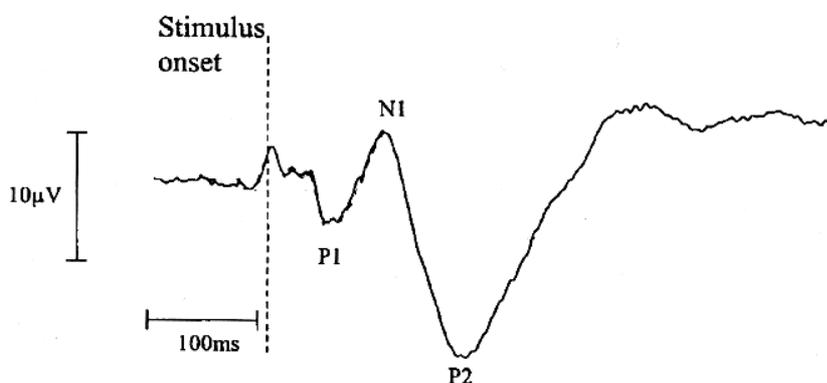
Was die möglichen Quellen des HEP betrifft, gibt es meines Wissens nach bisher keine Studie, die eine Dipollokalisierung für dieses Potential versucht hätte, ebenso auch keine Bildgebungsarbeit speziell zum HEP.

In einem weiteren viszeralen System, nämlich dem *gastrointestinalen System*, wurden ebenfalls evozierte Potentiale als kortikale Parameter viszeraler Verarbeitung bestimmt. Dazu wurde der distale Oesophagus, der hauptsächlich aus glatter Muskulatur besteht und einer willentlichen Kontrolle kaum zugänglich ist, mittels Ballonstimulation gereizt und kontingent zur Reizung ein evoziertes Potential bestimmt. Aziz et al. (1995) beschrieben bei oesophagal-evozierten Potentialen einen typischen Verlauf mit mehreren Komponenten (N1, P1, N2, P2), und auch Franssen et al. (1996) beobachteten oesophagal-evozierte Potentiale, die in Abhängigkeit zur Lokalisation positive oder negative Werte annahmen und um 270-300 ms bzw. um 465 ms einen Peak aufwiesen. In Abbildung 3.3 ist der typische Verlauf eines solchen Potentials an Pz wiedergegeben (nach Sarkar et al., 2001, S. 1199).

In einigen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass bei einer Steigerung der Stimulationsintensität auch die Amplitude des oesophagal-evozierten Potentials anstieg (Fallen et al., 2001; Hobson et al., 1998; 2000). Die Topographie dieses Potentials zeichnete sich durch verschiedene Peaks mit beobachtbaren Maxima an frontoparietalen und frontotemporalen Elektroden aus (Fallen et al., 2001).

Um die möglichen Quellen des oesophagal-evozierten Potentials zu identifizieren, wurden mehrere Dipolanalysen durchgeführt: Fallen et al. (2001) und Furlong et al. (1998) fanden hierbei Quellen in der Insula, in dem sekundär-somatosensorischen und auch im primär-somatosensorischen Kortex, ähnlich wie Franssen et al. (1996), die Quellen im Cingulum und bilateral in der Insula beobachteten.

Abbildung 3.3: Verlauf und Topographie des oesophagal-evozierten Potentials (nach Sarkar et al., S. 1199, 2001)

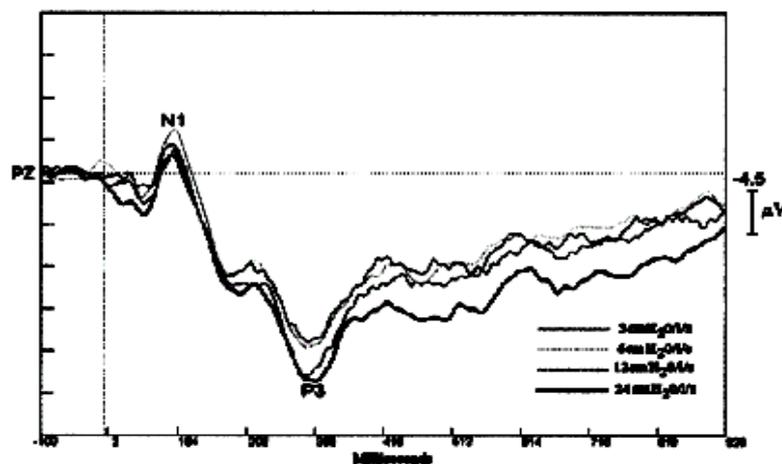


In mehreren fMRT-Studien wurde die Aktivität bei Stimulation des distalen Oesophagus lokalisiert. So fanden Binkofski et al. (1998) in Anhängigkeit von der Stimulationsstärke eine Aktivierung des primär und sekundär somatosensorischen Kortex sowie der Insula, bei zunehmend unangenehmer Reizintensität außerdem des anterioren Cingulums. Aziz et al. (2000a) beschrieben Aktivationsmuster im anterioren Cingulum, im dorsolateralen präfrontalen Kortex sowie im Cerebellum.

Analog zum herzsschlag-evozierten und oesophagal-evozierten Potential lässt sich auch ein *respiratorisch-evoziertes Potential* beobachten, welches durch die Ein- bzw. Ausatmung gegen einen verstellbaren Atemwegswiderstand ausgelöst werden kann.

Respiratorisch-evozierte Potentiale wurden in verschiedenen Studien (Revelette & Davenport, 1990; Knafelc & Davenport, 1997; Webster & Colrain, 2000a; 2000b) beschrieben; sie wiesen dabei ein konsistentes Muster von mehreren aufeinanderfolgenden Peaks (P1, N1, P2, N2, P3) auf. In Abbildung 3.4 ist das respiratorisch evozierte Potential an Pz für unterschiedliche Atemwegswiderstände aus der Arbeit von Webster und Colrain (2000a) dargestellt; dabei erkennt man gut die verschiedenen Komponenten dieses Potentials. Besonders die P300-Komponente konnte in verschiedenen Studien durch Aufmerksamkeitszuwendung und Variation der Höhe des Widerstandes moduliert werden (Harver, Squires, Bloch-Salisbury & Katkin, 1995; Webster & Colrain, 1998, 2000b). Eine Dipol- oder Bildgebungsstudie zu möglichen Quellen dieses Potentials existiert meines Wissens nach nicht.

Abbildung 3.4: Verlauf des respiratorisch-evozierten Potentials in Abhängigkeit zum verstellbaren Atemwegswiderstand (nach Webster & Colrain, S. 837, 2000b)



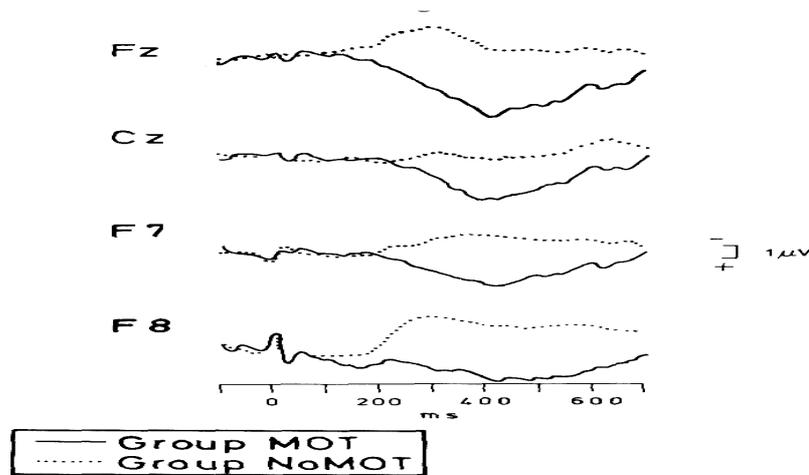
3.3 Zusammenhang zwischen Interozeptionsleistung und kortikalen Verarbeitungsparametern viszeraler Reize

Der Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsleistung und der kortikalen Verarbeitung von kardiovaskulären Signalen bzw. dem HEP wurde bisher nur in wenigen Studien untersucht, wobei die bisherigen empirischen Befunde für einen positiven Zusammenhang zwischen der HEP-Amplitude und der Herzwahrnehmungsleistung sprechen.

So fanden Schandry, Sparrer und Weitkunat (1986) signifikante Gruppenunterschiede in Abhängigkeit von der Herzwahrnehmungsleistung bei einer Hauptkomponentenanalyse des HEP. Die stärksten Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern wurden für eine Latenz von 250-400 ms frontal (Elektrode Fz) beobachtet. Auch Jones et al. (1986) berichteten in einem Abstract über eine stärker positive HEP-Amplitude im Latenzbereich von 250-450 ms. Dazu passen ebenfalls Daten von Riordan, Squires und Brener (1990; Abstract), die lediglich in einer Gruppe guter Herzwahrnehmer einen positiven Potentialshift im HEP mit einem Maximum über rechts anterioren Elektrodenpositionen beobachteten. Eine Beeinflussung der HEP-Amplitude insbesondere an frontalen Elektrodenpositionen durch die Herzwahrnehmungsfähigkeit beschrieben ebenfalls Katkin, Cestaro und Weitkunat (1991), die eine signifikante Korrelation zwischen dem rechts frontal (Elektrodenposition F8) abgeleiteten HEP bzw. einer Komponente davon, welche als „N1“ bezeichnet wurde, und der Herzwahrnehmungsleistung bestimmten.

Eine zusätzliche Interaktion zwischen Herzwahrnehmungsfähigkeit, Aufmerksamkeit und Motivation wurde empirisch in wenigen Studien demonstriert: So fanden Montoya et al. (1993) bei Berechnung eines Differenzpotentials zwischen einer Aufmerksamkeits- und einer Distraktionsbedingung im Vergleich zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern bei schlechten Herzwahrnehmern eine reduzierte HEP-Amplitude an frontotemporalen Elektrodenpositionen (F4, C4, T4). Weitkunat und Schandry (1990) konnten zeigen, dass sich die HEP-Amplitude bei zusätzlicher Motivation durch Belohnung (Gruppe MOT) nur in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer signifikant (an Fz, F7, F8) erhöhte, wobei die ausgeprägtesten Unterschiede an frontalen Elektrodenpositionen im Zeitfenster von 250-400 ms auftraten. Diese Ergebnisse sind in Abbildung 3.5 dargestellt.

Abbildung 3.5: Einfluss Motivation und Herzwahrnehmungsfähigkeit auf die HEP-Amplitude (nach Schandry & Montoya, S. 82, 1996)



Im *gastrointestinalen System* konnten mehrere Studien für evozierte Potentiale nach distaler Oesophagusreizung zeigen, dass - wenn man die Stimulusintensität manipuliert und es so zu einem Anstieg in der Wahrnehmungsleistung bzw. Wahrnehmungsgenauigkeit kommt - die Latenzen der entsprechenden Komponenten ab und deren Amplitude zunehmen (Hobson, Aziz, Furlong, Barlow, Bancewicz & Thompson, 1998; Hobson, Sarkar, Furlong & Thompson, 2000). Zu diesen Daten passen ebenfalls Ergebnisse von Hollerbach et al. (2001), die bei Oesophagusstimulation einen positiven Zusammenhang zwischen der P300-Komponente des evozierten Potentials und dem Ausmaß an Bewusstheit bzw. dem Aufmerksamkeitsgrad auf die entsprechenden Stimuli nachweisen konnten.

Auch in Studien zum *respiratorischen System* zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Interozeptionsleistung und kortikalen Verarbeitungsparametern. So demonstrierten Bloch-Salisbury, Harver und Squires (1998), dass die Wahrnehmungsgenauigkeit bei Verwendung von inspiratorischen Flow-Widerständen signifikant mit der evozierten P300-Amplitude korrelierte. Berichtet wurden Korrelationskoeffizienten von bis zu $r = .57$ bei Stimulusintensität nahe an der Wahrnehmungsschwelle. Auch Knafelc und Davenport (1997) sowie Webster und Colrain (2000b) berichteten, dass der wahrgenommene respiratorische Widerstand mit den P100 und P300-Amplituden des respiratorisch-evozierten Potentials variierte. In einer Studie mit Asthma-Patienten konnten Webster und Colrain (2002) nachweisen, dass bei diesen die P300-Komponente des respiratorisch-evozierten Potentials im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant reduziert war, ebenso wie interessanterweise die P300 auf akustisch-evozierte Potentiale.

4. Viszerozeption und Emotionen

4.1 Bedeutung der Viszerozeption für emotionales Geschehen

In den vorangegangenen Kapiteln wurde ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Forschung und der Befunde aus dem Bereich der Viszerozeption vermittelt. Nun ist das Konzept der Viszerozeption auch für weitere Themen der Psychologie von großer Bedeutung, von denen hier vor allem der große Komplex der emotionalen Reaktionen und des emotionalen Erlebens zu nennen ist. Bereits in der Antike galt das vegetative Geschehen als ein wichtiges Element emotionaler Vorgänge (Schandry, 2003, S. 500). Hierbei wurde insbesondere dem Herzen und dessen Tätigkeit eine große Bedeutung eingeräumt. Auch innerhalb der modernen Psychologie stellen Signale aus dem Körperinneren und deren Wahrnehmung für viele Emotionstheorien ein wichtiges bestimmendes Moment dar. Mit diesen theoretischen Konzepten wird sich das folgende Kapitel beschäftigen.

Jede Abhandlung zur Bedeutung von viszeralen Prozessen für Emotionen beginnt mit dem eigentlichen Wegbereiter einer Sichtweise, die körperliche Vorgänge nicht nur als mehr oder weniger belanglose Folgeerscheinungen von Emotionen betrachtet, sondern vielmehr körperliche Prozesse und deren Wahrnehmung als Grundlage jeder emotionaler Reaktion versteht, nämlich der Emotionstheorie von William James. Seine bereits 1884 in dem Werk „What is an emotion?“ konzipierte Sichtweise ist für das heutige Verständnis von Interozeption und deren Wechselwirkung mit emotionalen Reaktionen von entscheidender Bedeutung. Neben einer ausführlichen Darstellung dieser Theorie und der an sie herangetragenen Kritikpunkten sowie der von ihr angeregten empirischen Untersuchung sollen zwei alternative Emotionstheorien dargestellt werden, die in der Tradition von William James physiologischen Prozessen eine entscheidende Bedeutung für emotionales Erleben einräumen. Dabei handelt es sich zum einen um die Emotionstheorie von Schachter und Singer, welche neben physiologischen Prozessen deren kognitive Bewertung als gleichberechtigtes Bestimmungsstück emotionalen Geschehens einführt. Eine moderne neurokognitive Sichtweise vertritt Antonio Damasio mit seiner Somatic Marker Theorie, welche sich mit der Bedeutung von viszeralen Prozessen für die Steuerung von Handlungen beschäftigt.

4.1.1 Emotionstheorie von W. James

William James (1842-1910) veröffentlichte 1884 seine berühmte Arbeit „What is an emotion?“ und läutete damit eine neue Ära der Emotionserforschung ein. William James hatte sich bereits als Physiologe und Begründer des ersten psychologischen Instituts der USA sowie als Philosoph einen Namen gemacht, bevor er mit seiner Emotionstheorie eine lange und hitzige Debatte einläutete, die Ellsworth (1994) zu der Aussage „William James and emotion: is a century of fame worth a century of misunderstanding?“ veranlasste. Als erstes sollen die Originalarbeiten von James dargestellt werden, im Anschluss daran die geäußerte Kritik sowie deren Rezeption und Relevanz für das heutige Emotionsverständnis.

James' theoretische Konzeption

Als erstes sollen wesentliche Punkte von James' Originalarbeiten referiert werden, die für die Konzeption seiner Emotionstheorie wichtig sind und die später teilweise als Kritikpunkte oft in missverstandener Form wiederauftauchten.

Was die Gültigkeit der Emotionstheorie von James betrifft, war es dem Autor wichtig zu bemerken, dass er sich nur auf diejenigen Emotionen bezieht, die einen bestimmten körperlichen Ausdruck besitzen. Diese wurden im folgenden als „Standardemotionen“ bezeichnet. Angesichts der heutigen Unterscheidung zwischen Emotion (emotion) und Gefühl bzw. Stimmung (feeling) kann man davon ausgehen, dass James sich in seinen Ausführungen auf Emotionen bezog, die durch ein auslösendes Ereignis oder Objekt induziert werden.

„I should say first of all that only emotions I propose to consider here are those that have a distinct bodily expression. [...] ...we confine our attention to the more complicated cases in which a wave of bodily disturbance of some kind accompanies the perception of the interesting sights or sounds, or the passage of the exciting train of ideas. Surprise, curiosity, rapture, fear, anger, lust, greed, and the like, become then the names of the mental states with which the person is possessed. [...] ...these emotions ... may be called the standard emotions“ (James, 1884, S. 189).

Seiner Kernaussage über die Natur der Emotionen leitete er mit der gängigen Beschreibung der Sichtweise von Emotionen ein, nämlich dass die Wahrnehmung einer Tat den mentalen Zustand verändert, und dass dieser mentale Zustand die körperlichen Prozessen verursacht.

„Our natural way of thinking about these standard emotions is that the mental perception of some fact excites the mental affection called the emotion, and that this latter state of mind gives rise to the bodily expressions“ (James, 1884, S. 189).

James dagegen postulierte, dass die körperlichen Veränderungen direkt der Wahrnehmung des aufregenden Reizes folgen und die Wahrnehmung dieser Veränderungen der Emotion entspricht.

“My thesis on the contrary is that the bodily changes follow directly the perception of the exciting fact, and that our feeling of the same changes as they occur is the emotion“ (James, 1884, S. 189-190).

Im Gegensatz zur landläufigen Meinung, dass wir weinen, weil wir traurig sind, sieht nach James die Reaktionskette so aus, dass wir traurig sind, weil wir weinen, d.h. auf die Wahrnehmung eines Reizes muss eine körperliche Manifestation folgen, um ein Gefühl verursachen zu können.

„Common sense says, we lose our fortune, are sorry and weep; we meet a bear, are frightened and run; we are insulted by a rival, are angry and strike. The hypothesis here to be defended says that this order of sequence is incorrect, that the one mental state is not immediately induced by the other, that the bodily manifestations must first be interposed between and that the more rational statement is that we feel sorry because we cry, angry because we strike, afraid because we tremble, and not that we cry, strike, or tremble because we are sorry, angry, or fearful, as the case may be. Without the bodily states following on the perception, the latter would be purely cognitive in form, pale, colourless, destitute of emotional warmth. We might then see the bear, and judge it best to run, receive the insult and deem it right to strike, but we could not actually feel afraid or angry“ (James, 1884, S. 190).

Bei der Betrachtung der körperlichen Veränderungen, die eine Emotion bestimmen, nannte James die Viszera, u.a. die Blase, den Darm und den Magen, ebenso wie die Blutgefäße, die Herzrate und die Atemfrequenz, wobei gerade die Vielzahl und das Zusammenspiel dieser körperlichen Veränderungen eine Emotion ausmachen würden.

„But not even Darwin has exhaustively enumerated all the bodily affections characteristic of any of the standard emotions. More and more, as physiology advances, we begin to discern how almost infinitely numerous and subtle they must be. [] Hardly a sensation comes to us without sending waves of alternate constriction and dilatation down the arteries..[] The bladder and the bowels, the glands of the mouth, throat, and skin, and the liver, are known to be affected gravely in certain severe emotions, and are unquestionable affected transiently when the emotions are of a lighter sort. That the heart-beats and the rhythm of breathing play a leading part in all emotions whatsoever, is a matter of too notorious to proof. [] The immense number of parts modified in each emotion is what makes it so difficult for us to reproduce in cold blood the total and integral expression of any of them“ (James, 1884, S.191-192).

Was die Wahrnehmung dieser körperlichen Veränderungen betrifft, meinte James, dass jede Veränderung präzise oder unklar „gefühl“ wird. Die Frage, wie dieses „fühlen“ vor sich ginge, sah er zwei Alternativen, wobei er davon ausging, dass über sensorische Nervenfasern die stattgefundenen körperlichen Modifikationen ans Gehirn zurückgemeldet würden.

“The next thing to be noticed is this, that every one of the bodily changes, whatsoever it be, is felt, acutely or obscurely, the moment it occurs. [] Of course the physiological question arises, how are the changes felt? – after they are produced, by the sensory nerves of the organs bringing back to the brain a report of the modifications that have occurred? or before they are produced, by our being conscious of the outgoing nerve-currents starting on their way downward towards the parts they are to excite? I believe all the evidence we have to be in favour of the former alternative” (James, 1884, S. 192-193).

Der Prozess emotionalen Geschehens sah nach James so aus, dass die Wahrnehmung eines Objektes eine Idee über dessen Natur erzeugt, die wiederum reflexhaft körperliche Zustände verändert. Diese körperlichen Veränderungen werden mit kurzer Verzögerung rückgemeldet und mit dem ursprünglichen Objekt im Gehirn verarbeitet und kombiniert, so dass ein „nur-wahrgenommenes“ Objekt in ein „emotional gefühltes“ Objekt transformiert wird; es ändert sich also die Qualität der Wahrnehmung im Zusammenspiel des emotionalen Geschehens.

„If we suppose the cortex to contain centres for the perception of changes in each special sense-organ, in each portion of the skin, in each muscle, each joint, and each viscus, and to contain absolutely nothing else, we still have a scheme perfectly capable of representing the process of the emotions. An object falls on a sense-organ and is apperceived by the appropriate cortical centre; or else the latter, excited in some other way, gives rise to an idea of the same object. Quick as a flash, the reflex currents pass down through their pre-ordained channels, alter the condition of muscle, skin and viscus; and these alterations, apperceived like the original object, combine with it in consciousness and transform it from an object-simply-apprehended into an object-emotionally felt“ (James, 1884, S. 203).

Als einen Vorschlag der empirischen Überprüfung seiner Theorie schlug James vor, nach einem Fall mit „kompletter Betäubung“ zu suchen, wobei das Fehlen von emotionaler Apathie stark für seine Annahmen sprechen würden.

„A case of complete internal and external corporeal anaesthesia, without motor alteration or alteration of intelligence except emotional apathy would afford..[].. at least a strong presumption, in favour of the truth of the view we have set forth“ (James, 1884, S. 203).

Damit sollen die Ausführungen zu James' theoretischer Konzeption beendet werden und im nächsten Punkt auf die James entgegengebrachte Kritik eingegangen werden.

Kritik an James' Theorie

Die Theorie von James führte gleich nach ihrem Erscheinen zu einer lange geführten Debatte, die hier in ihren Hauptpunkten dargestellt werden soll. Bei der Gliederung dieser Kritikpunkte möchte ich mich an der Einteilung von Barbalet (1999) orientieren, der die geäußerte Kritik an James zu insgesamt vier Themenpunkten zusammenfasste:

Die historisch als erstes geäußerte und sehr bedeutende Kritik verbindet man vor allem mit dem Namen Walter Cannon, der 1927 die Emotionstheorie von James scharf angriff und eine alternative Theorie präsentierte, in der emotionales Geschehen unabhängig von peripheren Körperprozessen gesehen wurde. Cannon (1927) sah vielmehr viszerale Veränderungen während emotionaler Reaktionen als Teil der generellen Handlungsvorbereitung („fight-flight-reaction“) an und vertrat die Ansicht, dass sich solche körperlichen Veränderungen für verschiedene Emotionen nicht essentiell voneinander unterscheiden. Lang (1994) subsumierte Cannons Kritik zu den Aussagen, dass chemisch induzierte viszerale Veränderungen allein keinen emotionalen Zustand verursachten und eine chirurgische Isolierung der Viszera emotionale Reaktionen nicht unterbinden würde. Außerdem wären viszerale Reaktionen zu langsam und zu undifferenziert, um die Schnelligkeit, die Dynamik und die Vielfalt emotionaler Vorgänge zu verursachen. Cannons Kritik wurde damals sehr stark rezensiert und wurde als Widerlegung von James betrachtet (Barbalet, 1999), obwohl bei Kenntnis von James' Arbeiten von einer Widerlegung nicht die Rede sein kann (Barbalet, 1999). Bei seinen Ausführungen ließ Cannon stets außer acht, dass James von Gefühlen sprach, und dass das Vorhandensein von emotionalem Verhalten ohne die Betrachtung der subjektiven Ebene des Gefühlserlebens nicht die Aussage von James widerlegen kann (Lang, 1994).

An diese Kritik schließt sich als zweiter Punkt die Rolle des Körpers im emotionalem Geschehen an. Wie bereits in den Originalzitaten von James aufgeführt, wurden neben den Viszera wie der Blase, den Darm und den Magen, ebenso die Blutgefäße, die Herzrate und die Atemfrequenz genannt, wobei gerade die Vielzahl und das Zusammenspiel dieser körperlichen Veränderungen eine Emotion ausmachen. Die Viszera stellen also nicht den einzigen Stimulusursprungsort dar, es gibt auch andere wie die Spannung der Muskeln, die Drüsenaktivität oder die Atmung, die explizit von James erwähnt wurden (Lang, 1994; Barbalet, 1999). Zur theoretischen Verwirrung in diesem Punkt hat sicher auch die unscharfe Trennung der Konzepte von James und Lange geführt, denn für Lange stellte eine Emotion tatsächlich ein kardiovaskuläres Ereignis dar (Lang, 1994).

Ein dritter Angriffspunkt beinhaltet die angebliche Tatsache, dass bei James Emotionen lediglich als Epiphänomen betrachtet würden und eine klare Funktionalität von emotionalen Reaktionen fehle (Barbalet, 1999). So äußerte etwa Damasio (1994, S. 130), dass James wenig über die möglichen Rollen von Emotionen für Kognitionen und Verhaltensweisen zu sagen habe (vergleiche Barbalet, 1999). James allerdings sah die Auswirkung von Emotionen in erster Linie auf das Bewusstsein und nicht notwendigerweise auf das unmittelbare Verhalten. Er betonte dabei die Fundierung der Emotionen im Selbst und in der Selbsterfahrung jeder Person (Barbalet, 1999).

So finden sich bei James (1884) die folgenden Zeilen:

„What the action itself may be is quite insignificant, so long as I can perceive in it intent or animus. That is the emotion arousing perception: and may give rise to as strong bodily convulsions in me, a civilised man experiencing the treatment of an artificial society, as in any savage prisoner of war []“ (S. 196)

Schließlich fand das Zusammenspiel von Emotionen und Erfahrungen nach Meinung vieler Kritiker nur ungenügend Platz in der Theorie von James (Barbalet, 1999). Bei dem Studium von James' Ausführungen finden sich wiederum explizit auch solche Situationen als emotionsauslösend, die nur aufgrund sozialer Lernprozesse zu verstehen sind.

So schrieb James in seinem Artikel von 1884 die folgende Aussage zur Natur von Objekten, welche Emotionen auslösen können:

„...most of the objects of civilised men's emotions are things to which it would be preposterous to suppose their nervous systems connately adapted. Most occasions of shame and many insults are purely conventional, and vary with the social environment..[] it would seem that the ideas of shame, desire, regret, &c., must first have been attached by education and association to these conventional objects before the bodily changes could be possibly awakened“ (James, 1884, S. 194).

Und weiter führte er aus:

„A nervous tendency to discharge being once there, all sorts of unforeseen things may pull the trigger and let loose the effects..[] The most important part of my environment is my fellow-man. The consciousness of his attitude towards me is the perception that normally unlocks most of my shames and indignations and fears...“ (James, 1884, S. 195).

Aus diesen Ausführungen wird ersichtlich, dass James Erfahrungen und soziales Lernen in seinem theoretischen Gebäude berücksichtigt. Nach Barbalet (1999) entsteht bei James Emotion immer aus der jeweiligen Lebenssituation heraus, was notwendigerweise erfahrungsbedingte Interpretation beinhaltet.

Rezeption und Relevanz von James' Theorie für das heutige Emotionsverständnis

Die Bedeutung der Emotionstheorie von James für das heutige Verständnis von emotionalen Prozessen ist nicht hoch genug einzuschätzen, wenn gleich die heftige Kritik und die scheinbare Widerlegung durch Cannon (1927) sie für lange Zeit aus dem Blickpunkt der Wissenschaft verschwinden ließen. Cannon etablierte im Gegenzug eine Emotionstheorie, die dem Thalamus als Emotionszentrum eine wesentliche Rolle einräumte und körperliche Vorgänge aus der Konzipierung des emotionalen Erlebens herausnahm (Schandry, 2003).

Eine Wende im Bereich der Emotionsforschung kam erst mit den Arbeiten von Schachter und Singer (1962) bzw. Schachter (1964), die körperliche Reaktionen wieder als eine wesentliche Bestimmungsgröße des emotionalen Erlebens sahen. Diese Theorie wird im Kapitel 4.1.2 detailliert beschrieben.

Ebenso räumt eine aktuelle neurokognitive Theorie, nämlich die Somatic Marker Theorie von Damasio (1994; 2000), körperlichen Prozessen eine wichtige Rolle in vielen Situationen wie etwa der Entscheidungsfindung ein. Das Kapitel 4.1.3 widmet sich den Arbeiten von Damasio. Nach Ansicht von Barbalet (1999) nahm James die Somatic Marker Theorie von Damasio mit seiner Konzeption der Bedeutung von Emotionen für die Wahrnehmung der Realität und die daraus resultierenden Handlungen bereits voraus. So schrieb James (1890b) in den *Principles of Psychology*, dass ein Objekt umso realer wahrgenommen würde, je stärker es körperliche Reaktionen hervorrufen würde.

„The quality of arousing emotion, of shaking, moving us or inciting us to action, has much to do with our belief in an object's reality as the quality of giving pleasure or pain..[] .. the more a conceived objects excites us, the more reality it has“ (James, 1890b, S. 307).

James (1890b) führte weiterhin aus, dass die Wahrnehmung eines Objekts und die darin liegende Realität unsere Handlungen determinieren.

„Whichever represented objects give us sensations, especially interesting ones, or incite our motor impulses, or arouse our hate, desire, or fear, are real enough for us. Our requirements in the way of reality terminate in our own acts and emotions, our own pleasures and pains“ (James, 1890b, S. 311).

Bei der Darstellung der Somatic Marker Theorie in Kapitel 4.1.3 wird die Konzeption von Damasio und seine Position zu James weiter verdeutlicht werden.

Neben Einflüssen auf die Konzeption von Theorien gab es auch eine große experimentell orientierte Rezension von James, wobei Lang (1994) kritisch anmerkte, dass trotz dieses großen Interesses keine *direkte* experimentelle Überprüfung der Kernaussage von James stattfand, nämlich dass Emotionen die bewussten Resultate der physiologischen Interozeption seien. Nahe an der Überprüfung von James' Aussage würden nach Lang (1994) solche Studien kommen, welche die Assoziation zwischen physiologischen Veränderungen und berichteten Emotionen untersuchten.

Hierbei beschäftigt sich eine Forschungslinie mit den Auswirkungen von Querschnittslähmung auf das emotionale Erleben. Diese Experimente sollen als ein Beispiel der experimentell orientierten Rezension von James kurz dargestellt werden. Von großer Bedeutung war in diesem Zusammenhang eine vielzitierte Studie von Hohmann (1966) an querschnittsgelähmten Patienten, die subjektiv einen Rückgang ihres emotionalen Erlebens seit der Durchtrennung von aufsteigenden Fasern zum Gehirn angaben. Das emotionale Erleben war umso eingeschränkter, je höher im Rückenmark die Läsion lag, also je größer der Bereich des Körpers war, der vom Gehirn abgekoppelt war. Montoya und Schandry (1994) zeigten ebenfalls geringere selbstberichtete Emotionalität bei Patienten mit Querschnittslähmung. Dabei war das emotionale Erleben umso intensiver, je höher das Ausmaß an noch vorhandener Herzwahrnehmungsfähigkeit gemessen über einen Herzwahrnehmungstest war. Andere Studien konnten allerdings diese Ergebnisse nicht bestätigen, so etwa Bermond et al. (1991) und Cobos et al. (2002), die keine Veränderung oder sogar eine Erhöhung des emotionalen Erlebens bei Patienten mit Querschnittslähmung im Vergleich zu Kontrollpersonen fanden.

Bei der Interpretation dieser unterschiedlichen Ergebnisse gibt Damasio (2000, S. 289) dabei zu bedenken, dass ein beachtlicher Anteil an viszeraler Information das Gehirn über den Nervus Vagus und andere kraniale Nerven erreicht, welche auf der Höhe des Hirnstamms ein- bzw. austreten (vergleiche Kapitel 4.3.1), völlig unbetroffen von möglichen Schädigungen des Rückenmarks. Außerdem wird ein signifikanter Anteil an Informationen aus dem Körper über die Blutbahn vermittelt, ein Weg, der ebenfalls von einer Querschnittslähmung nicht betroffen ist. Mit diesem Hintergrund sind die nicht eindeutigen Befunde zum Bereich Querschnittslähmung und emotionales Verhalten besser verständlich, führen aber auch zu der Einsicht, dass mit solchen Experimenten die Theorie von James weder als bestätigt noch als widerlegt betrachtet werden kann.

In eine ähnliche, aber vielversprechendere Richtung gehen aktuelle Studien an Patienten, die an sog. „echten autonomen Versagen“ (pure autonomic failure, PAF) leiden und als Folge dessen keine Rückmeldung der Peripherie ans Gehirn bekommen. Critchley et al (2001a) demonstrierten in dieser Patientengruppe eine geringere selbstberichtete Affektivität im Vergleich zu Kontrollpersonen. Des Weiteren zeigte sich bei PAF-Patienten im Vergleich zu Kontrollpersonen eine verringerte Konzentration der grauen Substanz in zwei am emotionalen und viszeralem Geschehen beteiligten Arealen, nämlich dem anterioren Cingulum und der Insula. Diese ersten Ergebnisse können als Bestätigung der Theorie von James interpretiert werden und eröffnen eine spannende Möglichkeit der Untersuchung von theoretischen Vorhersagen an einem „neurologischen Modell“ des Menschen.

Mit diesen Ausführungen schließe ich die Darstellung der Emotionstheorie von James sowie deren Rezension bis in die Gegenwart hinein ab und wende mich als nächstes der Emotionstheorie von Schachter und Singer zu.

4.1.2 Emotionstheorie von S. Schachter and J. E. Singer

Stanley Schachter und **Jerome Singer** veröffentlichten 1962 eine Theorie der Emotionen, in der physiologische und kognitive Prozesse quasi gleichberechtigt nebeneinander gestellt wurden und Prozesse aus der Körperperipherie wieder zum Gegenstand der Emotionsforschung machten.

Dabei postulierten Schachter und Singer (1962), dass ein emotionaler Zustand aus dem Zusammenspiel zwischen physiologischer Erregung und kognitiver Bewertung dieser Erregung im jeweiligen Situationskontext determiniert wird. Der emotionale Eindruck bzw. das emotionale Erleben sind dabei vom Ausmaß der erfahrenen physiologischen Erregung abhängig, d.h. vorhandenes physiologisches Arousal stellt eine notwendige Voraussetzung für das emotionale Erleben dar. Eine physiologische Erregung, welche auf eine externe Quelle zurückzuführen ist (etwa durch Verabreichung einer sympatikomimetischen Substanz), allerdings bei entsprechender situativer Unklarheit mißattribuiert wird, kann das Emotionserleben intensivieren. Umgekehrt kann durch Reduktion der physiologischen Erregung die Intensität des emotionalen Erlebens abgeschwächt werden. In der theoretischen Konzeption der Emotionstheorie von Schachter und Singer ist impliziert, dass lediglich in Situationen,

die keine unmittelbare kognitive Erklärung für eine vorhandenes physiologisches Erregung liefern, eine Einstufung der Körperwahrnehmung innerhalb emotionaler Kategorien stattfindet (Schandry, 2003).

Die Theorie von Schachter und Singer bewirkte eine erneute Beschäftigung mit physiologischen Körperprozessen im Kontext des emotionalen Geschehens und führte zu einer Vielzahl an experimentellen Arbeiten, die deren theoretische Hypothesen überprüften. Manche Arbeiten konnten allerdings die Ergebnisse von Schachter und Singer nicht replizieren, was Reisenzein (1983) in einer Übersichtsarbeit zum Schluss veranlasste, dass die vorhandene Datenlage lediglich empirisch belege, dass Feedback des physiologischen Erregungsgrades emotionales Erleben intensivieren könne und dass die Beziehung zwischen wahrgenommenen Arousal und erlebter Emotion teilweise durch die Attribuierung der Erregung auf bestimmte Quellen moduliert werden könne.

Im Vergleich zu der Emotionstheorie von James (1884) wird in der Theorie von Schachter und Singer die Wichtigkeit kognitiver Attributionen für die Qualität der resultierenden Emotion hervorgehoben. In einem wichtigen Punkt besteht allerdings eine Übereinstimmung zur Emotionstheorie von James, nämlich das körperliche Erregung wahrgenommen werden muss, um emotionales Erleben beeinflussen zu können (Reisenzein, 1983)

Als vorerst letzte Emotionstheorie soll im nächsten Kapitel die Somatic Marker Hypothese von Damasio dargestellt werden.

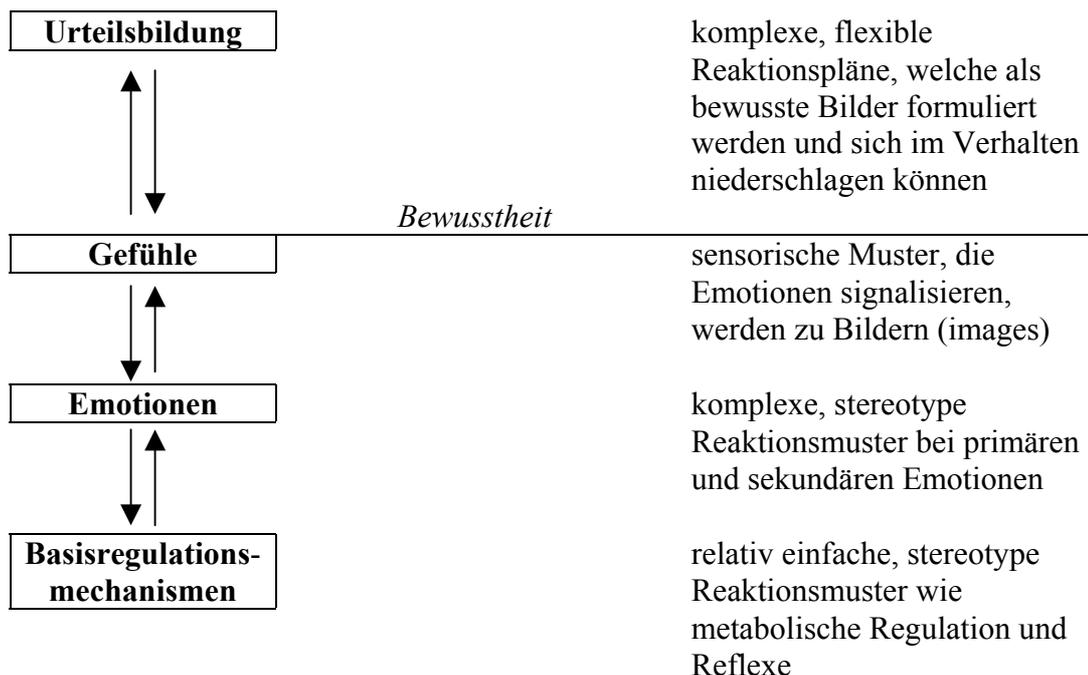
4.1.3 Emotionstheorie von A. Damasio

Die Somatic Marker Theorie von **Antonio Damasio** (1994; 1998; 2000) stellt eine auf moderne neurowissenschaftliche Erkenntnisse beruhende Theorie dar, in der das Feedback aus der Peripherie (somatosensorisches und viszerales Feedback) eine wesentliche Rolle spielt. Dabei geht die Somatic Marker Theorie davon aus, dass menschliches Handeln und Urteilsbildung einen Prozess darstellt, der durch sog. Markersignale beeinflusst wird. Solche somatischen Marker entstehen nach Damasio (1994; 1998) in bioregulatorischen Prozessen als physiologische Reaktionen meist ohne bewusste Wahrnehmung, wie etwa die Modulation des Hautleitwiderstandes, und werden oft auf ein emotionales Ereignis hin generiert. Dabei können somatische Marker das bewusste Emotionserleben beeinflussen, was dem Emotionsmodell von James (1884) entspricht, sie fungieren aber in jedem Fall als essentielle Hinweisreize für die weitere Handlungssteuerung (Berridge, S. 29, 2003).

In diesem Zusammenhang unterscheidet Damasio zwischen einem Emotionszustand, einem Gefühlszustand und wiederum einem bewussten Gefühlszustand, welche in der Abbildung 4.1 dargestellt sind:

„For the purpose of investigating these phenomena, I separate three stages of processing along a continuum: a state of emotion, which can be triggered and executed nonconsciously; a state of feeling, which can be represented nonconsciously; and a state of feeling made conscious, known to the organism having both emotion and feeling“ (Damasio, 2000, S. 37).

Abbildung 4.1: Ebenen der Regulation des Lebens bei Damasio
(nach Damasio, 2000, S. 55)



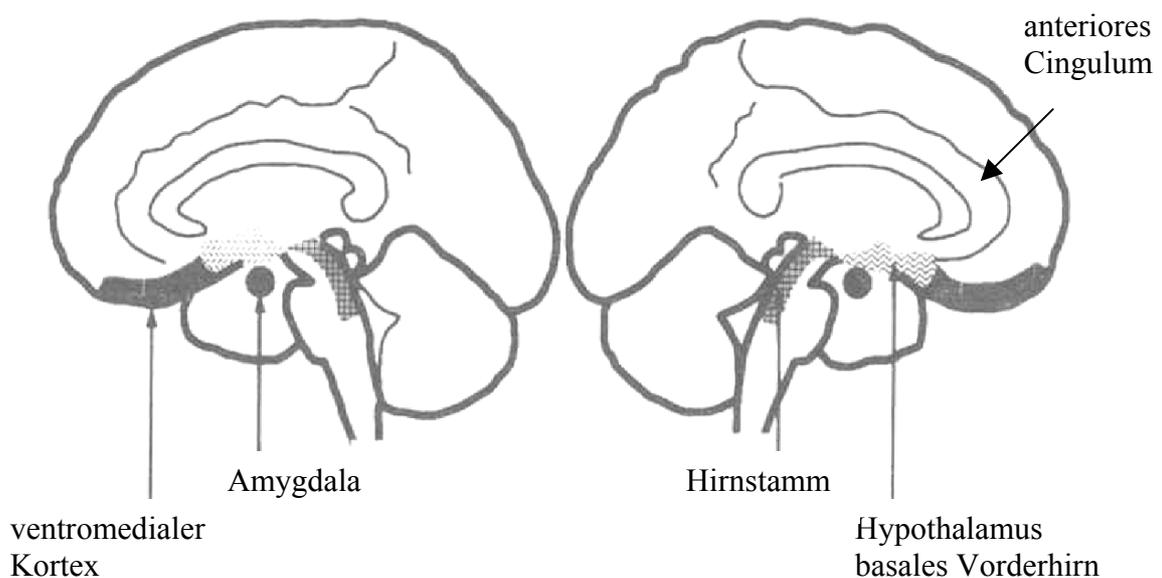
Nach Damasio (2000) sind *Emotionen* (emotions) durch eine Reihe an Kernaussagen charakterisierbar, wobei alle Emotionen eine körperliche Verankerung besitzen und zusätzlich die Arbeitsweise von zahlreichen zentralen Regelkreisen beeinflussen:

„All emotions use the body as their theater (internal milieu, visceral, vestibular and musculoskeletal systems), but emotions also affect the mode of operation of numerous brain circuits: the variety of the emotional responses is responsible for profound changes in both the body landscape and the brain landscape. The collection of these changes constitutes the substrate for the neural pattern which eventually become feeling of emotion“ (Damasio, 2000, S. 51-52).

Damasio (2000, S. 56) führt zwei typischen Umstände der Emotionsentstehung auf, nämlich zum einen, wenn der Organismus eine reale Situation oder ein Objekt verarbeitet, und zum anderen, wenn der Organismus eine solche Situation bzw. Objekt in Erinnerung ruft. Dabei werden verschiedene Emotionen durch verschiedene Gehirnstrukturen erzeugt (Damasio, 2000, S. 60-61).

Solche Emotionsinduktionsareale (emotion induction sites) seien der ventromediale präfrontale Kortex, Teile des anterioren Cingulums, die Amygdala, Kerne im Hirnstamm sowie der Hypothalamus und das basale Vorderhirn (siehe Abbildung 4.2). Diese Areale würden Signale zu anderen Gehirnregionen wie den somatosensorischen Kortexen und dem Cingulum und in die Peripherie, etwa zu den Viszera und den Drüsen, weitergeben.

Abbildung 4.2: Emotionsinduktionsareale (nach Damasio, 2000, S. 61)



Damasio führt ein aus fünf Prozessschritten bestehendes Emotionsmodell ein, wobei in der bisherigen Darstellung die ersten drei Punkte behandelt wurden und zusammengefasst in ihrer Originalform wiedergegeben werden:

„1. Engagement of the organism by an inducer of emotion, for instance, a particular object processed visually, resulting in visual representations of the object. The object can be conscious or not, and may be recognized or not [].

2. Signals consequent to the processing of the image of the object activate neural sites that are preset to respond to the particular class of inducer to which the object belongs (emotion-induction sites).

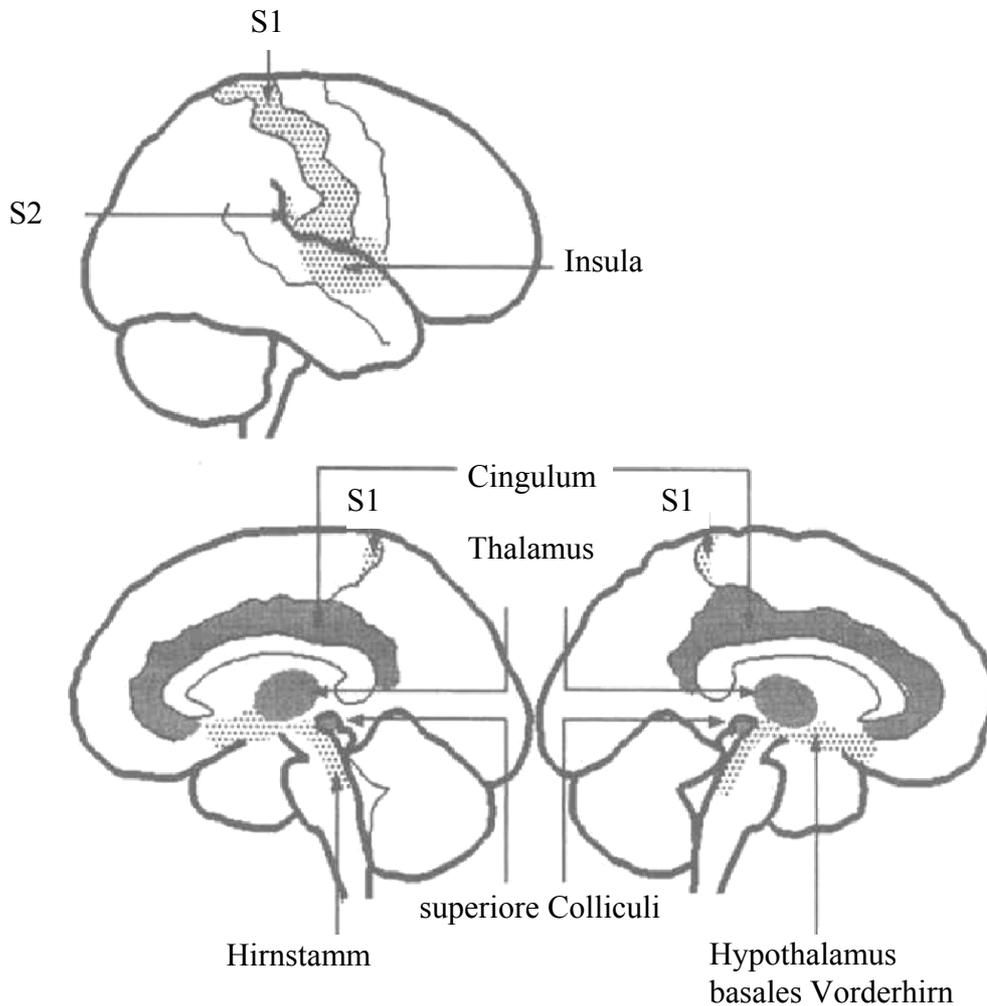
3. The emotion-induction sites trigger a number of responses toward the body and toward other brain sites, and unleash the full range of body and brain responses that constitute emotion“ (Damasio, 2000, S. 69, S. 283).

Nach Damasio (2000) konstituieren sich Gefühle (feelings) zum einen als Veränderungen im Körperzustand und zum anderen als Veränderungen im kognitiven Zustand. Was den Körperzustand betrifft, gibt es entweder eine reale Veränderung von Körperprozessen und daraus folgend eine entsprechende Veränderung in somatosensorischen Arealen (entspricht dem „body loop“), oder eine (durch zentrale Regionen wie den präfrontalen Kortex verursachte) alleinige Veränderung in den somatosensorischen Körperkarten (entspricht dem „as if body loop“). Veränderungen im kognitiven Zustand resultieren aus der Freisetzung bestimmter chemischer Substanzen aus den Emotionsinduktionszentren und deren Wirkung auf andere Gehirnareale. Damasio beschreibt diese Vorgänge als vierten Punkt seines Gesamtmodells folgendermaßen:

„4. First-order neural maps in both subcortical and cortical regions represent changes in body state, regardless of whether they were achieved via „body loop“, „as if body loop“, or combined mechanisms. Feelings emerge“ (Damasio, 2000, S. 283).

Die weiteren theoretischen Ausführungen bringen die Einführung des Begriffes des Selbst (self) und der Bewusstheit (consciousness) mit sich. Nach Damasio gibt es ein sog. *Proto-selbst* (proto-self), das sich kohärent in solchen neuronalen Mustern niederschlägt, welche kontinuierlich den Zustand des Organismus repräsentieren. Dieses Protoselbst ist uns nicht bewusst (Damasio, 2000, S. 154). Die für das Protoselbst benötigten Strukturen sind nach Damasio (2000, S. 155-156) mehrere Hirnstammkerne, der Hypothalamus, die Insula, der sekundär somatosensorische Kortex (S2) und der ebenfalls zum somatosensorischen Rinde gehörige medial parietale Kortex. Diese Strukturen sind in Abbildung 4.3. zusammengefasst.

Abbildung 4.3: Lokalisation von Gehirnstrukturen, die zum Protoselbst und zum Kernselbst (Second-Order Map Structures) beitragen (nach Damasio, 2000, S. 193)



Wie aber entsteht nun ein Bewusstsein und ein bewusstes Selbst? Nach Damasio (2000, S. 194) entsteht das sog. *Kernbewusstsein* oder *Kernselbst* (core self) als ein Prozess, in dem ein neuronales und mentales Muster geschaffen wird, welches die Muster für das wahrgenommene Objekt, für den Organismus und für die Beziehung zwischen beiden zusammenführt. Dieses Zusammenführen verschiedener Muster passiert nach Damasio in sog. *Repräsentationsarealen zweiter Ordnung* (Second-Order Map Structures), zu denen das gesamte Cingulum, der Thalamus, manche präfrontale Areale sowie die superioren Colliculi des Tectums zählen (siehe Abbildung 4.3).

In der Abbildung 4.3 sind sowohl Strukturen des Protoselbst als auch Strukturen des Kernselbst oder sog. Repräsentationsareale zweiter Ordnung zusammen dargestellt, was auch Damasio's theoretische Konzeption einer Überlappung in den biologischen Funktionen in-

nerhalb der beiden Systeme widerspiegelt. Beide Funktionssysteme sind nach Damasio (2000, S. 272) an der Regulation der Homöostase, der Rückmeldung der Peripherie und der Emotions- und Gefühlsverarbeitung sowie an weiteren Aufgaben wie der Aufmerksamkeit, der Wachheit und dem Lernen beteiligt.

Damit kann der fünfte Punkt in Damasios Gesamtmodell eingeführt werden, dass Veränderungen in den Emotionsinduktionsarealen in sog. Repräsentationsarealen zweiter Ordnung repräsentiert werden, was sich wiederum auf das Protoselbst auswirkt.

„5. The pattern of neural activity at the emotion-induction sites is mapped in second-order neural structures. The proto-self is altered because of these events. The changes in proto-self are also mapped in second-order neural structures. An account of the foregoing events, depicting a relationship between the „emotion object“ (the activity at the emotion-induction sites) and the proto-self, is thus organized in second-order structures“ (Damasio, 2000, S. 283).

Es wurden alle fünf Stationen des Gefühlserlebens erläutert, angefangen 1. vom Reiz, weiter zu 2. spezifischen Emotionsinduktionsarealen, die wiederum 3. Veränderungen sowohl in der Peripherie als auch im Gehirn auslösen, was sich dann 4. in Veränderungen der Aktivität sog. Repräsentationsareale erster Ordnung und einem Gefühlserleben niederschlägt. Dies führt 5. zu einer Veränderung des Protoselbst und der Aktivität in sog. Repräsentationsarealen zweiter Ordnung. Damasio (2000, S. 287) ist es bei seinen Erläuterungen sehr wichtig, die zwingende Körper-Bezogenheit von Emotion, Gefühl und Bewusstheit hervorzuheben. Er spricht von der „obligate body-relatedness of feeling“:

„The inescapable and remarkable fact about these three phenomena – emotion, feeling, consciousness – is their body relatedness. [] ..all of these processes – emotion, feeling, consciousness – depend on their execution on representations of the organism. Their shared essence is the body“ (Damasio, 2000, S. 284).

„Regardless of the mechanisms by which emotions are induced, the body is the main stage for emotions, either directly or via its representations in somatosensory structures of the brain“ (Damasio, 2000, S. 287).

An dieser Stelle soll die Darstellung von Damasios Somatic Marker Theorie der Emotionen abgeschlossen werden. Eine weitere Besprechung erfolgt vergleichend zwischen den Theorien von James und Damasio, nachdem bereits bei der Besprechung von James Querverweise zur Theorie von Damasio aufgetaucht sind, zu denen Damasio selbst in seinem Werk Stellung bezieht.

Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den Theorien von James und Damasio

Nach Einschätzung von Barbalet (1999) nimmt James mit seiner Theorie Damasio's Somatic Marker in soweit voraus, indem James die Bedeutung von im Körper verankerten Erfahrungen für das emotionale Bewusstsein und die resultierenden Konsequenzen auf späteres Verhalten betont, völlig analog zu Damasio (1994; 1998). Damasio selbst sieht die Sachlage etwas anders, nämlich dass seine Theorie zwar mit der von James kompatibel sei, allerdings habe er mit der Betonung des Gehirns einen neuen Aspekt hinzugefügt. Der Körper sei nicht als alleinige Quelle von Gefühlen anzusehen, was er folgendermaßen formuliert:

“The mechanisms I have outlined to enact emotion and produce a substrate for feelings are compatible with William James’s original formulation on this theme but include many features absent in James’s text. None of the features I have added undermines or violates the basic idea that feelings are largely a reflection of body-state changes, which is William James’s seminal contribution to this subject. The new features I proposed add a new dimension to these phenomena, however. Even in the most typical course of events, the emotional responses target both body proper and brain. The brain produces major changes in neural processing that constitute a substantial part of what is perceived as a feeling. The body is no longer the exclusive theater for emotions and consequently the body is not the only source of feelings, as James would have wished. Moreover, the body source may be virtual, as it were, it may be the representation of the body ‘as if’ rather than the body ‘as is’ (Damasio, 2000, S. 288.

Damasio (2000, S. 287-288) geht auf die Kritik an James direkt ein, indem er diese Attacken mit den Worten *„the attack against James [] is just not valid“* als nicht zutreffend beschreibt, dies mit dem Nebensatz *„although his proposal on emotion is neither flawless nor complete“* relativiert. In drei Punkten geht er auf diese seiner Meinung nach nicht „lupenreinen“ Punkte ein und sieht diese als durch seine Somatic Marker Theorie entkräftet. Dabei beschreibt er den Ansatz von James als unvollständig und unscharf in der Unterscheidung zwischen Emotion und Gefühl sowie als zu einseitig auf der Rückmeldung aus den Viszera begründet. Seine Theorie versuche im Gegenzug eine Vervollständigung von James’ Ansatz unter Verwendung einer modernen wissenschaftlichen Terminologie, bemühe sie sich um konzeptionelle Klarheit und erkläre Gefühle durch Veränderungen sowohl der Viszera als auch der Skelettmuskulatur und des inneren Milieus:

„First, the account of James was understandably incomplete and must be extended in modern scientific terms. Second, part of the account was not correct in detail. For instance, James relied exclusively on representations arising in the viscera, gave short shrift to skeletal muscles as a source for the representation of feelings, and made no mention of the internal milieu. The current evidence suggests that most feelings probably rely on all sources – skeletal and visceral changes as well as changes in internal milieu. The third reason is that

the misconceptions that are part of the critique and that are still cited stand in the way of a comprehensive understanding of emotion and feeling“ (Damasio, 2000, S. 287-288).

Der zweite Punkt von Damasio's Ausführungen entspricht dem bereits in Kapitel 4.1.1 bei der generellen Diskussion um James geäußerte Kritik, welche allerdings als nur bedingt geltend angesehen werden kann. Zwar erwähnt James den Begriff des internen Milieus in diesem Zusammenhang nicht, was auch bei dem geringen Wissen seiner Zeit um Neurotransmitter und dergleichen nicht verwunderlich ist, Veränderungen in der Skelettmuskulatur nannte James (1884) allerdings explizit, und zwar im Detail als „in gleicher Weise auffallend“, so in seiner Beschreibung von körperlichen Veränderungen während einer Emotion:

„And what is really equally prominent, but less likely to be admitted until special attention is drawn to the fact, is the continuous co-operation of the voluntary muscles in our emotional states“ (James, 1884, S. 192).

In diesem Punkt kann Damasio meines Erachtens nicht recht gegeben werden. Was seine ansonsten geäußerten Unterschiede zu der Emotionstheorie von James betrifft, imponiert vor allem seine neuroanatomische Präzisierung der am Emotionsgeschehen beteiligten Gehirnstrukturen. Er beschreibt Emotionsinduktionszentren, welche wiederum sowohl den Körper als auch weitere Gehirnstrukturen beeinflussen, was mit der Betonung von Aktivierungsprozessen innerhalb verschiedener Gehirnareale als eine Neuerung im Vergleich zu der Theorie von James betrachtet werden kann.

Auch die Hervorhebung einer Reaktionsschleife, die auf keiner realen Veränderung körperlicher Zustände beruht, sondern ihren Anfang in einer Aktivitätsänderung in primären Körperrepräsentationsarealen nimmt („as if body loop“), stellt eine sinnvolle Erweiterung dar.

Zusammenfassend ist meines Erachtens die Somatic Marker Theorie von Damasio in allen Kernaussagen mit der Emotionstheorie von James vereinbar, erweitert um eine neuroanatomische Präzisierung und einer stärkeren Betonung von zentralen Aktivierungsprozessen.

Damit soll dieses Kapitel abgeschlossen werden und zu empirischen Befunden im Themenkreis von Viszerozeption und Emotion übergeleitet werden.

4.2 Empirische Befunde zu Viszerozeption und Emotionen

In Kapitel 4.1 wurden drei Emotionstheorien dargestellt, nämlich die Emotionstheorie von James, von Schachter und Singer und von Damasio, und deren Gemeinsamkeiten sowie Unterschiede herausgearbeitet. Im Hinblick auf das Emotionsgeschehen postulieren alle hier zitierten Theorien im Kern dieselbe Hypothese, nämlich dass sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an viszeraler Wahrnehmung und der erlebten Intensität von Emotionen zeigen sollte. Bezogen auf das kardiovaskuläre System würde die abgeleitete *Hypothese* also lauten, dass das emotionale Erleben einer Person umso intensiver ist, je höher die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit ausgeprägt ist. Personen mit guter Herzwahrnehmung sollten demnach über ein intensiveres Emotionserleben berichten als Personen mit schlechter Herzwahrnehmung.

Die wenigen empirischen Befunde zu dieser Fragestellung werden im folgenden zuerst für gesunde Probanden und anschließend für klinische Stichproben zusammengefasst.

Herzwahrnehmung und emotionales Erleben bei gesunden Probanden

Bisher haben nur wenige Studien die direkte Beziehung zwischen Kardiosensibilität und emotionalem Erleben untersucht (Blascovich et al., 1992; Ferguson & Katkin, 1996; Hantas, Katkin & Blascovich, 1982; Schandry, 1981; Schandry, 1985), wobei die Mehrzahl der Befunde hypothesenkonform einen positiven Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an viszeraler Wahrnehmung und der Intensität des emotionalen Erlebens zeigte. Die verschiedenen Studien unterschieden sich dabei hinsichtlich der verwendeten Methode der Emotionserfassung bzw. der Emotionsinduktion.

Der Großteil bisheriger empirischer Studien verwendete *Fragebögen* zur Erfassung emotionaler Kenngrößen. So konnte Schandry (1981) zeigen, dass gute Herzwahrnehmer in den über Fragebögen erfassten Variablen Zustandsangst und emotionale Labilität höhere Werte berichten als schlechte Herzwahrnehmer. Ebenfalls Schandry (1985) untersuchte den Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmungsleistung und emotionalem Erleben unter experimenteller Manipulation der Herzwahrnehmung: Wenn ein Training der Herzwahrnehmung mittels einer Herzwahrnehmungsaufgabe durchgeführt wurde mit dem Ziel, experimentell die Wahrnehmungsleistung zu verbessern, trat parallel zur Steigerung der Herzwahrneh-

mungsleistung eine Zunahme der situativen Angst ein. Im Widerspruch zu den bisher zitierten Ergebnissen fand sich in einer Studie von Blascovich et al. (1992) ein negativer Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsleistung und einem Fragebogenmaß der Affektintensität.

Andere Studien verwendeten *emotionale Induktionsparadigmen* wie die Präsentation von Bildern und emotionalen Filmausschnitten. Hantas, Katkin und Blascovich (1982) verwendeten emotionale Bilder und ließen die Probanden ihre emotionale Reaktion auf diese Bilder einschätzen. Dabei gaben gute Herzwahrnehmer auf negative Bilder ein subjektiv höheres Stressniveau an. In einer aktuellen Studie von Wiens et al. (2000) wurden jeweils zehnminütige Filmausschnitte gezeigt, die sich in ihrer emotionalen Valenz unterschieden (je einmal positiv, negativ und neutral), während die Herzrate aufgezeichnet wurde. Im Anschluss an jeden Filmausschnitt sollten die Probanden ihre emotionale Reaktion anhand der beiden Skalen Valenz (positiv vs. negativ) und Arousal (erregt vs. unerregt) einschätzen. Dabei zeigte sich, dass gute Herzwahrnehmer bei Emotionsinduktion über die Präsentation von Filmausschnitten ein höheres Ausmaß an Arousal angaben als schlechte Herzwahrnehmer. In der Herzrate bzw. der Herzratenveränderung war kein Unterschied zu verzeichnen.

Herzwahrnehmung und emotionales Erleben bei klinischen Stichproben

Bei *klinischen Stichproben* waren vor allem zwei Arten von Patienten von Interesse, zum einen Personen mit einer Störung der Verbindung von der Peripherie zum Gehirn, was für Patienten mit Querschnittslähmung und mit „echtem autonomen Versagen“ (pure autonomic failure, PAF) zutrifft. Für PAF-Patienten wurde allerdings bisher die viszerale Wahrnehmung nicht untersucht. Die zweite Gruppe stellen Patienten mit Störungen in der emotionalen Regulation dar. Hier zu nennen sind vor allem Patienten mit Angst- und Panikstörungen. Die entsprechenden Ergebnisse werden im folgenden getrennt nach Störungsbild kurz zusammengefasst.

Wie bereits im Kapitel 4.1.1 bei der Theorie von James und deren Rezension beschrieben, gab es einige Untersuchungen an Personen mit *Querschnittslähmung*, die - was das emotionale Erleben betrifft – nicht eindeutige Befunde ergaben und hier nicht nochmals dargestellt werden sollen. Lediglich die Studie von Montoya und Schandry (1994) an Personen mit Rückenmarksläsionen wird hier wegen der Untersuchung der Herzwahrnehmungsfähigkeit

nochmals aufgeführt. Montoya und Schandry (1994) verglichen Personen mit Rückenmarks-läsionen, bei denen die Rückmeldung körperlicher Veränderungen unterbunden oder hochgradig eingeschränkt war, mit gesunden Kontrollprobanden. Dabei berichteten die Patienten höhere Werte in den über *Fragebogen* erfassten Variablen Ängstlichkeit (erfasst als Zustands- und Situationsangst) und emotionale Reaktivität, zusätzlich fanden sich signifikante Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Emotionalitätsmaßen.

Ebenso wurden auch die Studien mit Patienten, die an „*echtem autonomen Versagen*“ (pure autonomic failure, PAF) leiden, bereits in Kapitel 4.1.1 beschrieben. Hierbei zeigte sich bei PAF-Patienten ein signifikant geringeres emotionales Erleben bei der über Fragebogen erfassten Affektivität. Das äußerte sich nicht in einem höheren Angstniveau als in einer vergleichbaren klinischen Stichprobe, sondern über höhere Zustimmung zu Aussagen wie „I can no longer feel sad“ oder „I have lost my ability to feel emotional“ (Critchley et al., 2001a). Die viszerale Wahrnehmung wurde bisher für diese Patientengruppe nicht erfasst.

Fragen zum Zusammenhang zwischen *Angst- und Panikstörungen* zur viszeralen Wahrnehmung werden seit etwa 20 Jahren empirisch untersucht (Cameron, 2002, S. 249-254), wobei die Befunde teilweise uneinheitlich ausfallen, was nach Ehlers (1998) an Unterschieden in der Instruktion, der Stichprobengröße und der Patienteneinschlusskriterien sowie der Medikation liegen könnte. An dieser Stelle soll deswegen eine Übersichtsarbeit von Van der Does, Antony, Ehlers und Barsky (2000) über Patienten mit Angst- und Panikstörungen berichtet werden, in die insgesamt sieben empirische Studien (näheres siehe Van der Does et al., 2000) eingingen. Van der Does et al. (2000) kamen dabei zum Ergebnis, dass bei Patienten mit Panikstörung häufiger als in der Gesamtbevölkerung eine akkurate Herzwahrnehmung zu finden ist. Zudem ergaben sich teils signifikant positive Korrelationen zwischen der Herzwahrnehmungsgenauigkeit und der über Fragebögen erfassten Ängstlichkeit (Van der Does et al., 2000).

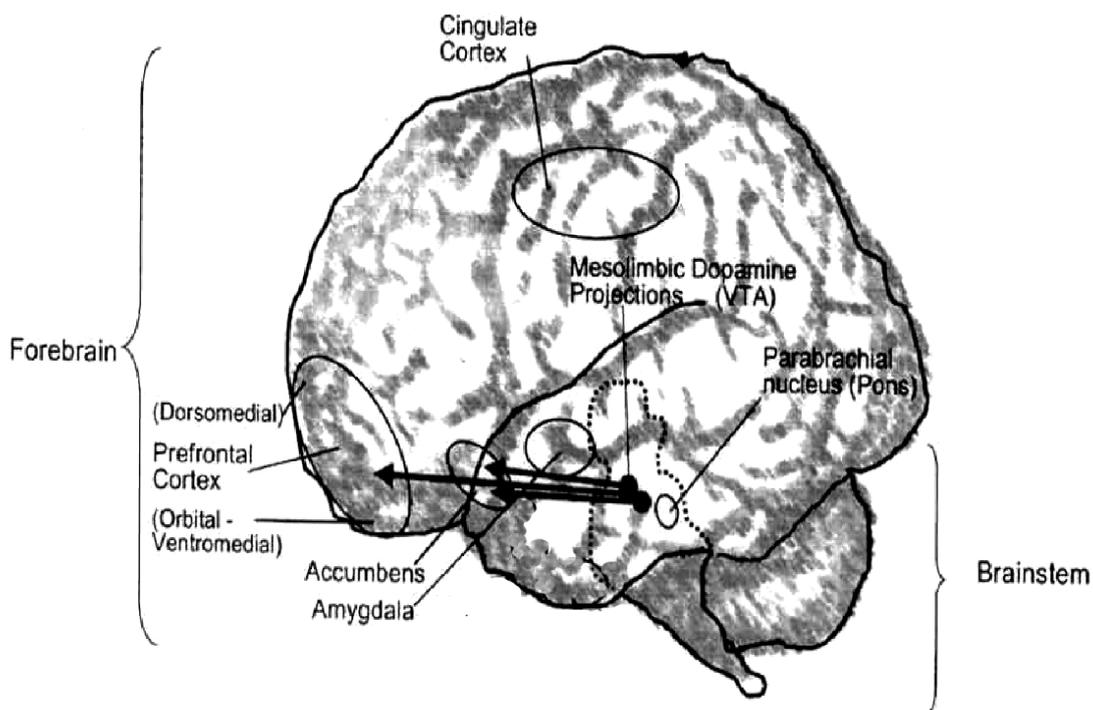
4.3 Kortikale Parameter der Emotionsverarbeitung

Wie bereits in den psychophysiologischen Emotionstheorien aufgeführt, spiegeln sich emotionale Reaktionen in zentralnervösen Prozessen wider, welche mittels verschiedener Techniken wie den bildgebenden Verfahren (PET, fMRT) oder dem Elektroenzephalogramm (EEG) untersucht werden können. Die Forschung im Bereich Emotionen hat in den letzten Jahren nicht zuletzt dank den Möglichkeiten der Bildgebung große Fortschritte gemacht und die Funktionen vieler Gehirnareale für spezifische Emotionen herausgearbeitet. Im nächsten Kapitel sollen deswegen unter Berücksichtigung der aktuellen Forschung wichtige Gehirnstrukturen der Emotionsverarbeitung theorieübergreifend erläutert werden.

4.3.1 Emotionen und Gehirnstrukturen

An der Verarbeitung von Emotionen sind eine Vielzahl von Gehirnstrukturen beteiligt, die je nach Aufgabenstellung und emotionaler Qualität aktiviert werden. Einen Überblick wichtiger anatomischer Strukturen gibt die Abbildung 4.4.

Abbildung 4.4: Wichtige Strukturen des generellen emotionalen Geschehens (nach Berridge, 2003, S. 26)



Präfrontaler Kortex

Der präfrontale Kortex spielt, wie in Kapitel 2.3.5.3 ausgeführt, sowohl mit seinem dorsolateralen als auch dem orbitofrontalen bzw. ventromedialen Anteil bei der Viszerozeption eine wichtige Rolle. Diese Strukturen sind auch wesentlich an emotionalen Prozessen beteiligt.

Der *orbitofrontale Kortex* zeichnet sich nach Rolls (1999; 2000) durch seine Schlüsselrolle im Belohnungs- und Bestrafungssystem aus und ist generell am Zusammenspiel zwischen Emotion und Motivation involviert. Wenn sich etwa die emotionale Bedeutung eines Reizes ändert, z. B. wenn er Signalwirkung hinsichtlich nachfolgender Belohnung oder Bestrafung erwirbt, ist mit einer verstärkten Gehirnaktivierung in diesem Areal zu rechnen (Schandry, 2003).

Eine wichtige Rolle spielt der orbitofrontale Kortex ebenfalls in der Somatic Marker Theorie von Damasio (1994; 2000), wo er eine entscheidende Struktur im Netzwerk für Entscheidungsfindung darstellt. Patienten mit Läsionen im orbitofrontalen Kortex haben meist Schwierigkeiten, die Konsequenzen ihres Handelns einzuschätzen, und werden oft unzuverlässig und rücksichtslos (Schandry, 2003). Bechara et al. (1997) zeigten, dass Patienten mit orbitofrontaler Schädigung bei einem Kartenspiel mit Gewinn- und Verlustmöglichkeit nicht wie gesunde Kontrollpersonen über autonome Reaktionen verfügten, die sie auch bei Unkenntnis der genauen Spielregeln von riskantem Spielverhalten abhielten. Das Fehlen solcher antizipatorischer autonomer Reaktionen interpretierten Damasio und Kollegen (Damasio, 1994; 2000; Bechara et al, 1997; 2000) als Unfähigkeit, „somatische Marker“³ zu generieren, die emotionale Konsequenzen einer Handlung kategorisieren und so die weitere Handlungssteuerung lenken (Berridge, 2003, S. 29).

Der *dorsolaterale Kortex* wird vor allem dann aktiviert, wenn es um die Repräsentation von Zielzuständen emotionalen Verhaltens geht, etwa das Erreichen einer Belohnung oder das Vermeiden einer Bestrafung (Davidson & Irwin, 1999; Schandry, 2003). Beauregard, Levesque und Bourgouin (2001) heben außerdem die Bedeutung des dorsolateralen Kortex bei der bewussten und willentlichen Selbstregulation von emotionalen Prozessen aufgrund von Ergebnissen einer fMRT-Studie hervor.

³ Wie unter Kapitel 4.1.3 ausgeführt, sind somatische Marker physiologische Reaktionen, welche oft auf einen emotionalen Stimulus unbewusst entstehen und das weitere Verhalten sowie das emotionale Erleben beeinflussen.

In einer Metaanalyse von insgesamt 55 Bildgebungsstudien zeigten Phan, Wager, Taylor und Liberzon (2002) eine übereinstimmende Aktivierung des medialen präfrontalen Kortex (nicht differenziert nach orbitofrontalem bzw. dorsolateralem Kortex) unabhängig von emotionaler Induktionsmethode, Reizmaterial oder Valenz, so dass von einer *generellen Rolle in der emotionalen Verarbeitung* ausgegangen werden muss. Die Autoren betonen weiterhin die enge funktionelle Verbindung des präfrontalen Kortex zum Cingulum.

Anteriores Cingulum

Wenn eine *emotionsbezogene Verarbeitung von Reizen erforderlich* ist, zeigt sich häufig eine Aktivierung des anterioren Cingulums (siehe Kapitel 2.3.5.2), welches auch im Rahmen der Viszerozeption von Bedeutung ist. So konnten Phan et al. (2002) in ihrer Metaanalyse eine generelle Aktivierung des anterioren Cingulums nachweisen, wann immer bei Emotionsprozessen eine kognitive Verarbeitung erforderlich war, wie etwa bei Bewertung emotionaler Reize. Das anteriore Cingulum könnte ihrer Meinung nach zusammen mit dem präfrontalen Kortex eine Übergangszone zwischen affektiver und kognitiver Verarbeitung darstellen und emotionale Reaktionen modulieren.

Neuere Befunde belegen die Bedeutung des anterioren Cingulums für das *bewusste Emotionserleben*. Damasio (2000) etwa erwähnt das anteriore Cingulum zum einen als ein Emotionsinduktionsareal (Damasio, 2000, S. 61), welches mit für die prinzipielle Emotionsentstehung verantwortlich sei, vor allem aber sieht er das gesamte Cingulum als ein Repräsentationsareal zweiter Ordnung (siehe Kapitel 4.1.3), in dem die bewusste Wahrnehmung von Gefühlen ihre Grundlage hat. Eine ähnliche Rolle des anterioren Cingulums als Schnittstelle der bewussten emotionaler Erfahrung vertreten Lane et al. (1998), nachdem sich in einer fMRT-Untersuchung über die Wahrnehmung und das Erleben während einer emotionalen Situation eine positive Korrelation zwischen der Aktivierungshöhe im anterioren Cingulum und der selbsteingeschätzten emotionalen Erregung der Probanden zeigen ließ. Auch Beauregard et al. (2001) fanden eine Aktivierung im rechten anteriore Cingulum speziell während der bewussten Selbstregulation von emotionalen Prozessen.

Amygdala

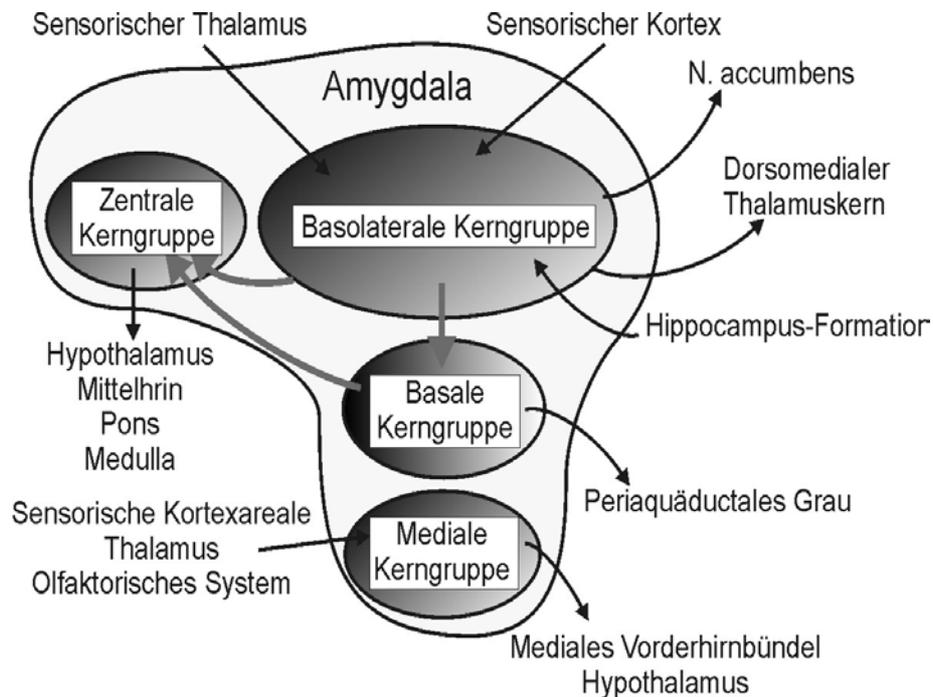
Die beiden Amygdalae oder Mandelkerne befinden sich jeweils links- und rechtsseitig im vorderen, seitlich gelegenen Temporallappen (siehe Abbildung 2.5 und Kapitel 2.3.3) und sind sowohl als Zentrum zur Steuerung bestimmter emotionaler Verhaltensweisen als auch als integrierende Struktur für emotionsrelevante Prozesse von Bedeutung (Schandry, 2003, S. 495-496).

Der amygdaloide Komplex besteht aus verschiedenen kleinen Kernen, die sich hinsichtlich ihrer Afferenz und Efferenz unterscheiden. In Abbildung 4.5 sind die wichtigsten Amygdala-Verschaltungen und Amygdala-Kerngruppen schematisch aufgeführt und sollen hier mit Focus auf ihre möglichen Funktionen im emotionalen Erleben beschrieben werden (nach Schandry, 2003, S. 496).

Die *mediale Kerngruppe* ist an der Steuerung des Sexualverhaltens beteiligt. Zuflüsse erhält sie aus den sensorischen Arealen, dem Thalamus und dem olfaktorischen System und sendet Ausgangssignale zum medialen Vorderhirnbündel und zum Hypothalamus. Die *basale Kerngruppe* ist afferent und efferent mit anderen Amygdala-Kernen verbunden, Efferenzen ziehen auch zum periäquiduktalen Grau des Mittelhirns. Die *basolateralen Kerne* sind über ihre Verbindung zum Nucleus accumbens in Belohnungsprozesse involviert. Input erhalten sie von zahlreichen kortikalen Regionen, dem Thalamus und dem Hippocampus. Berridge (2003, S. 31) betont außerdem die hauptsächliche Efferenz zu den zentralen Kernen und die damit verbundenen serielle Informationsverarbeitung von den basolateralen zu den zentralen Kernen (Fanselow & LeDoux, 1999; LeDoux, 1998). Die *zentralen Kerne* steuern vegetative und motorische Begleitprozesse emotionalen Geschehens. Zuflüsse erhalten sie dabei hauptsächlich aus den basolateralen Kernen, Informationen gehen u.a. zum Hypothalamus, zur Pons und zum Hirnstamm. Neben der erwähnten seriellen Verarbeitungsschleife existieren nach neuesten Erkenntnissen auch direkte Afferenzen und Efferenzen der zentralen Kerne, was für die Möglichkeit zur parallelen Verarbeitung spricht (Berridge, 2003, S: 31).

Vor allem die Arbeitsgruppe um *Joseph LeDoux* konnte in vielen aufwendigen Tierexperimenten übereinstimmend zeigen, dass die Amygdala eine zentrale Stelle in einem Netzwerk zur Furchtkonditionierung einnimmt (z. B. LeDoux, 1996; 1998) und dass bei einer Läsion eine Furchtkonditionierung nicht mehr stattfindet.

Abbildung 4.5: Wichtige Amygdala-Verschaltungen (nach Schandry, 2003, S. 495)



Nach LeDoux (1996, S. 175) gelangen Informationen über äußere Reize auf zwei Wege zur Amygdala: Der schnelle, „niedere“ Weg (*direkte Bahn*) verläuft direkt vom sensorischen Thalamus zur Amygdala, was uns auf potentiell gefährliche Reize schon vor einer vollständigen Reizerkennung reagieren lässt (LeDoux, 1996, S. 175). Dieser Weg dürfte für die reflektorisch ablaufenden Angstreaktionen auch beim Menschen verantwortlich sein, wie etwa die angsttypischen vegetativen Veränderungen (Schandry, 2003, S. 497). Moduliert und kontrolliert wird die direkte Bahn durch den langsamen, „hohen“ Weg (*kortikale Bahn*) - vom sensorischen Thalamus zur sensorischen Rinde und dann erst zur Amygdala, welcher dem Bewusstsein zugänglich ist und vor allem Bewertungsvorgänge beinhaltet.

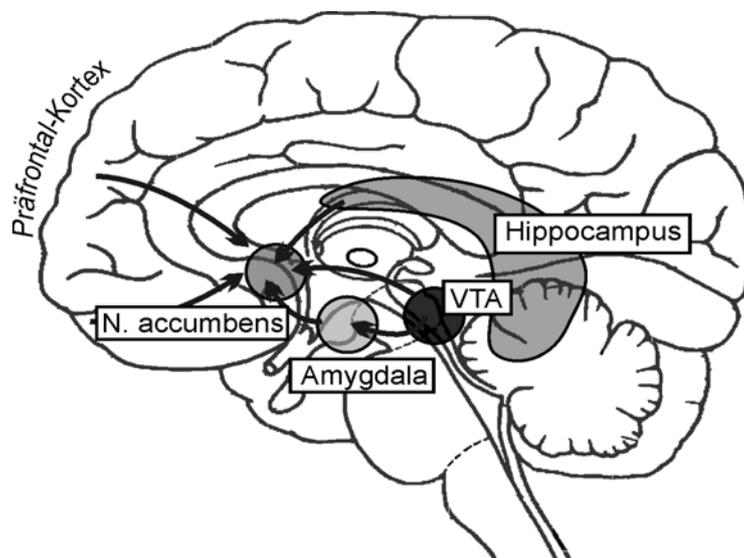
In vielen Bildgebungsstudien zeigte sich nach Phan et al. (2002) bei Angstinduktion eine Amygdalaaktivierung, was die Bedeutung dieser Struktur für die Detektierung, die Entstehung und die Aufrechterhaltung von Furchtreaktionen hervorhebt, so bei der Erkennung von angsterfüllten Gesichtern, bei Furchtkonditionierungsexperimenten oder bei bedrohlichen Reizen. In einigen Bildgebungsstudien wurde eine Aktivierung der Amygdala auch auf positive Stimuli hin beobachtet, so dass über eine generelle Bedeutung bei der Verarbeitung von emotional wichtiger Information spekuliert werden kann (Phan et al., 2002).

Nucleus accumbens und mesolimbisches Belohnungssystem

Das mesolimbische Belohnungssystem (siehe Abbildung 4.6) ist im wesentlichen ein dopaminerges System, das seinen Ausgang im Mittelhirn in der ventralen tegmentalen Area (VTA) nimmt und sich zu dem im subkortikalen Vorderhirn liegenden Nucleus accumbens erstreckt, welcher u.a. Afferenzen von der Amygdala, dem Hippocampus und dem präfrontalen Kortex erhält (Schandry, 2003, S. 458-462). So wie die Amygdala vor allem mit negativem Affekt in Verbindung gebracht wird, stellt das mesolimbische System ein entscheidendes System für positive Emotionen dar und kann als wichtiges Belohnungs- und Lustzentrum betrachtet werden. Eine Aktivierung seiner meist dopaminergen Neuronen erfolgt bei zahlreichen positiven Tätigkeiten und Belohnungen (Berridge, 2003).

In vielen Experimenten zur Selbst- oder Fremdstimulation dieser Gehirnstrukturen wurde eine resultierende positive Wirkung beschrieben. Die Verabreichung verschiedenster Drogen führte ebenso wie genussvolle Nahrung und sexuelles Engagement zu einer Aktivitätserhöhung in mesolimbischen Strukturen (Berridge, 2003, S. 33). Auch bei Verwendung von mit primären Verstärkern gekoppelten sekundären Verstärker war eine solche mesolimbische Aktivitätszunahme zu verzeichnen (Berridge, 2003, S. 33). Dabei kommt Dopamin, welches im mesolimbischen System der am weitesten verbreitete Neurotransmitter ist, bei der Drogenwirkung und bei der Entstehung von Abhängigkeit eine besondere Bedeutung zu (Schandry, 2003, S. 460).

Abbildung 4.6: Mesolimbisches System (nach Schandry, 2003, S. 459)



Insula

Die Insula wurde bereits in Kapitel 2.3.5.1 als wichtige viszerale Regulationsstruktur aufgeführt. Im Rahmen der Verarbeitung von Emotionen spielt sie wahrscheinlich bei evaluativen und expressiven Prozessen von intern generierten Emotionen eine wichtige Rolle (Reiman et al., 1997; Phan et al., 2002). Davidson und Irwin (1999) vermuten, dass eine Aktivierung der Insula im Rahmen der Verarbeitung von Emotionen wahrscheinlich in den autonomen Veränderungen begründet liegt, die während einer Emotion eintreten.

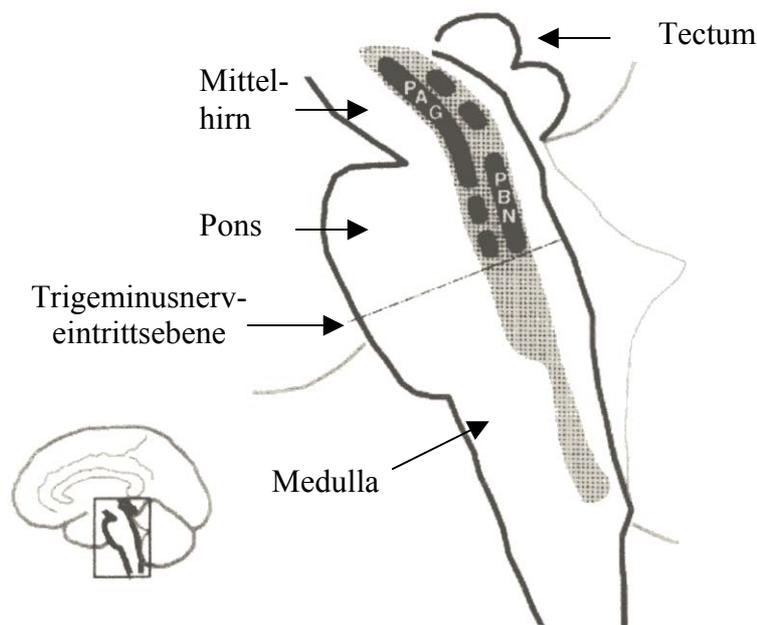
In der Metaanalyse von Phan et al. (2002) wurde eine Aktivierung der Insula übereinstimmend bei Emotionsinduktion mittels Erinnerung und bei einer Aufgabenstellung mit höherer kognitiver Anforderung beobachtet. Lane, Reimann, Ahern, Schwartz und Davidson (1997) etwa fanden bei durch Erinnerung induzierter Traurigkeit eine Insulaaktivierung, ebenso wie Reimann et al. (1997), die eine Beteiligung der Insula bei potentiell Besorgnis erregenden kognitiven oder interozeptiven sensorischen Stimuli daraus ableiten. Damasio et al. (2000) zeigten bei verschiedenen Emotionen, welche durch Erinnerung induziert wurden, eine generelle Aktivierung der Insula, was im Rahmen der Somatic Marker Theorie für eine Beteiligung von körperlichen Repräsentationsarealen im Emotionserleben spricht.

Hirnstamm

Auch wenn man bei der Struktur des Hirnstamms nicht zuerst an emotionales Erleben denkt, spielt dieser doch eine wesentliche Rolle im Emotionsgeschehen. Die Abbildung 4.7 führt einige für das emotionale Erleben wichtige Hirnstammkerne zusammen.

Das *Periäquduktale Grau* und dessen Assoziationen modulieren u.a. Schmerz (Berridge, 2003, S. 36). Auch das Lusterleben durch den Genuss von Nahrung wird auf der Höhe des Hirnstamms beeinflusst: So berichten Söderpalm und Berridge (2000), dass die Mikroinjektion eines Benzodiazepinderivats direkt in den *parabrachialen Nucleus* der Pons zu einer Erhöhung des beobachtbaren affektiven Verhaltens auf einen positiven Nahrungsgeschmack sowie zu einem verstärkten Essverhalten im Tierexperiment beitrugen. In einer Bildgebungsstudie beobachteten Damasio et al. (2000) eine generelle Aktivierung höherer gelegener Hirnstammkerne während dem Erleben verschiedener Emotionen, wobei die Probanden diese Emotionen durch persönliche Erinnerungsinduktion selbst generierten.

Abbildung 4.7: Lokalisation einiger kritischer Hirnstammkerne für das emotionale Erleben (nach Damasio, 2000, S. 245)



(PAG = periäquiduktales Grau, PBN = parabrachialer Nucleus)

Neben Damasio (2000) betont auch Pankseep (1998) die generelle Bedeutung des Hirnstamms für Emotionen (Berridge, 2003, S. 37), wobei er emotionale Reaktionen als so fundamental ansieht, dass deren Grundlage bereits früh in der Evolution geschaffen und Basisemotionen deswegen ursprünglich in neuronalen Systemen des Hirnstamms kodiert sein müssten (Berridge, 2003, S. 37). Insbesondere das periäquiduktales Grau und dessen Opiatrezeptoren betrachtet Pankseep als für emotionale Zustände sehr wichtig.

Eine ähnliche Sicht vertritt Damasio (2000), der Bereiche des Hirnstamms wie die Eintrittsebene des Trigeminiuses (siehe Abbildung 4.7) als essentielle Grundlage des Bewusstseins einer Person sieht. Diese Areale, ohne deren Intaktheit weder ein Proto- noch ein Kernselbst etabliert werden können, sind in Verbindung mit Strukturen wie dem anterioren Cingulum, dem präfrontalen Kortex und der somatosensorischen Rinde die Basis für jeglichen bewussten Erregungszustand, emotionale Reaktionen miteingeschlossen (Berridge, 2003, S. 37).

Damit soll der Überblick der wichtigsten Gehirnstrukturen für das emotionale Geschehen abgeschlossen werden. Das nächste Kapitel widmet sich der Untersuchung von Emotionen in einem speziellen Paradigma, nämlich der Präsentation von emotionalen Bildern.

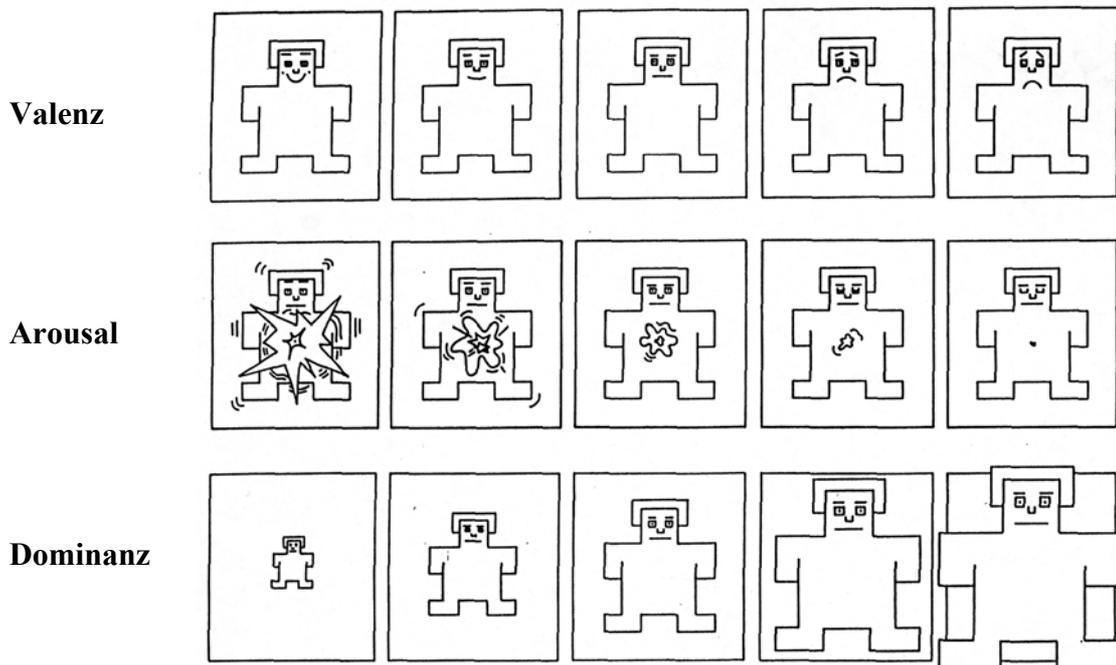
4.3.2 Untersuchung von Emotionen mit Hilfe visueller Bildpräsentation

Bei einem Überblick zur empirischen Emotionsforschung fällt die große Vielzahl an experimentellen Herangehensweisen und Untersuchungsparadigmen ins Auge, ebenso wie die enorme Variation an abhängigen Größen solcher Experimente, was eine nicht unerhebliche Vielfalt an Befunden und auch an teils inkongruenten Ergebnissen hervorgebracht hat. Wie Hamm, Schupp und Weike (2003, S. 189) zu Recht anmerken, unterscheiden sich emotionale Größen, welche etwa über verbale Auskünfte, affektive Ausdrücke und periphere Veränderungen operationalisiert werden können, in Abhängigkeit vom kontextuellen Zusammenhang oft erheblich.

Im Rahmen der Emotionsforschung hat sich die *Betrachtung von emotionalen Bildern* als eine effektive Möglichkeit der Emotionsinduktion herausgestellt (Hamm et al., 2003). In verschiedenen Studien kamen dabei eine Vielzahl an visuellen Stimuli zum Einsatz, von selbstausgesuchten Bildern über Photos zu maskierten Reizen, was natürlich den Untersucher immer vor die schwierige Aufgabe stellte, zum einen adäquate Stimuli suchen und finden zu müssen, und zum anderen deren experimentelle Wirksamkeit für die Emotionsinduktion überprüfen zu müssen.

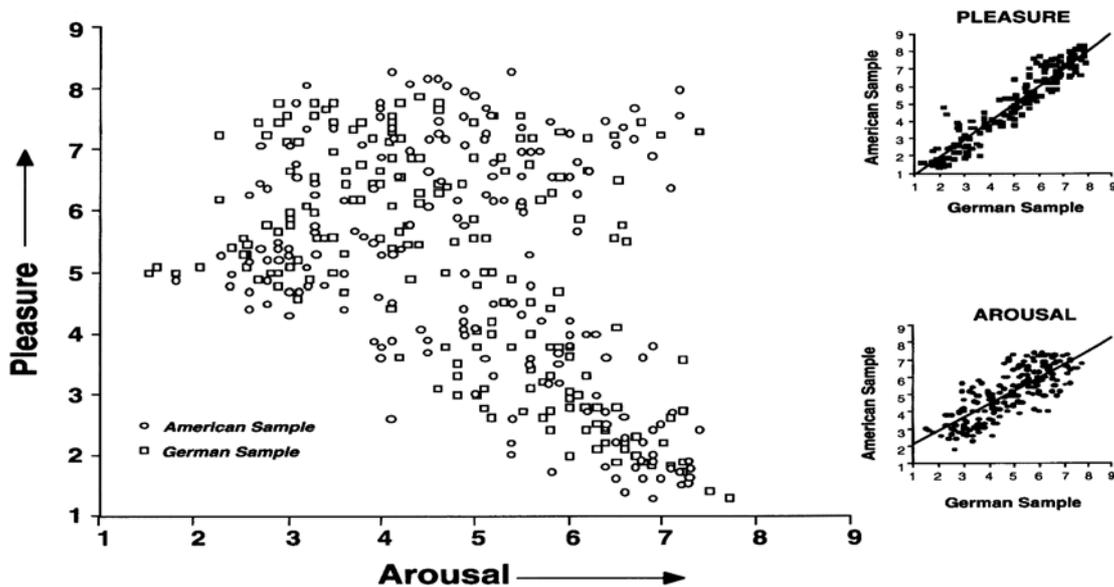
Vor diesem Hintergrund begannen *Peter Lang* und Kollegen in den frühen 1980er Jahren mit der Entwicklung einer standardisierten emotionalen Bilderserie, wofür sie Photographien emotionaler Stimuli verwendeten und diese anhand ebenfalls standardisierten Bewertungsskalen auf ihre emotionale Wirksamkeit hin überprüften. Lang und Mitarbeitern bezeichneten die emotionale Bilderserie als „*International Affective Picture System*“, kurz IAPS, welches im Laufe der Jahre aktualisiert wurde und in aktueller Form mit affektiven Ratings aus dem Jahre 1998 (Lang, Bradley & Cuthbert, 1998b) vorliegt. Eigens für die Bewertung des emotionalen Erlebens während der Bilderbetrachtung entwickelte Lang (1980) ein nonverbales graphisches Instrument, den *Self-Assessment Manikin* (SAM), auf dem die Probanden anhand dreier neunstufiger Skalen die Valenz, die Erregung und das Dominanzerleben einstufen können (siehe Abbildung 4.8). Für jedes IAPS-Bild liegen solche mittels SAM an einer U.S. amerikanischen Stichproben erhobene Normwerte getrennt nach dem Geschlecht vor. Deswegen würden auch in den meisten Studien, die IAPS-Bilder verwenden, zur Beurteilung der emotionalen Reaktion die SAM-Skalen zum Einsatz kommen, am häufigsten allerdings nur die beiden Dimensionen Valenz und Arousal (Hamm et al., 2003).

Abbildung 4.8: SAM-Skalen



Was die Generalisierbarkeit der IAPS-Bilder und ihrer Bewertung (SAM-Rating) betrifft, korrelierten nach Hamm et al. (2003) die für 192 Bilder verglichenen deutschen und amerikanischen Valenz (pleasure)- und Arousalwerte mit $r = .94$ bzw. $r = .78$, was für eine hohe Übereinstimmung und eine gute Einsetzbarkeit der IAPS-Batterie auch im europäischen Raum spricht (siehe Abbildung 4.9).

Abbildung 4.9: Bewertung der Valenz und des Arousal von 192 IAPS-Bildern in einer amerikanischen und deutschen Stichprobe (nach Hamm et al., 2003, S. 193)



Kortikale Verarbeitung affektiver Bilder

Verschiedene Studien haben die kortikalen Verarbeitungsparameter beim Betrachten von emotionalen Bildern, u.a. der IAPS-Bilder, untersucht. Dabei kann man Bildgebungsstudien, welche die Gehirnaktivität mit einer hohen räumlichen, aber relativ groben zeitlichen Auflösung indirekt entweder über Veränderungen des metabolischen Blutflusses (PET) oder über funktionelle Aufnahmen (fMRT) untersuchen, von Studien mit EEG und evozierten Potentialen, welche eine hohe zeitliche Auflösung gewährleisten, unterscheiden.

Bildgebung und affektive Bilderpräsentation

Lane et al. (1997) führten eine PET-Untersuchung mit affektiven und neutralen IAPS-Bildern durch. Negative Bilder führten im Vergleich zu der positiven und neutralen Valenzkategorie zu einer signifikant höheren Aktivierung an okzipitalen Regionen (BA 18 und 19) sowie am Thalamus. Eine fMRT-Studie von Lang et al. (1998c) verwendete positive, negative und neutrale IAPS-Bilder und konnte zeigen, dass positive und negative Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern zu einer höheren Aktivität in den visuellen Arealen 18 und 19 sowie im parietalen Kortex führten. Die Autoren beobachteten außerdem eine größere Aktivierung der rechten Hemisphäre (Hamm et al., 2003). Ganz ähnliche Ergebnisse berichteten Sabatinelli et al. (1999): Positive und negative Bilder verursachten im Vergleich zu neutralen eine größere okzipitale Aktivierung. Zusätzlich war bei hoch erregenden positiven und negativen Bildern im Vergleich zu niedrig erregenden Bildern derselben Valenz eine höhere und größer ausgedehnte Aktivierung visueller Areale zu verzeichnen (Hamm et al., S: 194, 2003). Hamm et al. (2003) sehen die geschilderten Ergebnisse als Beleg einer intensiveren Verarbeitung affektiver Information in visuellen Arealen, wobei dieser Effekt für Bilder mit hohem Arousal stärker ausgeprägt scheint.

Evozierte Potentiale und affektive Bilderpräsentation

Eine Möglichkeit, zentralnervöse Prozesse im Zusammenhang mit Emotionen am Menschen zu untersuchen, bietet das Elektroenzephalogramm (EEG). Hierbei können evozierte Potentiale wichtige Informationen über den genauen zeitlichen Verlauf neuronaler Aktivitätsmuster liefern, welche mit der Wahrnehmung und der Kognition von Reizen assoziiert sind. Da im weiteren empirischen Teil der Dissertation eine eigene Studie mit evozierten Potentialen unter Verwendung der IAPS-Bilder durchgeführt wurde, sollen hier im Vorfeld die theoretischen Grundlagen evozierter Potentiale genauer ausgeführt werden.

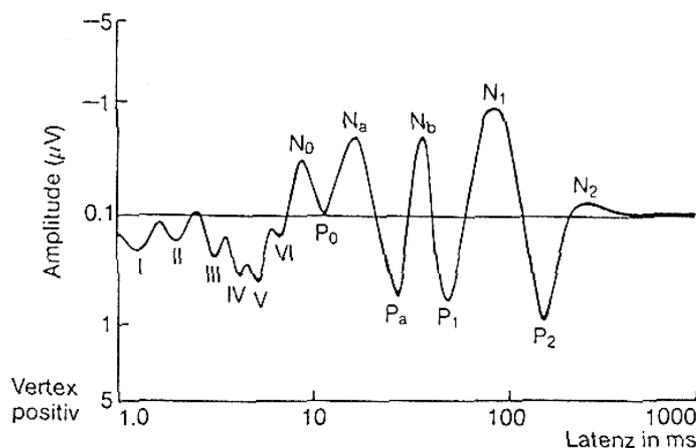
Nach Birbaumer und Schmidt (1991) werden alle elektrokortikalen Potentiale, die vor, während und nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis im EEG messbar sind, als *ereigniskorrelierte Hirnrindenpotentiale* bezeichnet (EKP). Jedes solches Ereignis löst neuronale Aktivitätsmuster aus, welchen anhand des gemessenen EEG ein charakteristischer Spannungsverlauf zugeordnet werden kann. Die evozierten Potentiale bestehen aus einer Folge von negativen und positiven Spannungsgipfeln (Peaks), die auch als Komponenten des evozierten Potentials bezeichnet werden und in ihrer Latenz sowie in ihrer Amplitude systematische Aussagen zu Informationsverarbeitungsprozessen erlauben.

Anhand der evozierten Potentiale im akustischen System soll beispielhaft deren regelhafter Ablauf dargestellt werden, welcher in Abbildung 4.10 auch graphisch dargestellt ist (nach Birbaumer & Schmidt, 1991, S. 471-472).

1. In den ersten 10 ms tritt eine Folge von sechs positiven Gipfeln auf, die als Wellen I bis VI bezeichnet werden und den einzelnen Schaltstationen des akustischen Systems vom Nucleus vestibulocochlearis (Welle I) bis zum Genuculatum mediale des Thalamus (Welle VI) entsprechen. Diese Potentiale werden als Hirnstammpotentiale bezeichnet, die nur durch physikalische Reizeigenschaften wie die Reizintensität beeinflusst werden können.
2. Ihnen folgen mit einer Latenz von etwa 50 ms weitere, wahrscheinlich den Thalamuskernen zuzuordnende, ebenfalls nur durch physikalische Eigenschaften zu beeinflussende Komponenten.
3. Ab einer Latenz von mehr als 50 ms folgen regelhaft mehrere Komponenten, welche sowohl in ihrer Latenz als auch in ihrer Amplitude durch psychologische Variablen moduliert werden können. Sie werden nach ihrer Polarität mit N (negative Spannung) oder P (positive Spannung) und nach ihrer ungefähren Latenz in ms (also P100 oder nur P1, N100 oder N1, P200 oder P2, N200 oder N2, P300 oder P3) klassifiziert. Die Komponenten bis zur P200 treten auf jeden Reiz auf und werden sowohl durch physikalische Reizeigenschaften als auch durch psychologische Variablen wie Aufmerksamkeit beeinflusst. Die P300 tritt nur noch auf Reize auf, die im aktuellen Kontext eine Bedeutung haben (Diedrich, 1996). Wenn eine komplexe Informationsverarbeitung erforderlich ist, kann sich an die P300 eine Slow Wave in Form einer langandauernden Positivierung anschließen (Diedrich, 1996).

Wenn man eine zusätzliche Systematik dieser Komponenten evozierter Potentiale anstrebt, kann man einer Einteilung von Näätänen (1987) folgend zum einen sensorische, obligatorische Komponenten wie die N100, P200 oder N200 unterscheiden, welche automatisch entstehen und der Extraktion spezifischer Reizinformationen dienen.

Abbildung 4.10: Schematische Darstellung eines akustisch evozierten Potentials (nach Birbaumer & Schmid, 1991, S. 471)



Eine weitere Untergruppe stellen integrative Komponenten wie die P300 oder die Slow Wave dar, welche für die intermodalen Integration von Reizinformationen verantwortlich sind. Die sensorische Verarbeitung ist im Gegensatz zu den obligatorischen Komponenten seriell und kapazitätsbeschränkt und unterliegen einer starken Modulation durch psychische Variablen wie Aufmerksamkeit, Aufgabenschwierigkeit usw. (Näätänen, 1987).

Es finden sich eine Vielzahl an empirischen Arbeiten zum Thema evozierte Potentiale und emotionale Bilder (Carretie, Iglesias & Garcia, 1997; Cuthbert, Schupp, Bradley, Birbaumer & Lang, 2000; Keil, Bradley, Hauk, Rockstroh, Elbert & Lang, 2002; Palomba, Angrilli & Mini, 1997; Waldstein et al., 2000), die übereinstimmend zeigten, dass insbesondere die *EKP-Komponenten mit einer Latenz ab 200 ms* durch den emotionalen Gehalt der Stimuli beeinflussbar sind. Dies passt sehr gut zu dem Ergebnis einer Übersichtsarbeit von Kok (1997), in der gezeigt werden konnte, dass insbesondere die späten positiven Potentiale mit der wahrgenommenen Stimulusrelevanz kovariierten. Als besonders lohnende EKP-Komponenten im Zusammenhang mit emotionalen Reaktionen kommen somit die P300 und die Slow Wave in Frage, die den affektiven Gehalt bei der Verarbeitung visueller Stimuli reflektieren sollen (Carretie & Iglesias, 1995). Wie bereits ausgeführt, tritt die P300 auf bedeutsame Reize auf und kann sich bei höherer kognitiver Anforderung an die Reizverarbeitung in einer langandauernden Positivierung, der sog. Slow Wave, fortsetzen (Diedrich, 1996).

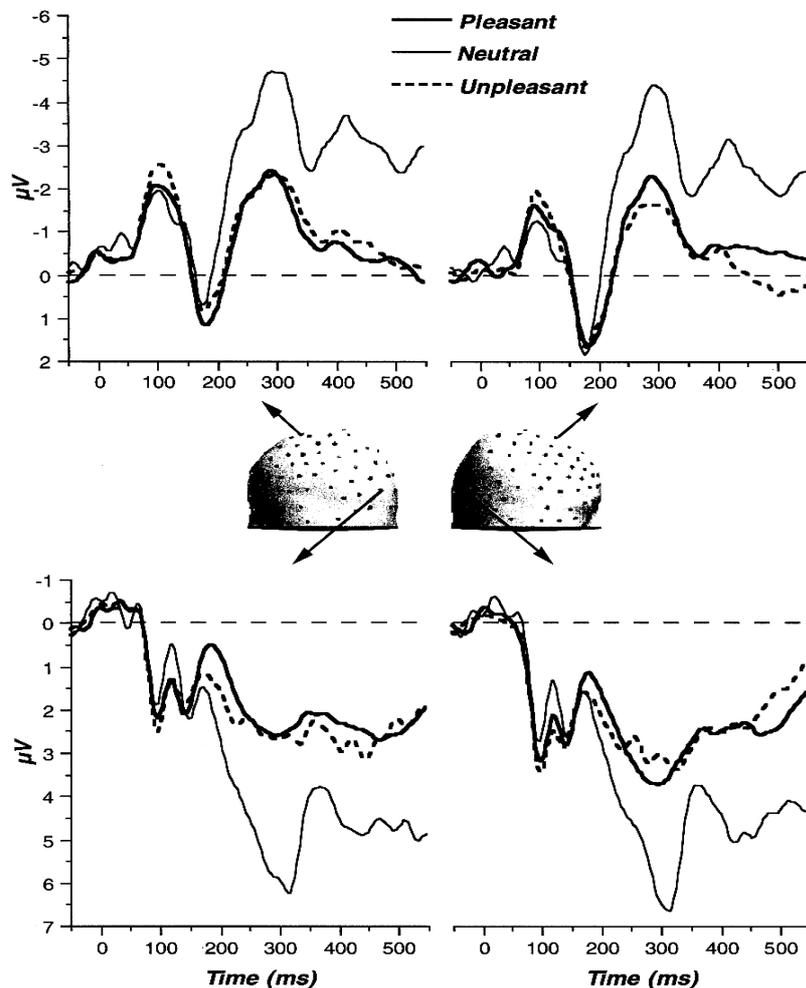
P300

Ohne auf die ausführliche Forschung zur P300 hier erschöpfend eingehen zu wollen, beobachtet man diese Komponente als eine relativ große, langandauernde Positivierung im evozierten Potential, die je nach sensorischem System ab etwa 300 ms Latenz auftritt und eine zentroparietale Maximierung aufweist. Die P300 wird als ein klassischer Index von Aufmerksamkeitsprozessen, Verarbeitungskapazität und Aufgabenschwierigkeit betrachtet (Kok 1997). Am besten beobachtbar ist die P300 in einem sog. Oddball-Paradigma, bei dem häufige und seltene Reize präsentiert werden und auf die seltenen Reize geachtet werden soll. Nach Kok (1997) kann die P300 in zwei Subkomponenten unterteilt werden, nämlich in eine frühe P300, auch als P3a oder early P3 bezeichnet, und in eine späte P300, eine sog. P3b oder late P3. Insbesondere bei neuen (novel) Stimuli wird eine solche positive P3a-Komponente beobachtet, die man von der klassischen P300 Komponente, welche dann der P3b entspricht, absetzen kann (Kok, 1995). Insbesondere die späte P300 unterliegt einer Modulation durch die Auftretenswahrscheinlichkeit relevanter Reize sowie durch kontextuelles Updating und Entscheidungsprozesse (Kiehl, Hare, Liddle & McDonald, 1999; Kok, 1997). Die P3a wird laut Polich und Kok (1995) nur bei ungefähr 20 % der Probanden ausreichend ausgelöst, so dass diese Komponente scheinbar sensitiver für individuelle Unterschiede in kognitiven Funktionen ist. Die genaue Beziehung zwischen P3a und P3b ist allerdings noch unklar (Kok, 1997; Polich & Kok, 1995), und viele Autoren zerlegen die P300 nicht in ihre Unterkomponenten.

Im Rahmen emotionaler Bildpräsentation konnten verschiedene Studien (Carretie et al., 1997; Cuthbert et al., 2000; Keil et al., 2002; Palomba et al., 1997; Waldstein et al., 2000), übereinstimmend eine Vergrößerung der P300 Amplitude auf emotionale Stimuli im Vergleich zu neutralen Stimuli zeigen. Dieser Effekt war häufig zentral und parietal deutlicher ausgeprägt als frontal. In Abbildung 4.11 sind die an jeweils zwei okzipitalen und zwei zentralen Sensoren aufgezeichneten ERP-Verläufe für positive, negative und neutrale Bilder getrennt aufgeführt. Wie aus Abbildung 4.11 erkenntlich, setzen sich die EKP-Amplituden der beiden affektiven Kategorien ab etwa 200 ms ab deutlich von den neutralen Bildern ab, was sehr ausgeprägt für die P300 zu erkennen ist.

In folgenden sollen die Ergebnisse einiger Studien mit visuellen emotionalen Stimuli und die entsprechenden Effekte auf die EKPs kurz dargestellt werden.

Abbildung 4.11: Evozierte Potentiale für positive, negative und neutrale Dias (nach Hamm et al., 2003, S. 196)



Ohne die Verwendung der IAPS-Bilder zeigten etwa Carretie und Iglesias (1995) bei der Betrachtung von affektiven Gesichtsaufnahmen erhöhte P300 Amplituden, gemittelt über eine Latenz von 350-550 ms. Auch Kayser et al. (2000) demonstrierten erhöhte frühe (Peak um 330 ms) und späte (Peak um 460 ms) P300 Amplituden für negative Dias im Vergleich zu neutralen Dias.

In anderen Studien kamen Bilder aus dem International Affective Picture System (IAPS) zum Einsatz. Palomba et al. (1997) verwendeten positive, negative und neutrale Dias und fanden eine Modulation durch den Emotionsgehalt in den Komponenten ab 200 ms, insbesondere der P300 (gemittelt über 400-600 ms), welche für alle Bedingungen parietal an Pz positiver war als an Cz. Auch Cuthbert et al. (2000) demonstrierten erhöhte P300 Amplitu-

den (300-400 ms) für positive Dias im Vergleich zu negativen und neutralen, wobei die P300 parietal an Pz am höchsten ausgeprägt war, gefolgt von Cz und Fz. Ebenfalls eine Modulation der P300 für negative und positive IAPS-Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern fanden Keil et al. (2002), und zwar sowohl für eine frühe (300-400 ms) als auch eine späte (380-440 ms) P300 Amplitude.

Die Interpretation dieser Befunde soll im Anschluss an die Darstellung der Slow Wave zusammenfassend für beide Komponenten stattfinden, da verschiedene Autoren wie etwa Kok (1997) annehmen, dass die positive Slow Wave und die P300 ähnliche Prozesse der perzeptuellen Verarbeitung und der Gedächtnisabspeicherung widerspiegeln.

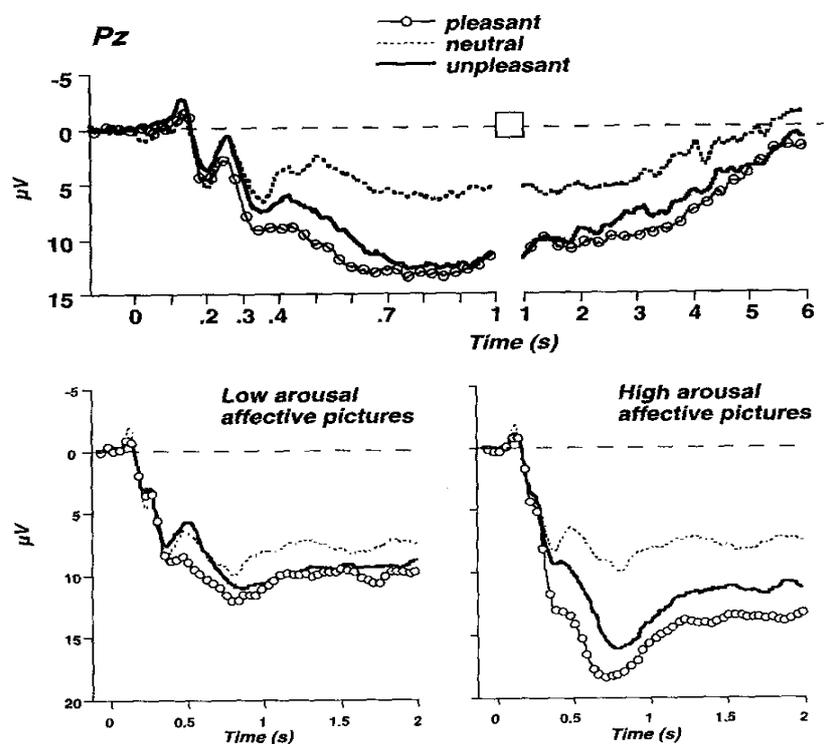
Slow Wave

Die sog. Slow Wave tritt als anhaltende späte Positivierung ab 400 ms (Cuthbert et al., 2000) auf und hält je nach experimentellem Design mehrere Sekunden an. Nach Diedrich (1997) schließt sich der P300 dann eine positive Slow Wave mit gleicher Topographie an, wenn der Reiz eine komplexe Informationsverarbeitung erfordert.

In verschiedenen Studien wurde eine Slow Wave spezifisch durch emotionales Reizmaterial ausgelöst (Cuthbert et al., 2000; Diedrich, Naumann, Maier & Becker, 1997; Palomba et al., 1997; Keil et al., 2001; Keil et al., 2002; Schupp et al., 2000). Analog zu den P300-Befunden zeigte sich eine Vergrößerung der Slow Wave Amplitude für emotionale Reize im Vergleich zu neutralen in mehreren Studien, so etwa bei Palomba et al. (1997) für eine Slow Wave Latenz von 600-900 ms, bei Cuthbert et al. (2000) für eine Latenz von 400-700 ms bzw. für 700-1000 ms, bei Schupp et al. (2000) für eine Latenz von 350-750 ms oder bei Keil et al. (2002) für eine Latenz von 550-900 ms.

Nach Hamm et al. (2003) kommt es auf affektive Stimuli zu einer Erhöhung der späten positiven Komponenten, welche nach einem Maximum bei etwa 700 ms in eine für mehrere Sekunden andauernde Positivierung übergehen, was in Abbildung 4.12 für die Elektrode Pz dargestellt ist. Zusätzlich interagiert das Arousal der Stimuli kritisch mit der Valenz: Wie im unteren Teil der Abbildung 4.12 ersichtlich, zeigen sowohl hoch-erregende positive als auch hoch-erregende negative Bilder eine viel stärker ausgeprägte Positivierung als niedrig-erregende positive oder negative Bilder (Hamm et al., S. 194, 2003).

Abbildung 4.12: EKPs an Pz für positive, negative und neutrale Bilder mit zusätzlicher Unterteilung in hoch- und niedrig-erregende Bilder (nach Hamm et al., S. 195, 2003)



Was die Interaktion von Arousal und Slow-Wave Amplitude betrifft, konnten Cuthbert et al. (2000) zeigen, dass die Slow Wave Amplitude umso größer ausfiel, je höher erregend die Probanden die Bilder einstufen, was sich in einer positiven Korrelation von $r = .27$ zwischen dem Arousal-Rating und der Slow Wave Amplitude (gemittelt von 700-1000 ms) niederschlug. Auch Schupp et al. (2000) beobachteten eine signifikant größere späte Positivierung (von 350-750 ms) für hoch-erregende positive bzw. negative Bilder verglichen mit niedrig-erregenden Bildern derselben Valenz. Ebenfalls eine Modulation der Slow Wave durch das subjektiv eingeschätzte emotionale Arousal konnten Keil et al. (2001) nachweisen.

Interpretation der Modulation von P300 und Slow Wave durch affektive Valenz und Arousal – biphasische Emotionsorganisation

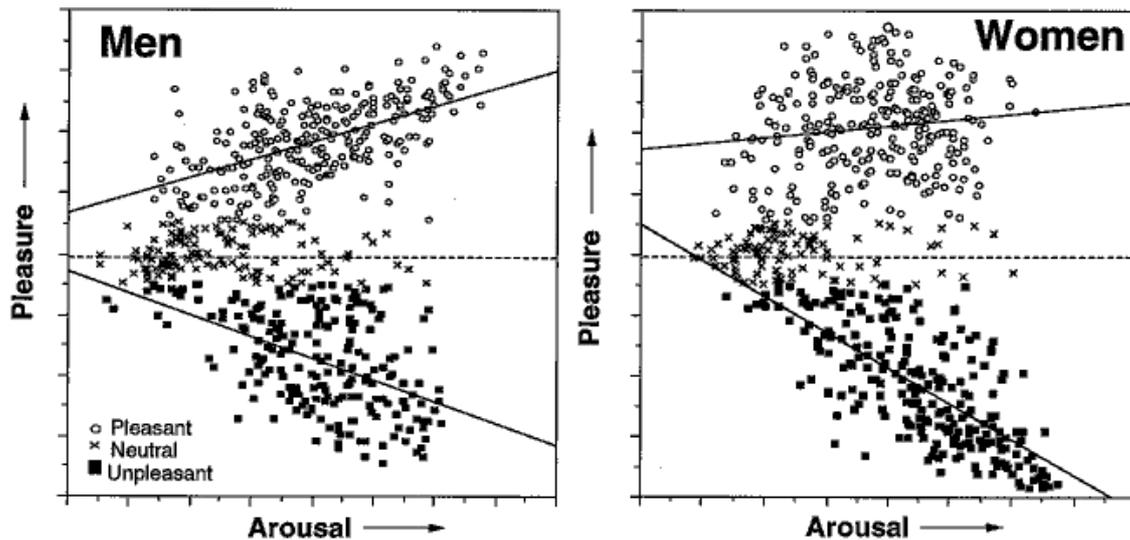
Wie bereits ausgeführt, beobachtet man bei der Präsentation von affektiven Bildern erhöhte P300 und Slow Wave Amplituden sowie zusätzlich eine Modulation durch das Arousal. Um diese Befunde zu erklären, müssen wir uns mit einer *biphasischen Sichtweise* von Emotionen im Kontext von Motivation beschäftigen.

So gehen Lang, Bradley und Cuthbert (1997) davon aus, dass das Emotionssystem sich aus motivorientierter Grundlage heraus mit einer viel einfacheren, aus zwei Faktoren bestehenden Struktur entwickelt habe. So wie perzeptuelle und kognitive Systeme Informationen über die Umwelt sammeln, sortieren motivational-emotionale Systeme diese Informationen nach deren Wichtigkeit. Im Laufe der Evolution wurden wir für solche Stimuli sensibilisiert oder „geprimed“, welche unser Überleben betreffen. Verhalten ist dabei zielgerichtet oder motiviert (motivated behaviour) (Hamm et al., S. 188, 2003).

Die *erste Dimension* von Emotionen betrifft deren Richtung bzw. deren Valenz. Hierbei lässt sich ein sog. *Verteidigungs- oder Rückzugssystem* (defense / withdrawal system) und ein sog. *Annäherungssystem* (appetitive / approach system) voneinander unterscheiden. Bei Aktivierung des Rückzugsystems würden defensive und protektive Verhaltensweisen erleichtert werden, um einen möglichst schnellen Rückzug vom aversiven Stimuli zu gewährleisten. Umgekehrt würde eine Aktivierung des Annäherungssystems ein Annäherungsverhalten primen (Hamm et al., 2003). Die erste Dimension emotionalen Verhaltens lässt sich also auf einer Achse mit den Ankerpunkten Rückzug – Annäherung ausmachen, denen bei Verwendung der SAM-Nomenklatur der Begriff der Valenz zuzuordnen ist (Hamm et al., 2003; Lang et al., 1998a).

Die *zweite Dimension*, die man auch bei Betrachtung emotionaler Bilder mittels Faktoranalysen verbaler Selbstberichte identifizieren kann, beinhaltet eine *Erregungs- oder Arousal-dimension*, innerhalb derer sich unabhängig von der Valenz Variationen zeigen (Lang et al., 1998a). Aus dieser biphasischen Organisation von Emotionen ergibt sich die in Abbildung 4.13 typische Boomerang-Struktur (Lang et al., 1998a).

Abbildung 4.13: Verteilung der SAM-Werte für Valenz und Arousal (nach Lang et al., 1998a, S. 1250)

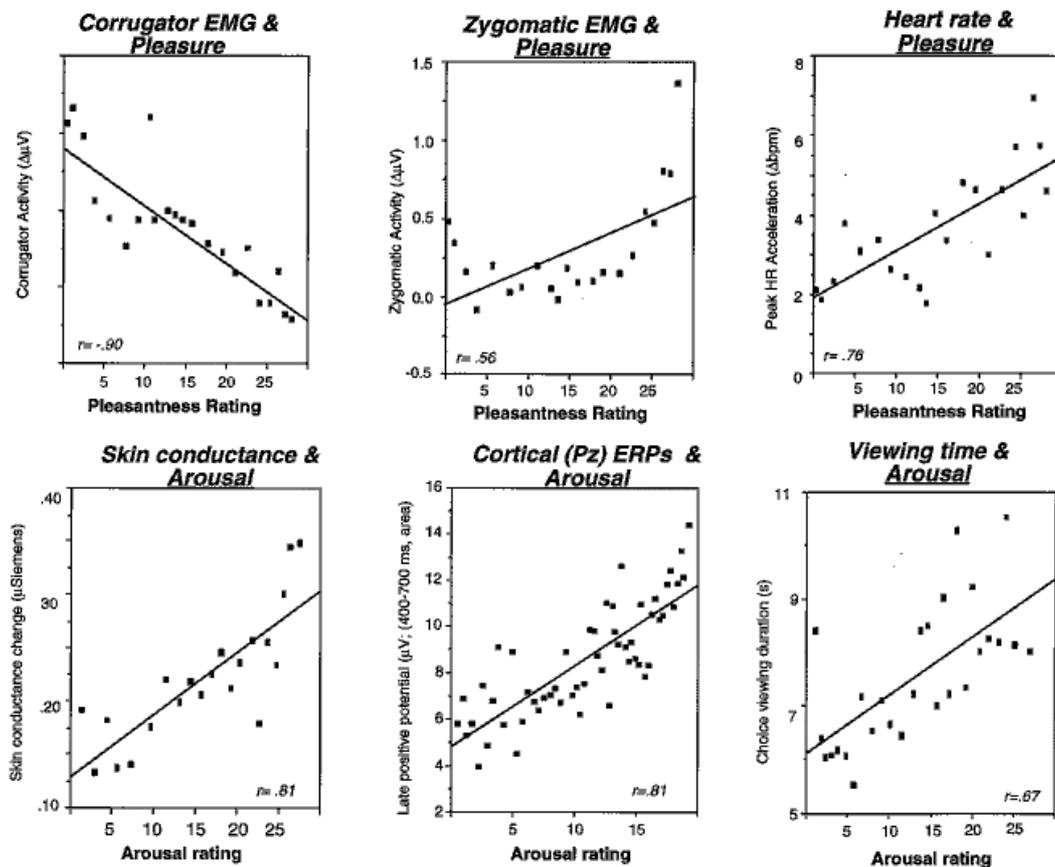


In empirischen Studien zur emotionalen Bilderbetrachtung zeigen sich konstanten Kovariationsmuster zwischen Arousal- und Valenzbewertung auf der einen und den verschiedenen abhängigen Größen emotionaler Prozesse auf der anderen Seite.

So zeigten Lang et al. (1998a), dass die Gesichtsmuskelaktivitäten (Korrugator, Zygomaticus) sowie die Herzrate signifikant mit den Bewertungen der Valenz kovariierten, während der Hautleitwiderstand, die Betrachtungsdauer der Bilder sowie die in unserem Zusammenhang sehr interessierenden evozierten Potentiale (gemittelt über 400-700 ms) signifikant mit dem Arousalrating kovariierten. Die entsprechenden Ergebnisse sind graphisch nach Lang et al. (1998a) in der Abbildung 4.14 dargestellt.

Der Argumentation von Lang et al. (1998a) folgend spiegeln die Vergrößerung sowohl der P300 als auch der Slow Wave Amplitude beim Betrachten von positiven und negativen im Vergleich zu neutralen Bildern vor allem Arousal-Unterschiede zwischen affektiven und neutralen Bildern wieder. Zu dieser Argumentation passen Ergebnisse von Polich und Kok (1995), die in einer Übersichtsarbeit aufzeigen konnten, dass psychophysiologisches Arousal an der Höhe der P300 Amplitude modulierend beteiligt ist, was in sehr ähnlicher Weise für die Slow Wave zutrifft.

Abbildung 4.14: Kovariationen zwischen Valenz- und Arousalbewertung sowie abhängigen Parametern der Emotionsverarbeitung (nach Lang et al., S. 1251, 1998a)



Analog interpretierten Lang et al. (1997) die beobachtete Vergrößerung sowohl der P300 als auch der Slow Wave Amplitude beim Betrachten von positiven und negativen im Vergleich zu neutralen Bildern als Hinweis für einen Verarbeitungsvorteil emotionaler Stimuli, welche bei der Prozessierung einen Vorteil oder einen Vorzug gegenüber neutralen Stimuli genießen würden, was vor allem auf Unterschiede bezüglich der Arousal-Dimension zurückzuführen sei. Hieraus würden sich auch die höheren Amplituden bei hoch-erregenden positiven bzw. negativen Bildern im Vergleich zu niedrig-erregenden Bildern gleicher Valenz in den späten EKP-Komponenten erklären.

Nach dieser Darstellung einiger wichtiger empirischer Befunde in der Emotionsforschung, insbesondere zur Untersuchung kortikaler Parameter mittels evozierter Potentiale während emotionaler Bilderpräsentation, möchte ich nun meine eigene Fragestellung zum Thema Viszerozeption und Emotionen herleiten.

5. Herleitung der eigenen Fragestellung zum Themenkomplex Viszerozeption und Emotion

Im Rahmen der Viszerozeption wurden bereits einige Studien zum HEP und zu dessen Beeinflussung durch die Kardiosensibilität durchgeführt. Einige Punkte zur kardiovaskulären Signalverarbeitung sowie zur Herzwahrnehmungsleistung bleiben aber offen und sollen nun im Rahmen dieser Arbeit geklärt werden.

5.1 HEP-Studien: Dipollokalisierung und Einfluss der Herzwahrnehmung auf HEP-Amplitude und Dipolstärken

Bisherige Studien zur Herzwahrnehmung und zum HEP verwendeten oft nur kleine Stichprobengrößen und zusätzlich nur eine geringe Anzahl an Ableitelektroden. Eine hohe räumliche Auflösung des EEG-Signals ist aber für eine topographische Analyse und eine Lokalisation möglicher Quellen unerlässlich. Quellenlokalisationen werden im Regelfall mit mindestens 64 Ableitpositionen durchgeführt, was noch in keiner Studie zum HEP und zur Herzwahrnehmung der Fall war. Auch wurde meines Wissens nach noch keine Dipolanalyse des HEP zur Lokalisation möglicher Quellen in Analogie zu Dipol-Lokalisationen im gastrointestinalen System durchgeführt.

Aus diesen theoretischen Überlegungen haben sich die folgenden **Fragestellungen** herauskristallisiert, die im Rahmen der Dissertation untersucht wurden:

1. *In welchen kortikalen Arealen lassen sich Quellen des HEP lokalisieren?*
2. *Wird die Höhe der HEP-Amplitude durch die Herzwahrnehmungsleistung moduliert?*
3. *Wird die Quellstärke der HEP-Quellen durch die Herzwahrnehmungsleistung moduliert, und wenn ja, für welche Quellen trifft dies zu?*

Wie anhand der Schilderung der bisherigen empirischen Befunde zu viszeralen Regulationsstrukturen in Kapitel 2.3 dargelegt wurde, existiert ein autonomes Netzwerk mit mehreren hierarchisch angeordneten Ebenen, über die viszerale Afferenzen den Kortex erreichen können. Geht man bei der Bestimmung von Strukturen vom HEP aus, wird man mit Hilfe der Technik der Dipolmodellierung vor allem Quellen in *kortikalen* Arealen gut bestimmen

können, während etwa Quellen im Hirnstamm oder in thalamischen Kernen mit dieser Methode nicht darzustellen sind.

Bei der Betrachtung von Unterschieden in der HEP-Amplitude aufgrund der Herzwahrnehmungsleistung muss man grundsätzlich beachten, dass es zum einen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsleistung und kardiodynamischen Parametern gibt (Schandry et al., 1993; Schandry & Bestler, 1995). Herzwahrnehmung könnte bereits mit einer höheren Signalstärke kardiovaskulärer Impulse einhergehen, was eine höhere Aktivierung in allen nachgeschalteten viszeralen Verarbeitungsarealen zur Folge hätte, etwa den somatosensorischen Kortex, der Insula, dem präfrontalen Kortex und dem anterioren Cingulum (Critchley et al., 2000; 2001a; Binkofski et al., 1998; King et al., 1999). Geht man allerdings von der *bewussten* Interozeptionsleistung aus und nimmt an, dass diese sich in der Höhe des HEP niederschlägt, sollten vor allem solche Areale aktiviert werden, die an der bewussten Evaluation und Wahrnehmung kardiovaskulärer Reize beteiligt sind. An der bewussten Evaluation viszeraler Reize sind vor allem das anteriore Cingulum, die Insula und der präfrontale Kortex beteiligt (Craig, 2002, 2003; Critchley et al., 2001b, 2002b; Williamson et al., 2002). Ausgehend von den wenigen Studien zum HEP und zur Herzwahrnehmungsleistung, wo eine höhere HEP-Amplitude in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer nachgewiesen wurde (Schandry et al., 1986; Jones et al., 1986; Riordan et al., 1990; Katkin et al., 1991; Montoya et al., 1993), wird ebenfalls eine Modulation der HEP-Amplitude durch die Kardiosensibilität postuliert, welche sich bei entsprechender Dipol-Lokalisation auch in einer höheren Aktivierungsstärke niederschlagen sollte. Die entsprechenden **Hypothesen** lauten nochmals zusammengefasst:

1. *Kortikale Quellen des HEP liegen in viszeralen Regulationsstrukturen. Kandidatenregionen hierfür sind auf kortikaler Ebene die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und die somatosensorischen Kortexe.*
2. *Die HEP-Amplitude wird durch die Herzwahrnehmungsleistung moduliert.*
3. *Die Quellstärken der HEP-Quellen werden durch die Herzwahrnehmungsleistung moduliert.*

Zur Klärung dieser Hypothesen wurden insgesamt zwei EEG-Studien durchgeführt, in denen das HEP und die Herzwahrnehmungsleistung erfasst wurden sowie die Technik der BESA-Dipollokalisierung zum Einsatz kam. Diese werden in den Kapiteln 6 und 7 dargestellt.

5.2 fMRI-Studie: Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung und Einfluss der Herzwahrnehmungsleistung

Was die Herzwahrnehmungsaufgabe an sich betrifft, gibt es ebenfalls keine Untersuchungen darüber, welche spezifischen Hirnareale während dieser Aufgabe aktiviert werden und in welchem Zusammenhang diese Areale zur Herzwahrnehmungsleistung stehen. Daraus ergeben sich die folgenden **Fragestellungen** für eine fMRI-Untersuchung:

1. *Welche kortikalen Areale sind während der Herzwahrnehmungsaufgabe aktiv?*
2. *Werden die Aktivierungsstärken von an der Herzwahrnehmung beteiligten Arealen durch die Herzwahrnehmungsleistung moduliert?*

In Analogie zu Punkt 5.1 kommen mehrere viszerale Regulationszentren in Frage, die während der Herzwahrnehmung aktiv sein könnten; will man die Aufgabe „Herzwahrnehmen“ in die bisherige Literatur einordnen, geben neben Studien zur Imagination körperlicher Anstrengung vor allem Biofeedback-Studien aus dem kardiovaskulären Bereich Hinweise auf mögliche Strukturen. So zeigten Critchley et al. (2001c) in einer PET-Studie während einer Biofeedback-Entspannung vor allem im anterioren Cingulum spezifische Aktivierung, welche sie als Beleg für die Rolle des anterioren Cingulums in der intentionalen Modulation von Körpererregung werteten. In einer fMRI-Studie manipulierten ebenfalls Critchley et al. (2002b) das visualisierte Signal über die elektrodermale Aktivität in seiner Genauigkeit und seiner Sensitivität während einer Entspannungsaufgabe. Dabei waren bei Manipulation der Genauigkeit dieses Feedbacksignals spezifische Erhöhungen der Aktivität unter anderem in der Amygdala, in der Insula, im anterioren Cingulum und im visuellen Kortex zu verzeichnen, während Manipulationen der Sensitivität des Biofeedback nur in Interaktion mit der Genauigkeit spezifisch die Aktivität der Insula erhöhten (Critchley et al., 2002b).

Wenn man die Aufgabe „Herzwahrnehmung“ theoretisch mit dem Konzept von Damasio (1996; 2000) betrachtet, wird hierbei eine intakte Repräsentation von kontinuierlichen Körperprozessen im sog. Protoselbst erforderlich, woran mehrere Hirnstammkerne, der Hypothalamus, die Insula und die somatosensorischen Kortizes verantwortlich sind (siehe Kapitel 4.1.3). Nachgeschaltet wird dann über das sog. Kernselbst eine Bewusstheit über diese Prozesse erreicht: Als wichtige Strukturen nennt Damasio (2000) hierfür das gesamte Cingulum, den Thalamus und präfrontale Areale (siehe Abbildung 4.3).

Im Modell von Craig (2002; 2003) spielen für das bewusste Erleben des Selbst, dem sog. „feeling self“ (siehe Kapitel 2.3.1 und 2.3.5), vor allem die Insula und der orbitofrontale Kortex die entscheidende Rolle, während an der Evaluation viszeraler Signale das anteriore Cingulum beteiligt ist.

Daneben darf man ebenfalls wie beim HEP nicht vergessen, dass es Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmung bzw. dem HEP und der Signalstärke kardiovaskulärer Impulse gibt (Schandry et al., 1993; Schandry & Bestler, 1995). Dies könnte, wie bereits in Kapitel 5.1 ausgeführt, zu einer höheren Aktivierung in allen nachgeschalteten viszerale Verarbeitungsarealen führen, angefangen über den Hirnstamm zu thalamischen Kernen sowie dem Cerebellum bis zu den kortikalen Arealen wie den somatosensorischen Kortizes, der Insula, dem präfrontalen Kortex und dem anterioren Cingulum (Craig, 2002; 2003; Critchley et al., 2000; 2001a; Binkofski et al., 1998; King et al., 1999).

Im Falle der fMRI-Studie werden explorative Fragestellungen untersucht; trotzdem sollen anhand der wenigen verwandten Studien und ebenfalls theoriegeleitet (Damasio; Craig) die folgenden **Hypothesen** formuliert werden:

1. *Während der Herzwahrnehmung werden viszerale Regulationsstrukturen aktiviert. Mögliche Kandidatenregionen sind neben subkortikalen Arealen wie den Hirnstammkernen, dem Thalamus und dem Cerebellum auf kortikaler Ebene die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und die somatosensorischen Kortizes.*
2. *Eine Modulation dieser Aktivität durch die Herzwahrnehmungsleistung wird angenommen.*

Die Aktivität während der Herzwahrnehmungsaufgabe wurde in einer fMRI-Studie mit einer unspezifischen Ruhebedingung kontrastiert, zudem wurde der Einfluss der Herzwahrnehmungsleistung in diesem Kontext untersucht. Die entsprechende fMRI-Studie ist in Kapitel 8 aufgeführt.

5.3 EKP-Studie zu Emotionen und Herzwahrnehmung

Wie aus den Ausführungen in Kapitel 4.2 erkenntlich, haben bisher alle Studien zum Zusammenhang zwischen viszeraler Wahrnehmung und emotionalem Erleben ihren Focus auf das subjektive Erleben gerichtet und dieses meist über Fragebogen oder nach experimenteller Manipulation über Ratingskalen erfasst. Wie es aber mit *kortikalen Parametern* der Emotionsverarbeitung aussieht, ob sich sozusagen die Theorie von James tatsächlich auf zentraler Ebene, also im Gehirn, nachweisen lässt, wurde bisher nicht eruiert und soll mit Hilfe des in Kapitel 4.3 dargestellten Paradigmas der emotionalen Bilderpräsentation untersucht werden. Dabei sollen die folgenden **Fragestellungen** behandelt werden:

1. *Geht eine präzisere viszerale Wahrnehmung mit einem subjektiv intensiveren emotionalen Erleben einher?*
2. *Gibt es eine Modulation kortikaler Verarbeitungsparameter emotionaler Reize durch die Herzwahrnehmungsleistung?*
3. *Welche kortikalen Areale sind für eine Interaktion zwischen emotionalem Erleben bzw. emotionaler Verarbeitung und viszeraler Wahrnehmung verantwortlich?*

Die wenigen empirischen Befunde zum Zusammenhang zwischen Viszerozeption und Emotion (siehe Kapitel 4.2) legen einen positiven Zusammenhang von emotionalem Erleben und Herzwahrnehmung nahe (Schandry, 1981; Schandry, 1985; Hantas et al., 1982; Wiens et al., 2000). In Einklang mit der Emotionstheorie von James, Schachter und Singer sowie Damasio sollte ein subjektiv intensiveres Erleben mit einer präziseren Wahrnehmung viszeraler Veränderungen einhergehen.

Was die Wechselwirkung zwischen kortikalen Verarbeitungsparametern und viszeraler Wahrnehmung betrifft, haben verschiedene Studien eine Erhöhung von späten positiven Komponenten wie der P300 und der Slow Wave bei emotionalen Bildern im Vergleich zu neutralen Bildern beobachtet (Carretie et al., 1997; Cuthbert et al., 2000; Keil et al., 2002; Palomba et al., 1997; Waldstein et al., 2000). Diese Ergebnisse werden überwiegend auf eine Modulation der Amplitude dieser späten positiven Komponenten durch das eingestufte Arousal zurückgeführt (Lang et al., 1997; 1998a, Cuthbert et al., 2000; Keil et al., 2002; Schupp et al., 2000).

Wenn mit einer präziseren Herzwahrnehmung ein höheres Arousal einhergeht, sollte demnach auch eine Erhöhung der P300 und der Slow Wave Amplitude in Abhängigkeit zur viszerale Wahrnehmung zu beobachten sein.

Bei der Frage, welche Strukturen einen solchen Effekt vermitteln könnten, kommen zum einen solche Strukturen in Frage, welche an der Bewusstheit von emotionaler Erregung beteiligt sind. Wie in Kapitel 4.3.1 ausgeführt, spielt die Insula bei evaluativen und expressiven Prozessen von intern generierten Emotionen eine wichtige Rolle (Phan et al., 2002; Lane et al., 1997a; b; Reiman et al., 1997; Damasio et al., 2002). Craig (2002; 2003) nennt als wichtigste Struktur für die Bewusstmachung eines Gefühls die rechte Insula, welche wiederum sehr enge Verbindungen zum anterioren Cingulum und zum orbitofrontalen Kortex unterhält. Diese beiden Strukturen sind nach Damasio (2000) wesentlich für die bewusste Gefühlsverarbeitung, benötigen dafür aber intakte Informationen aus Arealen des Protoselbst, zu denen die Insula und die somatosensorischen Kortizes zählen. So zeigten Damasio et al. (2000) im Rahmen von selbstgenerierten Gefühlen eine generelle Aktivierung in der Insula und in den somatosensorischen Kortizes. Beauregard et al. (2001) identifizierten bei der bewussten Regulation von emotionalen Prozessen eine Aktivierung im dorsolateralen Kortex sowie im anterioren Cingulum. Und auch Lane et al. (1998) berichteten in einer PET-Studie über eine Korrelation zwischen der Fähigkeit, präzise emotionale Signale wahrzunehmen bzw. sich ihrer bewusst zu werden, und der Aktivierung des anterioren Cingulums. Aus diesen Überlegungen heraus werden die folgenden **Hypothesen** abgeleitet:

- 1. Gute Herzwahrnehmer berichten subjektiv über eine höhere Erregung (SAM) in Reaktion auf die Präsentation emotionaler Bilder.*
- 2. Gute Herzwahrnehmer haben eine höhere P300 und Slow Wave Amplitude auf emotionale Bilder.*
- 3. Die Aktivität an kortikalen Strukturen, welche als Schnittstellen für viszerale Signale und emotionales Erleben fungieren, wird durch die Herzwahrnehmung moduliert. Kandidatenregionen hierfür sind das anteriore Cingulum, die Insula, die somatosensorischen Kortizes und der präfrontale Kortex.*

Diese Hypothesen werden in einer EEG-Studie mittels emotionaler Bilderpräsentation untersucht, wobei zur Identifizierung kortikaler Quellen eine Stromdichterekonstruktion durchgeführt wird.

6. HEP-Studie I: Herzwahrnehmung und HEP-Amplitude

6.1 Zusammenfassung

Die Übertragung afferenter Information vom Herzen zum Gehirn schlägt sich in einem Herzschlag-evozierten Potential (HEP) nieder. Das *Ziel dieser ersten HEP-Studie* bestand in der Klärung der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmungsfähigkeit und der Amplitude des Herzschlag-evozierten Potentials (HEP) existiert.

Die *Hypothesen* lauteten hierbei:

1. Gute Herzwahrnehmer zeigen eine höhere HEP-Amplitude als schlechte Herzwahrnehmer.
2. Zudem zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit und der HEP-Amplitude.

Methodisch wurden ein 27-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG bei 44 Probanden während einer Herzwahrnehmungsaufgabe abgeleitet. Gemäß ihrer Leistung in dem Wahrnehmungstest wurden die Probanden anhand eines Cut-Off Wertes in gute (n=18) oder schlechte (n=26) Herzwahrnehmer kategorisiert. Für die EEG-Auswertung diente die EKG-R-Zacke als Trigger für das HEP.

Als wichtigstes *Ergebnis* zeigte sich, dass:

1. im Latenzbereich von 250-350 ms gute Herzwahrnehmer an rechts zentraler Lokalisation eine signifikant höhere HEP-Amplitude aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer ($0.73 \mu\text{V}$ vs. $0.15 \mu\text{V}$; $F(1, 42) = 8.30$; $p < .01$; $\eta^2 = .17$; $\epsilon = .80$).
2. Zudem ergab sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .28$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren HEP-Amplitude.

Wir *folgern* daraus, dass die Genauigkeit der Herzwahrnehmungsfähigkeit sich in der Höhe der HEP-Amplitude niederschlägt. Aus diesem Grund scheint das HEP ein hervorragendes Forschungsinstrument für die Untersuchung von kortikalen Prozessen im Zusammenhang zur viszeralen Wahrnehmung zu sein.

Der genaue Ablauf der Studie sowie alle Resultate folgen in den Kapiteln 6.2-6.4, die Diskussion der Ergebnisse erfolgt zusammengefasst auch für die weiteren Studien in Kapitel 10.

6. 2 Methode

Versuchspersonen

44 Personen (32 weiblich, 12 männlich) im Alter zwischen 19 und 40 Jahren ($M = 25.7$, $SD = 5.2$) nahmen am Experiment teil; sie erhielten für ihre Teilnahme ein Versuchspersonengeld von 20 €. Die Probanden wurden hauptsächlich aus der Studentenschaft der LMU München sowie durch private Kontakte rekrutiert. Alle waren körperlich gesund und ohne Herzerkrankungen in der Vorgeschichte.

Experimentelles Design

Bei Ankunft erhielten die Versuchspersonen eine umfassende Aufklärung über den experimentellen Ablauf und gaben ihre schriftliche Einwilligung. Im Anschluss füllten sie einen Fragebogen über persönliche Daten aus und begaben sich anschließend in die Untersuchungskammer, wo EEG- (27 enzephalische Elektroden), EOG- und EKG-Elektroden angebracht wurden.

Im folgenden ersten Herzwahrnehmungsblock wurden die Probanden für insgesamt vier Intervalle (150, 120, 130 und 100 Herzzyklen) aufgefordert, ihre Herzschläge wahrzunehmen und diese still mitzuzählen. Dabei sollten die Probanden ihren Puls nicht ertasten und im Falle einer fehlenden oder unpräzisen Wahrnehmung trotzdem versuchen, in dem vermuteten Rhythmus mitzuzählen. Anfang und Ende jedes Intervalls wurde akustisch angekündigt, am Ende jedes Zählintervalls teilten die Probanden die Anzahl ihrer subjektiv gezählten Herzschläge dem Versuchsleiter über Mikrofon mit und der nächste Durchgang begann. Was die Herzwahrnehmung betraf, wurden die Probanden weder über die Dauer der Intervalle noch über ihre Leistung informiert. Nach vier Intervallen wurde den Probanden ein etwa 15 minütiger Filmclip präsentiert („Der Goldrausch“ von Charlie Chaplin), den sie aufmerksam betrachten sollten. Im Anschluss daran wurde der zweite Wahrnehmungsblock mit erneut vier Herzwahrnehmungsintervallen (150, 100, 140 und 110 Herzzyklen) in analoger Weise durchgeführt.

Psychophysiologische Datenerhebung

Ein EEG wurde von 27 Elektrodenpositionen (FP1, FP2, F3, F4, F7, F8, FZ, FC1, FC2, FC5, FC6, CZ, C3, C4, CP1, CP2, CP5, CP6, PZ, P3, P4, P7, P8, T7, T8, O1 und O2) aus

abgeleitet. Verwendet wurden Silber-Silberchlorid-Elektroden, welche an die in der Kappe (Easy Cap, Falk Minow) eingearbeiteten Positionen (erweitertes 10-20 System) angebracht wurden. Die Impedanz wurde auf unter 8 k Ω geregelt. Als Referenz dienten verbundene Mastoide. Zusätzlich wurden horizontales und vertikales EOG abgeleitet. Die Aufnahme wurde online gefiltert (0.1-200 Hz, SYNAMPS, Neuroscan) und mit einer Frequenz von 250 Hz digitalisiert. Offline wurde ein Bandpass-Filter von 0.1 – 30 Hz verwendet.

Das EKG wurde analog aufgezeichnet. Der Aufstrich der R-Zacke wurde hardwaremäßig detektiert und als Triggersignal („R-Zacken-Trigger“) an den Verstärker weitergeleitet.

6.3 Datenreduktion und Auswertung

Analyse der Herzwahrnehmung

Ein Herzwahrnehmungsscore wurde nach Schandry (1981) für die acht Messintervalle folgendermaßen berechnet:

$$\text{Score} = \frac{1}{8} \sum (1 - \frac{|\text{objektive Anzahl Herzschläge} - \text{subjektive Anzahl Herzschläge}|}{\text{objektive Anzahl Herzschläge}})$$

Dabei zeigen hohe Werte (Maximum 1) eine präzise Herzwahrnehmungsfähigkeit an. In Übereinstimmung zu Ergebnissen von Montoya et al. (1993) und Weitkunat und Schandry (1995) wurden die Probanden anhand eines Cut-Off Wertes von .85 in gute oder schlechte Herzwahrnehmer kategorisiert.

Analyse des HEP

Die EEG-Analyse wurde mit der Software Vision Analyser 1.04 durchgeführt. Als erstes wurden die EEG-Daten auf technische Artefakte hin überprüft. Dann erfolgte eine Augenkorrektur nach dem Algorithmus von Gratton, Coles und Donchin (1983). Epochen, bei denen in einem oder mehreren Kanälen eine Aktivität von $\pm 80 \mu\text{V}$ auftrat, wurden aus der weiteren Analyse ausgeschlossen. Etwa 16 % der Epochen wurden gemäß diesem Kriterium verworfen. Die Segmentierung erfolgte von 200 ms vor dem Trigger-Onset bis 824 ms nach dem Trigger-Onset.

Zur Korrektur des kardialen Feldeffekts wurde die *Hjorth-Quellen-Methode* (Hjorth, 1975) eingesetzt, welche für jede individuelle Elektrodenposition die Quellenaktivität an der Kopfoberfläche schätzt. Dabei wird von dem jeweils aktiven Kanal die gewichtete Aktivität der umgebenden Kanäle (meist vier Positionen) abgezogen, was den kardialen Einfluss auf die EEG-Daten größtenteils entfernt. Montoya (1993) beschrieb diese Methode als ausreichend zur Eliminierung des kardialen Feldeffekts.

Für die statistische Analyse der HEP-Daten wurde in Übereinstimmung zu früheren Studien ein Zeitfenster von 250-350 ms gewählt, wo eine maximale HEP-Amplitude zu erwarten ist (vgl. Leopold & Schandry, 2001; Schandry et al., 1986). Die 27 EEG-Elektroden wurden zu sieben Elektrodenpools zusammengefasst (siehe Tabelle 6.1).

Tabelle 6.1: Bildung von sieben Elektrodenpools (hier ohne Unterteilung nach Hemisphäre dargestellt)

Elektrodenpool	dazugehörige Elektroden
frontal	F3, F4, F7, F8, FP1, FP2
frontozentral	FC1, FC2, FC5, FC6
zentral	C3, C4
zentroparietal	CP1, CP2, CP5, CP6
parietal	P3, P4, P7, P8
temporal	T7, T8;
okzipital	O1, O2

Zur statistischen Überprüfung eines möglichen Gruppeneffekts auf das HEP wurde eine Messwiederholungs-ANOVA mit den Innersubjektfaktoren Elektrodenpool (siebenstufiger Faktor: frontal/ frontozentral/ zentral/ zentroparietal/ parietal/ temporal/ okzipital), und Hemisphäre (zweistufiger Faktor: links/rechts) sowie dem Zwischensubjektfaktor Herz- wahrnehmung (zweistufiger Faktor: gute/schlechte Herzwahrnehmer) durchgeführt. Haupt- und Interaktionseffekte werden nur bei Signifikanz berichtet. Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme kam die Greenhouse-Geisser Korrektur zum Einsatz, wobei neben nicht-korrigierten Freiheitsgraden die korrigierten Signifikanzwerte dargestellt werden.

Korrelationsanalysen

Der Zusammenhang zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren HEP-Amplitude wurde mittels einer nicht-parametrischen Korrelationsanalyse (Spearman-Rho-Korrelationskoeffizient) für den Zeitbereich von 250-350 ms untersucht.

6.4 Resultate

Herzwahrnehmung

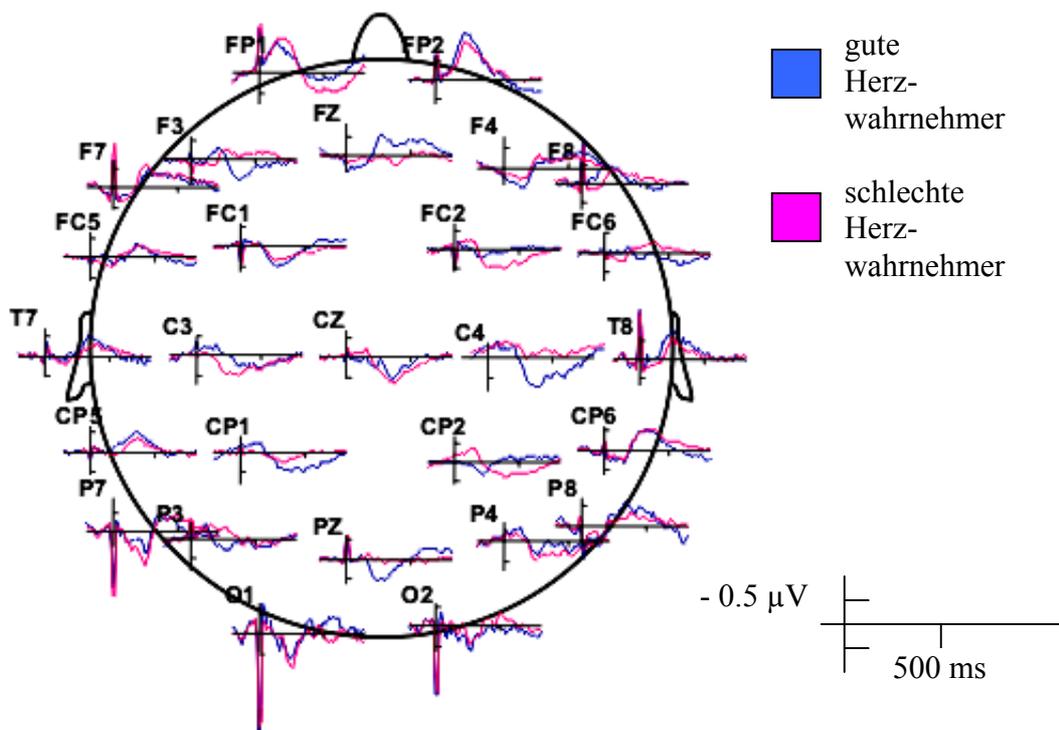
Der mittlere Herzwahrnehmungsscore betrug .79 (SD .14; Minimum .42; Maximum .98). Es zeigte sich keine Abhängigkeit der Herzwahrnehmung vom Geschlecht (univariate ANOVA: $F(1, 42) = 1.03$; $p = \text{n.s.}$).

Insgesamt 18 Personen (14 weiblich, 4 männlich) mit einem mittleren Score von .92 (SD .04; Minimum .88; Maximum .98) wurden anhand eines Cut-Off Wertes von größer .85 der Gruppe der guten Herzwahrnehmer zugeordnet. 26 Personen (18 weiblich, 8 männlich) wurden als schlechte Herzwahrnehmer kategorisiert; der mittlere Herzwahrnehmungsscore betrug in dieser Gruppe .71 (SD .12; Minimum .42; Maximum .84).

HEP Topographie

Die Topographie und der Verlauf des HEP sind in Abbildung 6.1 als Grand Averages für gute und schlechte Herzwahrnehmer dargestellt (nach Hjorth-Korrektur).

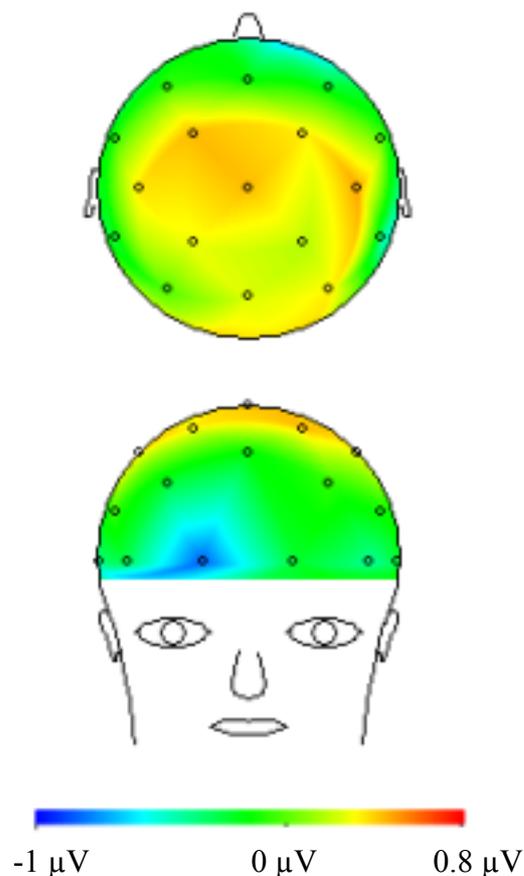
Abbildung 6.1: Topographie und Verlauf des HEP von guten und schlechten Herzwahrnehmern nach Hjorth-Korrektur



Wie aus Abbildung 6.1 ersichtlich, stellt sich das HEP im Latenzbereich von etwa 250-500 ms an den meisten Elektroden als relativ breite Wellenform dar, deren Polarität in Abhängigkeit von der Elektrodenposition variiert. Ab etwa 200 ms imponiert das HEP als überwiegend positive Wellenform (mit Ausnahme der frontoparietal und tempoparietal gelegenen Elektroden) mit maximalen Amplitudenwerten an zentral gelegenen Lokalisationen.

Für die weitere Auswertung wurde in Einklang zu früheren Studien (Leopold & Schandry, 2001; Schandry et al., 1986) ein Bereich von 250-350 ms gewählt, weil sich dort ein besonders enger Zusammenhang zur Herzwahrnehmung nachweisen ließ. Die HEP-Amplitude wurde für dieses Zeitintervall gemittelt: Die Abbildung 6.2 verdeutlicht das HEP graphisch für die gesamte Stichprobe in einer sog. Brainmap. In der für dieses Auswertefenster durchgeführten ANOVA untermauerte ein signifikanter Haupteffekt des Faktors **Elektrodenposition**, dass das HEP am stärksten an zentralen und frontozentralen Elektrodenpositionen als positive Welle auftritt ($F(6, 252) = 24.44$; $p < .001$; $\eta^2 = .37$; $\epsilon = 1.00$).

Abbildung 6.2: Mittlere HEP-Aktivität im Zeitbereich von 250-350 ms (N = 44)

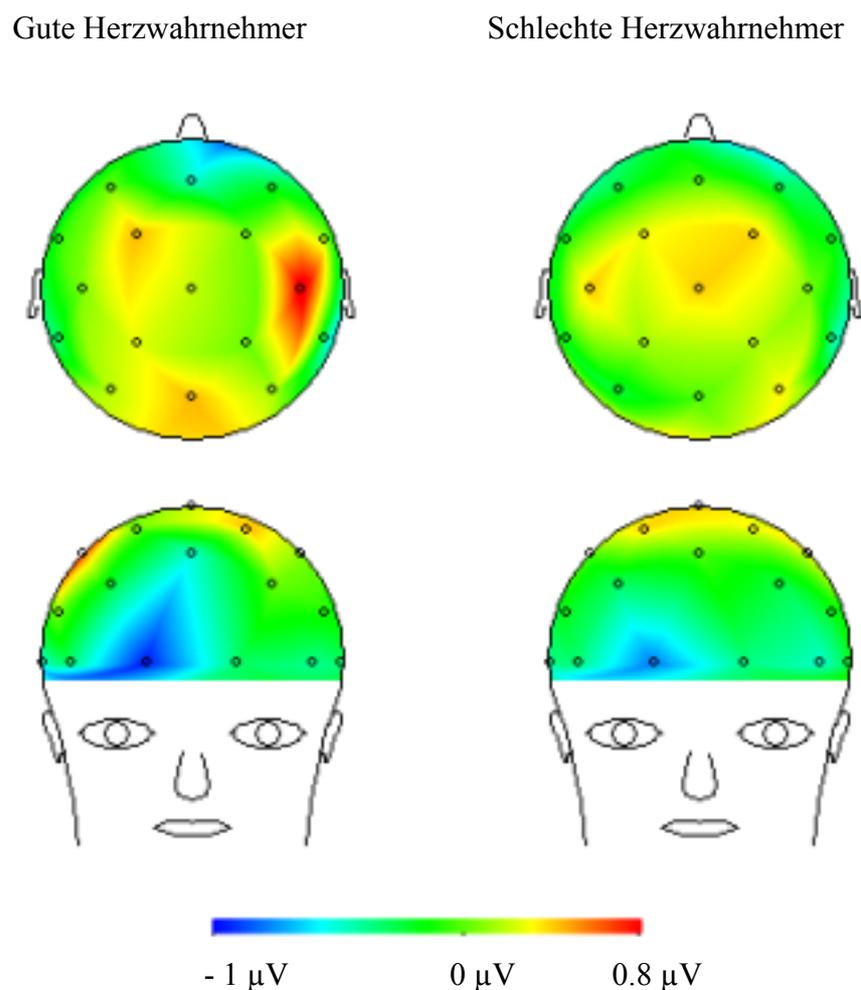


Unterschiede im HEP zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern

In Abbildung 6.3 sind für den Zeitbereich von 250-350 ms die Brainmaps von guten und schlechte Herzwahrnehmer dargestellt. Die mittlere HEP-Aktivität unterschied sich dabei deutlich in Abhängigkeit von der Herzwahrnehmungsgruppe: Vor allem rechts frontozentral wiesen die guten Herzwahrnehmer eine höhere mittlere HEP-Amplitude auf.

In der Messwiederholungs-ANOVA zeigte sich signifikanter Haupteffekt des Faktors **Herzwahrnehmung**: Gute Herzwahrnehmer wiesen insgesamt eine signifikant höhere HEP-Amplitude auf als schlechte Herzwahrnehmer (mittlere HEP Aktivität $0.06 \mu\text{V}$ bzw. $-0.04 \mu\text{V}$; $F(1, 42) = 5.89$; $p < .05$; $\eta^2 = .12$; $\epsilon = .66$).

Abbildung 6.3: Mittlere HEP-Aktivität im Zeitbereich von 250-350 ms für gute (N = 18) und schlechte (N = 26) Herzwahrnehmer



Daneben wurde die Interaktion zwischen den Faktoren **Elektrodenposition**, **Hemisphäre** und **Herzwahrnehmung** ($F(6, 252) = 3.09$; $p < .05$; $\eta^2 = .07$; $\varepsilon = .86$) signifikant. Diese Interaktion wurde im nächsten Schritt mit zweistufigen ANOVAs getrennt für jede der sieben Elektrodenpools aufgeschlüsselt.

Dabei zeigte sich, dass die HEP-Amplitude bei guten Herzwahrnehmern mit $0.73 \mu\text{V}$ (SD 0.84) an *rechts zentraler Lokalisation* signifikant größer war als bei schlechten Herzwahrnehmern mit $0.15 \mu\text{V}$ (SD 0.52; $F(1, 42) = 8.30$; $p < .01$; $\eta^2 = .17$; $\varepsilon = .80$).

EKG-Analyse

EKG-Werte im korrespondierenden Zeitfenster von 250-350 ms unterschieden sich zwischen beiden Gruppen nicht signifikant voneinander ($F(1, 42) = .01$; $p = \text{n.s.}$).

Korrelationsanalyse zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der HEP-Amplitude

In Übereinstimmung zur HEP-Topographie, wo für den Zeitbereich von 250-350 ms eine maximale HEP-Amplitude an rechts zentraler Lokalisation (d.h. an C4, vgl. Tabelle 6.1) vorlag, wurde die Korrelation zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren HEP-Aktivität an C4 berechnet.

Dabei ergab sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .28$ ($N = 44$; $p < .05$).

7. HEP-Studie II: HEP-Quellen und Herzwahrnehmung

7.1 Zusammenfassung

Das *Ziel dieser zweiten HEP-Studie* war die Identifizierung von kortikalen Strukturen, welche an der Entstehung des Herzschlag-evozierten Potentials (HEP) beteiligt sind. Außerdem sollte überprüft werden, ob Unterschiede in der Herzwahrnehmungsfähigkeit in unterschiedlichen Quellen oder in unterschiedlich stark aktivierten Quellen des HEP reflektiert werden.

Dabei wurde von den folgenden *Hypothesen* ausgegangen:

1. Bei der Dipolanalyse finden sich Quellen des HEP in viszeralen Regulationsstrukturen wie der Insula, dem anterioren Cingulum, dem präfrontalen Kortex und den somatosensorischen Kortizes.
2. Gute Herzwahrnehmer weisen im HEP eine höhere Amplitude auf.
3. Die Herzwahrnehmungsleistung moduliert die Quellstärken der HEP-Quellen.

Methodisch wurden ein 61-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG bei 44 Probanden aufgezeichnet, während diese ihre Aufmerksamkeit für 11 Intervalle unterschiedlicher Dauer auf ihren Herzschlag richten sollten. 22 Probanden (8 männlich, 14 weiblich) wurden anhand ihrer Herzwahrnehmungsleistung als gute Herzwahrnehmer kategorisiert; diesen wurden 22 nach Alter und Geschlecht kontrollierte schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Bei der EEG-Auswertung diente die EKG-R-Zacke als Trigger. Die Dipol-Lokalisation wurde mittels BESA für einen Zeitbereich von 250-450 ms durchgeführt.

Die wichtigsten *Ergebnisse* lauteten:

1. Bei der BESA-Analyse ergaben sich kortikale Quellen im anterioren Cingulum (BA 24), im dorsolateralen Kortex (BA 6), im linken sekundären somatosensorischen Kortex (BA 7/40) und in der rechten Insula (BA 13).
2. Gute Herzwahrnehmer hatten eine signifikant höhere HEP-Amplitude als schlechte Herzwahrnehmer ($F(1, 42) = 4.74, p < .05, \eta^2 = .10, \epsilon = .57$).
3. Gute Herzwahrnehmer zeigten in allen vier kortikalen Quellen signifikant höhere Quellstärken als schlechte Herzwahrnehmer. Zudem ergaben sich signifikant positive Korrelationen von $r = .33$ bzw. $.34$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren Quellenstärke am anterioren Cingulum und an der rechten Insula.

Wir folgern daraus, dass das HEP eine Aktivierung viszeraler Regulationsstrukturen widerspiegelt, die in der rechten Insula, im anterioren Cingulum, im dorsolateralen Kortex und im sekundär-somatosensorischen Kortex stattfindet. Die Genauigkeit der Herzwahrnehmungsfähigkeit schlägt sich sowohl in der Höhe der HEP-Amplitude als auch in den Quellstärken der HEP-Quellen nieder. Eine große Bedeutung für die bewusste Wahrnehmung körpereigener Signale haben hierbei besonders das anteriore Cingulum und die rechte Insula, deren Aktivität mit der Kardiosensibilität korrelierte.

Im folgenden sollen der genaue Ablauf der Studie sowie die Resultate ausführlich dargestellt werden. Eine Besprechung der Ergebnisse erfolgt zusammenfassend für alle empirischen Arbeiten in Kapitel 10.

7.2 Methode

Versuchspersonen

44 Personen (28 weiblich, 16 männlich) im Alter zwischen 18 und 36 Jahren ($M = 25.5$, $SD = 4.5$) nahmen am Experiment teil; sie erhielten für ihre Teilnahme ein Versuchspersonengeld von 25-30 €. Die Probanden wurden hauptsächlich aus der Studentenschaft der LMU München sowie durch private Kontakte rekrutiert. Alle waren körperlich gesund und ohne Herzerkrankungen in der Vorgeschichte.

Experimentelles Design

Bei Ankunft erhielten die Versuchspersonen eine umfassende Aufklärung über den experimentellen Ablauf und gaben ihre schriftliche Einwilligung. Im Anschluss füllten sie einen Fragebogen über persönliche Daten aus. Danach wurde eine passende Elektrodenhaube ausgewählt, die Elektroden an der Haube befestigt und der Versuchsperson aufgezogen. Nach Ausrichtung der Haube wurden mittels eines Zebris Digitizer Systems die Position der enzephalen Elektroden sowie Markerpunkte an beiden Ohren und der Gesichtsoberfläche vermessen. Im Anschluss wurden die Probanden für die psychophysiologische Messung in den Untersuchungsraum gebracht, wo die enzephalen Elektroden für die Messung vorbereitet wurden und zusätzlich EOG- und EKG-Elektroden angebracht wurden. Nach Herstellung der erforderlichen Übergangswiderstände startete das Experiment.

Als erstes wurde die Herzwahrnehmung mit elf Herzwahrnehmungsintervallen erfasst. Der Ablauf der Herzwahrnehmungsaufgabe ist identisch mit dem unter Punkt 6.2 geschilderten. Bei den ersten drei Intervallen handelte es sich gemäß dem Herzwahrnehmungstest nach Schandry (1981) um Intervalle von 25 s, 35 s und 45 s Dauer, die restlichen acht Intervalle waren durch eine bestimmte Anzahl an Herzzyklen definiert (150, 120, 130, 100, 150, 100, 140 und 110 Herzzyklen). Nach Ende des etwa 30-minütigen Herzwahrnehmungsblocks erfolgte eine kurze Pause von ungefähr zehn Minuten. Im Anschluss wurde ein weiteres Experiment durchgeführt, welches in Kapitel 9 ausführlich beschrieben wird.

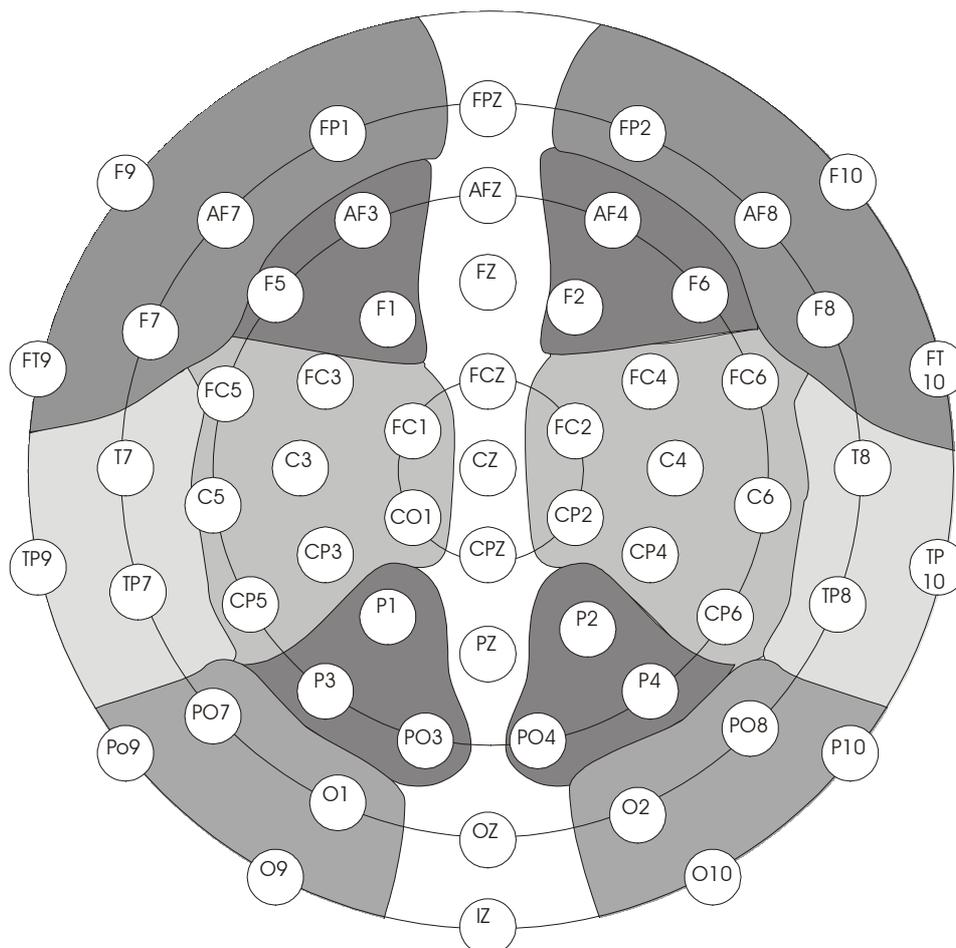
Psychophysiologische Datenerhebung

Ein EEG wurde aus 61 Elektrodenpositionen (siehe Abbildung 7.1) abgeleitet. Verwendet wurden Silber-Silberchlorid-Elektroden, welche an die in der Kappe (Easy Cap, Falk Minnow) eingearbeiteten Elektrodenpositionen angebracht wurden. Die Impedanz belief sich auf

unter 5 k Ω . Alle Aktivität wurde mit einer Elektrode an der Nasenspitze als Referenz aufgezeichnet, eine Elektrode an der linken Wange diente als Erde. Offline wurde das EEG auf verbundene Mastoide zurückreferenziert. Zusätzlich wurden ein horizontales und ein vertikales EOG abgeleitet. Die Aufnahme wurde online gefiltert (0.01-100 Hz, SYNAMPS, Neuroscan) und mit einer Frequenz von 250 Hz digitalisiert. Offline wurde ein Bandpass-Filter von 0.01 – 30 Hz verwendet.

Das EKG wurde analog aufgezeichnet. Der Aufstrich der R-Zacke wurde hardwaremäßig detektiert und als Triggersignal („R-Zacken-Trigger“) an den Verstärker weitergeleitet.

Abbildung 7.1: Bildung von 12 Elektrodenpools (für beide Hemisphären jeweils anterior-superior, anterior-inferior, medial-superior, medial-inferior, posterior-superior und posterior-inferior)



7.3 Datenreduktion und Auswertung

Analyse der Herzwahrnehmung

Ein Herzwahrnehmungsscore wurde nach Schandry (198) für 11 Messintervalle folgendermaßen berechnet:

$$\text{Score} = \frac{1}{11} \sum (1 - (|\text{objektive Anzahl Herzschläge} - \text{subjektive Anzahl Herzschläge}|) / \text{objektive Anzahl Herzschläge})$$

In Übereinstimmung zu Ergebnissen von Montoya et al. (1993) und Weitkunat und Schandry (1995) wurden die Probanden ab einem Cut-Off Wert von .85 als gute Herzwahrnehmer kategorisiert.

Analyse des HEP

Die EEG-Analyse wurde mit der Software Vision Analyser 1.04 durchgeführt. Als erstes wurden die EEG-Daten auf technische Artefakte hin überprüft. Dann erfolgte eine Augenkorrektur nach dem Algorithmus von Gratton, Coles und Donchin (1983). Epochen, bei denen in einem oder mehreren Kanälen eine Aktivität von $\pm 80 \mu\text{V}$ auftrat, wurden aus der weiteren Analyse ausgeschlossen. Etwa 8 % der Epochen wurden gemäß diesem Kriterium verworfen. Die Segmentierung erfolgte von 200 ms vor dem Trigger-Onset bis 824 ms nach dem Trigger-Onset, wobei ein Bereich von 200 bis 100 ms vor Triggeronset als Baseline diente. Das EEG wurde mit einem Bandpass von 0.01-30 Hz gefiltert und offline gemittelt.

Die Daten wurden analog zur Studie I (siehe Kapitel 6) mit Hilfe der Methode nach Hjorth (Hjorth, 1975) korrigiert, um den Einfluss des kardialen Feldes auf das HEP zu minimieren.

Für die statistische Testung wurden ausgehend von den Hjorth-korrigierten Daten 12 Elektrodenpools gebildet (siehe Abbildung 7.1).

In Übereinstimmung zu früheren Studien (Leopold & Schandry, 2001; Schandry, Sparrer & Weitkunat, 1986) wurde die mittlere HEP-Aktivität im Zeitfenster von 250-450 ms berechnet.

Die Daten wurden im Anschluss einer Messwiederholungsanalyse mit den Innersubjektfaktoren Hemisphäre (zweistufig: rechts/links) und Region (sechsstufig anterior-superior, anterior-inferior, medial-superior, medial-inferior, posterior-superior und posterior-inferior), sowie dem Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung (zweistufig: gute/schlechte Herzwahrnehmer) zur Überprüfung von Haupt- und Interaktionseffekten unterworfen.

Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme wurden die Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser angepasst. Bei der Darstellung der Ergebnisse werden die unkorrigierten Freiheitsgrade mit den korrigierten Signifikanzwerten berichtet.

BESA-Quellenanalyse

Mit Hilfe der Software BESA (MEGIS München) wurde in Übereinstimmung zur EEG-Analyse das HEP im Zeitbereich von 250-450 ms einer Dipolanalyse unterworfen. BESA ist ein Programm zur Quellenanalyse, welches die raumzeitliche Modellierung multipler gleichzeitig aktiver Quellen für ausgewählte Zeitintervalle erlaubt (Scherg, 1993). Dabei wurde eine dreistufige Strategie für die Lokalisation von möglichen Generatoren des HEP gewählt.

1. In einem ersten Auswerteschritt wurde anhand der Gesamtstichprobe ein Modell der an der Entstehung des HEP beteiligten Strukturen aufgestellt. Dafür wurde zunächst eine Hauptkomponentenanalyse (PCA) durchgeführt, um die Anzahl der möglichen Komponenten zu ermitteln und deren jeweilige Varianzaufklärung abzuschätzen.
2. Als nächstes wurde eine Dipolanalyse mit der in der PCA vorgeschlagenen Anzahl an Quellen durchgeführt, wobei pro Hauptkomponente zwei Quellen angenommen wurden. Die Festlegung der Lokalisationen und der Orientierungen der Dipole wurde anhand des Kriteriums der höchsten Varianzaufklärungsrate bei wiederholten Modellberechnungen für einen sog. Fit-Zeitraum von 250-450 ms ermittelt. Die Güte der Modellierung (sog. Goodness of fit, GOF) wurde als die vom Modell aufgeklärte Gesamtvarianz im Auswertezeitraum von 250-450 ms quantifiziert.

3. In einem dritten Schritt wurde dieses anhand der Gesamtstichprobe entwickelte Modell auf die individuelle Ebene übertragen. Dabei gingen wir von der Annahme aus, dass Quellen, die dem kardialen Feldeffekt zuzuschreiben sind, einer individuellen Modellierung bedürfen, während die viszerale Regulationsareale bei allen Personen annähernd dieselben Lokalisationen aufweisen sollten und lediglich Unterschiede in der Aktivierungshöhe erwarten lassen. Deswegen wurden sog. Artefaktquellen individuell für den Zeitraum von 250-450ms modelliert und die restlichen Quellen in ihrer Lokalisation fixiert. Pro Person wurden Aktivierungsverlauf und Quellstärke der kortikalen Quellen sowie die Güte der Modellierung (Goodness of fit, GOF) berechnet.

In die statistische Auswertung gingen die auf Einzelpersonenebene gewonnenen Quellaktivierungsmuster (Latenzen sowie Quellstärken) ein, welche einer Messwiederholungsanalyse zugeführt wurden.

Korrelationsanalysen

Mittels einer nicht-parametrischen Korrelationsanalyse (Spearman-Rho) wurde der Zusammenhang zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den gemittelten Quellstärken der HEP-Quellen im Zeitbereich von 250-450 ms untersucht.

7.4 Resultate

Herzwahrnehmung

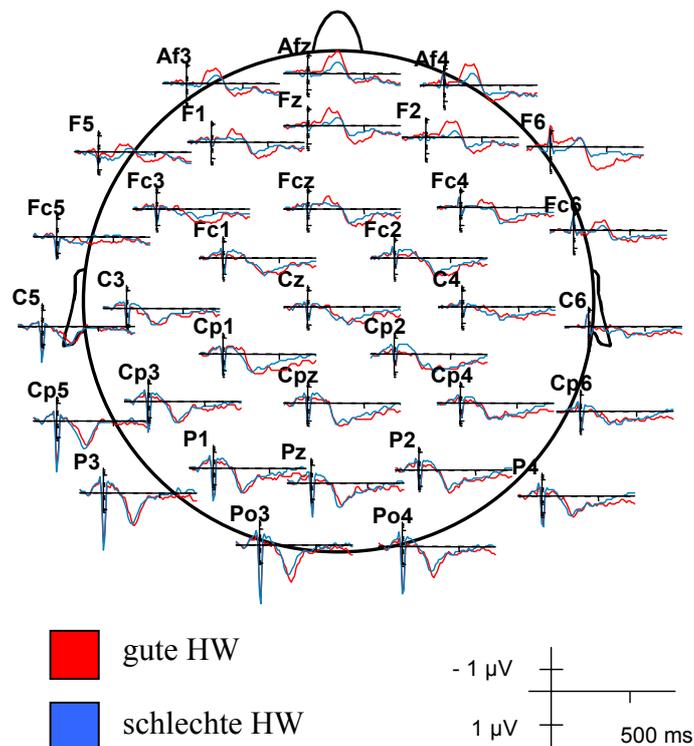
Der mittlere Herzwahrnehmungsscore für alle Probanden war .78 (SD .19; Minimum .19; Maximum .98). Frauen hatten im Mittel einen Score von .77 (SD .21), Männer einen Score von .80 (SD .14). Es zeigte sich keine Abhängigkeit der Herzwahrnehmung vom Geschlecht (univariate ANOVA: $F(1, 42) = 0.24$; $p = \text{n.s.}$).

Insgesamt 22 Personen (14 weiblich, 8 männlich) mit einem mittleren Score von .92 (SD .04; Minimum .87; Maximum .98) wurden anhand eines Cut-Off Wertes von größer .85 als gute Herzwahrnehmer identifiziert. Ihnen wurden 22 in Alter und Geschlecht passende schlechte Herzwahrnehmer (14 weiblich, 8 männlich) zugeordnet; in dieser Gruppe betrug der mittlere Herzwahrnehmungsscore .64 (SD .16; Minimum .14; Maximum .82).

HEP Topographie

Das unkorrigierte Herzschlag-evozierte Potential ist in Abbildung 7.2 an 32 Elektrodenpositionen für alle Versuchspersonen dargestellt.

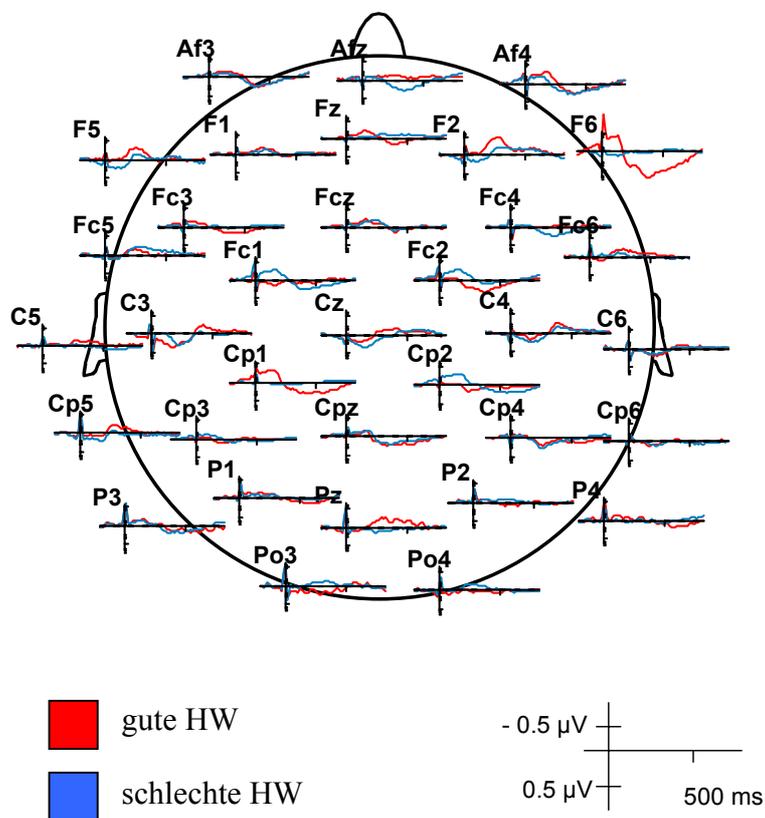
Abbildung 7.2: HEP (unkorrigiert) für gute und schlechte Herzwahrnehmer an 32 Elektrodenpositionen



Wie aus dieser Abbildung 7.2 ersichtlich, deuten trotz des kardialen Feldeffekts die Grand Averages ab einer Latenz von etwa 200 ms auf eine höhere Positivierung in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer hin, vor allem rechts frontal. Bei Wahl eines Latenzbereichs von 250-450 ms, für den auch in früheren Studien (Leopold & Schandry, 2001; Schandry et al., 1986) ein enger Zusammenhang zur Herzaktivität nachgewiesen wurde, betrug die mittlere HEP-Aktivität bei guten Herzwahrnehmern $0.69 \mu\text{V}$ im Vergleich zu $0.39 \mu\text{V}$ für schlechte Herzwahrnehmer. Diese Unterschiede waren vor allem an anterioren und medialen Elektrodenpositionen zu beobachten, wobei eine höhere Positivierung für gute Herzwahrnehmer an im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern an anterior-superioren ($0.47 \mu\text{V}$ vs. 0.14), medial-superioren ($0.67 \mu\text{V}$ vs. $0.52 \mu\text{V}$), medial-inferioren (0.97 vs. $0.57 \mu\text{V}$) und posterior-superioren Regionen ($0.98 \mu\text{V}$ vs. $0.73 \mu\text{V}$) auftraten.

Nach der im Anschluss angewandten Hjorth-Korrektur imponiert das HEP als relativ breite Wellenform im Latenzbereich von 250-600 ms, deren Polarität in Abhängigkeit von der Elektrodenposition variiert; es ist in Abbildung 7.3 dargestellt.

Abbildung 7.3: HEP (korrigiert) für gute und schlechte Herzwahrnehmer an 32 Elektrodenpositionen

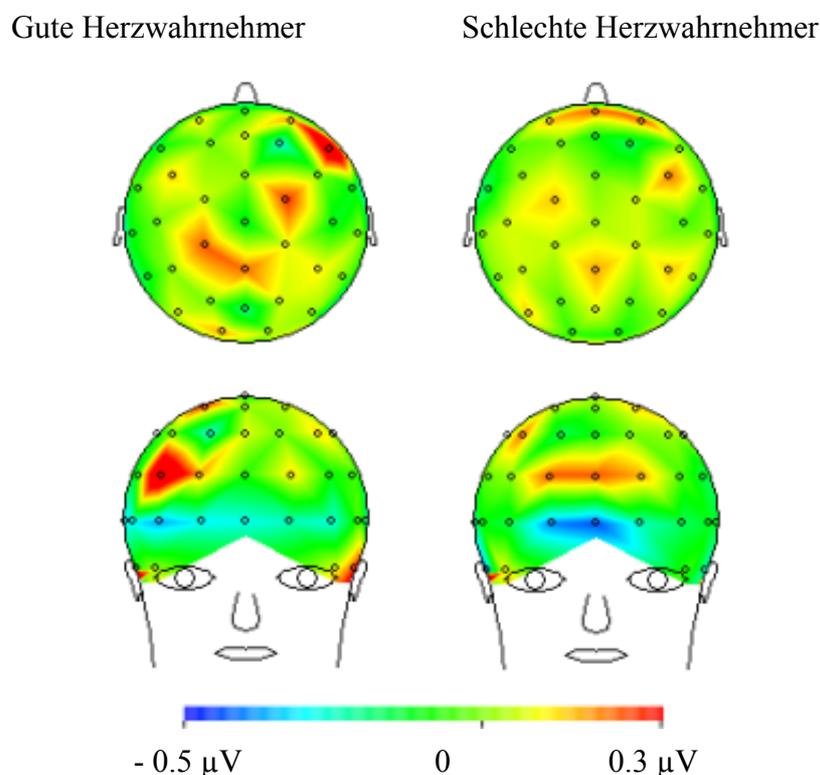


Allerdings wird das Bild ab einem Latenzbereich von etwa 200 ms einheitlicher, und bei erneuter Wahl eines Auswertefensters von 250-450 ms unterscheiden sich gute und schlechte Herzwahrnehmer in der mittleren HEP-Amplitude deutlich; dies verdeutlicht die Abbildung 7.4, in der die Brainmaps für gute und schlechte Herzwahrnehmer dargestellt sind.

Die Hjorth-korrigierten Daten bildeten auch die Grundlage der statistischen Prüfung. Die durchgeführte Messwiederholungsanalyse ergab einen signifikanten Haupteffekt der **Herzwahrnehmung** ($F(1, 42) = 4.74, p < .05, \eta^2 = .10, \epsilon = .57$), der für eine höhere mittlere HEP-Amplitude bei guten Herzwahrnehmern im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern spricht (vergleiche Abbildung 7.4). Außerdem wurde ein signifikanter Haupteffekt **Region** ($F(5, 210) = 8.42, p < .001, \eta^2 = .17, \epsilon = 1.00$) berechnet; dieser zeigte an, dass anterior-superiore, mediale und posterior-superiore Positionen am meisten zum positiven Potential in diesem Zeitfenster beitrugen.

Die Analyse der mittleren EKG-Amplituden im selben Zeitfenster zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Herzwahrnehmungsgruppen an ($F = 2.48; p = n.s.$).

Abbildung 7.4: Brainmaps des Hjorth-korrigierten HEP für gute und schlechte Herzwahrnehmer im Zeitbereich von 250-450 ms

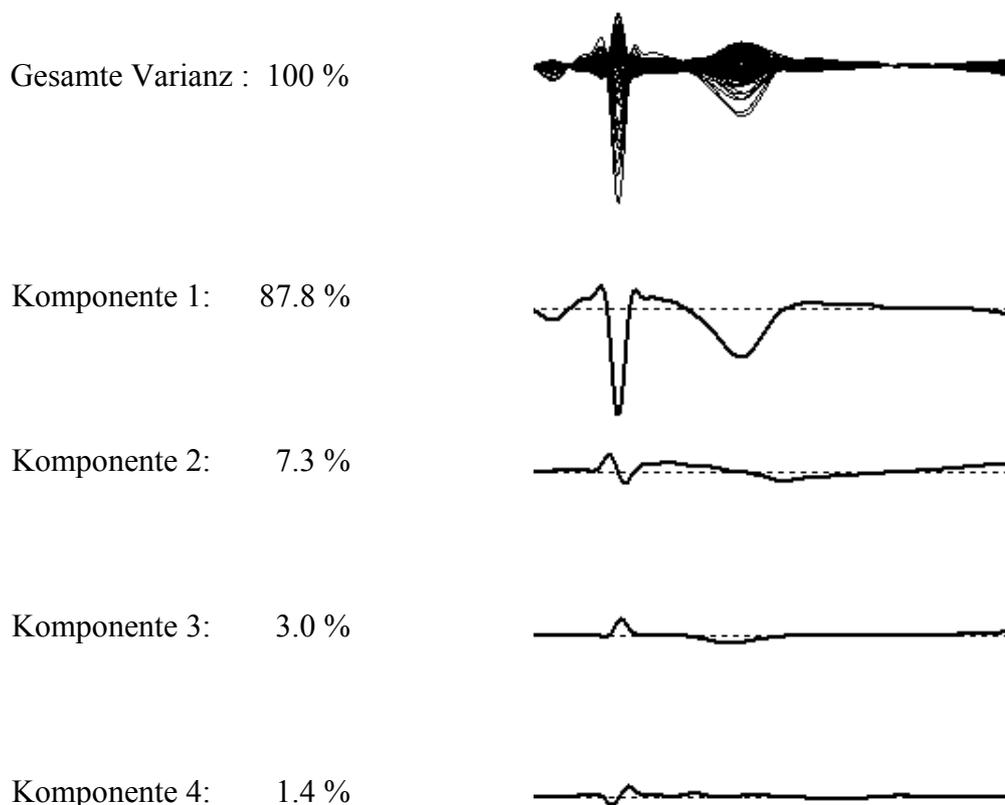


Quellenanalyse (BESA)

In einem ersten Schritt wurde in Übereinstimmung mit den EEG-Daten ein Zeitfenster von 250-450 ms gewählt. In Abbildung 7.5 sind die anhand der Mittelung über alle Versuchspersonen gewonnenen Hauptkomponenten mit ihrem Aktivationsverlauf dargestellt.

Die Hauptkomponentenanalyse über den gesamten Zeitraum ergab insgesamt vier PCA-Komponenten bei einem Abbruchkriterium von mehr als 1 % erklärte Varianz. Die erste Komponente ähnelte in ihrem Aktivationsverlauf dem EKG sehr und erklärte mit 87,8 % den größten Varianzanteil des HEP. Es folgten drei weitere Hauptkomponenten mit erklärten Varianzanteilen von 7.3 %, 3.0 % und 1.4 %, welche in ihrer Aktivität zwar noch vom kardialen Feld beeinflusst waren, sich aber dennoch mit später auftretenden Maxima deutlich vom EKG-Signal absetzten.

Abbildung 7.5: Hauptkomponentenanalyse (PCA) des HEP sowie Angabe der erklärten Varianz pro Komponente (in %, N = 44)



Da jede PCA-Komponente auch aus zwei oder mehr Quellen mit entsprechenden Orientierungen bestehen kann, wurde anfangs ein Modell mit acht Dipolen berechnet und für den Zeitraum von 250-450 ms gefittet. Zur besseren Veranschaulichung dient die Abbildung 7.6, in der zusätzlich die Quellenwellenformen aller acht Quellen dargestellt sind. Durch das vorhandene Modell wurden im gesamten Zeitfenster 98.89 % der Varianz und im Latenzbereich von 250-450 ms 99.57 % der Varianz erklärt. Die Tabelle 7.1 fasst die modellierten acht Quellen, deren Lokalisation und Orientierung sowie das zugehörige anatomische Korrelat bei Verwendung der Talairach-Koordinaten zusammen.

Abbildung 7.6: Modell der Herzwehrnehmung (N = 44) mit acht Dipolen: Lokalisation, Orientierung, Quellenwellenformen

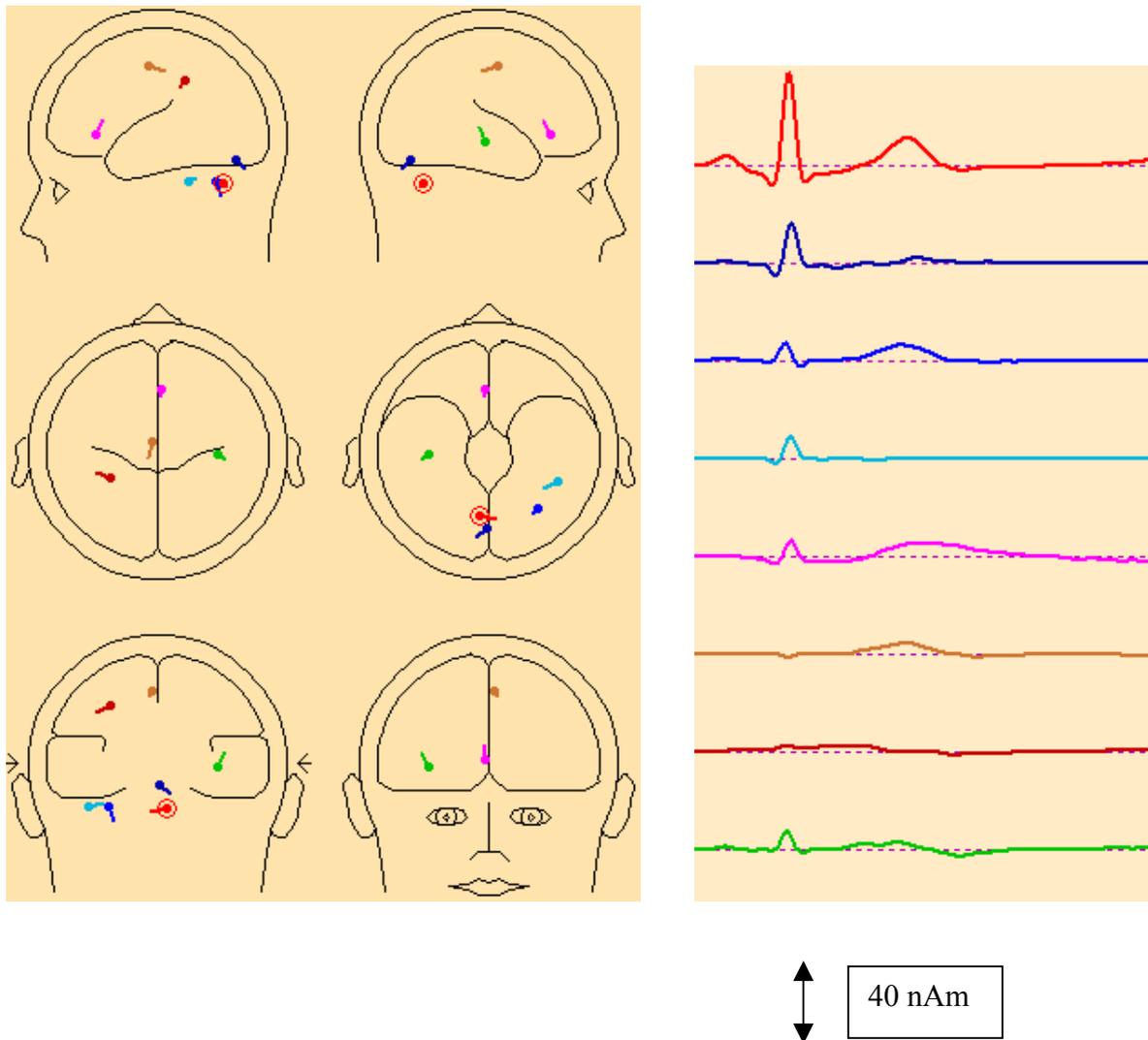


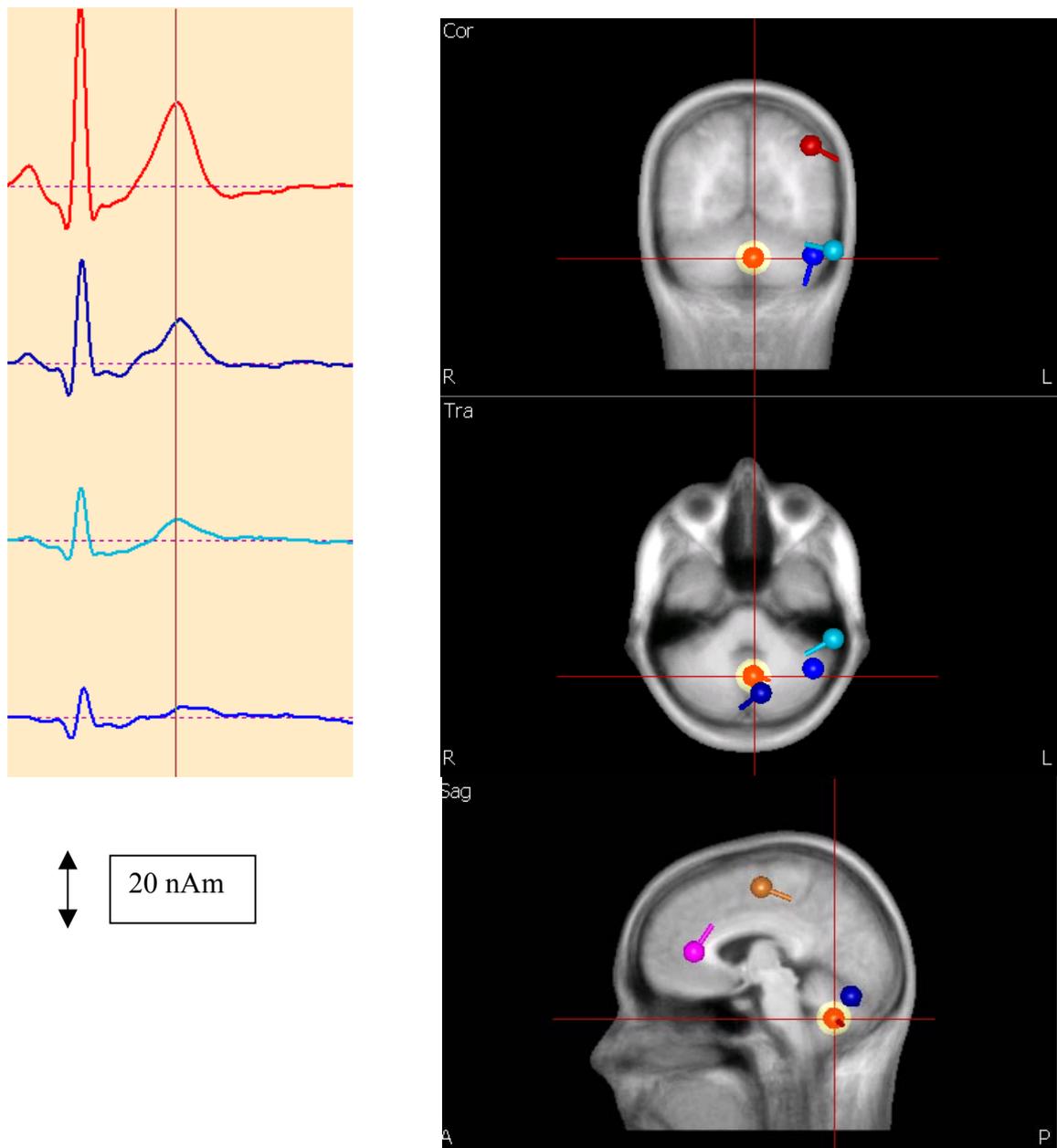
Tabelle 7.1: Überblick der acht HEP-Dipole:
Koordinaten, Orientierung, Lokalisation, Peakmaxima

	<i>Quelle 1</i>	<i>Quelle 2</i>	<i>Quelle 3</i>	<i>Quelle 4</i>	<i>Quelle 5</i>	<i>Quelle 6</i>	<i>Quelle 7</i>	<i>Quelle 8</i>
Koordinaten	6.5	1.3	-32.7	-45.7	2.2	4	-30.9	39.4
x	-64.1	-75.7	-58.4	-38.2	28.8	-16.5	-42.5	-19.9
y	-38.9	-23.7	-37.6	-34.3	7.4	52	38.5	-3.1
z								
Orientierung	-0.9	0.6	0.2	0.8	0	-0.2	-0.8	0.4
x, y, z	-0.2	-0.5	-0.3	-0.5	-0.6	-0.9	0.4	-0.4
	-0.2	-0.6	-0.9	0.2	0.8	-0.4	-0.5	0.8
Lokalisation	sub-kortikal	sub-kortikal	sub-kortikal	sub-kortikal	ant. Cingulum (BA 24)	medial frontaler Gyrus (BA 6)	inferior pariet. Gyrus (BA 7/40)	Insula (BA 13)
lokales Maximum zwischen 250-450 ms	-	-	-	-	284 ms	257 ms	354 ms	374 ms
Quellstärke (in nAm)	-	-	-	-	10.50	8.83	2.84	5.63

Die Quellen 1-4 zeigten sehr tief gelegene, subkortikale Lokalisationen und des weiteren Quellenwellenformen, die sehr stark dem EKG-Signal glichen. Deswegen wurden diese vier Quellen als Modellierung der kardialen Feldartefakte betrachtet und der ersten PCA-Komponente mit der höchsten aufgeklärten Einzelvarianz zugeordnet. Die Abbildung 7.7 verdeutlicht die Lage und Orientierung dieser vier Artefaktquellen.

Die restlichen vier Quellen kamen in Arealen zu liegen, die eine große Bedeutung für viszerale Regulation besitzen. Ihre Quellenwellenformen ließen sich deutlich vom dem EKG-Verlauf unterscheiden, obwohl auch hier der Einfluss des kardialen Feldes vorhanden war.

Abbildung 7.7: Veranschaulichung der Position und Orientierung der vier potentiellen Artefaktquellen in Coronar-, Transversal- und Sagittalschnittebene mit Quellenwellenformen (Maximum bei 258 ms)



Zusammenfassend finden sich also vier kortikale Quellen (Quelle 5-8), welche im anterioren Cingulum, im dorsolateralen Kortex, in der rechten Insula und im linken sekundär-somatosensorischen Kortex zu liegen kommen. Bei diesen vier Quellen wurde nach lokalen Maxima im Zeitfenster von 250-450 ms gesucht und deren Quellstärke ermittelt. Die entsprechenden Ergebnisse sind in Tabelle 7.1 dargestellt, eine Verdeutlichung der Lage dieser vier Dipole erfolgt in den Abbildungen 7.8-7.11.

Abbildung 7.8: Veranschaulichung der Position und Orientierung der cingulären Quelle in Transversal- und Sagittalschnittebene bzw. als 3D-Abbild mit Quellenwellenform (Maximum bei 284 ms mit 10.5 nAm)

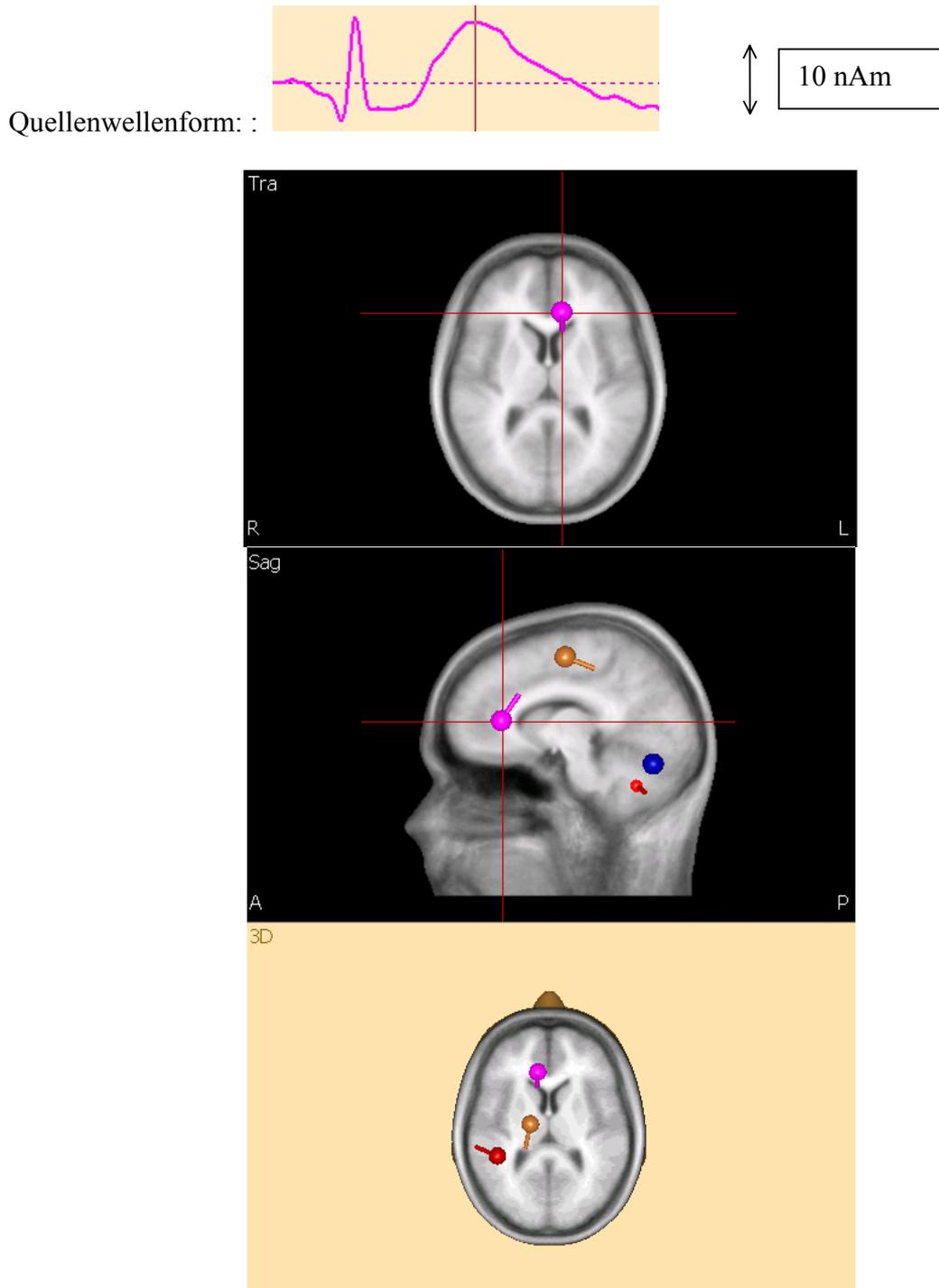


Abbildung 7.9: Veranschaulichung der Position und Orientierung der dorsolateralen Quelle in Coronar-, Transversal und Sagittalschnittebene mit Quellenwellenform (Maximum bei 271 ms mit 6.27 nAm)

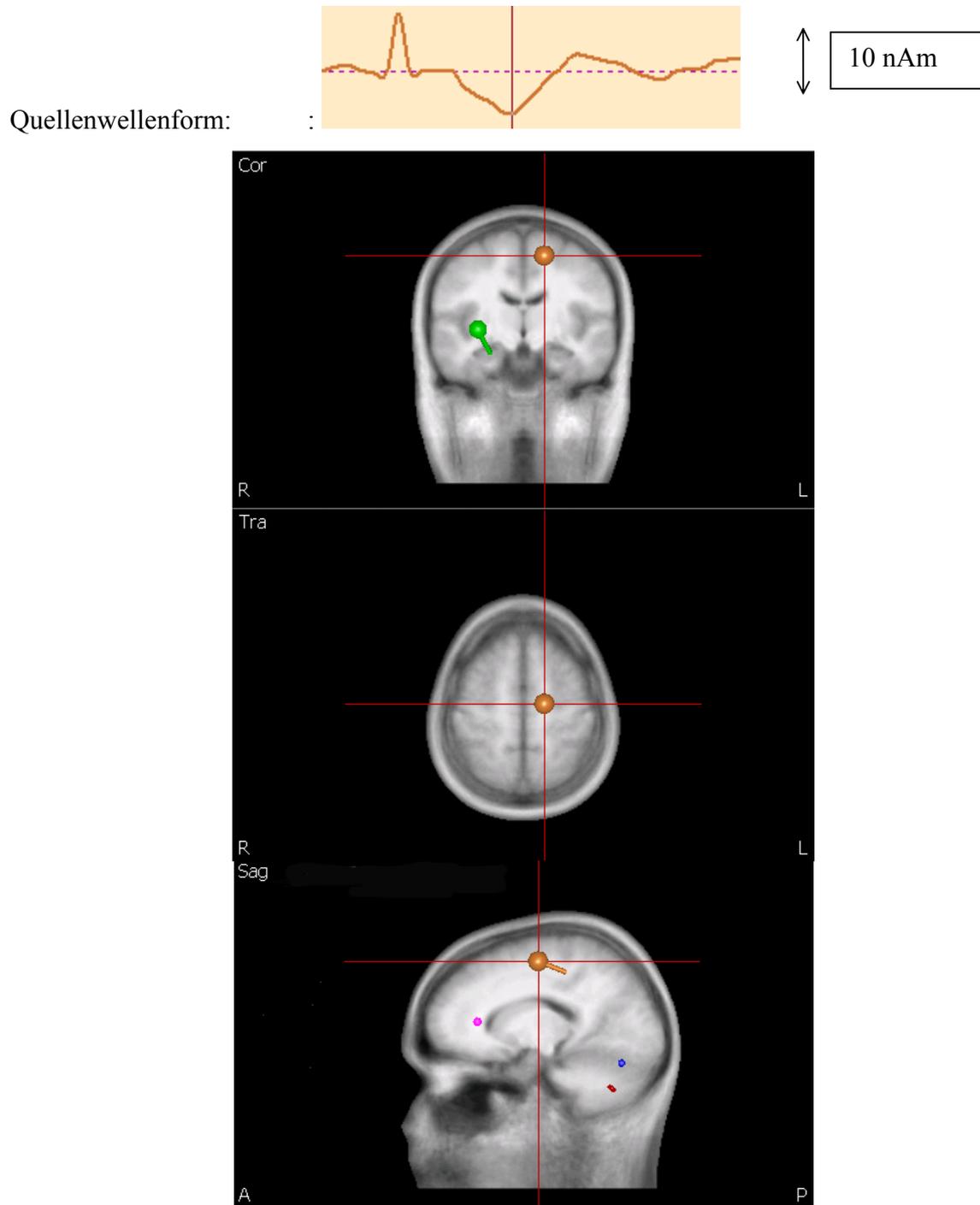


Abbildung 7.10: Veranschaulichung der Position und Orientierung der sekundär somatosensorischen Quelle in Coronar- und Transversalschnittebene bzw. im 3D-Abbild mit Quellenwellenform (Maximum bei 354 ms mit 2.84 nAm)

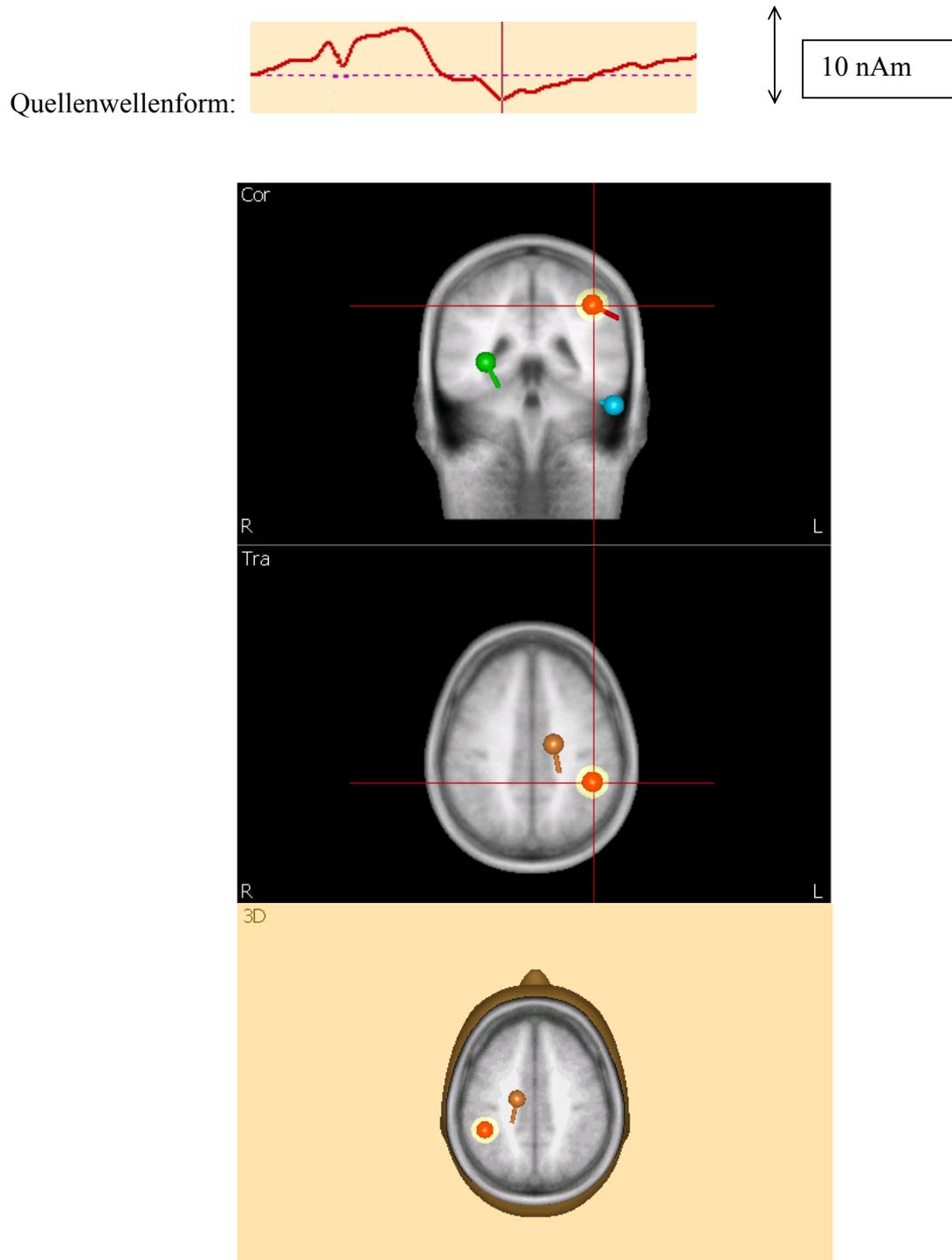
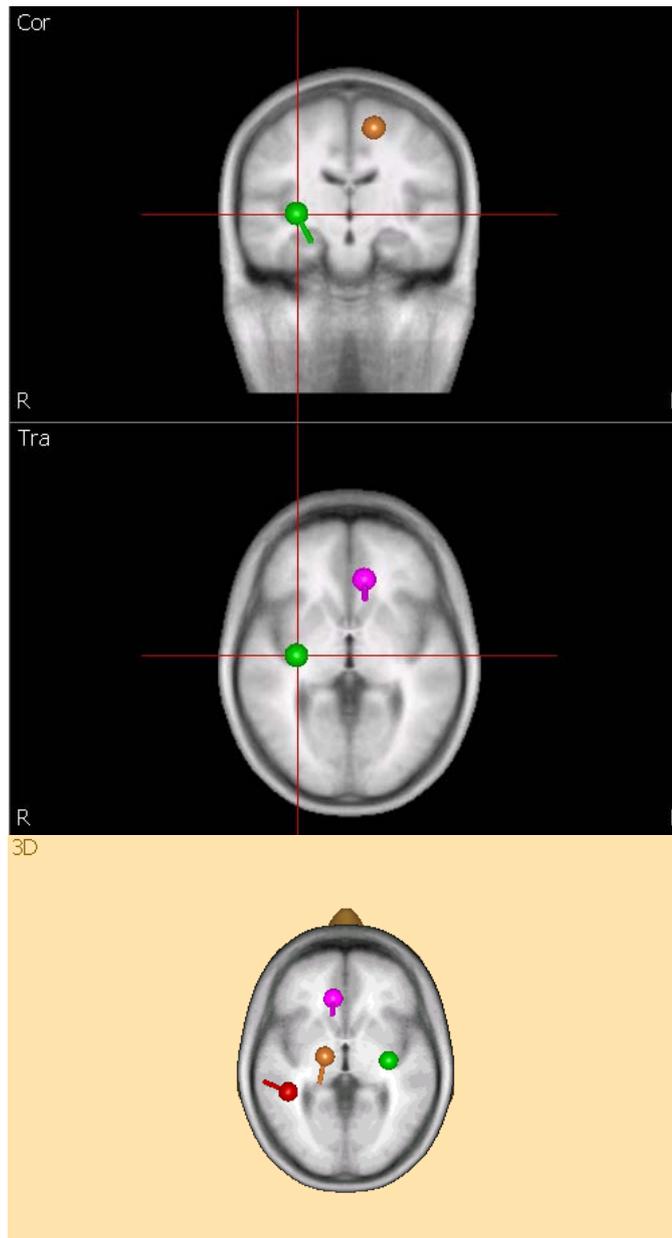


Abbildung 7.11: Veranschaulichung der Position und Orientierung der insulären Quelle im Coronar- und Transversalschnittebene bzw. als 3D-Abbild mit Quellenwellenform (Maximum bei 374 ms mit 5.63 nAm)

Quellenwellenform:



Da bei den Quellen 7 (sekundär somatosensorischer Kortex) und 8 (Insula) eine deutliche Lateralisierung auftrat, wurde ein Modell mit zwei zusätzlichen, symmetrischen Quellen berechnet: Das neue Modell mit nun zehn Quellen klärte allerdings nicht nennenswert mehr Varianz auf, zudem waren die Quellenwellenformen der Quellen 9 und 10 sehr flach und denen ihrer symmetrischen Partner nicht ähnlich. Aus diesen Gründen wurde das Modell mit acht Quellen als Gesamtmodell beibehalten.

Um sich der Frage nach dem Einfluss der Herzwahrnehmung auf die Aktivierungsmuster zu nähern, wurde das Gesamtmodell in die Grand Averages beider Wahrnehmungsgruppen übertragen. Dabei ergab sich das folgende deskriptive Bild (siehe Tabelle 7.2):

Tabelle 7.2: Latenzen und Quellstärken der vier kortikalen HEP-Quellen für gute und schlechte Herzwahrnehmer (bestimmt als Gruppenmittelwerte)

		<i>Quelle 5 anteriores Cingulum</i>	<i>Quelle 6 dorso- lateral Kortex</i>	<i>Quelle 7 somato- sensorischer Kortex</i>	<i>Quelle 8 Insula</i>	<i>GOF (Good- ness of fit)</i>
gute HW	Latenz (in ms)	290	262	361	381	98.5 %
	Stärke (in nAm)	19.4	14.3	5.7	9.89	
schlechte HW	Latenz (in ms)	286	255	361	375	99.4 %
	Stärke (in nAm)	16.6	10.78	4.36	5.48	

Wie aus Tabelle 7.2 ersichtlich, waren die Latenzen der lokalen Maxima in beiden Gruppen sehr ähnlich, während gute Herzwahrnehmer deskriptiv höhere Aktivierungsstärken in allen vier Quellen aufwiesen. In den deskriptiven Daten deutete sich also ein Gruppenunterschied zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern an, welcher nun auf Ebene der Einzelpersonen weiterverfolgt wurde.

Im nächsten Schritt wurde das über alle Versuchspersonen gewonnenen Modell in Daten der Einzelpersonen übernommen. Dabei wurden die vier Quellen, die dem kardialen Feldeffekt zuzuschreiben sind, einer individuellen Modellierung für den Zeitraum von 250-450 ms unterworfen, während die Lokalisation der viszeralen Regulationsareale bei allen Personen unverändert gelassen wurde. Pro Person wurden Aktivierungsverlauf mit Latenzen der lokalen Maxima, die Quellstärke der kortikalen Quellen sowie die Güte der Modellierung (Goodness of fit, GOF) berechnet und einer Messwiederholungsanalyse mit den Innersubjekt-faktoren Quellaktivität bzw. Quelllatenz (vierstufiger Faktor: Quelle 5-8) und dem Inner-

subjektfaktor Herzwahrnehmungsgruppe (zweistufiger Faktor: gute/schlechte Herzwahrnehmer) unterworfen. In Tabelle 7.3 sind die deskriptiven Werte für Quellstärken und Latenzen sowie die Ergebnisse der Signifikanztests zusammengefasst.

Für die Untersuchung der *Quellstärken* ergab sich ein signifikanter Haupteffekt **Herzwahrnehmung** ($F(1, 42) = 17.75, p < .01, \eta^2 = .30, \varepsilon = .98$), der für eine höhere mittlere Aktivierung bei guten (13.54 nAm) im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern (8.15 nAm) spricht.

Der Haupteffekt **Quellstärke** ($F(3, 126) = 22.49, p < .01, \eta^2 = .35, \varepsilon = 1.00$) war ebenfalls signifikant. Die höchste Aktivierung wies das anteriore Cingulum mit 15.28 nAm auf, gefolgt vom dorsolateralen Kortex mit 11.84 nAm und der Insula mit 9.10 nAm, am geringsten war die Aktivierungshöhe des somatosensorischen Kortex mit 7.16 nAm ($p < .05$).

Des weiteren wurde ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen **Herzwahrnehmung** und **Quellstärke** ($F(3, 126) = 4.06, p < .01, \eta^2 = .09, \varepsilon = .76$) beobachtet. Post hoc ANOVAs ergaben, dass gute Herzwahrnehmer in allen vier Arealen signifikant höhere Quellstärken aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer, und dass diese Unterschied für das anteriore Cingulum und die Insula besonders groß waren ($p < .05$).

Für die Untersuchung der *Quelllatenzen* ergab sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt **Quelle** ($F(3, 126) = 202.23, p < .001, \eta^2 = .83, \varepsilon = 1.00$). Post hoc Test zeigten, dass die Latenz der dorsolateralen Quelle mit 269 ms signifikant am frühesten war, gefolgt von der Latenz des anterioren Cingulum mit 290 ms, der Latenz des somatosensorischen Kortex mit 360 ms und als letztes der Latenz der Insula mit 394 ms ($p < .05$).

Tabelle 7.3: Latenzen und Quellstärken der vier kortikalen HEP-Quellen für gute und schlechte Herzwahrnehmer (bestimmt als Gruppenmittelwerte auf Einzelpersonenebene)

	<i>Quellstärke (in nAm)</i>			<i>Latenz (in ms)</i>		
	<i>gute HW</i>	<i>schlechte HW</i>	<i>Signifikanz</i>	<i>gute HW</i>	<i>schlechte HW</i>	<i>Signifikanz</i>
anteriores Cingulum	19.99 (SD 9.79)	10.56 (SD 5.54)	**	285 (SD 27.84)	295 (SD 30.66)	n.s.
dorsolateraler Kortex	13.86 (SD 7.55)	9.82 (SD 3.55)	*	270 (SD 20.87)	269 (SD 17.26)	n.s.
somatosensorischer Kortex	8.39 (SD 4.25)	5.93 (SD 3.39)	*	359 (SD 30.80)	362 (SD 27.93)	n.s.
Insula	11.93 (SD 7.22)	6.26 (SD 3.50)	**	390 (SD 35.21)	397 (SD 25.05)	n.s.

Die **GOF** betrug in der Gesamtstichprobe 94.31 % (SD 3.09). Bei guten Herzwahrnehmern lag sie im Schnitt bei 94.88 % (SD 2.43) und bei schlechten Herzwahrnehmern bei 93.74 % (SD 3.60). Dieser Unterschied war nicht signifikant ($F(1, 42) = 1.53, p = \text{n.s.}$).

Korrelation zwischen Herzwahrnehmung und der Quellenstärke des HEPs

Es wurden nichtparametrische Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Quellstärken der an dem HEP beteiligten vier kortikalen Strukturen berechnet. Dabei ergaben sich durchwegs positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Quellstärken aller kortikaler HEP-Quellen, welche mit $r = .34$ für die Quelle im anterioren Cingulum (Quelle 5) sowie mit $r = .33$ für die Quelle in der rechten Insula ein signifikantes Niveau erreichten ($p < .05$).

Alle berechneten Korrelationen sowie die Ergebnisse der Signifikanztestung sind in Tabelle 7.4 nochmals zusammengefasst.

Tabelle 7.4: Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Quellstärken an den kortikalen Verarbeitungszentren des HEP (* : $p < .05$; **: $p < .01$)

	anteriores Cingulum (BA 24)	dorsolateraler Kortex (BA 6)	linker somatosensorischer Kortex (BA 7/40)	rechte Insula (BA 13)
Korrelationskoeffizient	.34	.16	.13	.33
Signifikanz	*	n.s. ($p = .16$)	n.s. ($p = .13$)	*

8. fMRT-Studie: Aktivierungsmuster während der Herz- wahrnehmung

8.1 Zusammenfassung

Das *Ziel dieser dritten Studie* war die Identifizierung von kortikalen Strukturen, welche an der Herzwahrnehmung beteiligt sind und während einer Herzwahrnehmungsaufgabe spezifisch aktiviert werden. Außerdem sollte überprüft werden, ob Unterschiede in der Kardiosensibilität die entsprechenden Aktivitätsmuster modulieren.

Es wurden die folgenden *Hypothesen* formuliert:

1. An der Herzwahrnehmung sind viszerale Regulationsstrukturen beteiligt; neben subkortikalen Arealen (Hirnstamm, Thalamus und Cerebellum) könnten dies auf kortikaler Ebene die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und die somatosensorischen Kortizes sein.
2. Es wird eine Modulation dieser Aktivierungsmuster durch die Kardiosensibilität erwartet.

Bei dieser Studie wurde *methodisch* eine Untersuchung mit funktioneller Bildgebung bei 20 Probanden durchgeführt. Zehn männliche Probanden wurden in Vortests anhand ihrer Herzwahrnehmungsleistung als gute Herzwahrnehmer klassifiziert. Ihnen wurden zehn schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Im Blockdesign wurde die Aktivität gemessen, während die Probanden ihre Aufmerksamkeit 1. auf ihren Herzschlag, 2. auf externe Töne und 3. auf ihren Herzschlag nach Erhöhung der Herzfrequenz richten sollten.

Die wichtigsten *Ergebnisse* waren:

1. Während der Herzwahrnehmung fanden sich Aktivierungszunahmen im rechten anterioren Cingulum (BA 32), in der Insula bilateral (BA 13), im sekundär-somatosensorischen Kortex bilateral (BA 40), im rechten Thalamus (medial dorsalen bzw. ventral anterioren Nucleus) sowie im rechten Cerebellum (Vermis). Spezifisch im Kontrast zur unspezifischen Aufmerksamkeitsbedingung trat außerdem eine bilaterale Aktivierung des dorsolateralen Kortex (inferior frontal, BA 10/46) auf.

2. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte positiv mit der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe) in der Insula (links), im sekundär somatosensorischen Kortex, im dorsolateralen Kortex und im Cerebellum. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte negativ mit der Aktivität im anterioren Cingulum sowie an sekundären und tertiären akustischen Arealen.

Aus den Ergebnissen *folgern* wir, dass während der Herzwahrnehmung spezifische kardiale Regulationszentren aktiviert werden. Auf diese Aktivierungsmuster wirkt sich die Kardiosensibilität meist positiv modulierend aus. Im Rahmen der Viszerozeption könnten die so identifizierten Strukturen an der bewussten Wahrnehmung kardialer Signale maßgeblich beteiligt sein.

Im folgenden soll der genaue Ablauf der Studie sowie die Resultate ausführlich dargestellt werden. Eine Besprechung und Diskussion der Ergebnisse finden in Kapitel 10 statt.

8.2 Methode

Versuchspersonen

20 männliche Personen im Alter zwischen 21 und 34 Jahren ($M = 26.8$, $SD = 3.7$) nahmen am Experiment teil; sie erhielten für ihre Teilnahme ein Versuchspersonengeld von 40-50 €. Mittels Vortests wurden 10 gute Herzwahrnehmer identifiziert, denen in Alter entsprechende schlechte Herzwahrnehmer zugeordnet wurden. Die Probanden wurden hauptsächlich aus der Studentenschaft der LMU München sowie durch private Kontakte rekrutiert. Alle waren körperlich gesund und ohne Herzerkrankungen in der Vorgeschichte. Im Rahmen der fMRT-Untersuchung wurden die Probanden außerdem auf die Tauglichkeit für eine funktionelle Aufnahme hin überprüft, was außerdem Metallimplantate oder –Splitter sowie Tätowierungen und Piercings ausschloss. Alle Probanden waren Rechtshänder bis auf zwei, von denen je einer ein guter und dazu passend einer ein schlechter Herzwahrnehmer war.

Experimentelles Design

Alle Probanden durchliefen zwei experimentelle Sitzungen: Die erste Sitzung fand in den psychophysiologischen Labors der Biologischen Psychologie am Department Psychologie statt. Die zweite Sitzung folgte zwei bis drei Wochen später am Kernspintomographen des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München.

Die erste Sitzung in den psychophysiologischen Labors sollte einer möglichst optimalen Vorbereitung des Experiments am Max-Planck-Institut dienen. Im Rahmen der ersten Sitzung wurden neben Verhaltensdaten Kenngrößen der kardialen Dynamik mittels Impedanzkardiographie und der kontinuierliche Blutdruck aufgezeichnet. Nach Ankunft der Probanden füllten diese mehrere Aufnahmebögen aus, in denen sie über den genauen Ablauf der Experimente, die Technik der funktionellen Magnetresonanztomographie und die wichtigsten Kontraindikationen aufgeklärt wurden; des weiteren wurde die Händigkeit der Probanden sowie eine Familien- und Krankheitsanamnese erhoben. Dann wurden die Probanden in den Untersuchungsraum geführt, wo die Impedanzelektroden für die automatisierte Impedanzkardiographie (Cardioscreen 3.1; Medis, Ilmenau, Germany) sowie der Blutdruckmessfühler am linken Mittelfinger (Finapres, Ohmeda, Louisville) angebracht wurden. Für die folgenden vier Messintervalle wurden die Probanden gebeten, sich auf eine flache Liege zu legen und sich für die Dauer der Messung so wenig wie möglich zu bewegen, um die eingeschränkte

Bewegung im Scanner nachzuahmen. Die weiteren Instruktionen erhielten die Probanden über Kopfhörer eingespielt. Während der Dauer der Messintervalle sollten die Augen geschlossen bleiben, außerdem wurde das im Scanner aufgenommene Scannergeräusch mit einer für die fMRT-Messung realistischen Lautstärke von etwa 50 dB im Raum eingespielt. Der Versuchsablauf bestand aus drei Messintervallen:

Herzwahrnehmung

Die Probanden sollten in insgesamt vier Herzwahrnehmungsintervallen mit einer Dauer von je 32 Sekunden analog zur bereits bekannten Herzwahrnehmungsaufgabe auf ein akustisches Signal hin ihre Herzschläge zählen. In einer Antwortphase (Dauer 16 s) sollten sie die gezählten Herzschläge mittels Tastendruck berichten, und zwar zuerst die Anzahl der Zehner und nach einer kurzen Pause die Anzahl der Einer. Dieser Taster entsprach der fMRT-tauglichen Tastatur, die am Max-Planck-Institut benutzt wurde. Im Wechsel zu diesen Intervallen gab es je 32 Sekunden dauernde Ruhephasen, in denen die Probanden auf das Hintergrundgeräusch des Scanners achten sollten. Der genaue Ablauf des Herzwahrnehmungsblocks ist nochmals in Tabelle 8.1 veranschaulicht.

Tabelle 8.1: Ablauf des Herzwahrnehmungsblocks bzw. des Töne-Zählen-Blocks

Zeit	Bedingung	Dauer	Bilder
min 5:20	Ruhe	32 sec	8
min 4:48	Herzschläge zählen / Töne zählen	32 sec	8
min 4:16	Antwort	16sec	4
min 4:00	Ruhe	32 sec	8
min 3:28	Herzschläge zählen / Töne zählen	32 sec	8
min 2:56	Antwort	16 sec	4
min 2:40	Ruhe	32 sec	8
min 2:08	Herzschläge zählen / Töne zählen	32 sec	8
min 1:36	Antwort	16 sec	4
min 1:20	Ruhe	32 sec	8
min 0:48	Herzschläge zählen / Töne zählen	32 sec	8
min 0:16	Antwort	16 sec	4

Töne zählen

Die Probanden sollten in diesem Block insgesamt vier Mal für je 32 Sekunden analog zur Herzwahrnehmung über Kopfhörer eingespielte Töne zählen und deren Anzahl mittels Tastendruck berichten. Die Ruhebedingung war identisch. Der genaue Ablauf dieser Aufgabe ist in Tabelle 8.1 veranschaulicht.

Handgrip und Herzwahrnehmen

In diesem Block sollten die Probanden vier Mal für jeweils eine Minute einen aus Schaumstoff bestehenden Zylinder mit maximaler Energie zusammengedrückt halten (statischer Handgrip), wobei der Schaumstoffzylinder immer in die linke Hand kam und dort auch während der Nicht-Druck-Phasen locker festgehalten wurde. Der experimentelle Ablauf ist in Tabelle 8.2 dargestellt.

Tabelle 8.2: Ablauf des Handgrip-Blocks

Zeit	Bedingung	Dauer	Bilder
min 10:24	Drücken	60 sec	15
min 9:24	Herz	32 sec	8
min 8:52	Antwort	16 sec	4
min 8:36	Ruhe	32 sec	8
min 8:04	Antwort	16 sec	4
min 7:48	Drücken	60 sec	15
min 6:48	Ruhe	32 sec	8
min 6:16	Antwort	16 sec	4
min 6:00	Herz	32 sec	8
min 5:28	Antwort	16 sec	4
min 5:12	Drücken	60 sec	15
min 4:12	Herz	32 sec	8
min 3:40	Antwort	16	4
min 3:24	Ruhe	32 sec	8
min 2:52	Antwort	16	4
min 2:36	Drücken	60 sec	15
min 1:36	Ruhe	32 sec	8
min 1:12	Antwort	16 sec	4
min 0:48	Herz	32 sec	8
min 0:16	Antwort	16 sec	4

Der Block startete immer mit dem Kommando „Drücken“, worauf der Handgrip durchgeführt wurde, und entweder direkt im Anschluss oder nach einer Ruhephase erfolgte analog zum reinen Herzwahrnehmungsblock die Herzwahrnehmungsaufgabe mit entsprechender Antwortphase. Nach jedem Ruheintervall war wegen der Parallelisierung der Blöcke eine sog. „Antwortphase“ nachgeschaltet, die ebenso lang wie die Antwortphase nach der Herzwahrnehmung war. Hierbei handelte es sich aber um eine Verlängerung der Ruhephase, in der auch kein Kommando an die Probanden gegeben wurde.

Psychophysiologische Datenerhebung

Während der drei experimentellen Blöcke wurde während der fMRT-Untersuchung ein EKG abgeleitet (Schwartz, Abtastrate 250 Hz). Die vier EKG-Elektroden wurden hierbei an der Brustwand befestigt und waren speziell isoliert.

Im Vortest wurden mittels Impedanzkardiographie verschiedene kardiale Parameter sowie mittels Blutdruckmessgerät der diastolische (DIA) und systolische (SYS) Blutdruck und der mittlere arterielle Druck (MAP) aufgezeichnet. Folgende kardiale Parameter wurden direkt mittels Impedanzkardiographie gemessen bzw. aus direkt gemessenen Größen berechnet:⁴

1. Herzrate (HR).
2. Schlagvolumen (SV) berechnet nach der modifizierten Formel von Bernstein.
3. Schlagvolumenindex (SI) berechnet als Schlagvolumen pro m² Körperoberfläche.
4. Kardialer Output (CO) bzw. Herzzeitvolumen.
5. Kardialer Index (CI) berechnet als kardialer Output pro m² Körperoberfläche.
6. Präejektionsperiode (PEP) bzw. Zeit zwischen dem ansteigenden Q im QRS-Komplex und dem Öffnen der Aortenklappe.
7. Linksventrikuläre Austreibungszeit (LVET) bzw. Dauer der mechanischen Systole.
8. Ejektionsfraktion (EF) berechnet nach der Formel von Caplan (1984):
 $EF = 0.84 - 0.64 * (PEP/LVET)$.
9. Enddiastolisches Volumen (EDV) berechnet als Schlagvolumen durch die Ejektionsfraktion
10. Arterieller Blut Peak Flow (PF) bzw. Maximum des linksventrikulären Ausstoßes während der Ejektionsperiode.
11. Peak Flow Index (PFI) berechnet als Peak Flow pro m² Körperoberfläche.
12. Totaler peripherer Widerstand (TPR) berechnet nach folgender Formel:
 $TPR = 80 * MAP/CO$.
13. Systolisches Zeitverhältnis (STR) bzw. Verhältnis von elektrischer zu mechanischer Systole, berechnet nach folgender Formel:
 $STR = 100 * PEP/LVET$.

⁴ Im Rahmen der Dissertation sollen lediglich die EKG-Daten der fMRT-Hauptuntersuchung berichtet und diskutiert werden. Die im Vortest erhobenen Daten werden im Anhang 12.1-12.6 dargestellt.

8.3 Prinzipien der fMRT-Datenerhebung und Auswertung

Vor der genauen Beschreibung der eigenen empirischen fMRT-Datenerhebung sollen allgemeine Prinzipien dieser Technik zusammenfassend geschildert werden (nach Schandry, 2003, S. 581-583).

BOLD-Signal

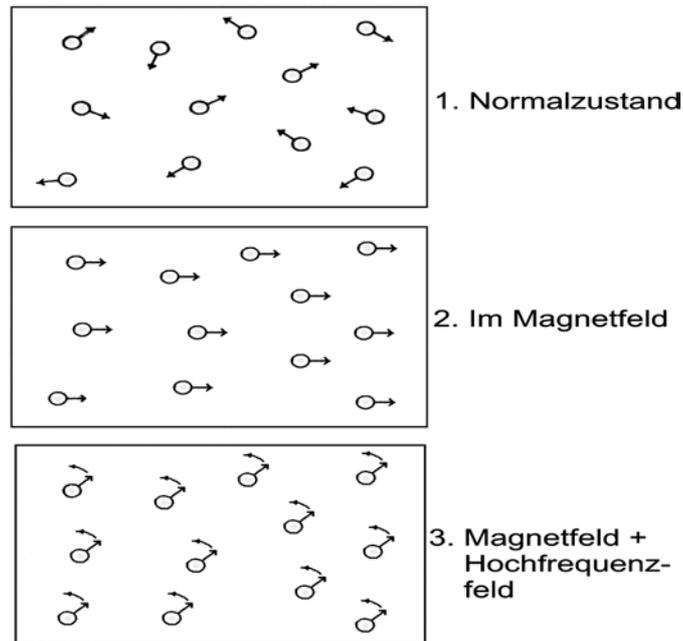
Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) beruht auf der Tatsache, dass in einer Gehirnregion mit erhöhter Nervenzellaktivität der Sauerstoff- und Glucosebedarf steigt, woraufhin im Rahmen einer „neurovaskulären Kopplung“ diese Region infolge von Gefäßerweiterungen mit mehr Blut versorgt wird. Die Steigerung der Blutzufuhr bewirkt ein lokales Überangebot an Sauerstoff, der sich letztlich in einer erhöhten Sauerstoffkonzentration vor allem in den venösen Gefäßen des aktivierten Gebietes niederschlägt. Dadurch erhöht sich das Verhältnis zwischen Sauerstoff tragendem Hämoglobin (Oxyhämoglobin) und dem Desoxyhämoglobin, welches den Sauerstoff bereits an das Gewebe abgegeben hat. Das Desoxyhämoglobin ist im MRT nachweisbar (paramagnetisch): Es absorbiert damit Energie aus dem angelegten elektromagnetischen Feld und schwächt dadurch das sog. BOLD-Signal (Blood-Oxygene-Level-Dependent) um etwa 5 %. Dadurch lassen sich momentan aktivierte Gehirnareale identifizieren (Schandry, 2003, S. 581-582).

T1 und T2 Zeiten

Legt man ein magnetisches Feld sehr großer Stärke (> 1 Tesla) an, lassen sich die magnetischen Dipole der Protonen, die im Normalzustand alle möglichen Richtungen einnehmen, parallel zu den Feldlinien des äußeren Magneten ausrichten (siehe Abbildung 8.1). Strahlt man zusätzlich hochfrequente elektromagnetische Energie ein, so gelingt es, die magnetischen Dipole der Kerne alle in eine kreisende Bewegung um die Richtung des externen Feldes zu bringen („Präzession“). Wird das externe Hochfrequenzfeld abgeschaltet, so kippen die Protonen wieder in ihre Ausgangsrichtung parallel zum Magnetfeld zurück („Relaxation“), was in mehreren Schritten unter Abgabe von Energie geschieht. Die Relaxationssignale können von Hochfrequenzdetektoren aufgefangen werden.

Dabei beschreibt die Zeit T1 („longitudinale Relaxationszeit“) die Dauer, bis alle Protonen sich wieder exakt parallel zum starken äußeren Feld ausgerichtet haben, was u.a. vom Flüssigkeitsgehalt des Gewebes abhängt.

Abbildung 8.1: Ausrichtung der Magnetdipole beim MRT (nach Schandry, 2003, S. 582)



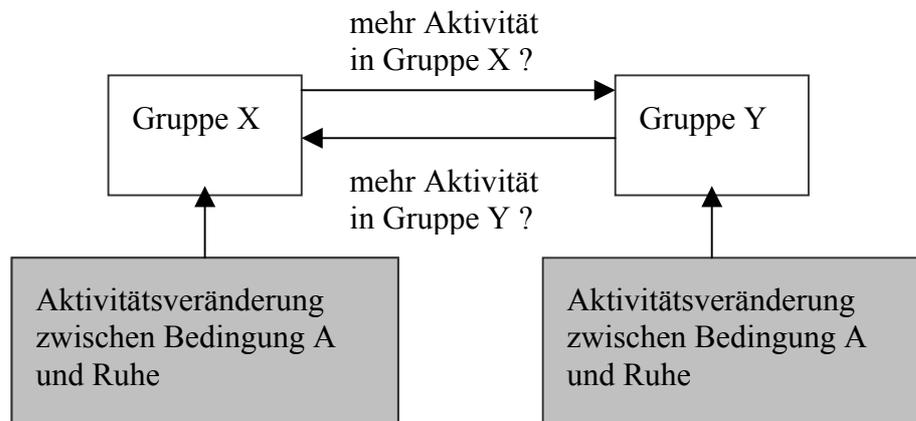
Die Zeit T2 („transversale Relaxationszeit“) beschreibt die Geschwindigkeit, mit der die Präzession der Spins nach Abschalten des Hochfrequenzfeldes zerfällt.

Zur räumlichen Analyse benötigt man noch weitere Magnetfelder, die zusätzlich zum Hauptfeld in den drei Raumrichtungen angelegt werden (sog. Gradientenfelder). Diese Felder werden während der Messung kurzfristig zugeschaltet. Eines dieser Felder ermöglicht die Zuordnung von Scheiben des untersuchten Organs, die beiden anderen Felder ermöglichen eine Lokalisation der aufgefundenen Signale innerhalb einer solchen Scheibe (Schandry, 2003, S. 583).

Kontraste

Die Technik der funktionellen Bildgebung beruht auf einer lokalen Durchblutungszunahme und der damit verbundenen Abschwächung des BOLD-Signal; dies impliziert immer die Aufzeichnung einer Veränderung im Vergleich zu einem Ruhezustand und somit die Messung eines Veränderungssignals. Wir können also niemals die in einer Bedingung aktiven Areale bestimmen, sondern immer nur die im *Vergleich bzw. im Kontrast* zu einer anderen Bedingung mehr oder weniger aktivierten Areale. Im Rahmen der Darstellung von fMRT-Ergebnissen wird demnach ständig die Rede von Kontrasten sein, im einfachsten Fall wird die Aktivität in einer Bedingung gegenüber der Aktivität in einer Ruhebedingung berichtet oder etwa zwei Aufmerksamkeitsbedingungen miteinander verglichen (siehe Abbildung 8.2).

Abbildung 8.2: Prinzip eines Zwischensubjektvergleichs im fMRT



Das analoge Prinzip gilt ebenfalls für den Vergleich zweier Personengruppen: Will man wissen, welche Regionen in einer Gruppe stärker aktiviert waren als in der anderen, gehen für beide Gruppen keine Aktivitäten an sich ein (das ist, wie oben ausgeführt, nicht möglich), sondern immer Kontrastwerte jeder Person. Die Abbildung 8.2 verdeutlicht dieses Prinzip.

Datenerhebung in der fMRT-Studie zur Herzwahrnehmung

Die Studie wurde auf einem General Electric 1.5 Tesla Scanner (GE, Medical Systems, MI) durchgeführt. Dabei erfolgte eine kontinuierliche Volumenerfassung alle 4 s mit 25 x 5 mm axialen Schichtscans bei einer 5 mm Auflösung (resolution) pro Schicht. Alle Bilder wurden T2*-gewichtet (T2*-weighted images with BOLD contrast). Jeder experimentelle Durchgang begann mit drei Dummy-Bildern für eine optimale T1-Sättigung bis zur Einpendelung eines homogenen Signals.

Die Probanden wurden leicht mit Stützpolstern in der Kopfspule fixiert, um Bewegungen einzuschränken. Sie wurden mit der Antworttaste in ihrer rechten und dem Handgrip in ihrer linken Hand zu Beginn der Aufnahmen in den Scanner gefahren, während des Experiments lag außerdem ein Klingelball (Notklingel) griffbereit an der Seite. Probanden sollten während der drei funktionellen Scans die Augen immer geschlossen halten.

8.4 Datenreduktion und Auswertung

Analyse der Herzwahrnehmung

Ein Herzwahrnehmungsscore wurde nach Schandry (1981) für insgesamt acht Messintervalle folgendermaßen berechnet:

$$\text{Score} = \frac{1}{8} \sum (1 - (|\text{objektive Anzahl Herzschläge} - \text{subjektive Anzahl Herzschläge}|) / \text{objektive Anzahl Herzschläge})$$

In Übereinstimmung zu Ergebnissen von Montoya et al. (1993) und Weitkunat und Schandry (1995) wurden die Probanden ab einem Cut-Off Wert von .85 als gute Herzwahrnehmer kategorisiert.

Analyse der psychophysiologischen Daten

Im Rahmen der Dissertation sollen hier lediglich die EKG-Daten der fMRT-Untersuchung berichtet werden⁵. Das EKG wurde kontinuierlich mit einer Frequenz von 250 Hz aufgezeichnet und zur Bestimmung der Herzrate verwendet, welche als Mittelwert über die experimentellen Bedingungen berechnet wurde.

Von besonderem Interesse war die Bedingung Handgrip, durch die eine experimentelle Erhöhung der Herzrate induziert werden sollte. Die Manipulation der Kardiodynamik durch das Betätigen des Handgrips sowie etwaige Unterschiede in der psychophysiologischen Reagibilität wurden mittels Messwiederholungsanalysen mit dem zweistufigen Innersubjektfaktor Bedingung (Ruhe, Druck) und dem zweistufigen Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung (gute / schlechte Herzwahrnehmer) ausgewertet.

Analyse des fMRT

Die Datenanalyse erfolgte unter Verwendung einer SPARC II Workstation (Sun Microsystems; Palo Alto, CA) und den Auswerteprogrammen MATLAB (Mathworks, Natick, MA) und SPM99 (Welcome Department of Cognitive Neurology, London, UK;

⁵ Berichtet werden im Rahmen der Dissertation lediglich die Effekte bezüglich der Herzrate für den Haupttest. Die Ergebnisse zu den restlichen Parametern werden im Anhang dargestellt, ebenso wie berechnete nicht-parametrische Korrelationen zwischen den psychophysiologischen Parametern bzw. deren Veränderungswerten und der Herzwahrnehmungsleistung.

<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>). Alle Bilder einer Serie wurden einer Bewegungskorrektur unterzogen, wobei das jeweils erste Bild einer Serie als Vorlage für die Berechnung der Bewegungsparameter diente. Alle Datensätze mit einer Bewegung von mehr als 2 mm wurden aus der Auswertung entfernt. Die räumliche Normalisierung erfolgte unter Bezug auf die anatomischen Aufnahmen jeder Person und einer von SPM vorgeschlagenen Schablone für EPIBOLD-Aufnahmen (Template: Epibold_spm99). Für die Glättung der Daten wurde ein 6 mm Raster (FWHM Gaussian Kernel) verwendet.

Die Daten wurden in SPM unter Bezug auf das generell lineare Modell statistisch ausgewertet, in dem statistische Kenngrößen basierend auf der Random Gaussian Field Theory berechnet werden (siehe Critchley et al., 2002b; Friston et al., 1995): Für jede Person wurde eine Designmatrix, die alle drei experimentellen Bedingungen enthielt, sowie die individuellen Bewegungsparameter als Kovariaten verwendete, berechnet. Die individuellen Kontrastbilder wurden dann in eine Random Effects Analyse eingelesen, wo regionale Aktivitätsmuster über die konkrete Stichprobe hinaus auf Populationsebene mit einer SPM-T-Wert-Statistik überprüft werden.

Im Rahmen der Zwischensubjekteffekt-Analyse wurde eine Region of Interest Analyse mit Schablonen für die folgenden Strukturen der Analyse für das gesamte Volumen angeschlossen. Die folgenden Strukturen sind entweder im Rahmen der Viszerozeptionsforschung von Bedeutung (Nr. 1-4; Nr. 6-12; siehe Kapitel 2.3) oder spielen in der Bedingung „Töne zählen“ eine Rolle (Nr. 5).

Für insgesamt 12 Strukturen wurden *Suchschablonen* angefertigt:

1. die Insula, 2. das anteriore Cingulum 3. das posteriore Cingulum, 4. den parietalen Kortex (insbesondere den primären und sekundären somatosensorischen Kortex), 5. den temporalen Kortex (insbesondere primäre und sekundäre akustische Areale), 6. den Thalamus, 7. die Pons, 8. das Cerebellum, 9. den dorsolateralen Kortex, 10. den orbitofrontalen Kortex, 11. die Amygdala und 12. die Basalganglien.

Statistische Berechnungen erfolgten im Rahmen der Random Effects Analyse, wo die BOLD-Antworten während der Bedingung Herzwahrnehmung, Töne zählen, Druck und Ruhe für die Innersubjekt- und Zwischensubjektkontraste einander gegenübergestellt wurden.

8.5 Resultate

Herzwahrnehmung im Vor- und fMRT-Hauptexperiment

Der mittlere Herzwahrnehmungsscore in der Stichprobe betrug bei den **Vortests** .83 (SD .13; Minimum .58; Maximum .98). Insgesamt zehn Personen mit einem mittleren Score von .94 (SD .07; Minimum .90; Maximum .98.) wurden anhand eines Cut-Off Wertes von größer .85 als gute Herzwahrnehmer identifiziert. Das mittlere Alter betrug in dieser Gruppe 27.4 Jahre (SD 4.0). Ihnen wurden zehn als schlechte Herzwahrnehmer kategorisierte Personen mit einem mittleren Herzwahrnehmungsscore von .75 (SD .08; Minimum .58; Maximum .84) und einem Durchschnittsalter von 26.2 Jahre (SD 3.6) entgegengestellt.

Im **fMRT-Hauptexperiment** betrug der Herzwahrnehmungsscore .87 (SD .12; Minimum .50; Maximum .99) und war somit deskriptiv etwas höher als im Vortest. Bei Testung mit einer Messwiederholungsanalyse unterschieden sich beide Scores nicht signifikant voneinander ($F(1,19) = 2.46$, $p = n.s.$). Eine nicht-parametrische Korrelationsanalyse ergab einen Korrelationskoeffizienten von $r = .78$ ($p < .01$) zwischen den Herzwahrnehmungsscores zwischen Vor- und Haupttest.

Psychophysiologische Daten der fMRT-Untersuchung⁶

Die mittleren Herzraten in den drei experimentellen Blöcken Herzwahrnehmung, Töne zählen und Druck werden in Tabelle 8.3 getrennt nach guten ($n=10$) und schlechten ($n=10$) Herzwahrnehmern für Vortest und fMRT-Hauptuntersuchung zusammengefasst.

In den Untersuchungsblöcken Herzwahrnehmung und Töne zählen treten wie aus Tabelle 8.5 ersichtlich keine Unterschiede in Abhängigkeit zur Bedingung (Ruhe vs. Herz / Töne zählen) und zur Wahrnehmungsgruppe auf. Bei rein deskriptiver Betrachtung der Herzraten aller 20 Einzelpersonen für den Kontrast *Herzwahrnehmung vs. Ruhe* beobachtet man bei 14 Personen eine leichte Abnahme der Herzrate (bei sechs Personen um 1 Schlag und bei je einer Person um 2, 3, 4 und 5 Schläge), bei zwei Personen keine Veränderung und bei vier Personen eine leichte Zunahme (bei zwei Personen um 1 Schlag und bei je einer Person um 2 bzw. 3 Schläge). Der Mittelwert der Differenz beträgt -1 bei einer Standardabweichung von 1.9.

⁶ In Anhang 12.1-12.6 ist die Auswertung der physiologischen Daten aus dem Vortest beigefügt, die hier nicht besprochen werden sollen, ebenso deren Korrelationen zum Herzwahrnehmungsscore.

Tabelle 8.3: Herzraten für die drei experimentellen Durchgänge (fMRT)

<i>Experimenteller Durchgang</i>	<i>Bedingung</i>	<i>Haupttest HW (n=10)</i>	<i>NW (n=10)</i>
Herzwahrnehmung	Ruhe	71 min ⁻¹	71 min ⁻¹
	Herz	71 min ⁻¹	70 min ⁻¹
Töne zählen	Ruhe	70 min ⁻¹	71 min ⁻¹
	Ton	70 min ⁻¹	71 min ⁻¹
Handgrip (Druck)	Ruhe	71 min ⁻¹	69 min ⁻¹
	Druck	77 min ⁻¹	74 min ⁻¹
	Herzwahrnehmung	70 min ⁻¹	69 min ⁻¹

Bei analoger Betrachtung der Herzraten aller Einzelpersonen für den Kontrast *Töne zählen* vs. *Ruhe* beobachtet man bei acht Personen eine leichte Abnahme der Herzrate (bei drei Personen um 1 Schlag, bei vier Personen um 2 und bei einer Person um 4 Schläge), bei drei Personen keine Veränderung und bei neun Personen eine leichte Zunahme (bei fünf Personen um 1 Schlag, bei zwei Personen um 2 Schläge und bei je einer Person um 2 bzw. 3 Schläge). Der Mittelwert der Differenz beträgt 0.1 bei einer Standardabweichung von 2.0.

In dem Block *Druck (Handgrip)* wurde alle drei Bedingungen Druck, Herzwahrnehmung und Ruhe miteinander verglichen. Dabei erfolgte eine signifikante Erhöhung der Herzrate für den Kontrast Druck (Herzrate 75 min⁻¹) vs. Herzwahrnehmung (Herzrate 69 min⁻¹) um durchschnittlich sechs Herzschläge ($F(1,18)=52.71, p < .001, \eta^2=.76, \varepsilon = 1.00$). Dabei trat lediglich bei einer Person eine Abnahme um einen Schlag und bei einer Person keine Veränderung auf, während bei den restlichen 18 Personen deskriptiv die Herzrate zunahm (M 6.1, SD 3.6, Minimum -1, Maximum 13).

Ein ähnliches Bild zeigte sich für den Kontrast Druck (Herzrate 75 min⁻¹) vs. Ruhe (Herzrate 70 min⁻¹), wo die Herzrate durchschnittlich um fünf Schläge zunahm (M 5.5, SD 2.8, Minimum 1, Maximum 13; $F(1,18)=73.04, p < .001, \eta^2=.81, \varepsilon=1.00$).

Bei beiden Kontrasten traten keine signifikanten Haupt- oder Interaktionseffekte der Bedingung Herzwahrnehmungsgruppe auf. Die Herzraten zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe unterschieden sich nicht voneinander ($F(1,18) = 1.29, p = n.s.$).

8.5.1 fMRT-Auswertung: Innersubjektvergleiche

Die fMRT-Auswertung erfolgte im Rahmen der Innersubjektvergleiche zur Lokalisation von Strukturen, welche an der Herzwahrnehmung beteiligt sind. Dabei wurden die folgenden Kontraste berechnet⁷:

- A. Herzwahrnehmung mehr als Ruhe
- B. Gegenkontrast Ruhe mehr als Herzwahrnehmung
- C. Herzwahrnehmung mehr als Töne zählen
- D. Gegenkontrast Töne zählen mehr als Herzwahrnehmung.

Als Bedingung Herzwahrnehmung wurden beide Herzwahrnehmungsblöcke sowohl aus dem experimentellen Durchgang Herzwahrnehmung als auch aus dem Durchgang Druck / Handgrip sowie Herzwahrnehmung zusammengefasst.

Das Vorgehen für die Berechnung der Innersubjekteffekte (Kontraste A-D) sah dabei folgendermaßen aus:

1. Eine Fixed Effects Analyse wurde durchgeführt, die der Beschreibung der in der Stichprobe vorliegenden Effekte diene.
2. Der nächste Schritt bestand aus einer Random Effects Analyse desselben Kontrastes, um eine über die Stichprobe hinausgehende Aussage treffen zu können.
3. Die im jeweiligen Kontrast in der Random Effects Analyse statistisch signifikanten Areale wurden mittels der Talairach Daemon Software und einem Standardsuchradius von 7 mm lokalisiert und graphisch dargestellt.

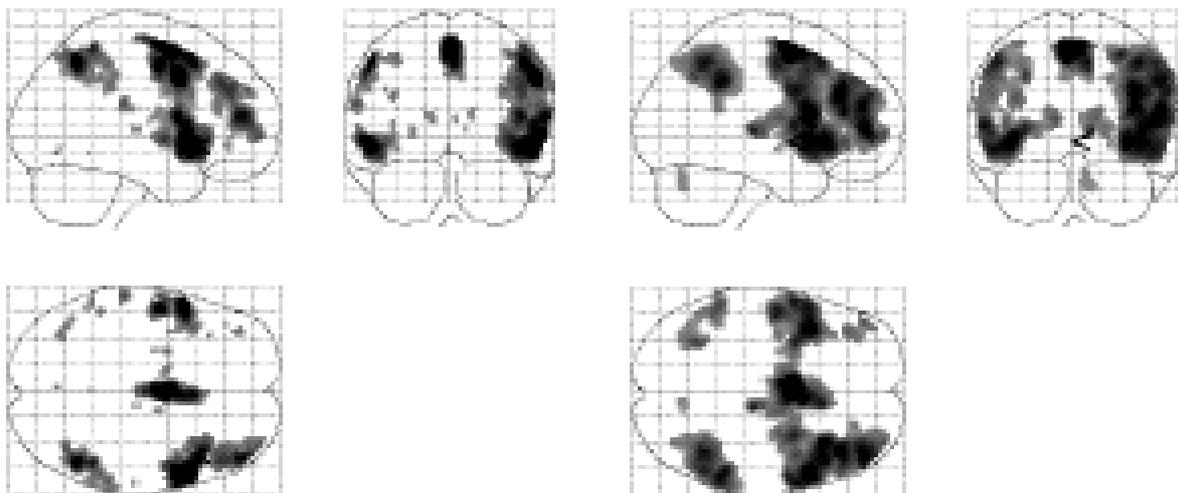
Eine Diskussion der Ergebnisse erfolgt zusammenfassend in Kapitel 10.

⁷ Im Rahmen der Dissertation sollen lediglich diese vier Kontraste berichtet werden; im Anhang sind unter den Punkten 12.12-12.14 noch als weitere Kontraste Herzwahrnehmung vs. Druck, Druck vs. Herzwahrnehmung, Druck vs. Ruhe aufgeführt.

A. Kontrast der Bedingung Herzwahrnehmung vs. Ruhe

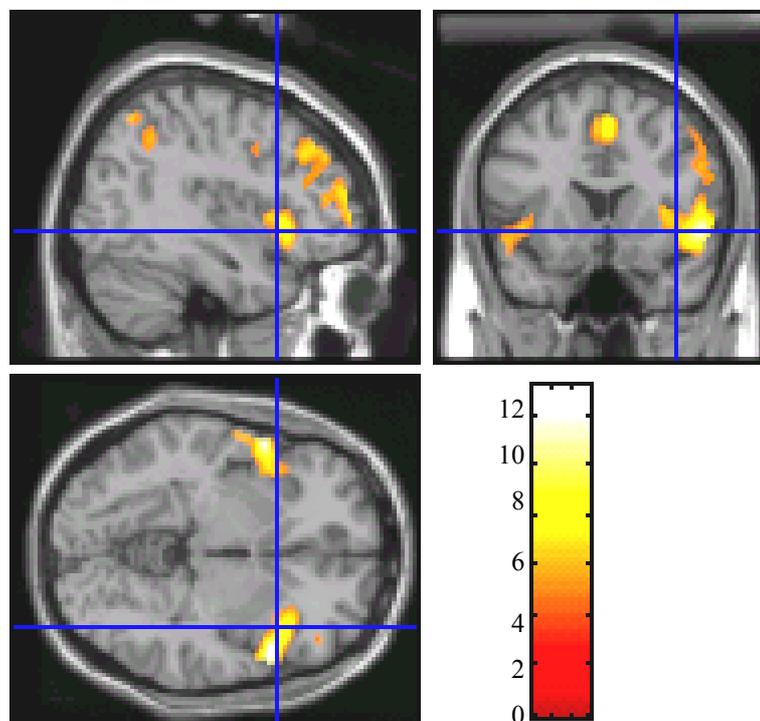
In diesem Kontrast wurden alle Strukturen identifiziert, welche während der Bedingung Herzwahrnehmung höhere Aktivierung aufwiesen als in Ruhe; diese Areale wurden in der Abbildung 8.3 A für die Fixed Effects Analyse bzw. in den Abbildungen 8.3 B-C für die Random Effects Analyse dargestellt.

Abbildung 8.3 A-C: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Fixed and Random Effects Analyse



A: Fixed Effects Analyse

B: Random Effects Analyse



C: Darstellung von Voxeln mit signifikanten T-Werten (Random Effects Analyse)

Die in der Random Effects Analyse errechneten Cluster sind mit den entsprechenden T- und p-Werten in Anhang 12.8 zusammen mit den Koordinaten als SPM-Standardausgabe wiedergegeben. Insgesamt konnten neun Aktivitätscluster identifiziert werden, die in der FDR-Analyse einen kritischen p-Wert von .05 unterschreiten. Die Lokalisation dieser Aktivitätscluster mit den jeweiligen Talairach-Koordinaten folgt in Tabelle 8.4, wobei die Cluster mit den höchsten T-Werten als erstes angegeben wurden, allerdings anatomisch strukturell geordnet.

Tabelle 8.4: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse

<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	anteriores Cingulum	32	rechts	8, 22, 45
2	Insula	13	links	-40, 12, -1
3	Insula	13	rechts	50, 12, 10
8	Insula	13	links	-46, -40, 19
4	inferior parietaler Gyrus	40	rechts	51, -37, 37
6	inferior parietaler Gyrus	40	links	-55, -41, 43
5	Thalamus, ventral anteriorer / medial dorsaler Nucleus		rechts	14, -7, 13
7	Cerebellum: posteriorer Lappen / Vermis		rechts	8, -67, -19

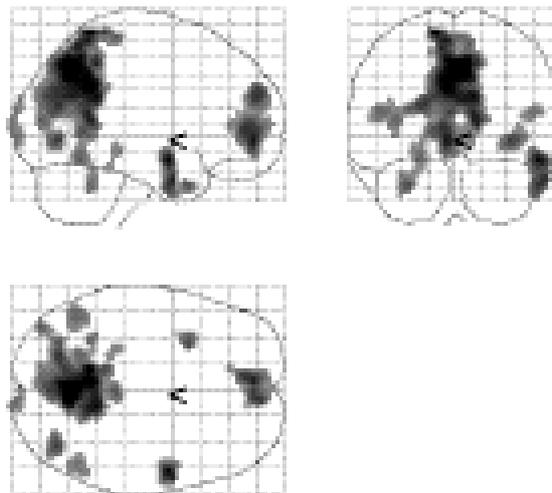
Wie aus der Tabelle 8.4 erkenntlich, finden sich Aktivierungszunahmen während der Bedingung Herzwahrnehmung im Vergleich zur Ruhebedingung in etwa fünf anatomisch zusammengehörigen Strukturen, nämlich dem rechten anterioren Cingulum (BA 32), der Insula bilateral (BA 13), dem inferior parietalen Gyrus bilateral (BA 40), dem rechten medial dorsalen bzw. ventral anterioren Nucleus des Thalamus sowie dem rechten Cerebellum (Vermis). Das anteriore Cingulum stellt dabei das Cluster mit der höchsten T-Wertschwelle dar, gefolgt von dem bilateralen Inselcluster an zweiter Stelle. Das ebenfalls bilaterale Cluster im inferior parietalen Gyrus in der Brodman-Area 40 befindet sich im sekundär somatosensorischen Kortex (nach Rohen, 1994) bzw. im parietalen Assoziationskortex (Benninghoff, 1994). Was die subkortikale Aktivierung betrifft, spielen sowohl laterale (Nucleus ventralis anterior) bzw. mediale (Nucleus medialis dorsalis) Kernregionen des Thalamus als auch cerebelläre Areale bei viszeraler Regulation eine wichtige Rolle.

B. Gegenkontrast Ruhe mehr als Herzwahrnehmung

Zur Kontrolle und zur Identifizierung von Deaktivierungsmustern wurde auch der analoge Kontrast Aktivitätserhöhung während der Ruhebedingung im Vergleich zur Herzwahrnehmung berechnet.

Die Aktivierungsareale sind für den Random Effects Vergleich in Abbildung 8.4 im sog. Glas-Brain dargestellt. Wie aus dieser Abbildung ersichtlich, unterscheidet sich das Aktivierungsmuster für den Gegenkontrast Ruhe mehr als Herzwahrnehmung deutlich von dem Aktivierungsmuster Herzwahrnehmung mehr als Ruhe; es imponiert hierbei vor allem die deutlich parietal-okzipital gelegenen Areale. Die signifikanten Areale sind in Anhang 12.9 sowie in der Tabelle 8.7 mit den entsprechenden Statistiken zusammengefasst.

Abbildung 8.4: Kontrast zwischen den Bedingungen Ruhe und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität in Ruhe, Random Effects Analyse



Bei diesem Kontrast finden sich fünf anatomisch grob zusammengefasste Strukturen:

Zum einen gibt es drei Cluster in *sensorischen bzw. multimodalen Assoziationsgebieten*, nämlich im sekundär somatosensorischen Kortex (Precuneus BA 7), im sekundär akustischen Kortex (BA 21/ 22) mit Übergang in tertiär somatosensorische Areale (BA 39 / 38) sowie im sekundär visuellen Kortex (BA 19 / 18). Außerdem finden sich zwei Cluster in limbischen Strukturen, zum einen im *anterioren Cingulum* (BA 32) bzw. im posterioren Cingulum (BA 30) und zum anderen im *Gyrus parahippocampalis* mit Übergang in den *Hippocampus*.

Tabelle 8.5: Lokalisation der Aktivitätscluster mit entsprechenden Talairach Koordinaten für den Kontrast Ruhe vs. Herzwahrnehmung

<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	Precuneus / superior parietaler Gyrus	7	links	4, -60, 44
2	mittlerer temporaler Gyrus	21	rechts	53, -4, -12
5	superior temporaler Gyrus	38	links	-30, 8, -27
7	superior temporaler Gyrus	22 / 39	links	-48, -55, 18
8	superior temporaler Gyrus	22 / 39	rechts	48, -56, 16
3	medial frontaler Gyrus / anteriores Cingulum	10 / 32	links	-6, 50, -4
4	mittlerer okzipitaler Gyrus	19	rechts	36, -70, 2
10	Cuneus	18 / 19	rechts	6, -92, 25
6	posteriores Cingulum / Gyrus parahippocampalis	30 / 29	links	-30, 8, -27
9	Gyrus parahippocampalis / Hippocampus	27 / 36	links	-26, -33, -5

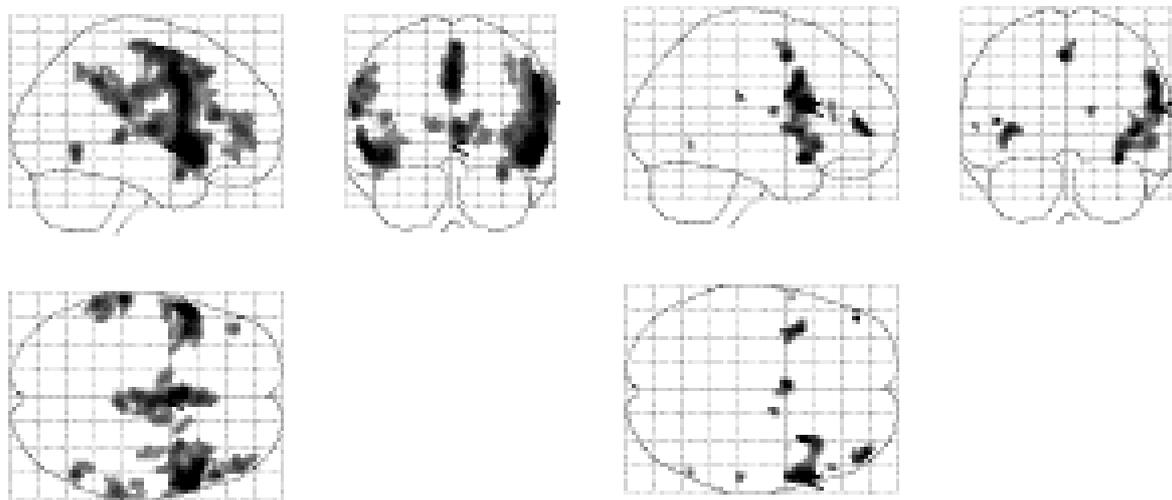
Wie bereits unter Punkt 2.3.3 dargestellt, besitzt der Hippocampus vielfältige Verbindungen zu neokortikalen und subkortikalen Arealen und stellt eine entscheidende Schalt- und Integrationsstelle für das gesamte Gehirn dar (Schandry, 2003). Viele Afferenzen des Hippocampus entspringen Assoziationsarealen des Neokortex, so dass der Hippocampus mit einer Fülle spezifischer sensorischer und assoziativer Information versorgt wird. Efferenzen des Hippocampus zielen in erster Linie auf andere Strukturen im Limbischen System sowie über zusätzliche Verschaltungen auf primär sensorische bzw. sensorische Assoziationsareale ab (Schandry, 2003).

Eine ausführliche Diskussion des Aktivierungsmusters für den Kontrast Ruhe vs. Herzwahrnehmung erfolgt in Kapitel 10.

C. Kontrast von der Bedingung Herzwahrnehmung zur unspezifischen Aufmerksamkeitsbedingung

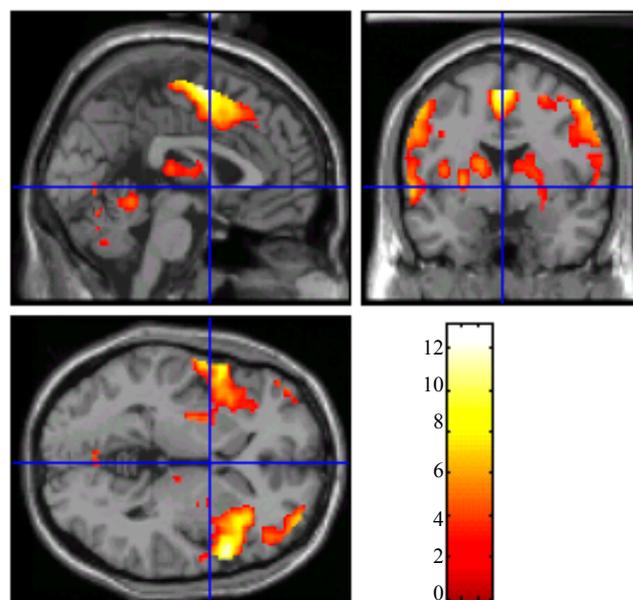
In diesem Kontrast wurden alle Strukturen identifiziert, die während der Bedingung Herzwahrnehmung höhere Aktivierung aufwiesen als in der unspezifischen Aufmerksamkeitsbedingung, in der Töne gezählt werden sollten. In der Abbildung 8.5 A sind die entsprechenden Areale für die Fixed Effects Analyse und in den Abbildungen 8.5 B-C für die Random Effects Analyse zusammengefasst.

Abbildung 8.5 A-C: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Töne zählen, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Fixed and Random Effects Analyse



A. Fixed Effects Analyse

B. Random Effects Analyse



C: Darstellung von Voxeln mit signifikanten T-Werten (Random Effects Analyse)

Wie aus Abbildung 8.5 ersichtlich, finden sich mehrere Aktivitätscluster bei diesem Kontrast, wobei im Random Effects Vergleich die Aktivierungscluster deutlich verschmälert wirken. Die SPM-Ausgabe der errechneten Cluster ist in Anhang 12.10 wiedergegeben und lässt 11 Cluster erkennen, die in der FDR-Analyse einen kritischen p-Wert von .05 unterschreiten. Die Lokalisation dieser Aktivitätscluster mit den jeweiligen Talairach-Koordinaten folgt in Tabelle 8.6 mit einer Gliederung nach der Höhe der statistischen T-Werte und dem Versuch einer anatomisch zusammengehörenden Darstellung.

Tabelle 8.6: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Töne zählen, mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse

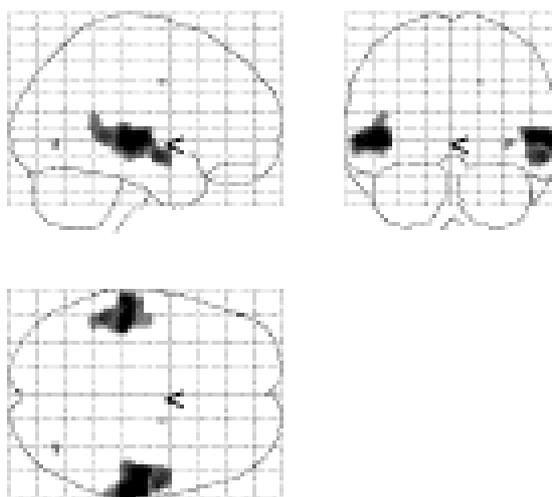
<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	Insula	13	rechts	34, 13, 12
5	Insula	13	links	-38, 8, 3
11	Insula	13	rechts	38, 2, 2
2	inferior frontaler Gyrus	10	rechts	44, 50, -1
3	inferior frontaler Gyrus	10 / 46	links	-46, 45, 7
7	inferior frontaler Gyrus	46	rechts	51, 31, 8
4	anteriores Cingulum	24	links/rechts	-2, 2, 48
6	ventral anteriorer Nucleus		rechts	14, -7, 15
8	inferior parietaler Gyrus / Insula	40 / 13	rechts	57, -24, 25
9	mittlerer temporaler Gyrus	37 / 21	rechts	55, -56, 2
10	superior temporaler Gyrus	22	links	-59, 4, 5

In etwa sieben anatomischen Strukturen finden sich spezifische Aktivierungszunahmen, nämlich in der Insula bilateral, dem inferior frontalen Gyrus bilateral, dem anterioren Cingulum, dem rechten inferior parietalen Gyrus, dem ventral anterioren Nucleus des Thalamus sowie bilateral dem superioren bzw. mittleren temporalen Gyrus. Das zu beobachtende Aktivitätsmuster gleicht dem des Kontrastes zwischen Herzwahrnehmung und Ruhe (Abbildung 8.3), wo übereinstimmend zum Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen Aktivität ebenfalls im anterioren Cingulum, bilateral in der Insula und im sekundär somatosensorischen Kortex (BA 40) sowie im ventral-anterioren Nucleus gefunden wurde. Im Gegensatz zum Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe, wo auch eine signifikante Aktivierung des Cerebellums zu beobachten war, findet sich jetzt eine bilaterale Aktivierung des dorsolateralen Kortex (inferior frontal, BA 10/46) sowie ein Cluster im sekundär bzw. tertiären akustischen Kortex (BA 21 / 22 / 37).

D. Gegenkontrast Töne zählen mehr als Herzwahrnehmung

Zur Kontrolle wurde auch der analoge Kontrast Töne zählen mehr als Herzwahrnehmung berechnet. Die Aktivierungsmuster sind für den Random Effects Vergleich in Abbildung 8.6 dargestellt, die entsprechende Statistik folgt in Tabelle 8.7 (siehe Anhang 12.11).

Abbildung 8.6: Kontrast zwischen den Bedingungen Töne zählen und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität für Töne zählen, Random Effects Analyse



Wir finden hierbei spezifisch Aktivierungen im *primären* (BA 41), *sekundären* (BA 22) und *tertiären akustischen Rindengebieten*. Ohne eine detaillierte Besprechung der akustischen Verarbeitung leisten zu wollen, entsprechen primäre akustische Areale der Brodman-Area 41 und sind in den sog. Heschl-Querwindungen repräsentiert. Laut- und Geräuschempfindung lässt sich den sekundären Rindengebieten im superior temporalen Gyrus zuordnen, den daran anschließenden tertiären Rindengebieten wird akustische Aufmerksamkeit zugeordnet (nach Rohen, 1994). Des Weiteren findet sich eine Aktivierung des anterioren Cingulums (BA 24), was bei einer Aufmerksamkeit erfordernden Aufgabe nicht verwundert. Bei dem Brodman-Areal 19 handelt es sich um ein tertiäres visuelles Rindengebiet, das mit optischem Erinnerungsvermögen zu tun hat (Rohen, 1994).

Tabelle 8.7: Kontrast zwischen den Bedingungen Töne zählen und Herzwahrnehmung, mehr Aktivität für Töne zählen, Random Effects Analyse

<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	superior temporaler Gyrus	41 / 22 / 21	rechts	65, -21, 1
2	superior temporaler Gyrus	41 / 22 / 21	links	-59, -25, 3
4	anteriores Cingulum	24	rechts	18, -2, 35
3	mittlerer okzipitaler Gyrus	19 / 37	rechts	36, -68, 22

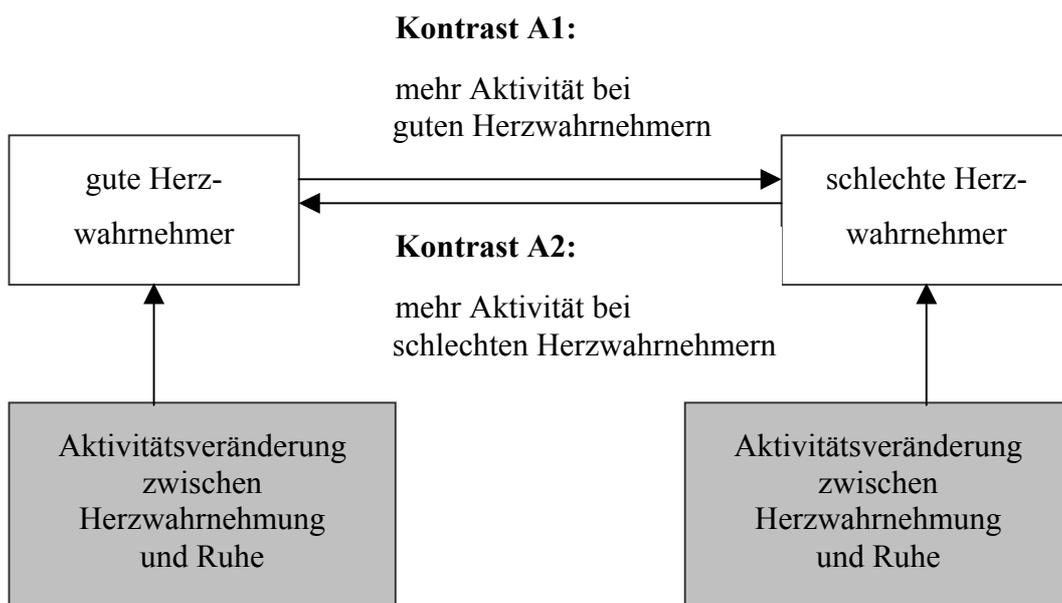
8.5.2 fMRT-Auswertung: Zwischensubjektvergleiche

Die fMRT-Auswertung erfolgte im Rahmen der Zwischensubjektvergleiche zur Untersuchung des Einflusses der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf die Aktivität von Strukturen, welche an Herzwahrnehmung beteiligt sind. Als Bedingung Herzwahrnehmung wurden wie bereits bei den Innersubjektvergleichen beide Herzwahrnehmungsblöcke (Herzwahrnehmung plus Herzwahrnehmung nach Druck) zusammengefasst.

Im Focus der Auswertung stand der Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe (Kontrast A, siehe Kapitel 8.5.1). Ausgehend von diesem Innersubjektkontrast wurden zwei Zwischensubjektkontraste berechnet, welche Abbildung 8.7 verdeutlichen soll.

1. Kontrast A1: gute Herzwahrnehmer vs. schlechte Herzwahrnehmer
(Alle Areale, bei denen gute Herzwahrnehmer im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe eine höhere Aktivität aufwiesen als schlechten Herzwahrnehmer).
2. Kontrast A2: schlechte Herzwahrnehmer vs. gute Herzwahrnehmer
(Alle Areale, bei denen schlechte Herzwahrnehmer im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe eine höhere Aktivität aufwiesen als gute Herzwahrnehmer).

Abbildung 8.7: Zwischensubjektvergleiche in der fMRT-Studie



Das Vorgehen für die Berechnung der Innersubjekteffekte (Kontraste A1, A2) sah dabei folgendermaßen aus:

1. Eine *Fixed Effects Analyse* wurde durchgeführt, die der Beschreibung der in der Stichprobe vorliegenden Effekte diente. Alle statistisch signifikanten Areale wurden anschließend mittels der Talairach Daemon Software und einem Standardsuchradius von 7 mm lokalisiert und graphisch dargestellt.
2. Im nächsten Schritt wurde eine sog. *Region of Interest Analyse im Random Effects Modell* berechnet, um eine über die Stichprobe hinausgehende Aussage treffen zu können. Dazu wurden Suchmasken für alle interessierenden Areale durchgeführt. Für das jeweilige Areal, die sog. Region of Interest (ROI), wurde eine zugehörige Small Volume Correction für die Größe der Suchregion berechnet und die statistisch signifikanten Areale anschließend mittels der Talairach Daemon Software und einem Standardsuchradius von 7 mm lokalisiert.

Entsprechende *Suchmasken* existierten für die folgende 12 Areale:

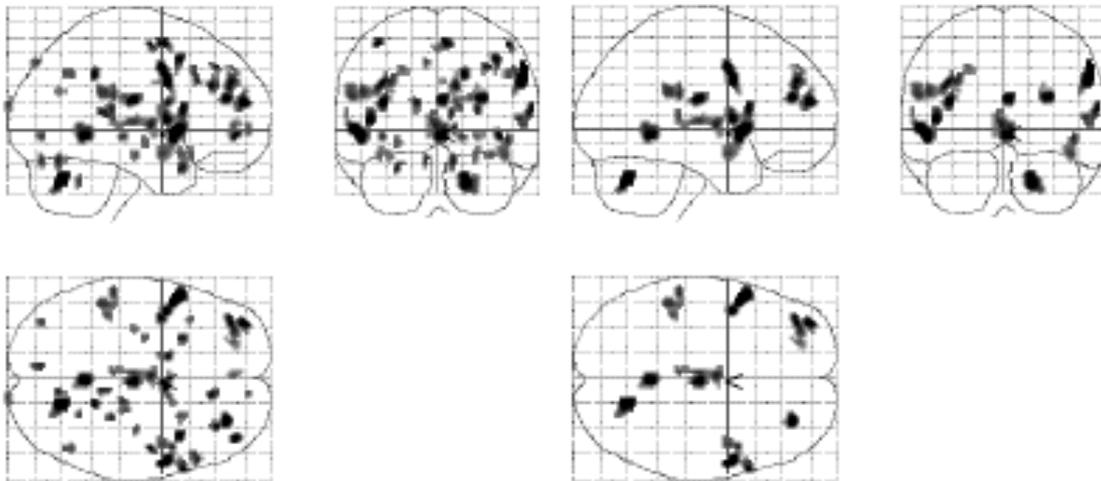
1. die Insula, 2. das anteriore Cingulum 3. das posteriore Cingulum, 4. den parietalen Kortex (insbesondere den primären und sekundären somatosensorischen Kortex), 5. den temporalen Kortex (insbesondere primäre und sekundäre akustische Areale), 6. den Thalamus, 7. die Pons, 8. das Cerebellum, 9. den dorsolateralen Kortex, 10. den orbitofrontalen Kortex, 11. die Amygdala und 12. die Basalganglien.
3. Des Weiteren wurde eine *Kovariationsanalyse des Wahrnehmungsscore zur Aktivität im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe* (Kontrast A3) berechnet. Dabei wurde eine positive sowie eine negative Korrelation zwischen der Herzwahrnehmung und der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Herzwahrnehmung vs. Ruhe) bestimmt. Grundlage bildete ebenfalls *eine Region of Interest Analyse im Random Effects Modell*. Alle statistisch signifikanten Areale wurden wie beschrieben lokalisiert.

Eine Diskussion der Ergebnisse erfolgt zusammenfassend in Kapitel 10.

A1. Aktivitätsdifferenz zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe)

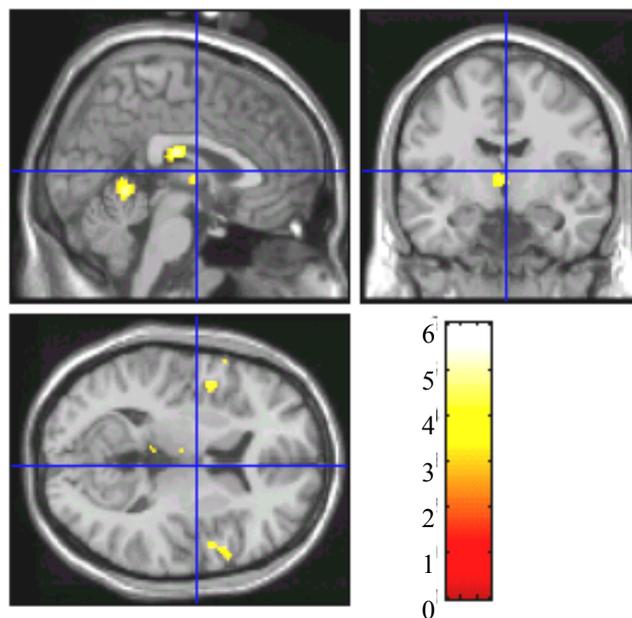
Im Rahmen der Gruppenvergleiche (siehe Abbildung 8.7) wurde als eine *Fixed Effects Analyse* berechnet; deren Ergebnisse sind in den Abbildungen 8.8 A-C dargestellt.

Abbildung 8.8 A-C: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse



A: Extent threshold 10: HW>NW, T=3.26

B: Extent threshold 50: HW>NW, T=3.26



C: Visualisierung der signifikanten Unterschiede

Die SPM-Ausgabe der Fixed Effects Analyse ist in Anhang 12.17 dargestellt. Insgesamt konnten 12 Cluster beobachtet werden, an denen gute Herzwahrnehmer während der Bedingung Herzwahrnehmung eine höhere Aktivität aufwiesen als die Gruppe der schlechten Herzwahrnehmer. Diese lassen sich grob etwa vier anatomischen Regionen zuordnen (siehe Tabelle 8.8).

Zum einen findet sich eine *bilaterale Inselaktivierung* mit Übergang in den *sekundär bzw. tertiären sensorischen Kortex* (BA 40 / 38). Des weiteren gibt es mehrere Cluster, die sich zu einer bilateralen Aktivierung des *dorsolateralen Kortex* zusammenfassen lassen (BA 10/ 9 / 6 / 46).

An subkortikalen Strukturen werden zwei Cluster dem *rechten Cerebellum* zugeordnet, wo sowohl eine Aktivierung des posterioren Lappen (Vermis) als auch des anterioren Lappens zu verzeichnen ist. Schließlich findet sich auch eine Aktivierung im *Thalamus*, die dem medial dorsalen und / oder dem anterioren Nucleus zuzuordnen ist.

Tabelle 8.8: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse

<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	Insula / superior temporaler Gyrus	13 / 38	links	-51, 8, -2
11	Insula / superior temporaler Gyrus	13 / 38	rechts	46, 7, -5
12	Insula / inferior parietaler Gyrus	13 / 40	rechts	-42, -36, 26
2	inferior frontaler / präzentraler Gyrus	6 / 9	rechts	56, 2, 34
9	inferior frontaler / präzentraler Gyrus	44 / 45	rechts	62, 14, 12
4	superior / mittlerer frontaler Gyrus	10	links	-36, 53, 14
6	superior / mittlerer frontaler Gyrus	10	rechts	30, 42, 18
8	superior / mittlerer frontaler Gyrus	9 / 10	links	-36, 46, 27
3	Cerebellum, posteriorer Lappen, Declive of Vermis/Uvulus		rechts	18, -66,-34
7	Cerebellum, anteriorer Lappen, Culmen		rechts	2, -51, -1
6	Thalamus: medialer Nucleus		rechts	2, -18, 20
10	Thalamus: medial dorsaler / anteriorer Nucleus		links	2, -8, 4

Es folgen die Ergebnisse der *Random Effects Analyse*, wobei als erstes eine Random Effects Analyse für das gesamte Volumen durchgeführt wurde. Dabei ergaben sich zwar einige Cluster an Aktivität, die aber alle bei Korrektur der p-Werte für das gesamte Volumen von etwa 1.299.808 mm³ bzw. 162.476 Voxel unter ein signifikantes Niveau fielen.

Da im Vorfeld Hypothesen bezüglich der Orte an Aktivität und an Aktivitätsunterschieden in Abhängigkeit von der Herzwahrnehmungsfähigkeit bestanden, wurde in einem nächsten Schritt eine *Region of Interest Analyse (ROI)* mit Hilfe von Masken für interessierende Areale durchgeführt.

Dabei ergaben sich an folgenden, in Tabelle 8.9 dargestellten Arealen signifikant höhere Aktivitätswerte für die Gruppe der guten Herzwahrnehmer. Im Gegensatz zur Fixed Effects Analyse blieb in der Random Effects Analyse hauptsächlich eine anatomische Struktur übrig, wenn man diejenigen Areale identifiziert, bei denen die Gruppe der guten Herzwahrnehmer eine höhere Aktivierung als die der schlechten Herzwahrnehmer aufwiesen. Dabei handelt es sich um eine bilaterale Aktivierung des *primären sensorischen Kortex* (BA 2 / 3).

Tabelle 8.9: Region of Interest Analyse, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)

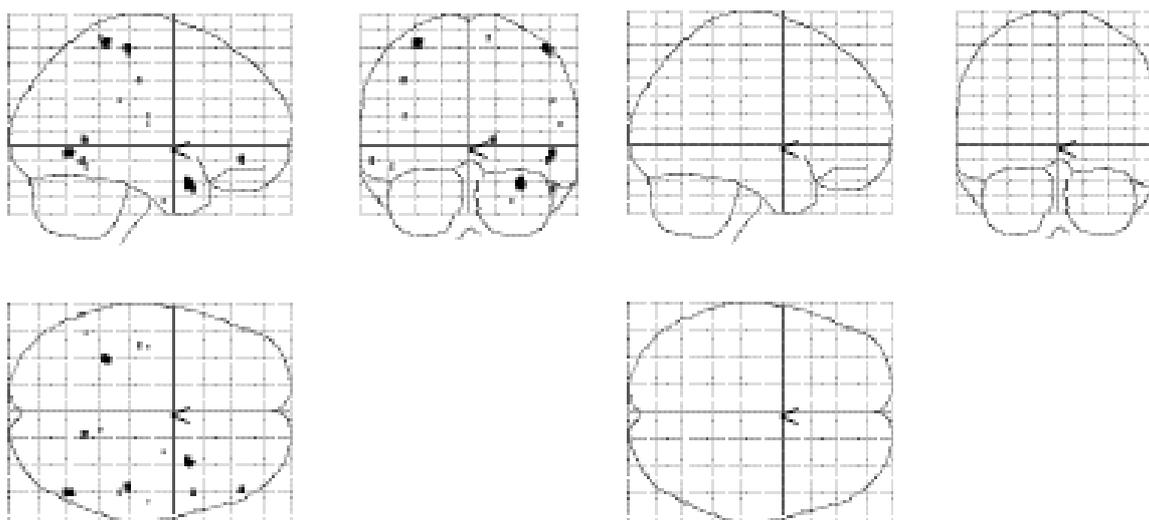
<i>Struktur</i>	<i>p_{FWE-corr}</i>	<i>T</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
postzentraler Gyrus	0.015	4.39	2 / 3	links	-44, -22, 34
postzentraler Gyrus	0.044	3.74	2 / 3	rechts	50, -23, 45

A2. Aktivitätsdifferenz zwischen schlechten und guten Herzwahrnehmern während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe)

Für diesen Kontrast wurde als erstes eine *Fixed Effects Analyse* berechnet, die in der Abbildung 8.9 A-B dargestellt ist. Schlechte Herzwahrnehmer zeigten insgesamt nur in wenigen Voxeln eine höhere Aktivität als gute Herzwahrnehmer. Bei einem höheren Extent Threshold von 50 blieb kein Voxel mehr übrig.

Im Rahmen der *Random Effects Analyse* wurde ebenfalls eine *Region of Interest Analyse (ROI)* durchgeführt und in Tabelle 8.12 zusammengefasst. Hierbei ergaben sich zwei Cluster, zum einen im *Cerebellum* und zum anderen im *Cingulum*.

Abbildung 8.9 A-B: Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe, mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer (Fixed Effects Analyse)



A: Extent threshold 10: NW>HW, T=4.05

B: Extent threshold 50, NW>HW, T=4.05

Tabelle 8.10: Region of Interest Analyse, mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)

<i>Struktur</i>	$p_{FWE-corr}$	<i>T</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
Cerebellum, ant. Lobe / Pons	0.013	4.51		rechts / links	2, -44, -23
posteriors Cingulum	0.005	5.04	23	rechts / links	2, -16, 21
posteriores Cingulum	0.012	4.53	29	rechts	10, -38, 15
anteriores Cingulum / medial frontaler Gyrus	0.049	3.66	32 / 10	rechts / links	0, 45, 1

A3. Kovariation des Herznehmungsscores mit der Aktivität während der Herznehmung (Herznehmung vs. Ruhe)

Im nächsten Schritt wurden mittels einer *Random Effects Analyse* alle Regionen identifiziert, welche in ihrer Aktivität mit dem Herznehmungsscore *positiv* kovariierten, d.h. bei hohem Score war auch eine Aktivitätszunahme zu verzeichnen. Die entsprechenden Regionen sind in Tabelle 8.11 dargestellt.

Wie aus der Tabelle 8.11 ersichtlich, fanden sich sechs signifikante Cluster, die sich zu vier anatomischen Regionen gruppieren lassen:

Ein Cluster befindet sich im rechten *sekundär somatosensorischen Kortex* (BA 40), eines beidseits im *dorsolateralen Kortex* (BA 6/9/46), ein weiteres in der linken *Insula* mit Übergang in den *sekundär sensorischen Kortex* und schließlich ein Cluster im linken *Cerebellum*.

Tabelle 8.11: Positive Korrelation von Herznehmungsscore und Aktivität während der Herznehmung (Random Effects Analyse)

<i>Struktur</i>	<i>p_{FWE-corr}</i>	<i>T</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
inferior parietaler Gyrus	0.007	6.20	40	rechts	53, -46, 47
inferior frontaler Gyrus / mittlerer frontaler Gyrus	0.046	3.78	46 / 45	links	-50, 30, 21
inferior frontaler Gyrus / mittlerer frontaler Gyrus	0.021	4.26	46 / 45	rechts	51, 34, 19
inferior frontaler Gyrus / präzentraler Gyrus	0.025	4.17	9 / 6	rechts	59, 9, 29
Insula / postzentraler Gyrus	0.031	4.03	43	links	-51, -11, 21
Cerebellum, anteriorer Lappen / Pons	0.024	4.20		links	-18, -42, -28

Analog wurden im nächsten Schritt alle Regionen identifiziert, welche in ihrer Aktivität **negativ** mit dem Herzwahrnehmungsscore kovariierten, d.h. wo ein niedriger Score mit einer Aktivitätszunahme einherging. Die entsprechenden Areale sind in Tabelle 8.12 dargestellt.

Es fanden sich grob etwa drei Strukturen, an denen eine negative Kovariation zwischen dem Wahrnehmungsscore und der Aktivität während der Herzwahrnehmung zu beobachten war:

Ein Aktivitätscluster konnte hierbei dem *orbitofrontalen Kortex* (BA 47 / 11; links) zugeordnet werden. Ein weiteres Cluster befand sich im *anterioren Cingulum* (BA 32; links). Und schließlich wurde eine bilaterale Aktivierung vom *tertiären akustischen Kortex* (BA 21) mit Übergang in den *sekundär somatosensorischen Kortex* (BA 40 / 41) beobachtet.

Tabelle 8.12: Negative Korrelation von Herzwahrnehmungsscore und Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)

<i>Struktur</i>	<i>p_{FWE-corr}</i>	<i>T</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
inferior frontaler Gyrus / mittlerer frontaler Gyrus	0.006	5.03	47 / 11	links	-34, 30, -13
anteriores Cingulum / mittlerer frontaler Gyrus	0.021	4.28	32 / 10	links	-4, 47, 11
superior temporaler / inferior frontaler Gyrus	0.008	4.90	38 / 47 / 21	links	-44, 11, -16
superior temporaler Gyrus	0.012	4.62	38 / 21	rechts	46, 10, -26
superior temporaler Gyrus	0.013	4.58	40 / 41	rechts	53, -25, 14

9. EKP-Studie: Emotionale Verarbeitung und Herzwahrnehmung

9.1 Zusammenfassung

Viszerale Signale und deren Wahrnehmung spielen bei vielen Emotionstheorien eine wichtige Rolle. *Ziel dieser vierten Studie* war die Untersuchung der Beziehung zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf der einen und der kortikalen Verarbeitung emotionaler Reize sowie dem subjektiven Emotionserleben auf der anderen Seite. Außerdem sollten kortikale Areale identifiziert werden, in denen in Interaktion mit der Herzwahrnehmungsfähigkeit unterschiedliche Aktivationsmuster bei emotionaler Stimulation vorliegen.

Die folgenden *Hypothesen* wurden aufgestellt:

1. Gute Herzwahrnehmer geben subjektiv eine höhere Erregung auf emotionale Dias an.
2. Gute Herzwahrnehmer zeigen eine Erhöhung der P300 und der Slow Wave Amplitude in Reaktion auf emotionale Dias.
3. Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit und der subjektiven Arousalbewertung.
4. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Herzwahrnehmung und der P300 bzw. Slow Wave Amplitude.
5. Gute Herzwahrnehmer zeigen auf emotionale Dias insbesondere in denjenigen kortikalen Arealen eine erhöhte Quellenaktivität, welche auch bei der Verarbeitung von viszerale Signalen eine Rolle spielen.
6. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Herzwahrnehmung und den Quellstärken in Arealen der emotionalen und viszerale Verarbeitung.

Methodisch wurden 22 Probanden (8 männlich, 14 weiblich) anhand mehrerer Herzwahrnehmungsaufgaben als gute Herzwahrnehmer identifiziert; diesen wurden 22 nach Alter und Geschlecht kontrollierte schlechte Herzwahrnehmer gegenübergestellt. Die Emotionsinduktion erfolgte mit insgesamt 60 Bildern (20 positive, 20 neutrale und 20 negative Dias) aus dem IAPS, welche die Probanden hinsichtlich emotionaler Valenz und Arousal bewerten sollten. Während der emotionalen Präsentation wurde ein 61-Kanal-EEG sowie ein EOG und ein EKG aufgezeichnet. Die Quellenlokalisierung der evozierten Potentiale wurde mittels der Auswertesoftware EASY und dem LORETA-Algorithmus durchgeführt.

Die wichtigsten *Ergebnisse* stellen sich folgendermaßen dar:

In Abhängigkeit von der Herzwahrnehmungsfähigkeit zeigten sich sowohl in den visuell-evozierten Potentialen (VEPs) im P300 und im Slow Wave Zeitfenster, als auch in den subjektiven Bewertungen und in der Stromdichterekonstruktion mit Hilfe des LORETA-Algorithmus deutliche Unterschiede.

1. Gute Herzwahrnehmer berichteten eine signifikant höhere subjektive Erregung als schlechte Herzwahrnehmer bei positiven (SAM-Rating: 5,38 vs. 4,61) und negativen Dias (SAM-Rating: 6,53 vs. 5,49; $F(1, 39) = 5.90$; $p < .05$), während kein Unterschied in den Valenzbewertungen auftrat.
2. Gute Herzwahrnehmer wiesen eine signifikant höhere P300 Aktivität auf alle emotionalen Dias auf als schlechte Herzwahrnehmer ($4.14 \mu V$ vs. $3.00 \mu V$; $F(1, 42) = 5.17$; $p < .05$). Im Slow Wave Bereich war dieser Effekt nur für die positiven und negativen Dias zu beobachten ($F(2, 84) = 3.67$; $p < .05$).
3. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und dem mittleren Arousalrating.
4. Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte ebenfalls positiv mit der P300 und auch der Slow Wave Amplitude.
5. Die Stromdichterekonstruktion ergab bei guten Herzwahrnehmern im P300 Zeitfenster im sekundären somatosensorischen Kortex bei allen Bildern sowie in der Insel rechts bei negativen Dias signifikant höhere Quellenstärken als bei schlechten Herzwahrnehmern. Im SLOW WAVE Fenster wiesen gute Herzwahrnehmer bei allen Dias im primären und sekundären somatosensorischen Kortex, in der Insula und im rechten medialen präfrontalen Kortex bzw. im anterioren Cingulum eine signifikant höhere Quellenstärke auf als schlechte Herzwahrnehmer.
6. Es fanden sich positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Quellaktivität in der Insula, im somatosensorischen Kortex und im anterioren Cingulum bzw. im medialen präfrontalen Kortex sowohl für das P300- als auch für das Slow-Wave-Fenster.

Wir *folgern* daraus, dass die Herzwahrnehmungsfähigkeit bei der kortikalen Verarbeitung und beim subjektiven Erleben in emotionalen Situationen eine wichtige Rolle spielt.

Im folgenden sollen der genaue Ablauf der Studie sowie die Resultate ausführlich dargestellt werden. Eine Besprechung der Ergebnisse erfolgt zusammenfassend unter Punkt 10.

9.2 Methode

Versuchspersonen

Siehe Kapitel 7.2 (S. 95).

Stimuli

Die Stimuli bestanden aus 60 Bildern aus dem International Affective Picture System (IAPS, 1999; siehe Anhang 12.18). Die gewählten Bilder beinhalteten verschiedene Gegenstände, Personen oder Tiere und streuten in ihrer affektiven Tönung, was sowohl ihre Valenz (von unangenehm bis angenehm) als auch ihr Arousal (von beruhigend bis stark erregend) betraf. Bei den 20 positiven Dias handelte es sich z. B. um attraktive nackte Paare, Kinderbilder oder appetitliche Speisen, bei den 20 neutralen Dias u.a. um Haushaltsgegenstände oder neutrale Gesichter und bei den 20 negativen Dias z. B. um Waffen, Schlangen oder Spinnen.

Nach den Normwerten von Lang et al. (1999) unterschieden sich die als positiv, neutral und negativ klassifizierten Bilder signifikant hinsichtlich ihrer Valenz (Normwerte im Mittel 7.4, 5.0 und 3.0; $F(2, 57) = 311.8$; $p < .001$). Was die Arousalbewertung betrifft, wurden positive (mittleres Arousal 5.5) und negative Dias (mittleres Arousal 5.9) als signifikant höher erregend als neutrale Dias eingestuft (mittleres Arousal 2.8; $F(2, 57) = 83.30$; $p < .001$; post hoc LSD Testwert: positiv bzw. negativ versus neutral: 2.73 bzw. 3.14; $p < .001$). Positive und negative Dias unterschieden sich hinsichtlich ihres Arousal nicht signifikant voneinander (post hoc LSD Testwert: .41; $p = \text{n.s.}$).

Die Dias wurden in etwa 1.9 m Entfernung mit einer Bildfläche von etwa 75 x 50 cm auf einer Leinwand präsentiert. Dies entspricht einem visuellen Winkel von 22° horizontal und 15° vertikal. Die Helligkeit der Dias wurde mit einem Belichtungsmesser im abgedunkelten Untersuchungsraum erfasst (Gossen Lunasix 3) und war für die drei Emotionskategorien gleich (positiv 1.3, neutral 9.8 und negativ 1.7; $F(2, 57) = .66$, $p = \text{n.s.}$).

Experimentelles Design

Siehe Kapitel 7.2.

Die *emotionale Stimulation* hatte den folgenden Ablauf: Der Präsentationsdurchgang startete mit einem Fixationsdia, welches sechs Sekunden lang zu sehen war. Die Probanden sollten

dabei das Kreuz in der Mitte fixieren. Dann kam in pseudorandomisierter Folge ein IAPS-Dia, das sechs Sekunden lang eingeblendet wurde. Die Probanden waren instruiert, das IAPS-Bild die ganze Zeit aufmerksam zu betrachten, es auf sich wirken zu lassen und möglichst wenig Augenbewegungen dabei zu machen. Sobald das IAPS-Bild ausgeblendet wurde, sollten die Probanden dieses Bild anhand der Papier-und-Bleistift-Form des SAM (siehe Abbildung 4.8, S. 68) hinsichtlich der empfundenen Valenz und des Arousal auf einer neunstufigen Skala beurteilen. Die Valenzbeurteilung konnte zwischen sehr unangenehm/negativ bis zu sehr angenehm/positiv reichen. Bei der Arousalbeurteilung sollten die Probanden ihre subjektive Erregung angeben; diese konnte von sehr gering/ überhaupt nicht erregt bis sehr hoch/ sehr erregt reichen. Das Bewertungsintervall dauerte 15 Sekunden. Danach startete der nächste Durchgang mit einem Fixationsdia.

Dem eigentlichen Experiment ging ein Trainingsdurchgang voran, in dem die Probanden mit dem Ablauf vertraut gemacht wurden und in der sie gemäß der standardisierten SAM-Instruktion in die richtige Handhabung der SAM-Skalen unterwiesen wurden. Dafür wurden zwei neutrale Dias verwendet (IAPS-Dias 7550 und 7170), welche im Hauptexperiment nicht mehr eingesetzt wurden.

Insgesamt wurden 60 Dias präsentiert, welche in vier Blöcken zu je 15 Dias abgewickelt wurden. Die Reihenfolge der Dias war pseudorandomisiert unter der Einschränkung, dass maximal zwei Dias der selben emotionalen Valenz hintereinander präsentiert werden durften. Nach jedem der vier Blöcke fand eine kurze Pause statt. Das gesamte Experiment dauerte etwa 40 Minuten.

Psychophysiologische Datenerhebung

Siehe Kapitel 7.2.

9.3 Datenreduktion und Auswertung

Analyse der Herzwahrnehmung

Siehe Kapitel 7.3.

Analyse der SAM Ratings

Mittlere Valenz- und Arousalwerte wurden getrennt nach den drei Emotionsinhalten berechnet und einer Ausreißeranalyse unterzogen. Personen, welche in ihren mittleren Valenz- oder Arousalwerten mehr als zwei Standardabweichungen vom Gesamtmittelwert abwichen, wurden aus der weiteren Analyse ausgeschlossen, was auf drei Probanden (zwei gute Herzwahrnehmer und ein schlechter Herzwahrnehmer) zutraf.

Eine Messwiederholungsanalyse mit dem dreistufigen Innersubjektfaktor Emotionsinhalt (positiv/neutral/negativ) und dem zweistufigen Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung (gute/schlechte Herzwahrnehmer) überprüfte die mittleren SAM Valenz- und Arousalwerte auf signifikante Haupt- bzw. Interaktionseffekte. Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme wurden die Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser angepasst.

Analyse der VEP

Das aufgenommene EEG wurde auf technische Artefakte und Muskelartefakte hin überprüft. Das Auswerteprogramm Vision Analyser führte eine Augenkorrektur nach Gratton, Coles und Donchin (1983) durch. Epochen mit einer Aktivität von $\pm 80 \mu\text{V}$ wurden aus der späteren Analyse ausgeschlossen, was für etwa 8 % der Trials zutraf. Das EEG wurde mit einem Bandpass von .01-30 Hz gefiltert und für ein Intervall von -100 ms bis 900 ms mit einer 100 ms Baseline segmentiert. Für die statistische Testung wurden 12 Elektrodenpools gebildet (siehe Abbildung 7.1, S. 96).

Mittlere Amplituden wurden für drei Latenzbereiche berechnet, welche grob der N100 (100-150 ms), der P300 (290-500 ms) und der SLOW WAVE (550-900 ms) entsprechen. Die Daten wurden einer Messwiederholungsanalyse mit dem zweistufigen Faktor Hemisphäre (rechts/links), dem sechsstufigen Faktor Region (anterior-inferior, anterior-superior, medial-inferior, medial-superior, posterior-inferior, posterior-superior), dem dreistufigen Faktor Emotionsinhalt (positiv/neutral/negativ) und dem zweistufigen Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung (gute/schlechte Herzwahrnehmer) zur Überprüfung von Haupt- und Interaktionseffekten unterzogen. Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme wurde eine Korrektur nach Greenhouse-Geisser vorgenommen.

Korrelationsanalysen

Korrelationsanalysen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore, dem Arousal und den VEP-Komponenten

Zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und 1. dem Arousalrating sowie 2. der mittleren P300 Amplitude bzw. der Slow Wave Amplitude wurden nicht-parametrische Korrelationskoeffizienten (Spearman-Rho) berechnet. Im Falle von mehrfacher Testung erfolgte eine Anpassung des Signifikanzniveaus nach Bonferroni.

Korrelationsanalysen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivierungsstärke von Strukturen, die an der P300 und der Slow Wave beteiligt sind

Zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivierungsstärke von mittels Stromdichterekonstruktion identifizierten Clustern wurden sowohl für das P300 Zeitfenster als auch für die Slow Wave nicht-parametrische Korrelationskoeffizienten (Spearman-Rho) berechnet. Im Falle von mehrfacher Testung erfolgte eine Anpassung des Signifikanzniveaus nach Bonferroni.

9.3 Prinzipien der Stromdichterekonstruktion mit EASI

In der vorliegenden Untersuchung wird eine Bestimmung der Ursprungsorte elektrokortikaler Aktivität mit Hilfe der Auswertesoftware EASI (Darvas et al., 2001) und dem LORETA-Algorithmus vorgenommen.

Bei der Stromdichterekonstruktion sollen über Einzelpersonen hinweg sowohl Aussagen über die *Topographie der Ursprungsorte* von an der Schädeloberfläche abgeleiteten EEG-Potentialen als auch über *deren zeitlichen Aktivungsverlauf* gemacht werden.

Um die Ursprungsorte der gemessenen Spannungen zu bestimmen, werden Rekonstruktionsverfahren eingesetzt, die aufgrund von Modellannahmen eine approximative Bestimmung der Quellen erlauben. Der Rückschluss von Oberflächenaktivität auf den Ort der Quelle ist ohne Zusatzannahmen nicht eindeutig lösbar, da mehrere verschiedene Quellkonstellationen zu einer identischen Oberflächenverteilung führen können. Die Berücksichtigung von verschiedenen Übergangswiderständen innerhalb des Gehirns, wie des Interstitiums, der Hirnhäute oder der Schädelkalotte, dienen ebenso wie die Beschränkung auf die graue Substanz als Quelle möglicher Aktivität einer Einschränkung der Freiheitsgrade bei der Bestimmung der Ursprungsorte.

Die Auswertesoftware EASI, die bereits in einigen Studien erfolgreich zum Einsatz kam (Darvas et al., 2001; Schmitt, Louis, Darvas, Buchner & Fuchs, 2001), bestimmt die Ursprungsorte der gemessenen EEG-Aktivität durch ein *raum-zeitlich gekoppeltes Rekonstruktionsverfahren*.

Dabei macht man sich zunutze, dass eine Multikanal-EEG-Ableitung sowohl Informationen über die räumliche Verteilung von Quellen, welche durch Vermessung der Elektrodenpositionen präzisiert werden können, als auch über den zeitlichen Verlauf der Quellaktivität beinhaltet. Ein raum-zeitlich gekoppeltes Rekonstruktionsverfahren berücksichtigt beide Informationen zur Rekonstruktion der Ursprungsorte. Dem Verfahren liegt die Annahme zugrunde, dass Aktivität des Gehirns über größere Gebiete des Kortex verteilt ist. Zur räumlichen Filterung verwendet EASI das sog. LORETA-Verfahren (Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography; vgl. Pascual-Marqui, Michel & Lehmann, 1994) und beschränkt die Lokalisation auf Ursprungsorte, die eine geringe räumliche Variabilität innerhalb des definierten Zeitfensters aufweisen.

Die simultane zeitliche Kopplung beschränkt die Lokalisation von Ursprungsorten auf Positionen innerhalb des Kortex, welche über den berechneten Zeitraum eine hohe zeitliche Kohärenz aufweisen. Die topographische Varianz der Quellrekonstruktion wird damit vermindert.

Das sog. *Montreal-Hirnphantom* (Montreal Head Phantom; Collins et al., 1998) ist im Programm implementiert und bietet ein realistisches Modell der Volumenleitung an, welches die Übergangswiderstände von Schädelknochen und Haut bei Ursprungsaktivität in der grauen Substanz abschätzt. Es wurde aus der Mittelung über 305 normalisierte MRI-Scans vom Montreal Neurological Institute als repräsentative Normgehirnschablone entwickelt und stellt eine T1-gewichtetes strukturelles MRI-Bild dar. Die graue Substanz des Kortex stellt dabei den potentiellen Ursprungsort von Aktivität dar. Ausgehend von einer Linie durch die sog. AC-PC-Punkte (anteriore bzw. posteriore Kommissur) wird ein dreidimensionales Gitter durch den Kopf gespannt und das Gehirnvolumen so in eine Anzahl von Voxeln (Würfel bzw. Quader) zerlegt, die die möglichen Quellursprungsorte darstellen. Die Koordinaten der Ursprungsorte werden innerhalb der stereotaktischen Koordinaten nach Talairach und Tournoux (1988) berechnet und ermöglichen so eine direkte anatomische Lokalisation.

Vorgehen in der EKP-Studie

Um eine möglichst genaue Information über die räumliche Verteilung der möglichen Quellen zu erreichen, wurden wie in Kapitel 7.2 beschrieben vor der EEG-Ableitung die individuellen Elektrodenpositionen sowie vier sog. Landmarken (Nasion, Inion, links- und rechtspräaurikulärer Punkt) mittels dem Zebris System vermessen.

Für die Rekonstruktion der Stromdichten wurde der LORETA Algorithmus (Pascual-Marqui et al., 1993) mit einer zeitlichen Kopplung kombiniert, was zu einer sowohl zeitlich wie räumlich geglätteten Lösung beitrug.

Räumlich-zeitlich gekoppelte Lösungen für jeden individuellen Datensatz wurden auf Einzelpersonenebene für das gesamte Zeitfenster (0 bis 920 ms) berechnet, wobei eine Baseline von -100 bis 0 ms zur Noise-Abschätzung diente. Anschließend wurden die erhobenen Quellenstärken standardisiert, indem diese in Relation zur maximalen Quellenamplitude gesetzt wurden, womit die einzelnen Quellen Amplituden mit Werten von minimal 0 bis zu maximal 1 einnehmen konnten. Als nächstes wurden mittels eines implementierten Algorithmus Aktivitätscluster gebildet, wobei alle Quellen, welche weniger als 30 mm voneinander entfernt waren, bei entsprechender Aktivierung in dasselbe Cluster zusammengefasst wurden. Solche Cluster wurden für das *P300-Zeitfenster* (290 ms - 500 ms) sowie für den *Slow Wave Latenzbereich* (550 - 900 ms) berechnet.

In die weitere Auswertung auf Einzelpersonenebene gingen nur diejenigen Regionen ein, welche bei individueller Rekonstruktion eine Aktivierungsamplitude von mehr als 50 % der maximalen Quellstärke aufwiesen. Allen individuell und getrennt nach Bedingung rekonstruierten Quellen wurden mittels des Software-Programms Talairach Daemon (Internetadresse Software: <http://ric.uthscsa.edu/projects/talairachdaemon.html>) die entsprechenden Talairach & Tournoux Koordinaten zugewiesen. Neben den Koordinaten und den daraus bestimmten Brodman-Arealen wurde für jedes Cluster die Höhe der Quellaktivierung bestimmt.

In die abschließende statistische Prüfung von Gruppeneffekten bezüglich der Herzwahrnehmungsfähigkeit wurden nur diejenigen Regionen eingeschlossen, bei denen mindestens 50 % der Probanden in wenigsten einer Hemisphäre in einer der drei Bedingungen (positiv/negativ/neutral) Aktivierungen von mehr als 50% der maximalen Quellenstärke aufwiesen.

9.4 Resultate

Herzwahrnehmung

Siehe Punkt 7.3.

Subjektives Emotionserleben und Herzwahrnehmung: SAM-Ratings

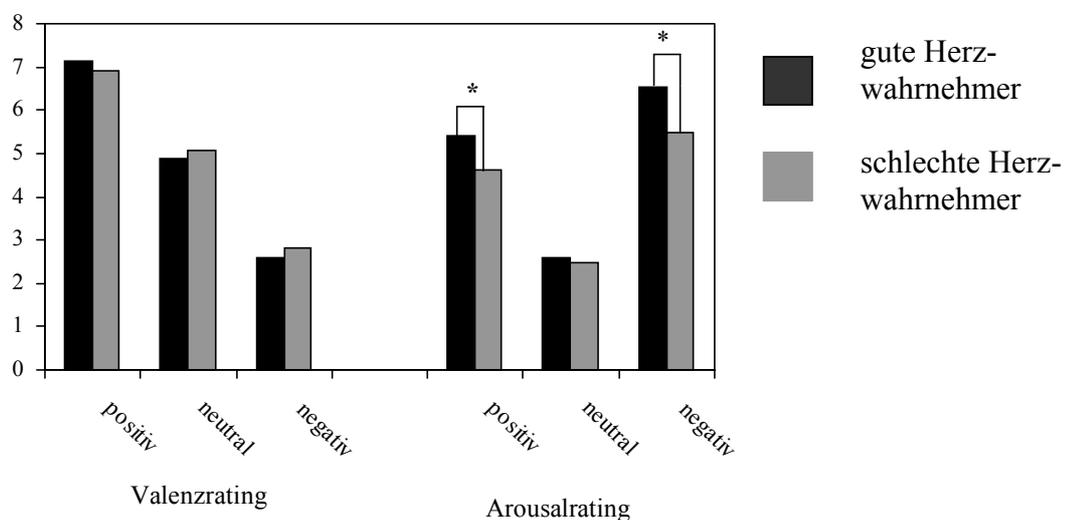
In Abbildung 9.1 sind die mittleren Valenz- und Arousalwerte für alle drei Emotionsinhalte getrennt für gute und schlechte Herzwahrnehmer dargestellt.

Arousal

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors Herzwahrnehmung ($F(1, 39) = 5.90$; $p < .05$; $\eta^2 = .13$; $\epsilon = .66$) und eine signifikante Interaktion zwischen Emotionsinhalt und Herzwahrnehmung ($F(2, 78) = 4.54$; $p < .05$; $\eta^2 = .10$; $\epsilon = .76$).

Post hoc ANOVAs bestätigten, dass gute Herzwahrnehmer signifikant höhere Arousalwerte als schlechte Herzwahrnehmer bei positiven (5.4 vs. 4.6; ANOVA: $F(1, 39) = 5.63$; $p < .05$; $\eta^2 = .13$; $\epsilon = .64$) und negativen (6.5 vs. 5.5; ANOVA: $F(1, 39) = 10.44$; $p < .01$; $\eta^2 = .22$; $\epsilon = .89$) Diasangaben. Bei den neutralen Dias gab es keinen signifikanten Gruppenunterschied im Arousalrating zwischen guten (2.6) und schlechten (2.5) Herzwahrnehmern ($F(1, 39) = 0.09$; $p = n.s.$).

Abbildung 9.1: Mittlere Valenz- und Arousalwerte im SAM für gute ($N = 20$) und schlechte ($N = 21$) Herzwahrnehmer (*: $p < .05$).



Was die Arousalbewertungen betrifft, unterschieden sich die drei Emotionskategorien deutlich voneinander (Haupteffekt Emotionsinhalt: $F(2, 78) = 245.1$; $p < .001$; $\eta^2 = .86$; $\epsilon = 1.0$). Post hoc Bonferroni-adjustierte Analysen zeigten, dass negative Dias das höchste Arousal hervorriefen, gefolgt von positiven Dias. Das geringste Arousal wurde auf neutrale Dias berichtet ($p < .05$; siehe Abbildung 9.1).

Valenz

Bei den Valenzbewertungen unterschieden sich gute und schlechte Herzwahrnehmer nicht voneinander (siehe Abbildung 9.1). Der Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung war nicht signifikant ($F(1, 39) = 0.14$; $p = \text{n.s.}$), ebenso wenig wie die Interaktion zwischen Emotionsinhalt und Herzwahrnehmung ($F(2, 78) = 1.13$; $p = \text{n.s.}$).

Positive, negative und neutrale Bilder unterschieden sich in ihrer Valenzzuschreibung (Haupteffekt Emotionsinhalt: $F(2, 78) = 351.7$; $p < .001$; $\eta^2 = .90$; $\epsilon = 1.00$). Post hoc Bonferroni-adjustierte Analysen zeigten, dass die SAM-Ratings für positive Dias signifikant höher als für neutrale (mittlere Differenz 2.04; $p < .001$) und negative Dias (mittlere Differenz 4.31; $p < .001$) ausfielen. Außerdem waren die Valenzratings für neutrale Dias signifikant höher als für negative Dias (mittlere Differenz 2.27; $p < .001$).

Visuell-evozierte Potentiale

VEP Morphologie

In Abbildung 9.2 ist der Verlauf der visuell-evozierten Potentiale an 34 Elektrodenpositionen (erweitertes 10-20 System) für positive, negative und neutrale Bilder vergleichend dargestellt. Wie aus dieser Abbildung deutlich wird, setzen sich die Amplituden der evozierten Potentiale auf positive und negative Bilder erkenntlich von den neutralen Bildern ab, was insbesondere für die späten positiven Komponenten (etwa ab 300 ms) zutrifft.

Die visuelle Inspektion der Daten zeigte fünf Komponenten (vgl. Abbildung 9.3: Elektrode CZ), die sich grob in eine N100, eine P200, eine N200, eine P300 und eine SLOW WAVE einteilen ließen.

Abbildung 9.2: Grand Averages auf positive, neutrale und negative Dias.

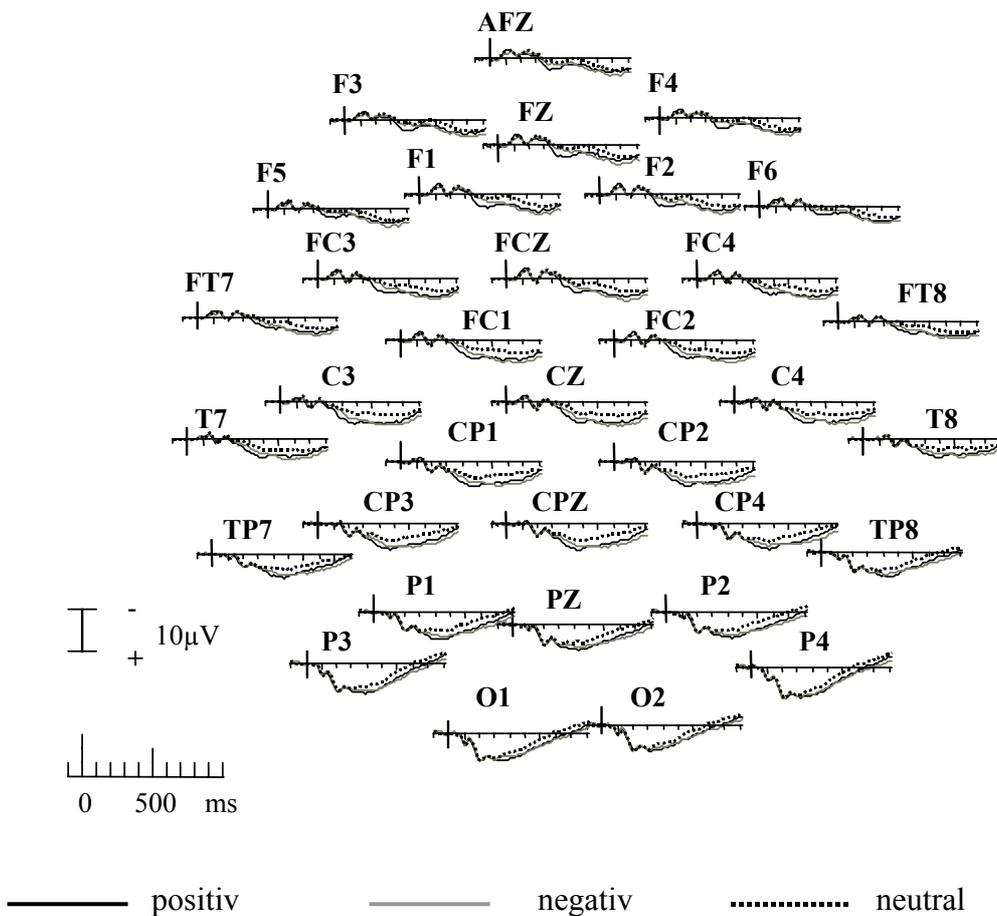
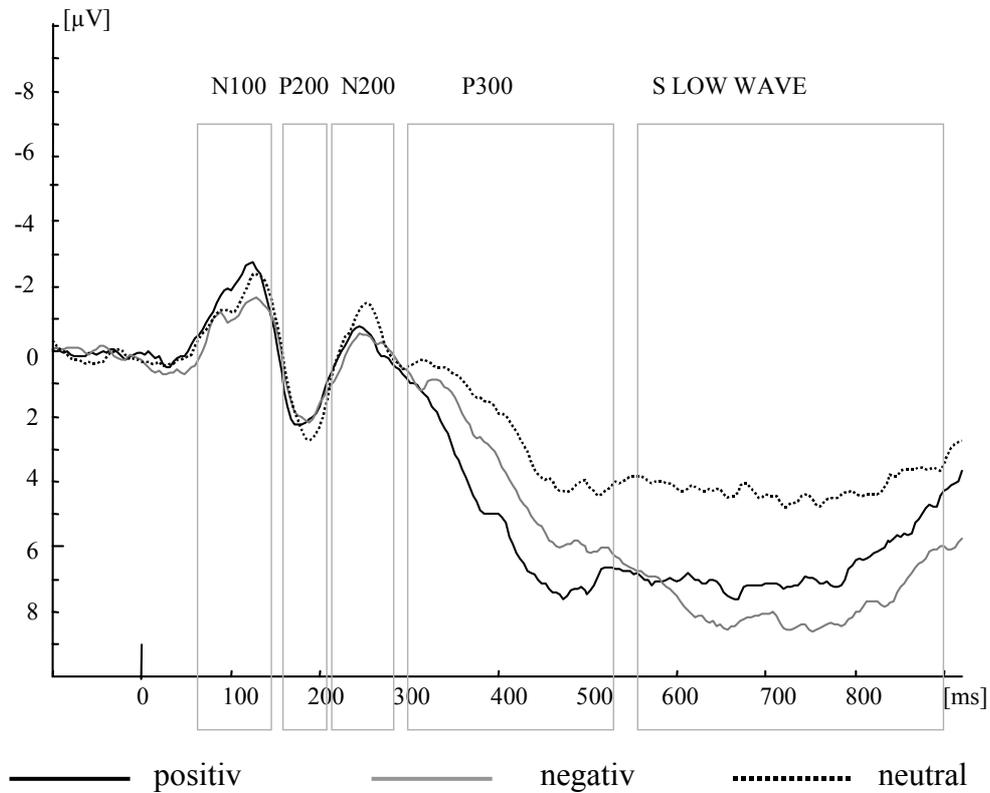


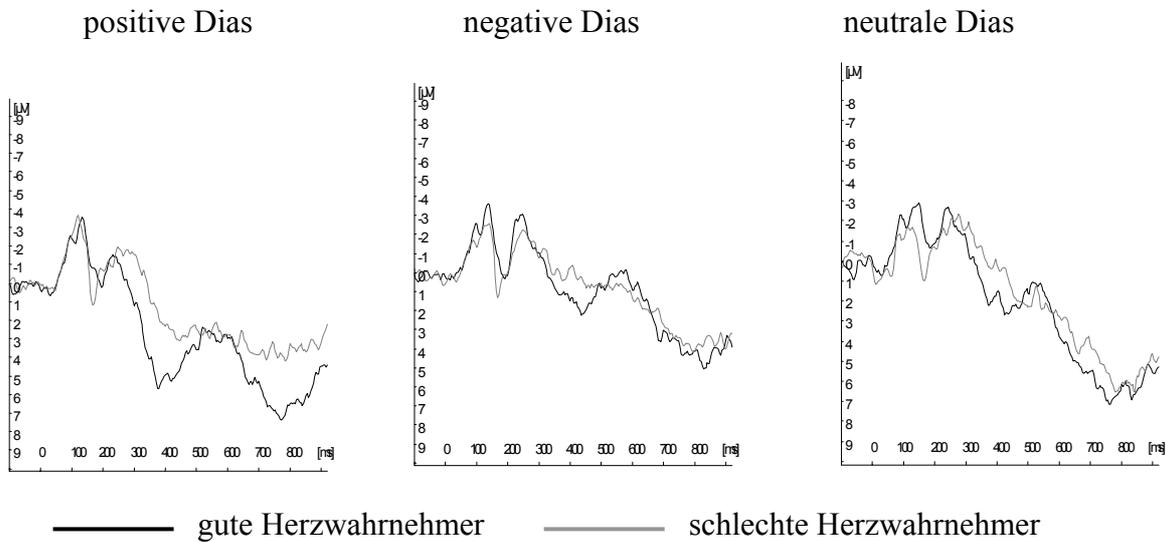
Abbildung 9.3: Grand Averages an der Elektrode Cz für positive, neutrale und negative Dias.



Im Latenzbereich ab etwa 250 ms zeigten gute und schlechte Herzwahrnehmer in den VEPs auf alle emotionalen Bilder deutliche Unterschiede. Die Abbildung 9.4 kontrastiert die VEPs (an links superior-anteriorer Region) von guten und schlechten Herzwahrnehmer getrennt für positive, neutrale und negative Dias.

Da die P300 als breite Positivierung und weniger als scharf abgrenzbarer Peak imponierte, schien die Verwendung von mittleren Amplitudenwerte über die entsprechenden Latenzbereiche angebracht. Für die P300 wurde in Übereinstimmung zu den beobachteten Daten sowie in Anlehnung an andere Studien zur emotionalen Bilderpräsentation (vergleiche Palomba et al., 1997; Cuthbert et al., 2000; Keil et al., 2001) ein Latenzbereich von 290-500 ms gewählt. In analogem Vorgehen sollte ein Zeitfenster von 550-900 ms die SLOW WAVE erfassen.

Abbildung 9.4: VEPs von guten und schlechten Herzwahrnehmern für positive, neutrale und negative Dias (am linken superior-anterioren Elektrodenpool)



Statistische Analyse der VEP-Aktivität

Die statistische Analyse der VEPs erfolgte insbesondere im Hinblick auf mögliche Gruppeneffekte der Variable Herzwahrnehmung. Lag ein solcher Effekt vor, wird dieser auch als erstes berichtet. Als VEP-Komponenten wurden die mittleren Amplituden der P300 und der SLOW WAVE überprüft.

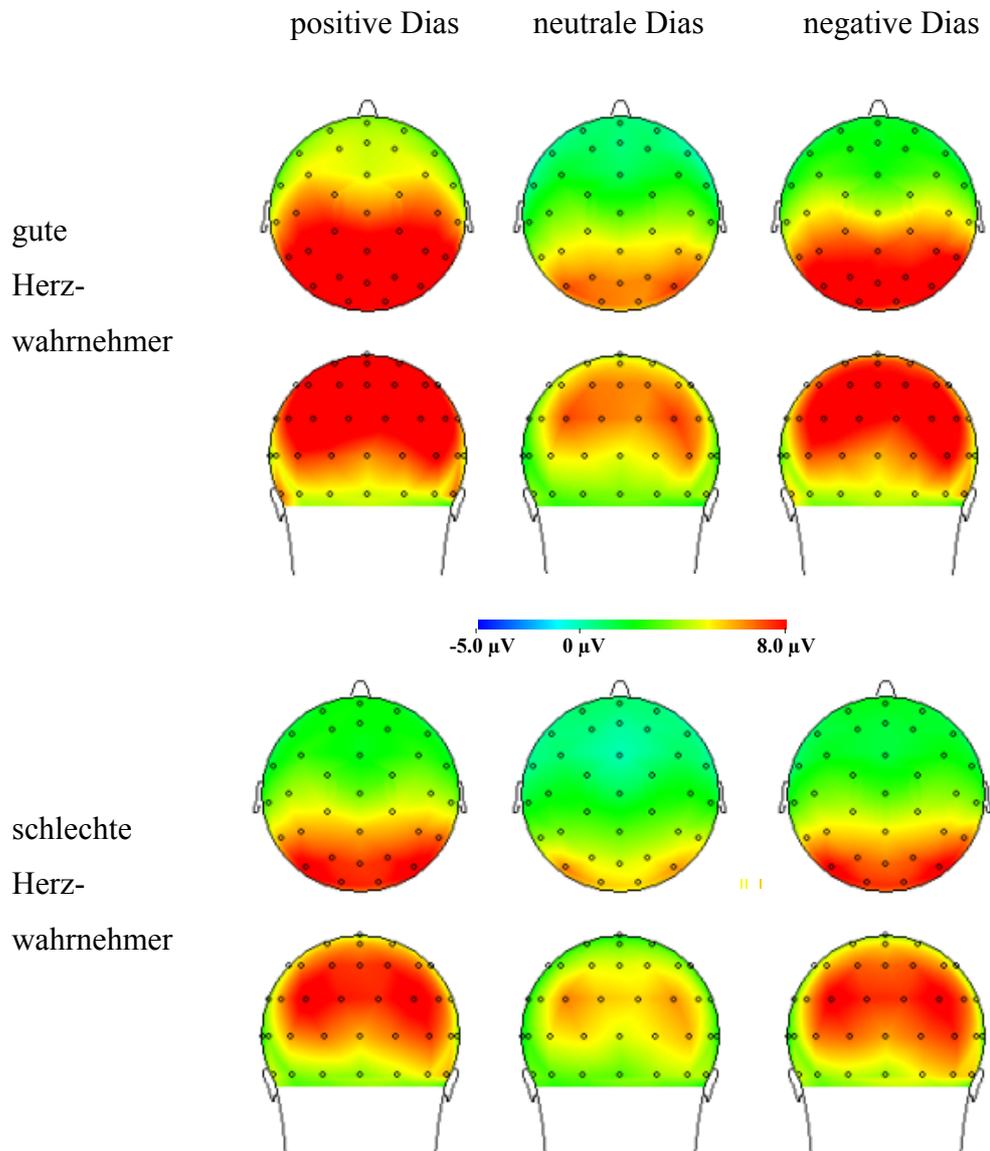
P300 (290-500 ms)

Die Brainmaps in Abbildung 9.5 illustrieren die mittlere P300-Amplitude für die beiden Herzwahrnehmungsgruppen, welche sich deutlich in ihrer Aktivität unterschieden.

Es wurde ein signifikanter Haupteffekt **Herzwahrnehmung** ($F(1, 42) = 5.17, p < .05, \eta^2 = .11, \varepsilon = .60$) beobachtet, welcher sich in einer höheren mittleren P300 Gesamtaktivität bei guten ($4.14 \mu\text{V}$) im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern ($3.00 \mu\text{V}$; vergleiche Abbildung 9.5) niederschlug.

Des Weiteren trat ein signifikanter Haupteffekt **Emotionsinhalt** ($F(5, 210) = 14.90, p < .01, \eta^2 = .26, \varepsilon = 1.00$) auf. Mittels post hoc Bonferroni-adjustierten ANOVAs konnte gezeigt werden, dass die mittlere P300 Aktivität bei positiven Dias ($4.40 \mu\text{V}$) signifikant höher war als bei negativen Dias ($3.63 \mu\text{V}$; $p < .05$), welche wiederum eine signifikant höhere Aktivität als neutrale Dias ($2.68 \mu\text{V}$; $p < .05$) hervorriefen.

Abbildung 9.5: Mittlere P300 Amplitude auf positive, neutrale und negative Dias, kontrastierend zwischen guten (N = 22) und schlechten (N = 22) Herzwahrnehmern



Im signifikanten Haupteffekt **Region** ($F(5, 210)=87.11, p < .001, \eta^2 = .68, \epsilon = 1.00$) zeigte sich, dass mediale und posteriore Regionen am meisten zum positiven P300-Potential beitrugen.

Die ebenfalls signifikante Interaktion zwischen **Emotionsinhalt** und **Region** ($F(10, 420) = 4.33, p < .05, \eta^2 = .09, \epsilon = .93$) ergab eine signifikant erhöhte Aktivität bei positiven im Vergleich zu negativen und neutralen Dias an anterior-superioren, anterior-inferioren und medial-inferioren Regionen, während an medial-superioren und posterior-superioren Regionen affektive Dias eine signifikant höhere Aktivität verursachten als neutrale ($p < .05$).

Slow Wave (550-900 ms):

Die mittlere Slow Wave Amplitude ist für gute und schlechte Herzwahrnehmer getrennt in der Abbildung 9.6 dargestellt.

Im Slow Wave Latenzbereich fand sich eine signifikante Interaktion zwischen **Hemisphäre** und **Herzwahrnehmung** ($F(1, 42) = 5.44, p < .05, \eta^2 = .12, \varepsilon = .63$). Nur in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer war die mittlere Aktivität in der linken Hemisphäre mit $3.37 \mu\text{V}$ signifikant höher als in der rechten Hemisphäre mit $2.22 \mu\text{V}$, während bei den schlechten Herzwahrnehmern keine signifikanten Unterschiede auftraten ($2.52 \mu\text{V}$ vs. $2.38 \mu\text{V}$).

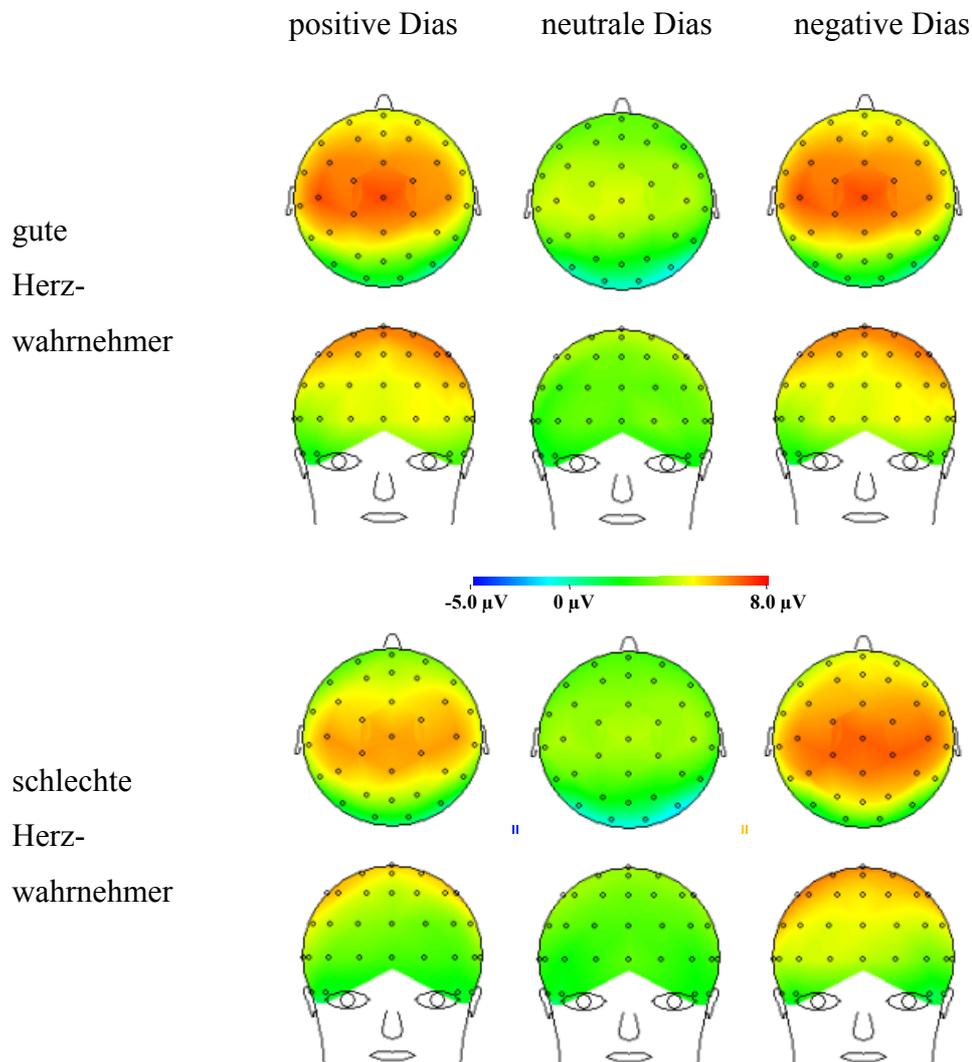
Außerdem deutete eine ebenfalls signifikante Interaktion zwischen den Variablen **Emotionsinhalt**, **Hemisphäre** und **Herzwahrnehmung** ($F(2, 84) = 3.67, p < .05, \eta^2 = .08, \varepsilon = .60$) auf einen emotionsspezifischen Effekt hin. Getrennte Messwiederholungsanalysen für jeden Emotionsinhalt ergaben lediglich bei positiven ($F(1, 42) = 5.81, p < .05, \eta^2 = .12, \varepsilon = .65$) und negativen Dias ($F(1, 42) = 6.68, p < .05, \eta^2 = .14, \varepsilon = .71$), nicht aber bei neutralen Dias ($F(1, 42) = 1.91, p = \text{n.s.}$), signifikante Interaktionen zwischen Hemisphäre und Herzwahrnehmung. Post hoc Bonferroni-adjustierte ANOVAs für jede Region zeigten, dass gute Herzwahrnehmer für positive und negative Dias eine signifikant höhere Slow Wave Amplitude in der linken Hemisphäre zeigten als schlechte Herzwahrnehmer ($p < .05$).

Bei positiven ($F(5, 210) = 2.81, p < .05, \eta^2 = .06, \varepsilon = .68$) und negativen Dias ($F(5, 210) = 3.09, p < .05, \eta^2 = .07, \varepsilon = .69$) waren signifikante Interaktionen zwischen **Hemisphäre**, **Region** und **Herzwahrnehmung** zu verzeichnen: Post hoc Analysen bestätigten, dass an links anterioren und medialen Regionen gute Herzwahrnehmer eine signifikant höhere Amplitude aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer ($p < .05$).

Außerdem trat ein signifikanter Haupteffekt **Emotionsinhalt** ($F(5, 210) = 2.20, p < .01, \eta^2 = .33, \varepsilon = 1.00$) auf, der sich in größeren mittleren Aktivität bei negativen ($3.58 \mu\text{V}$) und positiven ($2.87 \mu\text{V}$) Dias im Vergleich zu neutralen Bildern ($1.41 \mu\text{V}$; $p < .05$) niederschlug.

Des Weiteren ergab sich ein signifikanter Haupteffekt **Region** ($F(5, 210) = 72.25, p < .001, \eta^2 = .63, \varepsilon = 1.00$), wobei mediale und anteriore Elektroden, insbesondere superior gelegene Pools, am meisten zur positiven Slow Wave Amplitude beitrugen ($p < .05$).

Abbildung 9.6: Mittlere Slow Wave Amplitude und deren Verteilung auf positive, neutrale und negative Dias, kontrastierend für gute (N = 22) und schlechte (N = 22) Herzwahrnehmer



Zusätzlich sprach ein signifikanter Haupteffekt **Hemisphäre** für höhere Aktivität über der linken Hemisphäre ($2.94 \mu\text{V}$ links vs. $2.30 \mu\text{V}$ rechts, $F(1,42) = 9.00$, $p < .01$, $\eta^2 = .18$, $\epsilon = .83$), wobei die bereits beschriebenen Interaktionen zwischen **Hemisphäre** und **Herzwahrnehmung** bzw. **Emotionsinhalt**, **Hemisphäre** und **Herzwahrnehmung** für diesen Effekt von Bedeutung sind.

Als letztes wurde eine signifikante Interaktion zwischen **Emotionsinhalt** und **Region** ($F(10, 420) = 5.14$, $p < .001$, $\eta^2 = .11$, $\epsilon = .99$) ermittelt. Alle Regionen außer der posterior-inferioren zeigten eine Amplitudenerhöhung für negative und positive Dias im Vergleich zu neutralen Dias ($p < .05$).

Korrelationsanalysen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore, dem Arousal und den VEP-Komponenten

Der Korrelationskoeffizient zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und dem mittleren Arousal betrug $r = .34$ und war signifikant positiv ($p < .05$).

Im P300 Zeitfenster wurde der Herzwahrnehmungsscore mit der mittleren P300 Amplitude über alle 60 Dias korreliert. Da mediale und posteriore Positionen am meisten zur positiven P300 beitrugen, wurde die mittlere P300 Amplitude gemittelt über mediale und posteriore Positionen für die Analyse gewählt. Das Signifikanzniveau wurde für zwei geplante Einzelanalysen nach Bonferroni auf $p < .025$ korrigiert. Die dabei beobachteten Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der P300 Amplitude an medialen ($r = .27$) bzw. posterioren ($r = .22$) Lokalisationen waren positiv und für mediale Elektrodenpositionen signifikant ($p < .05$, nach Bonferroni korrigiert).

Im Slow Wave Latenzbereich wurde der Herzwahrnehmungsscore mit der mittleren Slow Wave Amplitude über affektive Dias korreliert. In Übereinstimmung zu den oben berichteten ANOVA Ergebnissen wurde für die Korrelation die Slow Wave Aktivität an links anterioren und medialen Positionen gewählt. Das Signifikanzniveau wurde ebenfalls für hier vier geplante Einzelanalysen nach Bonferroni auf $p < .01$ korrigiert. Es ergaben sich signifikant positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Slow Wave Amplitude an linken superior-anterioren ($r = .34$, $p < .01$), linken inferior-anterioren ($r = .46$, $p < .001$) und linken inferior-medialen ($r = .37$, $p < .01$) Lokalisationen.

Stromdichterekonstruktion der evozierten Potentiale mit EASI

Aufgrund der dargestellten Ergebnisse bezüglich der Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern in der P300 und der Slow Wave Amplitude sollte mittels einer Stromdichterekonstruktion der Frage nachgegangen werden, welche kortikalen Areale diese beobachteten Unterschiede in den Amplituden der evozierten Potentiale auf emotionale Bilder vermitteln könnten.

Deskriptiv wurden in einem ersten Schritt die Grand Averages der beiden Wahrnehmungsgruppen für die P300 und den Slow Wave Latenzbereich einer Stromdichterekonstruktion unterworfen. Die entsprechenden Ergebnisse sind in den Abbildungen 9.7 und 9.8 zusammengefasst.

Sowohl im P300 als auch im Slow Wave Latenzbereich gibt es deutliche Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern, die vor allem als Intensitätsunterschiede imponieren. Bei der Betrachtung der P300 Rekonstruktion zeichnen sich etwa fünf verschiedene Aktivitätscluster ab, die sich auch in der Rekonstruktion der Slow Wave wiederfinden, dort allerdings mit deutlich geringerer Intensität. Diese fünf Cluster lassen sich wie folgt gruppieren:

1. Ein präfrontales Aktivitätscluster, welche sich dem anterioren Cingulum bzw. dem medialen präfrontalen Kortex zuordnen lässt.
2. Eine frontale Quelle, welche den medial präfrontalen Kortex (dorsolateraler Kortex) enthält.
3. Eine parietale Quelle, die primär bzw. sekundär somatosensorische Kortizes beinhaltet.
4. Eine okzipitale Quelle, die von sekundären visuellen Arealen ausgeht.
5. Eine oder zwei frontotemporale Quellen, welche von der Insel ausstrahlen könnten.

Im folgenden werden für die P300 und die Slow Wave Latenzbereiche wie in Kapitel 7.3 beschrieben auf individueller Ebene Stromdichterekonstruktionen durchgeführt und deren Ergebnisse statistisch ausgewertet.

Abbildung 9.7: Stromdichterekonstruktion für das P300 Zeitfenster über die Grand Averages von guten (gute HW) und schlechten (schlechte HW) Herzwahrnehmern

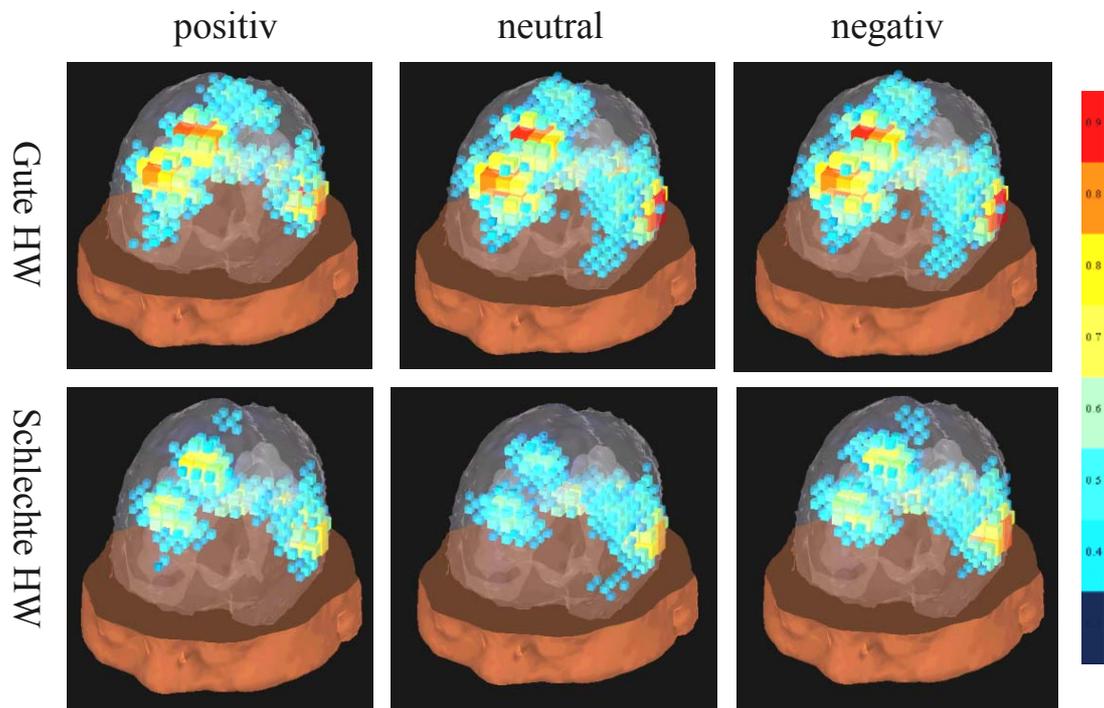
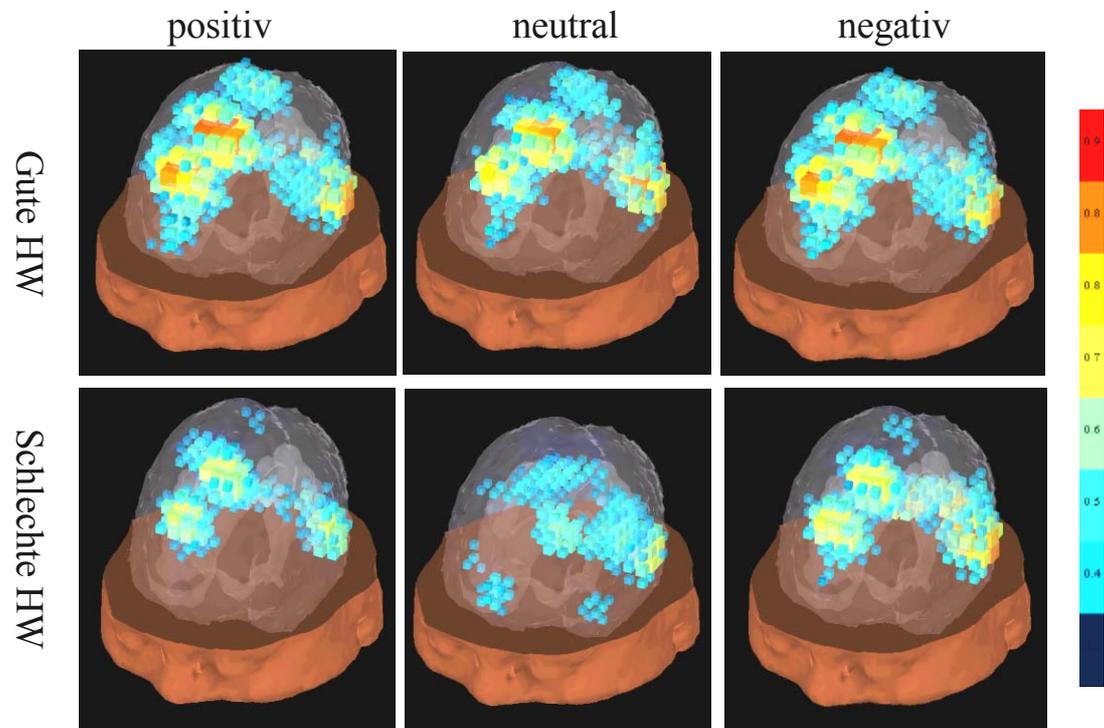


Abbildung 9.8: Stromdichterekonstruktion für das Slow Wave Zeitfenster über die Grand Averages von guten und schlechten Herzwahrnehmern



P300 (290-500 ms)

Anhand der beschriebenen Modellvorgaben wurde eine Quellenrekonstruktion über die einzelnen Personen getrennt nach den drei emotionalen Bedingungen durchgeführt. Dabei war nur bei 32 der 44 Versuchspersonen die Datenqualität (Signal-to-Noise-Ratio) so gut, dass auch auf Einzelpersonenebene eine Stromdichterekonstruktion sinnvoll erschien. Davon waren 16 Personen gute und 16 schlechte Herzwahrnehmer. In der anschließenden Stromdichterekonstruktion auf Einzelpersonenebene wurden diejenigen Regionen bestimmt, die bei individueller Rekonstruktion eine Aktivierungsamplitude von mehr als 50 % der maximalen Quellstärke aufwiesen. Alle individuell und getrennt nach Bedingung rekonstruierten Quellen wurden mittels des Software-Programms Talairach Daemon lokalisiert. In die statistische Auswertung gingen nur diejenigen Brodman-Areale ein, in denen mindestens 50 % der Personen in wenigstens einer der drei emotionalen Kategorien Aktivierungsamplituden von mehr als 50 % der maximalen Quellstärke aufwiesen. Die Analyse wurde für die beiden Hemisphären separat durchgeführt.

Tabelle 7.1 fasst die anhand dieses Kriteriums ermittelten Brodman-Areale zusammen. Im P300-Zeitfenster waren insgesamt elf Brodman-Areale entsprechend des definierten Kriteriums über alle Versuchspersonen aktiviert (siehe Tabelle 9.1). Dabei handelte es sich um die Brodman-Areale 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 18, 32 und 40, welche sich grob den *somatosensorischen Kortizes* (BA 3, 5 und 7), der *sekundären Sehrinde* (BA 18), dem *anterioren Cingulum* (BA 32) mit Übergang in den dorsolateralen Kortex, dem *dorsolateralen Kortex* (BA 6, 8, 9), der *Insula* (BA 13) und der *somatomotorischen Rinde* (BA 4) zuordnen lassen.

Bei den elf ausgewählten Brodman-Arealen wurden Messwiederholungsanalysen mit den Innersubjektfaktoren Emotionsinhalt (dreistufig) und Hemisphäre (zweistufig) sowie dem Zwischensubjektfaktor Herzwahrnehmung (zweistufig) angeschlossen. Für die *somatosensorischen Kortizes* und die *Insula* ergaben sich hierbei statistisch signifikante Effekte in Abhängigkeit zur Herzwahrnehmung:

Im *sekundär somatosensorischen Kortex* wurde eine höhere Aktivierung bei guten Herzwahrnehmern im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern festgestellt: Hierbei zeigte sich in der BA 7 ein signifikanter Haupteffekt **Herzwahrnehmung** (0.51 vs. 0.38 $\mu\text{V}/\text{m}^2$; $F(1, 30) = 10.42$, $p < .01$; $\eta^2 = .26$, $\varepsilon = .88$), in BA 5 fand sich eine signifikante Interaktion zwischen **Herzwahrnehmung** und **Emotionsinhalt** ($F(2, 60) = 3.75$, $p < .05$; $\eta^2 = .11$, $\varepsilon = .66$).

Post hoc Tests untermauerten, dass nur bei negativer Präsentation gute Herzwahrnehmer in BA 5 ($F(1, 30)=6.13, p< .05; \eta^2 = .17, \varepsilon = .67$) eine höhere Aktivität aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer.

Auch in der *rechten Insula* (BA 13) war die Aktivierung bei negativen Dias in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer signifikant höher als in der Gruppe der schlechten Herzwahrnehmer (Interaktion **Herzwahrnehmung** und **Emotionsinhalt**: $F(2, 60) = 3.17, p< .05; \eta^2 = .10, \varepsilon = .58$; post hoc Test für negative Dias: $F(1, 30) = 6.85, p< .05; \eta^2 = .19, \varepsilon = .72$).

Tabelle 9.1: Prozentzahlen für Aktivierungen in den Brodman-Arealen bei negativer (n), positiver (p) und neutraler (nt) Stimulation im P300 Latenzbereich

Brodman-Areal	Rechte Hemisphäre	Linke Hemisphäre
BA 3 (Gyrus postcentralis)	n: 30 % p: 36 % nt: 39 %	n: 55 % p: 46 % nt: 52 %
BA 4 (Gyrus präcentralis),	u: 30 % p: 24 % nt: 18 %	u: 52 % p: 42 % nt: 39 %
BA 5 (Gyrus postcentralis)	n: 3 % p: 6 % nt: 0 %	n: 52 % p: 52 % nt: 54 %
BA 6 (Gyrus präcentralis)	n: 100 % p: 94 % nt: 91 %	n: 73 % p: 73 % nt: 82 %
BA 7 (Gyrus postcentralis)	n: 52 % p: 52 % nt: 46 %	n: 82 % p: 79 % nt: 85 %
BA 8 (Gyrus frontalis medius)	n: 79 % p: 85 % nt: 76 %	n: 9 % p: 9 % nt: 9 %
BA 9 (Gyrus frontalis medius)	n: 39 % p: 52 % nt: 60 %	n: 39 % p: 33% nt: 40 %
BA 13 (Insula)	n: 52 % p: 37 % nt: 40 %	n: 18 % p: 18 % nt: 0 %
BA 18 (Gyrus occipitalis inferior)	n: 18 % p: 27 % nt: 18 %	n: 55 % p: 49 % nt: 58 %
BA 32 (anteriores Cingulum)	n: 61 % p: 49 % nt: 36 %	n: 33 % p: 33 % nt: 30 %
BA 40 (Gyrus supramarginalis)	n: 21 % p: 21 % nt: 12 %	n: 52 % p: 73 % nt: 73 %

Slow Wave

Analog zur P300 wurde eine Quellenrekonstruktion über die einzelnen Personen getrennt nach den drei emotionalen Bedingungen durchgeführt. In diese Analyse gehen ebenfalls nur 32 Personen ein. Analog zum Vorgehen bei der P300 wurden die Häufigkeiten der Aktivierungen in entsprechenden Brodman-Arealen bestimmt und in Tabelle 9.2 zusammengefasst.

Insgesamt zwölf Brodman-Areale waren kriteriengemäß über alle Versuchspersonen aktiviert (siehe Tabelle 9.2). Dabei handelte es sich mit Ausnahme von BA 19 um all jene Areale, die bereits in der P300 Auswertung ermittelt worden waren und sich den *somatosensorischen Kortex* (BA 3, 5 und 7), der *sekundären Sehrinde* (BA 18, 19), dem *anterioren Cingulum* (BA 32) mit Übergang in den dorsolateralen Kortex, dem *dorsolateralen Kortex* (BA 6, 8,9), der *Insula* (BA 13) und der *somatomotorischen Rinde* (BA 4) zuordnen lassen.

In diesen Brodman-Arealen wurden wiederum Messwiederholungsanalysen mit den Inner-subjektfaktoren Emotionsinhalt und Hemisphäre sowie dem Zwischensubjektfaktor Herz-wahrnehmung angeschlossen. Für die Slow Wave Modellierung ergaben sich statistisch signifikante Effekte in Abhängigkeit zur Herz-wahrnehmung zum einen wie für die P300 in den *somatosensorischen Kortex* und in der *Insula*. Zusätzlich wurden aber auch Aktivierungsunterschiede im *anterioren Cingulum* bzw. im *dorsolateralen Kortex* statistisch signifikant.

Gute Herz-wahrnehmer zeigten in *somatosensorischen Arealen* eine höhere Aktivierung als schlechte Herz-wahrnehmer:

In der BA 7 (HW $0.58 \mu\text{V}/\text{m}^2$ vs. NW $0.48 \mu\text{V}/\text{m}^2$) ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der **Herz-wahrnehmung** ($F(1, 30)=3.90$, $p < .05$; $\eta^2 = .12$, $\epsilon = .50$), in der BA 3 (HW $0.33 \mu\text{V}/\text{m}^2$ vs. NW $0.17 \mu\text{V}/\text{m}^2$) hatten gute Herz-wahrnehmer nur in der rechten Hemisphäre eine signifikant höhere Aktivierungsstärke ($F(1, 30)=5.05$, $p < .05$; $\eta^2 = .14$, $\epsilon = .59$).

In der *Insula* war die Aktivität bei guten Herz-wahrnehmern signifikant höher als bei schlechten (HW $0.26 \mu\text{V}/\text{m}^2$ vs. NW $0.14 \mu\text{V}/\text{m}^2$), was sich im Haupteffekt **Herz-wahrnehmung** niederschlug ($F(1, 30)=6.10$, $p < .05$; $\eta^2 = .17$, $\epsilon = .67$).

Im *dorsolateralen Kortex* im Übergangsbereich zum *anterioren Cingulum* (siehe Abbildung 2.9, S. 23) wurde eine signifikante Interaktionen zwischen **Herzwahrnehmung** und **Hemisphäre** erfasst ($F(1, 30)=4.16, p < .05; \eta^2 = .12, \varepsilon = .51$). Post hoc Tests zeigten, dass nur in der rechten Hemisphäre gute Herzwahrnehmer signifikant höhere Aktivität als schlechte Herzwahrnehmer aufwiesen (HW $0.24 \mu\text{V}/\text{m}^2$ vs. NW $0.10 \mu\text{V}/\text{m}^2$)

Tabelle 9.2: Prozentzahlen für Aktivierungen in den Brodman-Arealen bei negativer (n), positiver (p) und neutraler (nt) Stimulation im Slow Wave Latenzbereich

Brodman-Areal	Rechte Hemisphäre	Linke Hemisphäre
BA 3 (Gyrus postcentralis)	n: 47 % p: 53 % nt: 41 %	n: 41 % p: 34 % nt: 32 %
BA 4 (Gyrus präcentralis),	n: 28 % p: 38 % nt: 50 %	n: 66 % p: 69 % nt: 59 %
BA 5 (Gyrus postcentralis)	n: 13 % p: 13 % nt: 10 %	n: 66 % p: 47 % nt: 63 %
BA 6 (Gyrus präcentralis),	n: 93 % p: 97 % nt: 91 %	n: 91 % p: 99 % nt: 88 %
BA 7 (Gyrus postcentralis)	n: 50 % p: 50 % nt: 60 %	n: 82 % p: 88 % nt: 91 %
BA 8 (Gyrus frontalis medius)	n: 79 % p: 85 % nt: 76 %	n: 19 % p: 34 % nt: 38 %
BA 9 (Gyrus frontalis medius)	n: 72 % p: 81 % nt: 81 %	u: 66 % p: 43 % nt: 47 %
BA 13 (Insula)	n: 59 % p: 41 % nt: 47 %	n: 19 % p: 19 % nt: 22 %
BA 18 (Gyrus occipitalis inferior)	n: 16 % p: 25 % nt: 28 %	n: 56 % p: 66 % nt: 72 %
BA 19 (Gyrus occipitalis inferior)	n: 9 % p: 13 % nt: 25 %	n: 40 % p: 34 % nt: 56 %
BA 32 (anteriores Cingulum)	n: 55 % p: 60 % nt: 36 %	n: 38 % p: 28 % nt: 57 %
BA 40 (Gyrus supramarginalis)	n: 22 % p: 31 % nt: 22 %	n: 78 % p: 88 % nt: 85 %

Korrelationsanalysen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivierungsstärke von Strukturen, die an der P300 und der Slow Wave beteiligt sind

Im folgenden werden die nicht-parametrischen Korrelationsanalysen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivität in entsprechenden Brodman-Arealen (BA) berichtet. Es wurden dabei ausgehend von den Ergebnissen der Gruppenanalyse sowie theoriegeleitet nur wenige Brodman-Areale ausgewählt, um vielfache Testungen zu vermeiden. Wie bereits bei der P300 und der Slow Wave Rekonstruktion gingen auch hier nur die Daten von 32 Probanden ein.

P300

Signifikante positive Korrelationen wurden zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Gesamtaktivität in den *somatosensorischen Kortizes* berechnet (BA 7: $r = .52$, $p < .001$; BA 5, links, nur für negative Dias: $r = .40$, $p < .05$).

Ebenfalls positiv korrelierte der Herzwahrnehmungsscore mit der Aktivität der *Insula* (BA 13, rechts, nur für negative Dias: $r = .41$, $p < .01$).

SLOW WAVE

Der Herzwahrnehmungsscore korrelierte signifikant positiv mit der Aktivität in den *somatosensorischen Kortizes* (BA 7: $r = .35$, $p < .05$; BA 3, rechts, nur für negative Dias: $r = .34$, $p < .05$).

Auch fand sich eine positive Korrelation zur *Insula* (BA 13: $r = .42$, $p < .01$).

Außerdem korrelierte der Herzwahrnehmungsscore signifikant positiv zur Aktivität im *dorsolateralen Kortex* (BA 9, rechts, nur positive Dias: $r = .30$, $p < .05$) und im *anterioren Cingulum* (BA 32, rechts, nur positive Dias: $r = .41$, $p < .01$).

10. Diskussion

In diesem Kapitel sollen die wichtigsten Ergebnisse meiner eigenen empirischen Studien aus den Kapiteln 6-9 diskutiert werden, wobei sich die Gliederung an die im Punkt 5 formulierten Fragestellungen und Hypothesen orientieren soll. Die Befunde der vier Experimente habe ich für die Diskussion im Überblick zu drei großen Bereichen zusammengefasst:

1. *Gehirnstrukturen, die am HEP und an der Herzwahrnehmung beteiligt sind (HEP-Studien I / II und fMRT-Studie)*

Unter diesen Punkt fallen die folgenden Fragestellungen:

- *In welchen kortikalen Arealen lassen sich Quellen des HEP lokalisieren?*
- *Welche kortikalen und subkortikalen Areale sind während der Herzwahrnehmungsaufgabe aktiv?*

Sowohl für das HEP als auch für die Aktivierungsmuster während der Herzwahrnehmung wurden Strukturen erwartet, welche an der viszeralen Informationsverarbeitung beteiligt sind:

- *Mögliche Kandidatenregionen sind neben subkortikalen Arealen wie den Hirnstammkernen, dem Thalamus und dem Cerebellum auf kortikaler Ebene die Insula, das anteriore Cingulum, der präfrontale Kortex und die somatosensorischen Kortizes.*

Der zweite Diskussionspunkt ist Gegenstand von Kapitel 10.2 und fasst die Ergebnisse der Gruppenvergleiche sowie der Korrelationsanalysen beider HEP-Studien und der fMRT-Studie zusammen.

2. *Einfluss der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf das HEP, dessen kortikale Quellen und die Aktivierung während der Herzwahrnehmung (HEP-Studien und fMRT-Studie)*

Dabei wurde eine Modulation durch die Herzwahrnehmungsleistung für die folgenden Parameter erwartet:

- *Die Höhe der HEP-Amplitude*
- *Die Quellstärke der HEP-Quellen*
- *Die Aktivierungsstärke während der Herzwahrnehmung*

Der dritte Forschungskomplex bezieht sich auf das Zusammenspiel von Emotionen und Viszerozeption und wird in Kapitel 10.3 zusammengefasst.

3. *Emotionen und Herzwahrnehmung*

Die folgenden Fragestellungen sollten geklärt werden:

- *Geht eine präzisere viszerale Wahrnehmung mit einem subjektiv intensiveren emotionalen Erleben einher?*
- *Gibt es eine Modulation kortikaler Verarbeitungsparameter emotionaler Reize durch die Herzwahrnehmungsleistung?*
- *Welche kortikalen Areale sind für eine Interaktion zwischen emotionalem Erleben bzw. emotionaler Verarbeitung und viszeraler Wahrnehmung verantwortlich?*

Die Hypothesen lauteten:

- *Gute Herzwahrnehmer berichten subjektiv über eine höhere Erregung (SAM) in Reaktion auf die Präsentation emotionaler Bilder.*
- *Gute Herzwahrnehmer haben eine höhere P300 und Slow Wave Amplitude auf emotionale Bilder.*
- *Die Aktivität an kortikalen Strukturen, welche als Schnittstellen für viszerale Signale und emotionales Erleben fungieren, wird durch die Herzwahrnehmung moduliert. Kandidatenregionen hierfür sind das anteriore Cingulum, die Insula, die somatosensorischen Kortizes und der präfrontale Kortex.*

Nach der Diskussion dieser Punkte soll in Kapitel 10.4 bezugnehmend auf eigene empirische Ergebnisse sowie den Stand der Forschung ein Modell für das Zusammenspiel von viszeraler und emotionaler Verarbeitung präsentiert werden, das insbesondere die Rolle der Herzwahrnehmungsfähigkeit in diesem Kontext beleuchtet. Dieses Kapitel und damit die Darstellung des empirischen Teils meiner Dissertation sollen mit einem Ausblick zum Themas Körperwahrnehmung und emotionales Erleben enden und Wege zukünftiger Forschung aufzeigen.

10.1 Gehirnstrukturen, die am HEP und an der Herzwahrnehmung beteiligt sind (HEP- und fMRT-Studien)

Topographie des HEP

Will man sich der Identifizierung von Gehirnstrukturen, die am HEP und an der Herzwahrnehmung beteiligt sind, nähern, liefert bereits die Betrachtung der *Topographie des HEP* (siehe Kapitel 6.4 und 7.4) Hinweise auf mögliche Ursprungsorte: Nach Korrektur des kardialen Feldes zeigte sich in der ersten HEP-Studie im Auswertebereich von 250-350 ms die stärkste Positivierung an frontozentralen und zentralen Elektrodenpositionen, in der zweiten HEP-Studie waren analog die höchsten positiven HEP-Amplituden an anterior-superioren und medialen Elektrodenclustern für eine Latenz von 250-450 ms zu verzeichnen. Diese beobachtete frontozentrale Maximierung des HEP steht im Einklang zu bereits zitierten Arbeiten von Montoya et al. (1993), Riordan et al. (1990), Schandry et al., (1986), Schandry und Montoya (1996) oder auch Leopold und Schandry (2001), wo für ähnliche Latenzbereiche ebenfalls frontozentral die höchsten HEP-Werte beobachtet wurden.

Verschiedene Autoren haben versucht, aufgrund der topographischen Verteilung eines viszeralen Potentials auf dessen kortikale Ursprungsgebiete zu schließen: Folgt man etwa der Argumentation von Aziz et al. (1995), könnte ein solches frontozentrales Aktivierungsmuster auf Quellen in der Insula und / oder Quellen in den somatosensorischen Kortizes zurückgehen, wobei beide Strukturen im Rahmen der viszeralen Informationsverarbeitung eine entscheidende Rolle spielen. So zeigten bei distaler Oesophagusstimulation frühe Komponenten wie die N100 vor allem über zentralen Arealen (C3, C4) ein Maximum, wohingegen für spätere Komponenten wie die N200 und P200 die maximalen Amplituden über zentralen und frontalen Elektroden (F3, F4, FZ) beobachtet wurden (Aziz et al., 1995).

In diesem Kontext ist es interessant zu bemerken, dass in der HEP-Studie I mit einem Auswertefenster von 250-350 ms die HEP-Hauptaktivität tatsächlich zentral (über C4) deskriptiv am höchsten war, während in der HEP-Studie II bei Wahl eines längeren und späteren Auswertefensters von 250-450 ms die maximale HEP-Aktivität an frontalen (FC2, FC4, F2) Elektrodenpositionen zu verzeichnen war. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass zu einer späteren Latenz eine Verschiebung der Potentialverläufe mehr nach frontal zu verzeichnen sind; dies könnte auf die Aktivität von frontalen Quellen zurückzuführen sein, die entweder erst später aktiviert werden oder erst zu einer späteren Latenz ihr Maximum erreichen.

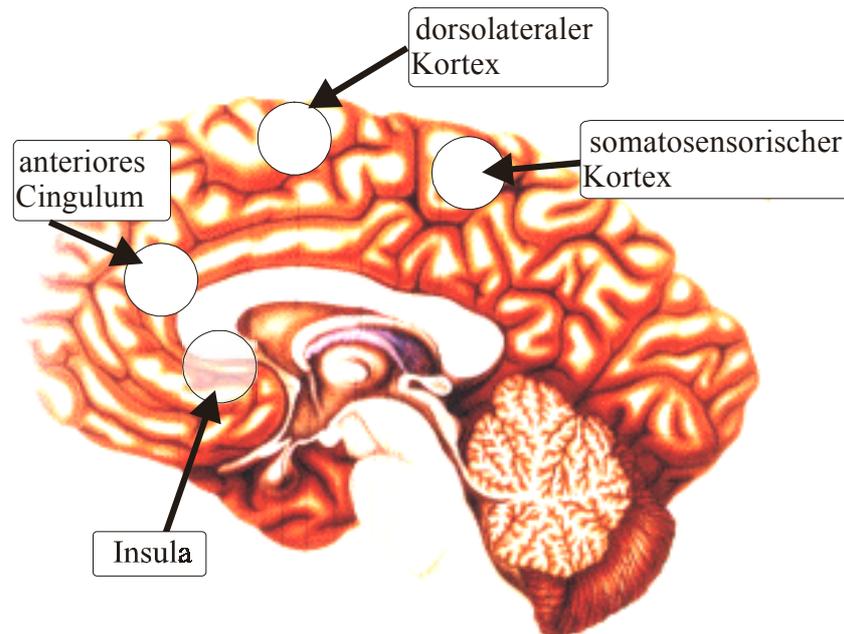
In beiden HEP-Studien war eine gewisse Rechtslateralisierung des HEP zu verzeichnen: Die höchsten HEP-Amplituden wurden über rechts liegenden Elektrodenpositionen beobachtet, was in Übereinstimmung zu den Befunden früherer Studien (Leopold & Schandry, 2001; Riordan et al., 1990; Weitkunat, Cestaro & Katkin, 1989) steht. Die Arbeit von Hari et al. (1993) hat in diesem Zusammenhang gezeigt, dass die Insula ebenso wie der sekundär-somatosensorische Kortex auf der kontralateral zur Stimulation befindlichen Seite eine höhere Aktivierung aufweisen. Berücksichtigt man die unsymmetrische Lage des Herzens zur vertikalen Körperachse mit einer stärker links orientierten Herzspitze, kann man davon ausgehen, dass der Transfer von mechanischer Energie des Herzens über mechanosensitive Fasern des Thorax für die linke Thoraxseite ausgeprägter erfolgt. Als Folge der hauptsächlich kontralateralen Projektion von afferenten somatosensorischen Fasern sollte die Repräsentation kardiodynamischer Aktivität zu einer stärkeren Aktivierung der rechten Hemisphäre im Vergleich zur linken führen. Die Wichtigkeit der rechten Hemisphäre für kardiale Prozesse untermalen Befunde von Yoon, Morillio, Cechetto und Hachinski (1997) sowie von Ahern et al. (2001). Yoon et al. (1997) konnten dabei zeigen, dass eine pharmakologisch induzierte Herzratenhöhung nur bei Substanzverabreichung in die rechte Hemisphäre zu verzeichnen war. Ahern et al. (2001) demonstrierten ebenfalls eine größere Bedeutung der rechten Hemisphäre für die zerebrale Regulation kardialer Funktionen.

Quellen des HEP

In der zweiten HEP-Studie (Kapitel 7) wurde das (unkorrigierte) HEP für den Zeitraum von 250-450 ms einer Quellenanalyse nach BESA unterzogen. Ausgehend von einer Hauptkomponentenanalyse (PCA, siehe Abbildung 7.6, S. 104) wurde ein Modell mit acht Dipolen modelliert: Vier Quellen kamen hierbei in subkortikalen Strukturen (im Cerebellum) zu liegen; aufgrund der Ähnlichkeit ihrer Quellenwellenformen mit dem EKG-Signal und der zeitlich fast identisch auftretenden Aktivierungspeaks (siehe Abbildung 7.7 und Tabelle 7.1) wurden diese schließlich als Artefaktquellen kategorisiert. Die vier weiteren kortikalen Quellen (siehe Abbildung 10.1) befanden sich alle in für viszerale Afferenzen wichtigen Strukturen und wiesen vom EKG-Signal separierbare Aktivierungspeaks auf.

Die höchste Aktivierung zeigte dabei eine Quelle im *anterioren Cingulum* (BA 24), deren Peak mit einer Latenz von etwa 280 ms auftrat (siehe S. 105, Tabelle 7.1; Abbildung 7.8, S. 107). Diese Quelle befand sich in der rechten Hemisphäre, allerdings sehr nah an der Mittellinie (Koordinaten $X=2.2$, $Y=28.8$, $Z=7.4$) und zeigte nach außen (kaudodorsal).

Abbildung 10.1: Kortikale Quellen des HEP



Eine zweite kortikale Quelle lag im *medial präfrontalen / dorsolateralen Kortex* (BA 6), ebenfalls in der rechten Hemisphäre sehr nah an der Mittellinie (Koordinaten $X=4$, $Y=-16.5$, $Z=52$), die mit einer Peaklatenz von etwa 260 ms auftrat (siehe S. 105, Tabelle 7.1); ihre Orientierung war nach kaudoventral gerichtet (siehe Abbildung 7.9, S. 108).

Die dritte Quelle wurde in der rechten *Insula* (siehe S. 105, Tabelle 7.1; Abbildung 7.11, S. 110) identifiziert; sie wies einen Peak um 370 ms und eine nach innen gerichtete (kaudal-medial) Orientierung auf.

Die Quelle mit der geringsten Quellaktivität (siehe S. 105, Tabelle 7.1; Abbildung 7.10, S. 109) befand sich mit kaudoventraler Orientierung und einer Peaklatenz von 350 ms im linken *sekundär-somatosensorischen Kortex* (BA 7/40).

Durch Übernahme des an den Grand Averages über alle 44 Personen entwickelten Modells auf Einzelpersonenebene konnten die Quellstärken und Latenzen statistisch ausgewertet werden (siehe S. 112, Kapitel 7.4). Dabei bestätigte sich die eben dargestellte Reihenfolge bezüglich der Quellstärken; was die Latenzen betrifft, hatte die dorsolaterale Quelle mit 269 ms die geringste Peaklatenz, gefolgt vom anterioren Cingulum mit 290 ms, dem sekundär-somatosensorischen Kortex mit 360 ms und der Insula mit 394 ms (siehe S. 112).

Ob neben den identifizierten kortikalen Quellen eventuell auch subkortikal gelegene Quellen vorhanden waren, lässt sich aufgrund der Beeinflussung der HEP-Daten durch das kardiale Feld, das sich auf tiefer gelegene Strukturen wahrscheinlich stärker auswirkt, nicht ausschließen. Wie bereits berichtet, befanden sich alle vier von mir als Artefaktquellen bezeichneten Dipole im Cerebellum, einer Struktur, die auch im Rahmen der Viszerozeption eine Rolle spielen dürfte (siehe Kapitel 2.3.4). Dass also eine dieser vier Quellen nicht auf eine artefaktabhängige Aktivierung zurückzuführen ist, wäre möglich und interpretierbar.

Was die Lage der HEP-Quellen betrifft, wurden mit ihrer Identifizierung die Hypothesen einer Beteiligung viszeraler Regulationsstrukturen am HEP eindrucksvoll bestätigt.

Die Bedeutung des *anterioren Cingulum*, das bei den HEP-Daten die Quelle mit der höchsten Quellaktivität darstellt, ist für das kardiovaskuläre System mehrmals beschrieben worden (Critchley et al., 2000a; 2001b; 2003; King et al., 1999; Rosen et al., 1994; 1996; Williamson et al., 2002), ebenso fanden sich bei oesophageal-evozierten Potentialen Aktivierungen im Cingulum (Aziz et al., 2000; Binkofski et al., 1998; Furlon et al., 1998). In einer BESA-Dipolsstudie modellierten Franssen et al. (1996) das oesophageal-evozierte Potential in einem Zeitbereich von 185-525 ms mit insgesamt drei Dipolen, von denen einer im Cingulum lag. Dabei beschrieben die Autoren für diesen Dipol zwei Aktivitätspeaks, wobei der erste Peak im Mittel (über fünf Personen) bei 280 ms auftrat, was sehr gut zu der beobachteten Latenz von 290 ms in der HEP-Modellierung passt. Nicht zuletzt betonen sowohl das Modell von Craig (2002; 2003) als auch von Damasio (2000) die wichtige Schlüsselposition des anterioren Cingulums für die viszerale Verarbeitung: Craig (2002; 2003) schreibt dem anterioren Cingulum eine generelle Bedeutung für die Evaluation von viszeralen Reizen zu und beschreibt dessen enge Verbindung zum interozeptiven Kortex der Insula (siehe Kapitel 2.3.5 und Abbildung 2.6, S. 18). Nach Damasio (2000) ist das Cingulum für die Bewusstheit viszeraler Signale (sog. Kernselbst) verantwortlich (siehe Abbildung 4.3).

Die zweite wichtige Struktur ist die *Insula*, die bei der HEP-Modellierung mit einer Rechtslateralisierung zu beobachten war. Theoretisch betont Craig (2002; 2003) gerade die rechte Insula als *die* Kernstruktur für das bewusste Erleben des Selbst, dem sog. „feeling self“ (siehe Kapitel 2.3.1 und 2.3.5). Auch Damasio (2000) ordnet die Insula als zentrale Station viszeraler Verarbeitung auf der Ebene des sog. Protoselbst ein, wo eine intakte Repräsentation von kontinuierlichen Körperprozessen stattfindet.

In mehreren Studien finden sich Aktivierungen der Insula im Rahmen von kardiovaskulärer Regulation (Critchley et al., 2000a, 2001b; King et al., 1999; Williamson et al., 2002), Manipulation des elektrodermalen Hautleitwiderstands (Critchley et al., 2000b; 2002b) und oesophagaler Stimulation (Aziz et al., 1995, 1997, 2000b; Binkofski et al., 1998). Interessant ist in unserem Zusammenhang die fMRT-Studie von Critchley et al. (2002b), in der die Aktivität der Insula mit der Genauigkeit und der Sensitivität eines Biofeedbacktraining kovarierte. Für oesophagal-evozierte Potentiale modellierten Hecht et al. (1999) bilaterale Inseldipole, und auch Franssen et al. (1996) fanden bilaterale BESA-Dipole in der Insula mit zwei Aktivitätspeaks (320 ms, 465 ms). Die beim HEP beobachtete Peaklatenz von 390 ms liegt zwischen diesen beiden Werten und deutet auf eine spezifische Modulierung der Inselaktivität im kardiovaskulären System hin.

Die zweitstärkste Quellstärke wurde für den Dipol im *dorsolateralen Kortex* beobachtet. Anhand von Bildgebungsstudien wurden sowohl Aktivitätszunahmen als auch Aktivitätsabnahmen während kardiovaskulärer Manipulation beobachtet: Critchley et al. (2000a) wiesen in einer PET-Studie bei mentaler und körperlicher Belastung im präfrontalen dorsolateralen Kortex eine negative Korrelation zwischen dem zerebralen Blutfluss und dem Blutdruck sowie der Variation der Herzrate nach, während Henderson et al. (2002) bei körperlicher Belastung (Valsalva-Manöver) eine Kovariation der Herzratenveränderung mit der Aktivität in dorsolateralen Arealen demonstrierten. Interessant ist bei dieser Quelle die mit 269 ms geringste Peaklatenz, was für eine sehr frühe Beteiligung des präfrontalen Kortex im Rahmen der Verarbeitung des HEP spricht. In der Dipollokalisationsstudie von Hecht et al. (1999) deutete sich für einen späteren Modellierungszeitraum (>160 ms) ebenfalls eine präfrontale Beteiligung an.

Für die HEP-Modellierung fand sich als vierte kortikale Quelle der *sekundär-somatosensorische Kortex* links. Insbesondere bei Damasio (2000) sind die somatosensorischen Kortizes neben der Insula für eine intakte Repräsentation von kontinuierlichen Körperprozessen erforderlich. Critchley et al. (2001a) wiesen in der bereits zitierten Studie mit der PAF-Patientengruppe generelle Aktivierungsunterschiede in den somatosensorischen Kortizes nach, und auch im gastrointestinalen System tauchten in Lokalisationsstudien bei Oesophagusreizung immer wieder die somatosensorischen Kortizes auf (Aziz et al., 2000b; Binkofski et al., 1998; Furlong et al., 1998; Hecht et al., 1999).

Aktivität während der Herzwahrnehmungsaufgabe

Im Anschluß an die HEP-Quellen sollen die Ergebnisse der fMRT-Studie dargestellt werden. Als erstes werden diejenigen Strukturen beschrieben, die spezifisch für den Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe beziehungsweise Herzwahrnehmung vs. Töne zählen aktiviert waren. Die Ergebnisse beider Kontraste sind in den Abbildungen 10.2 und 10.3 vergleichend dargestellt.

Abbildung 10.2: Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe)

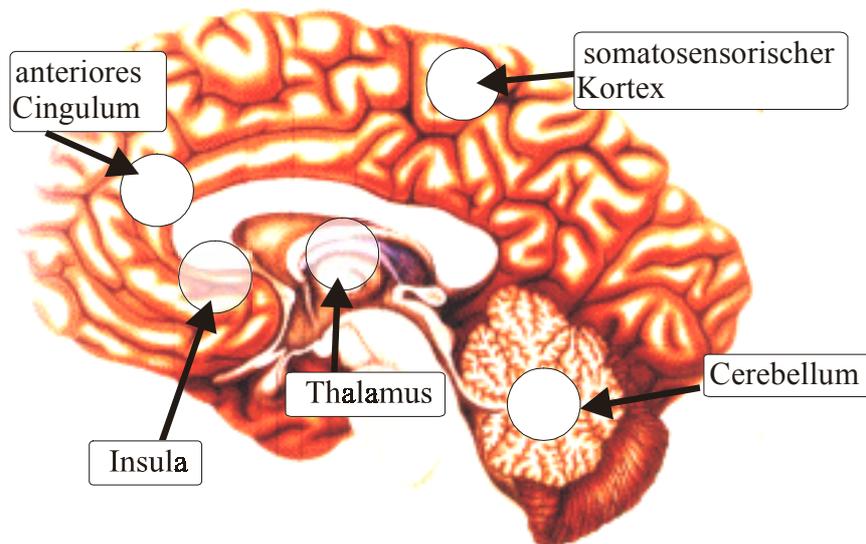
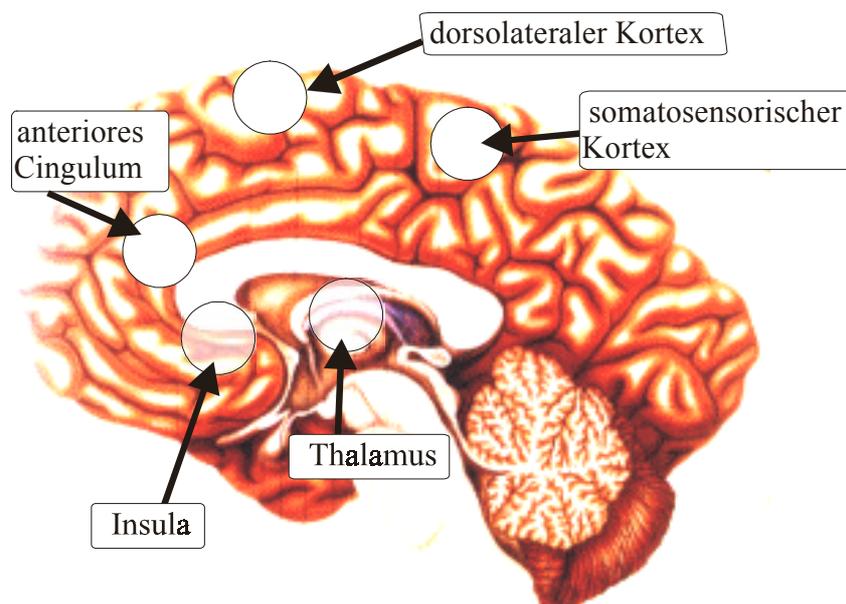


Abbildung 10.3: Aktivität während der Herzwahrnehmung (Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen)



Im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe (siehe Abbildung 10.2 sowie Abbildung 8.3, S. 128 und Tabelle 8.6, S. 129) fanden sich Aktivierungszunahmen während der Bedingung Herzwahrnehmung in etwa fünf anatomisch zusammengehörigen Strukturen, nämlich dem *rechten anterioren Cingulum* (BA 32), der *Insula bilateral* (BA 13), dem *sekundär-somatosensorischen Kortex bilateral* (BA 40), dem rechten medial dorsalen bzw. ventral anterioren Nucleus des *Thalamus* sowie dem rechten *Cerebellum* (Vermis). Das anteriore Cingulum stellt dabei das Cluster mit der höchsten T-Wertschwelle dar, gefolgt vom bilateralen Inselcluster an zweiter Stelle. Was die subkortikale Aktivierung betrifft, spielen sowohl laterale (Nucleus ventralis anterior) bzw. mediale (Nucleus medialis dorsalis) Kernregionen des Thalamus sowie cerebelläre Areale bei viszeraler Regulation eine wichtige Rolle.

Im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen (siehe Abbildung 10.3 sowie Abbildung 8.5, S. 132 und Tabelle 8.8, S. 133) finden sich ebenfalls spezifische Aktivierungszunahmen in der *Insula bilateral*, im *anterioren Cingulum*, im *sekundär-somatosensorischen Kortex* (links, BA 40) und im rechten *Thalamus* (ventral-anterioren Nucleus). Außerdem findet sich jetzt eine bilaterale Aktivierung des *dorsolateralen Kortex* (inferior frontal, BA 10/46), das Cluster im Cerebellum erreicht kein signifikantes Niveau.

Zusammenfassend zeigen die Kontraste Herzwahrnehmung vs. Ruhe bzw. Herzwahrnehmung vs. Töne zählen eine hohe Übereinstimmung der beteiligten Strukturen, was bei einem Vergleich der beiden Bedingungen nicht verwundert: In der Ruhebedingung sollten die Probanden auf das Hintergrundgeräusch achten, in der Töne zählen Bedingung akustisch eingespielte Töne zählen, womit analog zur Herzwahrnehmung ein gewisses Aufmerksamkeitsniveau sowie interne Zähl- und Gedächtnisprozesse kontrolliert werden sollten. Beide Bedingungen sind sich also recht ähnlich. Bereits die so formulierte Ruhebedingung eignet sich scheinbar sehr gut als Kontrast zur Herzwahrnehmung, da im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen vor allem zusätzliche Aktivierungen, nämlich im dorsolateralen Kortex, hinzukommen, während nur ein Cluster im Cerebellum nicht mehr signifikant wird.

Anders als bei der HEP-Modellierung finden sich neben kortikalen Quellen subkortikale Aktivierungscluster, nämlich im *Cerebellum* und im *Thalamus* (Nucleus ventralis anterior und / oder dem Nucleus medialis dorsalis). Diese sollen nach den kortikalen Quellen gesondert besprochen werden.

Zusammenfassend beobachtet man während der Herzwahrnehmung etwa *vier kortikale Aktivierungscluster*, welche sich den folgenden Strukturen zuordnen lassen:

1. *bilateral der Insula* (BA 13)
2. *dem anterioren Cingulum* (BA 24/32),
3. *dem sekundär-somatosensorischen Kortex* (BA 40, bilateral bzw. nur rechts)
4. *dem dorsolateralen Kortex* (BA 10/46; nur für Herzwahrnehmung vs. Töne zählen).

Alle diese Strukturen fanden sich ebenfalls bei Lokalisation der HEP-Quellen, wobei etwa der dorsolaterale Kortex in der HEP-Quelle etwas weiter kaudal aktiviert wurde (HEP-Quelle in BA 6) oder der Insula im HEP-Modell nur rechts ein Dipol zugeordnet wurde. Trotzdem ist diese Übereinstimmung zwischen HEP-Dipolen und fMRT-Daten sehr hoch und überraschend einheitlich, wenn man sich die völlig andere methodische Herangehensweise vor Augen führt.

Ich möchte hier nicht nochmals die Bedeutung dieser Strukturen für die Viszerozeption diskutieren und verweise auf die entsprechende Diskussion unter dem Kapitel HEP-Quellen (S. 172-173).

Auch in der Höhe der Aktivierungen findet sich teilweise eine Übereinstimmung der HEP-Quellen mit den fMRT-Daten: So stellt im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe ebenfalls das anteriore Cingulum das Cluster mit den höchsten T-Werten (in Analogie zur Quellstärke; siehe Tabelle 8.6, S. 129) dar, dann allerdings gefolgt von der Insula und dem somatosensorischen Kortex (der dorsolaterale Kortex fehlt hier). Im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen stellt allerdings die Insula das Cluster mit den höchsten T-Werten dar (die größten T-Werte finden sich übrigens in der rechten Insula, siehe Tabelle 8.8, S. 133), gefolgt vom dorsolateralen Kortex, dann erst kommt das Cluster im anterioren Cingulum und schließlich im somatosensorischen Kortex.

Warum der *dorsolaterale Kortex* nur im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen eine Aktivierung aufweist bzw. in der Random Effects Analyse über das gesamte Hirnvolumen im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe nicht signifikant wird, könnte ein Indiz dafür sein, dass dort kontinuierlich Informationen aus dem kardiovaskulären System verarbeitet werden und diese Aktivität durch eine bewusste Fokussierung der Aufmerksamkeit im Rahmen der

Herzwahrnehmung keine nennenswerte Aktivitätssteigerung im Vergleich zu einer Ruhesituation erfährt. Wird stattdessen eine akustische Aufmerksamkeitsbedingung durchgeführt, benötigt diese im Vergleich zur Ruhe mehr Aufmerksamkeit sowie auch eine Beteiligung des Kurzzeitgedächtnisses (siehe auch Kapitel 2.3.5.3), was die Verarbeitung von kontinuierlichen Informationen aus dem kardiovaskulären System in ihrer Aktivität am dorsolateralen Kortex hemmen könnte.

Wie bereits geschildert finden sich übereinstimmend Aktivierungen im *Thalamus* während der Herzwahrnehmung, und zwar im rechten ventral-anterioren Nucleus und / oder im medial-dorsalen Nucleus für den Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe und im rechten ventral anterioren Nucleus für den Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen.

Wie in Kapitel 2.3.2 ausgeführt, ist die *laterale Kerngruppe*, zu denen der *Ventralis-Anterior-Komplex* oder der für Craig (2002; 2003; siehe Abbildung 2.6, S. 18) entscheidende ventromediale Komplex gehören, wichtig für die Viszerozeption. Sie stellen klassische Relaisstationen dar, welche somatosensorische Information erhalten und diese an entsprechende Areale des Kortex weiterleiten (siehe Benninghoff, 1994). Nach Cameron (2002) ist die laterale Kerngruppe, insbesondere die ventralen Kerne, bei der Weiterleitung von diskreten viszeralen Sensationen und Schmerz von großer Bedeutung.

Ebenso wichtig für die Viszeroezeption ist die *mediale Kerngruppe* mit dem *Nucleus medialis dorsalis*, welche allgemeine vegetative und limbische Informationen verarbeiten (Benninghoff, 1994). Die klassisch medialen Kerne wie der Nucleus medialis dorsalis sind nach Schandry (2003) an emotionalem Verhalten, Motivation und Ich-Erleben beteiligt und sind für die Weiterleitung von viszeralen Informationen über die Homöostase und emotionale Aspekte von Nozizeption von Bedeutung (Cameron, 2002). Nach Craig (2003; siehe Abbildung 2.6, S. 18) gibt es eine direkte Verbindung des spinothalamischen Pfades (sympathische Fasern) zum anterioren Cingulum über dem *Nucleus medialis dorsalis (MD)*.

Die Ergebnisse der fMRT-Studie zeigen eine Aktivität spezifisch während der Herzwahrnehmung an zwei wichtigen viszeralen Thalamuskernen, nämlich dem Ventral-Anterioren Nucleus bzw. dem Medial-dorsalen Nucleus und stehen damit im Einklang zu anderen Bildgebungsstudien, die eine Beteiligung thalamischer Kerne an der kardiovaskulären Regulation aufzeigten (King et al., 1999; Rosen et al., 1994, 1996; Cechetto & Saper, 1987).

Die zweite subkortikale Struktur, die allerdings nur im Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe statistisch signifikante Aktivierung aufweist, ist das *Cerebellum*; hierbei lässt sich das Cluster im *posterioren Cerebellum rechts* entweder an der *Pyramis* oder der *Vermis* lokalisieren (Suchradius 7 mm). Dies ist insofern sehr interessant, als dass im Rahmen der HEP-Quellenmodellierung ebenfalls vier Quellen im Cerebellum zu liegen kamen, welche alle vier als Artefaktquellen kategorisiert wurden.

Angesichts dieses fMRT-Ergebnisses kann man spekulieren, dass zumindest eine subkortikale HEP-Quelle keinem Artefakt entsprechen könnte. Eine nochmalige Betrachtung der vier subkortikalen HEP-Quellen lokalisiert alle Dipole in das posteriore Cerebellum, wobei sich ein Dipol (Quelle 2; Koordinaten $X = 1.3$, $Y = -75.7$; $Z = -23.7$; siehe Tabelle 7.1, S. 105) im rechten posterioren Cerebellum an der Pyramis oder der Vermis befindet (Suchradius 7 mm). Dieser HEP-„Artefakt“-Dipol entspricht auf jeden Fall dem in der fMRT-Studie identifizierten zerebellären Aktivitätscluster (fMRT-Koordinaten: $X = 8$, $Y = -67$, $Z = -19$) mit seiner Lokalisation am ehesten, ob es sich aber um die Modellierung einer identischen Aktivität handelt, kann aufgrund der Datenlage nicht sicher angenommen werden. Die Quelle 2 (siehe Abbildung 7.7, S. 106) wies ein Latenzmaximum um 258 ms nach der EKG-R-Zacke auf und ähnelte in ihrer Quellenwellenform dem EKG-Signal, was allerdings nicht verwunderlich scheint, da auch die anderen wahrscheinlichen Artefaktquellen in unmittelbarer Nähe liegen und damit die Quellenwellenform stark beeinflussen dürften.

Warum die zerebelläre Aktivierung nur für den Kontrast Herzwahrnehmung vs. Ruhe signifikant wird, kann aufgrund der Datenlage nicht sicher gesagt werden, da eine Beeinflussung der Weiterleitung viszeraler Signale durch bewusste Aufmerksamkeitsprozesse auf dieser Verarbeitungsebene unwahrscheinlich scheint.

Nichtsdestotrotz beobachteten auch andere Forschergruppen eine Beteiligung des Cerebellums an der viszeralen Verarbeitung im kardiovaskulären System (Critchley et al., 2000b, 2001a; Henderson et al., 2002). So konnten Critchley et al. (2000a) in einer PET-Studie während mentaler und körperlicher Belastung im Cerebellum (Vermis) einen Aktivitätsanstieg beobachten. Bei Stimulation des viszeralen Anteils des Oesophagus demonstrierten Aziz et al. (2000b) ebenfalls eine spezifische Aktivitätserhöhung im Cerebellum.

Aktivität während der Ruhebedingung und der Töne zählen Aufgabe

Bei Betrachtung der Gegenkontraste Ruhe mehr als Herzwahrnehmung (Abbildung 8.4, S. 130) und Töne zählen mehr als Herzwahrnehmung (Abbildung 8.6, S. 134) ergibt sich ein komplett anderes Aktivierungsmuster als für die Herzwahrnehmung.

Beim Kontrast Töne zählen mehr als Herzwahrnehmung sind vor allem *primäre, sekundäre und akustische Areale* aktiviert (siehe Tabelle 8.9, S. 134), was für eine akustische Stimulation selbstverständlich und notwendig ist. Die Aktivität des *anterioren Cingulums* (BA 24) ist im Rahmen einer Aufmerksamkeitsaufgabe erklärbar und liegt an einem anderen Anteil des anterioren Cingulums wie die Aktivierung für den Kontrast Herzwahrnehmung vs. Töne zählen. Die Aktivität in den *visuellen Assoziationsarealen* (BA 19/37) könnten für eine visuelle Verdeutlichung der akustischen Signale im Sinne einer Imagination sprechen.

Die Aktivierungsmuster für den Kontrast Ruhe vs. Herzwahrnehmung sind weniger gut eingrenzbar, was wahrscheinlich auch an der relativ offenen Aufgabenstellung lag. Es fanden sich drei Cluster in *sensorischen bzw. multimodalen Assoziationsgebieten*, nämlich im sekundär somatosensorischen Kortex (Precuneus BA 7), im sekundär akustischen Kortex (BA 21/ 22) mit Übergang in tertiär somatosensorische Areale (BA 39 / 38) sowie im sekundär visuellen Kortex (BA 19 / 18). Die Aktivität in solchen Assoziationsarealen könnte die Aufmerksamkeit auf alle möglichen Reize während der Ruhephase in der Scannerröhre widerspiegeln (Geräusche, Sensorik, visuelle Eindrücke). Außerdem wurden zwei Cluster in limbischen Strukturen, zum einen im *anterioren Cingulum* (BA 32) mit Übergang in das *posteriore Cingulum* (BA 30) und zum anderen im *Gyrus parahippocampalis* mit Übergang in den *Hippocampus* lokalisiert. Wie bereits unter Punkt 2.3.3 dargestellt, besitzt der Hippocampus vielfältige Verbindungen zu neokortikalen und subkortikalen Arealen und stellt eine entscheidende Schalt- und Integrationsstelle für das gesamte Gehirn dar (Schandry, 2003). Der Hippocampus wird mit einer Fülle spezifischer sensorischer und assoziativer Information über Afferenzen aus Assoziationsarealen des Neokortex versorgt, welche in der fMRT-Studie eine Aktivierung aufweisen. Efferenzen des Hippocampus zielen in erster Linie auf andere Strukturen im limbischen System wie dem ebenfalls aktivierten anteriorem Cingulum sowie über zusätzliche Verschaltungen auf primär sensorische bzw. sensorische Assoziationsareale ab (Schandry, 2003). Das beobachtete Aktivitätsmuster würde gut zum beschriebenen Netzwerk zwischen Hippocampus, Cingulum und sensorischen Assoziationsarealen passen.

10.2 Einfluss der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf das HEP, dessen kortikale Quellen und die Aktivierung während der Herzwahrnehmung (HEP-Studien I / II und fMRT-Studie)

HEP-Amplitude und Herzwahrnehmung

In beiden HEP-Studien war ein signifikanter Haupteffekt zwischen HEP-Amplitude und Herzwahrnehmungsfähigkeit zu beobachten:

In der HEP-Studie I (Kapitel 6) zeigten gute Herzwahrnehmer für einen Latenzbereich von 250-350 ms eine signifikant höhere HEP-Amplitude als schlechte Herzwahrnehmer ($F(1, 42) = 5.89, p < .05, \eta^2 = .12, \varepsilon = .66$). An rechts zentraler Lokalisation war dieser Effekt besonders deutlich (gute HW $0.73 \mu\text{V}$ vs. schlechte HW $0.15 \mu\text{V}$; $F(1, 42) = 8.30, p < .01, \eta^2 = .17, \varepsilon = .80$). Zudem ergab sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .28 (p < .05)$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der mittleren HEP-Amplitude. In der HEP-Studie II (Kapitel 7) war ebenfalls ein signifikanter Haupteffekt der Herzwahrnehmung für einen Latenzbereich von 250-450 ms zu beobachten ($F(1, 42) = 4.74, p < .05, \eta^2 = .10, \varepsilon = .57$), der eine signifikant höhere mittlere HEP-Amplitude bei guten Herzwahrnehmern im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern widerspiegelte. Die Gruppenunterschiede fielen ebenfalls an anterioren und medial-superioren Elektrodenpositionen besonders hoch aus.

Eine Modulation der HEP-Amplitude wurde bereits in früheren Studien beobachtet (siehe Kapitel 3.2): So fanden Schandry et al. (1986) signifikant höhere HEP-Amplituden (ermittelt über PCA) in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer für eine Latenz von 250-400 ms insbesondere an frontalen Elektroden, ebenso wie Jones et al. (1986) im Latenzbereich von 250-450 ms oder auch Riordan et al. (1990; Abstract). Ähnliche Ergebnisse erzielten Weitkunat und Schandry (1990) sowie Montoya et al. (1993) in Interaktion der Herzwahrnehmungsfähigkeit mit den Variablen Aufmerksamkeit und Motivation.

Zusätzlich zum Gruppeneffekt wurde eine *positive Korrelation zwischen der HEP-Amplitude und der Herzwahrnehmungsfähigkeit* ermittelt. Eine solche Korrelation zwischen der HEP-Amplitude bzw. einer Komponente davon (sog. N1; berechnet an F8) und der Wahrnehmungsfähigkeit berichteten auch Katkin et al. (1991).

Bei einer Interpretation dieser Ergebnisse sollte man empirische Hinweise beachten, die zeigen konnten, dass sowohl die HEP-Amplitude als auch die Herzwahrnehmungsfähigkeit von *kardiodynamischen Parametern* abhängen (Montoya et al., 1993; Schandry & Bestler, 1995; Schandry & Montoya et al., 1996). So konnten Schandry und Bestler (1995) zum Teil sehr hohe positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und verschiedenen kardiodynamischen Parametern wie dem Schlagvolumen ($r = .82$), dem Heather Index (Maß der Myokardkontraktilität, $r = .72$), dem Momentum ($r = .83$) oder der Herzrate ($r = .44$) bestimmen. In einer Studie von Montoya et al. (1993) wurde analog ein positiver Zusammenhang zwischen der HEP-Amplitude an verschiedenen Elektrodenpositionen und kardiodynamischen Parametern beobachtet. So korrelierte die HEP-Amplitude an rechts frontaler Position (F8) zu $r = .54$ mit dem Schlagvolumen und zu $r = .71$ mit dem Momentum.

Damit könnten Unterschiede in der Herzwahrnehmungsfähigkeit und im HEP auf Unterschiede in der *Intensität kardialer Signale* zurückzuführen sein. Dass die Intensität eines Stimulus dessen evoziertes Potential beeinflusst, wurde für externe Stimuli (visuell, akustisch, somatosensorisch) schon oft empirisch bestätigt (etwa Carrillo-de-la-Pena, Rodriguez, Holguin, Corral & Cadaveira, 1999; Cass & Polich, 1997; Covington & Polich, 1996; Nakajima & Imamura, 2000; Shimojo, Svensson, Arendt-Nielsen & Chen, 2000). Auch in mehreren neuen Arbeiten zu viszeral-evozierten Potentialen konnte gezeigt werden, dass mit steigender Stimulusintensität ein Anstieg im evozierten Potential zu verzeichnen ist, etwa in der Amplitude des oesophageal-evozierten Potentials (Fallen et al., 2001; Hobson et al., 1998; 2000) oder des respiratorisch-evozierten Potentials (Webster & Colrain, 2000b).

Was den beobachteten Zusammenhang zwischen *Wahrnehmungsfähigkeit und der Amplitude des HEP* betrifft, gibt es Hinweise für eine direkte Beziehung zwischen viszeraler Bewusstheit bzw. Wahrnehmung und kortikalen Parametern viszeraler Verarbeitung aus Studien zum Gastrointestinaltrakt und zum respiratorischen System.

So konnte bei Oesophagus-Stimulation mit verschiedenen Reizintensitäten gezeigt werden, dass ein Anstieg in der sensorischen Wahrnehmung mit einem Anstieg der Amplituden des oesophageal-evozierten Potentials verbunden war (Hobson et al., 1998, 2000). Auch Hollerbach et al. (2001) wiesen insbesondere für die P300 eine enge Verbindung zwischen deren Amplitudenhöhe und der Aufmerksamkeit auf den Reiz bzw. dessen bewusster Wahrnehmung nach.

Auch Arbeiten zum respiratorisch-evozierten Potential belegen, dass der wahrgenommene Atemwegswiderstand mit der Amplitudengröße der P100 und der P300 variiert (Knafelc & Davenport, 1997; Webster & Colrain, 2000b). Speziell die über einen Wahrnehmungsscore operationalisierte Wahrnehmungsgenauigkeit von inspiratorischen Flow-Widerständen korrelierte mit bis zu $r = .57$ signifikant mit der evozierten P300-Amplitude bei Stimulusintensitäten nahe an der Wahrnehmungsschwelle (Bloch-Salisbury et al., 1998).

Kongruente Befunde über einen positiven Zusammenhang zwischen der *Wahrnehmung eines Reizes und der Amplitude des evozierten Potentials* stammen auch aus Arbeiten mit externen Reizen:

In mehreren Studien wurde der beschriebene Zusammenhang für visuelle und akustische Stimuli nachgewiesen (Devrim, Demiralp, Kurt & Yüncesir, 1999; Hillyard, Squires, Bauer & Lindsay, 1971; Picton, Hillyard, Krausz & Galambos, 1974; Trejo, Kramer & Arnold, 1995). So konnten etwa Trejo, Kramer und Arnold (1995) zeigen, dass die Detektion schwel-
lennaher visueller Stimuli positiv mit der P300 Amplitude korrelierte.

Auch bei Verwendung somatosensorischer Stimuli belegen neuere Studien, dass schwellen-
nahe somatosensorische Reize dann zu einer höheren Amplitude im entsprechenden evozier-
ten Potential führen, wenn die Probanden diese bewusst wahrnehmen und detektieren kön-
nen. So konnten Kekoni, Hämäläinen, McCloud, Reinikainen und Näätänen (1996) bei
Verwendung von Vibrationsreizen zeigen, dass die N250 des evozierten Potentials positiv
mit der Detektionsgenauigkeit korrelierte. Einen sehr ähnlichen Effekt beschrieben Hashi-
moto, Yoshikawa und Kimura (2000): Die späte P300-Amplitude auf sensorische Reize
(mittels Luftstoß erzeugt) konnte interessanterweise deren korrekte Wahrnehmung vorhersa-
gen, da sie nur auf Stimuli auftrat, die auch detektiert wurden.

Das HEP spiegelt also valide Wahrnehmungsprozesse und Wahrnehmungsgenauigkeit kar-
dialer Reize wieder, was wahrscheinlich über eine Interaktion mit der Intensität kardiodyna-
mischer Variablen vermittelt wird.

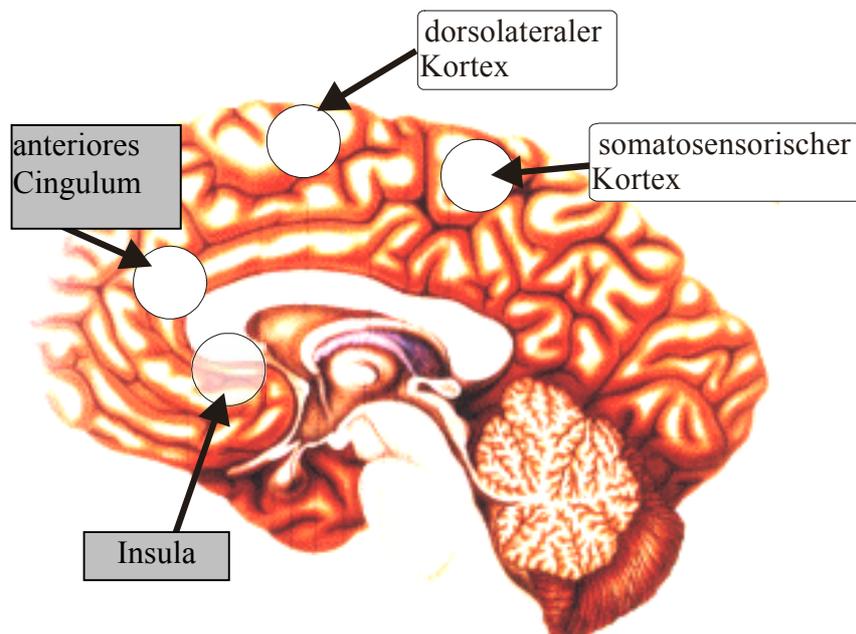
HEP-Quellstärken und Herzwahrnehmung

Bei der BESA-Analyse des HEP (siehe Kapitel 7) fanden sich vier kortikale Quellen, welche im anterioren Cingulum (BA 24), im dorsolateralen Kortex (BA 6), im linken sekundären somatosensorischen Kortex (BA 7/40) und in der rechten Insula (BA 13) lokalisiert wurden.

Bei der statistischen Auswertung der Quellenstärken zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt Herzwahrnehmung ($F(1, 42) = 17.75, p < .01, \eta^2 = .30, \varepsilon = .98$): Gute Herzwahrnehmer hatten im Vergleich zu schlechten Herzwahrnehmern insgesamt eine höhere mittlere HEP-Quellstärke (13.54 nAm vs. 8.15 nAm). Post hoc ANOVAs belegten, dass gute Herzwahrnehmer in allen vier Arealen signifikant höhere Quellstärken aufwiesen als schlechte Herzwahrnehmer, und dass diese Unterschiede für das anteriore Cingulum und die Insula besonders groß waren ($p < .05$); die Abbildung 10.4 verdeutlicht diese Ergebnisse.

Außerdem wurden zwischen den Quellstärken und dem Herzwahrnehmungsscore durchwegs positive Korrelationen erhoben, welche mit $r = .34$ für die Quelle im anterioren Cingulum sowie mit $r = .33$ für die Quelle in der rechten Insula signifikant wurden ($p < .05$).

Abbildung 10.4: HEP-Quellen mit signifikant höherer Quellstärke für gute Herzwahrnehmer (grau unterlegt: Areale mit signifikant positiver Korrelation zwischen Herzwahrnehmungsscore und Quellstärke)



Die Wichtigkeit dieser vier Areale im Rahmen der Viszerozeption wurde bereits im Kapitel 10.1 dargelegt, hervorheben möchte ich an dieser Stelle nochmals deren Rolle für die *bewusste Wahrnehmung* kardialer Signale.

Die Bedeutung des *anterioren Cingulum*, das bei den HEP-Daten die Quelle mit der höchsten Quellaktivität darstellt und signifikant mit der Herzwahrnehmungsfähigkeit korreliert, ist für das kardiovaskuläre System mehrmals beschrieben worden (Critchley et al., 2000a; 2001b; 2003; King et al., 1999; Rosen et al., 1994; 1996; Williamson et al., 2002).

In unserem Zusammenhang sind insbesondere Befunde interessant, die eine bewusste Wahrnehmung interner Reize zum Gegenstand haben. In zwei Biofeedback-Studien demonstrieren Critchley et al. (2001c; 2002b) die Bedeutung des anterioren Cingulums für die bewusste Verarbeitung von sympathischer Erregung: Das anteriore Cingulum wurde hierbei als Schlüsselstruktur zum einen für die intentionale Modulation von Körpererregung und zum anderen für die Rückmeldungsgenauigkeit viszeraler Signale identifiziert, was sehr gut zu der hier beobachteten Korrelation der Aktivität dieser Struktur zum Herzwahrnehmungsscore passt.

Auch aus dem Emotionsbereich gibt es Befunde, die die Bedeutung des anterioren Cingulums gerade für bewusste Wahrnehmungsprozesse von Erregung beleuchten: So berichten Lane et al. (1998) eine Korrelation zwischen der Fähigkeit, präzise emotionale Signale wahrzunehmen bzw. sich ihrer bewusst zu werden, und der Aktivierung des anterioren Cingulums. Ein ähnliches Ergebnis fanden Beaugard et al. (2001), die bei der bewussten Regulation von emotionalen Prozessen eine Aktivierung im dorsolateralen Kortex sowie im anterioren Cingulum beobachteten. Auch Damasio et al. (2000) zeigten im Rahmen von selbstgenerierten Gefühlen eine generelle Aktivierung des anterioren Cingulums.

Nicht zuletzt betonen sowohl das Modell von Craig (2002; 2003) als auch von Damasio (2000) die wichtige Schlüsselposition des anterioren Cingulums für die viszerale Verarbeitung: Damasio (2000) schreibt dem gesamten Cingulum neben dem präfrontalen Kortex eine große Bedeutung für die Bewusstheit viszeraler Signale zu (siehe Abbildung 4.3), und auch bei Craig (2002; 2003) spielt das anteriore Cingulum für die Evaluation von viszeralen Reizen eine entscheidende Rolle (siehe Kapitel 2.3.5 und Abbildung 2.6, S. 18).

Die Rolle der *Insula*, in der neben dem Gruppeneffekt auch eine signifikante Korrelation zum Herzwahrnehmungsscore beobachtet wurde, beleuchten mehrere Studien zum kardiovaskulären System (Critchley et al., 2000a, 2001b, 2002b; Hanamori et al., 1998; King et al., 1999; Williamson et al., 2002).

Interessant ist in unserem Zusammenhang die fMRT-Studie von Critchley et al. (2002b), in der bei Manipulation der Genauigkeit eines Biofeedback-Signals eine Erhöhung der Aktivität unter anderem in der *Insula* zu verzeichnen war. Mit der Genauigkeit und der Sensitivität des Biofeedback-Signals kovarierte dabei allein die Aktivität der *Insula* (Critchley et al., 2002b). Williamson et al. (1999) fanden analog eine Kovariation der Aktivierungshöhe in der *Insula* mit der wahrgenommenen Erschöpfung bei körperlicher Anstrengung.

Im Emotionsbereich belegen empirische Befunde die Bedeutung der *Insula* für die bewusste Wahrnehmung emotionaler Prozesse: So zeigten Damasio et al. (2000) im Rahmen von selbstgenerierten Gefühlen eine generelle Aktivierung in der *Insula* und in den somatosensorischen Kortexen. In der Emotionstheorie von Damasio (2000) beschreibt dieser die *Insula* neben mehreren Hirnstammkernen, dem Hypothalamus und den somatosensorischen Kortexen als zentrale Station viszeraler Verarbeitung, in der eine Repräsentation von kontinuierlichen Körperprozessen stattfindet. Und auch im Modell von Craig (2002; 2003) stellt gerade die rechte *Insula* eine Kernstruktur für das bewusste Erleben des Selbst dar (siehe Kapitel 2.3.1 und 2.3.5). Eine ähnliche Funktion erfüllt nach Craig (2002; 2003) auch der präfrontale Kortex (allerdings mehr die orbitofrontalen Anteile davon).

Aktivität während der Herzwahrnehmung und Wahrnehmungsfähigkeit

Für die Beschreibung der Unterschiede zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern während der Bedingung Herzwahrnehmung werden als erstes die Ergebnisse der Fixed Effects Analyse und der Random Effects Analyse für den Kontrast A1 (gute Herzwahrnehmer mehr als schlechte Herzwahrnehmer, siehe Abbildung 8.2) sowie die Ergebnisse der positiven Kovariationsanalyse zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der fMRT-Aktivität in den Abbildungen 10.5-10.7 vergleichend aufgeführt.

In der *Fixed Effects Analyse* (Abbildung 10.5) wiesen gute Herzwahrnehmer eine höhere Aktivität an der *Insula (bilateral)* mit Übergang in den *sekundär sensorischen Kortex*, im *dorsolateralen Kortex*, im *rechten Cerebellum* und im *Thalamus* (medial dorsaler und / oder anteriorer Nucleus) auf.

In der *Random Effects Analyse* war lediglich im *somatosensorischen Kortex* (vor allem primär somatosensorischer Kortex, BA 3) in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer eine signifikant höhere Aktivität als in der Gruppe der schlechten Herzwahrnehmer zu beobachten.

In der Kovariationsanalyse (Abbildung 10.7) ging ein hoher Herzwahrnehmungsscore mit einer Aktivierung der *Insula (links)*, des *sekundär somatosensorischen Kortex*, des *dorsolateralen Kortex* und des *Cerebellums* einher.

Übereinstimmend zeigt sich in allen drei Berechnungen eine höhere Aktivität der somatosensorischen Kortexes für die Gruppe der guten Herzwahrnehmer bzw. für Personen mit hohen Werten im Herzwahrnehmungsscore. Die positive Beziehung von Herzwahrnehmungsfähigkeit und Aktivierung während der Herzwahrnehmungsaufgabe scheint hier sehr stabil zu sein.

Generell findet sich zwischen dem Fixed Effects Modell und der positiven Kovariationsanalyse eine hohe Kongruenz, was die Identifizierung von Aktivitätsclustern betrifft. Neben dem genannten somatosensorischen Kortex lässt sich ebenfalls die Aktivität an der *Insula*, am *dorsolateralen Kortex* und am *Cerebellum* replizieren. Lediglich die im Fixed Modell statistisch signifikante thalamische Aktivierung nimmt die Hürde einer Random Effects Bestätigung im Rahmen der Kovariationsanalyse nicht.

Abbildung 10.5: Mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Fixed Effects Analyse)

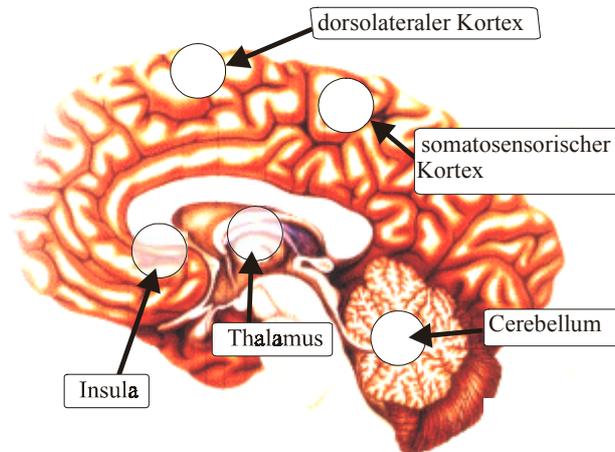


Abbildung 10.6: Mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)

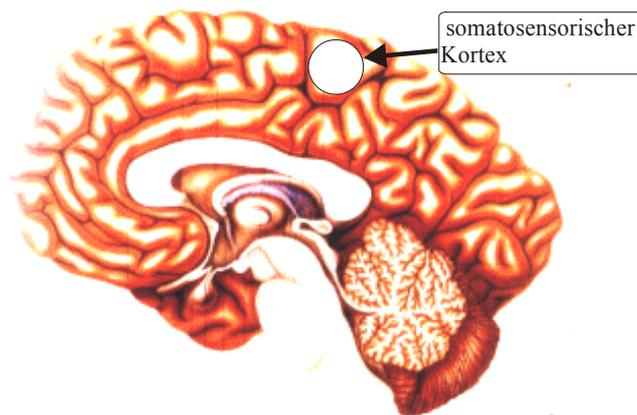
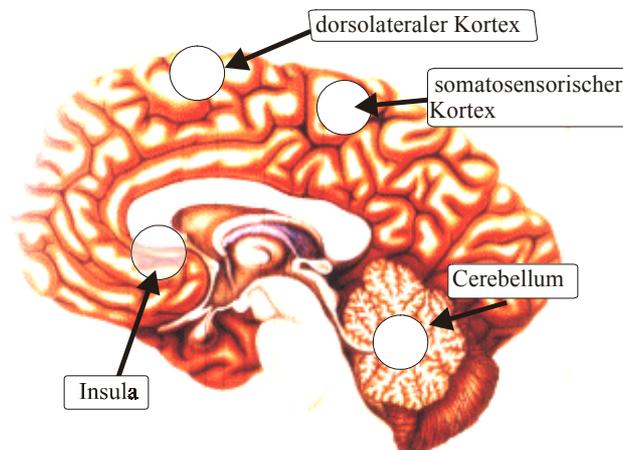


Abbildung 10.7: Positive Korrelation zwischen dem Wahrnehmungsscore und der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)



Was die schwachen Effekte in der Random Effects Berechnung (Abbildung 10.6) betrifft, könnte sich die relativ geringe Gruppengröße von jeweils 10 guten bzw. schlechten Herzwahrnehmern hier bemerkbar machen. Sobald die Probandenzahl im Rahmen der Kovariationsanalyse wieder auf 20 Probanden steigt, finden sich auch viele Strukturen der Fixed Effects Gruppenanalyse wieder, was für eine generelle Gültigkeit der identifizierten Aktivierungsmuster über den Rahmen der hier untersuchten Stichprobe hinaus spricht. Wie bereits bei der Besprechung des Herzwahrnehmungsscores in Kapitel 3.1 (S. 30) dargelegt, erfolgt die Gruppeneinteilung in gute vs. schlechte Herzwahrnehmer anhand eines relativ willkürlichen Cut-Off-Wertes, was in Kombination zu der im Vergleich zu den anderen hier vorgestellten Studien (jeweils etwa 40 bzw. 44 Probanden) geringen Probandenzahl von 20 die eher spärlich signifikanten Ergebnisse für die Random Effects Gruppenanalyse erklären könnte. Deswegen stellt die Kovariationsanalyse wahrscheinlich diejenige Methode dar, die am besten Aussagen zum Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit und der Aktivierung während der Herzwahrnehmung auf ein für die Population gültiges Niveau ermöglicht.

In Kongruenz zu den Ergebnissen der HEP-Quellanalyse (siehe Abbildung 10.4) findet sich auch in der fMRT-Studie ein positiver Zusammenhang zwischen der Herzwahrnehmungsfähigkeit und der Aktivität in folgenden Strukturen:

1. somatosensorischer Kortex
2. Insula
3. dorsolateraler Kortex
4. Cerebellum

Nichtsdestotrotz zeigen alle hier referierten Berechnungen *keine Aktivierung des anterioren Cingulums* an, obwohl dieses im Rahmen der HEP-Quellanalyse in seiner Aktivität sehr wohl positiv mit der Herzwahrnehmung korrelierte.

Im folgenden sollen die Ergebnisse der Fixed Effects Analyse und der Random Effects Analyse für den Kontrast A2 (schlechte Herzwahrnehmer mehr als gute Herzwahrnehmer, siehe Abbildung 8.2) sowie die Ergebnisse der negativen Kovariationsanalyse zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der fMRT-Aktivität dargestellt werden. Die Ergebnisse werden vergleichende in den Abbildungen 10.8-10.10 zusammengefaßt.

Abbildung 10.8: Mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Fixed Effects Analyse)



Abbildung 10.9: Mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)

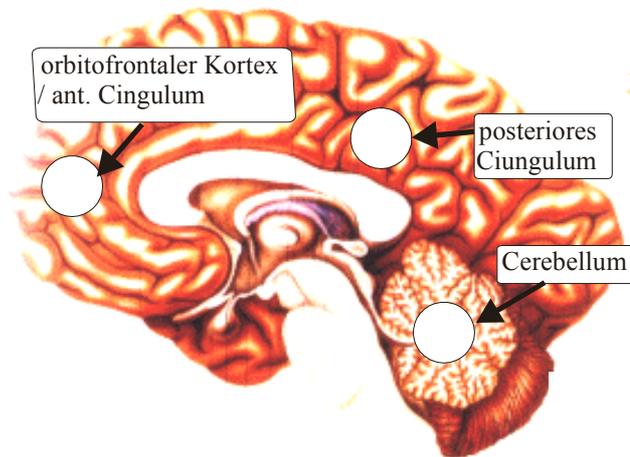
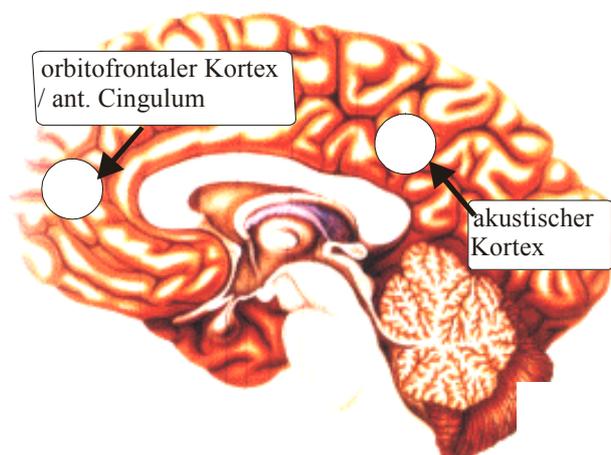


Abbildung 10.10: Negative Korrelation zwischen dem Wahrnehmungsscore und der Aktivität während der Herzwahrnehmung (Random Effects Analyse)



In der Fixed Effects Analyse (Abbildung 10.8) hatten schlechte Herzwahrnehmer an keiner Struktur eine höhere Aktivierung als gute Herzwahrnehmer. In der Random Effects Analyse (Abbildung 10.9) trat eine signifikante Aktivierung der anterioren Cingulums mit Übergang in den orbitofrontalen Kortex, des posterioren Cingulums und des Cerebellums (anteriorer Lappen bzw. Grenze zur Pons) hervor. Wie die negative Kovariationsanalyse (Abbildung 10.10) zeigte, ging ein niedriger Herzwahrnehmungsscore mit einer Aktivierung des anterioren Cingulums bzw. des orbitofrontalen Kortex und des akustischen Kortex (mit Übergang in somatosensorische Areale) einher.

Wie aus den Ergebnissen und vorherigen Abbildungen ersichtlich, zeigen schlechte Herzwahrnehmer bzw. Probanden mit niedrigem Herzwahrnehmungsscore an *anderen Strukturen* eine Aktivierung als gute Herzwahrnehmer oder Probanden mit hohem Herzwahrnehmungsscore. Bei diesen Kontrasten wird in Übereinstimmung zwischen der Random Effekts Gruppenanalyse und der negativen Kovariationsanalyse *das anteriore Cingulum* und der *orbitofrontale Kortex* identifiziert. Interessant ist außerdem die Aktivität im *posterioren Cingulum* (siehe Abbildung 10.9 sowie Tabelle 8.12, S. 140) sowie an *sekundären und tertiären akustischen Arealen* (siehe Abbildung 10.10 sowie Tabelle 8.14, S. 142).

Die Aufgabe „Herzwahrnehmung“ stellt für Probanden, die nur eine ungenaue Detektionsfähigkeit für ihre Herzschläge besitzen, eine Aufgabe mit hoher Schwierigkeit und hohem Aufmerksamkeitsanspruch dar. Eine Aktivierung des anterioren Cingulums wurde empirisch für Aufgaben mit kognitiver Komponente beschrieben (siehe Kapitel 4.3.1), ebenso spielt das posteriore Cingulum für kognitive Aufgaben eine große Rolle (siehe Kapitel 2.3.5.2). Eine cinguläre Mehraktivierung bei schlechten Herzwahrnehmern könnte für ein höheres Anforderungsniveau in dieser Gruppe sprechen. Die ebenfalls beobachtete Aktivierung des orbitofrontalen Kortex kann über dessen die enge Verbindung zum anterioren Cingulum vermittelt sein (Elliot et al., 2000).

Was aus der Korrelation zwischen niedrigem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivierung von akustischen Arealen abgeleitet werden kann, ist der Versuch, bei mangelnder viszeraler Wahrnehmung die Aufgabe „Herzwahrnehmung“ über akustisch vermittelte Wahrnehmung wie über das Rauschen oder Pulsieren des Blutes im Ohr bzw. im Kopfhörer meistern zu wollen. Anekdotisch haben manche Probanden berichtet, dass sie versucht hätten, die Herzschläge am Ohr bzw. am Kopfhörer zu hören.

Eine andere Interpretation der beobachteten Aktivierung des anterioren Cingulums bei Probanden mit schlechter Herzwahrnehmungsfähigkeit beleuchtet die methodischen Unterschiede zwischen dieser fMRT-Studie und der EEG-Studie zur HEP-Quellenlokalisierung, wo die Aktivität des anterioren Cingulums mit der Herzwahrnehmungsfähigkeit positiv korrelierte.

Wie in Kapitel 8.3 ausgeführt, beruht die fMRT-Technik und das BOLD-Signal auf einer Veränderung der Blutzufuhr in Arealen mit erhöhter neuronaler Aktivität als Folge einer Aufgabe. Berechnet wird hierbei also immer die Änderung der Blutzufuhr zwischen zwei Bedingungen. Wenn sich demzufolge die Aktivität in einer bestimmten Struktur zwischen diesen Bedingungen nicht ändert, würde auch keine BOLD-Aktivierung auszumachen sein. Diese obligatorische Aktivitätsbestimmung als Differenzaktivität steht in großem Widerspruch zu EEG-Studien, in denen reizkontingente Aktivität ermittelt wird und lediglich ein kurzer Abschnitt (meist 100-200 ms) vor dem Reiz als Baseline fungiert. Bei der Bestimmung des HEP und bei dessen Dipolanalyse wurde also immer eine „Absolutaktivität“ berechnet und auf Gruppenunterschiede bezüglich der Wahrnehmungsfähigkeit untersucht. Eine Differenzberechnung von Aktivitäten fand nicht statt. Spinnt man diese Überlegungen weiter, verfügen gute Herzwahrnehmer bei entsprechenden Bedingungen über die Fähigkeit, ihren Herzschlag bewusst wahrzunehmen. Anekdotisch berichten gute Herzwahrnehmer darüber, dass sie etwa in Anspannungssituationen ganz unwillkürlich und ungewollt ihre Herzschläge sehr deutlich wahrnehmen würden. Nun stellt das Liegen in einer Röhre mit geschlossenen Augen und entsprechendem Lärmschutz für die Herzwahrnehmung eine relativ günstige äußere Bedingung dar, wenn man an die geringe Ablenkung durch Umgebungsreize denkt. Es ist also eher unwahrscheinlich, dass gute Herzwahrnehmer tatsächlich in der fMRT-Ruhebedingung ihren Herzschlag nicht wahrgenommen haben oder - anders formuliert - diese Information völlig ausblenden konnten. Zudem ist die Herzwahrnehmung für Probanden mit guter Wahrnehmungsfähigkeit mit keinem hohen Aufwand verbunden, anders als für die schlechten Herzwahrnehmer. Wenn dies der Fall ist, würde die sowohl in Ruhe als auch während der Herzwahrnehmung vorhandene Aktivität im anterioren Cingulum bei Probanden mit guter Herzwahrnehmung quasi weggemittelt werden.

Anhand der vorhandenen Datenlage lassen sich die Interpretationsvorschläge für die nicht hypothesenkonforme höhere Aktivierung des anterioren Cingulums bei schlechten Herzwahrnehmern weder bestätigen noch ablehnen.

10.3 Verarbeitung von Emotionen und Herzwahrnehmung

Subjektives Erleben und Herzwahrnehmung

Gute Herzwahrnehmer gaben ein subjektiv höheres Erregungsniveau auf positive und negative Dias an, während sie sich im Arousal für die neutralen Dias ebenso wenig wie in den Valenzeinschätzungen von den schlechten Herzwahrnehmern unterschieden (siehe Abbildung 9.1, S. 151). Dieses Ergebnis ist konform mit den in Kapitel 4.1 dargestellten Emotionstheorien von James, von Schachter und Singer und von Damasio, die einen positiven Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an viszeraler Wahrnehmung und der erlebten Intensität von Emotionen postulieren.

Neben dem Gruppeneffekt war außerdem eine signifikante Korrelation ($r = .34$, siehe S. 159) zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und dem mittleren Arousalwert zu beobachten. Je höher die kardiale Wahrnehmungsfähigkeit war, umso höher war auch das subjektiv erlebte Erregungsniveau auf alle emotionalen Dias.

Dieses Ergebnis steht im Einklang zu früheren Studien, welche Emotionsinduktionsparadigmen verwendeten und zeigen konnten, dass gute Herzwahrnehmer entweder auf negative Dias höhere Stresswerte (Hantas et al., 1982) oder auf positive und negative Filmausschnitte ein höheres Ausmaß an Arousal (Wiens et al., 2000) angaben als schlechte Herzwahrnehmer. Auch Fragebogenstudien zum Zusammenhang zwischen Herzwahrnehmung und emotionalem Erleben belegen einen positiven Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an viszeraler Wahrnehmung und der berichteten Emotionsintensität (Schandry, 1981; Schandry, 1985).

Es zeigt sich in dieser Studie kein differentieller Effekt in der Arousaleinschätzung zwischen positiven und negativen Bildern in Abhängigkeit zur Herzwahrnehmung, woraus man ableiten kann, dass die beobachteten Unterschiede sich nur für ein höheres bzw. ein vorhandenes Niveau an Erregung zeigen. Dafür spricht auch der tendenziell deutlicher ausgeprägte Gruppenunterschied zwischen guten und schlechten Herzwahrnehmern bei negativen (6.5 vs. 5.5) im Vergleich zu positiven (5.4 vs. 4.6) Bildern.

Evozierte Potentiale und Herzwahrnehmung

Die visuell-evozierten Potentiale unterschieden sich deutlich in Abhängigkeit zur Wahrnehmungsgruppe: Sowohl in der P300 als auch in der Slow Wave Amplitude zeigten gute Herzwahrnehmer eine höhere Positivierung als schlechte Herzwahrnehmern, was im P300 Zeitfenster für alle Bildkategorien und im Slow Wave Latenzbereich für positive und negative Dias der Fall war. Ebenso fand sich eine signifikant positive Korrelation von $r = .27$ zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der P300 Amplitude (am medialen Elektrodenpool). Auch im Slow Wave Bereich fanden sich signifikant positive Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Slow Wave Amplitude, und zwar an linken superior-anterioren ($r = .34$), linken inferior-anterioren ($r = .46$) und linken inferior-medialen ($r = .37$) Lokalisationen. Wie bereits berichtet korrelierten der Herzwahrnehmungsscore und das mittlere Arousal ebenfalls positiv ($r = .34$).

Die Topographie und auch der Verlauf der visuell-evozierten Potentiale der aktuellen Studie stehen im Einklang zu den Ergebnissen vieler anderer Studien mit affektiver Bilderpräsentation (etwa Cuthbert et al., 2000; Diedrich et al., 1997; Keil et al., 2001).

So zeigte sich zum einen eine starke Abhängigkeit der VEPs von der emotionalen Bildkategorie mit den höchsten P300 und Slow Wave Amplituden für positive und negative Dias. Die neutralen Bilder setzten sich insbesondere im Slow Wave Bereich deutlich von den beiden affektiven Kategorien ab. Ein möglicher Grund für die relativ hohen P300 Amplituden der neutralen Dias liegt neben der Darbietung in pseudorandomisierter Reihenfolge meines Erachtens vor allem in der Auswahl der Bilder: Es wurden nämlich ausdrücklich auch niedrig-erregende positive und negative Dias ausgewählt, während die sonst häufig anzutreffenden Verstümmelungsbilder hier mit nur zwei Exemplaren vertreten waren.

Zum zweiten zeigten die VEPs die typische Verteilung mit der höchsten Positivität im P300 Bereich über posterioren Elektrodenlokalisationen, gefolgt von medialen und schließlich anterioren Positionen (siehe Keil et al., 2002; Cuthbert et al., 2000; Palomba et al., 1997; Polich & Kok, 1995). In Analogie zur Stromdichterekonstruktion dieser beiden Komponenten fanden Keil et al. (2002) bei Verwendung einer Minimum-Norm-Lösung Aktivitätsmuster, welche auf lateral-inferiore und anteriore Regionen als mögliche Quelllokalisationen hindeuteten.

Wie bereits unter Kapitel 4.3.2 dargelegt, wird die größere motivationale Relevanz affektiver Stimuli für deren vertiefte Verarbeitung verantwortlich gemacht (Lang et al., 1998a; Hamm et al., 2003; Cuthbert et al., 1997). Der Argumentation von Lang et al. (1998a) folgend spiegeln die Vergrößerung sowohl der P300 als auch der Slow Wave Amplitude beim Betrachten von positiven und negativen im Vergleich zu neutralen Bildern vor allem Arousal-Unterschiede zwischen affektiven und neutralen Bildern wieder.

Die Interpretation von Lang et al. (1998a) stützen auch Ergebnisse von Polich und Kok (1995), die in einer Übersichtsarbeit belegten, dass psychophysiologisches Arousal an der Höhe der P300 Amplitude modulierend beteiligt ist. Ebenso konnten Cuthbert et al. (2000) zeigen, dass die Slow Wave Amplitude umso größer ausfiel, je höher erregend die Probanden die Bilder einstufen. So fanden Cuthbert et al. (2000) auch eine positive Korrelation von $r = .27$ zwischen dem Arousal-Rating und der Slow Wave Amplitude. Eine Modulation der Slow Wave durch das subjektiv eingeschätzte emotionale Arousal konnten Keil et al. (2001) replizieren. Analog beobachteten Schupp et al. (2000) eine signifikant größere P300 für hocherregend positive bzw. negative Bilder verglichen mit niedrigerregenden Bildern derselben Valenz.

Die Ergebnisse der aktuellen Untersuchung untermauern ein Zusammenspiel zwischen P300 bzw. Slow Wave Amplitude und dem Arousal: Die Herzwahrnehmungsfähigkeit korrelierte positiv mit den subjektiven Arousalratings und auch mit der P300 und der Slow Wave Amplitude. Beeindruckend ist, dass die höchste Korrelation ($r = .46$) zwischen Herzwahrnehmungsfähigkeit und Amplitudenhöhe für das Slow Wave Fenster auftrat, in dem sich Gruppenunterschiede bezüglich der Wahrnehmungsfähigkeit nur in den Amplituden auf positive und negative Dias nachweisen ließen. Interessanterweise korreliert der Wahrnehmungsscore deskriptiv höher mit der Slow Wave Amplitude als etwa mit dem subjektiven Arousalrating, was insofern nicht verwunderlich ist, als dass subjektive Selbstauskünfte in emotionalen Prozessen mit Vorsicht zu betrachten sind und oft die Realität weniger valide abbilden als kortikale oder physiologische Parameter (siehe auch Hamm et al., 2003).

Mit diesem Hintergrund ist es ein umso beeindruckenderes Ergebnis, dass neben dem subjektiven Erleben meines Wissens nach erstmals auch anhand von kortikalen Parametern eine Modulation der emotionalen Verarbeitung durch die Viszerozeptionsfähigkeit nachgewiesen wurde. Dieses Hauptergebnis stellt eine Bestätigung der Emotionstheorien von James,

Schachter und Singer sowie Damasio dar, in denen die Wahrnehmung körperlicher Erregung ein wesentliches Bestimmungsstück des emotionalen Erlebens ist. Da man annehmen kann, dass die Herzwahrnehmungsfähigkeit ein Indikator für die generelle Wahrnehmungsfähigkeit von Veränderungen in den autonom innervierten Organen darstellt (Whitehead & Drescher, 1980), spiegelt die Kategorisierung in gute versus schlechte Herzwahrnehmer zum Teil eine Kategorisierung der allgemeinen viszeralen Sensitivität wieder. Unsere Ergebnisse bestätigen diese Annahmen insoweit, als dass eine akkurate Herzwahrnehmung als ein Index für die Wahrnehmungsfähigkeit von viszeralen Hinweisreizen fungiert, die während einer emotionalen Situation als Veränderungen des körperlichen Zustandes entstehen.

In diesem Zusammenhang ist eine Studie von Katkin, Wiens und Öhman (2001) zur Furchtkonditionierung sehr interessant: Die Autoren zeigten hierbei, dass Personen mit guter Herzwahrnehmung die Auftretenswahrscheinlichkeit von leichten Elektroschocks, die mit nicht bewusst wahrnehmbaren maskierten Bildern gepaart worden waren, besser voraussagen konnten als schlechte Herzwahrnehmer. Katkin et al. (2001) interpretieren dieses Ergebnis in der Weise, dass gute Herzwahrnehmer durch die bessere Wahrnehmung von viszeralen Hinweisreizen bei der Vorhersage, welche nicht bewusst diskriminierbaren Bilder mit Elektroschock auftraten, eine höhere Trefferquote aufweisen.

In ganz ähnlicher Weise argumentiert Damasio (1994; 2000; siehe Kapitel 4.1.3), wenn er die Bedeutung von somatischen Markern in der Handlungssteuerung hervorhebt. Somatische Marker sind nach Damasio (2000) dadurch charakterisiert, dass sie in bioregulatorischen Prozessen inklusive emotionalen Situationen als physiologische Reaktionen meist ohne bewusste Wahrnehmung entstehen und als Hinweisreize für die weitere Handlungssteuerung fungieren. Bechara et al. (1997) konnten bestätigend zeigen, dass gesunde Probanden im Gegensatz zu Psychopathen in einem risikoreichen Spiel anscheinend körperliche Veränderungen für ihre Handlungssteuerung verwendeten und so auch ohne Wissen um die genauen Spielregeln eine vorteilhafte Strategie wählten, was für Psychopathen nicht zutraf. Die Annahme, dass ein Defizit in der Wahrnehmung von viszeralen Hinweisreizen das emotionale Erleben beeinträchtigt, machten auch Kayser, Bruder, Tenke, Stewart und Quitkin (2000), die bei depressiven Patienten eine reduzierte P300 Amplitude während emotionaler Bilderpräsentation beobachteten. Sie interpretierten dieses Ergebnis dahingehend, dass eine Vergrößerung von späten positiven Komponenten auf emotionale Reize als ein somatischer Marker in der Handlungssteuerung dienen könnte.

Stromdichterekonstruktion und Herzwahrnehmung

Bei der Stromdichterekonstruktion der evozierten Potentiale auf die emotionalen Bilder zeigte sich ein deutlicher Effekt der Herzwahrnehmungsfähigkeit auf die Aktivierungsstärke. Die Abbildung 10.11 verdeutlicht zusammenfassend alle Areale mit höherer Aktivierung in Abhängigkeit zur Herzwahrnehmungsfähigkeit.

Im P300-Zeitfenster hatten gute Herzwahrnehmer eine signifikant höhere Aktivierung für alle Bilder im somatosensorischen Kortex und für negative Bilder in der Insula (siehe Kapitel 9.4). In diesen beiden Strukturen korrelierte außerdem der Herzwahrnehmungsscore signifikant mit der Aktivierungsstärke der somatosensorischen Kortizes zu $r = .52$ bzw. $r = .40$ und mit der Insulaaktivität für negative Bilder zu $r = .41$.

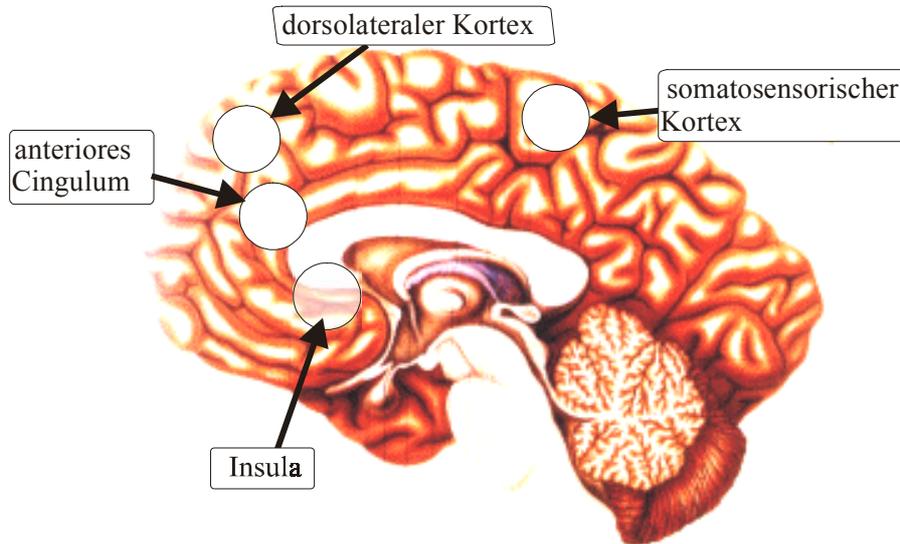
Im Slow Wave Bereich war wiederum die Aktivierung im somatosensorischen Kortex, in der Insula und im rechten anterioren Cingulum in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer höher als in der Gruppe der schlechten Herzwahrnehmer. Positiv korrelierten der Herzwahrnehmungsscore und die Aktivität in den somatosensorischen Kortizes ($r = .35$ bzw. $r = .34$) und in der Insula ($r = .42$) für alle Bilder sowie der Herzwahrnehmungsscore und die Aktivität im rechten dorsolateralen Kortex ($r = .30$) und im rechten anterioren Cingulum ($r = .41$) für positive Dias.

Wie bereits in der HEP-Studie II (Kapitel 7) und in der fMRT-Studie (Kapitel 8) zeigten sich wieder in denselben vier Strukturen Aktivitätsunterschiede in Abhängigkeit zur Herzwahrnehmungsfähigkeit, allerdings hier nicht während der Herzwahrnehmung oder kontingent zur R-Zacke, sondern während einer emotionalen Stimulation.

Identisch mit den Strukturen der HEP-Dipolmodellierung (siehe Abbildung 10.4, S. 183) korrelierte bei emotionaler Stimulation die Herzwahrnehmungsfähigkeit positiv mit der Aktivität der somatosensorischen Kortizes, der Insula, des dorsolateralen Kortex und des anterioren Cingulums.

Die Ergebnisse der fMRT-Studie zeigten ebenfalls eine positive Korrelation zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und der Aktivität in den somatosensorischen Kortizes, der Insula und dem dorsolateralen Kortex an, während die Aktivität im anterioren Cingulum negativ mit der Herzwahrnehmung korrelierte (siehe Abbildung 10.7, S. 187 und Abbildung 10.10, S. 189).

Abbildung 10.11: Strukturen mit höherer Aktivierung während der P300 und der Slow Wave in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer



Im Rahmen der Interozeption ist auf die Bedeutung der in Abbildung 10.11 dargestellten Strukturen bereits ausführlich in der Diskussion eingegangen worden. Deswegen sollen an dieser Stelle lediglich Befunde aus dem Bereich der Emotionsforschung (siehe Kapitel 4.3.1) referriert und im Anschluß mögliche Bezüge zur Kardiosensibilität beleuchtet werden.

Eine Aktivierung des *anterioren Cingulums* zeigt sich häufig, wenn eine emotionsbezogene Verarbeitung von Reizen erforderlich ist, was in der aktuellen Studie mit der im Anschluß an jedes Bild geforderten subjektiven Bewertung der Fall war. Nach Phan et al. (2002) könnte das anteriore Cingulum zusammen mit dem *präfrontalen Kortex* eine Übergangszone zwischen affektiver und kognitiver Verarbeitung darstellen und emotionale Reaktionen modulieren. Die Bedeutung des anterioren Cingulums für das bewusste Emotionserleben betonen verschiedene Forschergruppen (Beauregard et al., 2001; Damasio, 2000; Damasio et al., 2000; Lane et al., 1998). Damasio (2000) etwa beschreibt das gesamte Cingulum als essentiell an der bewussten Wahrnehmung von Gefühlen beteiligt (siehe Kapitel 4.1.3).

Im Rahmen der aktuellen Befunde ist eine Studie von Lane et al. (1998) hochinteressant, welche eine positive Korrelation zwischen der Aktivierungshöhe im anterioren Cingulum bzw. im medial präfrontalen Kortex (BA 9) und der selbsteingeschätzten emotionalen Erregung der Probanden berichteten.

Auch Beauregard et al. (2001) fanden eine Aktivierung im rechten anterioren Cingulum und im dorsolateralen Kortex speziell während der bewussten Selbstregulation von emotionalen Prozessen. Das anteriore Cingulum besitzt insbesondere zum präfrontalen Kortex eine enge funktionelle Verbindung (Phan et al, 2002): Eine Aktivierung des präfrontalen Kortex bei emotionaler Stimulation setzt sich häufig in die affektiven cingulären Bereiche (v.a. BA 24, 32 und 33) fort, was auch die in der aktuellen Studie räumlich nah lokalisierten Aktivitätscluster im anterioren Cingulum und im dorsolateralen Kortex erklären könnte (siehe Abbildung 10.11, S. 196).

Eine höhere Aktivierung des anterioren Cingulums und des dorsolateralen Kortex in der Gruppe der guten Herzwahrnehmer, wie es in der Stromdichterekonstruktion zu beobachten war, passt also gut zu den eben berichteten Befunden: Die Kardiosensibilität beeinflusste nämlich neben der kortikalen Aktivierung auch das subjektiv berichtete Erregungsniveau positiv.

Die Bedeutung der *Insula* im Rahmen der Viszerozeption wurde bereits eingehend dargestellt, im Rahmen der Verarbeitung von Emotionen spielt sie wahrscheinlich bei evaluativen und expressiven Prozessen von intern generierten Emotionen eine wichtige Rolle (Lane et al., 1997; Phan et al., 2002; Reimann et al., 1997). Im Rahmen seines autonomen Netzwerkes bindet Craig (2002; 2003) die Insula an zentraler Position für das bewusste Erleben des Selbst und somit das bewusste Gefühlserleben ein. Davidson und Irwin (1999) vermuten, dass eine Aktivierung der Insula im Rahmen der Verarbeitung von Emotionen wahrscheinlich in den autonomen Veränderungen begründet liegt, die während einer Emotion eintreten. In ähnlicher Weise interpretieren Reiman et al. (1997) die Insula als ein Alarmzentrum für intern-detektierte Gefahren, das bei der Evaluation von interozeptiven Signalen mit hoher emotionaler Signifikanz beteiligt ist.

Diese Vermutung von Reimann et al. (1997) stützt unser Ergebnis der Stromdichterekonstruktion im P300 Latenzbereich (siehe Abbildung 10.11, S. 196): Allein für negative Dias war in diesem früheren Zeitfenster bereits eine signifikante Korrelation zum Herzwahrnehmungsscore zu beobachten, was auf eine Beteiligung der Insula bei beunruhigenden Stimuli externen oder interozeptiven Ursprungs spricht. Für die spätere Slow Wave zeigte sich hingegen eine Modulation durch die Kardiosensibilität für alle emotionalen Kategorien.

Die *somatosensorischen Kortizes* spielen vor allem als primäre Regionen, welche die kontinuierlichen Veränderungen des Organismus verarbeiten, eine wichtige Rolle. Nach Aziz et al. (2000) ist viszerale Empfindung neben dem primären somatosensorischen Kortex v.a. im sekundären somatosensorischen Kortex repräsentiert. Damasio et al. (2000) konnten zeigen, dass die Verarbeitung von selbstgenerierten Emotionen auch die somatosensorischen Kortizes aktivierte. In der Stromdichterekonstruktion waren sowohl im P300 als auch im Slow Wave Fenster die somatosensorischen Kortizes aktiviert und durch die Kardiosensibilität positiv moduliert.

Aus den Ergebnissen der HEP-Studie II (Kapitel 7), der fMRT-Studie (Kapitel 8) sowie der EKP-Studie (Kapitel 9) soll im folgenden ein Modell für das Zusammenspiel von vegetativer und emotionaler Verarbeitung entwickelt werden.

Betrachtet man die Beteiligung des anterioren Cingulums, des dorsolateralen Kortex, der Insula und der somatosensorischen Kortizes über alle hier vorgestellten Studien hinweg, kann man annehmen, dass diese Strukturen *Koordinationszentren für Emotionen und viszerale Regulation* darstellen. Dies zeigt sich in der übereinstimmenden Aktivierung bei kardialer und emotionaler Aufgabenstellung sowie in der gleichbleibenden Modulation durch die Kardiosensibilität. Ob es daneben etwa weitere solche Zentren auf subkortikaler Ebene gibt, kann aufgrund der wenig optimalen Modellierung subkortikaler Areale sowohl mittels der Dipollokalisierung nach BESA (Kapitel 7) als auch mittels der Stromdichterekonstruktion (Kapitel 9) nicht ausgesagt werden.

Eine mögliche Interpretation lehnt sich an Lane et al. (1998) an, die von einer generellen Rolle des anterioren Cingulums und des präfrontalen Kortex bei der Detektion von externen und interozeptiven Hinweisreizen ausgehen. Für eine Verallgemeinerung dieser Aussage sprechen Befunde von Damasio et al. (2000), die bei verschiedenen selbstgenerierten Emotionen eine generelle Aktivierung der Insula, des anterioren Cingulum und der somatosensorischen Kortizes fanden. Im Rahmen der in Kapitel 4.1.3 referrierten Somatic Marker Theorie spricht dieser Befund für eine Beteiligung von körperlichen Repräsentationsarealen am Emotionserleben.

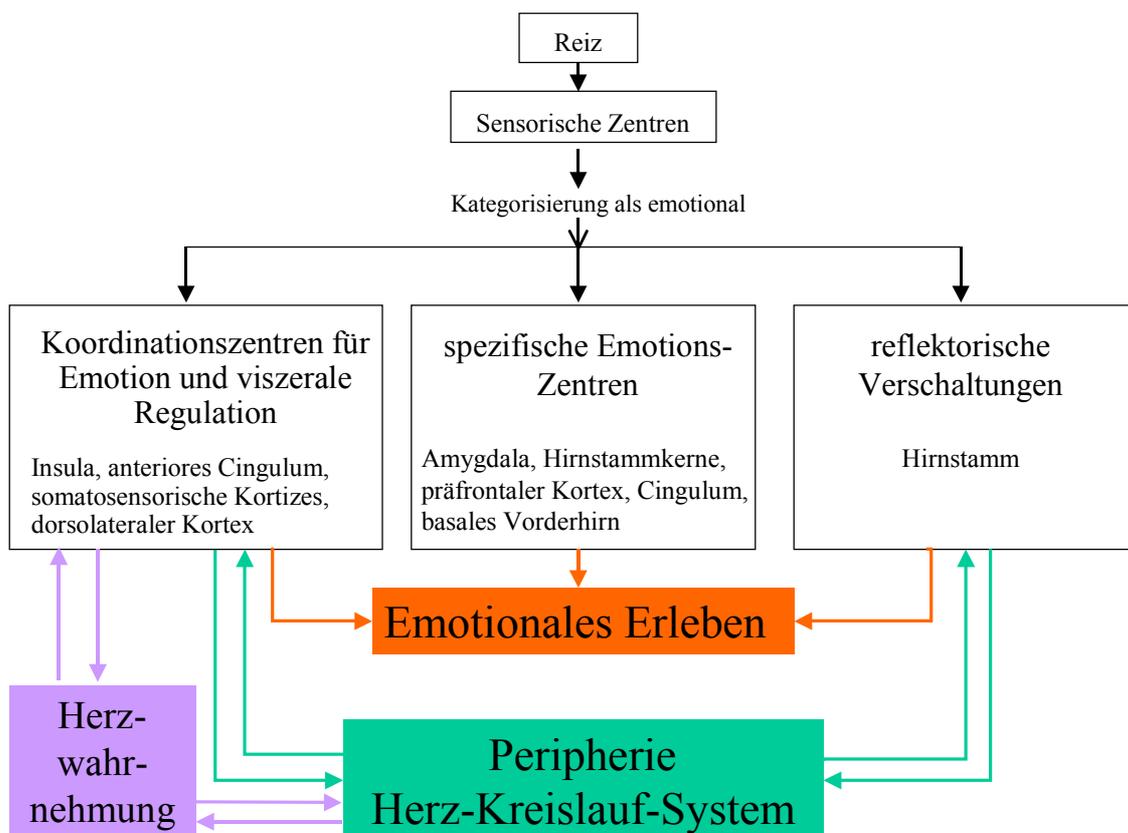
Ausgehend von dieser Interpretation könnte man die experimentellen Befunde der beiden HEP-Studien (Kapitel 6-7), der fMRT-Studie (Kapitel 8) sowie der EKP-Studie (Kapitel 9) zusammenfassend folgendermaßen erklären (siehe Abbildung 10.12):

1. Die Verarbeitung von Informationen aus dem Herz-Kreislauf-System beinhaltet eine Aktivierung von verschiedenen Strukturen wie der Insel, dem anterioren Cingulum, dem sorsolateralen Kortex und den somatosensorischen Kortizes.
2. Die Aktivität in diesen Strukturen korreliert bereits in Ruhe bzw. bei Aufmerksamkeit auf kardiale Prozesse (HEP-Studien, fMRT-Studie) mit der **Kardiosensibilität**. Dieser Effekt könnte vermittelt sein über Unterschiede in der Kardiodynamik und damit über die Reizintensität kardialer Signale (siehe Kapitel 3.1; Schandry et al., 1993; Schandry & Bestler, 1995).
3. Tritt ein emotionaler Reiz auf und wird schablonenhaft (Hirnstamm, Thalamus, sensorische Areale) als emotional kategorisiert, geht damit eine Aktivierung der folgenden Areale einher:
 - Koordinationszentren für Emotionen und vizerale Signale
 - spezifische Emotionszentren
 - reflektorische Hirnstammzentren
4. Die Koordinationszentren sowie die Hirnstammkerne modulieren die peripher-physiologischen Veränderungen unter anderem des kardiovaskulären Systems auf den Emotionsreiz.
5. Diese körperlichen Veränderungen werden wieder an die Koordinationszentren für Emotionen und viszerale Regulation sowie an den Hirnstamm zurückgemeldet.
6. Im Zusammenspiel aus der kortikalen Aktivität auf den emotionalen Stimulus in:
 - Koordinationszentren für Emotionen und vizerale Signale
 - spezifischen Emotionszentren
 - reflektorischen Hirnstammzentrensowie aus der Rückmeldung erfolgter körperlicher Veränderungen und einer erneuten Aktivitätsmodulation in:
 - Koordinationszentren für Emotionen und vizerale Signale
 - reflektorischen Hirnstammzentrenresultiert das subjektive Emotionserleben.

- Wenn ein emotionaler Reiz und die daraus resultierende Aktivierung von Koordinationszentren von Emotionen und viszerale Signalen auf eine bereits stärker vorhandene Voraktivierung (siehe Punkt 1 und 2) trifft (was man mit dem Effekt einer „Bahnung“ vergleichen könnte), resultiert eine höhere Aktivierung in diesen Strukturen und daraus folgend ein subjektiv intensiveres Emotionserleben. Die Bewertung der Valenz eines Reizes und somit emotionspezifische Modulation wird vor allem den spezifischen Emotionszentren zugeschrieben, wobei natürlich eine enge Verbindung zwischen allen emotionsverarbeitenden Strukturen vorhanden ist.

Die beschriebenen Zusammenhänge und die postulierte Rolle der Herzwahrnehmung verdeutlicht Abbildung 10.12.

Abbildung 10.12: Modell für das Zusammenspiel von vegetativer und emotionaler Verarbeitung



10.4 Ausblick

„Nihil est in intellectu, quod non ante fuerit in sensu.“⁸

John Locke

Ich möchte diese Arbeit, an deren Anfang eine Textstelle von William Shakespeare stand, mit einem Zitat von John Locke (1632-1704) beschließen, das für mich die besondere Bedeutung von körperlich begründeten Gefühlen auch für höhere und höchste menschliche Fähigkeiten zum Ausdruck bringt.

Aktuelle Forschungsergebnisse sowie die hier dargestellten empirischen Befunde haben eindrucksvoll die enge Verbindung zwischen Kardiosensibilität, Emotionen und kortikalem Geschehen untermauert. Auf zerebraler Ebene wurden Koordinationszentren für Emotionen und viszerale Verarbeitung identifiziert, welche in ein Modell zum Zusammenwirken von emotionalen und viszeralen Prozessen eingebaut wurden. Eine große Bedeutung wird hierbei den folgenden Strukturen zugeschrieben: dem anterioren Cingulum, dem dorsolateralen Kortex, der Insula und den somatosensorischen Kortizes.

In dieser Arbeit konnten unter Verwendung unterschiedlichster methodischer und experimenteller Herangehensweisen immer wieder fast identische Areale identifiziert werden, was die große Bedeutung solcher Koordinationszentren für viszerale und emotionale Verarbeitung unterstreicht. Neben der kortikalen Ebene wurde auch das subjektive Erleben im emotionalen Kontext untersucht und in dem Gesamtmodell eingebaut.

Ungeachtet der engen Kopplung von viszeraler und emotionaler Regulation gibt es natürlich noch weitere Faktoren, die emotionales Erleben wesentlich bestimmen. So zeigten die eigenen empirischen Befunde vor allem eine deutliche Modulation der emotionalen Intensität, nicht aber der emotionalen Valenzbewertung eines Stimulus durch Unterschiede in der Kardiosensibilität auf. Gerade dieser Aspekt des Emotionsgeschehens bedarf einer weiteren Erforschung, auch mit der expliziten Fragestellung nach einer möglichen Interaktion mit viszeraler Wahrnehmung und viszeraler Verarbeitung.

⁸ „Nichts kann dem Geist bewusst werden, was nicht vorher gefühlt worden ist.“

11. Literaturverzeichnis

- Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (2000). Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience*, *16*, 7678-7687.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. R. (1995). Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, *15*, 5879-5892.
- Anderer, P., Pascual-Marqui, R. D., Semlitsch, H. V. & Saletu, B. (1998). Electrical sources of P300 event-related brain potentials revealed by low resolution electromagnetic tomography. *Neuropsychobiology*, *37*, 20-27.
- Augustine, J. R. (1996). Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Research Reviews*, *22*, 229-244.
- Aziz, Q., Furlong, P. L., Barlow, J., Hobson, A., Alani, S., Bancewicz, J., Ribbands, M., Harding, G. F. & Thompson, D. G. (1995). Topographic mapping of cortical potentials evoked by distension of the human proximal and distal esophagus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *96*, 219-228.
- Aziz, Q., Thompson, D. G., Ng, V. W. K., Sakar, S., Brammer, M. J., Bullmore, E. T., Hobson, A., Tracey, I., Gregory, L., Sommons, A. & Williams, S. C. R. (2000a). Cortical processing of human somatic and visceral sensation. *Journal of Neuroscience*, *20*, 2657-2663.
- Aziz, Q., Schnitzler, A. & Enck, P. (2000b). Functional neuroimaging of visceral sensation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *17*, 604-612.
- Bajwa, A., Hollerbach, S., Kamath, V., Upton, A. R. M., Fitzpatrick, D., Fallen, E. L. & Tougas, G. (1997). Neurocardiac response to esophageal electric stimulation in humans: effects of varying stimulation frequencies. *American Journal of Physiology*, *272*, 896-901.
- Barbalet, J. M. (1999). William James' Theory of emotions: Filling in the picture. *Journal of the Theory of Social Behaviour*, *29*, 251-266.
- Beauregard, M., Levesque, J. & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *The Journal of Neuroscience*, *21*, RC165, 1-6.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageously strategy. *Science*, *275*, 1293-1295.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*, 295-307.

- Bennarroch, E. E. (1993). The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. *Mayo Clinic Proceedings*, 68, 998-1001.
- Benninghoff, A. (1994). *Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen* (15., neu bearbeitete Auflage). München: Urban & Schwarzenberg.
- Bermond, B., Niewenhuyse, B., Fasotti, L., Schuerman, J. (1991). Spinal cord lesions, peripheral feedback, and intensities of emotional feelings. *Cognition and Emotion*, 5, 201-220.
- Berridge, K. C. (2003). Comparing the emotional brains of humans and other animals. In R. J. Davidson, K. Scherer & Goldsmith, H. H. (Eds.): *Handbook of Affective Sciences* (S. 25-51). Oxford: University Press.
- Berthoud, H.-R. & Neuhuber, W. L. (2000). Functional and chemical neuroanatomy of the afferent vagal system. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 85, 1-17.
- Birbaumer, N. & Schmid, R. F. (1991). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Binkofski, F., Schnitzler, A., Enck, P., Frieling, T., Posse, S., Seitz, R. J. & Freund, H.-J. (1998). Somatic and limbic cortex activation in esophageal distension: a functional magnetic resonance imaging study. *Annals of Neurology*, 44, 811-815.
- Bloch-Salisbury, E., Harver, A. & Squires, N. K. (1998). Event-related potentials to inspiratory flow-resistive loads in young adults: stimulus magnitude effects. *Biological Psychology*, 49, 165-186.
- Bradley, M. M. & Lang, P. (1994). Measuring emotions: the self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavioral and Experimental Psychiatry*, 25, 45-59.
- Bradley, M. M., Greenwald, M. K. & Hamm, A. O. (1993). Affective picture processing. In: Birbaumer, N. and Öhman, A. (Eds.). *The Structure of Emotion: Psychophysiological, Cognitive and Clinical Aspects* (S. 48-65). Toronto: Hogrefe.
- Brener, J. & Kluvitse, (1988). Heartbeat detection: Judgement of the simultaneity of external stimuli and heartbeats. *Psychophysiology*, 25, 554-561.
- Brener, J., Liu, X. & Ring, C. (1993). A method of constant stimuli for examining heartbeat detection: Comparison with the Brener-Kluvitse and Whitehead methods. *Psychophysiology*, 30, 657-665.
- Bykov, K. M. (1947). *Kora golovnogo mozga i vnutrennie organy (The cortex of the brain and the internal organs)*. Oxford: Medgiz.
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G. & Klein, D. J. (1992). What is an emotion? The role of somatovisceral "illusions". *Review of Personality and Social Psychology*, 14, 63-98.

- Cameron, O. G. (2001). Interoception: The inside story – a model for psychosomatic processes. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 697-710.
- Cameron, O. G. (2002). *Visceral Sensory Neuroscience*. Oxford University Press: Oxford.
- Canli, T., Zhao, Z., Desmond, J. E., Gross, J. & Gabrieli, J. D. E. (2001). An fMRI study of personality influences on brain reactivity to emotional stimuli. *Behavioral Neuroscience*, *115*, 33-42.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange Theory of emotion: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, *39*, 106-124.
- Carretie, L. & Iglesias, J. (1995). An ERP study on the specificity of facial expression processing. *International Journal of Psychophysiology*, *19*, 183-192.
- Carretie, L., Iglesias, J. & Garcia, T. (1997). A study on the emotional processing of visual stimuli through event-related potentials. *Brain and Cognition*, *34*, 207-217.
- Carrillo-de-la-Pena, M., Rodriguez, H. S., Holguin-Corral, M. & Cadaveira, F. (1999). The effects of stimulus intensity and age on visual-evoked potentials (VEPs) in normal children. *Psychophysiology*, *36*, 693-698.
- Cass, M. & Polich, J. (1997). P300 from a single-stimulus paradigm: auditory intensity and tone frequency effects. *Biological Psychology*, *45*, 51-65.
- Center for the Psychophysiological Study of Emotion and Attention (1999). *The international affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville, Florida: NIMH-Center for the Study of Emotion and Attention, University of Florida.
- Christensen, J. (1984). Origin of the sensation in the esophagus. *American Journal of Physiology*, *246*, G221-225.
- Cobos, P., Sanchez, M., Garcia, C., Nieves-Vera, M. & Vila, J. (2002). Revisiting the James versus Cannon debate on emotion: startle and autonomic modulation in patients with spinal cord injuries. *Biological Psychology*, *61*, 251-269.
- Covington, J. W. & Polich, J. (1996). P300, stimulus intensity, and modality. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *100*, 579-584.
- Collins, D. L., Zijdenbos, A. P., Kollokian, V., Sled, J. G., Kabani, N. J., Holmes, C. J. & Evans, A. C. (1998). Design and construction of a realistic digital brain phantom. *IE-EE Transactions of Medical Imaging*, *17*, 463-468.
- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience*, *3*, 655-666.
- Craig, A. D. (2003). Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current Opinion in Neurobiology*, *13*, 500-505.

- Craig, A. D., Chen, K., Bandy, D. & Reiman, E. M. (2000). Thermosensory activation of insular cortex. *Nature Neuroscience*, 3, 184-190.
- Critchley, H. D., Corfield, D. R., Chandler, M. P., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2000a). Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *Journal of Physiology*, 523.1, 259-270.
- Critchley, H. D., Elliott, R., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2000b). Neural activity relating to generation and representation of galvanic skin conductance responses: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, 20, 3033-3040.
- Critchley, H. D., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2001a). Neuroanatomic basis for first- and second-order representations of bodily states. *Nature Neuroscience*, 4, 207-212.
- Critchley, H. D., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2001b). Neural activity in the human brain relating to uncertainty and arousal during anticipation. *Neuron*, 29, 537-545.
- Critchley, H. D., Melmed, R. N., Featherstone, E., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2001c). Brain activity during biofeedback relaxation: a functional neuroimaging investigation. *Brain*, 124, 1003-1012.
- Critchley, H. D., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2002a). Fear conditioning in humans: the influence of awareness and autonomic arousal on functional neuroanatomy. *Neuron*, 33, 653-663.
- Critchley, H. D., Melmed, R. N., Featherstone, E., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2002b). Volitional control of autonomic arousal: a functional magnetic resonance study. *Neuroimage*, 16, 909-919.
- Critchley, H. D., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2003). Changes in cerebral morphology consequent to peripheral autonomic denervation. *Neuroimage*, 18, 908-916.
- Cuthbert, B. N., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (1996). Probing picture perception: activation and emotion. *Psychophysiology*, 33, 103-111.
- Cuthbert, B. N., Schupp, H. T., Bradley, M. M., Bierbaumer, N. & Lang, P. J. (2000). Brain potentials in affective picture processing: covariation with autonomic arousal and affective report. *Biological Psychology*, 52, 95-111.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York: Grosset/Putman.
- Damasio, A. R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain Research Review*, 26, 83-86.

- Damasio, A. R. (2000). *The feeling of what happens: body, emotion and the making of consciousness*. London: Vintage.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L. B., Parvizi, J. & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3, 1049-1056.
- Schmitt, U., Louis, A. K., Darvas, F., Buchner, H. & Fuchs, M. (2001). Numerical aspects of spatio-temporal current density reconstruction from EEG/MEG-data. *IEEE Transactions of Medical Imaging*, 20, 314-324.
- Davison, R. J. & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Neuroscience*, 3, 11-21.
- Devrim, M., Demiralp, T., Kurt, A. & Yüncesir, I. (1999). Slow cortical potential shifts modulate the sensory threshold in human visual system. *Neuroscience Letters*, 270, 17-20.
- Diedrich, O. (1996). *Die kortikale Kontrolle emotionaler Reaktionen*. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Diedrich, O., Naumann, E., Maier, S. & Becker, G. (1997). A frontal positive slow wave in the ERP associated with emotional slides. *Journal of Psychophysiology*, 11, 71-84.
- Dirlich, G., Dietl, T., Vogl, L. & Strian, F. (1998). Topography and morphology of heart action-related EEG potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 108, 299-305.
- Dirlich, G., Vogl, L., Plaschke, M. & Strian, F. (1997). Cardiac field effects on the EEG. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 102, 307-315.
- Ehlers, A. (1998). Why Van der Does, Van Dyck and Spinhoven (1997) did not demonstrate that superior heartbeat perception in panic disorder is partly an artefact. *Journal of Affective Disorders*, 49, 241-244.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Roth, W. T. (1988). Selective information processing, interoception and panic attacks. In: I. Hand & H. U. Wittchen (Eds.). *Panic and phobias, Vol. 2 (S. 129-148)*. Berlin: Springer.
- Ehlers, A., Mayou, R., Sprigins, D. C. & Birkhead, J. (2000). Psychological and perceptual factors associated with arrhythmias and benign palpitations. *Psychosomatic Medicine*, 62, 693-702.
- Elliott, R., Dolan, R. J. & Frith, C. D. (2000). Dissociable functions in the median and lateral orbitofrontal cortex: Evidence from human neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 10, 308-317.

- Ellsworth, P. C. (1994). William James and emotion: is a century of fame worth a century of misunderstanding?. *Psychological Review*, *101*, 222-229.
- Fallen, E. L., Kamath, M. V., Tougas, G. & Upton, A. (2001). Afferent vagal modulation: Clinical studies of visceral sensory input. *Autonomic Neuroscience: Basis and Clinical*, *90*, 35-40.
- Fanselow, M. S. & LeDoux, J. E. (1999). Why we think plasticity underlying Pavlovian fear conditioning occurs in the basolateral amygdala. *Neuron*, *23*, 229-232.
- Ferguson, M. L. & Katkin, E. S. (1996). Visceral perception, anhedonia and emotion. *Biological Psychology*, *42*, 131-145.
- Franssen, H., Weusten, B., Wineneke, G. H. & Smout, A. (1996). Source modelling of esophageal evoked potentials. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *100*, 85-95.
- Friston, K., Ashburner, J., Frith, C. D., Poline, J.-B., Heather, J. D. & Frackowiak, R. S. J. (1995). Statistical parametric maps in functional imaging: A general linear approach. *Human Brain Mapping*, *2*, 189-210.
- Furlong, P. L., Aziz, Q., Singh, K. D., Thompson, D. G., Hobson, A. & Harding, G. F. A. (1998). Cortical localisation of magnetic fields evoked by esophageal distension. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *108*, 234-243.
- Goto, Y., Brigell, M. G. & Parmeggiani, L. (1996). Dipole modeling of the visual evoked P300. *Journal of Psychosomatic Research*, *41*, 71-79.
- Gratton, G., Coles, M. G. H. & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *55*, 468-484.
- Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1993). Emotionsinduktion durch visuelle Reize: Validierung einer Stimulationsmethode auf drei Reaktionsebenen. *Psychologische Rundschau*, *44*, 143-161.
- Hamm, A. O., Schupp, H. T. & Weike, A. I. (2003). Motivational organization of emotions: autonomic changes, cortical responses, and reflex modulation. In R. J. Davidson, K. Scherer & Goldsmith, H. H. (Eds.): *Handbook of Affective Sciences* (S. 187-211). Oxford: University Press.
- Hanamori, T., Kunitake, T., Kato, K. & Kannan, H. (1998). Responses of neurons in the insular cortex to gustatory, visceral, and nociceptive stimuli in rats. *The Journal of Neurophysiology*, *79*, 2535-2545.

- Hari, R., Karhu, J., Hämäläinen, G., Knuutila, J., Salonen, O. & Sams., M. (1993). Functional organization of the human first and secondary somatosensory cortices: a neuromagnetic study. *European Journal of Neuroscience*, 5, 724-734.
- Harver, A., Squires, N., Bloch-Salisbury, E. & Katkin, E. (1995). Event-related potentials to airway occlusion in young and old subjects. *Psychophysiology*, 32, 121-129.
- Hashimoto, I., Yoshikawa, K. & Kimura, T. (2000). Somatosensory evoked potentials to a threshold air-puff can predict stimulus detection in human subjects. *Neuroscience Letters*, 282, 181-184.
- Hecht, M., Kober, H., Claus, D., Hilz, M., Vieth, J. & Neundörfer, B. (1999). The electrical and magnetical cerebral responses evoked by electrical stimulation of the esophagus and the location of their cerebral sources. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1435-1444.
- Henderson, L. A., Macey, P. M., Macey, K. E., Frysinger, R. C., Woo, M. A., Harper, R. K., Alger, J. R., Yan-Go, F. L. & Harper, R. M. (2002). Brain responses associated with the valsalva maneuver revealed by functional magnetic resonance imaging. *Journal of Neurophysiology*, 88, 3477-3486.
- Hillyard, S. A., Squires, K. C., Bauer, J. W. & Lindsay, P. H. (1971). Evoked potential correlates of auditory signal detection. *Science*, 172, 1357-1360.
- Hjorth, B. (1975). An on-line transformation of EEG scalp potentials into orthogonal source derivations. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 39, 526-530.
- Hobson, A. R., Aziz, Q., Furlong, P. L., Barlow, J. D., Bancewicz, J. & Thompson, D. G. (1998). Identification of the optimal parameters for recording cortical evoked potentials to human esophageal electrical stimulation. *Neurogastroenterology and Motility*, 10, 421-430.
- Hobson, A. R., Sarkar, S., Furlong, P. L. & Thompson, D. G. (2000). Identification of the optimal parameters for recording cortical evoked potentials by mechanical stimulation of the human esophagus. *Neurogastroenterology and Motility*, 12, 163-171.
- Hohmann, G. W. (1966). Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings. *Psychophysiology*, 3, 143-156.
- Hollerbach, S., Kamath, M. V., Fitzpatrick, D., Shine, G., Fallen, E., Upton, A. R. & Tougas, G. (1997). The cerebral response to electrical stimuli in the esophagus is altered by increasing stimulus frequencies. *Neurogastroenterology and Motility*, 9, 129-139.
- Hollerbach, S., May, A., Kamath, M. V., Shine, G., Upton, A. R. M. & Tougas, G. (2001). Objective assessment of cognitive factors involved in visceral perception by using

- event-related cerebral evoked responses to esophageal target stimulation in man. *Digestive Diseases and Sciences*, 46, 790-801.
- Jaening, W. (1995). Visceral afferent neurons: Neuroanatomy and functions, organ regulations and sensations. In: D. Vaitl & R. Schandry (Eds). *From the heart to the brain* (S. 5-34). Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang.
- Jaening, W. (1996). Neurobiology of visceral afferent neurons: neuroanatomy, functions, regulations and sensations. *Biological Psychology*, 42, 29-51.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188-205.
- James, W. (1890a). *Principles of Psychology*. Vol. 1. New York: Henry Holt and Company.
- James, W. (1890b). *Principles of Psychology*. Vol. 2. New York: Henry Holt and Company.
- James, W. (1897). *The Will to Believe and Other Essays in Popular Philosophy*. New York: Mentor Books.
- Jones, G. E. (1994). Perception of visceral sensations: a review of recent findings, methodologies, and future directions. In: J. R. Jennings, P. K. Ackles, M. G. H. (Eds.). *Advances in psychophysiology* (S. 55-192), Vol. 5. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Jones, G. E., Leonberger, T. F., Rouse, C. H., Caldwell, J. A. & Jones, K. R. (1986). Preliminary data exploring the presence of an evoked potential associated with cardiac visceral activity [Abstract]. *Psychophysiology*, 23, 445.
- Junghöfer, M., Bradley, M. M., Elbert, T. R. & Lang, P. J. (2001). Fleeting images: a new look at early emotion discrimination. *Psychophysiology*, 38, 175-178.
- Katayama, J. & Polich, J. (1998). Stimulus context determines P3a and P3b. *Psychophysiology*, 35, 23-33.
- Katkin, E., Cestaro, V. L. & Weitkunat, R. (1991). Individual differences in cortical evoked potentials as a function of heartbeat detection ability. *International Journal of Neuroscience*, 61, 269-276.
- Katkin, E., Wiens, S. & Öhman, A. (2001). Nonconscious fear conditioning, visceral perception, and the development of gut feelings. *Psychological Science*, 12, 366-370.
- Kayser, J., Bruder, G. E., Tenke, C. E., Stewart, J. W., Quitkin, F. M. (2000). Event-related potentials (ERPs) to hemifield presentations of emotional stimuli: differences between depressed patients and healthy adults in P3 amplitude and asymmetry. *International Journal of Psychophysiology*, 36, 211-236.
- Keil, A., Müller, M. M., Gruber, T., Wienbruch, C., Stolarova, M. & Elbert, T. (2001). Effects of emotional arousal in the cerebral hemispheres: a study of oscillatory brain activity and event-related potentials. *Clinical Neurophysiology*, 112, 2057-2068.

- Keil, A., Bradley, M. M., Hauk, O., Rockstroh, B., Elbert, T. & Lang, P. J. (2002). Large-scale neural correlates of affective picture processing. *Psychophysiology*, *39*, 641-649.
- Kekoni, J., Hämäläinen, H., McCloud, V., Reinikainen, K. & Näätänen, R. (1996). Is the somatosensory N250 related to deviance discrimination or conscious target detection? *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, *100*, 112-125.
- Kiehl, K. A., Hare, R. D., Liddle, P. F. & McDonald, J. J. (1999). Reduced P300 responses in criminal psychopaths during a visual oddball task. *Biological Psychiatry*, *45*, 1498-1507.
- King, A. B., Menon, R. S., Hachinski, V. & Cechetti, D. F. (1999). Human forebrain activation by visceral stimuli. *The Journal of Comparative Neurology*, *413*, 572-582.
- Knafelc, M. & Davenport, P. W. (1997). Relationship between resistive loads and P₁ peak of respiratory-related evoked potential. *Journal of Applied Physiology*, *83*, 918-926.
- Kok, A. (1997). Event-related-potentials reflections of mental resources: a review and synthesis. *Biological Psychology*, *45*, 19-56.
- Lane, R. D., Fink, G. R., Chau, P., & Dolan, R. J. (1997a). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *NeuroReport*, *8*, 3969-3972.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Ahern, G. L., Schwartz, G. E. & Davidson, R. J. (1997b). Neuro-anatomical correlates of happiness, sadness and disgust. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 926-933.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Axelrod, B., Yun, L.-S., Holmes, A. & Schwartz, G. E. (1998). Neural correlates of emotional awareness: evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *10*, 525-535.
- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and the bio-behavioral assessment: Computer applications. In J. B. Sidowsky, J. H. Johnson, & T. A. Williams (Eds.). *Technology in mental health care delivery systems* (S. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P. J. (1994). The varieties of emotional experience: A mediation on James-Lange theory. *Psychological Review*, *101*, 211-221.
- Lang, P. J. (1995). The emotion probe. Studies of emotion and attention. *American Psychology*, *50*, 372-385.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M. & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: affective, facial, visceral, and behavioural reactions. *Psychophysiology*, *30*, 261-273.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1997). Motivated attention: Affect, activation, and action. In P. J. Lang, R. F. Simons & Balaban, M. T. (Eds.). *Attention and orient-*

- ing: Sensory and motivational processes (S. 97-135)*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1998a). Emotion, motivation, and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry*, *44*, 1248-1263.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1998b). *International Affective Picture System (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville, FL: Center for Research in Psychophysiology.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., Moulder, B. & Nangia, V. (1998c). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, *35*, 199-210.
- Lange, C. (1887). *Ueber Gemüthsbewegungen*. Leipzig: Verlag von Theodor Thomas.
- LeDoux, J. (1996). *Das Netz der Gefühle*. München: Carl Hanser Verlag.
- LeDoux, J. (1998). Fear and the brain: Where have we been, and where are we going? *Biological Psychiatry*, *44*, 1229-1238.
- Leopold, C. & Schandry, R. (2001). The heartbeat-evoked brain potential in patients suffering from diabetic neuropathy and in healthy control persons. *Clinical Neurophysiology*, *112*, 674-682.
- Maranon, G. (1924). Contribution a l'etude de l'action amotive de l'adrenaline [Contribution to the study of the emotive action of adrenalin]. *Revue Francaise d'Endocrinologie*, *2*, 301-325.
- Montoya, P. (1993). *Herzwahrnehmung und hirnelektrische Aktivität*. Frankfurt am Main: Peter Lang Verlag.
- Montoya, P., Schandry, R. & Müller, A. (1993). Heart-beat evoked potentials (HEP): topography and influence of cardiac awareness and focus of attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *88*, 163-172.
- Montoya, P. & Schandry, R. (1994). Emotional experience and heartbeat perception in patients with spinal cord injury and control subjects. *Journal of Psychophysiology*, *8*, 289-296.
- Mussgay, L., Klinkenberg, N. & Rüdell, H. (1999). Heart beat perception in patients with depressive, somatoform, and personality disorders. *Journal of Psychophysiology*, *13*, 27-36.
- Nakajima, Y. & Imamura, N. (2000). Relationship between attention effects and intensity effects on the cognitive N140 and P300 components of somatosensory ERPs. *Clinical Neurophysiology*, *111*, 1711-1718.

- Näätänen, R. (1987). Event-related brain potentials in research of cognitive processes: A classification of components. In E. van der Meer & J. Hoffmann (Eds.). *Knowledge aided information processing* (S. 241-273). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Nieuwenhuys, R., Voogd, J. & Van Huijzen, C. (1988). *The Human Central Nervous System – A Synopsis and Atlas* (3rd Edn.). New York: Springer.
- Oppenheimer, S. M., Saleh, T., Cechetto, D. F. (1992). Lateral hypothalamic area neurotransmission and neuromodulation of the specific cardiac effects of insular cortex stimulation. *Brain Research*, 581, 133-142.
- Palomba, D., Angrilli, A. & Mini, A. (1997). Visual evoked potentials, heart rate responses and memory to emotional pictorial stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 55-67.
- Pascual-Marqui, R. D., Michel, C. M. & Lehmann, D. (1994). Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *International Journal of Psychophysiology*, 18, 49-65.
- Pankseep, J. (1998). *Affective Neuroscience: The foundation of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.
- Petrides, M. (2000). The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory. *Experimental Brain Research*, 133, 44-54.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F. & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16, 331-348.
- Picton, T. W., Alain, C., Woods, D. L., John, M. S., Scherg, M., Valdes-Sosa, P., Bosch-Bayard, J. & Trujillo, N. J. (1999). Intracerebral sources of human auditory-evoked potentials. *Audiology & Neuro-Otology*, 4, 64-79.
- Picton, T. W., Hillyard, S. A., Krausz, H. I. & Galambos, R. (1974). Human auditory evoked potentials: Evaluation of components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 87, 235-241.
- Polich, J. & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review. *Biological Psychology*, 41, 103-146.
- Reiman, E. M., Lane, R. D., Ahern, G. I., Schwartz, G. E., Davidson, R. J., Friston, K. J., Yun, L. S., & Chen, K. (1997). Neuroanatomical correlates of externally and internally generated human emotion. *American Journal of Psychiatry*, 154, 918-925.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin*, 94, 239-264.

- Revelette, W. R. & Davenport, P. W. (1990). Effects of timing of inspiratory occlusion on cerebral evoked potentials in humans. *Journal of Applied Physiology*, *68*, 282-288.
- Riordan, H., Squires, N. K. & Brener, J. (1990). Cardio-cortical potentials: electrophysical evidence for visceral perception (abstract). *Psychophysiology*, *27*, 559.
- Rohen, J. W. (1994). *Funktionelle Anatomie des Nervensystems (3. Auflage)* Stuttgart: Schattauer.
- Rolls, E. T. (1999). *The brain and emotion*. Oxford: University Press.
- Rolls, E. T. (2000). The orbitofrontal cortex and reward. *Cerebral Cortex*, *10*, 284-294.
- Rosen, S. D., Paulesu, E., Frith, C. D., Frackowiak, R. S., Davies, G. J., Jones, T. & Camici, P. G. (1996). Central nervous pathways mediating angina pectoris. *The Lancet*, *344*, 147-150.
- Rosen, S. D., Paulesu, E., Nihoyannopoulos, P., Tousulis, D., Frackowiak, R. S. J., Frith, C. D., Jones, T. & Camici, P. G. (1996). Silent ischemia as a central problem: Regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia. *Annals of Internal Medicine*, *124*, 939-949.
- Ruben, J., Schwiemann, M., Deuchert, M., Meyer, R., Krause, T., Curio, G., Villringer, K., Kurth, R. & Villringer, A. (2001). Somatotopic organization of human secondary somatosensory cortex. *Cerebral Cortex*, *11*, 463-473.
- Sabatinelli, D., Bradley, M. M., King, D. W., Desai, J., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (1999). Functional activity in visual cortex: Pleasure and arousal. *Psychophysiology*, *36*, S99.
- Sarkar, S., Hobson, A. R., Furlong, P. L., Woolf, C. J., Thompson, D. G. & Aziz, Q. (2001). Central neural mechanisms mediating human visceral hypersensitivity. *American Journal of Gastrointestinal Liver Physiology*, *218*, 1196-1202.
- Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*, 379-399.
- Schachter, S. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. in L. Berkowitz (Eds.). *Advances in experimental and social psychology (S. 49-80)*. New York: Academic Press.
- Schandry, R. (1981). Heart beat perception and emotional experience. *Psychophysiology*, *18*, 483-488.
- Schandry, R. (1996). *Lehrbuch Psychophysiologie (3. korrigierte Auflage)*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schandry, R. (2003). *Biologische Psychologie (1. Auflage)*. Weinheim: Beltz Verlag.

- Schandry, R. & Bestler, M. (1995). The association between parameters of cardiovascular function and heartbeat perception. In D. Vaitl & R. Schandry (Eds.). *From the heart to the brain (S. 105-120)*. Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang.
- Schandry, R., Bestler, M. & Montoya, P. (1993). On the relation between cardiodynamics and heartbeat perception. *Psychophysiology*, *30*, 467-474.
- Schandry, R. & Montoya, P. (1996). Event-related brain potentials and the processing of cardiac activity. *Biological Psychology*, *42*, 75-85.
- Schandry, R., Sparrer, B. & Weitkunat, R. (1986). From the heart to the brain: A study of heartbeat contingent scalp potentials. *International Journal of Neuroscience*, *22*, 261-275.
- Scherg, M. (1993). Functional mapping and localization of electromagnetic brain activity. *Brain Topography*, *5*, 103-111.
- Schnitzler, A. & Enck, P. (2000). Functional neuroimaging of visceral sensation. *Journal of Clinical Neurophysiology*, *17*, 604-612.
- Schnitzler, A., Volkman, J., Enck, P., Frieling, T., Witte, O. W. & Freund, H.-J. (1999). Different cortical organization of visceral and somatic sensation in humans. *European Journal of Neuroscience*, *11*, 305-315.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Cacioppo, J. T., Ito, T. & Lang, P. J. (2000). Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, *34*, 1-6.
- Shimojo, M., Svensson, P., Arendt-Nielsen, L. & Chen, A. C. (2000). Dynamic brain topography of somatosensory evoked potentials and equivalent dipoles in response to graded painful skin and muscle stimulation. *Brain Topography*, *13*, 43-58.
- Smith, B. D., Kline, R., Lindgren, K., Ferro, M., Smith, D. S. & Nespors, A. (1995). The lateralized processing of affect in emotionally labile extraverts and introverts: central and autonomic effects. *Biological Psychology*, *39*, 143-157.
- Söderpalm, A. H. V. & Berridge, K. C. (2000). The hedonic impact of and intake of food are increased by midazolam microinjection in the parabrachial nucleus. *Brain Research*, *877*, 288-297.
- Spangler, G., Emlinger, S., Meinhardt, J. & Hamm, A. (2001). The specificity of infant emotional expression for emotion perception. *International Journal of Psychophysiology*, *41*, 155-168.
- Spencer, K. M., Dien, J. & Donchin, E. (2001). Spatiotemporal analysis of the late ERP responses to deviant stimuli. *Psychophysiology*, *38*, 343-358.

- Stevens, A. A., Skudlarski, P., Gatenby, J. C. and Gore, J. C. (2000). Event-related fMRI of auditory and visual oddball tasks. *Magnetic Resonance Imaging*, 18, 495-502.
- Talairach, J. & Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotactic atlas of the human brain*. New York: Thieme Medical Publishers.
- Tarkka, I. M., Micheloyannis, S. & Stokic, D. S. (1996). Generators for human P300 elicited by somatosensory stimuli using multiple dipole source analysis. *Neuroscience*, 75, 275-287.
- Teasdale, J. S., Howard, R. J., Cox, S. G., Ha, Y., Brammer, M. J., Williams, S. C. R. & Checkley, S. A. (1999). Functional MRI study of the cognitive generation of affect. *American Journal of Psychiatry*, 156, 209-215.
- Tougas, G., Kamath, M., Wattlel, G., Fitzpatrick, D., Fallen, E., Hunt, R. H. & Upton, A. R. M. (1997). Modulation of neurocardiac function by esophageal stimulation in humans. *Clinical Science*, 92, 167-174.
- Tranel, D., Bechara, A. & Damasio, A. R. (2000). Decision making and the somatic marker theory. In: M. S. Gazzaniga (Eds.). *The new cognitive neurosciences (S. 1047-1064)*. Cambridge: The Massachusetts Institute of Technology.
- Trejo, L. J., Kramer, A. F. & Arnold, J. A. (1995). Event-related potentials as indices of display-monitoring performance. *Biological Psychology*, 40, 33-71.
- Vaitl, D. (1995). Interozeption: ein neues interdisziplinäres Forschungsfeld. *Psychologische Rundschau*, 46, 171-185.
- Van der Does, A. J. W., Antony, M. M., Ehlers, A. & Barsky, A. J. (2000). Heartbeat perception in panic disorder: a reanalysis. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 47-62.
- Waldstein, S. R., Kop, W. J., Schmidt, L. A., Haufler, A. J., Krantz, D. S. & Fox, N. A. (2000). Frontal electrocortical and cardiovascular reactivity during happiness and anger. *Biological Psychology*, 55, 3-23.
- Webster, K. & Colrain, I. M. (1998). Multi-channel EEG analysis of respiratory evoked potential components during wake and NREM sleep. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1727-1735.
- Webster, K. & Colrain, I. M. (2000a). The respiratory-related evoked potential: effects of attention and occlusion duration. *Psychophysiology*, 37, 310-318. .
- Webster, K. & Colrain, I. M. (2000b). The relationship between respiratory-related evoked potentials and the perception of inspiratory resistive loads. *Psychophysiology*, 37, 831-841.

- Webster, K. & Colrain, I. M. (2002). P3 specific amplitude reductions to respiratory and auditory stimuli in subjects with asthma. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 166, 47-52.
- Weitkunat, R., Cestaro, V. & Katkin, E. S. (1989). Evidence for a lateralized heartbeat evoked potential. *Psychophysiology*, 26, S65.
- Weitkunat, R. & Schandry, R. (1990). Motivation and heartbeat evoked potentials. *Journal of Psychophysiology*, 4, 33-40.
- Weitkunat, R. & Schandry, R. (1995). Cortical evoked potentials and heartbeat perception. In: D. Vaitl & R. Schandry (Eds.). *From the heart to the brain* (S. 105-120). Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang.
- Whitehead, W. E., Drescher, V. M., Heiman, P. & Blackwell, B. (1977). Relation of heartrate control to heartbeat perception. *Biofeedback and Self-Regulation*, 2, 371-392.
- Whitehead, W. E. & Drescher, V. M. (1980). Perception of gastric contractions and self-control of gastric motility. *Psychophysiology*, 17, 552-558.
- Wiens, S., Mezzacappa, E. S. & Katkin, E. (2000). Heartbeat detection and the experience of emotions. *Cognition and Emotion*, 14, 417-427.
- Williamson, J. W., McColl, R., Mathews, D., Ginsburg, M. & Mitchell, J. H. (1999). Activation of the insular cortex is affected by the intensity of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 87, 1213-1219.
- Williamson, J. W., McColl, R., Mathews, D., Mitchell, J. H., Raven, P. B. & Morgan, W. P. (2002). Brain activation by central command during actual and imagined handgrip under hypnosis. *Journal of Applied Physiology*, 92, 1317-1324.
- Yamazaki, T., Kamijo, K., Kiyuna, T., Takaki, Y. & Kuroiwa, Y. (2001). Multiple dipole analysis of visual event-related potentials during oddball paradigm with silent counting. *Brain Topography*, 13, 161-168.
- Yates, A. J., Jones, D. E., Marie, G. V. & Hogben, J. H. (1985). Detection of the heartbeat and events in the cardiac cycle. *Psychophysiology*, 22, 561-567.
- Yoon, B. W., Morillio, C. A., Cechetto, D. F. & Hachinski, V. (1997). Cerebral hemispheric lateralization in cardiac autonomic control. *Archives of Neurology*, 54, 741-744.
- Zimbardo, P. G. (1995). *Psychologie* (5. Auflage). Berlin: Springer.

12. Anhang

12.1 Psychophysiologische Parameter in Abhängigkeit von der Bedingung (Ruhe vs. Druck) und der Herzwahrnehmungsgruppe (HW vs. NW)

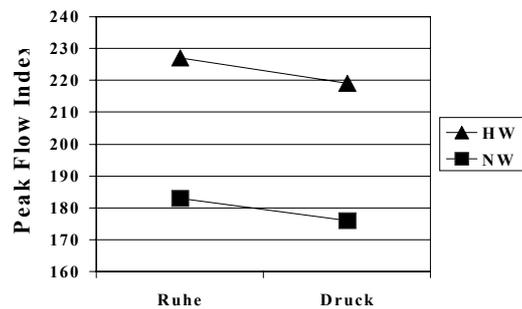
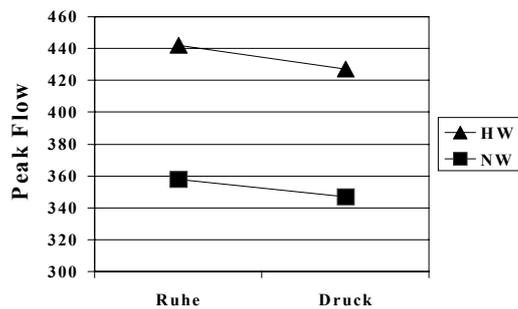
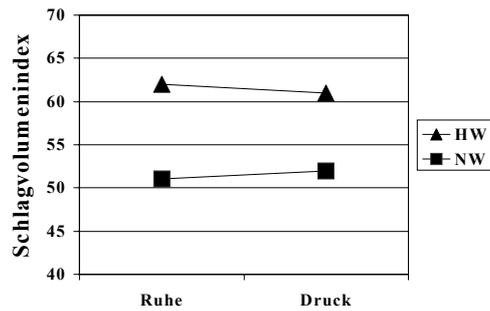
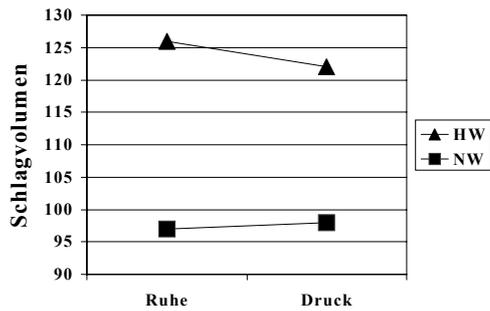
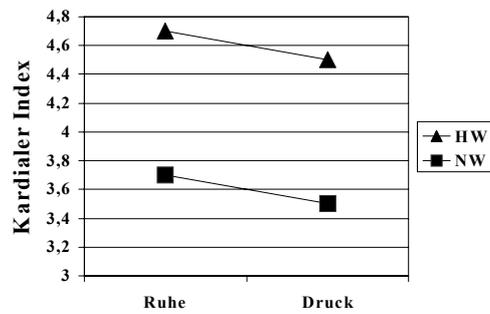
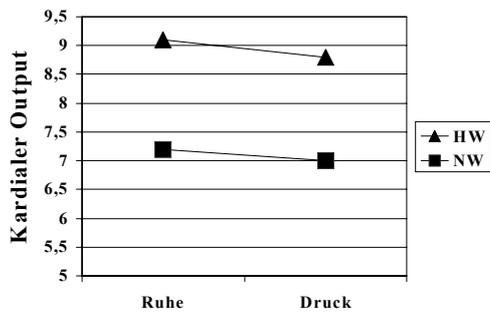
Deskriptive Werte der hämodynamischen Parameter für beide Herzwahrnehmungsgruppen, vergleichend zwischen Ruhe und Druck dargestellt (Daten aus dem Vortest).

<i>Variable</i>	<i>Ruhe</i>		<i>Druck</i>	
	<i>HW</i>	<i>NW</i>	<i>HW</i>	<i>NW</i>
Herzrate (HR)	68 min ⁻¹	66 min ⁻¹	73 min ⁻¹	68 min ⁻¹
systolischer Blutdruck (SYS)	126 mmHg	126 mmHg	133 mmHg	127 mmHg
diastolischer Blutdruck (DIA)	63 mmHg	64 mmHg	68 mmHg	65 mmHg
mittlerer arterieller Druck (MAP)	79 mmHg	80 mmHg	86 mmHg	82 mmHg
totaler peripherer Widerstand (TPR)	701 mmHg/l/min	929 mmHg/l/min	789 mmHg/l/min	1051 mmHg/l/min
Präejektionsperiode (PEP)	77 ms	83 ms	79 ms	89 ms
linksventrikuläre Austreibungszeit (LVET)	286 ms	290 ms	282 ms	291 ms
kardialer Output (CO)	9.1 l/min	7.2 l/min	8.8 l/min	7.0 l/min
kardialer Index (CI)	4.7 l/min/m ²	3.7 l/min/m ²	4.5 l/min/m ²	3.5 l/min/m ²
Schlagvolumen (SV)	126 ml	97 ml	123 ml	98 ml
Schlagvolumenindex (SI)	62 ml/m ²	51 ml/m ²	61 ml/m ²	52 ml/m ²
Enddiastolisches Volumen (EDV)	191 ml	183 ml	184 ml	157 ml
Enddiastolischer Index (EDI)	98 ml/m ²	81 ml/m ²	95 ml/m ²	79 ml/m ²
Peak Flow (PF)	442 ml/s	359 ml/s	430 ml/s	347 ml/s
Peak Flow Index (PFI)	227 ml/s/m ²	183 ml/s/m ²	219 ml/s/m ²	176 ml/s/m ²
Ejektionsfraktion (EF)	65 %	64 %	65 %	65 %
systolisches Zeitverhältnis (STR)	29 %	31 %	29 %	30 %

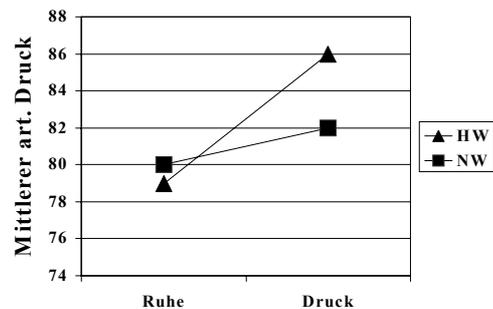
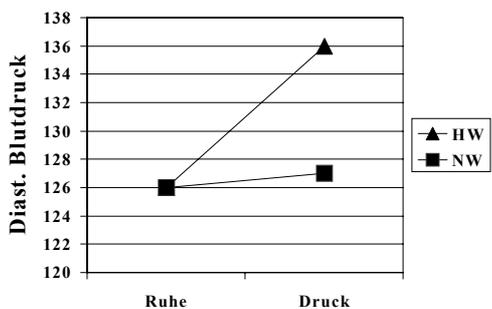
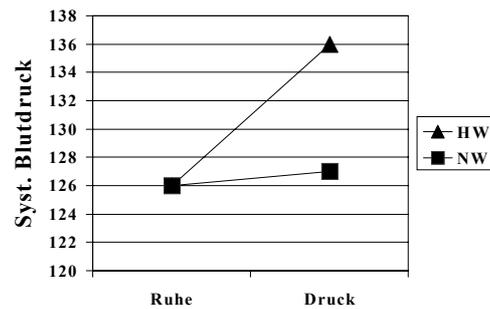
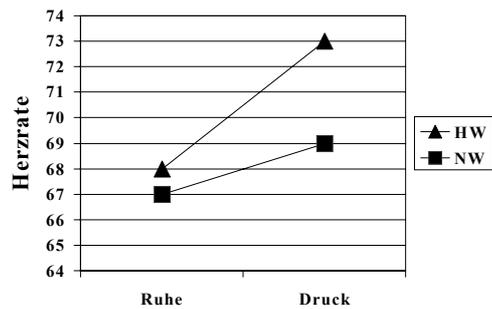
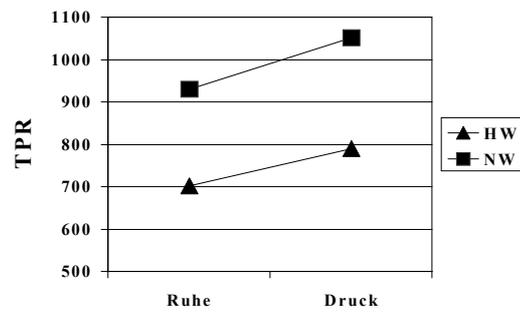
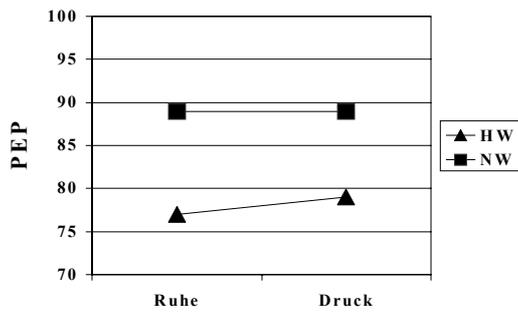
12.2 Statistische Auswertung der psychophysiologischen Parameter in Abhängigkeit von der Bedingung und der Herzwahrnehmungsgruppe (p<.05=*, p<.01=)**

<i>Variable</i>	<i>Haupteffekt Bedingung</i>	<i>Haupteffekt Herz-wahrnehmung</i>	<i>Interaktionseffekt Herzwahrnehmung x Bedingung</i>
Herzrate	** (F(1,18)=13.09, η^2 =.42, ϵ =.93)	n.s.	* (F(1,18)=5.11, η^2 =.22, ϵ = .57)
syst. Blutdruck	** (F(1,18)=12.68, η^2 =.41, ϵ =.92)	n.s.	** (F(1,18)=12.86, η^2 =.42, ϵ = .92)
diast. Blutdruck	** (F(1,18)=15.80, η^2 =.47, ϵ =.96)	n.s.	** (F(1,18)=10.79, η^2 =.38, ϵ = .87)
mittlerer arterieller Druck	** (F(1,18)=19.11, η^2 =.52, ϵ =.97)	n.s.	** (F(1,18)=13.51, η^2 =.43, ϵ = .94)
totaler peripherer Widerstand	** (F(1,18)=9.57, η^2 =.35, ϵ =.83)	** (F(1,18)=4.31, η^2 =.16, ϵ =.51)	n.s.
Präejektionsperiode	n.s.	* (F(1,18)=4.66, η^2 =.21, ϵ =.54)	n.s.
kardialer Output	n.s.	* (F(1,18)=5.02, η^2 =.22, ϵ =.56)	n.s.
kardialer Index	n.s.	* (F(1,18)=6.79, η^2 =.27, ϵ =.69)	n.s.
Schlagvolumen	* (F(1,18)=6.63, η^2 =.27, ϵ =.68)	* (F(1,18)=4.80, η^2 =.21, ϵ =.55)	n.s.
Schlagvolumenindex	n.s.	* (F(1,18)=6.79, η^2 =.27, ϵ =.69)	n.s.
Peak Flow	* (F(1,18)=5.13, η^2 =.22, ϵ =.57)	* (F(1,18)=4.28, η^2 =.19, ϵ =.50)	n.s.
Peak Flow Index	* (F(1,18)=6.63, η^2 =.27, ϵ =.68)	* (F(1,18)=4.80, η^2 =.21, ϵ =.55)	n.s.
Enddiast. Volumen	* (F(1,18)=7.95, η^2 =.31, ϵ =.76)	n.s.	n.s.
Enddiast. Index	* (F(1,18)=6.86, η^2 =.28, ϵ =.70)	n.s.	n.s.
linksventrikuläre Austreibungszeit	n.s.	n.s.	n.s.
Ejektionsfraktion	n.s.	n.s.	n.s.
syst. Zeitverhältnis	n.s.	n.s.	n.s.

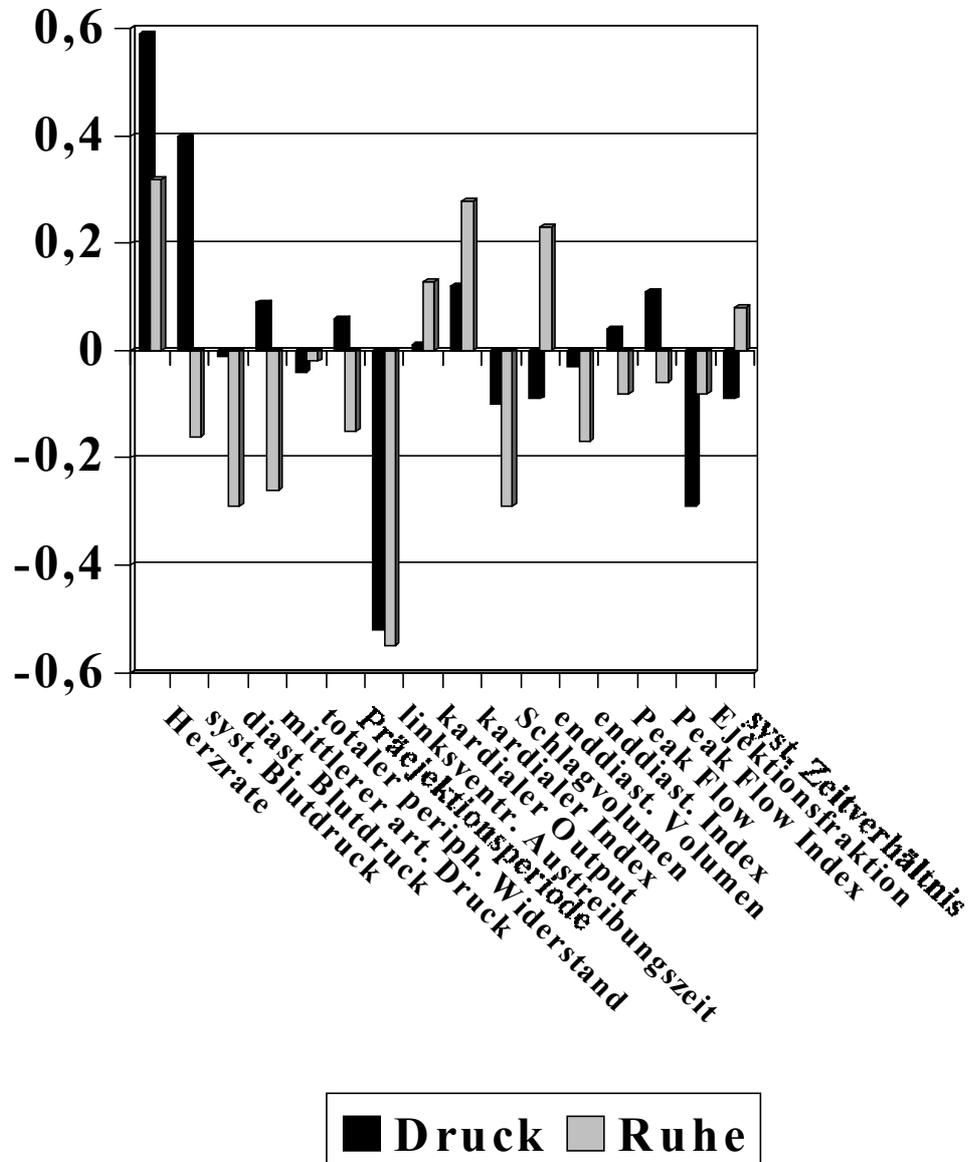
12.3 Verlauf von kardialem Output, kardialem Index, Schlagvolumen, Schlagvolumenindex, Peak Flow und Peak Flow Index (Haupteffekt Herz- wahrnehmung, HW>NW) im Vortest



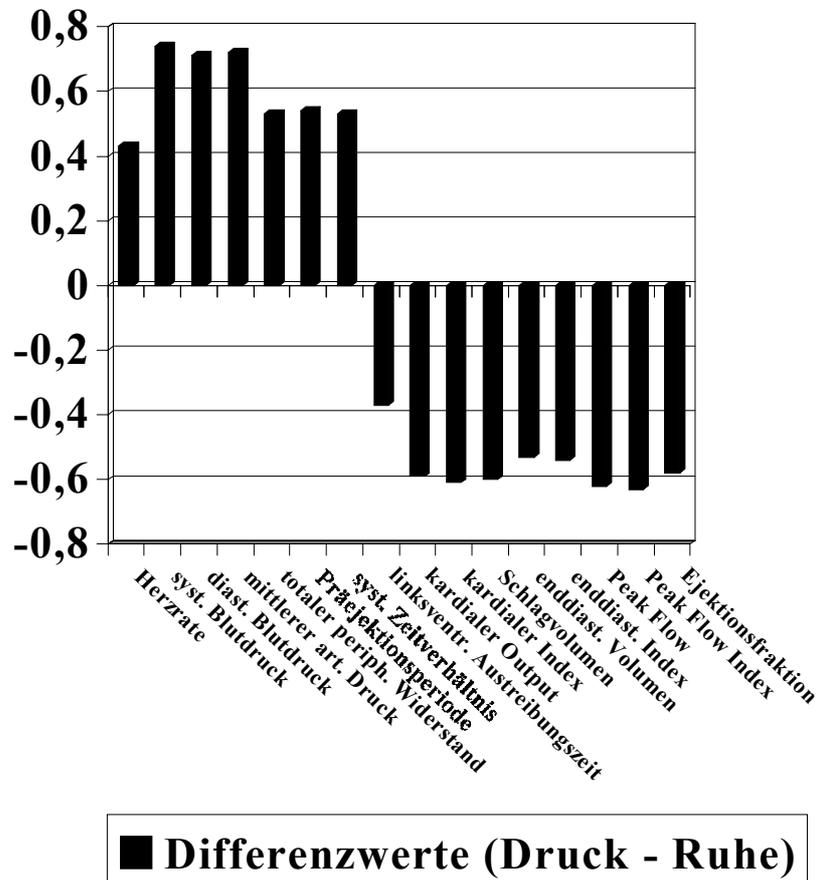
12.4 Verlauf von Präejektionsperiode und totalem peripheren Widerstand (Haupteffekt Herzwahrnehmung, $NW > HW$) sowie Herzrate, systolischem, diastolischem und mittleren arteriellen Druck (Interaktionseffekt $HW \times DRUCK$, $HW > NW$ für Bedingung Druck)



12.5 Korrelationskoeffizienten zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und psychophysiologischen Parametern während Ruhe und Druck



12.6 Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Differenzwerten der psychophysiologischen Parameter zwischen Druck und Ruhe aus dem Vortest



12.7 Korrelationen zwischen dem Herzwahrnehmungsscore und den Differenzwerten der psychophysiologischen Parameter zwischen Druck und Ruhe aus dem Vortest ($p < .05 = *$, $p < .01 = **$)

Variable	Korrelation (positiv)	Variable	Korrelation (negativ)
Herzrate	0.43*	linksventrikuläre Austreibungszeit	-0.37*
syst. Blutdruck	0.74**	kardialer Output	-0.57**
diast. Blutdruck	0.71**	kardialer Index	-0.61**
mittlerer arterieller Druck	0.72**	Schlagvolumen	-0.60**
totaler peripherer Widerstand	0.45*	Schlagvolumenindex	-0.52**
systolisches Zeitverhältnis	0.53**	Peak Flow	-0.62**
Präejektionsperiode	0.54**	Peak Flow Index	-0.63**
		Endiast. Volumen	-0.53**
		Enddiast. Index	-0.54**
		Ejektionsfraktion	-0.58**

12.8 Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Ruhe (N=20), mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse

Identifizierung von signifikanten Clustern (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	T	Z	p _{uncorrected}	
0.100	9	0.000	1288	0.000	0.000	0.000	10.21	(5.89)	0.000	-6 -2 58
					0.132	0.001	6.13	(4.50)	0.000	8 20 50
		0.000	2579	0.000	0.016	0.001	7.48	(5.05)	0.000	-40 12 0
					0.106	0.001	6.27	(4.56)	0.000	-52 10 -8
		0.000	6799	0.000	0.022	0.001	7.29	(4.98)	0.000	-58 2 8
					0.029	0.001	7.10	(4.90)	0.000	38 32 30
		0.000	1998	0.000	0.033	0.001	7.02	(4.87)	0.000	50 12 12
					0.078	0.001	6.48	(4.65)	0.000	56 12 18
		0.035	500	0.002	0.121	0.001	6.19	(4.53)	0.000	52 -40 38
					0.227	0.001	5.77	(4.33)	0.000	42 -54 50
		0.016	595	0.001	0.169	0.001	5.97	(4.43)	0.000	52 -54 48
					0.935	0.006	4.34	(3.57)	0.000	10 -22 4
		0.193	306	0.010	0.982	0.008	4.10	(3.43)	0.000	14 -8 14
					0.663	0.003	4.90	(3.89)	0.000	20 2 4
		0.980	69	0.181	0.999	0.014	3.79	(3.23)	0.001	-32 -60 40
					0.787	0.004	4.69	(3.78)	0.000	-56 -44 44
		0.990	59	0.215	0.905	0.005	4.43	(3.63)	0.000	-52 -54 48
					0.932	0.006	4.35	(3.58)	0.000	-44 50 2
					1.000	0.017	3.66	(3.14)	0.001	-38 38 26
					1.000	0.044	3.03	(2.70)	0.003	-44 50 2
					1.000	0.023	3.44	(3.00)	0.001	-64 -46 22
										-46 -42 18
										8 -68 -26

(Height threshold: T = 2.95, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

12.9 Kontrast zwischen den Bedingungen Ruhe und Herzwahrnehmung (N=20), mehr Aktivität in Ruhe, Fixed and Random Effects Analyse

Identifizierung von signifikanten Clustern (FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
ρ	c	$\rho_{corrected}$	k_E	$\rho_{uncorrected}$	$\rho_{FWE-corr}$	$\rho_{FDR-corr}$	T	(Z)	$\rho_{uncorrected}$	
0.001	10	0.000	5246	0.000	0.000	0.000	9.99	(5.83)	0.000	4 -64 44
					0.028	0.001	7.14	(4.92)	0.000	-6 -50 32
					0.052	0.001	6.74	(4.76)	0.000	-12 -50 68
		0.039	347	0.003	0.094	0.002	6.35	(4.60)	0.000	54 -4 -14
					0.261	0.003	5.67	(4.29)	0.000	58 0 -28
		0.000	1076	0.000	0.164	0.002	5.99	(4.43)	0.000	-6 52 -2
					0.288	0.003	5.60	(4.25)	0.000	-8 48 6
					0.451	0.004	5.26	(4.08)	0.000	6 54 28
		0.300	174	0.023	0.546	0.005	5.09	(4.00)	0.000	36 -72 -2
		0.845	73	0.121	0.717	0.006	4.81	(3.84)	0.000	-30 10 -32
					1.000	0.039	3.42	(2.98)	0.001	-36 4 -38
		0.034	358	0.002	0.744	0.007	4.76	(3.82)	0.000	-14 -54 4
					0.908	0.010	4.42	(3.62)	0.000	-22 -58 -14
					0.912	0.010	4.41	(3.62)	0.000	-32 -50 -32
		0.253	188	0.019	0.932	0.011	4.35	(3.58)	0.000	-48 -58 16
		0.655	104	0.069	0.995	0.020	3.92	(3.31)	0.000	48 -58 14
		0.946	51	0.190	0.999	0.025	3.76	(3.21)	0.001	-26 -34 -8
					1.000	0.040	3.40	(2.97)	0.002	-22 -38 -20
		0.318	169	0.025	0.999	0.025	3.76	(3.21)	0.001	8 -98 -2
					1.000	0.031	3.59	(3.10)	0.001	6 -96 22

(Height threshold: T = 2.95, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

12.10 Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Töne zählen (N=20), mehr Aktivität für Herzwahrnehmung, Random Effects Analyse

Identifizierung von signifikanten Clustern (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-corr}	p _{FDR-corr}	T	Z	p _{uncorrected}	
0.005	11	0.000	652	0.000	0.155	0.049	6.10	(4.49)	0.000	58 14 20
					0.433	0.049	5.37	(4.14)	0.000	34 14 -14
					0.504	0.049	5.24	(4.07)	0.000	56 8 34
		0.070	80	0.017	0.488	0.049	5.27	(4.09)	0.000	44 52 2
		0.898	5	0.524	0.501	0.049	5.24	(4.07)	0.000	-46 46 10
		0.057	86	0.014	0.507	0.049	5.23	(4.07)	0.000	-2 0 52
					0.914	0.049	4.48	(3.66)	0.000	4 -2 60
		0.025	113	0.006	0.609	0.049	5.06	(3.98)	0.000	-38 8 4
		0.723	13	0.295	0.845	0.049	4.65	(3.75)	0.000	14 -8 16
		0.636	17	0.232	0.856	0.049	4.62	(3.74)	0.000	52 32 10
					0.934	0.049	4.42	(3.62)	0.000	52 30 20
		0.768	11	0.336	0.877	0.049	4.58	(3.71)	0.000	58 -26 26
		0.835	8	0.414	0.912	0.049	4.49	(3.66)	0.000	56 -58 -6
		0.877	6	0.482	0.964	0.049	4.30	(3.55)	0.000	-60 4 6
		0.953	2	0.704	0.981	0.050	4.18	(3.48)	0.000	38 2 2

(Height threshold: T = 4.31, Extent threshold: k = 0 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

12.11 Kontrast zwischen den Bedingungen Töne zählen und Herzwahrnehmung (N=20), mehr Aktivität für Töne zählen, Random Effects Analyse

Identifizierung von signifikanten Clustern (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

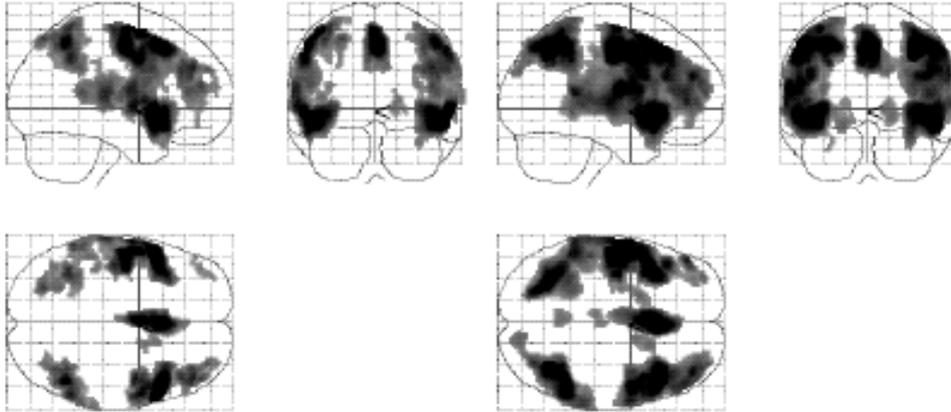
Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)

set-level		cluster-level			voxel-level				x,y,z (mm)	
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	(Z)	p _{uncorrected}		
0.830	4	0.000	763	0.000	0.006	0.003	8.27	(5.32)	0.000	66 -22 0
					0.033	0.003	7.11	(4.91)	0.000	52 -18 2
					0.294	0.006	5.66	(4.28)	0.000	58 -8 -10
		0.000	731	0.000	0.024	0.003	7.33	(4.99)	0.000	-44 -26 0
					0.120	0.004	6.27	(4.56)	0.000	-60 -26 2
					0.350	0.007	5.53	(4.22)	0.000	-48 -40 2
		0.925	8	0.447	0.921	0.024	4.46	(3.65)	0.000	36 -70 -2
		0.985	2	0.726	0.987	0.039	4.13	(3.45)	0.000	18 -4 38

(Height threshold: T = 3.95, Extent threshold: k = 0 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

12.12 Kontrast Herzwahrnehmung mehr als Druck

Kontrast zwischen den Bedingungen Herzwahrnehmung und Druck, Aktivität für Herzwahrnehmung, Fixed and Random Effects Analyse



Fixed Effects Analyse (T=4.9, k=50)

Random Effects Analyse (T=2.72, k=50)

Identifizierung von signifikanten Clustern (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	T	Z	p _{uncorrected}	
0.763	7	0.000	8364	0.000	0.001	0.000	8.74	{ 5.77}	0.000	-54 -12 44
					0.001	0.000	3.46	{ 5.69}	0.000	-54 -4 46
					0.001	0.000	3.12	{ 5.59}	0.000	-40 14 -6
		0.000	7413	0.000	0.001	0.000	8.68	{ 5.75}	0.000	44 24 -4
					0.003	0.000	8.52	{ 5.40}	0.000	52 2 48
					0.010	0.000	7.76	{ 5.15}	0.000	52 18 -12
		0.000	3127	0.000	0.001	0.000	8.25	{ 5.83}	0.000	38 -62 42
					0.003	0.000	8.53	{ 5.41}	0.000	40 -52 52
					0.012	0.000	7.62	{ 5.10}	0.000	56 -50 46
		0.000	2009	0.000	0.002	0.000	8.70	{ 5.46}	0.000	4 22 44
					0.003	0.000	8.66	{ 5.45}	0.000	0 12 54
					0.061	0.000	6.56	{ 4.69}	0.000	-4 10 38
		0.000	2456	0.000	0.010	0.000	7.73	{ 5.14}	0.000	-54 -60 50
					0.015	0.000	7.46	{ 5.04}	0.000	-24 -70 48
					0.115	0.000	6.15	{ 4.51}	0.000	-52 -46 38
		0.110	101	0.112	0.118	0.009	3.73	{ 3.19}	0.001	-2 -34 60
		0.112	87	0.111	1.000	0.013	3.51	{ 3.04}	0.001	-4 -28 42
					1.000	0.021	3.24	{ 2.96}	0.002	2 -22 50

(Height threshold: T = 2.72, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

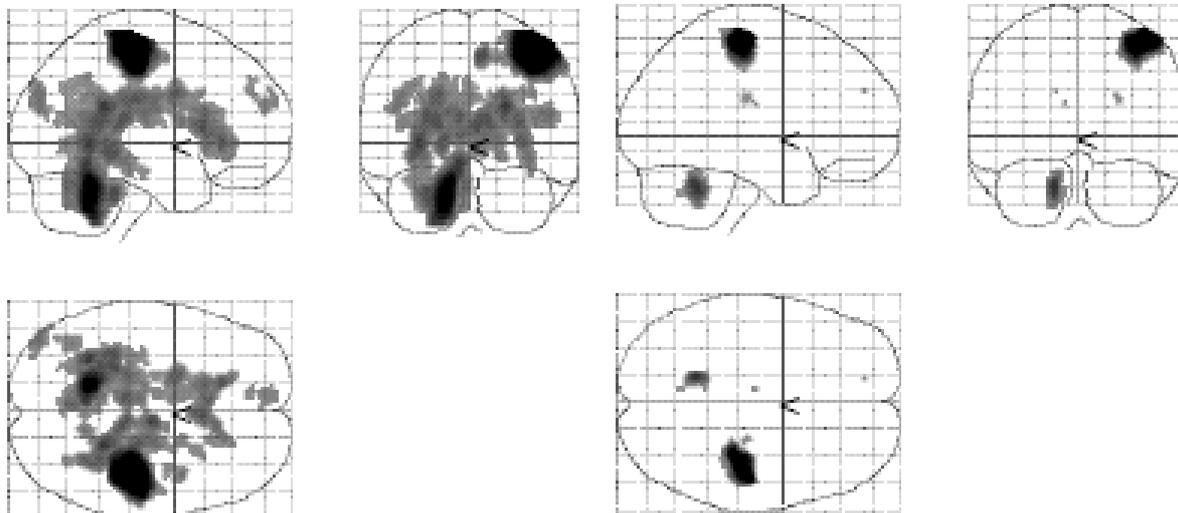
12.12 Kontrast Herzwahrnehmung mehr als Druck -Fortsetzung

Lokalisation der Aktivitätscluster mit entsprechenden Talairach Koordinaten

<i>Cluster</i>	<i>Struktur</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
1	Insula / precentral Gyrus	13 / 4 /6	links	-40, 14, 12
2	Insula / precentral Gyrus	13 / 6	rechts	40, 23, 12
3	inferior / superior parietaler Gyrus / Precuneus	40 / 7	rechts	36, -58, 42
5	inferior / superior parietaler Gyrus / Precuneus	7 / 40	links	-34, -56, 49
6	Precuneus	7	links	-2, -50, 58
4	anteriores Cingulum	32 / 24	links/rechts	4, 23, 39
7	anteriores Cingulum	31 / 24 /23	links/rechts	-4, -23, 40

12.13 Gegenkontrast Druck mehr als Herzwahrnehmung

Kontrast zwischen den Bedingungen Ruhe und Drücken (N=20), mehr Aktivität in Ruhe, Fixed and Random Effects Analyse



Fixed Effects Analyse

Random Effects Analyse (6.68, k=0)

Identifizierung von signifikanten Clustern (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	G	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	z _{max}	p _{uncorrected}		
0.000	5	0.000	690	0.000	0.000	0.000	14.53	{ 6.81}	0.000	36 -24 54
					0.000	0.000	13.62	{ 6.65}	0.000	43 -20 60
					0.000	0.000	12.59	{ 6.44}	0.000	42 -24 64
		0.000	220	0.000	0.001	0.000	8.31	{ 3.44}	0.000	-16 -52 -32
		0.005	11	0.000	0.031	0.000	8.98	{ 4.86}	0.000	24 -22 24
		0.023	2	0.440	0.037	0.000	8.87	{ 4.81}	0.000	-8 -18 22
		0.031	1	0.613	0.044	0.000	8.76	{ 4.77}	0.000	-14 50 28

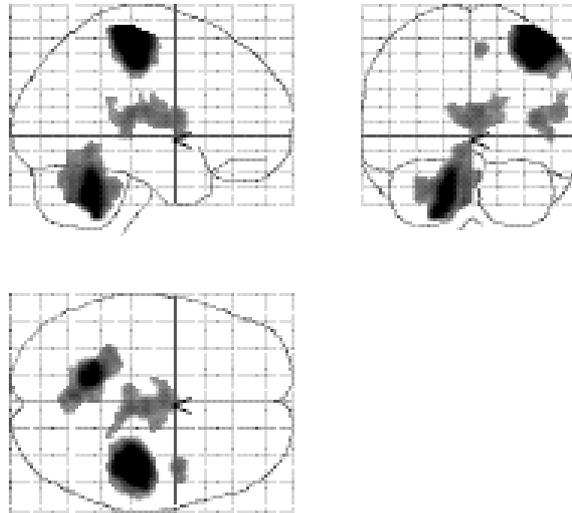
(Height threshold: T = 3.95, Extent threshold: k = 0 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

Lokalisation der Aktivitätscluster mit entsprechenden Talairach Koordinaten

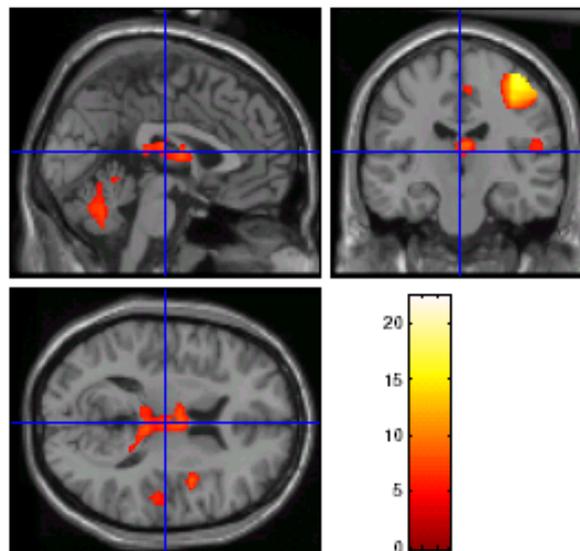
Cluster	Struktur	Brodman-Areal	Hemisphäre	Talairach-Koordinaten (x,y,z)
1	präzentraler / postzentraler Gyrus	4 / 3	rechts	36, -24, 55
2	Cerebellum, anterior lobe		links	-16, -52, -24
3	Insula / Cingulum	13	rechts	24, -25, 23
5	Thalamus, anteriorer Nucleus		links	-8, -16, 21
6	superior / medial frontaler Gyrus	9 / 10	links	-14, 50, 23

12.14 Kontrast Druck mehr als Ruhe

Kontrast zwischen den Bedingungen Druck und Ruhe, mehr Aktivität für Druck, Fixed Effects Analyse



Fixed Effects Analyse (T=4.90, k=50)



Voxeln mit signifikanten T-Werten (Fixed)

12.14 Kontrast Druck mehr als Ruhe - Fortsetzung

Identifizierung von Aktivitätsclustern (FIXED: Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	T _{max}	p _{uncorrected}		
0.000	8	0.000	1900	0.000	0.000	0.000	22.37	{ Inf}	0.000	40 -24 64
					0.000	0.000	20.44	{ Inf}	0.000	38 -26 50
					0.000	0.000	6.16	{ 6.15}	0.000	52 -28 44
		0.000	1483	0.000	0.000	0.000	18.36	{ Inf}	0.000	-16 -54 -40
					0.000	0.000	14.38	{ Inf}	0.000	-22 -50 -50
					0.000	0.000	3.91	{ Inf}	0.000	-4 -62 -40
		0.000	728	0.000	0.000	0.000	8.74	{ Inf}	0.000	4 -17 16
					0.000	0.000	8.63	{ Inf}	0.000	4 -23 14
					0.000	0.000	8.23	{ Inf}	0.000	2 -6 10
		0.000	136	0.000	0.000	0.000	8.46	{ Inf}	0.000	40 2 12
					0.000	0.000	6.76	{ 6.74}	0.000	48 4 2
		0.000	51	0.000	0.000	0.000	7.39	{ 7.37}	0.000	8 -18 54
		0.000	107	0.000	0.000	0.000	7.16	{ 7.14}	0.000	54 -20 18
					0.021	0.000	5.03	{ 5.09}	0.000	58 -22 26

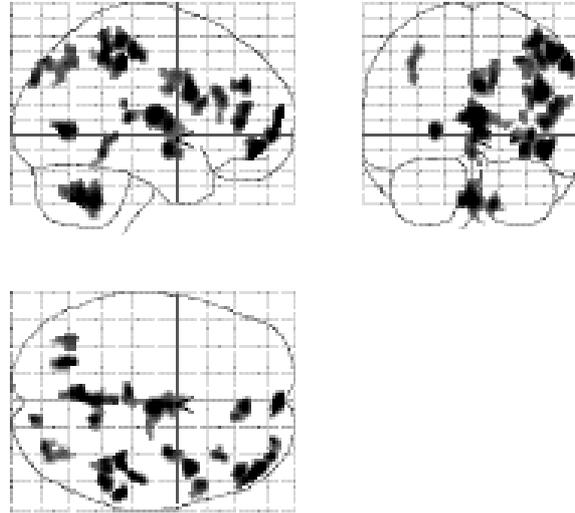
(Height threshold: T = 3.95, Extent threshold: k = 0 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

Lokalisation der Aktivitätscluster mit entsprechenden Talairach Koordinaten

Cluster	Struktur	Brodman-Areal	Hemisphäre	Talairach-Koordinaten (x,y,z)
1	präzentraler / postzentraler Gyrus	4 / 6 3 / 2	rechts	40, -22, 62
2	Cerebellum, posterior Lappen: Cerebellar tonsil/Uvula of vermis; anterior Lappen: Nodule		links	-16, -54, -31
3	Thalamus, medial dorsaler / anteriorer Nucleus		rechts	4, -17, 16
4	Insula	13	rechts	40, 2, 11
5	Insula / inferior parietaler Gyrus	13 / 40	rechts	53, -19, 16 57, -20, 25
6	medial frontaler Gyrus / anteriores Cingulum	6 / 31	rechts	6, -13, 50

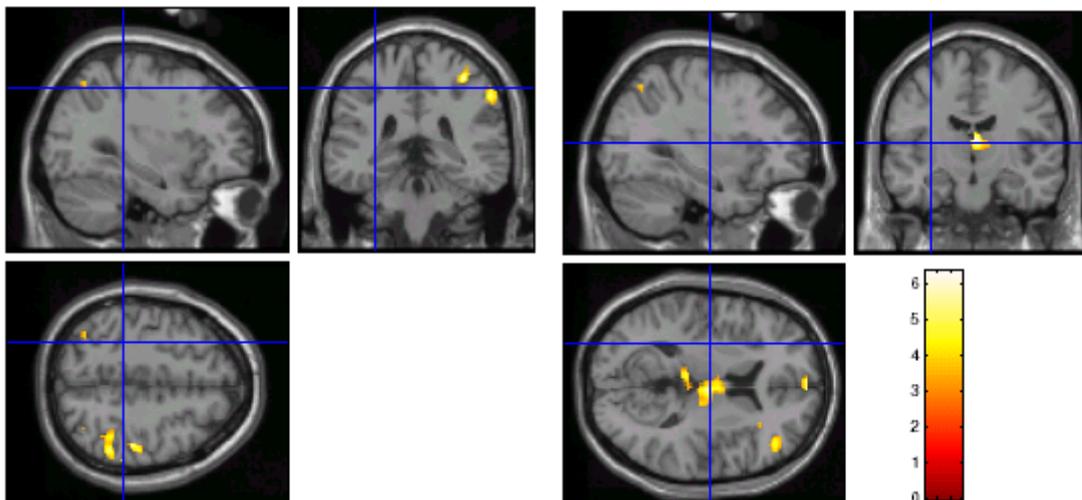
12.15 Kontrast Druck mehr als Ruhe, gute HW vs. schlechte HW

Kontrast zwischen den Bedingungen Druck und Ruhe (N=20), mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse



Extent threshold 50: HW>NW, T=3.06

Visualisierung der signifikanten Unterschiede



12.15 Kontrast Druck mehr als Ruhe, gute HW vs. schlechte HW - Fortsetzung

Statistische Auswertung, Fixed Effects Analyse

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)

set_level		cluster_level			voxel_level				x,y,z (mm)
p	c	p_corrected	k_E	p_uncorrected	p_FWE-cor	p_FDR-cor	(Z _{max})	p_uncorrected	
0.000	18	0.054	79	0.002	0.000	0.000	4.36 (6.35)	0.000	2 62 4
					0.000	0.000	5.93 (5.99)	0.000	0 44 14
					1.000	0.019	3.54 (3.54)	0.000	10 58 -2
		0.000	391	0.000	0.000	0.000	4.16 (6.15)	0.000	4 -14 12
					0.049	0.000	4.91 (4.90)	0.000	4 -4 4
					0.000	0.001	4.79 (4.79)	0.000	-4 -30 10
		0.004	136	0.000	0.000	0.000	4.05 (6.04)	0.000	42 9 26
		0.003	137	0.000	0.000	0.000	4.01 (6.00)	0.000	46 48 -8
					0.030	0.000	5.02 (5.01)	0.000	36 58 0
					0.222	0.001	4.53 (4.53)	0.000	26 40 -2
		0.000	289	0.000	0.000	0.000	3.89 (5.88)	0.000	-4 -60 -40
					0.012	0.000	5.21 (5.20)	0.000	0 -50 -40
					0.103	0.001	4.73 (4.72)	0.000	12 -52 -44
		0.000	359	0.000	0.001	0.000	3.77 (5.76)	0.000	38 -34 58
					0.001	0.000	5.67 (5.66)	0.000	48 -26 52
					0.012	0.000	5.21 (5.20)	0.000	52 -44 52
		0.070	74	0.002	0.001	0.000	3.71 (5.70)	0.000	58 -34 44
		0.086	70	0.003	0.002	0.000	3.56 (5.55)	0.000	-22 -68 2
		0.034	98	0.001	0.003	0.000	3.47 (5.46)	0.000	4 42 30
					0.540	0.003	4.24 (4.24)	0.000	10 56 50
		0.054	79	0.002	0.011	0.000	3.23 (5.23)	0.000	32 -6 -8
		0.009	116	0.000	0.031	0.000	3.01 (5.00)	0.000	44 38 8
					0.112	0.001	4.71 (4.70)	0.000	50 42 18
		0.030	113	0.000	0.182	0.001	4.57 (4.56)	0.000	30 -80 46
					0.779	0.005	4.04 (4.06)	0.000	36 -74 42
					0.363	0.010	3.93 (3.93)	0.000	34 -68 42
		0.213	53	0.004	0.185	0.001	4.56 (4.56)	0.000	12 -88 14
					0.359	0.018	3.72 (3.72)	0.000	14 -52 44
		0.139	61	0.005	0.239	0.002	4.51 (4.50)	0.000	52 14 20
		0.146	60	0.005	0.276	0.002	4.47 (4.46)	0.000	36 28 22
					0.377	0.019	3.92 (3.91)	0.000	38 16 10
		0.143	58	0.004	0.293	0.002	4.46 (4.46)	0.000	0 -48 -10
					0.457	0.020	4.31 (4.30)	0.000	0 4 10
					0.000	0.000	3.75 (3.75)	0.000	4 52 -10
		0.019	100	0.001	0.529	0.003	4.23 (4.25)	0.000	4 -4 28
					0.341	0.020	4.32 (4.31)	0.000	2 -38 52
					0.000	0.000	3.50 (3.50)	0.000	2 -38 52
		0.106	68	0.004	0.446	0.004	4.16 (4.16)	0.000	-28 -68 44
					0.327	0.020	4.02 (4.01)	0.000	-4 -54 52
					0.374	0.011	3.95 (3.95)	0.000	-18 -70 52

(Height threshold: T = 3.06, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

D. Lokalisation der Aktivitätscluster mit Talairach Koordinaten (Fixed Effects Analyse)

Cluster	Struktur	Brodman-Areal	Hemisphäre	Talairach-Koordinaten (x,y,z)
1	medial frontaler Gyrus	10	rechts/ links	0, 63, 10
3	mittlerer frontaler / präzentraler Gyrus	9 / 6	rechts	42, 9, 24
10/11	inferior frontaler Gyrus	46	rechts	32, -6, -6
2	Thalamus, medial dorsaler / anteriorer / ventral anteriorer Nucleus		rechts	4, -13, 12
4	mittlerer frontaler Gyrus	11 / 47 /10	rechts	46, 46, -9
5	Cerebellum, posteriorer Lappen, Uvula/Cerebellar Tonsil; anteriorer Lappen, Nodule		links/ rechts	0, -60, -31
16	Cerebellum, Culmen		links/ rechts	0, -45, -6
6/7	inferior parietaler / postzentraler / präzentraler / Gyrus	40 / 2 / 3 / 4	rechts	38, -30, 55
8	posteriores Cingulum	30	links	-22, -66, 5
9/17	anteriores Cingulum	32 / 24	rechts	4, 42, 26
12/13	superior parietaler Gyrus / Precuneus	7 / 19	rechts	30, -72, 46
18	superior parietaler Gyrus / Precuneus	7 / 19	links	-38, -62, 44
14/15	Insula, inferior frontaler / präzentraler Gyrus	13 / 44/45	rechts	30, 26, 10

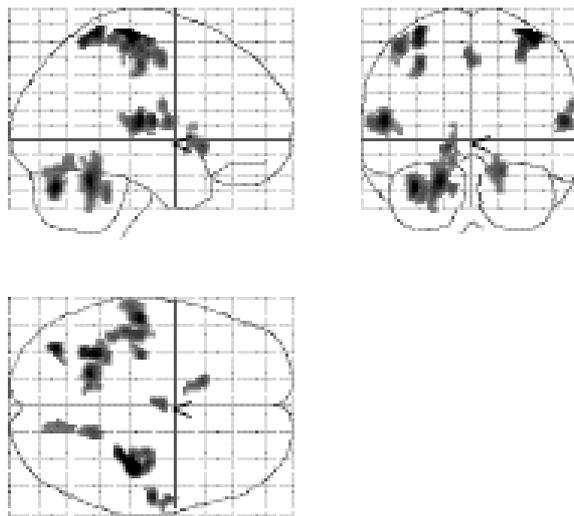
12.15 Kontrast Druck mehr als Ruhe, gute HW vs. schlechte HW – Fortsetzung

Region of Interest Analyse zwischen den Bedingungen Druck vs. Ruhe (N=20), mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer (Random Effects Analyse)

<i>Struktur</i>	<i>p_{FWE-corr}</i>	<i>T</i>	<i>Brodman-Areal</i>	<i>Hemisphäre</i>	<i>Talairach-Koordinaten (x,y,z)</i>
Cerebellum, posterior Lappen	0.011	4.53	20 / 37	links	-53, -51, -16
präzentraler / postzentraler Gyrus	0.017	4.25	43 / 3 / 4	rechts	53, 11, -21
präzentraler / postzentraler Gyrus	0.099	3.14	4 / 6 / 3	rechts	38, -20, 60
Insula / superior temporaler Gyrus	0.041	3.66	13 / 22	links	-42, -6, -10
Insula / subgyraler / superior temporaler Gyrus	0.044	3.67	13 / 22	rechts	44, -10, -10
Putamen / lat. Globus Pallidus	0.086	3.24		links	-14, 10, 0

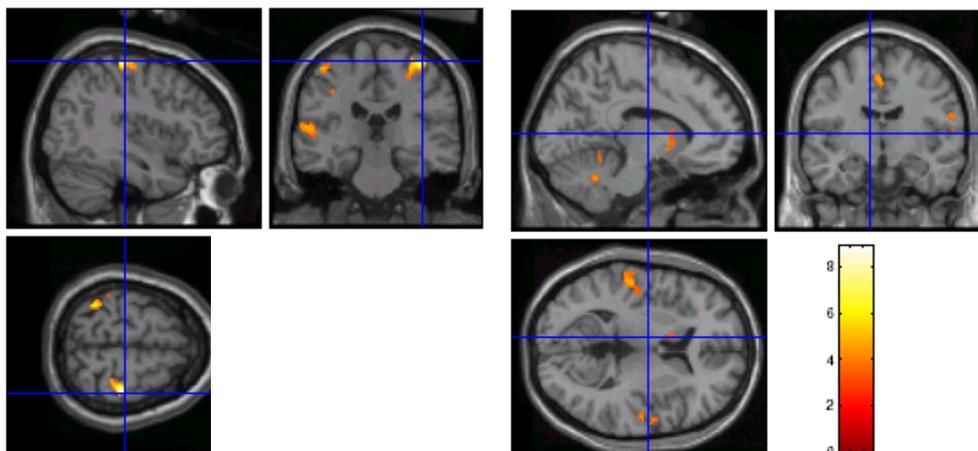
12.16 Kontrast Druck mehr als Ruhe, schlechte Herzwahrnehmer mehr als gute Herzwahrnehmer

Kontrast zwischen den Bedingungen Druck und Ruhe (N=20), mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer, Fixed Effects Analyse



Extent threshold 50: HW>NW, T=3.06

Visualisierung der Areale mit signifikanten Unterschieden



12.16 Kontrast Druck mehr als Ruhe, mehr Aktivität für schlechte Herz- wahrnehmer - Fortsetzung

Statistische Auswertung, Fixed Effects Analyse

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set-level		cluster-level			voxel-level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{PWE-cor}	p _{FDR-cor}	T _z	p _{uncorrected}		
0.000	12	0.000	232	0.000	0.000	0.000	8.89	{ 1.02}	0.000	40 -22 62
					0.000	0.000	4.30	{ 4.29}	0.000	30 -34 48
					0.000	0.000	5.29	{ 5.29}	0.000	32 -24 40
		0.018	85	0.001	0.000	0.000	8.15	{ 8.14}	0.000	-36 -72 -30
		0.000	212	0.000	1.000	0.027	3.44	{ 3.46}	0.000	-54 -22 12
		0.009	97	0.000	0.000	0.000	8.02	{ 8.01}	0.000	-44 -14 4
					0.002	0.000	5.57	{ 5.56}	0.000	-32 -48 68
		0.000	349	0.000	0.001	0.000	5.80	{ 5.79}	0.000	-32 -54 42
					0.122	0.001	4.69	{ 4.69}	0.000	-20 -32 -24
					0.177	0.001	4.59	{ 4.59}	0.000	-12 -52 -30
		0.005	118	0.000	0.005	0.000	5.39	{ 5.38}	0.000	-30 -42 -32
					0.103	0.001	4.75	{ 4.73}	0.000	56 -4 12
					0.481	0.003	4.29	{ 4.28}	0.000	62 -8 22
		0.131	51	0.004	0.020	0.000	5.10	{ 5.10}	0.000	-32 -22 48
		0.001	139	0.000	0.024	0.000	5.07	{ 5.06}	0.000	-44 -22 58
					0.030	0.000	5.02	{ 5.01}	0.000	-44 -30 58
					0.178	0.001	4.59	{ 4.59}	0.000	-42 -38 44
		0.021	82	0.001	0.052	0.000	4.89	{ 4.89}	0.000	-14 18 -4
					0.704	0.005	4.12	{ 4.12}	0.000	-10 4 -4
					1.000	0.030	3.42	{ 3.42}	0.000	-12 12 10
		0.009	98	0.000	0.070	0.001	4.82	{ 4.82}	0.000	18 -50 -20
		0.053	48	0.002	0.086	0.001	4.77	{ 4.77}	0.000	0 -8 50
		0.023	80	0.001	0.584	0.004	4.21	{ 4.21}	0.000	14 -68 -18
					0.042	0.008	3.98	{ 3.98}	0.000	14 -74 -20

(Height threshold: T = 3.18, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

Lokalisation der Aktivitätscluster mit Talairach-Koordinaten (Fixed Effects Analyse)

Cluster	Struktur	Brodman-Areal	Hemisphäre	Talairach-Koordinaten (x,y,z)
1	postzentraler / präzentraler Gyrus	3 / 6	rechts	40, -22, 62
7/8	postzentraler / präzentraler Gyrus	3 / 4 / 6	links	-44, -19, 54
2/5	Cerebellum, posteriorer Lappen, Declive, anteriorer Lappen, Culmen		links	-36, -71, -22
10/12	Cerebellum, posteriorer Lappen, Declive, anteriorer Lappen, Culmen		rechts	18, -49, -14
3	Insula / superior temporal / trans- verser Gyrus	13 / 40	links	-44, -15, 8
6	transverser / postzentraler / präzentra- ler Gyrus	42 / 43 / 3 / 6	rechts	56, -13, 12
4	postzentraler / superior / inferior parietaler Gyrus	5 / 7 / 40	links	-32, -43, 65
9	Nucleus lentiformis, lateraler Globus Pallidus		links	-14, 15, -4
11	medial frontaler Gyrus / Cingulum	6 / 24	rechts/ links	0, -5, 46

12.16 Kontrast Druck mehr als Ruhe, mehr Aktivität für schlechte Herz- wahrnehmer - Fortsetzung

Region of Interest Analyse zwischen den Bedingungen Druck und Ruhe (N=20),
mehr Aktivität für schlechte Herzwahrnehmer (Random Effects Analyse)

<i>Struktur</i>	<i>p_{FWE-corr}</i>	<i>T</i>	<i>Brod- man- Areal</i>	<i>Hemis- phäre</i>	<i>Talairach- Koordinaten (x,y,z)</i>
inferior /mittlerer frontaler Gyrus	0.011	4.49	46 / 10	rechts	44, 37, 6
inferior / mittlerer frontaler Gyrus	0.016	4.29	9 / 6	rechts	42, 9, 24
superior /mittlerer frontaler Gyrus	0.049	3.60	10	links	-26, 54, -1
mittlerer frontaler Gyrus	0.021	4.13	11 / 10	rechts	42, 50, -11
inferior /mittlerer frontaler Gyrus	0.031	3.88	11 / 10	rechts	42, 48, -9
inferior parietaler Gyrus	0.041	3.71	40	rechts	44, -43, 43
superior / inferior parietaler Gyrus / Precuneus	0.025	4.02	39 / 7	rechts	36, -66, 42
Putamen / Amygdala / lateraler Globus Pallidus	0.050	3.51		rechts	30, -8, -6
Thalamus, ventral anteriorer Nucleus	0.062	3.45		rechts	6, -6, 2

12.17 Herzwahrnehmung vs. Ruhe, mehr Aktivität für gute Herzwahrnehmer

Statistische Auswertung, Fixed Effects (Entire Volume Correction, FDR-Analyse)

Statistics: volume summary (p-values corrected for entire volume)										
set_level		cluster_level			voxel_level					x,y,z (mm)
p	c	p _{corrected}	k _E	p _{uncorrected}	p _{FWE-cor}	p _{FDR-cor}	Z _n	p _{uncorrected}		
0.000	12	0.000	143	0.000	0.000	0.000	4.00	{ 3.89}	0.000	-32 8 -2
					0.043	0.002	4.34	{ 4.23}	0.000	-44 4 8
					0.399	0.021	3.74	{ 3.73}	0.000	-60 12 12
		0.011	83	0.001	0.007	0.001	3.31	{ 3.31}	0.000	58 2 34
		0.010	82	0.001	0.011	0.001	3.23	{ 3.22}	0.000	18 -68 -34
		0.043	35	0.004	0.012	0.001	3.21	{ 3.21}	0.000	-38 54 18
					1.000	0.033	3.51	{ 3.50}	0.000	-30 56 26
		0.045	80	0.003	0.022	0.001	3.09	{ 3.08}	0.000	30 42 22
					1.000	0.045	3.32	{ 3.32}	0.000	26 44 30
		0.045	80	0.003	0.025	0.001	3.05	{ 3.05}	0.000	2 -18 20
		0.003	188	0.000	0.037	0.002	4.87	{ 4.87}	0.000	2 -32 -4
		0.031	84	0.002	0.143	0.003	4.61	{ 4.61}	0.000	-38 48 32
					0.364	0.019	3.93	{ 3.93}	0.000	-24 48 40
		0.045	80	0.003	0.182	0.004	4.57	{ 4.56}	0.000	82 14 14
					0.599	0.009	4.20	{ 4.20}	0.000	54 4 8
					0.907	0.012	4.04	{ 4.03}	0.000	56 14 4
		0.002	118	0.000	0.349	0.005	4.80	{ 4.79}	0.000	-2 -8 4
					0.691	0.009	4.13	{ 4.13}	0.000	-4 -20 6
					0.975	0.013	3.97	{ 3.97}	0.000	-4 -32 10
		0.029	87	0.002	0.424	0.006	4.23	{ 4.23}	0.000	86 8 -6
					0.935	0.012	4.01	{ 4.01}	0.000	44 0 -16
		0.002	111	0.000	0.543	0.008	4.22	{ 4.22}	0.000	-30 -40 20
					0.595	0.009	4.21	{ 4.20}	0.000	-56 -32 24
					0.330	0.016	3.90	{ 3.90}	0.000	-42 -36 26

(Height threshold: T = 2.95, Extent threshold: k = 50 voxels, FDR-corrected, Degrees of freedom = 1.0, 19.0)

12.18 IAPS-Bilder

Positive Dias:

1590, 2050, 2080, 2150, 2311, 2341, 4610, 4652, 4659, 4660, 4664, 4670, 4680, 5600, 5830,
7230, 7350, 8080, 8200, 8510

Negative Dias:

1050, 1090, 1110, 1120, 1200, 1220, 1300, 3100, 3140, 6200, 6350, 6510, 6540, 6610, 9000,
9010, 9050, 9160, 9190

Neutrale Dias:

2190, 2210, 2480, 2850, 5500, 5520, 6150, 7009, 7020, 7040, 7050, 7060, 7080, 7090, 7100,
7130, 7150, 7175, 7190, 7235