

Erleben und Verhalten unter Stress in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität

**Eine experimentelle Untersuchung über die Bedeutung der
kardialen Sensibilität für Emotionen, kognitive Leistung
und Coping in Stresssituationen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Philosophie

an der Ludwig-Maximilians-Universität

München

vorgelegt von

Nicole K. Kindermann

aus

Fulda

München 2013

Referent: Prof. Dr. Rainer Schandry

Korreferent: Prof. Dr. Rolf Engel

Tag der mündlichen Prüfung: 24.06.2013

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt Prof. Rainer Schandry und Dr. Natalie Werner, die mir die Möglichkeit für dieses Promotionsvorhaben gaben und auf deren fachliche Kompetenz und Unterstützung ich stets zählen konnte.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Franz Fuchs für seine großartige technische Unterstützung. Prof. Stefan Duschek möchte ich danken, für die Möglichkeit meine Studien im Kolloquium der Abteilung Biologische Psychologie vorzustellen. Meiner Arbeitskollegin Stefanie Rubenbauer danke ich für die motivationale Unterstützung und das herzliche Arbeitsklima in unserem Büro.

Danken möchte ich auch den Probanden, die an den Studien teilnahmen und sich den verschiedenen Stresssituationen aussetzten.

Schließlich möchte ich den Menschen, für die ich eine besonders hohe „kardiale Sensibilität“ aufweise, danken. Loris A. Valentinis danke ich sehr für die Nachsicht und Unterstützung in der Endphase der Promotion. Ich danke meiner Familie für den Rückhalt, meinem Vater insbesondere für sein Lieblingszitat „In der Ruhe liegt die Kraft“. Diese Annahme gilt für mich nach der Empirie aus der Endphase meiner Promotion als verifiziert.

INHALTSVERZEICHNIS

1 Theoretischer und empirischer Hintergrund.....	11
1.1 Stress: Definition und Einflussfaktoren	11
1.2 Kardiale Sensibilität: Definition und Einflussfaktoren.....	14
1.3 Neurophysiologische Grundlagen von Stress und kardialer Sensibilität.....	18
1.4 Herleitung der Forschungsfragen und Hypothesen.....	22
1.4.1 Kardiale Sensibilität und Emotionen unter Stress.....	23
1.4.2 Kardiale Sensibilität und kognitive Leistung unter Stress.....	27
1.4.3 Kardiale Sensibilität und Coping unter Stress.....	31
2 Durchgeführte Studien zur Hypothesenprüfung.....	36
2.1 Studie 1: Kardiale Sensibilität und Emotionen unter Stress.....	36
2.1.1 Methode.....	36
2.1.1.1 Beschreibung der Stichprobe	36
2.1.1.2 Messung der kardialen Sensibilität.....	37
2.1.1.3 Stressinduktion.....	37
2.1.1.4 Messung des emotionalen Erlebens.....	38
2.1.1.5 Messung der Herzrate.....	39
2.1.1.6 Messung der Kontrollvariablen	39
2.1.1.7 Studienablauf	39
2.1.1.8 Analyse der Daten.....	40
2.1.2 Ergebnisse.....	41
2.1.2.1 Emotionales Erleben.....	41
2.1.2.2 Physiologie.....	44
2.1.2.3 Kontrollvariablen.....	45
2.1.3 Diskussion Studie 1.....	46
2.2 Studie 2: Kardiale Sensibilität und kognitive Leistung unter Stress.....	50
2.2.1 Methode.....	50
2.2.1.1 Beschreibung der Stichprobe	50
2.2.1.2 Messung der kardialen Sensibilität	51
2.2.1.3 Stressinduktion.....	51
2.2.1.4 Messung der kognitiven Leistung unter Stress	52
2.2.1.5 Messung des emotionalen Erlebens	52
2.2.1.6 Messung der Physiologie.....	52
2.2.1.7 Messung der Kontrollvariablen	53

2.2.1.8 Studienablauf	53
2.2.1.9 Analyse der Daten	54
2.2.2 Ergebnisse	55
2.2.2.1 Kognitive Leistung unter Stress	55
2.2.2.2 Emotionales Erleben.....	60
2.2.2.3 Physiologie.....	62
2.2.2.4 Kontrollvariablen.....	63
2.2.3 Diskussion Studie 2.....	64
2.3 Studie 3: Kardiale Sensibilität und Coping unter Stress.....	68
2.3.1 Methode.....	68
2.3.1.1 Beschreibung der Stichprobe	68
2.3.1.2 Messung der kardialen Sensibilität	69
2.3.1.3 Messung der Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren.....	69
2.3.1.4 Messung der Physiologie.....	71
2.3.1.5 Messung der Kontrollvariablen	71
2.3.1.6 Studienablauf.....	72
2.3.1.7 Analyse der Daten	72
2.3.2 Ergebnisse	74
2.3.2.1 Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren.....	74
2.3.2.2 Physiologie	78
2.3.2.3 Bewertung der Bilder.....	79
2.3.2.4 Kontrollvariablen.....	81
2.3.3 Diskussion Studie 3.....	81
3 Gesamtdiskussion.....	85
4 Anhang.....	89
4.1 Anamnestischer Fragebogen.....	89
4.2 Studie 1: Items zur Erfassung der Motivation.....	90
4.3 Studie 2: Items zur Erfassung der Motivation.....	91
4.4 Studie 2: Items zur Erfassung der körperlichen Fitness.....	92
4.5 Instruktion PASAT.....	93
4.6 Instruktion Wiener Determinationstest.....	94
4.7 Instruktion Dot-Probe-Paradigma.....	95
4.8 Verwendete IAPS-Bilder in Studie 3.....	96
5 Literaturverzeichnis.....	97

Verzeichnis der Abkürzungen

M	Mittelwert
SD	Standardabweichung
r	Korrelationskoeffizient
R^2	Determinationskoeffizient
η^2_{part}	Effektstärke partielles Eta-Quadrat
df	degree of freedom (Freiheitsgrad)
B	Regressionskoeffizient
B	Standardisiertes Beta
p	Signifikanzwert
t	t-Wert
F	F-Wert

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Mittlere negative Emotionen in der Positive and Negative Affective Schedule (PANAS) in den experimentellen Bedingungen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	42
Abbildung 2: Falsche Reaktionen und Median der Reaktionszeit im Wiener Determinationstest für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	56
Abbildung 3: Korrelation zwischen der Anzahl falscher Reaktionen im Wiener Determinationstest und der kardialen Sensibilität	58
Abbildung 4: Korrelation zwischen dem Median der Reaktionszeit im Wiener Determinationstest und der kardialen Sensibilität.....	58
Abbildung 5: Stimmungsverlauf von der Ruheperiode zu der Stressperiode (Wiener Determinationstest) für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	60
Abbildung 6: Vigilanzindices für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität bei kurzer Präsentationsdauer (500 ms) der Stressoren.....	75
Abbildung 7: Vigilanzindices für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität bei langer Präsentationsdauer (1500 ms) der Stressoren.....	77

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	37
Tabelle 2: Negative Emotionen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	41
Tabelle 3: Positive Emotionen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	43
Tabelle 4: Herzraten für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	45
Tabelle 5: Kontrollvariablen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	45
Tabelle 6: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	50
Tabelle 7: Kognitive Leistung im Wiener Determinationstest für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	55
Tabelle 8: Hierarchische Regressionsanalyse für die Reaktionszeit im Wiener Determinationstest mit den Prädiktoren kardiale Sensibilität und Stimmung.....	59
Tabelle 9: Emotionales Erleben in der Ruhe- und Stressperiode für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	61
Tabelle 10: Physiologische Daten in der Ruhe- und Stressperiode für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	62
Tabelle 11: Kontrollvariablen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	63

Tabelle 12: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	69
Tabelle 13: Vigilanzindices (in ms) für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in Abhängigkeit von der Stressorintensität und der Präsentationsdauer der Stressoren.....	78
Tabelle 14: Herzraten für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	79
Tabelle 15: Hautleitfähigkeit für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	79
Tabelle 16: Einschätzung von Valenz und Arousal der Bilder von Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.....	80

Zusammenfassung

Stresssituationen lösen kardiovaskuläre Reaktionen aus. Generell sind Individuen in der Lage diese kardiovaskulären Prozesse wahrzunehmen, was man als *kardiale Sensibilität* bezeichnet. Allerdings existieren deutliche interindividuelle Unterschiede in dem Ausmaß der kardialen Sensibilität. Theorien zu Emotionen, kognitiver Leistung und Coping (Stressbewältigung) sowie empirische Befunde legen nahe, dass interindividuelle Unterschiede in der kardialen Sensibilität die kognitiv-behaviourale Stressreaktion und die Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren beeinflussen könnte. Daher war es Ziel der aktuellen Studien den Einfluss der kardialen Sensibilität auf das emotionale Stresserleben, die kognitive Leistung und das Coping zu untersuchen.

Die Probanden wurde mit Hilfe eines Tests zur Erfassung der kardialen Sensibilität in Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität eingeteilt. Anschließend wurde Stress in Studie 1 und 2 durch mentale Stressoren induziert und das emotionale Erleben mittels Fragebögen erhoben. Zudem wurde in Studie 2 die kognitive Leistung durch Anzahl der falschen Reaktionen, der richtigen Reaktionen, der Auslassungen sowie dem Median der Reaktionszeit in einem computerbasierten Test erhoben. In Studie 3 wurde die Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren in einem computerbasierten Paradigma erhoben. Es wurde die initiale Aufmerksamkeitsallokation und die Aufmerksamkeitsallokation im Verlauf erhoben.

Die Ergebnisse zeigten, dass kardiale Sensibilität das emotionale Stresserleben intensiviert. Zudem zeigten sich positive Zusammenhänge zwischen kardialer Sensibilität und der Fehleranzahl sowie zwischen kardialer Sensibilität und schnelleren Reaktionen. Des weiteren ging hohe kardiale Sensibilität initial mit einer Aufmerksamkeitszuwendung zu Stressoren einher, jedoch mit einer Aufmerksamkeitsabwendung von Stressoren im Verlauf. Niedrige kardiale Sensibilität hatte hingegen keinen Effekt auf die Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass hohe kardiale Sensibilität das Stresserleben intensiviert, die kognitive Leistung beeinträchtigt und mit einem vigilant-vermeidenden Coping unter Stress einhergeht. Damit modifizieren die Ergebnisse bisherige Stresstheorien, indem sie die Bedeutung der kardialen Sensibilität für die emotional-behaviourale Stressreaktion und für Copingprozesse aufzeigen. Darüber hinaus fügen die aktuellen Ergebnisse dem multidimensionalen Konstrukt „Stress“ eine weitere Dimension, die Interozeption, also die Wahrnehmung somatoviszeraler Prozesse, hinzu.

1 THEORETISCHER UND EMPIRISCHER HINTERGRUND

1.1 Stress: Definition und Einflussfaktoren

Stress ist zu einem bedeutsamen Thema im Laufe des letzten Jahrhunderts geworden. Insbesondere wird von einem schädlichen Einfluss von Stress auf die Gesundheit ausgegangen. Studien deuten darauf hin, dass anhaltender Stress das Immunsystem schwächen (Segerstrom & Miller, 2004) oder das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko erhöhen kann (Kivimäki et al., 2002). Des Weiteren wird Stress auch als ein Risikofaktor für die Entwicklung von psychischen Erkrankungen wie beispielsweise Schizophrenie (Walker & Diforio, 1997; Zubin & Spring, 1977) oder Depression (Caspi et al., 2003) angesehen. Der bekannte Stressforscher Sapolsky (2004) beschreibt in seinem Buch „Why Zebras Don't Get Ulcers“ weitere negative Auswirkungen von Stress auf die Gesundheit. Unter anderem berichtet Sapolsky Zusammenhänge zwischen Stress und Krebserkrankungen, Schmerzen, Schlafstörungen oder Beeinträchtigungen in Sexualität und Fortpflanzung. Sapolsky sieht die Ursache in den gesundheitsschädigenden Auswirkungen von Stress darin, dass physiologische Stressreaktionen zu oft und zu lange ausgelöst würden. Insbesondere werde bei Menschen - anders als bei Zebras – die Stressreaktion in nicht lebensbedrohlichen Situationen, allein durch alltägliche Sorgen und Ängste, ausgelöst.

Generell ist das Verständnis davon, was „Stress“ genau bezeichnet, nicht immer eindeutig. In der Allgemeinbevölkerung kann „Stress haben“ zum Beispiel bedeuten, unter Zeitdruck zu sein, viele Aufgaben erledigen zu müssen, Streit mit dem Partner zu haben oder sich körperlich unwohl zu fühlen. Ursprünglich stammt der Begriff „Stress“ (engl. Druck, Belastung) nicht aus dem psychologischen Bereich, sondern geht auf den technischen Bereich zurück. Im 17. Jahrhundert befasste man sich mit der Frage, wie Bauwerke konzipiert sein müssen, damit sie externen Belastungen wie dem Wetter oder Naturkatastrophen wie Erdbeben stand halten können (siehe Lazarus, 1993). Der Begriff „Stress“ wurde in diesem Zusammenhang verwendet, um den Bereich, auf den Belastungsfaktoren einwirken, zu beschreiben (siehe Lazarus, 1993). Der Stressbegriff wurde im 20. Jahrhundert von Hans Selye in der medizinischen Forschung aufgegriffen. Selye verstand unter Stress „[...] die unspezifische Reaktion des Körpers auf jede Anforderung, die an ihn gestellt wird.“ (Selye, 1974a, S. 58). Selye ging also davon aus, dass unabhängig von der Art der Anforderung bzw. des auslösenden Stimulus eine spezifische somatische Reaktion, die er als „Stress“ bezeichnete, hervorgerufen werde. Spätere Definitionen von Stress erweiterten dieses behavioristische Stimulus-Response-Verständnis um intervenierende psychologische Faktoren. So verstand Lazarus unter Stress eine spezifische

Individuum-Umwelt-Beziehung, bei der intervenierenden kognitiven Prozessen eine bedeutende Rolle zukomme: „*Psychological stress is a particular relationship between the person and the environment that is appraised by the person as taxing or exceeding his or her resources and endangering his or her well-being.*“ (Lazarus & Folkman, 1984, S. 19).

In der Forschung wird der Begriff „Stress“ häufig synonym für belastende Stimuli (z. B. Cohen et al., 1975; Schubert et al., 2009; Schwabe et al., 2009) und die durch diese Stimuli ausgelöste somatische Belastungsreaktion (z. B. Schlotz, Schulz, Hellhammer, Stone & Hellhammer, 2006; Selye, 1974a) verwendet. Diese Mehrdeutigkeit und Unstimmigkeit verleitet den Stressforscher Levine (2005) zu der Aussage: „After the completion of our [...] last effort to define stress I made myself the promise that I would never again engage in what I consider a futile¹ exercise“. Es wurde bereits überlegt ganz von der Idee, Stress sei ein eigenständiges Konstrukt, Abstand zu nehmen. So stellte Lazarus (1993) Überlegungen an, Stress als einen Teilbereich der Emotionen anzusehen.

Eine einheitliche Definition von Stress sei nach Levine und Ursin (1991) erschwert, weil das Konstrukt Stress sich aus mehreren Dimensionen zusammensetze. Verschiedene Definitionen würden in der Regel nur eine Dimension berücksichtigen. Levine und Ursin (1991) unterscheiden zwischen drei Dimensionen von Stress: den auslösenden Stimuli, den vermittelnden Stressprozessen und den resultierenden Stressreaktionen.

Trotz gewisser Unterschiede in der Definition von Stress gibt es doch viele Übereinstimmungen. Cohen, Kessler und Underwood Gordon (1998) sehen diese Übereinstimmungen darin, dass es sich bei Stress um einen spezifischen Prozess zwischen externen Stimuli und psychischen sowie physiologischen Reaktionen handele. Hierbei würden die externen Stimuli eine Anpassungsleistung des Individuums verlangen, wodurch psychophysiologische Reaktionen ausgelöst würden, was wiederum die Gesundheit schädigen könne. Stress sei “[...] a process in which environmental demands tax or exceed the adaptive capacity of an organism, resulting in psychological and biological changes that may place persons at risk for disease.” (Cohen, et al., 1998, S.3).

Zusammenfassend ist unter „Stress“ ein Prozess, bei dem externe oder interne Stimuli (Stressoren) eine psychophysiologische Stressreaktion hervorrufen, zu verstehen. Eine charakteristische Stressreaktion äußert sich auf mehreren Ebenen: der physiologischen Ebene (z. B. Herzklopfen), der Verhaltensebene (z. B. hastiges Arbeiten) und der kognitiv-emotionalen Ebene (z. B. Konzentrationsschwierigkeiten, Angst) (vergleiche Kaluza, 2007).

1 *futile*: aussichtslos, vergeblich

In der Stressforschung können generell zwei Forschungsansätze unterschieden werden. *Stimulusorientierte* Ansätze untersuchen die auslösenden Stimuli (Stressoren), wohingegen *reaktionsorientierte* Ansätze die ausgelösten psychophysiologischen Stressreaktionen untersuchen (vergleiche Lazarus, 2006). Zu den stimulusorientierten Ansätzen zählt zum Beispiel die Forschung über sogenannte kritische Lebensereignisse (*critical life-events*) (Holmes & Rahe, 1967) oder über alltägliche Belastungen (*daily hassles*) (Kanner, Coyne, Schaefer & Lazarus, 1981). Zu den reaktionsorientierten Ansätzen zählt zum Beispiel die Forschung über die physiologische Stressreaktion (z. B. Cannon, 1914; Selye, 1936).

Stimulusorientierte Forschungsansätze haben verschiedene Auslöser der psychophysiologischen Stressreaktion identifiziert. Insbesondere neue und unvorhersehbare Situationen lösen eine Stressreaktion aus (Mason, 1968). Aber auch unkontrollierbare Situationen oder Situationen, in denen eine negative soziale Evaluation der eigenen Leistung droht (Dickerson & Kemeny, 2004), können Stressreaktionen auslösen. Zudem wird davon ausgegangen, dass sogenannte kritische Lebensereignisse (*critical life-events*) Stress verursachen können. Holmes und Rahe (1967) untersuchten verschiedene Lebensereignisse bezüglich der Anpassungsleistung, die sie von einem Individuum erfordern. Hierbei gingen Holmes und Rahe davon aus, dass verschiedene Lebensereignisse (z. B. Tod des Ehepartners, Heirat) eine unterschiedliche Anpassungsleistung von einer Person erforderten und eine Kumulation dieser Lebensereignisse, unabhängig ob diese Ereignisse als positiv oder negativ bewertet würden, zu der Entwicklung von Krankheiten beitrage. Neben kritischen Lebensereignissen werden in der Forschung aber auch alltägliche Belastungen, sogenannte *daily hassles*, als Auslöser für Stressreaktionen angesehen (Kanner et al., 1981). Zu diesen alltäglichen Belastungen zählen zum Beispiel Gesundheitsorgen, Ärger mit den Kindern oder zu viele Dinge erledigen zu müssen (Kanner et al., 1981).

Da es deutliche interindividuelle Unterschiede in der Stressreaktion gibt (Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer & Hellhammer, 1999; Roy, Steptoe & Kirschbaum, 1998), untersucht die Stressforschung auch die Moderatoren und Mediatoren, die den Effekt verschiedener Stressoren auf die individuelle psychophysiologische Stressreaktion beeinflussen. Zum Beispiel wird davon ausgegangen das soziale Faktoren wie soziale Unterstützung oder die Qualität der sozialen Beziehungen einen Einfluss auf die Stressreaktion haben (Birmingham, Uchino, Smith, Light & Sanbonmatsu, 2009; Roy et al., 1998). Neben externen Moderatoren und Mediatoren werden auch interne Einflussfaktoren auf die Stressreaktion angenommen. Als einer der ersten Forscher postulierte Mason (1971), dass eine Stressreaktion nur dann von einem Stressor ausgelöst werde, wenn dieser mit einer emotionalen Aktivierung einhergehe. Mason stellte damit die Unspezifitätskonzeption des Stressbegriffs von Selye (1974a) in Frage und hob die Bedeutung psychologischer

Einflussfaktoren auf die Stressreaktion hervor. Auch Lazarus (1974) befasste sich mit dem Einfluss von psychologischen Faktoren auf die Stressreaktion. In seinem *Transaktionalen Stressmodell* (Lazarus, 1974) postulierte er, dass ein Individuum in einer Stresssituation verschiedene Bewertungen vornehme und die Stressreaktion von diesen Bewertungen abhängen. In einer primären Bewertung (*primary appraisal*) werde eingeschätzt, ob die Situation positiv, irrelevant oder bedrohlich für das Individuum sei. Wenn die Situation als bedrohlich eingeschätzt werde, erfolge eine weitere Differenzierung in Form einer Bewertung als Herausforderung (*challenge*), Bedrohung (*threat*) oder Schädigung/ Verlust (*harm/ loss*). In einer sekundären Bewertung (*secondary appraisal*) werde eingeschätzt, ob die individuellen Ressourcen ausreichen werden, um die Situation zu bewältigen. Würden die Ressourcen als unzureichend eingeschätzt, führe dies zu einer Stressreaktion. Schließlich erfolge gegebenenfalls eine Neubewertung (*reappraisal*) der Situation, wenn sich zum Beispiel die Situation durch Handlungen des Individuums oder durch neue Informationen verändere.

Des Weiteren wurden in der Forschung auch Persönlichkeitsmerkmale und ihr Einfluss auf Stressprozesse untersucht. So wurde beispielsweise Neurotizismus oder Ängstlichkeit im Zusammenhang mit Stressprozessen gesehen (z. B. Jonassaint et al., 2009; Longua, DeHart, Tennen & Armeli, 2009; Wilken, Smith, Tola & Mann, 2000).

Zusammenfassend wurden in der Forschung verschiedene situationale und individuelle Einflussfaktoren auf die psychophysiologische Stressreaktion identifiziert. Bislang fehlen jedoch Untersuchungen, die auf die Rolle von somatischem Feedback in einer Stresssituation eingehen.

1.2 Kardiale Sensibilität: Definition und Einflussfaktoren

Grundsätzlich sind Menschen fähig, somatische Prozesse wahrzunehmen. Der Muskelkater nach einer anstrengenden Bergwanderung oder das Herzklopfen beim Wiedersehen eines geliebten Menschen sind nur zwei von vielen Beispielen. Die Wahrnehmung von somatoviszeralen Prozessen bezeichnet man als *Interozeption* (Vaitl, 1996). Interozeption lässt sich in die Bereiche *Propriozeption* (Wahrnehmung der Signale von Haut, Muskeln, Sehnen und Gelenken) und *Viszerozeption* (Wahrnehmung der Signale von den inneren Organen) unterteilen (Vaitl, 1996).

Am häufigsten befasste sich die Interozeptionsforschung mit der Wahrnehmung von kardiovaskulären Prozessen (z. B. Brener & Kluitse, 1988; Critchley, 2004; Pollatos,

Schandry, Auer & Kaufmann, 2007; Schandry, 1981; Werner, Jung, Duschek & Schandry, 2009; Wiens, Mezzacappa & Katkin, 2000). Unter *kardialer Sensibilität* (Herzwahrnehmung) versteht man die Wahrnehmung von kardialen Prozessen (Vaitl, 1996). Empirische Befunde zeigen, dass kardiale Sensibilität mit der Sensibilität für andere Organsysteme korreliert (Herbert, Muth, Pollatos & Herbert, 2012; Whitehead & Drescher, 1980). Daher ist kardiale Sensibilität vermutlich als Indikator einer generellen interozeptiven Sensibilität anzusehen.

Zur Erfassung der kardialen Sensibilität werden hauptsächlich zwei Methoden herangezogen: sogenannte *Tracking-Tests* oder *Diskriminationstests*. Die kardiale Aktivität wird bei beiden Methoden mittels eines Elektrokardiogramms (EKG) aufgezeichnet. In Diskriminationstests werden die Probanden instruiert, zu beurteilen, ob eine Folge von extern präsentierten Stimuli (z. B. Töne, Lichtsignale) ihrer Herzrate entspricht (Brener & Jones, 1974; Brener & Kluitse, 1988; Katkin, Morell, Goldband, Bernstein & Wise, 1982; Whitehead, Drescher, Heiman & Blackwell, 1977). Die externen Stimuli werden von der R-Zacke des EKG in unterschiedlichen zeitlichen Abständen getriggert. In Tracking-Tests werden die Probanden instruiert, im Rhythmus ihrer Herzschläge entweder eine Taste zu drücken oder mit dem Finger zu klopfen (McFarland, 1975). In dem *Mental-Tracking-Test* von Schandry (1981) sollen die Probanden ihre Herzschläge nur leise für sich mitzählen. Schandrys Mental-Tracking-Test ist generell in der Forschung weit verbreitet (z. B. Dunn, Dalgleish, Ogilvie & Lawrence, 2007; Ehlers & Breuer, 1992; Herbert, Pollatos & Schandry, 2007; Herbert, Ulbrich & Schandry, 2007; Leopold & Schandry, 2001; Montoya & Schandry, 1994; Pollatos, Gramann & Schandry, 2007; Pollatos, Herbert, Kaufmann, Auer & Schandry, 2007; Pollatos, Matthias & Schandry, 2007; Pollatos, Traut-Mattausch, Schroeder & Schandry, 2007; Werner, Duschek, Mattern & Schandry, 2009a; Werner, Duschek, Mattern & Schandry, 2009b). Bei diesem Mental-Tracking-Test werden die Probanden nach einer Ruheperiode instruiert, ihre Herzschläge während verschieden langer Zeitintervalle still mitzuzählen. In der Regel werden drei Zeitintervalle unterschiedlicher Dauer (25 s, 35 s, 45 s) verwendet. Es ist nicht erlaubt, den Puls zu fühlen oder andere physische Manipulationen, die die Herzwahrnehmung erleichtern könnten, vorzunehmen. Anschließend wird ein individueller Index der kardialen Sensibilität berechnet, indem die berichteten Herzschläge zu den tatsächlichen Herzschlägen in ein Verhältnis zueinander gesetzt werden:

Index der kardialen Sensibilität = $1/3 \sum (1 - (| \text{tatsächliche Herzschläge} - \text{berichtete Herzschläge} |) / \text{tatsächliche Herzschläge})$

Der Index der kardialen Sensibilität variiert zwischen den Werten 0 und 1. Hierbei zeigen hohe Indices eine kleine Differenz zwischen berichteten und tatsächlichen Herzschlägen an und entsprechen einer hohen kardialen Sensibilität. Niedrige Indices hingegen zeigen eine große Differenz zwischen berichteten und tatsächlichen Herzschlägen an und entsprechen einer niedrigen kardialen Sensibilität. Frühere Studien zeigten, dass ein *Cut-off*-Wert von 0.85 geeignet ist, um zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität zu diskriminieren (z. B. Montoya, Schandry & Mueller, 1993; Pollatos, Kirsch & Schandry, 2005b; Pollatos & Schandry, 2004).

Die Validität des Mental-Tracking-Tests von Schandry stützt sich auf eine breite Basis von Studien zu neurophysiologischen Korrelaten des Index der kardialen Sensibilität. So korrelierte der Index der kardialen Sensibilität positiv mit der Aktivierung in Hirnregionen, die kortikale Repräsentationen von interozeptiven und kardiovaskulären Prozesse darstellen wie dem Inselkortex oder dem anterioren cingulären Kortex (Pollatos, Gramann et al., 2007; Pollatos, Schandry et al., 2007). Zudem korrelierte das sogenannte *heartbeat-evoked potential (HEP)*, ein kortikales Potential, das die kortikale Verarbeitung kardiovaskulärer Prozesse widerspiegelt, signifikant in mittlerer Höhe ($r = .28$) mit dem Index der kardialer Sensibilität (Pollatos & Schandry, 2004). Des Weiteren korrelierte der Index der kardialen Sensibilität hoch mit kardiovaskulären Prozessen wie dem Schlagvolumen ($r = .59$) oder der Kontraktionskraft des linken Herzventrikels ($r = .58$) (Schandry, Bestler & Montoya, 1993). Auch Untersuchungen an Patienten mit Rückenmarksläsionen, bei denen folglich das kardiovaskuläre Feedback reduziert ist, sprechen für die Validität des Mental-Tracking-Tests. Denn Patienten mit Rückenmarksläsionen zeigten niedrigere Indices der kardialen Sensibilität verglichen mit gesunden Kontrollprobanden und der Index der kardialen Sensibilität fiel innerhalb der Patientengruppe höher aus, wenn die Läsion tieferliegende Segmente des Rückenmarks betraf (Montoya & Schandry, 1994).

Während die Kriteriumsvalidität des Mental-Tracking-Tests durch empirische Befunde gestützt wird, sind Folgerungen zur konvergenten Validität des Tests uneinheitlich. Knoll und Hodapp (1992) berichten eine signifikante Korrelation von $r = .59$ zwischen Schandrys Mental-Tracking-Test und einer Version des Whiteheads Diskriminationstests (Whitehead et al., 1977), wohingegen Schulz, Lass-Hennemann, Sütterlin, Schächinger und Vögele (2013) keine signifikante Korrelation zwischen den beiden Tests fanden. Nichtsignifikante Korrelationen könnten jedoch darauf zurückzuführen sein, dass Whiteheads Diskriminationstest neben der kardialen Sensibilität vermutlich noch andere individuelle Fähigkeiten misst. Solche Fähigkeiten könnten die geteilte Aufmerksamkeit, die allgemeine Aufmerksamkeitskapazität bzw. die Integration von externen und internen Stimuli betreffen (siehe Schulz et al., 2013).

Gegenüber Schandrys Mental-Tracking-Test wurden Vorbehalte, die Testleistung hänge mit anderen Variablen als der kardialen Sensibilität zusammen, hervorgebracht. Jedoch wurden Vorbehalte, die Testleistung sei mit interindividuellen Unterschieden in der Fähigkeit, die Zeit einzuschätzen oder mit subjektiven Vorstellungen über die Herzrate konfundiert (Montgomery & Jones, 1984), nicht bestätigt (Dunn et al., 2007; Ehlers & Breuer, 1992; Schandry et al., 1993). Zwar zeigte eine Studie einen positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und der Genauigkeit der Zeiteinschätzung (Meissner & Wittmann, 2011), jedoch waren in dieser Studie die einzuschätzenden Zeitintervalle sehr kurz (8 s, 14 s, 20 s) und entsprachen daher nicht den längeren Zeitintervallen während des Mental-Tracking-Test. Ehlers und Breuer (1992) erfassten die Genauigkeit der Zeiteinschätzung für Intervalle, die denen im Mental-Tracking-Test gleichen (23 s, 40 s, 56 s) und fanden nicht, dass eine höhere kardialen Sensibilität auf eine bessere Zeiteinschätzung zurückzuführen sei. Zusammenfassend kann daher Schandrys Mental-Tracking-Test als valides Verfahren zur Erfassung der kardialen Sensibilität angesehen werden.

In der Forschung wurden verschiedene Faktoren, die die kardiale Sensibilität beeinflussen, identifiziert. Generell beeinflussen das Geschlecht, der Körperfettanteil und die körperliche Fitness die kardiale Sensibilität (Cameron, 2001; Jones, 1994; Katkin, 1985; Schandry & Bestler, 1995; Vaitl, 1996). Männer zeigen eine bessere kardiale Sensibilität als Frauen (Harver, Katkin & Bloch, 1994; Katkin, Blascovich & Goldband, 1981). Es wird davon ausgegangen, dass dieser Befund auf den geringeren Anteil von Körperfett bei Männern im Vergleich zu Frauen zurückzuführen ist (Rouse, Jones & Jones, 1988). Denn ein geringerer Anteil von Körperfett steht im Zusammenhang mit einer höheren kardialen Sensibilität (Jones, Jones, Rouse, Scott & Caldwell, 1987). Sportlich trainierte Individuen zeigen ebenfalls eine bessere kardiale Sensibilität im Vergleich zu weniger sportlichen Individuen (Jones & Hollandsworth, 1981; Montgomery, Jones & Hollandsworth, 1984). Dies wird durch einen größeren linken Herzventrikel bei sportlichen Individuen und hierdurch auf einen größeren Anstieg im Schlagvolumen zurückgeführt (Schandry et al., 1993).

Darüber hinaus scheinen Stress und körperliche Aktivität die kardiale Sensibilität zu erhöhen. In einer Studie von Schandry und Specht (1981) absolvierten die Probanden den Mental-Tracking-Test unter einer Ruhebedingung, in Vorbereitung einer Rede (mentaler Stressor) und nach körperlicher Anstrengung (Kniebeugen). Die kardiale Sensibilität war in Vorbereitung der Rede und nach körperlicher Anstrengung höher im Vergleich zu der Ruhebedingung. Nach der körperlichen Anstrengung war die kardiale Sensibilität sogar noch höher als in Vorbereitung der Rede. Die Autoren schlossen daher, dass sich kardiale Sensibilität unter Bedingungen, die die Herztätigkeit verstärken, verbessere. In einer

aktuellen Studie untersuchten Schulz et al. (2013) ebenfalls den Einfluss von Stress auf die kardiale Sensibilität. Die Autoren verglichen hierbei Schandrys Mental-Tracking-Test und Whiteheads Diskriminationstest miteinander. Es zeigte sich, dass Stressexposition die kardiale Sensibilität in Schandrys Mental-Tracking-Test verbesserte, jedoch in Whiteheads Diskriminationstest verschlechterte, was die Autoren auf Unterschiede in der Aufmerksamkeitsausrichtung in den beiden Tests zurückführen. Denn Whiteheads Diskriminationstest sei vermutlich im Gegensatz zu Schandrys Mental-Tracking-Test noch mit Fähigkeiten der Aufmerksamkeitsverteilung und mit der Aufmerksamkeitskapazität konfundiert.

Zusammenfassend stellt kardiale Sensibilität ein wachsendes Forschungsgebiet der letzten drei Jahrzehnte dar. Zusammenhänge zwischen kardialer Sensibilität und Stress wurden jedoch bislang in der Forschung kaum untersucht.

1.3 Neurophysiologische Grundlagen von Stress und kardialer Sensibilität

Cannon (1914) und Selye (1936) waren die Ersten, die die physiologische Stressreaktion untersuchten. Cannon ging davon aus, dass der Körper generell danach strebe, das innere Milieu in einem Gleichgewicht zu halten (*Homöostasekonzept*²) (Cannon, 1963). Bestimmte Stimuli könnten nach Cannon (1914) den homöostatischen Zustand des Körpers stören. Dann werde eine „Notfallreaktion“ (*fight-or-flight-response*) ausgelöst. Der Körper schüttele Adrenalin und Noradrenalin aus, der Herzschlag beschleunige sich, der Blutdruck steige, die Bronchien erweiterten sich und die Muskulatur werde besser durchblutet. Cannon sah die Funktion dieser Prozesse darin, den Körper in Stresssituationen mit Energie zu versorgen und somit das Überleben zu sichern.

Auch Selye (1936) untersuchte die physiologische Stressreaktion. In Tierexperimenten beobachtete er die Reaktion des sympathischen Nervensystems und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) auf verschiedene schädliche Einflüsse (z. B. Kälte, Chemikalien, körperliche Verletzungen). Die Ergebnisse zeigten, dass es unabhängig von dem schädlichen Einfluss zu ähnlichen physiologischen Veränderungen kam: Selye beobachtete eine Vergrößerung der Nebennierenrinde, eine Verkleinerung der

2 Heute existieren auch neue Ansätze, die dieses Homöostasekonzept erweitern. So geht McEwen (2003) davon aus, dass der Organismus sich an veränderte Umwelanforderungen durch physiologische Veränderungen, die auch eine Veränderung von physiologischen Soll-Werten miteinschließen, anpasse. Dieses Konzept der „Stabilität durch Veränderung“ nennt McEwen *Allostasis*.

Lymphorgane (z. B. Thymusdrüse, Milz) sowie eine vermehrte Bildung von Magen-Darm-Geschwüren. Aufgrund dieser gleichförmigen physiologischen Reaktion definierte Selye (1974a) Stress als eine unspezifische Körperreaktion auf ganz unterschiedliche Stressoren³. Des weiteren beschrieb Selye (1978) das sogenannte *General Adaption Syndrome* als eine in drei aufeinanderfolgenden Phasen ablaufende Stressreaktion: (1) *Alarmreaktion* (mit einer Schock- und Gegenschockphase), (2) *Widerstandsphase* und (3) *Erschöpfungsphase*. Während der Alarmreaktion (Dauer: wenige Minuten bis 24 Stunden) komme es zunächst in einer „Schockphase“ zu einem Abfall von Körpertemperatur und Muskeltonus, Blutdruck und Blutzucker würden sinken, nachdem diese kurzzeitig infolge der Ausschüttung von Adrenalin angestiegen seien, die Bildung von Magen-Darm-Geschwüren beginne. In der „Gegenschockphase“ der Alarmreaktion sei unter anderem eine Vergrößerung der Nebennierenrinde, ein Anstieg der Nebennierenrindenhormone und der Abbau von Lymphorganen zu beobachten. Wenn der Stressor auf den Organismus weiterhin einwirke, folge auf die Alarmreaktion die Widerstandsphase. In dieser Phase würden die Veränderungen der Alarmreaktion nicht mehr auftreten bzw. kehrten sie sich um, die Widerstandskraft gegenüber dem ursprünglichem Stressor sei größer, aber gegenüber neuen Stressoren verringert. Schließlich folge bei lang anhaltendem schädlichen Einfluss durch Stressoren die Erschöpfungsphase. Es würden wieder die Veränderungen der Alarmreaktion auftreten, die Widerstandskraft sei generell herabgesetzt und der Organismus nehme auf Dauer Schaden.

Heute lassen sich grundsätzlich zwei neurophysiologische Systeme, die die physiologische Stressreaktion vermitteln, unterscheiden (vergleiche Schandry, 2011). Einerseits führt die Aktivierung der *Sympathikus-Nebennierenmark-Achse* (SNN-Achse) zu der Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin. Andererseits führt die Aktivierung der *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse* (HHN-Achse oder auch HPA-Achse für engl. *hypothalamus-pituitary-adrenal axis*) zu der Ausschüttung von Kortisol. Adrenalin und Noradrenalin sorgen für eine Aktivierung des Organismus, indem sie dafür sorgen, dass zum Beispiel die Herzfrequenz ansteigt und die Kontraktionskraft des Herzens zunimmt (Schmidt & Thews, 1997). Des weiteren sorgen Adrenalin und Noradrenalin für die Bereitstellung von Energie, zum Beispiel durch eine Erhöhung von Glukose und freien Fettsäuren im Blut

3 Darüber hinaus unterschied Selye (1978) auch zwischen zwei Formen von Stress: *Eustress* und *Distress*. Bei *Eustress* handele es sich um die nicht schädliche Form von Stress. Denn bei *Eustress* könne sich der Organismus gut an die Umwelтанforderungen anpassen. Hingegen handele es sich bei *Distress* um die schädliche Form von Stress.

(Schmidt & Thews, 1997). Kortisol dient ebenfalls der Bereitstellung von Energie und wirkt zudem entzündungshemmend und immunsuppressiv (Schmidt & Thews, 1997).

Studien, die die neurofunktionellen Korrelate der Stressreaktion untersuchten, fanden eine Aktivierung im cingulären Kortex und Inselkortex. Critchley, Corfield, Chandler, Mathias und Dolan (2000) untersuchten in einer bildgebenden Untersuchung mittels Positronen-Emissions-Tomographie (PET), welche Hirnregionen bei kardiovaskulären Veränderungen ausgelöst durch einen mentalen Stressor (Kopfrechenaufgaben) aktiv sind. Sie fanden, dass die stärkere kardiovaskuläre Aktivität unter dem mentalen Stressor mit einer stärkeren Aktivierung des rechten anterioren cingulären Kortex, des Vermis cerebelli und des Hirnstamms einherging. Zudem variierte der regionale zerebrale Blutfluss im rechten Inselkortex mit der kardiovaskulären Aktivität. Wang et al. (2005) zeigten eine andauernde Aktivierung in dem ventralen rechten präfrontalen Kortex, dem Inselkortex und dem anterioren cingulären Kortex bei Probanden, die während eines mentalen Stressors (Kopfrechenaufgaben) ein starkes Stresserleben berichteten.

Die neurophysiologische Grundlage der kardialen Sensibilität ist ein afferentes neuronales System, das interozeptive Prozesse vermittelt. In diesem System projizierten nach Craig (2002) afferente Nervenbahnen (A δ - und C-Nervenfasern) vom Körpergewebe über die Lamina I (die oberste Schicht des Hinterhorns des Rückenmarks) bzw. über den Nucleus tractus solitarii (NTS) und über zwei thalamische Nuclei (posteriorer und basaler Teil des ventromedialen Nucleus) zum Inselkortex und zum rechten orbitofrontalen Kortex. Phylogenetisch sei dieses interozeptive System ein relativ neues neuronales System, das nur bei Primaten zu finden sei, und das Informationen über den somatoviszeralen Zustand direkt thalamokortikal weiterleite (Craig, 2002, 2003). Insbesondere eine Re-Repräsentation der somatoviszeralen Informationen im anterioren Inselkortex liefere die neuronale Basis für eine bewusste Wahrnehmung des eigenen körperlichen Zustands und der eigenen Emotionen (Craig, 2002, 2003, 2009). Craig (2002) betont zudem, das beschriebene afferente neuronale System gehöre zu dem neuronalen System, das für die Aufrechterhaltung der Homöostase verantwortlich sei und auf interne und externe Stressoren antworte.

Studien, die die neurophysiologischen Grundlagen der kardialen Sensibilität untersuchten, fanden übereinstimmend einen positiven Zusammenhang zwischen der kardialen Sensibilität und der Aktivität im Inselkortex, im anterioren cingulären Kortex, im somatomotorischen und somatosensorischen Kortex (Critchley, Wiens, Rotshtein, Öhman & Dolan, 2004; Pollatos, Gramann, et al., 2007; Pollatos, Schandry et al., 2007). Critchley et al. (2004) fanden mittels

funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT), dass die Wahrnehmung von Herzschlägen verglichen mit der Wahrnehmung von externen Stimuli (Töne) mit einer stärkeren Aktivierung im anterioren Inselkortex, somatomotorischen Kortex und dorsal anterioren cingulären Kortex einherging. Zudem korrelierte die Aktivität im rechten anterioren Inselkortex und das Volumen der grauen Substanz im rechten anterioren Inselkortex mit der kardialen Sensibilität. Pollatos, Gramann et al. (2007) berichteten in ihrer EEG⁴-Studie, dass kardiale Sensibilität mit einer stärkeren Aktivierung des Inselkortex, des somatosensorischen Kortex, des anterioren cingulären Kortex und des präfrontalen Kortex einhergehe. Zudem verglichen Pollatos, Gramann et al., welche Hirnareale während Schandry's Mental-Tracking-Tests und während eines physischen Stressors (Drücken eines Handdynamometers) aktiviert sind. Sie fanden, dass beide Bedingungen den Inselkortex, den somatosensorischen Kortex und den dorsalen cingulären Kortex aktivierten. Pollatos, Schandry et al., 2007 fanden in einer fMRT-Studie während Schandry's Mental-Tracking-Test eine Aktivierung im Inselkortex, cingulären Kortex und somatomotorischen Kortex.

Kardiale Sensibilität steht generell im Zusammenhang mit einer intensiveren kortikalen Verarbeitung kardiovaskulärer Signale. Dies zeigten Untersuchungen zum sogenannten *heartbeat-evoked potential (HEP)*. Das *HEP* ist ein positives kortikales Potential, das in einem Zeitfenster von 200 bis 600 ms nach der R-Zacke des EKG auftritt, und die kortikale Verarbeitung kardiovaskulärer Prozess widerspiegelt (Jones, Leonberger, Rouse, Caldwell & Jones, 1986; Leopold & Schandry, 2001; Montoya et al., 1993; Pollatos, Kirsch & Schandry, 2005a; Pollatos & Schandry, 2004; Schandry & Montoya, 1996; Schandry, Sparrer & Weitkunat, 1986; Schandry & Weitkunat, 1990). Probanden mit einer hohen kardialen Sensibilität wiesen eine stärkere *HEP*-Amplitude verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität auf (Pollatos et al. 2005a; Pollatos & Schandry, 2004). Zudem zeigte sich nach einem Training zur Verbesserung der Wahrnehmung des Herzschlages bei erfolgreichen Probanden eine stärkere Negativierung des *HEP* (Schandry & Weitkunat, 1990).

Kardiale Sensibilität hängt des weiteren insbesondere mit kardiodynamischen Faktoren wie einem größerem Schlagvolumen und einer stärkeren Kontraktionskraft des linken Herzventrikels zusammen (Bestler, Schandry, Weitkunat & Alt, 1990; Schandry et al., 1993). Zudem sehen einige Forscher die physiologische Grundlage der kardialen Sensibilität in einer stärkeren autonomen Reaktivität. Es wird angenommen, dass Personen mit einer hohen kardialen Sensibilität zu einer stärkeren kardiovaskulären Reaktivität neigen und daher mehr alltägliche Erfahrungen in der Wahrnehmung ihres Herzschlages haben (Eichler, 1994). Dementsprechend berichten einige Studien auch einen Zusammenhang zwischen

⁴Elektroenzephalografie

einer vermehrten autonomen Reaktivität und einer höheren kardialen Sensibilität (Eichler & Katkin, 1994; Herbert, Pollatos, Flor, Enck & Schandry, 2010; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos, Herbert, Matthias & Schandry, 2007). Eichler und Katkin (1994) teilten ihre Stichprobe durch einen Diskriminationstest in Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität und induzierten im Anschluss mittels Kopfrechenaufgaben Stress. Während des Kopfrechnens erfassten die Autoren kardiovaskuläre Variablen. Als Ergebnis zeigten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität verglichen mit Probanden niedriger kardialer Sensibilität eine stärkere linksventrikuläre Kontraktion sowie eine stärkere Verkürzung der Pre-Ejektionsperiode, aber keine Unterschiede in Herzrate, Schlagvolumen, Herzzeitvolumen und linksventrikulärer Ejektionszeit. Eichler und Katkin (1994) sahen ihre Hypothese, dass hohe kardiale Sensibilität mit einer stärkeren inotropischen kardiovaskulären Reaktion auf einen mentalen Stressor im Vergleich zu niedriger kardialer Sensibilität verbunden ist, bestätigt. Eine neuere Studie von Herbert et al. (2010) induzierte ebenfalls durch Kopfrechenaufgaben bei den Probanden Stress. Als Ergebnis zeigten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität eine stärkere Verkürzung der Pre-Ejektionsperiode, eine stärkere linksventrikuläre Kontraktion sowie einen stärkeren Anstieg in der Herzrate im Vergleich zu Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Hieraus schlossen Herbert et al., dass hohe kardiale Sensibilität mit einer stärkeren sympathischen Reaktivität in Stresssituationen verbunden sei.

Abschließend ist hervorzuheben, dass die Literatur zeigt, dass kardiale Sensibilität, das subjektive Erleben von Stress und kardiovaskuläre Veränderungen unter Stress gemeinsame neurophysiologische Korrelate wie den Inselkortex und den cingulären Kortex aufweisen.

1.4 Herleitung der Forschungsfragen und Hypothesen

Bereits Cannon (1914) zeigte, dass der Organismus auf Stressoren im Rahmen der Fight-or-Flight-Response mit einer Aktivierung des kardiovaskulären Systems reagiert. Individuen unterscheiden sich erheblich in ihrer Fähigkeit, diese kardiovaskulären Prozesse wahrzunehmen (Katkin, 1985; Schandry, 1981; Vaitl, 1996). Es wäre interessant zu untersuchen, ob diese interindividuellen Unterschiede in der Wahrnehmung kardiovaskulärer Prozesse Einfluss auf Stressprozesse haben. Die Untersuchung des Einflusses der kardialen Sensibilität auf das Erleben und Verhalten unter Stress könnte Antworten auf diese Forschungsfrage geben.

Bislang gibt es jedoch nur wenige Studien, die Zusammenhänge zwischen Stress und kardialer Sensibilität untersuchten. Diese Studien legten zudem den Fokus ausschließlich auf den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und kardiovaskuläre Reaktivität in einer Stresssituation (Eichler & Katkin, 1994; Herbert et al., 2010; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Schandry & Specht, 1981; Schulz et al., 2013). Die entsprechende Forschungsfrage befasste sich mit den Ursachen für Unterschiede in der kardialen Sensibilität. Es fehlen bislang Studien, die sich mit kardialer Sensibilität und anderen Variablen außer der kardiovaskulären Stressreaktion befassen. Die aktuelle Arbeit geht auf diese Forschungslücke ein und befasst sich mit kardialer Sensibilität und der emotional-behaviouralen Stressreaktion sowie mit Prozessen der Stressbewältigung.

1.4.1 Kardiale Sensibilität und Emotionen unter Stress

In unserer Alltagssprache drücken wir Emotionen häufig über körperliche Veränderungen aus. Uns „schlägt das Herz bis zum Hals“, „kommt die Galle hoch“ oder „kocht das Blut in den Adern“. Es steht außer Frage, dass Emotionen mit somatischen Prozessen zusammenhängen. Jedoch gibt es in der Wissenschaft unterschiedliche Ansichten über die zeitlich-kausalen Mechanismen dieses Zusammenhangs. Sind somatische Prozesse nur Folgen von dem subjektiven Empfinden einer Emotion? Oder ist die emotionale Empfindung vielmehr die Folge der Wahrnehmung von somatischen Prozessen?

Biologisch orientierte Emotionstheorien erachten die Wahrnehmung somatischer Prozesse als bedeutsam für die Entstehung von Emotionen. Bereits im 19. Jahrhundert ging James (1884) davon aus, dass das emotionale Erleben aus dem Feedback somatischer Prozesse resultiere. Nach James rufe die Wahrnehmung eines Stimulus, vermittelt über dessen Weiterleitung von den Sinnesorganen hin zum Kortex, somatische Veränderungen der inneren Organe, der Muskeln und der Haut hervor und erst die Wahrnehmung dieser somatischen Veränderungen rufe das emotionale Erleben hervor (*“[...] 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. 190). Das Neue an James' Behauptung war, dass sie entgegen dem allgemeinen Verständnis die Reihenfolge der Ereignisse vertauschte. Nach James würde der „gesunde Menschenverstand“ davon ausgehen, dass eine Situation eine Emotion hervorrufe und diese wiederum körperliche Veränderungen nach sich ziehe. James aber ging davon aus, dass eine wahrgenommene Situation unmittelbar körperliche Veränderungen hervorrufe und die Emotion erst aus der Empfindung dieser körperlicher Veränderungen resultiere. James verdeutlichte seine Theorie anhand eines viel zitierten

Beispiels: Wenn eine Person auf einen Bären treffe, dann werde dieses Treffen sehr wahrscheinlich Angst und körperliche Veränderungen wie Zittern hervorrufen. Nach James zittere die Person allerdings nicht, *weil* sie Angst habe, sondern sie habe Angst, *weil* sie zittere („[...] 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.“, James, 1884, S. 190).

Die ausgeführte Theorie wird auch als James-Lange Theorie bezeichnet, da Carl Lange (1887) zeitgleich ähnliche Schlussfolgerungen zog. Jedoch beschränkt sich die Lange-Theorie auf das vasomotorische System.

Die Wissenschaft brachte verschiedene Kritikpunkte gegen die James-Lange-Theorie hervor. Unter anderem zweifelte Cannon (1927) daran, dass periphere somatische Prozesse die Ursache des emotionalen Erlebens sein könnten. Cannon begründete dies mit fünf Argumenten, für die er die Befunde aus Läsionsexperimenten an Hunden und Katzen heranzog: (1) Auch nach Durchtrennung viszeraler Afferenzen zum zentralen Nervensystem trete emotionales Verhalten auf. (2) Die gleichen Körperreaktionen würden bei unterschiedlichen Emotionen oder sogar bei neutralen Zuständen auftreten. (3) Innere Organe seien zu unempfindlich. (4) Die Veränderungen viszeraler Prozesse seien zu langsam. (5) Artifizuell erzeugte viszerale Veränderungen lösten keine Emotionen aus. Zusammenfassend kann gegen Cannons Kritik angeführt werden, dass Läsionsexperimente an Tieren die James-Lange-Theorie nicht falsifizieren können, da die Theorie auf das subjektive Erleben von Emotionen (nicht auf emotionales Verhalten, siehe Barbalet, 1999), das nur Menschen berichten können, abzielt (vergleiche Lang, 1994; Schandry, 2011). Zur Überprüfung der Theorie sind demnach nur Humanstudien geeignet (vergleiche Schandry, 2011). Des weiteren beschränkte James das somatische Feedback keineswegs auf die inneren Organe, sondern erwähnte ausdrücklich auch Veränderungen bezogen auf Muskeln und Haut (James, 1884; vergleiche Schandry, 2011). Außerdem fanden sich in vielen späteren Studien durchaus unterschiedliche Reaktionen des vegetativen Nervensystems, die zwischen verschiedenen Emotionen diskriminieren konnten (siehe Levenson, 1992 für einen Überblick). Die James-Lange-Theorie ist bis heute eine viel beachtete Theorie (Barbalet, 1999; Ellsworth, 1994; Reisenzein, Meyer & Schützwohl, 1995), wobei Kritik an der Theorie häufig auf einer „Übersimplifizierung“ der Theorie (Ellsworth, 1994) oder Fehlinterpretation (wie z. B. durch Cannon) beruht.

Eine weitere Emotionstheorie, die ebenfalls das Feedback somatischer Prozesse in der Entstehung von Emotionen berücksichtigt, ist die Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer (Schachter, 1964; Schachter & Singer, 1962). Demnach seien für das emotionale

Erleben zwei Faktoren notwendig: zum einen physiologische Erregung (*Arousal*), zum anderen eine emotionale Bewertung (Kognition) der Situation. Hierbei entscheide das Arousal über die Intensität und die Kognition über die Qualität (z. B. Angst versus Ärger) der Emotion. Zusätzlich zum gleichzeitigen Vorliegen von Arousal und Kognition müsse noch eine weitere *Conditio sine qua non* gegeben sein, damit eine Emotion entstehe: Die Person müsse das Arousal mit der Kognition verknüpfen (sogenanntes *Labeling* nach Schachter, 1964). Um bei dem Bärenbeispiel von James zu bleiben, wird zusammenfassend nach der Zwei-Faktoren-Theorie eine Person nur dann Angst vor einem Bären empfinden, wenn bei dem Anblick des Bären ihre Herzfrequenz steigt (Arousal), sie gleichzeitig denkt „Ich könnte gefressen werden!“ (Kognition) und sie eine Verknüpfung (Labeling) zwischen diesem Gedanken und der gestiegenen Herzfrequenz herstellt („Mein Herz schlägt schneller, weil ich von dem Bären gefressen werden könnte.“).

Die Zwei-Faktoren-Theorie regte sehr die Forschung an. Jedoch konnte die Theorie nicht umfassend verifiziert werden. Nach kritischer Auseinandersetzung kommt Reisenzein (1983) zu dem Schluss, dass die Forschung bislang nur die Hypothese unterstützt, dass die Rückmeldung von Arousal das emotionale Erleben verstärken könne, und dass Kognitionen darüber, was die Ursache des Arousals sei, diesen Zusammenhang teilweise erklären würden.

Schließlich postulieren auch aktuelle Theorien einen Einfluss somatischer Prozesse auf das emotionale Erleben (Bechara & Naqvi, 2004; Cacioppo, Berntson & Klein, 1992; Damasio, 1994, 1999; Thayer & Lane, 2000). Eine bekannt gewordene Theorie ist die Theorie der somatischen Marker von Damasio (1994, 1999). Damasio betrachtet den Körper sogar als „wichtigste Bühne für Emotionen“ (Damasio, 2011). Nach Damasio würden bestimmte „Vorstellungsbilder“, zum Beispiel die Vorstellung der negativen Konsequenzen einer Handlung, somatische Reaktionen hervorrufen. Da diese somatischen Reaktionen von dem „Vorstellungsbild“ ausgelöst würden, würden sie diese Vorstellung „markieren“, daher die Bezeichnung *somatische Marker* (Damasio, 2004, S. 237). Hierbei sieht Damasio die Empfindung somatischer Marker als „Alarmglocke“ bzw. „Startsignal“ für unser Verhalten an (Damasio, 2004, S. 283) und räumt den somatischen Markern eine wichtige Rolle in Entscheidungsprozessen ein. Damasio (2011) schlägt zwei verschiedene neuronale Wege bei der Aktivierung somatischer Marker vor: (1) Bei der „Köpeschleife“ aktivierten präfrontaler Kortex und Amygdala periphere somatische Prozesse, die an den somatosensorischen Kortex zurückgemeldet würden. (2) Bei der „Als-ob-Körperschleife“ aktivierten präfrontaler Kortex und Amygdala direkt den somatosensorischen Kortex unter Auslassung peripherer somatischer Prozesse und würden so ein Aktivierungsmuster herstellen „als ob“ somatische

Prozesse zurückgemeldet würden. Folglich postuliert Damasio, dass somatische Marker auch ohne Beteiligung peripherer somatischer Prozesse wirken könnten, was eine Erweiterung der Emotionstheorie von James darstellt.

Heute steht außer Frage, dass zwischen unserem Gehirn und Körper ein kontinuierlicher Informationsaustausch statt findet. Cameron (2009) gibt einen Überblick über neuronale und biochemische Wege dieses Informationsaustausches. Zahlreiche Studien haben mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) überlappende Zentren im Gehirn für somatoviszzerale Afferenzen und emotionales Erleben identifiziert (vergleiche Craig, 2009). Folglich unterstützen diese Befunde biologische Emotionstheorien, indem sie zeigen, dass somatoviszzerales Feedback eine Rolle für das emotionale Erleben spielt. Ebenso unterstützen Befunde aus der Interozeptionsforschung biologische Emotionstheorien. Generell legen biologische Emotionstheorien, die einen Einfluss der Wahrnehmung von somatoviszzeralen Prozessen auf das emotionale Erleben postulieren, die Hypothese nahe, dass Individuen, die sensibler gegenüber somatoviszzeralen Prozessen sind, Emotionen auch intensiver erleben. Diese Hypothese wurde im Laufe der letzten drei Jahrzehnte in Studien über den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und emotionalem Erleben untersucht. Die Befunde belegen insgesamt einen positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und emotionalem Erleben (z. B. Barret, Quigley, Bliss-Moreau & Aronson, 2004; Hantas, Katkin & Blascovich, 1982; Herbert, Pollatos, et al., 2007; Pollatos, Herbert, Matthias et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Pollatos, Traut-Mattausch, Schroeder & Schandry, 2007; Schandry, 1981; Wiens et al., 2000). Schandry (1981) berichtete eine höhere aktuelle Ängstlichkeit und eine höhere emotionale Labilität bei hoher kardialer Sensibilität im Vergleich zu niedriger kardialer Sensibilität. Hantas et al. (1982) fanden, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität beim Anblick von Bildern mit schwer verletzten Unfallopfern eine stärkere Erregung berichteten als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Wiens et al. (2000) zeigten, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität stärkere Emotionen nach Filmausschnitten, die Angst, Ärger oder Heiterkeit induzierten, erlebten als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Barrett et al. (2004) untersuchten kardiale Sensibilität in zwei Feldstudien. Die Probanden gaben über einen mehrwöchigen Zeitraum mehrmals täglich auf Likertskalen Auskunft über ihr aktuelles emotionales Erleben. Barrett et al. fanden einen positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und *Arousal Focus*, einer stärkeren Betonung von Aktivierung bzw. Deaktivierung in der Beschreibung des emotionalen Zustands. Pollatos et al. (2005b) zeigten, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität angenehme und unangenehme Bilder als stärker erregend beurteilten als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Beide Gruppen unterschieden

sich jedoch nicht in der Beurteilung neutraler Bilder. Zudem zeigte eine Studie, dass eine niedrige kardiale Sensibilität mit Schwierigkeiten einhergeht, Emotionen wahrzunehmen und zu beschreiben. So fanden Herbert, Herbert und Pollatos (2011) einen negativen Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Alexithymie⁵.

Uneinheitliche Befunde gibt es jedoch über den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und *Trait*⁶-Ängstlichkeit. Einige Studien fanden einen positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Trait-Ängstlichkeit (Critchley et al., 2004; Pollatos, Kurz et al., 2008; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos et al., 2009; Pollatos, Traut-Mattausch et al., 2007). Andere Studien hingegen berichteten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Trait-Ängstlichkeit (Herbert et al., 2010; Montgomery & Jones, 1984; Steptoe & Vögele, 1992; Werner, Peres, Duschek & Schandry, 2010).

Aus biologischen Emotionstheorien wie der James-Lange Theorie und den empirischen Befunden, die einen positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und emotionalem Erleben aufzeigen (z. B. Barret et al., 2004; Pollatos et al., 2005b; Wiens et al., 2000), lässt sich die Hypothese ableiten, dass Individuen mit hoher kardialer Sensibilität intensivere negative Emotionen als Individuen mit einer niedrigen kardialen Sensibilität in einer Stresssituation erleben könnten. Denn gerade in einer Stresssituation werden kardiovaskuläre Reaktionen ausgelöst, und die Wahrnehmung dieser Reaktionen sollte nach biologischen Emotionstheorien das Stresserleben bei Individuen mit einer hohen Sensibilität gegenüber somatischen Prozessen intensivieren.

1.4.2 Kardiale Sensibilität und kognitive Leistung unter Stress

Hypothesen über den Zusammenhang zwischen Stress und Leistung gehen auf das Yerkes-Dodson-Gesetz (Yerkes & Dodson, 1908) zurück. In Experimenten mit Tanzmäusen, die eine Diskriminationsaufgabe zu lernen hatten, entdeckten Yerkes und Dodson einen Zusammenhang zwischen Lernleistung und der Intensität des verabreichten Stressors (Elektroschocks) in Abhängigkeit von der Aufgabenschwierigkeit. Bei einer leichten Diskriminationsaufgabe zeigte sich ein linearer Zusammenhang zwischen Lernleistung und Stressorintensität: je stärker der Stressor, desto besser die Lernleistung. Hingegen zeigte

5 *Alexithymie*: Unfähigkeit bezüglich der Wahrnehmung und Beschreibung von Gefühlen (siehe *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*, 1998)

6 *Trait*: ein relativ konstanter Wesenszug, eine Persönlichkeitseigenschaft (siehe *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*, 1998)

sich bei schwierigen Diskriminationsaufgaben ein kurvilinearere Zusammenhang: Die Lernleistung stieg zunächst mit der Stressorintensität an, fiel dann jedoch bei einem weiteren Anstieg der Stressorintensität wieder ab (umgekehrte U-Funktion).

Die Idee einer kurvilinearen Beziehung zwischen Stress und Leistung wurde unter anderem von Hebb (1955) aufgegriffen. Hebb postulierte, die Leistung verbessere sich mit steigendem Arousal bis zu einem Optimum, falle dann jedoch wieder mit weiter steigendem Arousal ab.

Eine theoretische Erklärung für diesen kurvilinearen Zusammenhang zwischen Stress und Leistung lieferte Easterbrook (1959). Easterbrook postulierte, dass emotionales Arousal die Anzahl der wahrgenommenen Stimuli in einer Situation reduziere. Dies habe zur Folge, dass bei einem Anstieg des Arousals zunächst aufgabenirrelevante Stimuli von der Wahrnehmung ausgeschlossen würden, wodurch die Leistung steige. Bei einem weiteren Anstieg des Arousals würden jedoch auch zunehmend aufgabenrelevante Stimuli von der Wahrnehmung ausgeschlossen, wodurch die Leistung abfalle.

Als eine kontemporäre Erklärung für den negativen Zusammenhang zwischen Stress und Leistung kann die sogenannte *Arousal-Hypothese* (Verbruggen & De Houwer, 2007) herangezogen werden. Diese postuliert, dass emotionale Stimuli mit hohem Arousal die Aufmerksamkeit auf sich zögen und hierdurch die Leistung in exekutiven Funktionen beeinträchtigen. Auch Pessoa (2009) geht in seinem *Dual competition-Konzept* davon aus, dass emotionales Arousal perzeptive und exekutive Prozesse beeinflusse. Hierbei könne emotionales Arousal perzeptive und exekutive Prozesse entweder fördern oder hemmen. Die Richtung des Einflusses hänge von verschiedenen Faktoren ab. Analog zu der Arousal-Hypothese geht Pessoa davon aus, dass Stimuli mit hohem Arousal (z. B. hochbedrohliche Stimuli) die Leistung verschlechterten, insbesondere wenn sie aufgabenirrelevant seien, da sie kognitive Ressourcen von der Verarbeitung relevanter Stimuli abzögen.

Abgesehen von emotionalem Arousal könnten auch andere Prozesse die Leistung unter Stress beeinträchtigen. In Anlehnung an das Kapazitätsmodell der Aufmerksamkeit (Kahneman, 1973) und die sogenannte *Competition of Cues-Theorie* (Pennebaker, 1982) könnte die Verarbeitung von internen (z. B. kardiovaskulären) Stimuli mit der gleichzeitigen Verarbeitung externer Stimuli interferieren. Kahneman (1973) postuliert, die Aufmerksamkeitskapazität sei zu einem gegebenen Zeitpunkt limitiert, wodurch gleichzeitige Aufmerksamkeitsprozesse miteinander interferierten. Pennebaker (1982) geht ebenfalls davon aus, dass die kognitive Verarbeitungskapazität zu einem gegebenem Zeitpunkt limitiert sei. Zusätzlich postuliert Pennebaker, die Verarbeitung interner Stimuli beanspruche die gleichen kognitiven Ressourcen wie die Verarbeitung externer Stimuli. In der *Competition of Cues-Theorie* geht Pennebaker (1982, S. 19 ff.) davon aus, dass zu einem gegebenen Zeitpunkt verschiedene interne und externe Stimuli um die begrenzten kognitiven

Verarbeitungsressourcen konkurrierten. Die Wahrscheinlichkeit einen internen Stimulus wahrzunehmen, hänge hierbei von dem Verhältnis aus Anzahl und Salienz (Auffälligkeit, Bedeutsamkeit) der aktuellen internen und externen Stimuli ab, was Pennebaker mit folgender Formel verdeutlicht:

$$\text{Wahrnehmung interner Zustände} = f \left(\frac{\text{interne Information}}{\text{externe Information}} \right)$$

Demzufolge steigt die Wahrscheinlichkeit somatoviszzerale Stimuli wahrzunehmen, wenn möglichst wenige externe Stimuli die limitierte Verarbeitungskapazität zu einem gegebenen Zeitpunkt belasten. Umgekehrt könnten aber auch somatoviszzerale Stimuli die Verarbeitungskapazität belasten und so die Verarbeitung externer Stimuli beeinträchtigen.

Neurophysiologische Befunde unterstützen die Annahme, dass die Verarbeitung externer und interner Stimuli dieselben kognitiven Ressourcen beanspruche. Untersuchungen zum *heartbeat-evoked potential (HEP)* legen zahlreiche Gemeinsamkeiten in der kortikalen Verarbeitung interner kardiovaskulärer und externer sensorischer Stimuli nahe. Montoya et al. (1993) zeigten, dass das *HEP* in ähnlicher Weise von Aufmerksamkeitsprozessen beeinflusst wird wie externe sensorische Stimuli: Die *HEP*-Amplitude wurde stärker oder schwächer in Abhängigkeit davon, ob die Aufmerksamkeit auf den Herzschlag oder weg von ihm gelenkt wurde, und eine negative Potentialveränderung trat auf, wenn die Aufmerksamkeit auf den Herzschlag gerichtet wurde. Weitkunat und Schandry (1990) fanden, dass das *HEP*, ebenso wie extern evozierte Potentiale, eine P3-Komponente aufwies, wenn die Motivation für die Wahrnehmung von Herzschlägen durch finanzielle Anreize erhöht wurde. Eine weitere Studie zeigte, dass die *HEP*-Amplitude mit kardiodynamischen Parametern positiv korrelierte und folglich in gleicher Weise wie extern evozierte Potentiale von der Intensität des evozierenden Stimulus abhing (siehe Schandry & Montoya, 1996). Aus den aufgeführten Befunden folgerten Schandry und Montoya (1996), dass die Verarbeitung interner und externer Stimuli zu einem großen Teil in ähnlicher Weise ablaufe.

Auch fMRT-Untersuchungen indizieren gemeinsame kognitive Ressourcen bei der Verarbeitung interner und externer Stimuli. Der anteriore Inselkortex, der im Zusammenhang mit der Verarbeitung interner Stimuli wie dem Herzschlag steht (Critchley et al., 2004; Pollatos, Gramann et al., 2007; Pollatos, Schandry et al., 2007), ist übereinstimmend in vielen verschiedenen Studien ebenfalls bei der Verarbeitung visueller und auditiver Stimuli beteiligt (siehe Sterzer & Kleinschmidt, 2010). Folglich ist anzunehmen, dass der anteriore

Inselkortex in die generelle Aufmerksamkeitskontrolle involviert sei (Nelson et al., 2010). Sterzer et al. (2010) gehen ebenfalls von einer generellen Aufmerksamkeitskontrolle des anterioren Inselkortex aus. Sie interpretieren darüber hinaus die bisherigen Forschungsergebnisse dahingehend, dass der anteriore Inselkortex aktiviert werde, wenn ein externer oder interner Stimulus die Homöostase des Organismus bedrohe und eine Anpassungsleistung erfordere. Über Feedbackschleifen von dem anterioren Inselkortex zu den sensorischen Kortizes werde dann die Aufmerksamkeit verstärkt, so dass in Stresssituationen die Aufmerksamkeit gegenüber visuellen, auditiven und somatosensorischen Stimuli erhöht werde.

Eine weitere Hirnregion, die sowohl bei der Verarbeitung externer als auch interner Stimuli aktiv ist, ist der anteriore cinguläre Kortex. Zum einen steht der anteriore cinguläre Kortex mit der Verarbeitung kardiovaskulärer Stimuli im Zusammenhang (Critchley et al., 2004; Pollatos, Schandry et al., 2007), zum anderen spielt der anteriore cinguläre Kortex auch eine Rolle bei der Aufmerksamkeitsfokussierung auf aufgabenrelevante Stimuli, insbesondere wenn irrelevante Stimuli mit diesen relevanten Stimuli interferieren (Pessoa, 2009; Weissman, Gopalakrishnan, Hazlett & Woldorff, 2005; Weissman, Roberts, Vischer & Woldorff, 2006).

Studien zum Einfluss von Stress auf die kognitive Leistung berichten generell widersprüchliche Befunde. In vielen Studien verschlechtert Stress die Leistung in exekutiven Funktionen oder dem Gedächtnis (Duncko, Johnson, Merikangas & Grillon, 2009; Keinan, Friedland, Kahneman & Roth, 1999; Schoofs, Preuß & Wolf, 2008; Schoofs, Wolf & Smeets, 2009). Einige Studien berichten allerdings eine Verbesserung der Leistung (Booth & Sharma, 2009; Cahjut & Algom, 2003; Schwabe, Bohringer, Chatterjee & Schächinger, 2008; Schwabe et al., 2009; Smeets et al., 2006) oder auch keinen Effekt (Hoffman & al' Absi, 2004). Es wurde versucht die unterschiedlichen Effekte von Stress auf die kognitive Leistung mit unterschiedlichen Zeitverläufen der Stresshormone zu erklären (Schwabe, Joels, Roozendaal, Wolf & Oitzl, 2012). Vielleicht können andere Variablen, beispielsweise interozeptive Variablen, zu einer weiteren Varianzaufklärung in der kognitiven Leistung unter Stress beitragen.

Theorien, die von einer Leistungsbeeinträchtigung unter Stress aufgrund eines höheren Arousal ausgehen (Hebb, 1955; Pessoa, 2009; Verbruggen & De Houwer, 2007; Yerkes & Dodson, 1908), legen nahe, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität, die ein höheres Arousal in emotionalen Situationen erleben (z. B. Pollatos et al., 2005b; Wiens et al., 2000),

eine beeinträchtigte kognitive Leistung unter Stress im Vergleich zu Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität zeigen.

Eine alternative Herleitung der Annahme, dass hohe kardiale Sensibilität mit einer beeinträchtigten kognitiven Leistung unter Stress einhergehe, knüpft an Theorien der begrenzten Aufmerksamkeits- und Verarbeitungskapazität (Kahneman, 1973; Pennebaker, 1982) an. Die Competition of Cues-Theorie (Pennebaker, 1982) geht davon aus, dass interne und externe Stimuli um begrenzte Verarbeitungskapazitäten konkurrieren und somit die Stimuluswahrnehmung beeinflussen. Daher lässt sich vermuten, dass Probanden mit einer höheren Sensibilität gegenüber internen kardiovaskulären Stimuli in einer ressourcenbeanspruchenden Stresssituation weniger freie Verarbeitungskapazität für externe Stimuli zur Verfügung haben, so dass die Verarbeitung aufgabenrelevanter externer Stimuli beeinträchtigt sein könnte. Insbesondere in einer Stresssituation kommt es einerseits zu einer Intensivierung kardiovaskulärer Stimuli und andererseits zu Schwierigkeiten in dem Herausfiltern von aufgabenirrelevanten Reaktionen (Keinan et al., 1999).

Neurophysiologische Befunde unterstützen die Hypothese, dass hohe kardiale Sensibilität die Verarbeitungskapazität gegenüber externen Stimuli unter Stress verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität beeinträchtigt. Erstens beansprucht die Verarbeitung kardiovaskulärer und externer Stimuli ähnliche kognitive Ressourcen (Schandry & Montoya, 1996), vor allem den anterioren Inselkortex und den anterioren cingulären Kortex (Critchley et al., 2004; Sterzer & Kleinschmidt, 2010; Weissman et al., 2005). Zweitens weisen Probanden mit hoher kardialer Sensibilität eine intensivere Verarbeitung kardiovaskulärer Stimuli auf (Critchley et al., 2004b; Pollatos et al., 2005b; Pollatos & Schandry, 2004).

1.4.3 Kardiale Sensibilität und Coping unter Stress

Unter *Coping* versteht man alle kognitiven und behaviouralen Prozesse, die darauf abzielen, externe und interne Anforderungen, die an ein Individuum in einer Stresssituation gestellt werden, zu bewältigen (Folkman & Moskowitz, 2004). Lazarus (1993) unterscheidet zwei Formen von Coping. *Emotionsorientiertes Coping* zielt darauf ab, die emotionale Erregung in einer Stresssituation zu reduzieren. Dies könne durch Zu- oder Abwendung der Aufmerksamkeit vom Stressor oder durch Veränderung der persönlichen Sichtweise auf den Stressor erreicht werden. *Problemorientiertes Coping* zielt hingegen darauf ab, eine Stresssituation aktiv zu verändern. Dies könne zum Beispiel durch eine genaue Definition des Problems und der Suche nach Lösungen erreicht werden.

Im sogenannten *Modell der Bewältigungsmodi* unterscheidet Krohne (1993) ebenfalls zwei Formen von Coping: *Kognitive Vermeidung* und *Vigilanz*. Analog zu Lazarus' emotionsorientiertem Coping zielt kognitive Vermeidung darauf ab, die durch einen Stressor ausgelöste emotionale Erregung zu reduzieren. Hingegen zielt Vigilanz darauf ab, die durch einen Stressor ausgelöste Unsicherheit in einer Situation zu reduzieren. Krohne (1993) geht davon aus, dass es interindividuelle Unterschiede hinsichtlich der Toleranz von emotionaler Erregung bzw. Unsicherheit in einer Stresssituation gebe. Individuen, die emotionale Erregung nicht, aber Unsicherheit tolerieren könnten, entwickelten eine Präferenz für kognitiv-vermeidendes Coping. Hierbei würden die Individuen ihre Aufmerksamkeit von internen oder externen Stressoren abwenden und könnten so emotionale Erregung reduzieren. Hingegen entwickelten Individuen, die Unsicherheit nicht, aber emotionale Erregung tolerieren könnten, eher eine Präferenz für vigilantes Coping. Folglich würden sie ihre Aufmerksamkeit dem Stressor zuwenden, um ihn zu analysieren und so Unsicherheit zu reduzieren. Da vigilante Individuen die Aufmerksamkeit sowohl externen als auch internen bedrohlichen Stimuli zuwendeten, vermutet Krohne (2003) einen Zusammenhang zwischen Vigilanz und interozeptiver Sensibilität.

Empirische Befunde stützen diese Hypothese, da sie einen Zusammenhang zwischen hoher interozeptiver Sensibilität und einer Aufmerksamkeitszuwendung sowie vertieften Informationsverarbeitung negativer Stimuli zeigen. So zeigten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität in einer EEG-Studie eine höhere P300-Komponente, einem Indikator für Aufmerksamkeitsprozesse, beim Betrachten negativer Bilder verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (Pollatos et al., 2005b). Zudem war bei Probanden mit hoher kardialer Sensibilität die Gedächtnisleistung für negative Bilder besser als bei Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (Pollatos & Schandry, 2008). Den gleichen Effekt einer besseren Gedächtnisleistung bei höherer kardialer Sensibilität zeigten Werner et al. (2010) für negative Wörter. Auch zeigten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität eine stärkere Herzratendeezeleration beim Betrachten negativer Bilder verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (Pollatos, Herbert, Matthias et al., 2007).

Bislang existieren nur wenige Studien, die einen Zusammenhang zwischen Coping und interozeptiver Sensibilität untersuchten. Die Befunde sind zudem uneinheitlich. Steptoe und Vögele (1992) berichteten, dass die Einschätzung des Herzschlages positiv mit vigilantem Coping korrelierte. Kohlmann (1993) hingegen fand keinen Zusammenhang zwischen der Fähigkeit, seinen Blutdruck wahrzunehmen, und vigilantem Coping. Hodapp und Knoll (1993) hingegen fanden, dass hohe kardialer Sensibilität mit kognitiver Vermeidung einherging.

Ein positiver Zusammenhang zwischen kognitiv-vermeidendem Coping und kardialer Sensibilität, wie ihn Hodapp und Knoll berichten, scheint wiederum plausibel, da hohe kardiale Sensibilität mit stärkerem emotionalen Arousal einhergeht (z. B. Barret et al., 2004; Pollatos et al., 2005b; Wiens et al., 2000) und die Vermeidung der auslösenden Stimuli helfen könnte, das stärkere Arousal zu reduzieren. Überlegungen, dass kardiale Sensibilität mit Vermeidungsverhalten gegenüber bedrohlichen Stimuli einhergehe, wurden bereits in Untersuchungen an Panikpatienten angestellt. Kardiale Sensibilität ist ein Faktor, der nachgewiesen mit Panikstörungen im Zusammenhang steht (Ehlers, 1995a, 2003; Ehlers & Breuer, 1992, 1996; Van der Does, Antony, Ehlers & Barsky, 2000; Zoellner & Craske, 1999). Zudem gibt es Zusammenhänge zwischen kardialer Sensibilität, agoraphobischen Vermeidungsverhalten und Aufrechterhaltung der Panikstörung. In einer einjährigen prospektiven Studie zeigten Panikpatienten mit einer höheren kardialen Sensibilität und einem stärkeren Ausmaß an agoraphobischen Vermeidungsverhalten schlechtere Verläufe, d. h. Rezidive und eine Aufrechterhaltung der Panikstörung (Ehlers, 1995b). Nach Ehlers und Breuer (1996) könnte eine Erklärung für diesen Zusammenhang sein, dass eine höhere kardiale Sensibilität das Vermeidungsverhalten von Panikpatienten begünstigt, da die Patienten Situationen, in denen sie ihren Herzschlag verspürten, meiden würden.

Ein Paradigma zur Untersuchung von kognitiver Vermeidung versus Vigilanz, d. h. zur Untersuchung eines Aufmerksamkeitsbias⁷ gegenüber Stressoren, ist das sogenannte *Dot-Probe-Paradigma* von MacLeod, Mathews und Tata (1986). Dieses Paradigma ist in der Forschung weit verbreitet (z. B. Amin, Constable & Canli, 2004; Bradley, Mogg, Falla & Hamilton, 1998; Cooper & Langton, 2006; Garner, Mogg & Bradley, 2006; Mathews, Ridgeway & Williamson, 1996; Mogg, Bradley, Miles & Dixon, 2004; Reinecke, Cooper, Favaron, Massey-Chase & Harmer, 2011). Bei diesem Paradigma werden dem Probanden simultan Stressoren (z. B. bedrohliche Bilder) und Nicht-Stressoren (z. B. nichtbedrohliche Bilder) präsentiert. Im Anschluss erscheint entweder an der Stelle des Stressors oder des Nicht-Stressors ein Stimulus (z. B. ein Punkt), auf den der Proband mit Tastendruck reagieren soll. Eine Aufmerksamkeitszuwendung zum Stressor wird durch kurze Reaktionszeiten indiziert, wenn Punkt und Stressor an identischer Stelle erscheinen (*kongruente Durchgänge*). Diese Operationalisierung basiert auf der Annahme, dass kurze Reaktionszeiten zu erwarten sind, wenn ein Stimulus in einem momentan fokussierten Blickfeld erscheint (Posner, Snyder & Davidson, 1980). Zusätzlich wird im Dot-Probe-Paradigma eine Aufmerksamkeitszuwendung zum Stressor durch längere Reaktionszeiten indiziert, wenn Punkt und Stressor an unterschiedlichen Stellen erscheinen (*inkongruente*

⁷ *Bias* (engl. Voreingenommenheit, Neigung)

Durchgänge). Indem Aufmerksamkeitszuwendung zum Stressor sowohl mit kürzeren als auch mit längeren Reaktionszeiten assoziiert ist, wird eine Konfundierung zwischen Aufmerksamkeitszuwendung und Reaktionszeiten verhindert (Krohne & Hock, 2008). Die Differenz der Reaktionszeiten aus inkongruenten und kongruenten Durchgängen liefert einen sogenannten Vigilanzindex, der einen Aufmerksamkeitsbias im Sinne einer Aufmerksamkeitszuwendung zu Stressoren anzeigt.

Die Stressoren können im Dot-Probe-Paradigma mit unterschiedlicher Präsentationsdauer dargeboten werden. Auf diese Weise können Unterschiede in der initialen Aufmerksamkeitsallokation und der Aufmerksamkeitsallokation im Verlauf untersucht werden. Mogg et al. (2004) schlagen zur Erfassung der initialen Aufmerksamkeitsallokation eine Stimuluspräsentationsdauer von 500 ms vor, da in diesem Zeitfenster indirekte Messungen der Aufmerksamkeitsallokation über Reaktionszeiten – wie im Dot-Probe-Paradigma – mit der initialen Blickverschiebung hin zu einem Stimulus oder weg von einem Stimulus zusammenhängen (Bradley, Mogg & Millar, 2000). Umgekehrt erlaube eine Stimuluspräsentationsdauer von 1500 ms, die Aufmerksamkeit mehrmals zwischen zwei Stimuli zu verschieben (Mogg et al., 2004), da bei der aktiven visuellen Suche ca. 200 bis 300 ms zwischen Blickrichtungsveränderungen liegen (Kowler, 1995).

Durch unterschiedliche Präsentationsdauern der Stressoren ist es möglich, sogenannte *vigilant-vermeidende* Verarbeitungsmuster von Stressoren zu untersuchen (Mogg et al., 2004). Ein *vigilant-vermeidendes* Verarbeitungsmuster besteht in einer zunächst *vigilanten* Aufmerksamkeitszuwendung zu einem Stressor und in einer anschließenden *vermeidenden* Aufmerksamkeitsabwendung von diesem Stressor (Mogg et al., 2004). Ein *vigilant-vermeidendes* Verarbeitungsmuster von Stressoren könne nach Mogg et al. (2004) Angstzustände aufrechterhalten, da die Aufmerksamkeit immer wieder auf den Stressor gelenkt werde, aber durch die anschließende Vermeidung keine Habituation erfolgen könne. Diese Vermutung wird durch Befunde aus Untersuchungen an Patienten mit Panikstörungen unterstützt. Denn Panikpatienten zeigen einerseits einen Aufmerksamkeitsbias gegenüber bedrohlichen Stimuli (Ehlers, 2003; Reinecke et al., 2011), andererseits aber typischerweise agoraphobisches Vermeidungsverhalten, wodurch die Panikstörung aufrechterhalten wird.

Zusammenfassend lassen die ausgeführten theoretischen Überlegungen und empirischen Befunde konträre Hypothesen über den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Coping, im Sinne von Vigilanz versus kognitiver Vermeidung, zu. Einerseits vermutet Krohne (2003), dass kardiale Sensibilität positiv mit *vigilantem* Coping assoziiert sei, weil *vigilante* Individuen die Aufmerksamkeit sowohl externen als auch internen bedrohlichen Stimuli zuwendeten. Demzufolge könnten *vigilante* Individuen sensibler gegenüber ihrem

Herzschlag sein. Hierfür spricht der Befund von Steptoe und Vögele (1992). Zudem zeigen empirische Befunde, dass hohe kardiale Sensibilität mit einer intensiveren Informationsverarbeitung von negativen Stimuli zusammenhängt (Pollatos, Herbert, Matthias et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Pollatos & Schandry, 2008; Werner et al., 2010). Daher ist anzunehmen, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität einen Aufmerksamkeitsbias im Sinne einer Vigilanz für Stressoren verglichen mit Probanden niedriger kardialer Sensibilität zeigen.

Andererseits reduziert nach dem Modell der Bewältigungsmodi (Krohne, 1993) kognitive Vermeidung emotionales Arousal in einer Stresssituation durch die Aufmerksamkeitsabwendung von einem Stressor. Empirische Befunde zeigen, dass kardiale Sensibilität und emotionales Arousal in einem positiven Zusammenhang zueinander stehen (z. B. Barret et al., 2004; Pollatos et al., 2005a; Wiens et al., 2000). Zudem gibt es Hinweise, dass hohe kardiale Sensibilität mit kognitiver Vermeidung einhergeht (Hodapp & Knoll, 1993). Es ist daher anzunehmen, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität einen Aufmerksamkeitsbias im Sinne einer kognitiven Vermeidung von Stressoren verglichen mit Probanden niedriger kardialer Sensibilität zeigen, da Probanden mit hoher kardialer Sensibilität ein stärkeres emotionales Arousal erleben und dieses durch kognitive Vermeidung reduzieren können.

Der Widerspruch zwischen den konträren Hypothesen lässt sich auflösen, wenn der zeitliche Verlauf des Copings berücksichtigt wird. Demzufolge könnten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität initial die Aufmerksamkeit dem Stressor zuwenden, also initial Vigilanz zeigen, im Verlauf jedoch die Aufmerksamkeit von dem Stressor abwenden, also kognitive Vermeidung zeigen, um das ausgelöste emotionale Arousal zu reduzieren. Die obigen konträren Hypothesen lassen sich in der Hypothese vereinen, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität ein vigilant-vermeidendes Coping gegenüber Stressoren zeigen könnten.

2 DURCHGEFÜHRTE STUDIEN ZUR HYPOTHESENPRÜFUNG

2.1 Studie 1: Kardiale Sensibilität und Emotionen unter Stress

2.1.1 Methode

2.1.1.1 Beschreibung der Stichprobe

An dieser Studie nahmen 20 Probanden mit hoher kardialer Sensibilität und 20 Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität teil (für die Gruppenzuordnung siehe Abschnitt *Messung der kardialen Sensibilität*). Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme waren kardiale bzw. kardiovaskuläre Erkrankungen, Einnahme von Medikamenten, die das Herz- oder Atmungssystem beeinflussen oder eine psychische Erkrankung der Achse I gemäß dem *Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994)*. Zur Überprüfung der genannten Kriterien wurden die Probanden mittels eines anamnestischen Fragebogens bezüglich ihres physischen Gesundheitszustandes befragt (siehe Anhang). Zudem füllten die Probanden den *Stamm-Screening Questionnaire (SSQ; Wittchen & Perkonig, 1996)*, ein Screeninginstrument für psychische Erkrankungen, aus. Bei positiven Antworten in diesem Fragebogen wurde zusätzlich ein diagnostisches Interview, das *Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID; Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997)*, durchgeführt. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Studienteilnahme und erhielten ein Probandenhonorar zwischen 8 und 13 Euro in Abhängigkeit von ihrer gezeigten Testleistung während der Studie.

Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität unterschieden sich nicht im Alter oder Body Mass Index, aber signifikant in der kardialen Sensibilität (siehe Tabelle 1). Jede Gruppe setzte sich aus neun männlichen und elf weiblichen Probanden zusammen. Alle Probanden hatten Abitur. In der Gruppe mit hoher kardialer Sensibilität waren 17 Probanden Studenten, 2 arbeiteten bereits und 1 Proband machte keine Angaben. In der Gruppe mit niedriger kardialer Sensibilität waren 19 Probanden Studenten und 1 Proband arbeitete bereits. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht in ihrer Berufstätigkeit (exakter Chi-Quadrat-Test: $\chi^2 = 2.65, p = .356$).

Tabelle 1: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		t(38)	p
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	M	SD	M	SD		
Alter	23.75	3.01	23.90	3.32	0.15	.882
BMI	21.66	2.63	22.07	1.51	0.60	.551
Index der kardialen Sensibilität	0.93	0.05	0.58	0.12	12.16	< .001

2.1.1.2 Messung der kardialen Sensibilität

Die kardiale Sensibilität wurde über den *Mental-Tracking-Test* von Schandry (1981) bestimmt. Nach einer fünfminütigen Ruheperiode wurden die Probanden instruiert, ihre Herzschläge still mitzuzählen, ohne dabei den Puls zu fühlen oder andere physische Manipulationen, die die Herzwahrnehmung erleichtern könnten, vorzunehmen. Der Test bestand aus drei Zählperioden mit einer Dauer von 25 s, 35 s und 45 s. Zwischen den Zählperioden lag jeweils eine Pause von 30 s. Start- und Stoppsignale wurden durch den Untersucher verbal über ein Mikrofon aus dem benachbarten Raum gegeben. Anschließend wurde ein individueller Index der kardialen Sensibilität berechnet, indem die berichteten Herzschläge zu den tatsächlichen Herzschlägen in ein Verhältnis zueinander gesetzt wurden. Die mathematische Formel zur Berechnung des Index der kardialen Sensibilität wurde bereits im Kapitel *Kardiale Sensibilität: Definition und Einflussfaktoren* beschrieben.

2.1.1.3 Stressinduktion

Zur Stressinduktion wurde der *Paced Auditory Serial Arithmetic Test (PASAT)* (Gronwall, 1977) verwendet. Der *PASAT* ist ein häufig verwendetes Verfahren zur Stressinduktion (z. B. Philippsen et al., 2007; Willemsen et al., 1998), weil er negative Emotionen (Holdwick & Wingenfeld, 1999) und autonomes Arousal (Mathias, Stanford & Houston, 2004) hervorruft. Die Probanden bearbeiteten eine computerbasierte Version des *PASAT*, die auf Kolotylova et al. (2010) zurückgeht. Die Aufgabe lautete, Ziffern paarweise zu addieren (genaue Instruktionen siehe Anhang). Die einzelnen Ziffern (von 0 bis 20) wurden nacheinander auf einem Computermonitor präsentiert. Die Probanden mussten die aktuell präsentierte Ziffer zu

der direkt zuvor präsentierten Ziffer addieren (maximale Summe 20). Während des gesamten Tests hörten die Probanden über Kopfhörer ein weißes Rauschen, um das Stresserleben zusätzlich zu intensivieren. Das weiße Rauschen wurde im Verlauf allmählich lauter, um eine Habituation an das Rauschen zu verhindern. Der Test bestand aus drei Stressperioden, die sich in der Präsentationsdauer der einzelnen Ziffern unterschieden. In der ersten Stressperiode wurden die Ziffern 3 s und in der zweiten Stressperiode 2 s präsentiert. In der dritten Stressperiode wurden die Ziffern innerhalb der ersten zwei Minuten 2 s, aber innerhalb der letzten Minute plötzlich nur noch 1 s präsentiert. Dieser plötzliche Wechsel in der Präsentationsdauer stellte für die Probanden eine unerwartete und herausfordernde Situation dar. Zudem wurde durch den plötzlichen Wechsel in der Präsentationsdauer nach Kolotylova et al. (2010) ein „Gefühl der Unkontrollierbarkeit der Situation“ bei den Probanden hervorgerufen.

Im Gegensatz zu Kolotylova et al. (2010) bestand der *PASAT* in der aktuellen Studie aus drei 3-minütigen Stressperioden und nicht zwei 5-minütigen Stressperioden, um einen zusätzlichen Messzeitpunkt für das emotionale Erleben im Verlauf zu erhalten. Auch im Gegensatz zu Kolotylova et al. gaben die Probanden das Ergebnis der Addition nicht in den Computer ein, sondern nannten das Ergebnis laut, wie es auch in anderen Versionen des *PASAT* üblich ist (z. B. Holdwick & Wingenfeld, 1999).

Um ein Abschwächen der Motivation im Testverlauf zu verhindern und um das Stresserleben zusätzlich zu intensivieren, wurden die Probanden darüber informiert, dass ihre finanzielle Aufwandsentschädigung von ihrer Testleistung abhängen würde, d. h. sie würden 5 Euro auf jeden Fall bekommen, könnten aber bis zu 8 Euro zusätzlich erhalten. Die Instruktion für den *PASAT* findet sich im Anhang.

2.1.1.4 *Messung des emotionalen Erlebens*

Das emotionale Erleben wurde mit der *Positive and Negative Affective Schedule (PANAS;* Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996) erhoben. Dieser Fragebogen besteht aus 20 Adjektiven, die verschiedene Gefühle und Empfindungen beschreiben. Die beiden Subskalen für positive bzw. negative Emotionen setzen sich aus jeweils zehn Adjektiven zusammen. Probanden müssen die Intensität des jeweils beschriebenen Gefühls oder der Empfindung auf einer fünfstufigen Likertskala (1 = *gar nicht*, 5 = *äußerst*) einschätzen. Die *PANAS* wurde unmittelbar im Anschluss an die Ruheperiode und im Anschluss an jede der drei Stressperioden ausgefüllt.

2.1.1.5 *Messung der Herzrate*

Die Herzrate wurde während der Ruheperiode und den drei Stressperioden gemessen. Die Daten wurden mit dem *Biopac Student Lab PRO MP 35* (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA) erhoben. Zur Messung der Herzrate wurde ein Elektrokardiogramm (EKG) aufgezeichnet. Nichtpolarisierende Silber/Silberchlorid-Elektroden wurden am rechten Schlüsselbein und am unteren linken Rippenbogen angebracht. Das EKG wurden mit einer Aufzeichnungsrate von 250 Hz erhoben. R-Zacken wurden von der Software *Biopac Student Lab PRO 3.7.2* (BIOPAC Systems, Inc., Goleta, CA) automatisch entdeckt und in die Herzrate konvertiert.

2.1.1.6 *Messung der Kontrollvariablen*

Zur Kontrolle von Drittvariablen wurde Trait-Ängstlichkeit erhoben, da Ängstlichkeit mit der kardialen Sensibilität in früheren Studien im Zusammenhang stand (Critchley et al., 2004; Pollatos, Kurz et al., 2008; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos et al., 2009; Pollatos, Traut-Mattausch et al., 2007) und Zusammenhänge zwischen Trait-Ängstlichkeit und der kardiovaskulären Stressreaktion existieren (Gonzalez-Bono et al., 2002). Trait-Ängstlichkeit wurde mit dem *State-Trait-Anxiety Inventory (STAI)* (Laux, Glanzmann, Shaffner & Spielberger, 1981) erhoben. Die Items des *STAI* beschreiben das generelle Befinden und werden auf einer vierstufigen Likertskala beantwortet (1 = *fast nie*, 4 = *fast immer*).

Außerdem wurde die aktuelle Motivation erhoben, damit Unterschiede im emotionalen Erleben nicht durch Unterschiede bezüglich der Motivation während des *PASAT* beeinflusst wurden. Die Motivation wurde durch zwei zehnstufige Likertskalen (0 = *überhaupt nicht*, 9 = *sehr*) erfasst. Auf der ersten Skala beantworteten die Probanden die Frage „*Wie wichtig war es Ihnen, in dem Rechentest gut abzuschneiden?*“ (Leistungsmotivation). Auf der zweiten Skala beantworteten die Probanden die Frage „*Wie wichtig war es Ihnen, im Rechentest möglichst wenig Geld von den zusätzlichen 8 € zu verlieren?*“ (finanzielle Motivation). Die Items für die Motivation finden sich im Anhang.

2.1.1.7 *Studienablauf*

Bei Eintreffen im Labor nahm der Proband in einem bequemen Stuhl vor einem Computermonitor Platz und wurde mit Elektroden zur Aufzeichnung der Herzrate ausgestattet. Das Experiment startete mit einer fünfminütigen Ruheperiode. Im Anschluss wurde die kardiale Sensibilität mit dem Mental-Tracking-Test bestimmt. Danach erhielt der

Proband schriftliche Instruktionen über den *PASAT* und absolvierte eine kurze Übungsphase, um sicher zu gehen, dass das Testverständnis gegeben war. Wenn keine Fragen waren, setzte der Proband die Kopfhörer, über die das weiße Rauschen zu hören war, auf und führte den *PASAT* durch. Die reine Testdauer betrug neun Minuten (drei Stressperioden à 3 Minuten). Der Fragebogen zum emotionalen Erleben, die *PANAS*, wurde jeweils im Anschluss an jede der drei Stressperioden des *PASAT* sowie im Anschluss an die Ruheperiode ausgefüllt. Zuletzt beantwortete der Proband noch die Items zur Trait-Ängstlichkeit (*STAI*) und zur Motivation. Dann wurde dem Probanden für seine Studienteilnahme gedankt und er erhielt die finanzielle Aufwandsentschädigung.

2.1.1.8 Analyse der Daten

Die Herzrate wurde mit Hilfe der Software *Biopac Student Lab PRO 3.7.2* (BIOPAC Systems, Inc., Goleta, CA) für die Ruheperiode und jede der drei Stressperioden ermittelt. Aufgrund von technischen Ausfällen des *Biopac Student Lab PRO MP 35* konnten die Herzraten von manchen Probanden nicht ausgewertet werden, so dass sich die Analyse der Herzrate nur auf eine Stichprobe von 30 Probanden mit vollständigen Datensätzen bezieht.

Es wurden Varianzanalysen (*analysis of variance, ANOVA*) mit Messwiederholung berechnet, um Unterschiede im emotionalen Erleben und in der Herzrate zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Die experimentelle Bedingung mit vier Messzeitpunkten (Ruheperiode und die drei Stressperioden) ging in die Analyse als Innersubjektfaktor und die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) als Zwischensubjektfaktor ein. Die Freiheitsgrade wurden nach Greenhouse und Geisser korrigiert, wenn dies nötig war. Post-Hoc-Analysen (Bonferroni) wurden durchgeführt, um signifikante Haupteffekte der experimentellen Bedingung zu analysieren. Post-Hoc *t*-Tests wurden durchgeführt, um signifikante Unterschiede zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität innerhalb der verschiedenen experimentellen Bedingungen aufzudecken. Des Weiteren wurden *t*-Tests durchgeführt, um zu prüfen, ob zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität Unterschiede in der Trait-Ängstlichkeit und der Motivation bestanden.

2.1.2 Ergebnisse

2.1.2.1 Emotionales Erleben

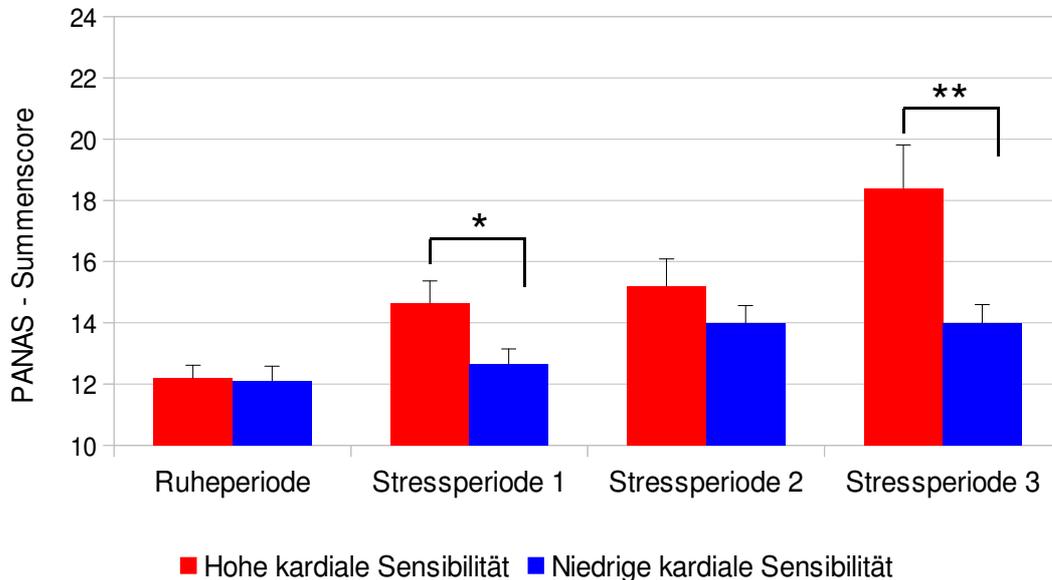
Eine 4x2 ANOVA mit Messwiederholung zeigte einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung auf die Intensität der negativen Emotionen ($F(2.29, 86.82) = 17.56, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .32$). Die Probanden berichteten in allen drei Stressperioden intensivere negative Emotionen ($M_{t1} = 13.65, SD_{t1} = 2.90; M_{t2} = 14.59, SD_{t2} = 3.36; M_{t3} = 16.18, SD_{t3} = 5.29$) als in der Ruheperiode ($M_{t0} = 12.15, SD_{t0} = 1.98$) (alle $ps \leq .011$). Außerdem stiegen die negativen Emotionen von der ersten Stressperiode zur dritten Stressperiode an ($p = .003$) und mit starker Tendenz stiegen die negativen Emotionen auch von der zweiten Stressperiode zur dritten Stressperiode an ($p = .058$). Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Intensität der negativen Emotionen ($F(1, 38) = 5.61, p = .023, \eta^2_{\text{part}} = .13$) sowie ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Intensität der negativen Emotionen ($F(2.29, 86.82) = 5.22, p = .005, \eta^2_{\text{part}} = .12$). Post-Hoc t -Tests zeigten, dass sich Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in ihren negativen Emotionen nicht in der Ruheperiode unterschieden, wohl aber in den Stressperioden (siehe Tabelle 2): In der ersten und dritten Stressperiode berichteten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität signifikant intensivere negative Emotionen als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (siehe Abbildung 1).

Tabelle 2: Negative Emotionen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		$t(38)$	p^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	M	SD	M	SD		
Ruheperiode	12.20	1.87	12.10	2.13	0.15	.880
Stressperiode 1	14.65	3.22	12.65	2.20	2.30	.027
Stressperiode 2	15.20	3.98	13.99	2.55	1.15 ^b	.261
Stressperiode 3	18.40	6.30	13.96	2.70	2.90 ^c	.008 ^x

Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten p -Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet. Nach Bonferroni-Korrektur weiterhin signifikante p -Werte sind mit ^x gekennzeichnet. ^b $df = 32.34$ ^c $df = 25.90$

Abbildung 1: Mittlere negative Emotionen in der Positive and Negative Affective Schedule (PANAS) in den experimentellen Bedingungen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität



Anmerkungen. Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an.

* $p < .05$, ** $p < .01$.

Hinsichtlich der positiven Emotionen zeigte eine 4x2 ANOVA mit Messwiederholung einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(3, 114) = 11.36, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .23$). Überraschenderweise berichteten die Probanden in allen drei Stressperioden intensivere positive Emotionen ($M_{t1} = 32.33, SD_{t1} = 6.49; M_{t2} = 30.40, SD_{t2} = 6.04; M_{t3} = 30.64, SD_{t3} = 5.85$) als in der Ruheperiode ($M_{t0} = 27.21, SD_{t0} = 4.98$) (alle $ps \leq .018$). Es gab weder einen Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Intensität der positiven Emotionen ($F(1, 38) = 0.40, p = .530, \eta^2_{\text{part}} = .01$) noch einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Intensität der positiven Emotionen ($F(1, 114) = 1.79, p = .153, \eta^2_{\text{part}} = .05$). Mittelwerte und Standardabweichungen finden sich in Tabelle 3.

Tabelle 3: Positive Emotionen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (38)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Ruheperiode	27.60	4.24	26.83	5.72	0.49	.630
Stressperiode 1	32.35	6.44	32.30	6.70	0.02	.981
Stressperiode 2	30.19	5.42	30.60	6.74	0.21	.843
Stressperiode 3	32.34	4.54	28.95	6.60	1.89	.067

Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet.

Aufgrund des überraschenden Ergebnisses, dass die Probanden in den drei Stressperioden intensivere positive Emotionen als in der Ruheperiode berichteten, wurden weitere Analysen vorgenommen. Es wurde vermutet, dass das Ergebnis auf eine Konfundierung von Valenz und Arousal in der Skala positive Emotionen der PANAS zurückführen sei (Egloff, Schmukle, Burns, Kohlmann, & Hock, 2003). Um diese Hypothese zu prüfen, wurden für jeden Probanden die Summenscores getrennt für die drei Subskalen "Freude", "Interesse" und "Aktivierung" der Skala für positive Emotionen berechnet, wie es Egloff et al. (2003) vorschlagen. Es wurde vermutet, dass sich von der Ruheperiode zu den Stressperioden ein Anstieg der Werte auf der Subskala „Aktivierung“ zeigen würde und folglich hierdurch der Anstieg der Werte auf der Skala positive Emotionen der PANAS bedingt sei. Im Anschluss an die Berechnung der Summenscores für die drei Subskalen wurde für jede der drei Subskalen eine 4x2 ANOVA mit Messwiederholung durchgeführt. Die experimentelle Bedingung mit vier Messzeitpunkten (Ruheperiode und die drei Stressperioden) ging in die Analyse als Innersubjektfaktor und die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) als Zwischensubjektfaktor ein.

Es zeigten sich signifikante Haupteffekte der experimentellen Bedingung auf die Aktivierung ($F(3, 114) = 32.57, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .46$) und auf das Interesse ($F(3, 114) = 4.81, p = .003, \eta^2_{\text{part}} = .11$). Post-Hoc-Analysen (Bonferroni) zeigten, die Probanden berichteten in allen drei Stressperioden eine signifikant stärkere Aktivierung ($M_{t1} = 15.10, SD_{t1} = 2.64; M_{t2} = 14.55, SD_{t2} = 3.06; M_{t3} = 15.27, SD_{t3} = 2.84$) als in der Ruheperiode ($M_{t0} = 11.65, SD_{t0} = 2.34$) (alle $ps < .001$). Zudem war das berichtete Interesse in der dritten Stressperiode ($M_{t3} = 8.60, SD_{t3} = 2.31$) signifikant niedriger als in der ersten Stressperiode ($M_{t1} = 9.75, SD_{t1} = 2.48$) ($p = .$

002). Für die Skala „Freude“ zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(2.19, 83.29) = 2.60, p = .075, \eta^2_{\text{part}} = .06$). Auch gab es für alle drei Subskalen keinen Haupteffekt der kardialen Sensibilität (alle $F_s < 0.59$, alle $p_s \geq .449$, alle $\eta^2_{\text{part}} < .02$), d. h. Probanden mit hoher kardialer Sensibilität unterscheiden sich weder in der Ruheperiode noch in den Stressperioden von Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität in Freude, Interesse und Aktivierung. Es zeigten sich auch keine signifikanten Interaktionseffekte zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf Freude, Interesse und Aktivierung (alle $F_s < 2.26$, alle $p_s \geq .086$, alle $\eta^2_{\text{part}} < .06$).

2.1.2.2 Physiologie

Eine 4x2 ANOVA mit Messwiederholung zeigte einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung auf die Herzrate ($F(2.19, 61.43) = 28.32, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .50$). Die Herzraten waren in allen drei Stressperioden höher ($M_{t1} = 88.96, SD_{t1} = 10.69; M_{t2} = 86.56, SD_{t2} = 8.08; M_{t3} = 89.02, SD_{t3} = 8.95$) als in der Ruheperiode ($M_{t0} = 77.68, SD_{t0} = 7.40$) (alle $p_s < .001$). Es ergab sich kein signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Herzrate ($F(1, 28) = 1.00, p = .326, \eta^2_{\text{part}} = .03$). Jedoch zeigte sich tendenziell ein Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Herzrate ($F(2.19, 61.43) = 2.77, p = .066, \eta^2_{\text{part}} = .09$). Zur Aufklärung des Interaktionseffekts wurden weitere Post-Hoc-Analysen durchgeführt. Post-Hoc t -Tests zeigten, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität sich weder in der Ruheperiode noch in den Stressperioden signifikant von Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität in der Herzrate unterschieden (siehe Tabelle 4). Es fiel allerdings auf, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität deskriptiv niedrigere Herzraten in der Ruheperiode und der ersten und zweiten Stressperiode, aber ähnlich hohe Herzraten in der letzten Stressperiode zeigten (siehe Tabelle 4). Folglich schienen Probanden mit hoher kardialer Sensibilität eine stärkere Herzratenreaktivität auf den Stressor zu zeigen. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden Differenzwerte zwischen den Herzraten der dritten Stressperiode und der Ruheperiode berechnet. Im Anschluss wurde mit einem t -Test geprüft, ob sich Probanden mit hoher kardialer Sensibilität von Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität in diesen Differenzwerten unterschieden. Tatsächlich zeigten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität größere Differenzwerte ($M = 14.27, SD = 9.21$), d. h. einen stärkeren Anstieg in der Herzrate von der Ruheperiode zur dritten Stressperiode, als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 7.10, SD = 7.66$) ($t(34) = 2.55, p = .016$).

Tabelle 4: Herzraten für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (28)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Ruheperiode	75.63	6.42	79.73	7.95	1.55	.131
Stressperiode 1	85.81	10.81	92.11	9.94	1.66	.108
Stressperiode 2	85.59	9.76	87.53	6.16	0.65	.519
Stressperiode 3	89.81	10.13	88.22	7.88	0.48	.635

Anmerkungen. Die Herzraten sind in *beats per minute (bpm)* angegeben.

^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet.

2.1.2.3 Kontrollvariablen

Es gab keine Unterschiede zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in der Trait-Ängstlichkeit oder der Motivation (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Kontrollvariablen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (38)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Trait-Ängstlichkeit (STAI)	34.45	7.42	34.32	7.78	0.05	.957
Leistungsmotivation	7.55	1.50	7.20	1.58	0.72	.477
Finanzielle Motivation	4.85	3.47	3.95	3.30	0.84	.406

Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet.

2.1.3 Diskussion Studie 1

Die Studie untersuchte, ob Unterschiede in der kardialen Sensibilität das emotionale Erleben in einer Stresssituation beeinflussen. Es zeigte sich, dass hohe kardiale Sensibilität mit intensiveren negativen Emotionen unter Stress verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität einherging. Dieser Effekt der kardialen Sensibilität war nicht auf Unterschiede in der Trait-Ängstlichkeit oder Motivation zurückzuführen. Als ein weiteres Ergebnis der Studie zeigte sich, dass eine hohe kardiale Sensibilität mit einer stärkeren Herzratenreaktivität auf den Stressor einherging verglichen mit einer niedrigen kardialen Sensibilität. Schließlich gab es noch das überraschende Ergebnis, dass unter Stress generell intensivere positive Emotionen in der *Positive and Negative Affective Schedule (PANAS)* (Krohne et al., 1996) als unter Ruhe berichtet wurden.

Insgesamt verifizieren die Ergebnisse die Hypothese, dass hohe kardiale Sensibilität das Erleben negativer Emotionen unter Stress intensiviere verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität. Darüber hinaus stimmt das aktuelle Ergebnis mit früheren Befunden überein, dass kardiale Sensibilität das emotionale Erleben verstärkt (z. B. Barret et al., 2004; Hantas et al., 1982; Herbert, Pollatos et al., 2007; Pollatos, Gramann et al., 2007; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Schandry, 1981, 1983; Wiens et al., 2000). Zudem steht das aktuelle Ergebnis im Einklang mit biologischen Emotionstheorien, die einen essentiellen Einfluss von somatoviszeralem Feedback auf das emotionale Erleben postulieren (Bechara & Naqvi, 2004; Cacioppo et al., 1992; Damasio, 1994, 1999; James, 1884; Schachter & Singer, 1962; Thayer & Lane, 2000). So erklärt die Emotionstheorie von James (1884), warum Individuen mit einer hohen kardialen Sensibilität Stress intensiver erleben. Demnach bewirkt eine Stresssituation kardiovaskuläre Veränderungen, die wiederum von Individuen, die hochsensibel gegenüber kardiovaskulären Prozessen sind, stärker wahrgenommen werden. Diese stärkere Wahrnehmung hat wiederum zur Folge, dass intensiveren Emotionen unter Stress erlebt werden.

Als ein weiteres Ergebnis der Studie zeigte sich eine stärkere kardiale Stressreaktivität bei hoher kardialer Sensibilität verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität. Dies deutete der tendenziell signifikante Interaktionseffekt zwischen kardialer Sensibilität und experimenteller Bedingung auf die Herzrate an. Dieser Befund ist in Übereinstimmung mit Studien, die einen Zusammenhang zwischen einer vermehrten autonomen Reaktivität und einer höheren kardialen Sensibilität berichten (Eichler & Katkin, 1994; Herbert et al., 2010; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos, Herbert, Matthias & Schandry, 2007). So zeigten zum Beispiel in der Studie von Herbert et al. (2010) Probanden mit einer hohen kardialen Sensibilität ebenfalls einen stärkeren Anstieg der mittleren Herzrate während eines mentalen

Stressors (Kopfrechnen). Das aktuelle Ergebnis weist in Richtung der Hypothese, dass eine höhere kardiale Sensibilität im Zusammenhang mit einer stärkeren autonomen Aktivierung in erregenden Situationen stehe. Herbert et al. (2010) gehen zum Beispiel davon aus, dass hohe kardiale Sensibilität mit einer stärkeren sympathischen Reaktivität in Stresssituationen verbunden sei. Auch Katkin (1985) geht davon aus, dass kardiale Sensibilität auf eine beta-adrenerge Verstärkung des Herzschlagsignals zurückzuführen sei. Eichler und Katkin (1994) vermuten, dass Personen mit einer hohen kardialen Sensibilität zu einer stärkeren kardiovaskulären Reaktivität neigen und daher mehr alltägliche Erfahrungen in der Wahrnehmung ihres Herzschlages haben. So bekräftigt auch die aktuelle Studie diese Hypothesen.

Ein überraschendes Ergebnis der Studie war, dass die Probanden unter Stress intensivere positive Emotionen als unter Ruhe berichteten. Nachdem die Skala positive Emotionen der *PANAS* in weitere Subskalen unterteilt worden war, wie es Egloff et al. (2003) vorschlugen, wurde deutlich, dass der Anstieg der positiven Emotionen unter Stress auf die Subskala „Aktivierung“ zurückzuführen war. Demzufolge empfanden die Probanden unter Stress eine stärkere Aktivierung, was sich in höheren Summenscores für die positiven Emotionen in der *PANAS* niederschlug. Das aktuelle Ergebnis stimmt mit früheren Befunden, bei denen Probanden hohe Werte auf der Skala positive Emotionen der *PANAS* bei Konfrontation mit Stressoren berichteten, überein (Buchanan, al' Absi & Lovallo, 1999; Patrick & Lavoro, 1997). In einer Studie von Russell, Weiss und Mendelsohn (1989) korrelierte die Skala positive Emotionen der *PANAS* hoch ($r = .54$) mit der Arousal-Skala eines anderen Fragebogens. Insgesamt sprechen die empirischen Befunde daher für eine Konfundierung von Valenz und Arousal in der Skala positive Emotionen der *PANAS*. Darüber hinaus stellen die Befunde die Skala positive Emotionen der *PANAS* als valides Messinstrument für das Ausmaß der erlebten positiven Emotionen in Frage.

Die aktuelle Studie erweitert Erkenntnisse der Stressforschung, indem sie die kardiale Sensibilität als einen neuen Einflussfaktor auf die emotionale Stressreaktion herausstellt. Bislang konzentrierte sich die Stressforschung bei der Frage, welche Faktoren das individuelle Stresserleben beeinflussen, einerseits auf externe Einflussfaktoren wie kritische Lebensereignisse (Holmes & Rahe, 1967) oder sogenannte *daily hassles* (Kanner et al., 1981). Andererseits lag bei den internen Einflussfaktoren ein Fokus auf kognitiven Prozessen. So wurde postuliert, dass die subjektive Einschätzung der Stresssituation und der zur Verfügung stehenden Ressourcen die Stressreaktion beeinflussten (Lazarus & Folkman, 1984). Des Weiteren wurden bestimmte Persönlichkeitsmerkmale wie Ängstlichkeit oder Neurotizismus im Zusammenhang mit Stressreaktionen diskutiert (z. B. Jonassaint et

al., 2009; Longua, DeHart, Tennen & Armeli, 2009; Wilken, Smith, Tola & Mann, 2000). Die aktuelle Studie gibt Anlass, zukünftig auch interozeptive Faktoren im Stressprozess stärker zu berücksichtigen. Dies könnte dazu beitragen, zusätzlich zu den bekannten Einflussfaktoren Varianz im individuellen Stresserleben zu erklären.

Des Weiteren erweitert die aktuelle Studie frühere Befunde auf dem Gebiet der Interozeption. Frühere experimentelle Untersuchungen, die sich mit dem Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und dem emotionalen Erleben befassten, verwendeten in der Regel passive Bild- oder Filmbetrachtung, um Emotionen zu induzieren (z. B. Pollatos, Herbert, Matthias et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Wiens et al., 2000). Nur wenige Studien verwendeten aktivere Paradigmen wie öffentliche Rede (Werner et al., 2009) oder soziale Ausgrenzung (Werner, Kerschreiter, Kindermann & Duschek, 2013). Die aktuelle Studie erweitert diese Studien, indem sie die Effekte kardialer Sensibilität in einer Stresssituation bzw. in einer sogenannten *motivated performance situation* (Seery, 2011) untersuchte. In einer *motivated performance situation* müsse nach Serry ein Individuum aktive Handlungen ausführen, um ein Ziel zu erreichen, wobei das Ziel von persönlicher Relevanz oder Bedeutung für das Individuum sei. Derartige Situationen seien alltäglich und aufgrund der möglichen negativen Konsequenzen für das Individuum mit Stress verbunden. In der aktuellen Studie mussten die Probanden eine aktive Leistung (Kopfrechnen) erbringen. Es bestand für die Probanden zudem eine persönliche Relevanz, da die finanzielle Aufwandsentschädigung von ihrer Rechenleistung abhing. Daher kann die aktuelle Studie als eine *motivated performance situation* angesehen werden, und ihre Ergebnisse sind damit wahrscheinlich auch von Relevanz für das alltägliche Stresserleben.

Schließlich erweitert die aktuelle Studie frühere Studien über den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Stress (z. B. Eichler & Katkin, 1994; Herbert et al., 2010). Frühere Studien untersuchten ausschließlich Zusammenhänge zwischen der kardialen Sensibilität und der kardiovaskulären Stressreaktion. Die Forschungsfrage befasste sich mit den möglichen Ursachen der kardialen Sensibilität. Die aktuelle Studie hingegen legte den Fokus erstmals auf die psychische Stressreaktion bei Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität, indem sie das emotionale Erleben unter Stress untersuchte.

Die aktuellen Ergebnisse unterliegen gewissen Einschränkungen. Hinsichtlich der Ergebnisse zur Herzrate ist die kleinere Stichprobengröße aufgrund von technischen Ausfällen zu erwähnen. Dennoch zeigte sich trotz reduzierter Stichprobengröße ein tendenziell signifikanter Interaktionseffekt zwischen kardialer Sensibilität und experimenteller Bedingung auf die Herzrate. Zudem spielen vermutlich bei einer Stressinduktion durch arithmetische Aufgaben individuelle Unterschiede in der Rechenleistung für das subjektive

Stresserleben eine Rolle. Es ist jedoch nicht davon auszugehen, dass sich Individuen mit einer hohen versus niedrigen kardialen Sensibilität in ihren mathematischen Fähigkeiten unterscheiden, so dass die Unterschiede im Stresserleben aller Wahrscheinlichkeit nach nicht hierauf zurückzuführen sind. Dennoch wäre es sinnvoll, in nachfolgenden Studien die Stressinduktion zu variieren, indem Stress auf andere Arten als durch Kopfrechnen induziert wird.

Zusammenfassend lassen sich aus der aktuellen Studie verschiedene Schlüsse ziehen. Erstens bestätigen die Ergebnisse biologische Emotionstheorien, indem sie die Bedeutung der Wahrnehmung von somatoviszeralen Prozessen für das emotionale Erleben aufzeigen und damit frühere Befunde replizieren. Zweitens modifizieren die aktuellen Ergebnisse bestehende Stresstheorien, indem sie interozeptive Prozesse als einen neuen Einflussfaktor auf das emotionale Erleben unter Stress hervorheben. Auf weitere Implikationen der Studie soll in der Gesamtdiskussion der Ergebnisse eingegangen werden.

2.2 Studie 2: Kardiale Sensibilität und kognitive Leistung unter Stress

2.2.1 Methode

2.2.1.1 Beschreibung der Stichprobe

An dieser Studie nahmen 25 Probanden mit hoher kardialer Sensibilität und 25 Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität teil. Die Aufteilung der Probanden auf die Gruppe mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität erfolgte über den Mental-Tracking-Test (siehe Studie 1 für weitere Details). Die Ausschlusskriterien entsprachen den Kriterien aus der ersten Studie und wurde wie bereits beschrieben erhoben (siehe Studie 1 für weitere Details). Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis und erhielten eine finanzielle Aufwandsentschädigung in Höhe von zwölf Euro.

Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität unterschieden sich nicht im Alter oder Body Mass Index, aber signifikant in der kardialen Sensibilität (siehe Tabelle 6). Jede Gruppe setzte sich aus 13 männlichen und 12 weiblichen Probanden zusammen. Alle Probanden hatten Abitur. In der Gruppe hoher kardialer Sensibilität waren 22 Probanden Studenten und 3 Probanden arbeiteten bereits. In der Gruppe niedriger kardialer Sensibilität waren 24 Probanden Studenten und 1 Proband arbeitete bereits. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht in ihrer Berufstätigkeit (exakter Chi-Quadrat-Test: $\chi^2 = 3.58$, $p = .360$).

Tabelle 6: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (48)	<i>p</i>
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Alter	24.12	2.83	23.72	3.22	0.47	.643
BMI	22.13	2.29	22.42	2.50	0.42	.675
Index der kardialen Sensibilität	0.95	0.04	0.67	0.12	10.70 ^a	< .001

Anmerkungen. ^a *df* = 28.81

2.2.1.2 *Messung der kardialen Sensibilität*

Die kardiale Sensibilität wurde wie in der ersten Studie (siehe dort für weitere Details) über den Mental-Tracking-Test von Schandry (1981) bestimmt.

2.2.1.3 *Stressinduktion*

Es wurde der *Wiener Determinationstest* (Wiener Testsystem, SCHUFRIED GmbH, Mödling, Österreich) verwendet, um Stress zu induzieren. Die Probanden mussten bei diesem computerbasierten Test gleichzeitig auf visuelle Signale (rote, grüne, gelbe, blaue und weiße Kreise auf einem Computermonitor) und akustische Signale (zwei Töne unterschiedlicher Tonhöhe) reagieren. Als Antwort mussten die Probanden die zu dem jeweiligen Signal passende Taste auf einer testspezifischen Tastatur drücken. Die Tastatur bestand aus fünf farbigen runden Tasten (rot, grün, gelb, blau und weiß), wobei jede Taste mit dem entsprechend farbigen Kreis auf dem Computermonitor assoziiert war. Zusätzlich befanden sich auf der Tastatur eine rechteckige hellgraue Taste und eine rechteckige dunkelgraue Taste. Diese Tasten mussten gedrückt werden, wenn der tiefe bzw. der hohe Ton aus den Lautsprecherboxen zu hören war. Akustische und visuelle Signale wurden kontinuierlich und schnell mit fixen Zeitintervallen zwischen den Signalen dargeboten. Die Zeitintervalle wechselten im Testverlauf. Zunächst wurden die akustischen und visuellen Signale mit einem längeren Zeitintervall (1583 ms) präsentiert, dann plötzlich mit einem kürzeren Zeitintervall (948 ms) und schließlich wieder mit einem längeren Zeitintervall (1078 ms). Hierbei stellte der plötzliche Wechsel zwischen dem längeren Zeitintervall zu dem kürzeren Zeitintervall eine unerwartete und herausfordernde Situation für die Probanden dar.

Um das Stresserleben zusätzlich zu intensivieren, wurden die Probanden instruiert, so schnell wie möglich zu arbeiten und so wenig Fehler wie möglich zu machen. Des Weiteren wurde Ihnen gesagt, dass ihre finanzielle Aufwandsentschädigung von ihrer Testleistung abhängen würde: Sie würden 8 Euro in jedem Fall bekommen und könnten zusätzlich bis zu 8 Euro erhalten. Die Instruktion für den Wiener Determinationstest findet sich im Anhang.

2.2.1.4 *Messung der kognitiven Leistung unter Stress*

Die kognitive Leistung wurde mittels verschiedener Variablen des Wiener Determinationstests erfasst. Der Wiener Determinationstest misst die kognitive Leistungsfähigkeit unter Stress, insbesondere die Belastbarkeit, Aufmerksamkeit und Reaktionsgeschwindigkeit unter Zeitdruck, wenn schnelle Reaktionen auf schnell wechselnde Stimuli gefordert sind (Neuwirth & Benesch, 2007). Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde durch verschiedene Variablen angezeigt: (1) Median der Reaktionszeit, (2) Anzahl richtiger Reaktionen, (3) Anzahl falscher Reaktionen und (4) Anzahl der Auslassungen. Der Wiener Determinationstest berechnete diese Variablen automatisch.

2.2.1.5 *Messung des emotionalen Erlebens*

Das emotionale Erleben wurde mit dem *Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)*; Steyer, Schwenkmezger, Notz & Eid, 1997) erfasst. Dieser Fragebogen besteht aus drei bipolaren Skalen, die das aktuelle Befinden beschreiben. Die drei Skalen erfassen: (1) gute versus schlechte Stimmung, (2) Wachheit versus Müdigkeit und (3) Ruhe versus Unruhe. Probanden müssen 24 Adjektive auf fünfstufigen Likertskalen (1 = *überhaupt nicht*, 5 = *sehr*) einschätzen. Niedrige Summenscores auf den bipolaren Skalen indizieren negative Emotionen, Müdigkeit und Unruhe. Die Probanden wurden in der aktuellen Studie instruiert, zu beurteilen, wie sie sich während der Ruheperiode und während der Durchführung des Wiener Determinationstests (Stressperiode) gefühlt hatten.

2.2.1.6 *Messung der Physiologie*

Die Herzrate wurde während der Ruheperiode und der Durchführung des Wiener Determinationstests (Stressperiode) gemessen. Die Daten wurden mit dem *Biopac MP 150* (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA) erhoben. Zur Messung der Herzrate wurde ein Elektrokardiogramm (EKG) wie in der ersten Studie (siehe dort für weitere Details) aufgezeichnet. Die Aufzeichnungsrate betrug 250 Hz.

Des Weiteren wurde die Hautleitfähigkeit während der Ruheperiode und der Stressperiode gemessen. Zur Aufzeichnung der Hautleitfähigkeit wurden nichtpolarisierende Silber/Silberchlorid-Elektroden (mit isotonischer Paste gefüllt) an der thenaren und hypothenaren Erhebung der nichtdominanten Hand angebracht. Die Aufzeichnungsrate der Hautleitfähigkeit betrug 250 Hz. Zur Kontrolle von Atmungsartefakten wurde zusätzlich die

Atmung durch einen an der Brust angebrachten Atemgürtel aufgezeichnet. Die Aufzeichnungsrate betrug 250 Hz.

2.2.1.7 *Messung der Kontrollvariablen*

Zur Kontrolle von Drittvariablen wurde wie in der erste Studie (siehe dort für weitere Details) die Trait-Ängstlichkeit mit dem *STAI* erhoben. Außerdem wurde, wie schon in der ersten Studie, die aktuelle Motivation erhoben, damit Unterschiede in der kognitiven Leistung oder in dem emotionalen Erleben nicht durch Unterschiede bezüglich der Motivation während des Tests beeinflusst wurden. Die Motivation wurde durch zwei zehnstufige Likertskalen (0 = *überhaupt nicht*, 9 = *sehr*) erfasst. Auf der ersten Skala beantworteten die Probanden das Item „*Ich habe mich bemüht, in dem Computertest gut abzuschneiden.*“ (Leistungsmotivation). Auf der zweiten Skala beantworteten die Probanden das Item „*Es war mir wichtig, im Computertest möglichst viel Geld zu gewinnen.*“ (finanzielle Motivation). Zusätzlich wurde in der Studie noch das Fitnesslevel der Probanden erhoben, da körperliche Fitness physiologische Reaktionen beeinflussen kann (Forcier et al., 2006). Hierzu beantworteten die Probanden zwei Items. Das erste Item erhob, wieviel Zeit (in Minuten pro Woche) die Probanden Sport betrieben. Das zweite Item erhob, welche Art von Sport die Probanden betrieben (Kraft- versus Ausdauertraining). Die Items für die Motivation und die körperliche Fitness finden sich im Anhang.

2.2.1.8 *Studienablauf*

Bei Eintreffen im Labor nahm der Proband in einem bequemen Stuhl vor einem Computermonitor Platz und wurde mit Elektroden zur Aufzeichnung von Herzrate und Hautleitfähigkeit ausgestattet. Zusätzlich erhielt der Proband einen Atemgürtel. Das Experiment startete mit einer zehnminütigen Ruheperiode, in der die Probanden einen entspannenden Reisefilm sahen. Im Anschluss wurde der Mental-Tracking-Test durchgeführt. Dann startete der Wiener Determinationstest. Zunächst wurde eine kurze Übungsphase durchgeführt, um sicher zu gehen, dass das Testverständnis gegeben war. Wenn keine Fragen waren, wurde der Wiener Determinationstest durchgeführt. Die Testdauer betrug acht Minuten. Der Fragebogen zur Erfassung des emotionalen Erlebens, der *MDBF*, wurde im Anschluss an die Ruheperiode und im Anschluss an den Wiener Determinationstest ausgefüllt. Zuletzt beantwortete der Proband noch die Items zur Trait-Ängstlichkeit (*STAI*),

zur Motivation und zur körperlichen Fitness. Dann wurde dem Probanden für seine Studienteilnahme gedankt und er erhielt die finanzielle Aufwandsentschädigung.

2.2.1.9 Analyse der Daten

Die Herzrate und die Hautleitfähigkeit wurden mit Hilfe der Software *Biopac AcqKnowledge 3.9.1* (BIOPAC Systems, Inc., Goleta, CA) für die Ruheperiode und die Stressperiode analysiert. Wenn Anstiege in der Hautleitfähigkeit auf tiefe Atemzüge zurückzuführen waren, wurde eine Artefaktkorrektur durchgeführt. Aufgrund zu vieler Bewegungsartefakte konnte die Herzrate bei drei Probanden nicht ausgewertet werden.

Da die falschen und richtigen Reaktionen sowie die Auslassungen im Wiener Determinationstest nicht normalverteilt waren, wurden *Mann-Whitney-Tests* durchgeführt, um Unterschiede in der kognitiven Leistung zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Die Reaktionszeiten im Wiener Determinationstest waren normalverteilt, so dass hierfür *t-Tests* berechnet wurden, um Gruppenunterschiede aufzudecken. Des Weiteren wurden *Spearman-Rho*-Korrelationen zwischen der kardialen Sensibilität und den falschen Reaktionen, richtigen Reaktionen, Auslassungen und Reaktionszeiten berechnet.

Es wurden *ANOVAs* mit Messwiederholung berechnet, um Unterschiede im emotionalen Erleben, in der Herzrate und in der Hautleitfähigkeit zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Die experimentelle Bedingung mit zwei Messzeitpunkten (Ruheperiode und Stressperiode) ging in die Analyse als Innersubjektfaktor und die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) als Zwischensubjektfaktor ein. Die Freiheitsgrade wurden nach Greenhouse und Geisser korrigiert, wenn dies nötig war. Post-Hoc-Analysen (Bonferroni) wurden durchgeführt, um signifikante Haupteffekte der experimentellen Bedingung zu analysieren. Post-Hoc *t-Tests* wurden durchgeführt, um signifikante Unterschiede in den beiden experimentellen Bedingungen zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität aufzudecken.

Des Weiteren wurden *t-Tests* durchgeführt, um zu prüfen, ob zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität Unterschiede in der Trait-Ängstlichkeit, der Motivation oder der Sportzeit pro Woche bestanden. Bei den Motivationsitems gab es einen fehlenden Wert, da ein Proband die Items nicht beantwortet hatte. Es wurde ein *Pearson's Chi-Quadrat Test* durchgeführt, um zu prüfen, ob sich Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in der Sportart (Kraft- versus Ausdauertraining) unterschieden.

2.2.2 Ergebnisse

2.2.2.1 Kognitive Leistung unter Stress

Mann-Whitney-Tests zeigten einen signifikanten Unterschied zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in den falschen Reaktionen im Wiener Determinationstest ($U = 139.00$, $z = -3.39$, $p < .001$, $r^8 = -.48$). Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten mehr falsche Reaktionen als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (siehe Tabelle 7). Jedoch gab es keine Gruppenunterschiede in den Auslassungen ($U = 229.50$, $z = -1.67$, $p = .097$, $r = -.03$) oder richtigen Reaktionen ($U = 297.50$, $z = -0.29$, $p = .776$, $r = -.006$) (siehe Tabelle 7). Ein *t*-Test zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität im Median der Reaktionszeit ($t(48) = 2.65$, $p = .011$). Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten kürzere Reaktionszeiten als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität (siehe Tabelle 7). Abbildung 2 zeigt die signifikanten Unterschiede in den falschen Reaktionen und dem Median der Reaktionszeit für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität.

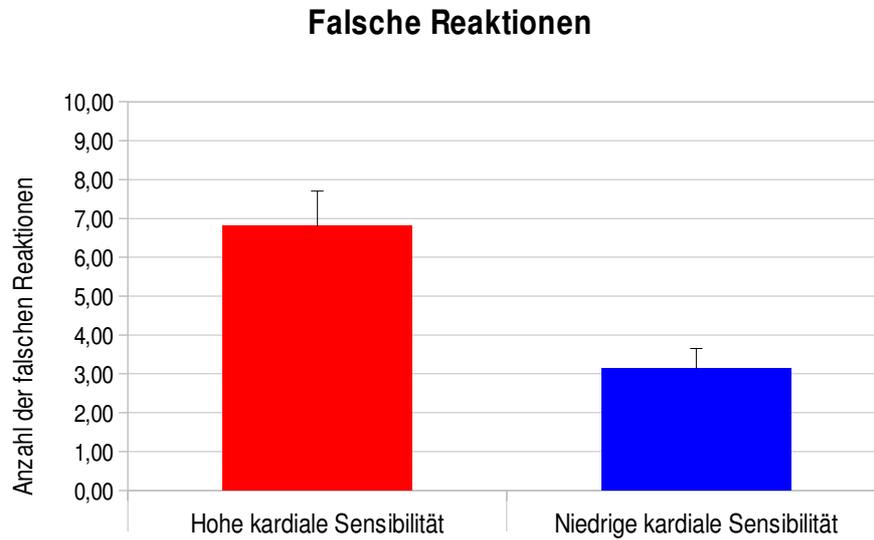
Tabelle 7: Kognitive Leistung im Wiener Determinationstest für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		p^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität		
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	
Falsche Reaktionen	6.80	4.49	3.14	2.54	< .001 ^x
Richtige Reaktionen	535.70	3.73	535.16	4.03	.776
Auslassungen	1.41	1.75	2.92	3.03	.097
Median der Reaktionszeit (in s)	0.65	0.06	0.70	0.05	.011 ^x

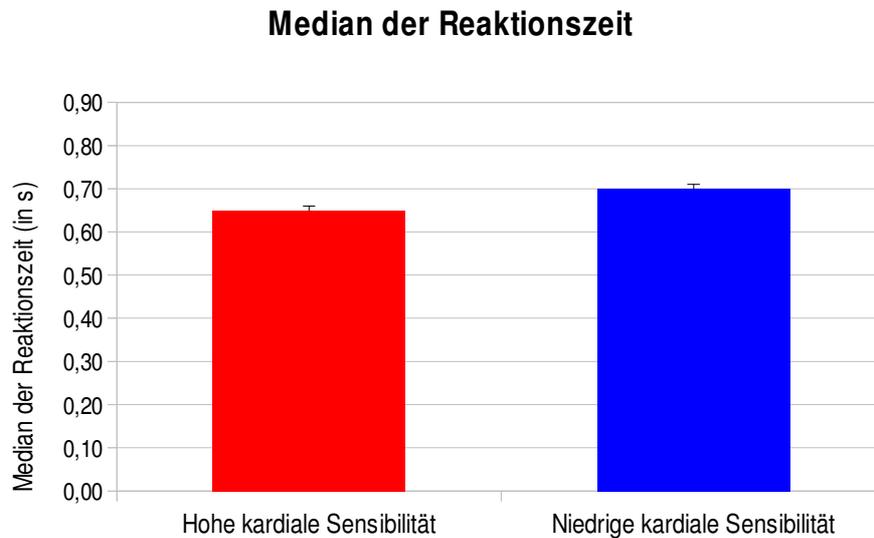
Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte berichtet. Nach Bonferroni-Korrektur weiterhin signifikante *p*-Werte sind mit ^x gekennzeichnet.

8 Effektstärke $r = Z / \sqrt{N}$

Abbildung 2: Falsche Reaktionen und Median der Reaktionszeit im Wiener Determinationstest für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität



Anmerkungen. Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an.
 $p < .001$



Anmerkungen. Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an.
 $p = .011$

Spearman-Rho-Korrelationen zeigten einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und den falschen Reaktionen ($r = .46$, $p^9 = .001$), d. h. je höher die kardiale Sensibilität war, desto mehr Fehler machten die Probanden (siehe Abbildung 3). Zudem zeigte sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und der Reaktionszeit ($r = -.34$, $p = .015$), d. h. je höher die kardiale Sensibilität war, desto schneller reagierten die Probanden (siehe Abbildung 4). Es gab keine signifikanten Zusammenhänge zwischen kardialer Sensibilität und Auslassungen ($r = -.13$, $p = .380$) oder kardialer Sensibilität und richtigen Reaktionen ($r = -.03$, $p = .812$).

Zudem wurde mit *Spearman-Rho*-Korrelationen geprüft, ob das emotionale Erleben mit der kognitiven Leistung zusammenhing. Es zeigten sich jedoch keine signifikanten Korrelationen zwischen den drei Skalen des *MDBF* und den falschen Reaktionen (alle $r_s \leq |.20|$, alle $p_s \geq .164$), der Reaktionszeit (alle $r_s < |.18|$, alle $p_s \geq .221$), den Auslassungen (alle $r_s < |.26|$, alle $p_s \geq .071$) oder den richtigen Reaktionen (alle $r_s < |.24|$, alle $p_s \geq .089$).

Des Weiteren wurde mit *Spearman-Rho*-Korrelationen geprüft, ob die Reaktionszeit mit der kognitiven Leistung zusammenhing. Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen der Reaktionszeit und den Auslassungen ($r = .39$, $p = .005$), aber es zeigten sich keine signifikanten Korrelationen zwischen der Reaktionszeit und den falschen Reaktionen ($r = -.25$, $p = .077^{10}$) oder zwischen Reaktionszeit und den richtigen Reaktionen ($r = -.23$, $p = .101$).

9 Es werden bei allen Korrelationen die unkorrigierten p -Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet.

10 Hier handelt es sich wie bei den übrigen p -Werten um den unkorrigierten p -Wert. Nach einer Bonferroni-Korrektur ist dieser p -Wert auch nicht mehr tendenziell signifikant.

Abbildung 3: Korrelation zwischen der Anzahl falscher Reaktionen im Wiener Determinationstest und der kardialen Sensibilität

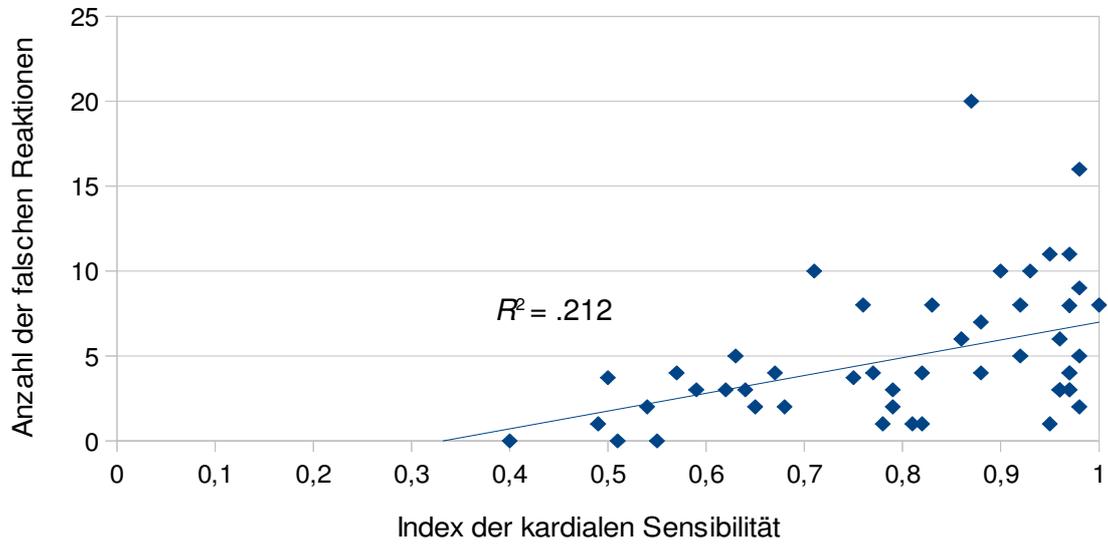
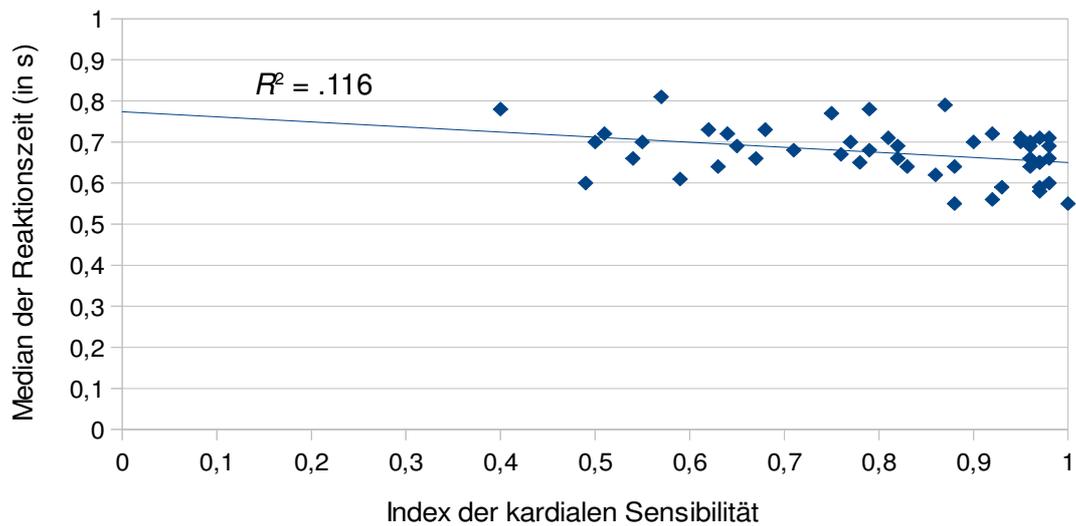


Abbildung 4: Korrelation zwischen dem Median der Reaktionszeit im Wiener Determinationstest und der kardialen Sensibilität



Um den Zusammenhang zwischen der kardialen Sensibilität und den falschen Reaktionen sowie zwischen der kardialen Sensibilität und den Auslassungen unter Kontrolle der Reaktionszeit zu analysieren, wurden partielle Korrelationen berechnet. Ebenso wurden partielle Korrelationen berechnet, um den Zusammenhang zwischen der kardialen Sensibilität und den falschen Reaktionen sowie zwischen der kardialen Sensibilität und der Reaktionszeit unter Kontrolle der Stimmung (Summenscore der Skala positive versus negative Stimmung des *MDBF*) zu analysieren. Die Ergebnisse zeigten, dass kardiale Sensibilität unter Kontrolle der Reaktionszeit weiterhin mit den falschen Reaktionen korrelierte ($r = .44$, $p = .001$). Hingegen zeigte sich unter Kontrolle der Reaktionszeit keine signifikante Korrelation zwischen der kardialen Sensibilität und den Auslassungen ($r = -.10$, $p = .492$). Jedoch korrelierte die kardiale Sensibilität unter Kontrolle der Stimmung weiterhin mit der Reaktionszeit ($r = -.34$, $p = .018$) und mit den falschen Reaktionen ($r = .41$, $p = .004$). Schließlich wurde eine hierarchische Regressionsanalyse berechnet, um den Einfluss von kardialer Sensibilität und Stimmung auf die Reaktionszeit zu klären. Hierbei war die abhängige Variable die Reaktionszeit und die Prädiktoren waren die kardiale Sensibilität und die Stimmung. Die hierarchische Regressionsanalyse verdeutlichte, dass allein die kardiale Sensibilität die Reaktionszeit vorhersagte, nicht aber die Stimmung.

Tabelle 8: Hierarchische Regressionsanalyse für die Reaktionszeit im Wiener Determinationstest mit den Prädiktoren kardiale Sensibilität und Stimmung

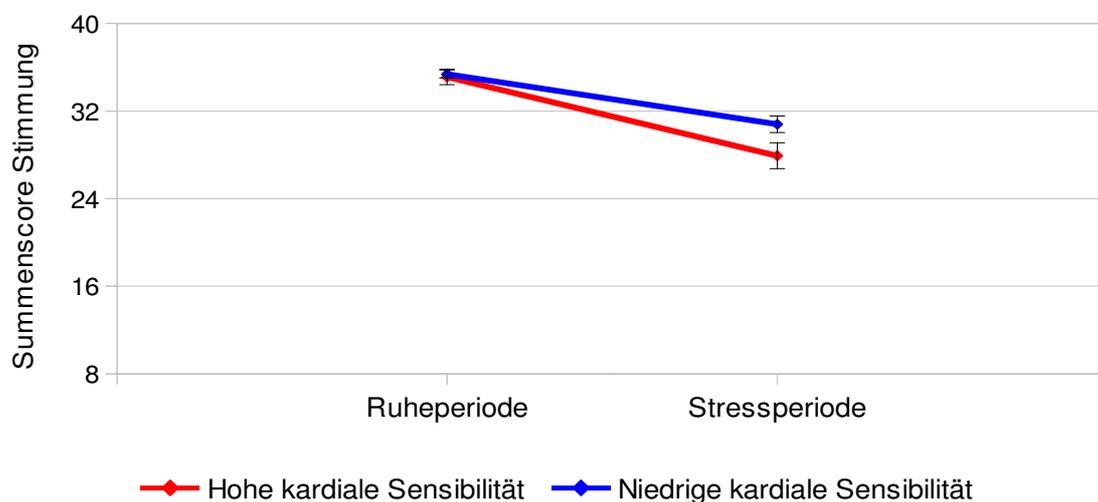
	<i>B</i>	<i>SE B</i>	β	<i>p</i>
Schritt 1				
Konstante	0.77	0.04		
Kardiale Sensibilität	-0.12	0.05	-.34	.014
Schritt 2				
Konstante	0.78	0.07		
Kardiale Sensibilität	-0.13	0.05	-.35	.018
Stimmung	0.00	0.002	-.02	.919

Anmerkung. $R^2 = .12$ für Schritt 1, $\Delta R^2 = .001$ für Schritt 2

2.2.2.2 Emotionales Erleben

Eine 2x2 ANOVA mit Messwiederholung ergab einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung auf die Stimmung ($F(1, 48) = 91.49, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .66$). Die Probanden berichteten mehr negative Emotionen in der Stressperiode ($M = 29.35, SD = 5.11$) als in der Ruheperiode ($M = 35.25, SD = 2.73$) ($p < .001$). Es zeigte sich kein Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Stimmung ($F(1, 48) = 2.72, p = .106, \eta^2_{\text{part}} = .05$). Jedoch zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Stimmung ($F(1, 48) = 4.44, p = .040, \eta^2_{\text{part}} = .09$). In der Stressperiode berichteten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität intensivere negative Emotionen ($M = 27.92, SD = 5.92$) als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 30.79, SD = 3.74$) ($t(48) = 2.05, p = .047$). Hingegen unterschieden sich die Gruppen nicht in der Ruheperiode (hohe kardiale Sensibilität: $M = 35.11, SD = 3.43$; niedrige kardiale Sensibilität: $M = 35.38, SD = 1.84$; $t(48) = 0.35, p = .729$) (siehe Abbildung 5).

Abbildung 5: Stimmungsverlauf von der Ruheperiode zu der Stressperiode (Wiener Determinationstest) für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität



Anmerkungen. Signifikanter Interaktionseffekt zwischen experimenteller Bedingung (Ruhe-/Stressperiode) und kardialer Sensibilität auf die Stimmung ($p = .040$). Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an. Niedrigere y-Werte zeigen eine schlechtere Stimmung/ mehr negative Emotionen auf der Skala positive versus negative Stimmung des *Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogens (MDBF)* an.

Hinsichtlich Ruhe/ Unruhe zeigte eine 2x2 ANOVA mit Messwiederholung einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(1, 48) = 306.00, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .86$). Die Probanden berichteten eine stärkere Unruhe in der Stressperiode ($M = 20.31, SD = 5.67$) als in der Ruheperiode ($M = 35.88, SD = 2.65$) ($p < .001$). Es zeigte sich kein Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Ruhe/ Unruhe ($F(1, 48) = 0.46, p = .503, \eta^2_{\text{part}} < .01$). Auch zeigte sich kein Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Ruhe/ Unruhe ($F(1, 48) < 0.01, p = .972, \eta^2_{\text{part}} < .001$).

Hinsichtlich der Wachheit/ Müdigkeit zeigte eine 2x2 ANOVA mit Messwiederholung weder einen Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(1, 48) = 0.52, p = .473, \eta^2_{\text{part}} = .01$) noch der kardialen Sensibilität ($F(1, 48) = 0.04, p = .840, \eta^2_{\text{part}} < .01$). Auch zeigte sich kein Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Wachheit/ Müdigkeit ($F(1, 48) = 0.32, p = .577, \eta^2_{\text{part}} < .01$). Tabelle 9 gibt die einzelnen Mittelwerte und Standardabweichungen getrennt für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität für alle drei Skalen des *MDBF* an.

Tabelle 9: Emotionales Erleben in der Ruhe- und Stressperiode für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige	
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
<i>Ruheperiode</i>				
Positive/ negative Stimmung	35.11	3.43	35.38	1.84
Wachheit/ Müdigkeit	28.68	4.13	28.84	6.26
Ruhe/ Unruhe	36.19	2.23	35.56	3.03
<i>Stressperiode</i>				
Positive/ negative Stimmung	27.92	5.92	30.79	3.74
Wachheit/ Müdigkeit	29.64	4.82	28.96	5.47
Ruhe/ Unruhe	20.59	6.67	20.02	4.57

Anmerkungen. Niedrigere Werte auf den drei bipolaren Skalen des Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogens (*MDBF*) indizieren mehr negative Emotionen, Müdigkeit und Unruhe.

2.2.2.3 Physiologie

Eine 2x2 ANOVA mit Messwiederholung ergab einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung auf die Herzrate ($F(1, 45) = 71.91, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .62$). Die Herzraten waren in der Stressperiode höher ($M = 82.84, SD = 11.08$) als in der Ruheperiode ($M = 73.87, SD = 10.48$) ($p < .001$). Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Herzrate ($F(1, 45) = 0.62, p = .434, \eta^2_{\text{part}} = .02$). Es zeigte sich auch kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Herzrate ($F(1, 45) = 3.06, p = .087, \eta^2_{\text{part}} = .06$). Mittelwerte und Standardabweichungen finden sich in Tabelle 10.

Für die Hautleitfähigkeit zeigte eine 2x2 ANOVA mit Messwiederholung einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(1, 48) = 192.75, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .80$). Die Probanden zeigten in der Stressperiode höhere Werte für die Hautleitfähigkeit ($M = 6.33, SD = 2.50$) als in der Ruheperiode ($M = 3.33, SD = 2.37$) ($p < .001$). Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Hautleitfähigkeit ($F(1, 48) = 0.06, p = .802, \eta^2_{\text{part}} < .01$). Es ergab sich auch kein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der experimentellen Bedingung und der kardialen Sensibilität auf die Hautleitfähigkeit ($F(1, 48) = 2.41, p = .127, \eta^2_{\text{part}} = .05$). Mittelwerte und Standardabweichungen finden sich in Tabelle 10.

Tabelle 10: Physiologische Daten in der Ruhe- und Stressperiode für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe kardiale Sensibilität		Niedrige kardiale Sensibilität		<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Ruheperiode						
Herzrate (<i>bpm</i>)	73.63	13.86	74.11	5.33	0.16 ^a	.875
Hautleitfähigkeit (μmho)	3.42	2.54	3.25	2.23	0.25 ^b	.804
Stressperiode						
Herzrate (<i>bpm</i>)	80.78	13.95	84.98	6.62	1.31 ^c	.194
Hautleitfähigkeit (μmho)	6.08	2.49	6.59	2.54	0.71 ^b	.484

Anmerkungen. *bpm* = beats per minute, μmho = Mikromho

^a *df* = 29.91. ^b *df* = 48. ^c *df* = 33.17

2.2.2.4 Kontrollvariablen

Es gab keine Unterschiede zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in der Trait-Ängstlichkeit, der Motivation oder der Sportzeit pro Woche (siehe Tabelle 11). Die beiden Gruppen der kardialen Sensibilität unterschieden sich auch nicht im Ausüben von Ausdauersport ($\chi^2(1) = 1.56, p = .321$) oder Krafttraining ($\chi^2(1) = 3.00, p = .148$).

Tabelle 11: Kontrollvariablen für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (47)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Trait-Ängstlichkeit (STAI)	35.28	8.53	32.92	5.76	1.15 ^b	.258
Leistungsmotivation	8.54	0.66	8.40	0.82	0.67	.508
Finanzielle Motivation	6.67	2.14	6.60	2.40	0.10	.919
Sportzeit pro Woche (in min)	175.55	132.30	200.22	119.42	0.69 ^c	.492

Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet. ^b *df* = 42.13. ^c *df* = 48.

2.2.3 Diskussion Studie 2

Die Studie untersuchte, ob Unterschiede in der kardialen Sensibilität die kognitive Leistung unter Stress beeinflussen. Es zeigte sich, dass eine hohe kardiale Sensibilität unter Stress mit mehr Fehlern und kürzeren Reaktionszeiten einherging als eine niedrige kardiale Sensibilität. Der positive Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Fehleranzahl war unabhängig von der Reaktionszeit oder dem emotionalen Erleben. Ebenso war der negative Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Reaktionszeit unabhängig von dem emotionalen Erleben. Darüber hinaus zeigte sich, dass allein die kardiale Sensibilität, und nicht das emotionale Erleben, die Reaktionszeiten vorhersagen konnte. Die Auslassungen und die richtige Reaktionen unterschieden sich nicht in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität. Als ein weiteres Ergebnis ging eine hohe kardiale Sensibilität mit intensiveren negativen Emotionen unter Stress einher verglichen mit einer niedrigen kardialen Sensibilität. Hinsichtlich der physiologischen Stressreaktion gab es in der Herzrate oder der Hautleitfähigkeit keine Unterschiede in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität. Insgesamt waren die berichteten Ergebnisse nicht auf Unterschiede in der Trait-Ängstlichkeit, der Motivation oder der körperlichen Fitness zurückzuführen. Ebenso gingen die Ergebnisse nicht auf Unterschiede in der Wachheit oder Unruhe zurück.

Zusammenfassend verifizieren die Ergebnisse die Hypothese, dass hohe kardiale Sensibilität die kognitive Leistung unter Stress verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität beeinträchtigt. Denn im Wiener Determinationstest repräsentieren mehr Fehler Schwierigkeiten, irrelevante Reaktionen zu unterdrücken, was wiederum eine beeinträchtigte kognitive Leistung indiziert (Neuwirth & Benesch, 2007).

Die schlechtere kognitive Leistung unter Stress von Probanden mit hoher kardialer Sensibilität lässt sich anhand der Competition of Cues-Theorie (Pennebaker, 1982) erklären. Demnach haben Probanden mit einer hohen kardialen Sensibilität unter einer ressourcenbeanspruchenden Stresssituation weniger freie Verarbeitungskapazität für externe Stimuli zur Verfügung, so dass die Verarbeitung aufgabenrelevanter externer Stimuli beeinträchtigt ist. In der aktuellen Studie wurde die Verarbeitungskapazität im Wiener Determinationstest von externen visuellen und akustischen Stimuli gleichzeitig beansprucht, so dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität, die zusätzlich noch kardiovaskuläre Prozesse intensiver verarbeiteten, eine beeinträchtigte kognitive Leistung zeigten. Wie die Korrelationen zeigten, war es auch allein die kardiale Sensibilität, die mit den Fehlern signifikant positiv korrelierte, und nicht das emotionale Erleben. Denn keine der drei Subskalen (positive/ negative Stimmung, Wachheit/ Müdigkeit, Ruhe/ Unruhe) des Fragebogens zur Erfassung des emotionalen Erlebens (*MDBF*) korrelierte signifikant mit den

Fehlern. Daher sind die kognitiven Leistungseinbußen in der Studie auch nicht mit Theorien, die von einer Leistungsbeeinträchtigung unter Stress aufgrund eines höheren emotionalen Arousal ausgehen (Hebb, 1955; Pessoa, 2009; Verbruggen & De Houwer, 2007; Yerkes & Dodson, 1908) zu erklären, sondern allein durch die Competition of Cues-Theorie.

Neurophysiologische Befunde unterstützen das Ergebnis, dass hohe kardiale Sensibilität zu mehr Fehlern unter Stress führte. Neurophysiologische Studien zeigen nämlich, dass die Verarbeitung kardiovaskulärer Stimuli und die Verarbeitung externer Stimuli ähnliche kognitive Ressourcen beanspruchen (Montoya et al., 1993; Schandry & Montoya, 1996; Weitkunat und Schandry, 1990). Insbesondere der anteriore Inselkortex und der anteriore cinguläre Kortex sind beide in die Verarbeitung externer und interner Stimuli involviert (Critchley, 2004; Pollatos, Gramann et al., 2007; Pollatos, Schandry et al., 2007; Sterzer & Kleinschmidt, 2010; Weissman et al., 2005). Probanden mit hoher kardialer Sensibilität weisen zudem generell eine intensivere Verarbeitung kardiovaskulärer Stimuli auf (Pollatos & Schandry, 2004; Critchley et al., 2004; Pollatos et al., 2005a), so dass es insbesondere in einer Stresssituation, die mit einer kardiovaskulären Aktivierung einhergeht zu einer stärkeren Einschränkung in der verfügbaren Verarbeitungskapazität für externe Aufgabenstimuli bei einer hohen kardialen Sensibilität im Vergleich zu einer niedrigen kardialen Sensibilität kommen kann. Dies hat wiederum eine verringerte kognitive Leistung zur Folge.

Das Ergebnis, dass hohe kardiale Sensibilität zu mehr Fehlern unter Stress führte, stimmt mit einer Studie von Baradell und Klein (1993) überein. Die Autoren fanden, dass Probanden, die gegenüber somatischen Prozessen sensibler waren (erhoben mittels Fragebogendaten) unter einem hohen Stresslevel viele Fehler in einer Analogieaufgabe begangen. In derselben Studie trafen Probanden mit hoher Interozeptionsfähigkeit bei einem hohen Stresslevel auch voreilige falsche Entscheidungen, weil sie nicht alle Antwortalternativen bedachten oder tendierten zu einer unsystematischen Informationsaufnahme. Auch in der aktuellen Studie trafen Probanden mit hoher kardialer Sensibilität voreilige Entscheidungen. Ihre Reaktionszeiten waren kürzer und sie machten mehr Fehler verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Die schnellen Reaktionen lassen sich im Sinne eines „hektischen“ Verhaltens unter Stress interpretieren. Hektisches Verhalten ist eine häufige Reaktion auf Stress (Kaluza, 2007). Kürzere Reaktionszeiten unter Stress entsprechen auch dem Befund von Duncko et al. (2009), die ebenfalls kürzere Reaktionszeiten bei gestressten Probanden in einer Aufgabe für das Arbeitsgedächtnis berichteten.

Als ein weiteres Ergebnis der Studie konnte das Ergebnis der ersten Studie, dass kardiale Sensibilität das emotionale Erleben unter Stress intensiviert, repliziert werden. In dem

Fragebogen zum emotionalen Erleben (*MDBF*) zeigten sich unter Stress Unterschiede auf der Skala positive versus negative Stimmung in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität. Probanden mit hoher kardialer Sensibilität berichteten mehr negative Emotionen unter Stress als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität. Die Replikation des Effekts der kardialen Sensibilität auf das Stresserleben wurde in der aktuellen Studie mit einem anderen Fragebogen und mit einer anderen Stressinduktion als in der ersten Studie vorgenommen. Die Stressinduktion war dieses Mal im Gegensatz zu der ersten Studie auch unabhängig von mathematischen Fähigkeiten, was die Ergebnisse der ersten Studie eingeschränkt hatte. Des Weiteren konnte die Studie den Wiener Determinationstest als Methode der Stressinduktion in der Stressforschung etablieren. Denn der Wiener Determinationstest löste verglichen mit der Ruheperiode einen Anstieg in der Herzrate, der Hautleitfähigkeit und in dem subjektiven Unruhe-Empfinden aus. Auch verschlechterte sich die Stimmung während des Tests verglichen mit der Ruheperiode.

Die aktuelle Studie erweitert das Wissen über den Zusammenhang zwischen Stress und kognitiver Leistung, indem sie die Bedeutung der kardialen Sensibilität als Moderatorvariable zwischen Stress und Leistung hervorhebt. Die Forschungsliteratur berichtet teils widersprüchliche Befunde über den Zusammenhang zwischen Stress und Leistung. In einigen Studien geht Stress mit einer verbesserten Leistung einher (z. B. Booth & Sharma, 2009; Cahjut & Algom, 2003; Schwabe et al., 2009), in anderen Studien hingegen zeigt sich ein negativer Zusammenhang zwischen Stress und Leistung (z. B. Keinan et al., 1999; Schoofs et al., 2008, 2009). Die aktuelle Studie zeigt, dass kardiale Sensibilität helfen könnte, Varianz in der kognitiven Leistung unter Stress zu erklären und so eventuell auch widersprüchliche Befunde erklären könnte.

Schließlich ist einschränkend zu erwähnen, dass die aktuelle Studie nicht die Frage beantwortet, ob die gefundene Beeinträchtigung in der kognitiven Leistung unter Stress bei hoher kardialer Sensibilität ausschließlich für Stresssituationen spezifisch ist. Befunde, dass hohe kardiale Sensibilität sogar mit einer besseren selektiven und geteilten Aufmerksamkeit einhergeht (Matthias, Schandry, Duschek & Pollatos, 2009), legen einen Interaktionseffekt zwischen kardialer Sensibilität und Stresslevel nahe. So könnte die Verarbeitungskapazität gegenüber externen Stimuli bei hoher kardialer Sensibilität nur unter Stress, nicht aber unter entspannten Bedingungen beeinträchtigt sein. Diese Hypothese müsste in weiteren Studien über den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität, Stress und kognitive Verarbeitungskapazität untersucht werden.

Des Weiteren kann zunächst überraschen, dass sich in der aktuellen Studie keine Unterschiede im erlebten Arousal, das über die Skala Ruhe versus Unruhe des *MDBF* erhoben wurde, in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität fanden. Allerdings erfasst die Skala Ruhe versus Unruhe mit Items wie „nervös“ oder „angespannt“ eher das generelle Anspannungsniveau und nicht das spezifische emotionale Arousal. Unterschiede im Arousalniveau in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität wurden aber stets nur bezogen auf das emotionale Arousal gefunden (z. B. Pollatos, Gramann et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Wiens et al., 2000).

Zusammenfassend lässt die aktuelle Studie verschiedene Schlussfolgerungen zu. Erstens bestätigen die Ergebnisse Annahmen der Competition of Cues-Theorie (Pennebaker, 1982), indem sie zeigen, dass externe und interne Stimuli um begrenzte kognitive Ressourcen konkurrieren und dies bei einer intensiveren Verarbeitung interner Stimuli, wie das bei hoher kardialer Sensibilität der Fall ist, zu einer schlechteren Verarbeitung externer Stimuli führt. Zweitens erweitert die Studie Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen Stress und Leistung, indem sie die Bedeutung der kardialen Sensibilität als Moderator der kognitiven Leistung unter Stress hervorhebt. Auf weitere Implikationen der Studie soll in der Gesamtdiskussion der Ergebnisse eingegangen werden.

2.3 Studie 3: Kardiale Sensibilität und Coping unter Stress

2.3.1 Methode

2.3.1.1 Beschreibung der Stichprobe

An der Studie nahmen 26 Probanden mit hoher kardialer Sensibilität und 25 Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität teil. Drei Probanden (2 Probanden mit hoher kardialer Sensibilität, 1 Proband mit niedriger kardialer Sensibilität) wurden aus der Stichprobe ausgeschlossen, da sie die hochbedrohlichen bzw. geringbedrohlichen Bilder mit einer positiven Valenz bewerteten und zwei bis drei Standardabweichungen über dem Mittelwert der Gesamtgruppe in der Valenzeinschätzung der hoch- und geringbedrohlichen Bilder lagen. Die Aufteilung der Probanden auf die Gruppe mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität erfolgte über den Mental-Tracking-Test (siehe Studie 1 für weitere Details). Die weiteren Ausschlusskriterien entsprachen denen aus der ersten Studie und wurden, wie bereits beschrieben (siehe Studie 1 für weitere Details), erhoben. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis und erhielten eine finanzielle Aufwandsentschädigung in Höhe von 20 Euro.

Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität unterschieden sich nicht im Alter oder Body Mass Index, aber signifikant in der kardialen Sensibilität (siehe Tabelle 12). Die Gruppe mit niedriger kardialer Sensibilität setzte sich aus 7 männlichen und 17 weiblichen Probanden zusammen. Die Gruppe mit hoher kardialer Sensibilität setzte sich aus 6 männlichen und 18 weiblichen Probanden zusammen. In der Gruppe mit niedriger kardialer Sensibilität hatten 23 Probanden Abitur, 1 Proband hatte einen Realschulabschluss. In der Gruppe mit hoher kardialer Sensibilität hatten alle 24 Probanden Abitur. In beiden Gruppen gaben 21 Probanden an zu studieren und jeweils 3 Probanden arbeiteten bereits. Die beiden Gruppen unterschieden sich in ihrer Zusammensetzung nicht hinsichtlich Geschlecht oder Bildung (alle χ^2 s \leq 1.02, alle $ps = 1.00$).

Tabelle 12: Deskriptive Statistik für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe kardiale Sensibilität		Niedrige kardiale Sensibilität		<i>t</i> (46)	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Alter	23.63	3.28	23.13	3.34	0.52	.603
BMI	21.41	2.75	21.17	2.68	0.30	.764
Index der kardialen Sensibilität	0.93	0.08	0.69	0.10	9.84	< .001

2.3.1.2 Messung der kardialen Sensibilität

Die kardiale Sensibilität wurde wie in der ersten Studie (siehe dort für weitere Details) über den Mental-Tracking-Test von Schandry (1981) bestimmt.

2.3.1.3 Messung der Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren

Es wurde eine Version des Dot-Probe-Paradigmas von Mogg et al. (2004) zur Erfassung der Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren verwendet. Hierbei wurden den Probanden auf einem Computermonitor vertikal angeordnete Bilderpaare (insgesamt 96) präsentiert. Unmittelbar nach jedem Bilderpaar erschien ein Stimulus (*probe*) an der Stelle eines der beiden Bilder. Dieser Probe bestand aus zwei Punkten, die entweder vertikal (:) oder horizontal (..) angeordnet waren. Die Probanden sollten bei Präsentation des Probes die Taste einer Computermaus, die der Orientierung des Probes (vertikal versus horizontal) entsprach, drücken. Die linke Maustaste war mit der Ziffer 1 beschriftet und entsprach einer vertikalen Probe-Orientierung (:). Die rechte Maustaste war mit der Ziffer 2 beschriftet und entsprach einer horizontalen Probe-Orientierung (..). Jeder Durchgang begann mit einem zentralen Fixationskreuz (Präsentationsdauer 1000 ms), gefolgt von einem Bilderpaar und dem darauffolgenden Probe. Der Probe wurde solange präsentiert, bis eine Maustaste gedrückt worden war. Die Bilderpaare wurden entweder mit einer kurzen Dauer (500 ms) oder mit einer langen Dauer (1500 ms) präsentiert. Der theoretische Hintergrund der unterschiedlichen Präsentationszeiten wurde bereits im theoretischen Hintergrund näher erläutert (siehe dort für weitere Details). In 32 Durchgängen wurde jeweils ein

hochbedrohliches Bild gepaart mit einem nichtbedrohlichem Bild präsentiert. In 32 weiteren Durchgängen wurde jeweils ein geringbedrohliches Bild gepaart mit einem nichtbedrohlichen Bild präsentiert. Zudem wurden in 32 Durchgängen jeweils zwei nichtbedrohliche Bilder präsentiert. Es wurden zwei Blöcke mit je 192 Durchgängen (die 96 Bilderpaare wurden pro Block zweimal präsentiert) gezeigt. Die Blöcke unterschieden sich in der randomisierten Reihenfolge der präsentierten Bilder und waren durch eine kurze Pause voneinander getrennt. Jeder Block begann mit zwei Puffer-Durchgängen. Vor dem ersten Block wurden Übungsdurchgänge durchgeführt, um sicher zu gehen, dass das Testverständnis gegeben war.

Die Bilderpaare der aktuellen Studie stammten aus dem *International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 2008)* und unterschieden sich in ihrem Bedrohlichkeitscharakter voneinander. Es wurden 32 hochbedrohliche Bilder, 32 geringbedrohliche Bilder und 128 nichtbedrohliche Bilder präsentiert. Die bedrohlichen Bilder stellten Gewalt- und Kriegsszenen, Körperverletzungen oder bedrohliche Tiere dar. Die nichtbedrohlichen Bilder stellten Situationen oder Gegenstände des Alltags dar (z. B. Menschen, nichtbedrohliche Tiere, Haushaltsgegenstände). Zur Bildauswahl wurden die Normwerte aus dem *IAPS-Manual* herangezogen. Diese Normwerte entstammen einer Normierungsstichprobe aus 100 College-Studenten, die die Bilder anhand der *Self-Assessment-Manikin (SAM; Lang, 1980)* bewerteten (Lang et al., 2008). Der *SAM* ist ein nonverbaler Fragebogen, der das emotionale Erleben auf den drei Skalen Valenz, Arousal und Dominanz erfasst. Jede Skala besteht aus neun nebeneinander abgebildeten Figuren, die verschiedene Grade der emotionalen Intensität anzeigen. Die Skalen sind dabei bipolar konzipiert.

Die Bilder für die aktuelle Studie wurden größtenteils aus der Studie von Mogg et al. (2004) übernommen. Jedoch wurden Bilder, bei denen die Gefahr bestand, die Probanden übermäßig zu belasten (z. B. Bilder verstümmelter Körperteile), eliminiert (insgesamt 17 Bilder) und durch andere Bilderpaare ersetzt. Generell wurden bei der Bildauswahl und der Einteilung in hoch- versus geringbedrohlich die *IAPS*-Normwerte für die Bilder auf den *SAM*-Skalen Valenz (1 = *unangenehm*, 9 = *angenehm*) und Arousal (1 = *ruhig*, 9 = *erregt*) beachtet. Die hochbedrohlichen Bilder waren im *IAPS-Manual* mit einer negativen Valenz (Normwerte¹¹ ≤ 4) und einem hohen Arousal (Normwerte ≥ 6) bewertet. Die geringbedrohlichen Bilder waren ebenfalls mit einer negativen Valenz (Normwerte ≤ 4) und einem mittleren Arousal (Normwerte ≤ 6) bewertet. Die nichtbedrohlichen Bilder hatten eine höhere Valenz (Normwerte > 4) als die bedrohlichen Bilder und ein geringes bis mittleres Arousal (Normwerte < 7). Aufgrund dieser Kriterien wurden im Gegensatz zu der Auswahl

11 Alle Normwerte wurden auf ganze Zahlen gerundet.

von Mogg et al. (2004) vier Bilder von geringbedrohlich zu hochbedrohlich und zwei Bilder von hochbedrohlich zu geringbedrohlich klassifiziert¹².

Zur Validierung der vorgenommenen Klassifikation des Bildmaterials in die drei Kategorien (hochbedrohlich, geringbedrohlich und nichtbedrohlich) bewerteten die Probanden im Anschluss an das Experiment die Bilder anhand der *SAM*-Skalen Valenz und Arousal.

2.3.1.4 *Messung der Physiologie*

Die Herzrate wurde während der Ruheperiode und der Durchführung des Dot-Probe-Paradigmas gemessen. Die Daten wurden mit dem *Biopac MP 150* (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA) erhoben. Zur Messung der Herzrate wurde ein Elektrokardiogramm (EKG) wie in der ersten Studie (siehe dort für weitere Details) aufgezeichnet. Das EKG wurden mit einer Aufzeichnungsrate von 250 Hz erhoben. Wie bereits in der zweiten Studie (siehe dort für weitere Details) wurde auch in dieser Studie die Hautleitfähigkeit gemessen. Die Aufzeichnungsrate betrug 250 Hz. Zur Kontrolle von Atmungsartefakten wurde zusätzlich die Atmung durch einen an der Brust angebrachten Atemgürtel aufgezeichnet. Die Aufzeichnungsrate betrug 250 Hz.

2.3.1.5 *Messung der Kontrollvariablen*

Zur Kontrolle von Drittvariablen wurde wie in der ersten Studie (siehe dort für weitere Details) die Trait-Ängstlichkeit mit dem *STAI* erhoben. Zusätzlich wurde die *State*¹³-Ängstlichkeit mit der *State-Anxiety*-Skala des *STAI* (Laux et al., 1981) erhoben, damit Verhaltensunterschiede während des Dot-Probe-Paradigmas nicht durch Unterschiede in der aktuellen Ängstlichkeit beeinflusst wurden. Die Items der *State-Anxiety*-Skala des *STAI* beschreiben, wie man sich augenblicklich fühlt und werden auf einer vierstufigen Likertskala (1 = *überhaupt nicht*, 4 = *sehr*) beantwortet.

¹² Die Nummern der *IAPS*-Bilder finden sich im Anhang. Hier sind auch Unterschiede in der Bildauswahl zu Mogg et al. (2004) vermerkt.

¹³ *State*: ein aktueller veränderlicher Zustand (siehe *Dorsch Psychologisches Wörterbuch*, 1998)

2.3.1.6 Studienablauf

Bei Eintreffen im Labor nahm der Proband auf einem Stuhl vor einem Computermonitor Platz und wurde mit Elektroden zur Aufzeichnung von Herzrate und Hautleitfähigkeit ausgestattet. Zusätzlich erhielt er einen Atemgürtel. Das Experiment startete mit einer zehnmütigen Ruheperiode, in der die Probanden einen entspannenden Reisefilm sahen. Im Anschluss wurde der Mental-Tracking-Test durchgeführt. Dann folgte das Dot-Probe-Paradigma. Es wurde zunächst eine kurze Übungsphase durchgeführt, um sicher zu gehen, dass das Aufgabenverständnis gegeben war. Wenn keine Fragen waren, wurde die Aufgabe gestartet. Das Dot-Probe-Paradigma dauerte ca. 24 Minuten. Die beiden ca. zwölfmütigen Blöcke waren durch eine kurze Pause voneinander getrennt. Nach dem Dot-Probe-Paradigma wurde der Proband von den Elektroden befreit und nahm in einem Nebenraum vor einem Computermonitor Platz. Nun wurden ihm erneut die im Dot-Probe-Paradigma gezeigten Bilder einzeln auf dem Computermonitor präsentiert und er bewertete die Bilder auf den beiden Skalen Valenz und Arousal des SAM. Der Fragebogen zur Erfassung der State-Ängstlichkeit (*STAI-state*) wurde im Anschluss an die Ruheperiode ausgefüllt. Der Fragebogen zur Erfassung der Trait-Ängstlichkeit (*STAI-trait*) wurde im Anschluss an die Beurteilung der Bilder ausgefüllt. Schließlich wurde dem Probanden für die Studienteilnahme gedankt und er erhielt die finanzielle Aufwandsentschädigung.

2.3.1.7 Analyse der Daten

Die Herzrate und die Hautleitfähigkeit wurden für die Ruheperiode und die beiden Dot-Probe-Durchgänge mit Hilfe der Software *Biopac AcqKnowledge 3.9.1* (BIOPAC Systems, Inc., Goleta, CA) ermittelt. Wenn Anstiege in der Hautleitfähigkeit auf tiefe Atemzüge zurückzuführen waren, wurde eine Artefaktkorrektur durchgeführt. Aufgrund von Bewegungsartefakten konnten bei vier Probanden die Herzraten und Hautleitfähigkeitswerte nicht komplett für alle drei experimentellen Bedingungen (Ruheperiode und zwei Dot-Probe-Durchgänge) ausgewertet werden.

Analog zu der Studie von Mogg et al. (2004) wurden im Dot-Probe-Paradigma Durchgänge mit falschen Reaktionen (2,63 %) und Durchgänge mit nichtbedrohlichen Bilderpaaren von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Des weiteren wurden Durchgänge mit Reaktionszeiten < 200 ms (0.005 %) und mit Reaktionszeiten > 1500 ms (0.75 %) von den weiteren Analysen ausgeschlossen. Denn sehr kurze Reaktionszeiten gehen aller Wahrscheinlichkeit nach auf Antizipationsfehler und sehr lange Reaktionszeiten auf Konzentrationsmängel zurück (Mathews, Ridgeway & Williamson, 1996).

Es gab im Dot-Probe-Paradigma zwei Arten von Durchgängen, die in die Auswertung miteingingen. In kongruenten Durchgängen erschienen Probe und Stressor an derselben Stelle auf dem Computermonitor. In inkongruenten Durchgängen erschienen Probe und Stressor an verschiedenen Stellen auf dem Computermonitor. Aus der Differenz der Reaktionszeiten aus inkongruenten und kongruenten Durchgängen wurde ein sogenannter Vigilanzindex (in ms), der die Aufmerksamkeitszuwendung zu Stressoren anzeigte, berechnet. Hierbei indizierten Werte > 0 eine Vigilanz gegenüber den Stressoren und Werte < 0 eine Vermeidung der Stressoren. Werte $= 0$ indizierten keinen Aufmerksamkeitsbias. Es wurden vier verschiedene Vigilanzindices berechnet in Abhängigkeit von der Intensität des Stressors und der Präsentationsdauer des Stressors. Der Vigilanzindex wurde daher berechnet (1) für hochbedrohliche Bilder mit einer Präsentationsdauer von 1500 ms, (2) für hochbedrohliche Bilder mit einer Präsentationsdauer von 500 ms, (3) für geringbedrohliche Bilder mit einer Präsentationsdauer von 1500 ms und (4) für geringbedrohliche Bilder mit einer Präsentationsdauer von 500 ms.

Es wurde eine $2 \times 2 \times 2$ ANOVA mit Messwiederholung berechnet, um Unterschiede in den Vigilanzindices zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Die Stressorintensität (hochbedrohlich versus geringbedrohlich) und die Präsentationsdauer (1500 ms versus 500 ms) gingen in die Analyse als Innersubjektfaktoren ein. Die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) ging in die Analyse als Zwischensubjektfaktor ein. Signifikante Effekte wurden im Anschluss mit 2×2 ANOVAs mit Messwiederholung weiter aufgeklärt.

Es wurden 3×2 ANOVAs mit Messwiederholung berechnet, um Unterschiede in der Herzrate und Hautleitfähigkeit zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Die experimentelle Bedingung mit drei Messzeitpunkten (Ruheperiode und zwei Durchgänge des Dot-probe-Paradigmas) ging in die Analysen als Innersubjektfaktor ein. Die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) ging in die Analysen als Zwischensubjektfaktor ein. Da die Verteilungen der Hautleitfähigkeitsdaten für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität positive Werte für die Schiefe aufwiesen und somit die Voraussetzung der Normalverteilung für die ANOVA nicht erfüllten, wurde eine Log-Transformation vorgenommen.

Es wurden zwei 3×2 ANOVAs mit Messwiederholung berechnet, um Unterschiede in der Einschätzung von Valenz und Arousal der präsentierten Bilder zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität anzuzeigen. Das Bildmaterial (hochbedrohlich, geringbedrohlich, nichtbedrohlich) ging in die Analyse als Innersubjektfaktor ein. Die Experimentalgruppe (hohe versus niedrige kardiale Sensibilität) ging in die Analyse als Zwischensubjektfaktor ein.

Generell wurden bei allen ANOVAs die Freiheitsgrade nach Greenhouse und Geisser korrigiert, wenn dies nötig war. Post-Hoc-Analysen (Bonferroni) oder Post-Hoc *t*-Tests wurden durchgeführt, um signifikante Haupteffekte zu analysieren. Zudem wurden Post-Hoc *t*-Tests berechnet, um zu prüfen, ob sich die Vigilanzindices signifikant von Null unterschieden, d. h. ob ein Aufmerksamkeitsbias vorlag.

Schließlich wurden *t*-Tests berechnet, um zu prüfen, ob zwischen Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität Unterschiede in der Trait- oder State-Ängstlichkeit bestanden.

2.3.2 Ergebnisse

2.3.2.1 Aufmerksamkeitsallokation gegenüber Stressoren

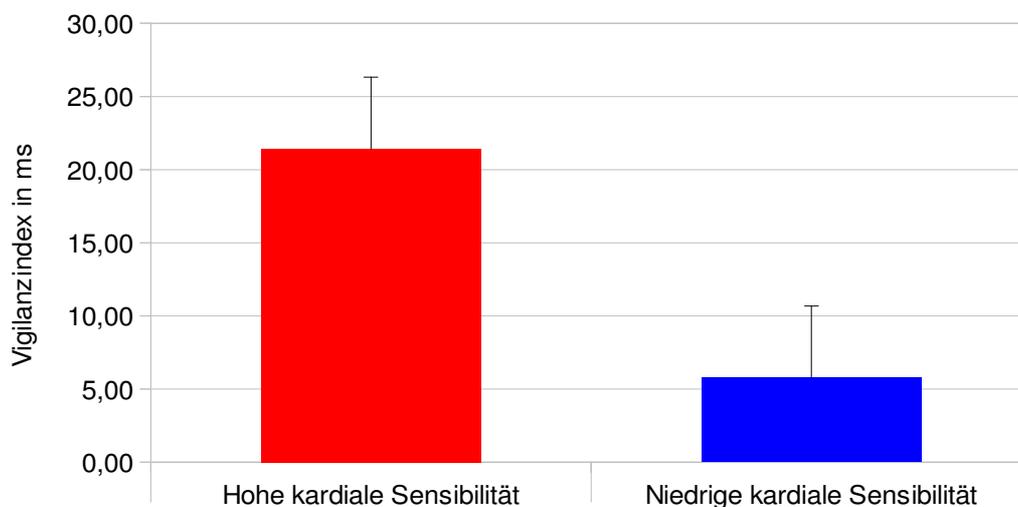
Eine 2x2x2 ANOVA mit Messwiederholung zeigte einen signifikanten Haupteffekt der Präsentationsdauer ($F(1, 46) = 26.10, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .36$) auf den Vigilanzindex. Für die kurze Präsentationsdauer zeigte der Vigilanzindex eine Vigilanz gegenüber den Stressoren an ($M = 13.59, SD = 25.10$), aber für die lange Präsentationsdauer zeigte der Vigilanzindex eine Vermeidung der Stressoren an ($M = -8.29, SD = 21.22$) ($p < .001$). Es gab keine signifikanten Haupteffekte der Stressorintensität ($F(1, 46) = 1.89, p = .176, \eta^2_{\text{part}} = .04$) oder der kardialen Sensibilität ($F(1, 46) = 1.99, p = .165, \eta^2_{\text{part}} = .04$) auf den Vigilanzindex. Allerdings zeigte sich mit starker Tendenz ein Interaktionseffekt zwischen der Präsentationsdauer und der kardialen Sensibilität auf den Vigilanzindex ($F(1, 46) = 4.04, p = .050, \eta^2_{\text{part}} = .08$) und auch der Interaktionseffekt zwischen der Stressorintensität und der kardialen Sensibilität wurde marginal signifikant ($F(1, 46) = 3.09, p = .085, \eta^2_{\text{part}} = .06^{14}$). Alle anderen Interaktionseffekte wurden nicht signifikant (alle $F_s < 1.85$, alle $p_s > .181$, alle $\eta^2_{\text{part}} < .04$).

Zur weiteren Analyse der Interaktionseffekte wurden zweifaktorielle ANOVAs mit Messwiederholung getrennt für die kurze und die lange Präsentationsdauer (500 ms versus 1500 ms) der Stressoren berechnet. Die 2x2 ANOVA mit Messwiederholung für die *kurze Präsentationsdauer* zeigte einen signifikanten Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf den Vigilanzindex ($F(1, 46) = 5.07, p = .029, \eta^2_{\text{part}} = .10$) (siehe Abbildung 6). Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten eine stärkere Vigilanz ($M = 21.42, SD = 27.50$) für hoch-

14 Unter Berücksichtigung der beobachteten Schärfe von .406 für den Interaktionseffekt zwischen Stressorintensität und kardialer Sensibilität kann die Nullhypothese, Stressorintensität und kardiale Sensibilität hätten keinen Interaktionseffekt auf den Vigilanzindex, nicht angenommen werden. Denn die Wahrscheinlichkeit einen Interaktionseffekt der Größe $\eta^2_{\text{part}} = .06$ zwischen Stressorintensität und kardialer Sensibilität bei einer Stichprobe von 48 Probanden zu finden, betrug nur 40,6 %, d. h. die Teststärke, einen Effekt der angegebenen Stärke zu finden, wenn er existiert, war eher gering.

und geringbedrohliche Stressoren verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 5.76$, $SD = 20.08$) ($p = .029$). Es wurden Post-Hoc t -Tests berechnet, um zu entscheiden, ob ein Aufmerksamkeitsbias vorlag. Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten einen Aufmerksamkeitsbias in Richtung Vigilanz für geringbedrohliche Stressoren ($t(23) = 3.40$, $p = .002^{15}$). Für hochbedrohliche Stressoren zeigte sich bei Probanden mit hoher kardialer Sensibilität nur ein Trend in Richtung Vigilanz, da nach Bonferroni-Korrektur sich der Vigilanzindex nicht mehr signifikant von Null unterschied ($t(23) = 2.43$, $p = .023^{16}$). Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität zeigten generell keinen Aufmerksamkeitsbias, weder für hoch- noch für geringbedrohliche Stressoren (alle t s ≤ 1.08 , alle p s $\geq .291$). Zudem zeigte die 2×2 ANOVA weder einen Haupteffekt der Stressorintensität ($F(1, 46) = 0.61$, $p = .440$, $\eta^2_{\text{part}} = .01$) noch einen Interaktionseffekt zwischen Stressorintensität und kardialer Sensibilität auf den Vigilanzindex ($F(1, 46) = 0.04$, $p = .848$, $\eta^2_{\text{part}} < .01$).

Abbildung 6: Vigilanzindices für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität bei kurzer Präsentationsdauer (500 ms) der Stressoren



Anmerkungen. Dargestellt sind die mittleren Vigilanzindices für bedrohliche Stressoren (geringbedrohliche *und* hochbedrohliche Stressoren). Ein Vigilanzindex > 0 indiziert eine Vigilanz gegenüber den Stressoren.

Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an.

Der Mittelwertsunterschied ist signifikant bei $p = .029$.

15 unkorrigierter p -Wert, der nach Bonferroni-Korrektur signifikant bleibt

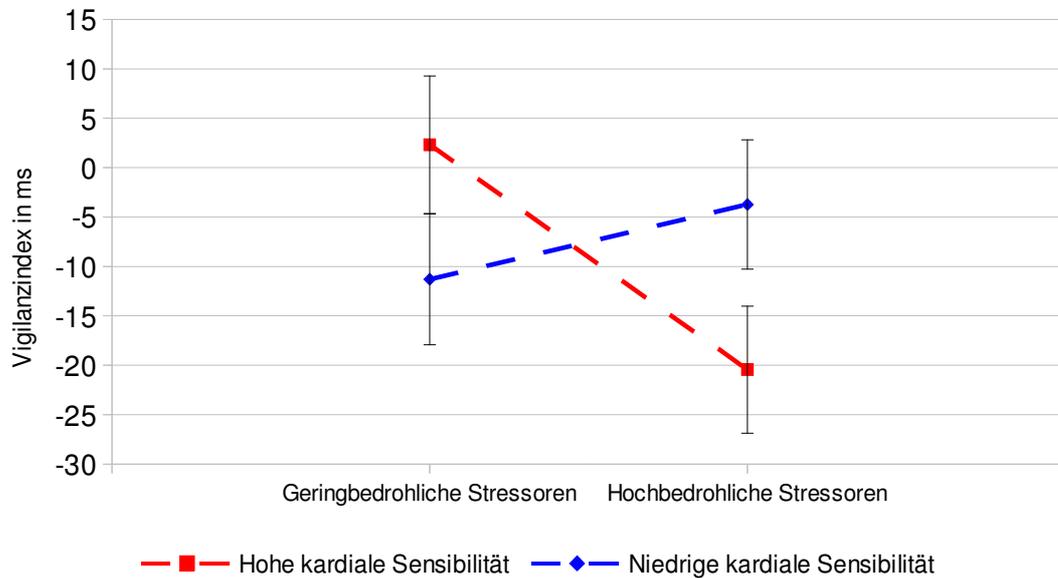
16 unkorrigierter p -Wert

Für die *lange Präsentationsdauer* zeigte die 2x2 ANOVA keine signifikanten Haupteffekte der Stressorintensität ($F(1, 46) = 1.16, p = .287, \eta^2_{\text{part}} = .03$) oder der kardialen Sensibilität ($F(1, 46) = 0.06, p = .803, \eta^2_{\text{part}} < .01$) auf den Vigilanzindex. Allerdings zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Stressorintensität und kardialer Sensibilität auf den Vigilanzindex ($F(1, 46) = 4.62, p = .037, \eta^2_{\text{part}} = .09$) (siehe Abbildung 7). Post-hoc t -Tests zeigten, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität bei hochbedrohlichen Stressoren tendenziell eine stärkere Vermeidung aufwiesen als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($t(46) = 1.82, p = .075^{17}$). Für die geringbedrohlichen Stressoren unterschieden sich Probanden mit hoher kardialer Sensibilität nicht signifikant von Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($t(46) = 1.42, p = .163$). Es wurden zudem Post-Hoc t -Tests berechnet, um zu entscheiden, ob sich die Vigilanzindices signifikant von Null unterschieden, d. h. ob ein Aufmerksamkeitsbias vorlag. Demnach zeigten bei langer Präsentationsdauer des Stressors Probanden mit hoher kardialer Sensibilität einen Aufmerksamkeitsbias in Richtung Vermeidung für hochbedrohliche Stressoren ($t(23) = 3.19, p = .004^{18}$), aber keinen Bias für geringbedrohliche Stressoren ($t(23) = 0.33, p = .742$). Hingegen zeigten bei langer Präsentationsdauer des Stressors Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität weder für hochbedrohliche noch für geringbedrohliche Stressoren einen Aufmerksamkeitsbias (alle $ts < 1.71$, alle $ps \geq .101$). Die einzelnen mittleren Vigilanzindices für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in Abhängigkeit von der Präsentationsdauer und Intensität der Stressoren finden sich in Tabelle 13.

17 unkorrigierter p -Wert, der nach Bonferroni-Korrektur nicht mehr signifikant wird

18 unkorrigierter p -Wert, der nach Bonferroni-Korrektur signifikant bleibt

Abbildung 7: Vigilanzindices für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität bei langer Präsentationsdauer (1500 ms) der Stressoren



Anmerkungen. Dargestellt sind die mittleren Vigilanzindices. Ein Vigilanzindex > 0 indiziert eine Vigilanz gegenüber den Stressoren. Ein Vigilanzindex < 0 indizierte eine Vermeidung der Stressoren.

Fehlerbalken geben den Standardfehler des Mittelwerts an.

Der Interaktionseffekt zwischen Stressorintensität (hoch- versus geringbedrohlich) und kardialer Sensibilität auf den Vigilanzindex ist signifikant bei $p = .037$.

Tabelle 13: Vigilanzindices (in ms) für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität in Abhängigkeit von der Stressorintensität und der Präsentationsdauer der Stressoren

	Hohe kardiale Sensibilität		Niedrige kardiale Sensibilität	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Präsentationsdauer 1500 ms				
Hochbedrohliche Stressoren	-20.44	31.44	-3.73	32.03
Geringbedrohliche Stressoren	2.32	34.08	-11.29	32.41
Präsentationsdauer 500 ms				
Hochbedrohliche Stressoren	18.12	36.56	3.77	26.25
Geringbedrohliche Stressoren	24.71	35.65	7.75	35.11

2.3.2.2 Physiologie

Für die Herzrate ergab die 3x2 ANOVA mit Messwiederholung einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(1.41, 63.33) = 9.18, p = .001, \eta^2_{\text{part}} = .17$). Post-Hoc-Analysen zeigten, dass die Herzraten in der Ruheperiode ($M = 75.86, SD = 10.97$) signifikant höher waren als in den beiden Dot-Probe-Durchgängen (*Dot Probe* 1: $M = 73.69, SD = 9.75$; *Dot Probe* 2: $M = 73.16, SD = 9.57$) (alle $ps \leq .007$). Die Herzraten in den beiden Dot-Probe-Durchgängen unterschieden sich nicht voneinander ($p = .721$). Es zeigte sich weder ein Haupteffekt der kardialen Sensibilität ($F(1, 45) = 0.45, p = .508, \eta^2_{\text{part}} = .01$) noch ein Interaktionseffekt zwischen der kardialen Sensibilität und der experimentellen Bedingung auf die Herzrate ($F(1.41, 63.33) = 0.41, p = .594, \eta^2_{\text{part}} = .01$).

Auch für die Hautleitfähigkeit ergab die 3x2 ANOVA mit Messwiederholung einen signifikanten Haupteffekt der experimentellen Bedingung ($F(1.17, 50.47) = 197.53, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .82$). Die Hautleitfähigkeit war am höchsten im ersten Durchgang des Dot-Probe-Paradigmas ($M = 0.38, SD = 0.30$), war am niedrigsten in der Ruheperiode ($M = 0.09, SD = 0.29$) und die Werte des zweiten Dot-Probe-Durchgangs lagen dazwischen ($M = 0.34, SD = 0.30$) (alle $ps < .001$). Es zeigte sich weder ein signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität ($F(1, 43) = 2.70, p = .108, \eta^2_{\text{part}} = .06$) noch ein Interaktionseffekt zwischen der kardialen Sensibilität und der experimentellen Bedingung auf die Hautleitfähigkeit ($F(1.17, 50.47) = 0.88, p = .369, \eta^2_{\text{part}} = .02$).

Tabelle 14: Herzraten für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (45)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Ruheperiode	74.70	12.80	77.07	8.80	0.74	.465
1. Durchgang	72.64	10.96	74.79	8.41	0.75	.457
Dot-Probe-Paradigma						
2. Durchgang	72.56	10.18	73.78	9.07	0.44	.666
Dot-Probe-Paradigma						

Anmerkungen. Die Herzraten sind in *beats per minute (bpm)* angegeben.

^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet.

Tabelle 15: Hautleitfähigkeit für Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (43)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Ruheperiode	0.18	0.22	0.01	0.33	2.05	.047 ^b
1. Durchgang	0.33	0.27	0.43	0.32	1.15	.258
Dot-Probe-Paradigma						
2. Durchgang	0.27	0.27	0.40	0.32	1.45	.154
Dot-Probe-Paradigma						

Anmerkungen. Es sind die logarithmisierten Werte angegeben.

^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet. ^b Nicht signifikant nach Bonferroni-Korrektur.

2.3.2.3 Bewertung der Bilder

Eine 3x2 ANOVA mit Messwiederholung zeigte für die Einschätzung der Valenz der Bilder einen signifikanten Haupteffekt des Bildmaterials ($F(1.51, 69.47) = 493.12, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .92$). Hochbedrohliche Bilder wurden als am unangenehmsten bewertet ($M = 2.49, SD = 0.74$), gefolgt von den geringbedrohlichen Bildern ($M = 3.57, SD = 0.94$), wohingegen die nichtbedrohlichen Bilder als am angenehmsten bewertet wurden ($M = 6.30, SD = 0.89$) (alle $ps < .001$). Es zeigte sich weder ein Haupteffekt der kardialer Sensibilität ($F(1, 46) = 0.21, p = .646, \eta^2_{\text{part}} < .01$) noch ein Interaktionseffekt zwischen der kardialen Sensibilität und dem Bildmaterial auf die Valenzeinschätzung ($F(1.51, 69.47) = 0.31, p = .672, \eta^2_{\text{part}} < .01$).

Für die Einschätzung des Arousals der Bilder zeigte die 3x2 ANOVA mit Messwiederholung ebenfalls einen signifikanten Haupteffekt des Bildmaterials ($F(1.56, 71.81) = 200.19, p < .001, \eta^2_{\text{part}} = .81$). Hochbedrohliche Bilder wurden als am erregendsten bewertet ($M = 5.60, SD = 1.61$), gefolgt von den geringbedrohlichen Bildern ($M = 4.24, SD = 1.39$), wohingegen die nichtbedrohlichen Bilder als am wenigsten erregend eingeschätzt wurden ($M = 2.34, SD = 0.79$) (alle $ps < .001$). Der Haupteffekt der kardialer Sensibilität auf die Arousaleinschätzung wurde mit starker Tendenz signifikant ($F(1, 46) = 3.83, p = .056, \eta^2_{\text{part}} = .08$). Hierbei bewerteten Probanden mit hoher kardialer Sensibilität die Bilder insgesamt als erregender ($M = 4.37, SD = 1.18$) als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 3.75, SD = 1.02$) ($p = .056$). Es zeigte sich kein Interaktionseffekt zwischen der kardialen Sensibilität und dem Bildmaterial auf die Arousaleinschätzung ($F(1.56, 71.81) = 0.55, p = .538, \eta^2_{\text{part}} = .01$). Tabelle 16 gibt die mittleren Bewertungen in Valenz und Arousal für das Bildmaterial wieder.

Tabelle 16: Einschätzung von Valenz und Arousal der Bilder von Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität

	Hohe		Niedrige		<i>t</i> (46)	<i>p</i> ^a
	kardiale Sensibilität		kardiale Sensibilität			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
Valenzeinschätzung						
(SAM)						
Hochbedrohliche Bilder	2.56	0.88	2.42	0.59	0.67	.508
Geringbedrohliche Bilder	3.56	1.21	3.58	0.60	0.07 ^b	.947
Nichtbedrohliche Bilder	6.38	1.07	6.22	0.69	0.62 ^c	.541
Arousaleinschätzung						
(SAM)						
Hochbedrohliche Bilder	5.96	1.50	5.23	1.66	1.62	.112
Geringbedrohliche Bilder	4.59	1.56	3.89	1.11	1.79 ^d	.080
Nichtbedrohliche Bilder	2.56	0.87	2.13	0.65	1.93	.060

Anmerkungen. ^a Es werden die unkorrigierten *p*-Werte (ohne Bonferroni-Korrektur) berichtet. ^b *df* = 33.70. ^c *df* = 39.40. ^d *df* = 41.47

2.3.2.4 Kontrollvariablen

Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten keine Unterschiede in der Trait-Ängstlichkeit ($M = 33.75$, $SD = 5.46$) verglichen mit Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 34.13$, $SD = 6.03$) ($t(46) = 0.22$, $p = .824$). Auch in der State-Ängstlichkeit unterschieden sich Probanden mit hoher kardialer Sensibilität ($M = 34.63$, $SD = 5.08$) nicht von Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität ($M = 34.46$, $SD = 5.55$) ($t(46) = 0.11$, $p = .914$).

2.3.3 Diskussion Studie 3

Die Studie untersuchte, ob Unterschiede in der kardialen Sensibilität das Coping in einer Stresssituation beeinflussen. Es zeigte sich, dass hohe kardiale Sensibilität initial mit einer Aufmerksamkeitszuwendung zu hochbedrohlichen und geringbedrohlichen Stressoren einherging, dann jedoch bei hochbedrohlichen Stressoren mit einer Aufmerksamkeitsabwendung einherging. Hingegen lag bei niedriger kardialer Sensibilität generell kein Aufmerksamkeitsbias gegenüber den Stressoren vor. Des Weiteren zeigte sich bei hoher kardialer Sensibilität ein höheres Arousal bei der Beurteilung der Stressoren und Nichtstressoren verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität. Es gab keine Unterschiede in der Herzrate oder in der Hautleitfähigkeit in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität. Zudem waren die gefundenen Unterschiede in der Studie nicht auf Unterschiede in der Trait- oder State-Ängstlichkeit bei Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität zurückzuführen.

Die Ergebnisse verifizieren die Hypothese, dass hohe kardiale Sensibilität mit einem vigilant-vermeidenden Coping gegenüber Stressoren einhergehe verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität. Denn Probanden mit hoher kardialer Sensibilität zeigten initial eine Aufmerksamkeitszuwendung zu den Stressoren, also eine Vigilanz. Im Verlauf jedoch zogen Probanden mit hoher kardialer Sensibilität ihre Aufmerksamkeit von den Stressoren ab, zeigten also eine kognitive Vermeidung. Dieses Copingmuster war nicht bei Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität zu sehen.

Das Ergebnis, dass hohe kardiale Sensibilität initial zu einer vigilanten Verarbeitung von Stressoren führte, steht im Einklang mit früheren Befunden, die eine intensivere Verarbeitung von negativen Stimuli bei hoher kardialer Sensibilität berichteten (Pollatos, Herbert, Matthias et al., 2007; Pollatos et al., 2005b; Pollatos & Schandry, 2008; Werner et al., 2010). Des Weiteren stimmt das Ergebnis mit der Studie von Steptoe und Vögele (1992) überein. Hier korrelierte die Einschätzung des Herzschlages positiv mit einem vigilanten Copingstil.

Allerdings wurde in dieser Studie Vigilanz mittels eines Fragebogens erhoben und die Einschätzung des Herzschlages anhand der Korrelation zwischen der subjektiven Einschätzung des Herzschlages auf einer Rating-Skala und der tatsächlichen mittleren Herzrate. Die aktuelle Studie unterscheidet sich hinsichtlich der Operationalisierung von der Studie von Steptoe und Vögele, da in der aktuellen Studie auf etablierte valide Paradigmen wie den Mental-Tracking-Test (Schandry, 1981) und das Dot-Probe-Paradigma (Mogg et al., 2004) zurückgegriffen wurde.

Das Ergebnis, dass hohe kardiale Sensibilität bei hochbedrohlichen Stressoren mit einer Aufmerksamkeitsabwendung im Verlauf einherging, entspricht dem Befund von Hodapp und Knoll (1993), die ebenfalls höhere kognitive Vermeidung bei hoher kardialer Sensibilität verglichen mit niedriger kardialer Sensibilität berichteten. Des Weiteren steht das Ergebnis im Einklang mit dem Modell der Bewältigungsmodi von Krohne (1993). Demnach erleben Individuen mit einer hohen kardialen Sensibilität bei Konfrontation mit Stressoren ein höheres emotionales Arousal und können dies durch kognitive Vermeidung, also Aufmerksamkeitsabwendung vom Stressor, reduzieren.

Auch das Ergebnis, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität ein höheres Arousal in Bezug auf angenehme und unangenehme Bilder berichteten, stimmt mit früheren Befunden, die einen positiven Zusammenhang zwischen emotionalem Arousal und kardialer Sensibilität zeigten (z. B. Barret et al., 2004; Pollatos, et al., 2005b; Wiens et al., 2000) überein. Die Unterschiede in der Arousaleinschätzung waren allerdings in der aktuellen Studie nur in der ANOVA von Bedeutung (tendenziell signifikanter Haupteffekt der kardialen Sensibilität auf die Arousaleinschätzung), jedoch nicht mehr in den Post-hoc *t*-Tests. Jedoch bewerteten die Probanden Bilder, die sie bereits zum fünften Mal (4x während des Dot-Probe-Paradigmas und 1x während der Nachbewertung) sahen. Aufgrund der häufigen Präsentation der Bilder könnten Habituationseffekte eindeutig signifikante Gruppenunterschiede in der Arousaleinschätzung verhindert haben.

Die aktuelle Studie erweitert bisherige Erkenntnisse der Copingforschung, indem sie die Bedeutung interozeptiver Prozesse für Copingverläufe herausstellt. Bislang waren vor allem Persönlichkeitsmerkmale wie Extraversion oder Neurotizismus dafür bekannt, dass sie im Zusammenhang mit dem Copingstil stehen. So steht beispielsweise Extraversion mit problemlöseorientiertem Coping und Neurotizismus mit emotionsfokussiertem Coping im Zusammenhang (Connor-Smith & Flachsbart, 2007). Die aktuelle Studie erweitert diese Erkenntnisse, indem sie zeigt, dass die kardiale Sensibilität die Art und Weise sowie den zeitlichen Verlauf des Copings beeinflusst. Darüber hinaus stellt sich die Frage, ob die Effektivität von Coping in Zukunft anhand zusätzlicher Faktoren beurteilt werden sollte. Roth

und Cohen (1986) schlagen vor, drei Faktoren zu berücksichtigen, um zu entscheiden, ob Coping effektiv sei. Zum einen entscheide die zeitliche Perspektive über die Effektivität. Vermeidung des Stressors sei initial hilfreich, langfristig aber häufig mit einem ungünstigen Ausgang verbunden. Des Weiteren sei die Kontrollierbarkeit der Situation entscheidend, d. h. in kontrollierbaren Stresssituationen sei Vigilanz hilfreicher als Vermeidung, und umgekehrt sei in unkontrollierbaren Stresssituationen Vermeidung hilfreicher. Schließlich sei es wichtig, dass die Art und Weise des Copings für die Situation im allgemeinen angemessen sei. Die aktuelle Studie trägt nun dazu bei, zur Beurteilung der Effektivität von Coping nicht nur externe Faktoren wie die zeitliche Dimension oder die Situation heranzuziehen, sondern vielmehr auch interindividuelle Unterschiede zu berücksichtigen. So kann für Individuen, die aufgrund einer höheren kardialen Sensibilität ein intensiveres Stresserleben aufweisen, ein vermeidendes Coping unabhängig von Zeit und Situation funktional sein, um das emotionale Arousal in der Situation zu reduzieren und handlungsfähig zu bleiben. Die Vermeidung von Stressoren kann zumindest kurzfristig das ausgelöste Arousal reduzieren und könnte bei hoher kardialer Sensibilität einen funktionalen Copingmechanismus zur Wiederherstellung der Homöostase darstellen.

Die aktuelle Studie trägt des Weiteren dazu bei, den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Panikstörungen, der mehrfach in der Literatur berichtet wurde (z. B. Ehlers & Breuer, 1992, 1996; Van der Does et al., 2000), zu erklären. Panikpatienten zeigen einerseits einen Aufmerksamkeitsbias gegenüber bedrohlichen Stimuli (z. B. Ehlers, 2003; Reinecke et al., 2011), andererseits aber häufig agoraphobisches Vermeidungsverhalten. Die aktuelle Studie zeigt, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität dieses vigilant-vermeidende Verarbeitungsmuster (Mogg et al., 2004) gegenüber hochbedrohlichen Stressoren ebenfalls aufweisen. Es könnte genau dieses vigilant-vermeidende Coping bei hoher kardialer Sensibilität für den positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Panikstörungen verantwortlich sein. So könnte die initiale Aufmerksamkeitszuwendung zu bedrohlichen Stressoren bei Probanden mit hoher kardialer Sensibilität dazu beitragen, dass diese sowohl externe als auch interne bedrohliche Stressoren (z. B. Tachykardien, Arrhythmien) stärker beachten als Probanden mit niedriger kardialer Sensibilität und in Folge ein höheres emotionales Arousal erleben. Zur Reduktion dieses Arousals vermeiden wahrscheinlich Probanden mit hoher kardialer Sensibilität eine weitere Verarbeitung des Stressors, indem sie die Aufmerksamkeit von diesem abziehen. Diese Vermutung wird gestützt durch den Befund, dass höhere kardiale Sensibilität mit stärkerem agoraphobischen Vermeidungsverhalten einhergeht (Ehlers & Breuer, 1992). Die vermiedene Auseinandersetzung mit dem Stressor hat allerdings zur Konsequenz, dass keine

Habituation gegenüber dem Stressor erfolgen kann, wodurch die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Panikstörungen begünstigt wird (Mogg et al., 2004).

Die aktuelle Studie trägt auch dazu bei, Befunde, die einen Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Ängstlichkeit berichten (Critchley et al., 2004; Pollatos, Kurz et al., 2008; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos et al., 2009; Pollatos, Traut-Mattausch et al., 2007) zu erklären. Die aktuelle Studie zeigt, dass Probanden mit hoher kardialer Sensibilität initial einen Aufmerksamkeitsbias in Richtung Vigilanz bei bedrohlichen Stimuli zeigen. Vigilanz gegenüber bedrohlichen Stimuli wird als ein wesentlicher Faktor in der Entwicklung von Ängstlichkeit angesehen (Pitica & Benga, 2009). Daher sind Probanden mit hoher kardialer Sensibilität aufgrund ihrer Vigilanz gegenüber bedrohlichen Stimuli vulnerabler für die Entwicklung von Ängstlichkeit.

Einschränkend ist zu erwähnen, dass in der Studie Coping in einer nicht alltäglichen Situation, dem Betrachten von bedrohlichen Bildern an einem Computermonitor, untersucht wurde. Inwiefern die Ergebnisse tatsächliche Alltagsrelevanz haben, muss in weiteren Studien geklärt werden. Dennoch ist zu betonen, dass trotz der künstlichen Laborsituation die gewählte Operationalisierung physiologische Effekte zeigte.

Zusammenfassend lassen sich aus den aktuellen Ergebnissen verschiedene Schlüsse ziehen. Erstens zeigt die Studie, dass interozeptive Prozesse einen wichtigen Faktor für den Copingverlauf darstellen. Zweitens könnte das gezeigte vigilant-vermeidende Coping bei Probanden mit hoher kardialer Sensibilität den Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und der Entwicklung sowie Aufrechterhaltung von Panikstörungen und Ängstlichkeit erklären. Auf weitere Implikationen der Studie soll in der Gesamtdiskussion der Ergebnisse eingegangen werden.

3 GESAMTDISKUSSION

Die durchgeführten Studien zielten darauf ab, den Einfluss der kardialen Sensibilität auf das Erleben und Verhalten unter Stress zu untersuchen. Die Studien wurden von der Forschungsfrage geleitet, ob kardiale Sensibilität die emotional-behaviorale Stressreaktion und das Coping in Stresssituationen beeinflusst. Der Fokus lag hierbei auf den Emotionen, der kognitiver Leistung und der Aufmerksamkeitsallokation unter Stress. Die Ergebnisse zeigten, dass hohe kardiale Sensibilität das emotionale Stresserleben intensiviert, die kognitive Leistung unter Stress beeinträchtigte und mit einem vigilant-vermeidenden Coping einherging.

Das Ergebnis, dass kardiale Sensibilität das emotionale Stresserleben intensiviert, ist von gesundheitspsychologischer Relevanz. Kardiale Sensibilität kann einen Risikofaktor für die psychische Gesundheit darstellen, weil Individuen mit hoher kardialer Sensibilität mit intensiveren negativen Emotionen auf Stress reagieren. Des Weiteren kann kardiale Sensibilität als Risikofaktor für die psychische Gesundheit angesehen werden, weil Individuen mit hoher kardialer Sensibilität eine initiale Vigilanz gegenüber bedrohlichen Stimuli aufweisen. Initiale Vigilanz für bedrohliche Stimuli stellt wiederum einen Risikofaktor für die Entwicklung von Ängstlichkeit (Pitica & Benga, 2009) und von Panikstörungen (Reinecke et al., 2011) dar. Zudem stellt das gefundene Vermeidungsverhalten bei hoher kardialer Sensibilität ebenfalls einen Risikofaktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Ängstlichkeit und Panikstörungen dar, da durch die Vermeidung keine Habituation an die bedrohlichen Stimuli erfolgen kann (Mogg et al., 2004). Daher ist kardiale Sensibilität insbesondere als Risikofaktor für Angststörungen anzusehen, worauf auch Studien über den positiven Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und Panikstörungen bzw. Ängstlichkeit hinweisen (z. B. Ehlers & Breuer, 1992; Pollatos, Herbert, Kaufmann et al., 2007; Pollatos et al., 2009; Van der Does et al., 2000).

Klinische Interventionen zur Behandlung oder Prävention von Stresserleben, Ängstlichkeit und Panikstörungen könnten entweder darauf abzielen, die kardiale Sensibilität oder den Aufmerksamkeitsbias gegenüber bedrohlichen Stimuli zu reduzieren. Bisher existieren noch keine Ansätze, wie kardiale Sensibilität reduziert werden könnte. Allerdings existieren bereits erste Ansätze, wie ein Aufmerksamkeitsbias gegenüber bedrohlichen Stimuli reduziert werden könnte. So zeigen erste Ergebnisse, dass das emotionale Stresserleben durch ein Training zur Aufmerksamkeitsabwendung von bedrohlichen Stimuli reduziert werden kann (MacLeod, Rutherford, Campbell, Ebsworthy & Holker, 2002). Dieses Training bestand in einer modifizierten Version des Dot-Probe-Paradigmas, in der die Kontingenzen zwischen dem Probe und dem bedrohlichen bzw. nichtbedrohlichen Stimulus so gewählt waren, dass

ein Bias für eine Aufmerksamkeitsabwendung von dem bedrohlichen Stimulus etabliert wurde. Dieser experimentell induzierte Bias hatte wiederum zur Folge, dass die Probanden unter Stress weniger negative Emotionen erlebten.

In jedem Fall ist es für Individuen, die aufgrund einer hohen kardialen Sensibilität und einer initialen Vigilanz gegenüber Stressoren eine größer Vulnerabilität für emotionale Störungen zeigen, essentiell über geeignete Copingmechanismen (z. B. Entspannungsübungen, Problemlösetechniken) zu verfügen, um gesundheitsschädigende Folgen von Stress zu minimieren.

Das Ergebnis, dass kardiale Sensibilität das emotionale Stresserleben intensiviert, hat weitere Implikationen für die klinische Psychologie. Denn durch das Ergebnis kann der stressreduzierende Effekt bestimmter klinischer Interventionen erklärt werden. Zum Beispiel wurde das sogenannte *Skills Training* (Linehan, 1996) entwickelt, um die Stresstoleranz von Patienten mit einer emotional-instabilen Persönlichkeitsstörung zu verbessern. In diesem Fertigkeitentraining lenken die Patienten durch verschiedene Methoden die Aufmerksamkeit auf extreme Körperempfindungen (z. B. Kauen von Chilischoten) oder auf kognitive Prozesse (z. B. Denkaufgaben). Der stressreduzierende Effekt des Fertigkeitentrainings kann durch eine Aufmerksamkeitsumlenkung weg von kardiovaskulären Prozessen hin zu anderen Körperempfindungen, externen Stimuli oder durch kognitive Ablenkung von kardiovaskulären Prozessen erklärt werden. Auf diese Weise können Anspannung und negative Emotionen reduziert werden.

Auch der stressreduzierende Effekt des *Mindfulness Based Stress Reduction*-Programm (Kabat-Zinn, 2005) kann durch die Ergebnisse der aktuellen Studien erklärt werden. Dieses Programm soll zur generellen Entspannung beitragen, indem die Aufmerksamkeit unter anderem auf die Atmung oder auf die achtsame Durchführung von Alltagsaktivitäten wie das Gehen gelenkt wird. Auch in diesem Therapieprogramm wird die Aufmerksamkeit weg von kardiovaskulären Prozessen gelenkt, wodurch das Stresserleben reduziert werden kann.

Generell befassen sich viele Methoden der Achtsamkeit oder Meditation mit einer bewussten Wahrnehmung des Körpers, legen jedoch den Fokus nicht auf kardiovaskuläre Prozesse, sondern vielmehr auf die Muskulatur oder Atmung (Parkin et al., 2013), was das Stresserleben reduzieren kann. Auch wenn vielleicht intuitiv zu vermuten wäre, dass Achtsamkeit und Meditation die Wahrnehmung des Herzschlages verbessere, so zeigen aktuelle Befunde, dass dies nicht der Fall ist (Khalsa et al., 2008; Nielsen & Kaszniak, 2006; Parkin, 2013). Folglich fördern Achtsamkeit und Meditation unter anderem wahrscheinlich über die bewusste Lenkung der Aufmerksamkeit weg von kardiovaskulären Prozessen Entspannung und Wohlbefinden.

Auf der anderen Seite kann eine Verbesserung der Wahrnehmung kardiovaskulärer Prozesse hilfreich sein für Individuen, die sich dauerhaft zu vielen Stressoren aussetzen und deren negativen Auswirkungen erst bei massiven gesundheitlichen Beeinträchtigungen (z. B. schwerer depressiver Störung) wahrnehmen. Dieser Zielgruppe könnte ein Sensibilitätstraining für kardiovaskuläre Prozesse helfen, Emotionen unter Stress intensiver zu erleben und als Signal für die Anwendung von Strategien zur Stressbewältigung zu erkennen. Jedoch ist zu beachten, dass eine Verbesserung der kardialen Sensibilität auch mit einem Anstieg der aktuellen Ängstlichkeit einhergehen kann (Schandry, 1983). Daher wäre es essentiell ein Sensibilitätstraining für kardiovaskuläre Prozesse zugleich mit einem Fertigkeitstraining zur Stressreduktion zu kombinieren, so dass Individuen nicht nur für Stress sensibilisiert werden, sondern auch über Strategien der Stressbewältigung verfügen.

Generell unterliegen die aktuellen Ergebnisse gewissen Einschränkungen. In den aktuellen Studien wurde eine artifizielle Stressinduktion im Labor vorgenommen. Daher können keine Aussagen getroffen werden, wie groß die praktische und klinische Relevanz der Ergebnisse im Alltag tatsächlich ist. Dies können nur weitere Studien, insbesondere Feldstudien, klären. Dennoch ist hervorzuheben, dass es trotz der artifiziellen Stressinduktion, zu psychophysiologischen Stressreaktionen in Form von einem Anstieg negativer Emotionen, der Herzrate und der Hautleitfähigkeit kam.

Des Weiteren unterliegen die aktuellen Ergebnisse einer Einschränkung, weil ausschließlich moderates Stresserleben induziert wurde. In weiteren Replikationsstudien könnte daher zusätzlich das Stressniveau stärker variiert werden. Jedoch gibt es ethische Grenzen in der Induktion von höheren Stressniveaus. Zusammenhänge zwischen Hochstress und kardialer Sensibilität könnten dennoch untersucht werden. Eine Gruppe, die mit Hochstress konfrontiert war, stellen Patienten mit Posttraumatischen Belastungsstörungen dar. Eine Untersuchung der Zusammenhänge zwischen der kardialer Sensibilität, dem emotionalen Erleben und der Posttraumatischen Belastungsstörung könnte neue Erkenntnisse über Zusammenhänge zwischen Interozeption und Stress, aber darüber hinaus auch bezüglich der Ätiologie und der Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung liefern.

An die aktuelle Arbeit schließen sich verschiedene neue Forschungsfragen an. Nachdem sich zeigte, dass kardiale Sensibilität die kognitive Leistung unter Stress beeinträchtigte, stellt sich die Frage, ob Probanden mit hoher versus niedriger kardialer Sensibilität unterschiedliche Leistungsverläufe in Abhängigkeit vom Stressniveau zeigen. Der bekannte kurvilineare Zusammenhang (umgekehrte U-Funktion) zwischen Stress und Leistung könnte verschiedene Verläufe in Abhängigkeit von der kardialen Sensibilität zeigen. So könnte das

Maximum der Leistung bei hoher kardialer Sensibilität bei geringerem Stressniveau bereits erreicht sein, so dass die Leistungskurven von Individuen mit hoher kardialer Sensibilität unter denen von Individuen mit niedriger kardialer Sensibilität liegen könnten.

Eine andere Forschungsfrage befasst sich mit den Determinanten der kardialen Sensibilität. Nachdem die aktuellen Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen kardialer Sensibilität und einem initialen Aufmerksamkeitsbias in Richtung Vigilanz bei Stressoren zeigten, stellt sich die Frage, ob dieser Aufmerksamkeitsbias nicht auch kausal mit einer höheren kardialen Sensibilität verknüpft ist (vergleiche Krohne, 2003). Es wäre interessant zu untersuchen, ob ein artifiziell im Labor hergestellter Aufmerksamkeitsbias gegenüber bedrohlichen Stimuli (z. B. durch ein Aufmerksamkeitstraining wie bei MacLeod et al., 2002), die kardiale Sensibilität im Anschluss verbessere.

Generell modifizieren die aktuellen Ergebnisse bestehende Stresstheorien, wie zum Beispiel das Transaktionale Stressmodell von Lazarus (1974), indem sie zeigen, dass interozeptive Faktoren den Stressprozess beeinflussen. Folglich entscheiden nicht nur kognitive Bewertungen über Intensität und Verlauf des Stressprozesses, sondern auch die Wahrnehmung kardiovaskulärer Reaktionen. Darüber hinaus tragen die aktuellen Ergebnisse zu einer weiteren Differenzierung des multidimensionalen Konstrukts „Stress“ bei, indem sie dem Konstrukt eine weitere Dimension, die kardiale Sensibilität bzw. Interozeption, hinzufügen. Stress ist demnach ein komplexer dynamischer Prozess, in dem kognitive, emotionale, physiologische, behaviourale, aber auch interozeptive Prozesse miteinander interagieren. Somit erweitert sich unser Verständnis von „Stress“.

Insgesamt zeigt die aktuelle Arbeit, dass eine höhere Sensibilität für kardiovaskuläre Prozesse in Stresssituationen mit Nachteilen für ein Individuum verbunden sein kann. Insofern scheint es nicht immer von Vorteil zu sein „auf sein Herz zu hören“. Zumindest im Stresskontext scheint es vielleicht manchmal besser zu sein, eben gerade nicht auf „das verräterische Herz“ - wie Edgar Allan Poe (1843) es im Titel seiner berühmten Kurzgeschichte (engl. *The Tell-Tale Heart*) bezeichnet – zu hören.

4 ANHANG

4.1 Anamnestischer Fragebogen

Leiden Sie derzeit an folgenden Erkrankungen?

	Nein	JA
Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Herzinfarkt, Angina pectoris, Herzfehler, Rhythmusstörungen, Thrombose, Embolie, Durchblutungsstörungen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lungen- und Atemwegserkrankungen (TBC, Asthma, chronische Bronchitis, Lungenentzündung)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lebererkrankungen/ urologische Erkrankungen (Hepatitis, Harnwegsinfekt)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Magen-Darm-Erkrankungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stoffwechselerkrankungen (Zucker/ Diabetes, Gicht, Fettstoffwechselstörungen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Schilddrüsenerkrankungen (Kropf, Über-, Unterfunktion)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Psychische/ psychiatrische Erkrankungen (Depressionen, Angststörungen, Zwang, Sucht usw.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chronische Schmerzen? (Chronische Kopfschmerzen, Migräne, Rückenschmerzen, rheumatische Erkrankungen usw.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Andere Krankheiten? _____

Welche Medikamente nehmen Sie derzeit ein? (auch Verhütungsmittel)

4.2 Studie 1: Items zur Erfassung der Motivation

1. Wie wichtig war es Ihnen, in dem Rechentest gut abzuschneiden?

überhaupt nicht	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	sehr
-----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	------

2. Wie wichtig war es Ihnen, im Rechentest möglichst wenig Geld von den zusätzlichen 8 € zu verlieren?

überhaupt nicht	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	sehr
-----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	------

4.3 Studie 2: Items zur Erfassung der Motivation

1. Ich habe mich bemüht, in dem Computertest gut abzuschneiden.

überhaupt nicht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	sehr
-----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	------

2. Es war mir wichtig, im Computertest möglichst viel Geld zu gewinnen.

überhaupt nicht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	sehr
-----------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	------

4.4 Studie 2: Items zur Erfassung der körperlichen Fitness

1. **Wieviele Minuten treiben Sie pro Woche Sport?** _____ min

2. Welche Sportarten betreiben Sie?	Nein	Ja
Ausdauersportarten (z. B. Laufen, Schwimmen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Muskelkrafttraining (z. B. Hanteltraining, Gerätetraining im Fitnessstudio, Gymnastik)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4.5 Instruktion PASAT

Im Folgenden werden Ihnen nacheinander einzelne Zahlen dargeboten. Ihre Aufgabe besteht darin, jede Zahl mit der nächst präsentierten Zahl zu addieren. Das Ergebnis sollen Sie dann bitte laut nennen.

Während Sie die Aufgabe bearbeiten, hören Sie ein weißes Rauschen über die Kopfhörer.

4.6 Instruktion Wiener Determinationstest

Die folgende Computeraufgabe misst Ihre Aufmerksamkeitsfähigkeit und Reaktionsgeschwindigkeit. Ihre finanzielle Aufwandsentschädigung für das Experiment hängt von Ihrer Leistung in dieser Aufgabe ab. Sie erhalten 8 Euro in jedem Fall, können aber zusätzlich noch einmal 8 Euro hinzugewinnen.

Ihnen werden fortlaufend optische und akustische Reize dargeboten. Ihre Aufgabe ist es, bei jedem Reiz die zugehörige Taste auf der Tastatur zu drücken. Die Bearbeitungszeit ist jedoch begrenzt. Die Reize werden mit vorgegebenen Zeiten dargeboten. Daher kommt es darauf an, **richtig und schnell** zu reagieren. Sie sollen die zu den jeweiligen Reizen gehörigen Tasten richtig und zugleich schnell drücken.

Noch einmal: Bitte bemühen Sie sich, die Computeraufgabe mit **so wenig Fehlern und so schnell wie möglich** zu bearbeiten.

4.7 Instruktion Dot-Probe-Paradigma

Im folgenden Experiment werden Ihnen jeweils zwei Bilder dargeboten.

Jeweils im Anschluss an die Bilder werden zwei Punkte dargeboten.

Diese Punkte sind entweder vertikal (:) oder horizontal (..) ausgerichtet.

Bitte drücken Sie bei den vertikalen Punkten (:) die Taste 1 und bei den horizontalen Punkten (..) die Taste 2.

Bitte drücken Sie die entsprechende Taste so schnell wie möglich und ohne Fehler zu machen.

Zwischen den Durchgängen wird Ihnen ein weißes Kreuz in der Mitte des Bildschirms dargeboten. Bitte blicken Sie dann auf dieses weiße Kreuz!

4.8 Verwendete IAPS-Bilder in Studie 3

Hochbedrohliche Bilderpaare (erste Bildnummer bedrohliches Bild, zweite Bildnummer nichtbedrohliches Bild)¹⁹:

1300*-7430, 6250-6250.2, 1930*-5660, 3030-1440, 1120-1908, 1304-1500, 3071-7330, 6821-7595, 3100-4500, 9910-7037, 6834-2597, 9921-2396, 3250*-7340, 3140-4530, 8485-5829, 3170-2050, 1931-1947, 3550-2500, 6230-5300, 6260-7190, 6313-4599, 6350-1450, 6510-2650, 6560-4610, 6570-5201, 9040-1600, 9622*-5700, 9252-4533, 9400-7550, 9410-8460, 9420-2360, 9570-7040

Geringbedrohliche Bilderpaare (erste Bildnummer bedrohliches Bild, zweite Bildnummer nichtbedrohliches Bild)²⁰:

1090-1610, 1220-7010, 1270-5760, 1280-1910, 2053+-7320, 6825-8116, 2100-2000, 2110-2210, 2661-7287, 2691-8350, 2700-2370, 6838-2593, 3280-2840, 6000-5800, 6010-7710, 6200-7090, 6610-7035, 6800-7000, 6940-7570, 7361-8130, 9001-5780, 9010-7500, 9110-7060, 9120-5250, 9160-1810, 9230-7501, 9404-7510, 9440-1710, 9452-8490, 9490-5830, 9621-8170, 9140+-1590

Nichtbedrohliche Bilderpaare:

2377-2393, 2211-2214, 2495-2499, 5531-5532, 6900-6910, 7003-7004, 7006-7009, 7014-7016, 7018-7019, 5533-5534, 7032-7038, 7043-7045, 7052-7053, 7034-7056, 7080-7100, 7055-7170, 7185-7187, 7248-7249, 7484-7487, 7705-7950, 1350-1616, 2107-2191, 2357-2381, 2273-2514, 5500-5520, 5731-5740, 7012-7041, 7030-7110, 7160-7161, 7233-7235, 7497-7506, 7512-7513

19 Die mit * markierten Bilder wurden bei Mogg et al. (2004) als geringbedrohlich eingestuft. Die Kriterien der Bildauswahl und Einstufung für die aktuelle Studie finden sich im Methodenteil der Studie 3.

20 Die mit + gekennzeichneten Bilder wurden bei Mogg et al. (2004) als hochbedrohlich eingestuft. Die Kriterien der Bildauswahl und Einstufung für die aktuelle Studie finden sich im Methodenteil der Studie 3.

5 LITERATURVERZEICHNIS

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Bd. 4). Washington, D. C.: American Psychiatric Association.
- Amin, Z., Constable, R. T. & Canli, T. (2004). Attentional bias for valenced stimuli as a function of personality in the dot-probe task. *Journal of Research in Personality*, 38, 15-23.
- Baradell, J. G. & Klein, K. (1993). Relationship of Life Stress and Body Consciousness to Hypervigilant Decision Making. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(2), 267-273.
- Barbalet, J. M. (1999). William James' Theory of Emotions: Filling in the Picture. *Journal for the Theory of Social Behaviour*, 29(3), 251-266.
- Barret, L., Quigley, K. S., Bliss-Moreau, E. & Aronson, K. R. (2004). Interoceptive sensitivity and self-reports of emotional experience. *Journal of Personality and Social Psychology*, 87(5), 684-697.
- Bechara, A. & Naqvi, N. (2004). Listening to your heart: interoceptive awareness as a gateway to feeling. *Nature Neuroscience*, 7(2), 102-103.
- Bestler, M., Schandry, R., Weitkunat, R. & Alt, E. (1990). Kardiodynamische Determinanten der Herzwahrnehmung. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 37, 361-377.
- Birmingham, W., Uchino, B. N., Smith, T. W., Light, K. C. & Sanbonmatsu, D. M. (2009). Social ties and cardiovascular function: An examination of relationship positivity and negativity during stress. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 114-119.
- Booth, R. & Sharma, D. (2009). Stress reduces attention to irrelevant information: Evidence from the Stroop task. *Motivation and Emotion*, 33, 412-418.
- Bradley, B. P., Mogg, K., Falla, S. J. & Hamilton, L. R. (1998). Attentional Bias for Threatening Facial Expressions in Anxiety: Manipulation of Stimulus Duration. *Cognition and Emotion*, 12(6), 737-753.

- Bradley, B. P., Mogg, K. & Millar, N. (2000). Covert and overt orienting of attention to emotional faces in anxiety. *Cognition and Emotion*, 14, 789-808.
- Brener, J. & Jones, M. J. (1974). Interoceptive discrimination in intact humans: Detection of cardiac activity. *Physiology and Behavior*, 13, 763-767.
- Brener, J. & Kluvitse, C. (1988). Heartbeat detection: Judgements of the simultaneity of external stimuli and heartbeats. *Psychophysiology*, 25, 554-561.
- Buchanan, T. W., al' Absi, M. & Lovallo, W. (1999). Cortisol fluctuates with increases and decreases in negative affect. *Psychoneuroendocrinology*, 24, 227-241.
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G. & Klein, D. J. (1992). What is an Emotion? The role of somatovisceral afference, with special emphasis on somatovisceral "illusions". In M. S. Clark (Hrsg.), *Emotion and social behaviour* (S. 63-98). Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc.
- Cahjut, E. & Algom, D. (2003). Selective Attention Improves Under Stress: Implications for Theories of Social Cognition. *Personality and Social Psychology*, 85(2), 231-248.
- Cameron, O. G. (2001). Interoception: The Inside Story - A Model for Psychosomatic Processes. *Psychosomatic Medicine*, 63, 697-710.
- Cameron, O. G. (2009). Visceral brain-body information transfer. *NeuroImage*, 47(3), 787-794.
- Cannon, W. B. (1914). The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *American Journal of Physiology*, 33, 356-372.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotion: a critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, 39, 106-124.
- Cannon, W. B. (1963). *The WISDOM of the BODY*. W. W. Norton and Company, Inc.
- Carroll, D. & Whellock, J. (1980). Heart rate perception and the voluntary control of heart rate. *Biological Psychology*, 11(3-4), 169-180.

- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H. et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*, 386-389.
- Cohen, H. D., Goodenough, D. R., Witkin, H. A., Oltman, P., Gould, H. & Shulman, E. (1975). The Effects of Stress on Components of the Respiration Cycle. *Psychophysiology*, *12*(4), 377-380.
- Cohen, S., Kessler, R. C. & Underwood Gordon, L. (1998). *Measuring stress: a guide for health and social scientists*. New York: Oxford University Press.
- Connor-Smith, J. K. & Flachsbart, C. (2007). Relations Between Personality and Coping: A Meta-Analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, *93*(6), 1080-1107.
- Cooper, R. M. & Langton, S. R. H. (2006). Attentional bias to angry faces using the dot-probe task? It depends when you look for it. *Behaviour Research and Therapy*, *44*, 1321-1329.
- 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. (2009). How do you feel - now? The anterior insula and human awareness. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*, 59-70.
- Critchley, H. D. (2004). The human cortex responds to an interoceptive challenge. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(17), 6333-6334.
- Critchley, H. D., Corfield, D. R., Chandler, M. P., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. (2000). Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *The Journal of Physiology Online*, *523*(1), 259-270.
- Critchley, H. D., Wiens, S., Rotshtein, P., Öhman, A. & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, *7*(2), 189-195.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/ Putnam Books.

- Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens. Body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Damasio, A. R. (2004). *Descartes' Irrtum*. Berlin: List.
- Damasio, A. R. (2011). *Ich fühle, also bin ich*. 9. Auflage. Berlin: List.
- Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, *130*(3), 355-391.
- Dorsch Psychologisches Wörterbuch* (1998). 13. Auflage. Verlag: Hans Huber.
- Duncko, R., Johnson, L., Merikangas, K. & Grillon, C. (2009). Working memory performance after acute exposure to the cold pressor stress in healthy volunteers. *Neurobiology of Learning and Memory*, *91*, 377-381.
- Dunn, B. D., Dalgleish, T., Ogilvie, A. D. & Lawrence, A. D. (2007). Heartbeat perception in depression. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(8), 1921-1930.
- Dunn, B. D., Galton, H. C., Morgan, R., Evans, D., Oliver, C., Meyer, M. et al. (2010). Listening to Your Heart: How Interoception Shapes Emotion Experience and Intuitive Decision Making. *Psychological Science*, *20*(10), 1-10.
- Easterbrook, J. A. (1959). The Effect of Emotion on Cue Utilization and the Organization of Behavior. *Psychological Review*, *66*(3), 183-201.
- Egloff, B., Schmukle, S. C., Burns, L. R., Kohlmann, C.-W. & Hock, M. (2003). Facets of dynamic positive affect: Differentiating joy, interest, and activation in the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Journal of Personality and Social Psychology*, *85*(3), 528-540.
- Ehlers, A. (1995a). A 1-Year Prospective Study of Panic Attacks: Clinical Course and Factors Associated With Maintenance. *Journal of Abnormal Psychology*, *104*(1), 164-172.
- Ehlers, A. (1995b). Cardiac perception, panic attacks and phobias. In D. Vaitl & R. Schandry (Hrsg.), *From the heart to the brain: the psychophysiology of circulation-brain-interaction* (S. 299-315). Frankfurt a. M.: Peter Lang.

- Ehlers, A. (2003). Interoception and Panic Disorder. *Advances in Behaviour Research and Therapy* 15, 3-21.
- Ehlers, A. & Breuer, P. (1992). Increased cardiac awareness in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 371-382.
- Ehlers, A. & Breuer, P. (1996). How good are patients with panic disorder at perceiving their heart beats? *Biological Psychology*, 42, 165-182.
- Eichler, S., & Katkin, E. S. (1994). The relationship between cardiovascular reactivity and heartbeat detection. *Psychophysiology*, 31, 229-234.
- Ellsworth, P. C. (1994). William James and Emotion: Is a Century of Fame Worth a Century of Misunderstanding? *Psychological Review*, 101(2), 222-229.
- Folkman, S. & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: Pitfalls and Promise. *Annual Review of Psychology*, 55, 745-774.
- Forcier, K., Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Hitsman, B., Reiches, M., Krishnamoorthy, J. et al. (2006). Links between physical fitness and cardiovascular reactivity and recovery to psychological stressors: A meta-analysis. *Health Psychology*, 25(6), 723-739.
- Garner, M., Mogg, K. & Bradley, B. P. (2006). Orienting and Maintenance of Gaze to Facial Expressions in Social Anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 760-770.
- Gonzalez-Bono, E., Moya-Albiol, L., Salvador, A., Carrillo, E., Ricarte, J. & Gomez-Amor, J. (2002). Anticipatory autonomic response to a public speaking task in women: The role of trait anxiety. *Biological Psychology*, 60(1), 37-49.
- Gronwall, D. M. A. (1977). Paced Auditory Serial-Addition Task: A Measure of Recovery from Concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 367-373.
- Hantas, M., Katkin, E. S. & Blascovich, J. (1982). Relationship between heartbeat discrimination and subjective experience of affective state. *Psychophysiology*, 19(5), 563.

- Harver, A., Katkin, E. S. & Bloch, E. (1994). Signal-detection outcomes on heartbeat and respiratory resistance detection tasks in male and female subjects. *Psychophysiology*, 30, 223-230.
- Hebb, D. O. (1955). Drives and the C.N.S. (Conceptual Nervous System). *The Psychological Review*, 62(4), 243-254.
- Herbert, B. M., Herbert, C. & Pollatos, O. (2011). On the Relationship Between Interoceptive Awareness and Alexithymia: Is Interoceptive Awareness Related to Emotional Awareness? *Journal of Personality*, 79(5), 1149-1175.
- Herbert, B. M., Muth, E. R., Pollatos, O. & Herbert, C. (2012). Interoception across Modalities: On the Relationship between Cardiac Awareness and the Sensitivity for Gastric Functions. *PLoS ONE*, 7(5), 1-9.
- Herbert, B. M., Pollatos, O., Flor, H., Enck, P. & Schandry, R. (2010). Cardiac awareness and autonomic cardiac reactivity during emotional picture viewing and mental stress. *Psychophysiology*, 47, 342-354.
- Herbert, B. M., Pollatos, O. & Schandry, R. (2007). Interoceptive sensitivity and emotion processing: An EEG study. *International Journal of Psychophysiology*, 65, 214-227.
- Herbert, B. M., Ulbrich, P. & Schandry, R. (2007). Interoceptive sensitivity and physical effort: Implications for the self-control of physical load in everyday life. *Psychophysiology*, 44, 194-202.
- Hodapp, V. & Knoll, J. F. (1993). Heartbeat perception, coping, and emotion. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance: Strategies in coping with aversiveness*. New York: Springer.
- Hoffman, R. & al' Absi, M. (2004). The effect of acute stress on subsequent neuropsychological test performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 497-506.
- Holdwick, D. J. & Wingenfeld, S. A. (1999). The subjective experience of PASAT testing: Does the PASAT induce negative mood? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14(3), 273-284.

- Holmes, T. H. & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-218.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188-205.
- Jonassaint, C. R., Why, Y. P., Bishop, G. D., Tong, E. M., Diong, S. M., Enkelmann, H. C., Khader, M. & Ang, J. (2009). The effects of Neuroticism and Extraversion on cardiovascular reactivity during a mental and emotional stress task. *International Journal of Psychophysiology*, 74, 274-279.
- 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. Coles, (Hrsg), *Advances in Psychophysiology* (Bd. 5, S. 55-191). London: Jessica Kingsley Publishers.
- Jones, G. E. & Hollandsworth, J. G. (1981). Heart rate discrimination before and after exercise-induced augmented cardiac activity. *Psychophysiology*, 18, 252-257.
- Jones, G. E., Jones, K. R., Rouse, C. H., Scott, D. M. & Caldwell, J. A. (1987). The effect of body position on the perception of cardiac sensations: An experiment and theoretical implications. *Psychophysiology*, 24, 300-311.
- 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. *Psychophysiology*, 23, 445.
- Kabat-Zinn, J. (2005). *Coming to our senses. Healing ourselves and the world through mindfulness*. New York: Hyperion.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Kaluza, G. (2007). *Gelassen und sicher im Stress*. Heidelberg: Springer.
- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C. & Lazarus, R. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 4(1), 1-39.
- Katkin, E. S. (1985). Blood, sweat, and tears: Individual differences in autonomic self-perception. *Psychophysiology*, 22, 125-137.

- Katkin, E. S., Blascovich, J. & Goldband, S. (1981). Empirical assessment of visceral self-perception: Individual and sex differences in the acquisition of heartbeat discrimination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40(6), 1095-1101.
- Katkin, E. S., Morell, M. A., Goldband, S., Bernstein, G. L. & Wise, J. A. (1982). Individual differences in heartbeat discrimination. *Psychophysiology*, 19, 160-166.
- Keinan, G., Friedland, N., Kahneman, D. & Roth, D. (1999). The Effect of Stress on the Suppression of erroneous competing Responses. *Anxiety, Stress and Coping*, 12, 455-476.
- Khalsa, S. S., Rudrauf, D., Damasio, A. R., Davidson, R. J., Lutz, A. & Tranel, D. (2008). Interoceptive awareness in experienced meditators. *Psychophysiology*, 45(4), 671-677.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C. & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of Gender, Menstrual Cycle Phase, and Oral Contraceptives on the Activity of the Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis. *Psychosomatic Medicine*, 61(154-162), 154.
- Kivimäki, M., Paeivi, L.-A., Luukkonen, R., Riihimäki, H., Vahtera, J. & Kirjonen, J. (2002). Work stress and risk of cardiovascular mortality: Prospective cohort study of industrial employees. *British Medical Journal*, 325, 857-860.
- Knoll, J. F. & Hodapp, V. (1992). A comparison between two methods for assessing heartbeat perception. *Psychophysiology*, 29(2), 218-222.
- Kohlmann, C.-W. (1993). Strategies in blood pressure estimation: The role of vigilance, cognitive avoidance, and gender. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Kolotylova, T., Koschke, M., Bär, K. J., Ebner-Priemer, U., Kleindienst, N., Bohus, M. et al. (2010). Development of the "Mannheim Multicomponent Stress Test" (MMST). *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie (PPmP)*, 60(2), 64-72.
- Kowler, E. (1995). Eye movements. In S. M. Kosslyn & D. N. Osherson (Hrsg.), *Visual cognition* (S. 215-265). Cambridge, MA: MIT Press.

- Krohne, H. W. (1993). Vigilance and cognitive avoidance as concepts in coping research. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance. Strategies in coping with aversiveness* (S. 19-50). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Krohne, H. W. (2003). Individual differences in emotional reactions and coping. In R. J. Davidson, Scherer, K. R. & Goldsmith, H. H. (Hrsg.), *Handbook of affective sciences*. New York: Oxford University Press, Inc.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica, 42*(2), 139-156.
- Krohne, H. W. & Hock, M. (2008). Vigilante und kognitiv vermeidende Stressbewältigung: Theoretische Weiterentwicklung und experimentelle Überprüfung. In W. Janke, M. Schmidt-Daffy & G. Debus (Hrsg.), *Experimentelle Emotionspsychologie*. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Lang, P. J. (1980). Behavioral treatment and the bio-behavioral assessment: Computer applications. In J. B. Sidowsky, J. H. Johnson & T. A. Williams (Hrsg.), *Technology in mental health care delivery systems* (S. 119-137). Norwood, NJ: Ablex.
- Lang, P. J. (1994). The Varieties of Emotional Experience: A Meditation on James-Lange Theory. *Psychological Review, 101*(2), 211-221.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (2008). *International affective picture system (IAPS): Affective ratings of pictures and instruction manual. Technical Report A-8*. Gainesville, FL: University of Florida.
- Lange, C. (1887). *Ueber Gemüthsbewegungen*. Leipzig: Verlag von Theodor Thomas.
- Laux, L., Glanzmann, P., Shaffner, P. & Spielberger, C. D. E. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz Test.
- Lazarus, R. S. (1974). Psychological stress and coping in adaption and illness. *The International journal of psychiatry in medicine, 5*(4), 321-333.
- Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology, 44*, 1-21.

- Lazarus, R. S. (2006). *Stress and emotion*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Leopold, C. & Schandry, R. (2001). The heartbeat-evoked brain potential in patients suffering from diabetic neuropathy and in healthy control persons. *Clinical Neurophysiology*, 112(4), 674-682.
- Levenson, R. W. (1992). Autonomic Nervous System Differences Among Emotions. *Psychological Science*, 3(1), 23-27.
- Levine, S. (2005). Developmental determinants of sensitivity and resistance to stress. *Psychoneuroendocrinology*, 30(939-946), 939.
- Levine, S. & Ursin, H. (1991). What is stress? In M. R. Brown, G. F. Koob & C. Rivier (Hrsg.), *Stress Neurobiology and Neuroendocrinology* (S. 3-21). New York: Marcel Dekker Inc. .
- Linehan, M. M. (1996). *Cognitive-behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. New York: The Guilford Press.
- Longua, J., DeHart, T., Tennen, H. & Armeli, S. (2009). Personality Moderates the Interaction between Positive and Negative Events Predicting Negative Affect and Stress. *Journal of Personality Research*, 43 (4), 547-555.
- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(1), 15-20.
- MacLeod, C., Rutherford, E., Campbell, L., Ebsworthy, G. & Holker, L. (2002). Selective Attention and Emotional Vulnerability: Assessing the Causal Basis of Their Association Through the Experimental Manipulation of Attentional Bias. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(1), 107-123.
- Mason, J. W. (1968). A Review of Psychoendocrine Research on the Sympathetic-Adrenal Medullary System. *Psychosomatic Medicine*, 30(5), 631-653.
- Mason, J. W. (1971). A re-evaluation of the concept of 'non-specificity' in stress theory. *Journal of Psychiatric Research*, 8, 323-333.

- Mathews, A., Ridgeway, V. & Williamson, D. (1996). Evidence for attention to threatening stimuli in depression. *Behaviour Research and Therapy*, 34(9), 695-705.
- Mathias, C. W., Stanford, M. S. & Houston, R. J. (2004). The physiological experience of the Paced Auditory Serial Task (PASAT): Does the PASAT induce autonomic arousal? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 543-554.
- Matthias, E., Schandry, R., Duschek, S. & Pollatos, O. (2009). On the relationship between interoceptive awareness and the attentional processing of visual stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 72(2), 154-159.
- McEwen, B. S. & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behaviour*, 43, 2-15.
- McFarland, R. A. (1975). Heart rate perception and heart rate control. *Psychophysiology*, 12(4), 402-405.
- Meissner, K. & Wittmann, M. (2011). Body signals, cardiac awareness, and the perception of time. *Biological Psychology*, 86, 289-297.
- Mogg, K., Bradley, B. P., Miles, F. & Dixon, R. (2004). Time course of attentional bias for threat scenes: Testing the vigilance-avoidance hypothesis. *Cognition and Emotion*, 18(5), 689-700.
- Montgomery, W. A. & Jones, G. E. (1984). Laterality, emotionality, and heartbeat perception. *Psychophysiology*, 21, 459-465.
- Montgomery, W. A., Jones, G. E. & Hollandsworth, J. G. (1984). The effects of physical fitness and exercise on cardiac awareness. *Biological Psychology*, 18, 11-22.
- 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.
- Montoya, P., Schandry, R. & Mueller, A. (1993). Heartbeat evoked potentials (HEP): Topography and influence of cardiac awareness and focus of attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 88, 163-172.

- Nelson, S. M., Dosenbach, N. U. F., Cohen, A. L., Wheeler, M. E., Schlaggar, B. L. & Petersen, S. E. (2010). Role of the anterior insula in task-level control and focal attention. *Brain Structure and Function*, 214, 669-680.
- Neuwirth, W. & Benesch, M. (2007). *Wiener Testsystem Manual Determinationstest Version 32.00*. Mödling: Schuhfried GmbH.
- Nielsen, L. & Kaszniak, A. W. (2006). Awareness of subtle emotional feelings: A comparison of long-term meditators and nonmeditators. *Emotion*, 6(3), 392-405.
- Parkin, L., Morgan, R., Rosselli, A., Howard, M., Sheppard, A., Evans, D. et al. (2013). Exploring the relationship between mindfulness and cardiac perception. *Mindfulness*.
- Patrick, C. J. & Lavano, S. A. (1997). Ratings of emotional response to pictorial stimuli: Positive and negative affect dimensions. *Motivation and Emotion*, 21(4), 297-321.
- Pennebaker, J. W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer.
- Pessoa, L. (2009). How do emotion and motivation direct executive control? *Trends in Cognitive Sciences*, 13(4), 160-166.
- Philippson, C., Hahn, M., Schwabe, L., Richter, S., Drewe, J. & Schächinger, H. (2007). Cardiovascular reactivity to mental stress is not affected by alpha2-adrenoreceptor activation or inhibition. *Psychopharmacology*, 190, 181-188.
- Pitica, I. & Benga, O. (2009). Associative and causal relations between attentional biases and anxiety: an analysis of theory and empirical findings. *Cognition, Brain and Behavior*, 13(3), 285-297.
- Poe, E. A. (1843). The Tell-Tale Heart. *The Pioneer*, 1(1).
- Pollatos, O., Gramann, K. & Schandry, R. (2007). Neural systems connecting interoceptive awareness and feelings. *Human Brain Mapping*, 28(9), 9-18.
- Pollatos, O., Herbert, B. M., Kaufmann, C., Auer, D. P. & Schandry, R. (2007). Interoceptive awareness, anxiety and cardiovascular reactivity to isometric exercise. *International Journal of Psychophysiology*, 65, 167-173.

- Pollatos, O., Herbert, B. M., Matthias, E. & Schandry, R. (2007). Heart rate response after emotional picture presentation is modulated by interoceptive awareness. *International Journal of Psychophysiology*, *63*, 117-124.
- Pollatos, O., Kirsch, W. & Schandry, R. (2005a). Brain structure involved in interoceptive awareness and cardioafferent signal processing: A dipole source localization study. *Human Brain Mapping*, *26*, 54-64.
- Pollatos, O., Kirsch, W. & Schandry, R. (2005b). On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience, and brain processes. *Cognitive Brain Research*, *25*, 948-962.
- Pollatos, O., Kurz, A.-L., Albrecht, J., Schreder, T., Kleemann, A. M., Schöpf, V. et al. (2008). Reduced perception of bodily signals in anorexia nervosa. *Eating Behaviors*, *9*, 381-388.
- Pollatos, O., Matthias, E. & Schandry, R. (2007). Heartbeat perception and P300 amplitude in a visual oddball paradigm. *Clinical Neurophysiology*, *118*, 2248-2253.
- Pollatos, O. & Schandry, R. (2004). Accuracy of heartbeat perception is reflected in the amplitude of the heartbeat-evoked brain potential. *Psychophysiology*, *41*(3), 476-482.
- Pollatos, O. & Schandry, R. (2008). Emotional processing and emotional memory are modulated by interoceptive awareness. *Cognition & Emotion*, *22*(2), 272-287.
- Pollatos, O., Schandry, R., Auer, D. P. & Kaufmann, C. (2007a). Brain structures mediating cardiovascular arousal and interoceptive awareness. *Brain Research*, *1141*, 175-187.
- Pollatos, O., Traut-Mattausch, E. & Schandry, R. (2009). Differential effects of anxiety and depression on interoceptive accuracy. *Depression and Anxiety*, *26*, 167-173.
- Pollatos, O., Traut-Mattausch, E., Schroeder, H. & Schandry, R. (2007). Interoceptive awareness mediates the relationship between anxiety and the intensity of unpleasant feelings. *Journal of Anxiety Disorders*, *21*(7), 931-943.
- Posner, M. I., Snyder, C. R. & Davidson, B. J. (1980). Attention and the detection of signals. *Journal of Experimental Psychology: General*, *109*, 160-174.

- Reinecke, A., Cooper, M., Favaron, E., Massey-Chase, R. & Harmer, C. (2011). Attentional bias in untreated panic disorder. *Psychiatry Research*, *185*, 387-393.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter Theory of Emotion: Two Decades Later. *Psychological Bulletin*, *94*(2), 239-264.
- Reisenzein, R., Meyer, W.-U. & Schützwohl, A. (1995). James and the Physical Basis of Emotion: A Comment on Ellsworth. *Psychological Review*, *102*(4), 757-761.
- Roth, S. & Cohen, L. J. (1986). Approach, Avoidance, and Coping With Stress. *American Psychologist*, 813-819.
- Rouse, C. H., Jones, G. E. & Jones, K. R. (1988). The effect of body composition and gender on cardiac awareness. *Psychophysiology*, *25*, 400-407.
- Roy, M. P., Steptoe, A. & Kirschbaum, C. (1998). Life Events and Social Support as Moderators of Individual Differences in Cardiovascular and Cortisol Reactivity. *Journal of Personality and Social Psychology*, *75*(5), 1273-1281.
- Russell, J., Weiss, A. & Mendelsohn, G. A. (1989). Affect Grid: A Single-Item Scale of Pleasure and Arousal. *Journal of Personality and Social Psychology*, *57*(3), 493-502.
- Sapolsky, R. M. (2004). *Why Zebras Don't Get Ulcers*. 3rd ed. New York: Henry Holt and Company.
- Schachter, S. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. In L. Berkowitz (Hrsg.), *Advances in experimental social psychology*. New York: Academic Press.
- Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, *69*, 379-399.
- Schandry, R. (1981). Heart beat perception and emotional experience. *Psychophysiology*, *18*(4), 483-488.
- Schandry, R. (1983). On the relationship between improvement of cardiac perception and the increase of emotional experience. *Psychophysiology*, *20*(4), 468-469.

- Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie* (3., vollständig überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz Verlag.
- Schandry, R. & Bestler, M. (1995). Cardiovascular function and heartbeat perception. In D. Vaitl & R. Schandry (Hrsg.), *From the heart to the brain*. Frankfurt a. M.: Peter Lang.
- Schandry, R., Bestler, M. & Montoya, P. (1993). On the relationship 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*, 30, 261-275.
- Schandry, R. & Specht, G. (1981). The influence of psychological and physical stress on the perception of heartbeats. *Psychophysiology*, 18, 154.
- Schandry, R. & Weitkunat, R. (1990). Enhancement of heartbeat-related brain potentials through cardiac awareness training. *International Journal of Neuroscience*, 53, 243-253.
- Schlotz, W., Schulz, P., Hellhammer, J., Stone, A. A. & Hellhammer, D. H. (2006). Trait anxiety moderates the impact of performance pressure on salivary cortisol in everyday life. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 459-472.
- Schmidt, R. F. & Thews, G. (1997). *Physiologie des Menschen*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Schoofs, D., Preuß, D. & Wolf, O. T. (2008). Psychosocial stress induces working memory impairments in an n-back paradigm. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 643-653.
- Schoofs, D., Wolf, O. T. & Smeets, T. (2009). Cold pressure stress impairs performance on working memory tasks requiring executive functions in healthy young men. *Behavioral Neuroscience*, 123(5), 1066-1075.

- Schubert, C., Lambertz, M., Nelesen, R. A., Bardwell, W., Choi, J.-B. & Dimsdale, J. E. (2009). Effects of stress on heart rate complexity - A comparison between short-term and chronic stress. *Biological Psychology*, *80*, 325-332.
- Schulz, A., Lass-Hennemann, J., Sütterlin, S., Schächinger, H. & Vögele, C. (2013). Cold pressor stress induces opposite effects on cardioceptive accuracy dependent on assessment paradigm. *Biological Psychology*. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2013.01.007
- Schwabe, L., Bohringer, A., Chatterjee, M. & Schächinger, H. (2008). Effects of pre-learning stress on memory for neutral, positive and negative words: Different roles of cortisol and autonomic arousal. *Neurobiology of Learning and Memory*, *90*, 44-53.
- Schwabe, L., Joels, M., Roozendaal, B., Wolf, O. T. & Oitzl, M. S. (2012). Stress effects on memory: An update and integration. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*, 1740-1749.
- Schwabe, L., Römer, S., Richter, S., Dockendorf, S., Bilak, B. & Schächinger, H. (2009). Stress effects on declarative memory retrieval are blocked by a β -adrenoceptor antagonist in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *34*, 446-454.
- Seery, M. D. (2011). Challenge or threat? Cardiovascular indexes of resilience and vulnerability to potential stress in humans. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*, 1603-1610.
- Seegerstrom, S. C. & Miller, G. E. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, *130*(4), 601.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, *138*, 32.
- Selye, H. (1974a). *Stress - Bewältigung und Lebensgewinn*. München: Piper.
- Selye, H. (1974b). *Stress without distress*. Philadelphia: J. B. Lippincott Company..
- Selye, H. (1978). *The Stress of Life*. New York: The McGraw-Hill Companies.
- Smeets, T., Jelacic, M., Merckelback, H., Peters, M., Fett, A., Taverniers, J. et al. (2006). Enhanced Memory Performance on an Internal-Internal Source Monitoring Test Following Acute Psychosocial Stress. *Behavioral Neuroscience*, *120*(6), 1204-1210.

- Stephoe, A. & Vögele, C. (1992). Individual differences in the perception of bodily sensations: The role of trait anxiety and coping style. *Behaviour Research and Therapy*, 30(6), 597-607.
- Sterzer, P. & Kleinschmidt, A. (2010). Anterior insula activation in perceptual paradigms: often observed but barely understood. *Brain Structure and Function*, 214, 611-622.
- Steyer, R., Schwenkmezger, P., Notz, P. & Eid, M. (1997). *Der Mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216.
- Vaitl, D. (1996). Interoception. *Biological Psychology*, 42, 1-27.
- 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(1), 47-62.
- Verbruggen, F. & De Houwer, J. (2007). Do emotional stimuli interfere with response inhibition? Evidence from the stop signal paradigm. *Cognition and Emotion*, 21(2), 391-403.
- Walker, E. F. & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review*, 104(4), 667-685.
- Wang, J., Rao, H., Wetmore, G. S., Furlan, P. M., Korczykowski, M., Dinges, D. F. et al. (2005). Perfusion functional MRI reveals cerebral blood flow pattern under psychological stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(49), 17804-17809.
- Weissman, D. H., Gopalakrishnan, A., Hazlett, C. J. & Woldorff, M. G. (2005). Dorsal Anterior Cingulate Cortex Resolves Conflict from Distracting Stimuli by Boosting Attention toward Relevant Events. *Cerebral Cortex*, 15, 229-237.
- Weissman, D. H., Roberts, K. C., Vischer, K. M. & Woldorff, M. G. (2006). The neural bases of momentary lapses in attention. *Nature Neuroscience*, 9(7), 971-978.
- Weitkunat, R. & Schandry, R. (1990). Motivation and heartbeat evoked potentials. *Journal of Psychophysiology*, 4, 33-40.

- Werner, N. S., Duschek, S., Mattern, M. & Schandry, R. (2009a). Interoceptive sensitivity modulates anxiety during public speaking. *Journal of Psychophysiology*, *23*(2), 85-94.
- Werner, N. S., Jung, K., Duschek, S. & Schandry, R. (2009b). Enhanced cardiac perception is associated with benefits in decision-making. *Psychophysiology*, *46*, 1123-1129.
- Werner, N. S., Kerschreiter, R., Kindermann, N. K. & Duschek, S. (2013). Interoceptive Awareness as a Moderator of Affective Responses to Social Exclusion. *Journal of Psychophysiology*, *27*(1), 39-50.
- Werner, N. S., Peres, I., Duschek, S. & Schandry, R. (2010). Implicit memory for emotion words is modulated by cardiac perception. *Biological Psychology*, *85*(3), 370-376.
- Whitehead, W. E. & Drescher, V. M. (1980). Perception of gastric contractions and self-control of gastric motility. *Psychophysiology*, *17*, 552-558.
- Whitehead, W. E., Drescher, V. M., Heiman, P. & Blackwell, B. (1977). Relation of heart rate control to heartbeat perception. *Biofeedback and Self-Regulation*, *2*, 371-392.
- Wiens, S., Mezzacappa, E. S. & Katkin, E. S. (2000). Heartbeat detection and the experience of emotions. *Cognition and Emotion*, *14*(3), 417-427.
- Wilken, J. A., Smith, B. D., Tola, K. & Mann, M. (2000). Trait anxiety and prior exposure to non-stressful stimuli: effects on psychophysiological arousal and anxiety. *International Journal of Psychophysiology*, *37*, 233-242.
- Willemsen, G., Ring, C., Carroll, D., Evans, P., Clow, A. & Hucklebridge, F. (1998). Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic and cold pressor. *Psychophysiology*, *35*, 252-259.
- Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1996). *DIA-X SSQ Frankfurt*: Swets Test Services.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Yerkes, R. M. & Dodson, J. D. (1908). The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit-Formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, *18*, 459-482.

Zoellner, L. A. & Craske, M. G. (1999). Interoceptive accuracy and panic. *Behaviour Research and Therapy*, 37(12), 1141-1158.

Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86(2), 103-202.