

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Beeinflusst die Stärke der Stressreaktion in der Post-Akquisitionsphase
das Identitätsgedächtnis von Gesichtern?

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Monika Sibylle Kölsch
aus Rodalben

Mainz, 2010

Wissenschaftlicher Vorstand:

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion: 14.12.2010

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	4
Abbildungsverzeichnis.....	6
Tabellenverzeichnis	9
1. Einleitung.....	12
2. Theoretischer Hintergrund.....	15
2.1. Die Stressreaktion: Vom zentralen Nervensystem (ZNS) zur Peripherie	15
2.1.1. Zentrale Initiierung und Regulation der Stressreaktion.....	15
2.1.2. Sympathikoadrenales System (SAS).....	16
2.1.3. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA).....	18
2.1.4. Intra- und individuelle Unterschiede	19
2.1.5. Die kardiovaskuläre Stressreaktion.....	21
2.1.6. Stressinduktion mittels <i>Cold Pressor Test</i>	23
2.2. Die Stressreaktion- von der Peripherie zum ZNS	26
2.2.1. Neuronale und Humorale Signalübertragung.....	26
2.2.2. <i>Emotional enhancement</i> Effekt.....	29
2.2.3. Gedächtnisphasen	30
2.2.4. Modulation der Gedächtniskonsolidierung.....	32
2.3. Das Gesicht als Stimulus	35
2.3.1. Wahrnehmung und Verarbeitung von Gesichtern	35
2.3.2. Das Identitätsgedächtnis	40
2.4. Fragestellung und Hypothesen	42
3. Stichprobe, Material und Methoden.....	44
3.1. Stichprobe	44
3.2. Material und Methoden.....	46
3.2.1. Stressinduktion mittels <i>Cold Pressor Test</i> (CPT).....	46

3.2.2.	Erhebung der kardiovaskulären Parameter	46
3.2.3.	Erhebung subjektiver <i>Stressratings</i>	47
3.2.4.	Stimulusmaterial und Gedächtnistest	47
3.3.	Ablauf der Studie	50
3.4.	Datenaufbereitung und statistische Analyse	52
3.4.1.	Post-hoc Unterteilung der Experimentalgruppe in zwei Subgruppen anhand der Stressreaktivität	52
3.4.2.	Berechnung der Gedächtnisleistung	54
3.4.3.	Statistische Analyse	55
4.	Ergebnisse	56
4.1.	Nimmt das Ausmaß der kardiovaskulären Stressreaktion Einfluss auf die Gedächtniskonsolidierung?	56
4.1.1.	Die kardiovaskuläre Reaktion infolge des <i>Cold Pressor Test</i> (CPT) ...	56
4.1.2.	Die Blutdruckreaktivität der Experimentalgruppe	58
4.1.3.	Subjektive <i>Stressratings</i>	62
4.1.4.	Die Gesamtgedächtnisleistung (d'_{Ges})	63
4.1.5.	Die Gedächtnisleistung d' in Abhängigkeit der Valenz	65
4.2.	Nimmt das Ausmaß der subjektiven Stressempfindung Einfluss auf die Gedächtnisleistung?	68
4.2.1.	Einfluss des CPT auf das subjektive Stresserleben	68
4.2.2.	Die subjektive Stressreaktivität der Experimentalgruppe	69
4.2.3.	Die Kardiovaskuläre Reaktion	71
4.2.4.	Die Gedächtnisleistung d'_{Ges}	73
4.2.5.	Die Gedächtnisleistung d' in Abhängigkeit der Valenz	75
5.	Diskussion	77
5.1.	Diskussion der Methoden	77
5.1.1.	Stichprobe	77
5.1.2.	Erhebung der kardiovaskulären Parameter	78

5.1.3. Der Cold Pressor Test als Instrument zur Stressinduktion	78
5.1.4. Berechnung der Stressreaktivität.....	79
5.1.5. Gedächtnistest.....	82
5.1.6. Berechnung der Gedächtnisleistung.....	84
5.2. Diskussion der Ergebnisse.....	85
5.2.1. Gesamtgedächtnisleistung in Abhängigkeit der Stressreaktivität	85
5.2.2. Valenzspezifische Gedächtnisleistung in Abhängigkeit der Stressreaktivität.....	88
5.3. Konklusion und Ausblick.....	90
6. Zusammenfassung	91
7. Literaturverzeichnis	93

Abkürzungsverzeichnis

”	Zoll
°C	Grad Celsius
Abb.	Abbildung
ACH	Acetylcholin
ACTH	Adrenokortikotropes Hormon
AVP	Vasopressin
BLA	basolateraler Kern der Amygdala
BMI	Body Mass Index
bpm	<i>beat per minute</i>
CBP	Cortisol bindendes Protein/ Transcortin
CeNA	zentraler Kern der Amygdala
CPT	<i>Cold Pressor Test</i>
CRH	<i>Corticotropin releasing Hormone/ Corticoliberin</i>
CVL	Kaudale ventrolaterale Medulla
d'_{Ges}	Gesamtgedächtnisleistung, berechnet nach Signaldetektionstheorie
d'_{Neg}	Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter
d'_{Pos}	Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck präsentierte Gesichter
DMH	dorsomedialer Kern des Hypothalamus
EG	Experimentalgruppe
FA	Falscher Alarm
FAR	Rate falscher Alarmer
FAR_{Ges}	Gesamtrate falscher Alarmer
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
GABA	γ -Aminobuttersäure
GLM	Allgemeines Lineares Modell
GR	Glukokortikoidrezeptor
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse
HR	<i>High Responder</i>
IML	intermediolaterale Zellsäule
KG	Kontrollgruppe

LHA	laterale Hypothalamusregion
LR	<i>Low Responder</i>
MAP	mittlerer arterieller Blutdruck
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MR	Mineralokortikoidrezeptor
MZP	Messzeitpunkt
N.	Nervus
NTS	Nucleus tractus solitarius
PAG	periaquäduktales Grau
PAH	präoptischer, vorderer Hypothalamus
PVN	Nucleus paraventricularis des Hypothalamus
RVL	Rostrale ventrolaterale Medulla
SAS	Sympathikoadrenales System
T	Treffer
Tab.	Tabelle
TR	Trefferrate
TR _{Ges}	Gesamttrefferrate
TR _{Neg}	Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter
TR _{Pos}	Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck präsentierte Gesichter
Tukey HSD	Tukey <i>Honestly Significantly Different</i> Test
t _{1/2}	Halbwertszeit
VP	Versuchsperson
X	in Ruhe gemessener Wert eines Parameteres
Y	unter Belastung gemessener Wert eines Parameters
ZNS	zentrales Nervensystem
Δ Intervention	Differenz zwischen dem unter Belastung gemessenen Wert eines Parameters (Y) und dem in Ruhe gemessenen Wert (X).

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.	Schematische Darstellung des Barorezeptorreflexes (links) und dessen zentraler Hemmung infolge Stress (rechts)	22
Abb. 2.	Afferente Signalübertragung bei Kälteexposition (<i>Cold Pressor Test</i>)	24
Abb. 3.	Möglicher Weg der Einflussnahme gesteigerter peripherer neuronaler Aktivierung auf zentrale Prozesse am Beispiel des Gedächtnisses.....	28
Abb. 4.	Oben: Schematisches Modell des Systems der Wahrnehmung von Gesichtern Unten: Lokalisation des Gyrus occipitalis inferior, Sulcus temporalis superior und Gyrus fusiformis (<i>fusiform face area</i>)	37
Abb. 5.	Verteilung der Versuchspersonen auf Experimental- und Kontrollgruppe im Verhältnis 2:1, stratifiziert nach Geschlecht	45
Abb. 6.	Zeitpunkte (1-5) der Blutdruck- und Herzfrequenzmessungen während Ruhephase und Intervention	47
Abb. 7.	Visuelle Analogskala zur Beurteilung des momentanen Stressempfindens	47
Abb. 8.	Visuelle Analogskala zur Beurteilung der Emotionalität des präsentierten Gesichtsausdrucks.....	48
Abb. 9.	Visuelle Analogskala zur Abfrage des Identitätsgesichtes (oben) und des initial präsentierten Gesichtsausdrucks (unten)	49
Abb. 10.	Schematischer Ablauf der Studie.....	51
Abb. 11.	Beispiel einer regressionsanalytischen Berechnung des Residualwertes als Maß der Reaktivität	53
Abb. 12.	Herleitung der <i>Baseline</i> und des Interventionswertes	53
Abb. 13.	Reiz-Reaktions-Matrix bei einem Wiedererkennungsexperiment mit zwei Antwortmöglichkeiten.....	54

Abb. 14. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG)	57
Abb. 15. Verlauf der Herzfrequenz in bpm (<i>beat per minute</i>) der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG)	58
Abb. 16. Individuelle Differenzwerte (Δ Intervention) der Probanden der Experimentalgruppe in Abhängigkeit der <i>Baseline</i>	59
Abb. 17. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR).....	60
Abb. 18. Verlauf der Herzfrequenz in bpm (<i>beat per minute</i>) der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (HR) und <i>High Responder</i> (LR).....	61
Abb. 19. Stressratings der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) vor und nach Intervention.....	62
Abb. 20: Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)	65
Abb. 21. Valenzspezifische Gedächtnisleistung (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) der Kontrollgruppe (links), der <i>Low Responder</i> (Mitte) und <i>High Responder</i> (rechts) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)	66
Abb. 22. <i>Stressratings</i> der Kontrollgruppe (KG) und der Experimentalgruppe (EG) vor und nach Intervention	69
Abb. 23. Individuelle Differenzwerte (Δ Intervention) der <i>Stressratings</i> der Versuchspersonen der Experimentalgruppe in Abhängigkeit der <i>Baseline</i>	70
Abb. 24. <i>Stressratings</i> der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) vor und nach Intervention.....	71

- Abb. 25. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR).....72
- Abb. 26. Herzfrequenzverlauf in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR)73
- Abb. 27. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{Ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)74
- Abb. 28. Valenzspezifische Gedächtnisleistung (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) der Kontrollgruppe (links), der *Low Responder* (Mitte) und *High Responder* (rechts) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)76

Tabellenverzeichnis

Tab. 1.	Alter der Versuchspersonen.....	45
Tab. 2.	Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)	56
Tab. 3.	Herzfrequenz in bpm (<i>beat per minute</i>) der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)	57
Tab. 4.	Statistische Kennwerte des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Experimentalgruppe (EG) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie des Differenzwertes (Δ Intervention).....	58
Tab. 5.	Statistische Kennwerte der regressionsanalytisch berechneten Residuen in mmHG als Maß der Blutdruckreaktivität der EG.....	59
Tab. 6.	Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention).....	60
Tab. 7.	Herzfrequenz in bpm (<i>beat per minute</i>) der Kontrollgruppe (KG), <i>High Responder</i> (HR) und <i>Low Responder</i> (LR) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention).....	61
Tab. 8.	<i>Stressratings</i> der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR), vor (<i>Baseline</i>) und nach Intervention (Interventionswert) sowie berechnete Differenzwerte.....	62
Tab. 9.	Trefferraten (TR) und Rate falscher Alarme (FAR) der Kontrollgruppe (KG). <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) zu Messzeitpunkt 1(MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)	64

- Tab. 10. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition) 64
- Tab. 11. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter; MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition, MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)..... 65
- Tab. 12. Leistungsindex d' für das Identitätsgedächtnis der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Abhängigkeit der Valenz (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition) 66
- Tab. 13. Mittelwerte und Standardfehler der Interaktion Valenz \times Gruppe (KG= Kontrollgruppe, LR= *Low Responder*, HR= *High Responder*) 67
- Tab. 14. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor und nach Intervention sowie berechnete Differenzwerte..... 68
- Tab. 15. Statistische Kennwerte der subjektiven *Stressratings* der Experimentalgruppe 69
- Tab. 16. Statistische Kennwerte der regressionsanalytisch berechneten Residuen der Experimentalgruppe..... 70
- Tab. 17. Mittelwerte und Standardabweichungen der subjektiven *Stressratings* der Versuchspersonen der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor und nach Intervention sowie der berechneten Differenzwerte (Δ Intervention)..... 71

Tab. 18. Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)	72
Tab. 19. Herzfrequenz in bpm (<i>beat per minute</i>) der Kontrollgruppe (KG) <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) vor (<i>Baseline</i>) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)	73
Tab. 20. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter)	74
Tab. 21. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)	74
Tab. 22. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter, MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition, MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)	75
Tab. 23. Gedächtnisleistung der Kontrollgruppe (KG), <i>Low Responder</i> (LR) und <i>High Responder</i> (HR) in Abhängigkeit der Valenz (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)	76

1. Einleitung

Jeder weiß was es bedeutet gestresst zu sein. Der Begriff ‚Stress‘ ist in unseren alltäglichen Sprachgebrauch integriert. Und doch ist es so schwierig eine hinreichende Definition zu finden, die alle Facetten berücksichtigt. Einigkeit scheint darüber zu herrschen, dass die Stressreaktion der Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der inneren Homöostase dient und dass diese sowohl durch eine akute oder aber auch befürchtete Bedrohung des Gleichgewichtes ausgelöst werden kann (1-3). Das Wiederherstellen von Stabilität durch adaptive Veränderung bezeichnet man auch als Allostase, allostatiche Last hingegen meint die kumulativen Belastungen für den Organismus durch ständige Anpassungsvorgänge (4).

Die Fähigkeit des Organismus zur Aufrechterhaltung des inneren Milieus trotz äußerer Veränderungen wurde schon im 19. Jahrhundert von Claude Bernard beschrieben. In den vergangenen hundert Jahren wurden erhebliche Fortschritte in der Erforschung der zugrundeliegenden physiologischen Mechanismen erreicht. Den ersten Meilenstein legte Walter Cannon, der die Wichtigkeit des sympathischen Nervensystems und der Katecholamine für die Aufrechterhaltung der Homöostase erkannte und den Begriff der ‚*fight-or-flight*‘-Reaktion prägte, wenig später gefolgt von Hans Selye, dessen Schwerpunkt auf der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse lag. Selye führte den Begriff ‚Stress‘ ein und schlug mit dem ‚generellen Adaptationssyndrom‘ die Brücke zu pathophysiologischen Veränderungen infolge Stress (2).

Neben den zahlreichen peripheren physiologischen Veränderungen von Zielzellen und Effektororganen durch die Endprodukte der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) und des sympathikoadrenalen Systems (SAS), den Glukokortikoiden und Katecholaminen, die der akuten Bewältigung der stressauslösenden Situationen dienen, stehen in jüngerer Zeit die kognitiven Veränderungen infolge einer akut oder chronisch stimulierten Stressreaktion im Mittelpunkt des Interesses. So auch das verbesserte Gedächtnis für emotional erregende Ereignisse und Erfahrungen, an die wir uns meist noch nach Jahren vorzüglich erinnern können, während ‚Belangloses‘ schon in Kürze vergessen ist. Auf diese Weise wird es möglich in künftigen ähnlichen Situationen auf dieses Wissen zurückgreifen und vielleicht schneller oder adäquater auf die veränderten Umweltbedingungen zu

reagieren. Das Zusammenspiel von Glukokortikoiden und Noradrenalin auf Ebene der Amygdala ist für die Gedächtnismodulation infolge Stress von entscheidender Bedeutung (5-7). Noradrenalin kann im Gegensatz zu Cortisol die Blut-Hirn-Schranke nicht oder nur in sehr geringen Konzentrationen passieren, die Wirkungen auf zentrale Strukturen werden neuronal übermittelt (8).

Die Amygdala ihrerseits greift durch zahlreiche Efferenzen modulierend in ablaufende Gedächtnisprozesse ein. ‚Modulierend‘ beinhaltet den Sachverhalt, dass nicht nur förderliche, sondern auch hemmende Einflüsse übermittelt werden und die Stressmediatoren für einen störungsfreien Ablauf der Prozesse nicht erforderlich sind. Die Art der Beeinflussung ist dabei primär abhängig vom beeinflussten Gedächtnisprozess. Besonders das deklarative Gedächtnis betreffend wurde dieser Sachverhalt bis dato vielfach untersucht. Vielfach konnte infolge Stress eine verbesserte Gedächtniskonsolidierung und eine Beeinträchtigung des Abrufs emotionaler Gedächtnisinhalte beobachtet werden (5, 7, 9, 10).

Die Reaktion des Organismus auf akute oder antizipierte Belastungen wurde ursprünglich als unspezifisch angenommen, was bereits in den 70er Jahren kritisiert wurde (11) und heute als widerlegt gilt. Stress führt nicht zu einer uniformen Reaktion. Im Gegenteil: große inter- und intraindividuelle Unterschiede hinsichtlich Art und Ausmaß der Stressreaktion sind zu beobachten. Die Ursachen hierfür liegen sowohl auf Seiten des die Stressreaktion auslösenden Reizes, des Stressors, als auch auf Seiten des ‚Gestressten‘ (12-14). Im Zusammenhang dieser Studie sind jedoch weniger die Ursachen dieser individuell differierenden Stressreaktivität als deren Folgen auf den Konsolidierungsprozess emotionaler Gedächtnisinhalte von Bedeutung.

Wenig untersucht ist der Einfluss von Stress auf das Gedächtnis für Gesichter, die in entsprechenden Studien nur selten als Stimulusmaterial verwendet wurden. Gesichter nehmen im alltäglichen Leben eine herausragende Bedeutung ein. Das korrekte Erkennen von Personen anhand ihres Gesichtes und des dargestellten Gesichtsausdrucks stellt die Basis eines Großteils unserer sozialen Interaktionen dar. Inwieweit die Stärke der initiierten Stressreaktion den Konsolidierungsprozess bisher unbekannter Gesichter beeinflusst und ob diese Beeinflussung abhängig vom dargestellten emotionalen Ausdruck der Person ist, stellt die zentrale Frage der im Folgenden vorgestellten Studie dar.

Zunächst wird in Abschnitt 2 der theoretische Hintergrund der Fragestellung näher beleuchtet und die der Studie zugrundeliegenden Hypothesen im Einzelnen vorgestellt. In Abschnitt 3 erfolgt eine Beschreibung der Stichprobe sowie der verwendeten Materialien und Methoden, der sich die Darstellung der Ergebnisse in Abschnitt 4 anschließt. Die eigenen Ergebnisse werden in Abschnitt 5 interpretiert und im Kontext der aktuellen Literatur diskutiert. Eine kurze Zusammenfassung über alle Inhalte findet sich in Abschnitt 6.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1. Die Stressreaktion: Vom zentralen Nervensystem (ZNS) zur Peripherie

Das Gehirn nimmt innerhalb einer koordinierten Stressreaktion eine wichtige Rolle ein, denn dort wird beurteilt, was akut oder potentiell bedrohlich ist und somit eine Anpassungsreaktion erfordert, die ebenfalls dort determiniert wird (15). Auf einige wichtige Strukturen, die an der zentralen Koordination der Stressreaktion infolge Wahrnehmung eines Stressors wesentlich beteiligt sind, wird im ersten Unterabschnitt eingegangen.

Nach heutigem Wissenstand zeichnet sich die Stressreaktion durch ein hochspezifisches Zusammenspiel zahlreicher Hormon- und Neurotransmittersysteme aus (16). Eine umfassende Darstellung geht über den Rahmen dieser Arbeit hinaus, so dass nur einige wesentliche Punkte der beiden Hauptachsen, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) und des sympathikoadrenalen Systems (SAS), betrachtet werden. Die kardiovaskuläre Stressreaktion sowie deren Induktion durch den *Cold Pressor Test* sind wichtige Aspekte im Hinblick auf die durchgeführte Studie, so dass diese zusätzlich in separaten Unterabschnitten aufgegriffen werden.

2.1.1. Zentrale Initiierung und Regulation der Stressreaktion

Hypothalamus, Hirnstamm und Limbisches Systems nehmen zentrale Stellenwerte in der Initiierung und Regulation der Stressreaktion ein (1, 14).

Der Hypothalamus ist eine unscharf begrenzte Region am Boden des 3. Ventrikels, die mehrere Kerngruppen beherbergt. Der Hypothalamus gilt als das oberste Integrationszentrum vegetativer Funktionen und ist in zahlreiche Schaltkreise zur Steuerung und Regulation lebenswichtiger Funktionen wie Temperatur, Herzschlag, Blutdruck, Atmung, Wasser- und Elektrolythaushalt eingebunden. Er ist reziprok mit präsympathischen und parasympathischen Zentren des Hirnstamms zur Steuerung des vegetativen Nervensystems verbunden. Über Efferenzen zur Hypophyse kontrolliert der Hypothalamus wichtige hormonelle Systeme, unter anderem die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) (17, 18).

Über afferente Verbindungen von Strukturen des limbischen Systems wird eine Beeinflussung vegetativer Parameter durch psychische Vorgänge möglich (17, 18). Die Amygdala, eine heterogene Kerngruppe des limbischen Systems, dient unter anderem der Bewertung eingehender sensorischer Stimuli hinsichtlich ihrer Bedeutsamkeit und vermag über direkte und indirekte efferente Verbindungen zu Hirnstamm und Hypothalamus eine Stressreaktion auszulösen oder zu modifizieren (19-21).

Im Hirnstamm sind nicht nur die präsympathischen und parasympathischen Zentren lokalisiert, die die sympathikoadrenale Stimulation infolge Stress vermitteln, auch das zentrale noradrenerge System, das eng damit verknüpft ist, hat dort seinen Ursprung (17, 18). Der Locus coeruleus ist der wichtigste noradrenerge Kern des ZNS, durch dessen weitverzweigte Efferenzen unter anderem Verhalten, Aufmerksamkeit und Vigilanz gesteuert, die allgemeine Erregung aber auch speziell die Erregung der Zielzelle im Sinne einer verbesserten *signal to noise Ratio* beeinflusst werden (22, 23).

Durch reziproke Verbindungen untereinander und Integration von afferenten Signalen weiterer Strukturen entsteht eine koordinierte Stressreaktion, die nicht als Summe der Einzelreaktionen angesehen werden kann (24).

2.1.2. Sympathikoadrenales System (SAS)

Eine erste schnelle Reaktion auf einen Stressor wird durch Aktivierung des sympathikoadrenalen Systems (SAS) vermittelt (25).

Die viszeroefferenten Fasern des Sympathikus werden von einer zweigliedrigen Neuronenkette gebildet. Die präganglionären Neurone liegen in der Substantia intermediolateralis des thorakolumbalen Rückenmarkes, eine Umschaltung auf postganglionäre Fasern erfolgt in prävertebralen und paraaortalen Ganglienketten. Binnen Sekunden erreicht die Erregung via synaptischer Übertragung die Effektoren und führt zu funktionellen Veränderungen der Zielzelle. Als Transmitter wird hier Noradrenalin ausgeschüttet. Dieses bindet an postsynaptische Adrenozeptoren, welche aufgrund pharmakologischer, molekularer und funktioneller Kriterien in zwei Gruppen (α - und β -Adrenozeptoren) und weiter in diverse Subgruppen (α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , β_3) unterteilt werden.

Die glatte Muskulatur nahezu aller inneren Organe und Gefäße, daneben Herzmuskel, Drüsen, Fett- und Leberzellen sowie lymphatische Gewebe werden sympathisch innerviert. Das Resultat sympathischer Aktivierung eines Effektororgans wird im Wesentlichen von dessen Ausprägung der Rezeptoren bestimmt. So führt z.B. eine Stimulation von α -Rezeptoren zu Vasokonstriktion, β -Rezeptoren hingegen vermitteln eine Vasodilatation. Eine Modulation der Transmitterfreisetzung wird durch präsynaptisch lokalisierte Rezeptoren ermöglicht (positiver und negativer Rückkopplungsmechanismus).

Eine Sonderstellung nimmt das Nebennierenmark ein, welches aus Zellen besteht, die entwicklungsgeschichtlich den postganglionären Neuronen homolog sind. Eine Aktivierung präganglionärer Sympathikusneurone führt hier zur Sekretion eines Noradrenalin-Adrenalin Gemisches (1:4) in den systemischen Kreislauf, wodurch die Menge zirkulierender Katecholamine in kürzester Zeit um ein Vielfaches gesteigert wird. Hierdurch werden hauptsächlich metabolische Wirkungen vermittelt sowie Organe beeinflusst die über kaum oder keine sympathoneuronale Innervation verfügen.

Insgesamt beeinflusst das SAS den Organismus ergotrop, d.h. im Sinne einer Leistungssteigerung: kardiovaskuläre Stimulation und Energiemobilisierung. Die Bluthirnschranke kann von den Katecholaminen nicht überwunden werden. Die dennoch vorhandenen zentralen Effekte werden durch neuronale Übertragung realisiert (siehe Abschnitt 2.2.1)

Kennzeichen dieser ersten schnellen Reaktion sind neben der raschen Aktivierung eine ebenso rasche Deaktivierung. Die zirkulierenden Katecholamine haben eine sehr kurze Plasmahalbwertszeit (Noradrenalin: $t_{1/2} = 2,5$ min, Adrenalin: $t_{1/2} =$ ca. 1,2 min) und werden mittels synaptischem *Reuptake* oder enzymatischem Abbau zu inaktiven Metaboliten eliminiert.

Modulationen der Transmitterfreisetzung und -wirkung kann über *Feedback*-Mechanismen (präsynaptische Rezeptoren vermitteln eine gesteigerte oder verminderte Exozytose synaptischer Vesikel) oder Rezeptor *Up-/ Down*-Regulation erfolgen. Auch genomische Wirkungen wurden in den letzten Jahren beschrieben und führen unter anderem zu veränderter Genexpression und -transkription limitierender Enzyme der Katecholaminsynthese (14).

2.1.3. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

Die Aktivierung der HHNA stellt die zweite klassische Reaktion auf einen wahrgenommenen Stressor dar. Eine Stimulation des Nucleus paraventricularis des Hypothalamus führt zu einer Sekretion von Corticoliberin (CRH) in den Axonterminalen der Eminentia mediana. CRH gelangt über das portale Gefäßsystem zur Adenohypophyse (26).

Dort wird die Freisetzung von ACTH (Adrenokortikotropes Hormon) induziert, welches über den Blutkreislauf das Zielorgan, die Nebennierenrinde, erreicht. Die hier vor allem aus der mittleren Schicht, der Zona fasciculata, ausgeschütteten Glukokortikoide (beim Menschen Cortisol, bei Nagern Corticosteron) stellen das Effektorhormon der HHNA dar.

Die basale Cortisolsynthese erfolgt pulsatil und unterliegt einem zirkadianen Rhythmus mit Peak in den frühen Morgenstunden und Nadir am späten Abend. Eine additive Sekretion wird durch Stress getriggert (27). Die stressinduzierte Steigerung der Glukokortikoidsynthese bis auf das 10-fache der Ruhesekretion dient der raschen Bereitstellung von Energieträgern durch Steigerung der Glukoneogenese und Lipolyse. Daneben wirkt Cortisol unter anderem immunsuppressiv, antiallergisch, antiphlogistisch, antiproliferativ und hat einen permissiven Effekt auf die Wirkung der Katecholamine. Längerfristig erhöhte Cortisolspiegel führen zu schwerwiegenden pathophysiologischen Konsequenzen (28).

Sezerniertes Cortisol bindet an Albumin und Cortisol bindendes Protein (CBP). Biologisch aktiv sind nur die freien Glukokortikoide. Im Gegensatz zu den meisten Hormonen entfalten die Glukokortikoide ihre Wirkungen über intrazelluläre, zytoplasmatische Rezeptoren. Die Plasmamembran stellt aufgrund des hydrophoben Charakters der Glukokortikoide kein Hindernis dar und kann problemlos überwunden werden. Nach Bindung an die Rezeptoren entsteht ein aktiver Hormon-Rezeptor-Komplex, der nach Translokation in den Zellkern seine Wirkung als Transkriptionsregulator entfaltet. Es resultiert eine verstärkte oder verminderte Expression glukokortikoidsensitiver Gene mit der Folge der veränderten Produktionsrate der von Ihnen kodierten Proteine (29, 30).

Diesen langsamen, genomischen Effekten mit Wirkungseintritt innerhalb von 30 Minuten bis Stunden werden schnelle nicht-genomische Effekte gegenübergestellt, die vermutlich membranrezeptorvermittelt sind und in einem zeitlichen Rahmen von Minuten zu physiologischen Veränderungen der Zielzelle führen (31, 32).

Durch den Mechanismus der negativen Rückkopplung wirken Glukokortikoide supprimierend auf die eigene Hormonsynthese. Dies geschieht indirekt auf der Ebene von Hippocampus und Hypothalamus über eine verminderte ACTH und CRH Ausschüttung (33, 34).

2.1.4. Intra- und individuelle Unterschiede

Vielfach wurde im Bereich der psychophysiologischen Forschung beobachtet, dass sich Art und Ausmaß der Stressreaktion auf exakt den gleichen Stressor deutlich unterscheiden können (21, 35, 36).

Die subjektive Einschätzung der Situation nach Abgleich mit den persönlichen Bewältigungsmöglichkeiten ist von enormer Bedeutung, ob, und wenn ja in welchem Ausmaß, eine Stressreaktion ausgelöst wird (15). Der Einfluss der individuellen Bewertung geht in eine Einteilung der Stressoren in Absolute und Relative ein. Absolute Stressoren, wie z.B. das Erleben eines Erdbebens, lösen bei nahezu jedem Menschen eine Stressreaktion aus; relative Stressoren hingegen nur nach persönlicher Interpretation als neu, unkontrollierbar, unvorhersehbar und/ oder bedrohlich, wie beispielsweise das Halten einer Rede vor Publikum (33).

Neben der individuellen Bewertung (37, 38) sind auf Seiten des ‚Gestressten‘ das Alter (39), das Geschlecht und bei Frauen die hormonelle Konstellation je nach Zyklusphase (40, 41), Lebensgewohnheiten, wie z.B. chronischer Nikotinabusus (42) und Lebenserfahrungen (15, 43) wichtige Faktoren, die interindividuelle Unterschiede hinsichtlich des Ausmaßes der Stressreaktion bedingen. Ebenfalls scheinen der genetische *Background* (44-46) und morphologische Aspekte der an der Stressreaktion beteiligten Strukturen (21) zu interindividuellen Differenzen beizutragen.

Auch die Natur des Stressors ist von enormer Bedeutung: man unterscheidet körperliche Stressoren (z.B. physikalische, metabolisch, chemische etc.) von Psychischen

oder Sozialen (z.B. Leistungsdruck, Überforderung, Konflikte, Isolation). Diese Unterscheidung ist eng damit verbunden, welche Strukturen an der zentralen Reizverarbeitung und -weiterleitung in erster Linie beteiligt sind.

Körperliche Stressoren werden primär im Hirnstamm verarbeitet und führen reflexartig zu einer Steigerung der sympathischen Aktivität und Inhibition des Parasympathikus. Eine reziproke Kommunikation zu Hypothalamus und limbischen Strukturen resultiert in einer begleitenden Aktivierung der HHNA und einer Modifikation der sympathikoadrenalen Reaktion (1, 14, 47). Psychologische Stressoren hingegen werden primär in kortikolimbischen Strukturen verarbeitet (48). Über direkte und indirekte Efferenzen zu Hypothalamus und Hirnstamm werden die endokrinen und autonomen Reaktionen initiiert (49, 50).

Die Feinabstimmung der Effektoren erfolgt hochspezifisch. So führen z.B. emotionale Stressoren eher zur Ausschüttung von Katecholaminen und Glukokortikoiden, Kälte hingegen zu einer Simulation des sympathischen Nervensystems bei geringerer Beteiligung der Nebennierenhormone (14).

Auch der Zeitpunkt, aufgrund der zirkadianen Periodik der Glukokortikoidsynthese, und die Einwirkdauer des Stressors sind maßgeblich. Eine akute Belastung führt zu einer schnellen Welle neuronaler Aktivierung und Hormonfreisetzung mit ebenso schneller Rückkehr zu den Ruhelevels bei Termination des Auslösers (16, 51). Chronischer, rezidivierender oder langanhaltender Stress führt zu überdauernden Veränderungen wie *Up*- oder *Down*-Regulation von Rezeptoren, erhöhte oder verminderte Transmitterfreisetzung, Änderung der Genexpression, veränderte neuronale Informationsweiterleitung durch Rekrutierung weiterer Strukturen und strukturellen Veränderungen wie z.B. Hippocampusatrophie (1, 13, 14, 16, 51). Neuere Studien belegen jedoch, dass bereits eine kurzfristige Stimulation der Stressreaktion bereits Änderungen in Gentranskription und -expression hervorruft und somit in längerfristigen Effekten resultiert (14).

Auf klinischer Ebene wird chronischer Stress mit einer Reihe von Erkrankungen kardiovaskulärer (52, 53), neurologischer (54), metabolischer (55), psychosomatischer (25, 31) und psychiatrischer (56) Genese in Zusammenhang gebracht. Daneben scheint kaum ein Krankheitsbild vorstellbar, das durch chronischen Stress unbeeinflusst bliebe.

2.1.5. Die kardiovaskuläre Stressreaktion

Das kardiovaskuläre System ermöglicht den Transport von Sauerstoff, Nährstoffen und weiteren Substanzen über räumliche Distanzen. Der akute Mehrbedarf an Energieträgern unter Belastung wird durch Steigerung des Herzzeitvolumens infolge Aktivierung des SAS vermittelt. Sympathische Stimulation oder zirkulierende Katecholamine wirken über β -Adrenozeptor kontraktilitäts- und frequenzsteigernd. Im venösen Gefäßsystem resultiert eine Vasokonstriktion, im arteriellen Schenkel bewirken Katecholamine eine Konstriktion viszeraler und dermaler sowie eine Dilatation der Koronar- und Muskel-Arterien (28).

Unter Ruhebedingungen wird der Blutdruck in engem Rahmen durch den arteriellen Barorezeptorreflex konstant gehalten. Blutdrucksteigerungen führen über einen negativen *Feedback*-Mechanismus zu kurzfristiger Reduktion des sympathischen und Steigerung des parasympathischen Tonus, was in einer Blutdrucksenkung und somit Sollwertwiederherstellung resultiert. Der Reflexbogen ist in Abbildung 1 (links) dargestellt. Der afferente Schenkel wird von Fasern des N. Vagus und N. glossopharyngeus gebildet, die die Information der Barorezeptoren in Sinus caroticus und Aortenbogen zentralwärts, zum Nucleus tractus solitarius (NTS) in der Medulla oblongata, leiten. Der NTS fungiert als erste Relaisstation der peripheren Impulse. Efferenzen des NTS aktivieren präganglionäre cholinerge parasympathische Fasern des Nucleus ambiguus (Steigerung des parasympathischen Tonus) und GABAerge Neurone der kaudalen ventrolateralen Medulla (CVL), die ihrerseits die tonisch aktiven Neurone der rostroventrolateralen Medulla (RVL) inhibieren (Reduktion der Sympathikusaktivität). Es resultiert eine Herzfrequenz- und Blutdrucksenkung. Projektionsfasern des NTS führen indirekt über den präoptischen vorderen Hypothalamus zu einer Drosselung der Vasopressin (AVP) Sekretion des Nucleus paraventricularis des Hypothalamus (PVN). Ein entgegen gerichteter Mechanismus mit resultierender Herzfrequenz- und Blutdrucksteigerung ist infolge peripherer Registrierung einer Blutdrucksenkung zu beobachten.

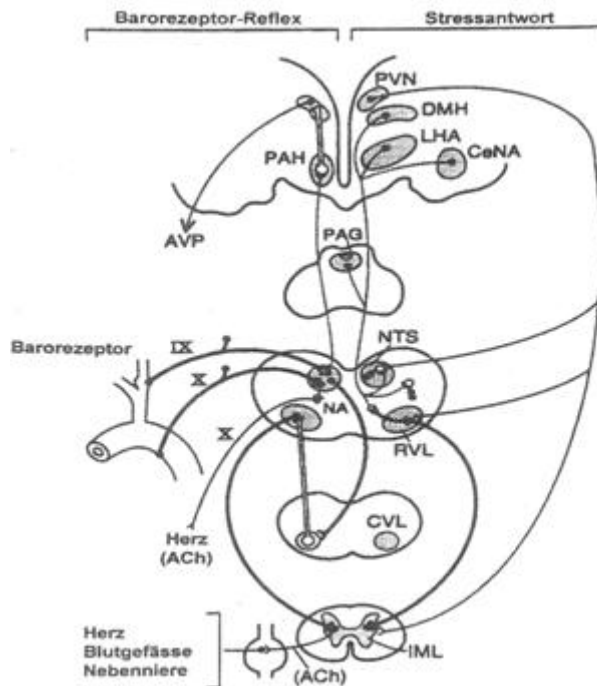


Abb. 1. Schematische Darstellung des Barorezeptorreflexes (links) und dessen zentraler Hemmung infolge Stress (rechts) PVN= Nucleus paraventricularis des Hypothalamus, DMH= dorsomedialer Kern des Hypothalamus, LHA= laterale Hypothalamusregion, CeNA= zentraler Kern der Amygdala; PAH= präoptischer, vorderer Hypothalamus, AVP= Vasopressin, PAG= periaquäduktales Grau, NTS= Nucleus tractus solitarius, RVL= rostrale ventrolaterale Medulla, CVL= kaudale ventrolaterale Medulla, IML= intermediolaterale Zellsäule, ACh= Acetylcholin (57).

Inhibierende Impulse von übergeordneten Zentren zum NTS erlauben ein Überschreiten des Sollwertes z.B. bei Stress oder körperlicher Belastung (siehe Abb. 1, rechts). Die Hemmung des Baroreflexes erfolgt unter anderem durch den Hypothalamus (DMH (dorsomedialer Hypothalamus) und laterale Hypothalamusregion(LHA), PVN) und den zentralen Kern der Amygdala (CeNA) (57-59). Letzterer hat eine entscheidende Funktion für die Initiierung der kardiovaskulären Reaktion auf psychische Stressoren (47).

Die Ursachen der individuell unterschiedlichen Ausprägung der stressinduzierten kardiovaskulären Reaktivität sind Gegenstand zahlreicher Studien. Mit überhöhter kardiovaskulärer Reaktivität wurden neben den bereits erwähnten Variablen wie Geschlecht, Hormonkonstellation, genetische Faktoren etc. auch die ethnische Zugehörigkeit (60) und die individuelle Ausprägung von Persönlichkeitsmerkmalen wie Ärgerausdruck, Ärgerunterdrückung und Feindseligkeit in Zusammenhang gebracht (61, 62). Daneben scheinen auch strukturelle Unterschiede der Amygdala die kardiovaskuläre Reaktivität zu beeinflussen: in einer bildgebenden Studie zeigten

Versuchspersonen mit höherer Blutdruckantwort eine stärkerer Amygdalaaktivierung bei geringerem Volumen(21).

2.1.6. Stressinduktion mittels *Cold Pressor Test*

Der *Cold Pressor Test* (CPT, Eiswasser-Test) ist ein in experimentellen Studien häufig verwendetes Instrument zur Stressinduktion und beinhaltet das Eintauchen einer Hand der VP in der Regel bis zum Handgelenk in schmerzhaft kaltes Eiswasser. Die Durchführung des Testes ist sehr heterogen hinsichtlich verwendeter Wassertemperatur, Dauer der Kälteexposition (63-66) und sogar exponierter Extremität (67), bei Ratten wird im Extremfall die ganze vordere Körperhälfte eingetaucht (68). Allen gemein ist die resultierende Steigerung der sympathischen Aktivität mit konsekutiver Stimulation des kardiovaskulären Systems und reliabler Blutdruckerhöhung.

Impulse der kutanen Thermorezeptoren verlaufen im kontralateralen Vorderseitenstrang (Tractus spinothalamicus und spinoreticularis) des Rückenmarks zu Thalamus und Medulla oblongata (Abb. 2). Via thalamocorticaler Bahnen wird den VP die schmerzhaft Kälteexposition bewusst. Die spinalen Afferenzen zur ventrolateralen Medulla oblongata haben eine reflexartige Sympathikusaktivierung zur Folge, was in peripherer Vasokonstriktion und somit Anstieg des totalen peripheren Widerstandes und des Blutdruckes (69, 70).

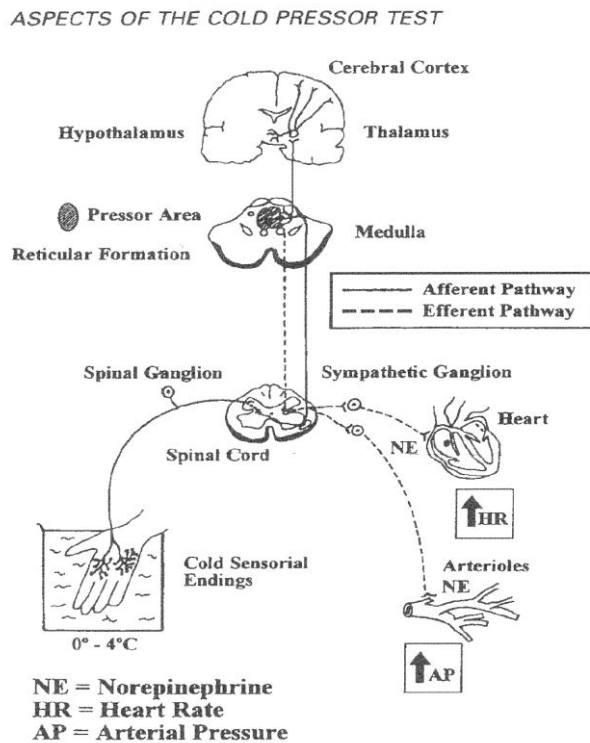


Abb. 2. Afferente Signalübertragung bei Kälteexposition (*Cold Pressor Test*) aus (69)

In einer fMRT Studie konnte gezeigt werden, dass der CPT zu weitverbreiteten Signalveränderungen im ZNS führt, bei Eintauchen der rechten Hand vorwiegend linkshemisphärisch. Interessanterweise führte der CPT verglichen mit einer Blutdruckveränderung initiiert durch Valsalvamanöver zu keiner gesteigerten Amygdalaaktivierung, trotz der den Kälteschmerz in der Regel begleitenden affektiven Komponente (71).

Pharmakologische Studien zeigten, dass die Blutdruckreaktion infolge CPT durch Clonidin (α_2 -Agonist) antagonisierbar ist (72, 73), durch Indoramin (α_1 -Antagonist) abgeschwächt wird, wohingegen Propranolol (β -Antagonist) keinen Effekt auf den Blutdruck hat, wohl aber den Anstieg der Herzfrequenz blockiert (74).

Neben der zuverlässigen Stimulation des sympathischen Nervensystems (69) führt der CPT nur zu einer mäßigen Stimulation der HHNA (75, 76), in einigen Studien konnte gar kein Serumcortisolanstieg gemessen werden (77, 78). Durch Modifikation des Tests (Erweiterung um eine psychosoziale Komponente) konnte diese Lücke geschlossen werden (79).

Der CPT kann ebenfalls diagnostisch eingesetzt werden, so z.B. bei peripheren Gefäßerkrankungen (Raynaud-Syndrom), vasospastischer Angina oder orthostatischer Dysregulation, um nur einige Beispiele aufzugreifen (69).

Ursprünglich entwickelt wurde der CPT im vergangenen Jahrhundert als standardisierte Prozedur zur kardiovaskulären Stimulation (80, 81). Es wurde ein Zusammenhang zwischen der Blutdruckreaktivität und der Entwicklung einer essentiellen Hypertonie angenommen. Bis heute ist der prädiktive Wert nicht abschließend geklärt (82-84). Die Blutdruckreaktion auf einen psychischen Stressor scheint in dieser Hinsicht aussagekräftiger (85). Eindeutig ist, dass große interindividuelle Unterschiede hinsichtlich evozierter Blutdruckerhöhung, vor allem des diastolischen Wertes, existieren (84). Etliche Faktoren scheinen zu einer überschießenden Blutdruckreaktion auf den CPT beizutragen, z.B. Persönlichkeitsmerkmale (62, 86, 87) und genetische Faktoren (88). Auch bezüglich der ethnischen Herkunft (60) konnten in einigen Studien unterschiedliche Reaktivitäten infolge des CPT beobachtet werden, in anderen jedoch nicht (89-91), so dass hier der Zusammenhang unklar ist. Geschlechtsunterschiede waren meist nicht nachweisbar (90, 91).

2.2. Die Stressreaktion- von der Peripherie zum ZNS

Eine akute oder antizipierte Bedrohung der Homöostase- sei es in der Natur oder laborexperimentell induziert- führt zu peripheren physiologischen Veränderungen, die der akuten Anpassung des Organismus an die veränderten Umweltbedingungen dienen (92).

Die Wirkung der Stressmediatoren beschränkt sich jedoch nicht auf periphere Effektororgane, wichtige kognitive Funktionen wie beispielsweise Aufmerksamkeit (93), Stimmung (94, 95), Gedächtnis (5, 10, 33), Ess- (96) und Reproduktionsverhalten (97, 98) werden ebenfalls durch die ausgeschütteten Mediatoren beeinflusst. Daneben gibt es eine Reihe von Hinweisen, die Fehlregulationen der physiologischen Stressreaktion in Zusammenhang mit Erkrankungen psychischer und somatischer Genese bringen (25, 99).

Im Zusammenhang dieser Arbeit sind vor allem die akuten, mit Stress assoziierten, Wirkungen auf die Gedächtnisbildung und hier insbesondere die Modulation des Konsolidierungsprozesses emotional erregender Information von Interesse. ‚Modulierend‘ beinhaltet unter anderem den Sachverhalt, dass in einem gewissen Zeitfenster sowohl eine Verbesserung als auch Verschlechterung der Gedächtnisprozesse möglich ist und dass die modulierenden Faktoren für den störungsfreien Ablauf der Prozesse nicht erforderlich sind (100).

2.2.1. Neuronale und Humorale Signalübertragung

Kognitive Strukturen und Prozesse werden sowohl auf humoralem als auch nervalem Weg durch die Endprodukte der HHNA und des SAS beeinflusst.

Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinden-Achse

Eine Stimulation der HHNA führt zu einer gesteigerten Sekretion des Nebennierenrindenhormons Cortisol, welches im Plasma zum Teil in freier Form, zum Teil gebunden an Albumin oder CBP vorliegt. Das biologisch aktive freie Cortisol kann aufgrund seiner lipophilen Eigenschaft ungehindert die Blut-Hirn-Schranke passieren.

Ihre zentralen Wirkungen entfalten die Glukokortikoide über zwei intrazelluläre Rezeptorsubtypen, die sich vor allem hinsichtlich ihrer Affinität für Cortisol und ihrer räumliche Verteilung im ZNS unterscheiden (30, 101, 102).

Mineralokortikoidrezeptoren (MR) haben eine 6 bis 10-fach höhere Affinität für Cortisol als Glukokortikoidrezeptoren (GR), und sind somit auch unter basalen Bedingungen nahezu vollständig besetzt. MR finden sich vorwiegend in Strukturen des limbischen Systems und dienen der Aufrechterhaltung einer basalen Aktivität der HHNA. GR kommen nahezu ubiquitär vor und vermitteln unter anderem die Modulation kognitiver Prozesse infolge Stress (103). Bei steigenden Glukokortikoidkonzentrationen infolge verstärkter Sekretion werden die GR zunehmend besetzt (6, 102). In neueren Studien wurde ein weiterer Rezeptorsubtyp identifiziert, ein membranständiger MR mit niedriger Affinität, der eventuelle erregungssteigernde Effekte vermittelt und bei der Stimulation der HHNA eine Rolle spielen könnte (104, 105).

Die Wirkungen der Glukokortikoide hängen entscheidend von der räumlichen Verteilung der Rezeptorsubtypen ab, denn nur Regionen, die entsprechende Rezeptoren ausprägen sind für die Cortisolwirkungen empfänglich. Zudem konnten durch gesteigerte Cortisolkonzentrationen sowohl positive als auch negative Effekte gezeigt werden. Die ‚Richtung‘ der Veränderung, Leistungsverbesserung oder Leistungsverschlechterung, wird maßgeblich vom Verhältnis besetzter GR zu MR bestimmt, was in der Literatur mit *GR/ MR- Ratio* und *Glucocorticoid receptor balance hypothesis* bezeichnet wird. Dieses Verhältnis ist durch die unterschiedliche Affinität der Rezeptortypen bedingt und wird als molekularbiologische Erklärung der häufig beobachteten umgekehrt u-förmigen Dosis-Wirkungs-Beziehung herangezogen (102, 106).

Sympathikoadrenales System

Die Katecholamine als Endprodukte einer gesteigerten sympathikoadrenalen Aktivität können aufgrund ihrer pharmakokinetischen Eigenschaften die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden. Die dennoch vorhandenen zentralen Effekte werden durch neuronale Übertragung realisiert.

Adrenalin und Noradrenalin binden an β - Rezeptoren vagaler Afferenzen, die zum NTS im Hirnstamm projizieren (107). Desweiteren trägt der N. Vagus Afferenzen viszeraler Organe, die direkt durch zirkulierende Katecholamine und das sympathische Nervensystem stimuliert werden (108). Der NTS seinerseits innerviert durch weitverzweigte Efferenzen zahlreiche Gehirnstrukturen, die mit Lernen und Gedächtnis in Verbindung gebracht werden, unter anderem Amygdala und Hippocampus (Abb. 3). So konnte gezeigt werden, dass eine Stimulation des N. Vagus oder NTS zu einer signifikanten Steigerung der NoradrenalinKonzentration in Hippocampus (109) und Amygdala (110-113) führt. Ebenfalls konnte durch periphere Injektion von Adrenalin eine signifikant gesteigerte Feuerrate des Locus coeruleus nachgewiesen werden, der ebenfalls Projektionen zu Hippocampus und Amygdala unterhält (114-117).

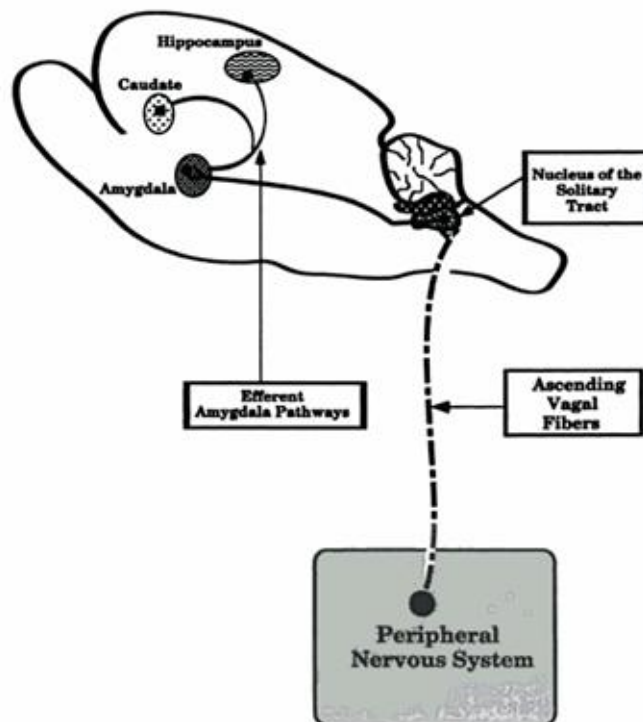


Abb. 3. Möglicher Weg der Einflussnahme gesteigerter peripherer neuronaler Aktivierung auf zentrale Prozesse am Beispiel des Gedächtnisses bestehend aus vier Komponenten: gesteigerte periphere neuronale Aktivierung, vagale Afferenzen, die zum Nucleus tractus solitarius projizieren, Amygdala: integration von sensorischen und Hirnstammafferenzen, Efferenzen zu Nucleus caudatus und Hippocampus zur Modulation von Gedächtnisprozessen (100)

Auf zellulärer Ebene bindet Noradrenalin an α_1 -Rezeptoren, wodurch eine cAMP abhängige Proteinkinase und intrazelluläre Signalkaskade aktiviert wird. Bei steigenden NoradrenalinKonzentrationen werden zunehmend β -Rezeptoren besetzt (118). Eine

Bindung an präsynaptische β_2 -Rezeptoren (119) steigert durch positives Feedback die Noradrenalinfreisetzung in den synaptischen Spalt.

Modulierende Einflüsse auf Gedächtnisprozesse wurden sowohl infolge einer peripheren Katecholaminjektion (120, 121), als auch einer Stimulation des NTS (122) oder einer direkten (123, 124) und indirekten (125) Stimulation vagaler Afferenzen beobachtet, so dass diesem neuronalen Übertragungsweg als Vermittler gesteigerter peripherer sympathikoadrenaler Aktivität wesentliche Bedeutung zuzukommen scheint.

2.2.2. Emotional enhancement Effekt

An manche Ereignisse und Erfahrungen können wir uns nach langer Zeit noch erinnern, anderes ist binnen Minuten vergessen. Inzwischen ist erwiesen, dass es die emotionalen Inhalte sind, die einen erhöhten Stellenwert und verstärkt Zugang zu unserem Langzeitgedächtnis erlangen. Dieses Phänomen des verbesserten Gedächtnisses für emotional erregende Erfahrungen und Ereignisse bezeichnet man als *emotional enhancement* Effekt. Charakteristisch ist, dass sowohl positive als auch negative Erlebnisse von einer begleitenden emotionalen Erregung profitieren, der Effekt also unabhängig von der Valenz ist (106, 126-128). Offensichtlich scheint ein Mechanismus zu existieren, der diese bevorzugte Speicherung emotionaler Informationen moderiert.

Mittlerweile gilt als erwiesen, dass die ein Ereignis begleitende emotionale Erregung und die konsekutive Stimulation der HHNA und des SAS zur bevorzugten Speicherung genau der Informationen führt, die die Stressreaktion initiiert haben. Die verbesserte Merkfähigkeit für emotionale im Vergleich zu neutralen Inhalten wurde bis dato vielfach bestätigt (129-131). Nach der *emotional tagging* Hypothese (132) wird angenommen, dass bedeutsame emotionale Stimuli bei ihrer Verarbeitung ‚markiert‘ werden und die bevorzugte Speicherung dieser ‚markierten‘ Gedächtnisinhalte erfolgt.

Die Amygdala nimmt innerhalb dieser Modulation der Gedächtnisbildung einen zentralen Stellenwert ein. Über zahlreiche Afferenzen erreichen die eingehenden Informationen unterschiedlicher sensorischer Qualitäten die Amygdala. Die Stimuli werden dort hinsichtlich ihrer Bedeutung und persönlichen Relevanz, der Dimension des Arousal, beurteilt (19, 133). Dies geschieht unabhängig von einer bewussten Wahrnehmung der Information. Über ihre efferenten Verbindungen zu Hirnstamm und

Hypothalamus, kann bei Bedarf eine adäquate Stressreaktion eingeleitet werden. Der adaptive Wert dieser gedächtnissteigernden Wirkung der Stresshormone für bedeutsame Ereignisse liegt in der Möglichkeit, auf diese Information in künftig ähnlichen Situationen zurückgreifen zu können und so eine schnellere oder adäquatere Adaptationsreaktion einzuleiten. Hierarchisch übergeordnete Strukturen können inhibierend auf diese Kaskade einwirken, z.B. nach bewusster Evaluation unter Einbeziehung der Kontextinformation (134).

2.2.3. Gedächtnisphasen

Stressmediatoren wirken jedoch nicht gleichsam förderlich auf alle Gedächtnissysteme und -phasen (135), so dass zunächst einige wichtige Einteilungen des Gedächtnisses erwähnenswert sind.

Eine der bekanntesten Unterteilungen des Gedächtnisses beruht auf der Dauer der Informationsspeicherung und stammt von Atkinson und Shiffrin in den 60er Jahren (136). Nach diesem Modell können drei Subtypen unterschieden werden: das sensorische Gedächtnis (auch Ultrakurzzeitgedächtnis genannt; Speicherdauer der Information im Bereich von Millisekunden), das Kurzzeitgedächtnis (Speicherdauer im Bereich von Sekunden) und das Langzeitgedächtnis (unbegrenzte Speicherdauer). Neben dem Unterschied der Speicherdauer zeichnet sich das Langzeitgedächtnis durch eine unbegrenzte Speicherkapazität aus, wohingegen Ultrakurzzeit und Kurzzeitgedächtnis nur eine begrenzte Menge an Information aufnehmen können.

Eine weitere Unterteilung des Gedächtnisses beruht auf der Art der gespeicherten Information: Faktenwissen oder autobiographisches Wissen, das jederzeit willentlich abgerufen werden kann, wird unter dem Begriff des deklarativen Gedächtnisses subsummiert. Das prozedurale Gedächtnis beinhaltet all diejenige Information, die unwillkürlich oder situationsspezifisch abgerufen wird, z.B. Fertigkeiten wie Autofahren oder Schwimmen (nicht-deklaratives Gedächtnis).

Besonders gut untersucht sind die Prozesse, die der Formierung deklarativer Langzeitgedächtnisinhalte zugrundeliegen (137, 138). Damit eine Information dauerhaft gespeichert und bei Bedarf abgerufen werden kann, muss diese drei Prozesse durchlaufen: Enkodierung, Konsolidierung und Abruf. Die Enkodierung oder Akquisition

beschreibt diejenigen Verarbeitungsprozesse, die der Informationsaufnahme dienen. Nach Enkodierung ist die Information zunächst sehr störanfällig im Hippocampus repräsentiert. Die nachfolgende Konsolidierungsphase dient deren Festigung durch komplexe Prozesse auf molekularer, synaptischer, zellulärer und struktureller Ebene. Die zunächst labil repräsentierten Inhalte werden zunehmend gefestigt und in bereits bestehende neokortikale Netzwerke integriert, wo die dauerhafte, hippocampusunabhängige Speicherung der Information erfolgt. Die Gedächtniskonsolidierung des gerade Gelernten kann in dieser labilen Phase gestört werden, beispielsweise durch proaktive und retroaktive Interferenz, also Überlagerung von kurz zuvor oder danach Erworbenem. Neuere Studien haben zu der Annahme geführt, dass durch den Abruf die bereits gespeicherte Information erneut in einen labilen, störanfälligen Zustand gerät, reaktiviert wird, gefolgt von einer Rekonsolidierung. Durch diese Rekonsolidierung kann die bereits gespeicherte und zuvor gefestigte Information nochmals verändert werden. Konsolidierung stellt somit kein zeitlich abgegrenztes Ereignis dar (139-141).

Für das deklarative Gedächtnis sind folglich drei Gehirnstrukturen von besonderer Bedeutung: der Hippocampus, in dem die labilen Inhalte für kurze Zeit repräsentiert sind, der Cortex zur langanhaltenden Speicherung der Information und die Amygdala, die auf die der langfristigen Speicherung zugrundeliegenden Prozesse modulierend einwirkt. Die herausragende Bedeutung des medialen Temporallappens für das deklarative Gedächtnis wurde zunächst klinisch durch den wohl bekanntesten Amnesiepatienten H.M. vermutet. Dieser Patient litt nach einer epilepsiechirurgischen Lobektomie des Temporallappens beidseits an einer ausgeprägten anterograden Amnesie. Zahlreiche nachfolgende Studien belegten diese Vermutung und schrieben die Schlüsselrolle für das deklarative Gedächtnis dem Hippocampus zu (142).

Durch Stress vermittelte gedächtnismodulatorische Effekte konnten für alle drei Phasen, Enkodierung, Konsolidierung und Abruf, bestätigt werden (135). Im Allgemeinen wurden durch Stressinduktion oder deren Imitation durch pharmakologische Stimulation zum Zeitpunkt der Konsolidierung verbesserte Gedächtnisleistungen, v.a. für emotionale Inhalte bestätigt und auf die begleitende emotionale Erregung zurückgeführt (143-145). Der Abruf bereits gespeicherter Information scheint durch Stress eher gestört. Die verschlechterte Abrufleistung unter

Stress wurde ebenfalls verstärkt emotionale Inhalte betreffend oder in emotionalen Situationen beobachtet.

2.2.4. Modulation der Gedächtniskonsolidierung

Um selektiv Stresseffekte auf den Konsolidierungsprozess zu untersuchen ist es von enormer Bedeutung etwaige Interferenzen mit Enkodierung und Abruf zu unterbinden. Zu diesem Zweck wird in Studien dieser Art in der Regel eine Stressinduktion oder pharmakologische Intervention nach abgeschlossener Enkodierung, also mit Beginn der Konsolidierungsphase, durchgeführt.

In den 70er Jahren konnte erstmals tierexperimentell gezeigt werden, dass systemisch verabreichtes Adrenalin in der Post-Akquisitionsphase die Gedächtnisleistung verbessert und dass diese förderliche Wirkung sowohl zeit- als auch dosisabhängig ist. Nur eine moderate Adrenalinosis führte zu einer signifikant verbesserten Gedächtnisleistung der Ratten in einer Vermeidungsaufgabe, wohingegen hohe oder sehr niedrige Dosen keinen Effekt hatten. Dieser Zusammenhang kann durch eine umgekehrt u-förmige Funktion beschrieben werden. Mit Vergrößerung des Zeitintervalls zwischen Lernen und Adrenalininjektion wurde der Effekt abgeschwächt (121). Das Ergebnis einer verbesserten Gedächtnisleistung infolge Noradrenalin-Injektion in der Post-Akquisitionsphase fand sich auch in Humanstudien (120). Die verbesserte Gedächtnisleistung wurde vorrangig für emotionale Inhalte beobachtet. Die emotionale Erregung während Enkodierung der Information scheint für die modulierende Funktion der Stressmediatoren entscheidend (120, 129, 146). Zahlreiche Humanstudien bestätigten die Wichtigkeit noradrenerger Aktivierung für stressinduzierte Modulation der Gedächtniskonsolidierung (147-152).

Ähnliche Ergebnisse wurden nach Gabe von Glukokortikoiden beobachtet: gesteigerte Konzentrationen in der Post-Akquisitionsphase führten sowohl in Tier- als auch Humanstudien dosisabhängig zu einer verbesserten Gedächtnisleistung. *Metyrapon* hingegen, ein Glukokortikoidsyntheseinhibitor, führte zu einer verschlechterten Merkfähigkeit (153-157).

Die Bedeutung der Amygdala für die Vermittlung dieser Stresseffekte wurde unter anderem anhand klinischer Studien deutlich. Patient/-innen, die unter dem seltenen Urbach-Wiethe Syndrom leiden, einer Krankheit, die zur selektiven Zerstörung der Amygdala führt, zeigten eine schlechtere Gedächtnisleistung für emotionale Inhalte (150, 158-160). Tierexperimentelle pharmakologische Studien bestätigten, dass dem basolateralen Kern der Amygdala (BLA) die Schlüsselrolle zukommt (161-166).

Die noradrenerge Wirkung wird auf zellulärer Ebene durch Bindung an β -Adrenozeptoren vermittelt, durch zunehmende Bindung an α_1 -Rezeptoren bei steigenden Noradrenalinkonzentrationen kann die β -Adrenozeptor vermittelte Wirkung potenziert werden (167, 168). Ebenfalls potenziert werden kann diese Wirkung durch GABA. In einer tierexperimentellen Studie konnte eine verbesserte Gedächtnisleistung nach intra-BLA Gabe von GABA-Antagonisten beobachtet werden, nach Gabe eines GABA-Agonisten hingegen eine verschlechterte Leistung. Diese Effekte waren durch Adrenozeptorantagonisten blockierbar (140, 169, 170). Analog hierzu führte Aktivierung der Endocannabinoidrezeptoren CB1, was in einer reduzierten GABA Freisetzung resultiert (171, 172), zu einer Leistungsverbesserung, deren Blockade zu einer Leistungsverschlechterung (173).

Ebenfalls scheint für die glukokortikoidinduzierte Gedächtnisverbesserung eine noradrenerge Aktivierung der Amygdala zwingend (5, 7, 8), denn auch Glukokortikoide führen zu einer Potenzierung der noradrenergen Signalkaskade (167, 168, 174). Das Zusammenspiel von Glukokortikoiden und noradrenerger Aktivierung ist von entscheidender Bedeutung. Eindrücklich konnte die Erfordernis beider Substanzen in einem Objektkognitionsexperiment mit Ratten gezeigt werden. Bei Ratten, die zuvor an den Kontext habituiert wurden und somit unter Testbedingungen weniger erregt waren, ein abgeschwächtes Arousal zeigten, führte eine Glukokortikoidgabe zu keiner nennenswerten Gedächtnisverbesserung. (131) Dieser fehlende Glukokortikoideffekt konnte auf eine signifikant geringere noradrenerge Aktivierung während der Objektkognition zurückgeführt werden (130). Wurde bei habituierten Ratten zusätzlich zu den Glukokortikoiden Yohimbin verabreicht, eine Substanz die zu gesteigerter noradrenerger Aktivierung führt, konnte eine Gedächtnissteigerung beobachtet werden (130).

Die Amygdala selbst ist nicht Speicherort der emotionalen Informationen, sie vermittelt die modulierenden Effekte durch efferente Verbindungen zu Hippocampus (deklaratives Gedächtnis) und Nucleus caudatus (nicht-deklaratives Gedächtnis) (175-178). Infolge noradrenerger BLA Stimulation konnten im Hippocampus für die strukturellen Veränderungen im Rahmen der Gedächtniskonsolidierung entscheidende Proteine vermehrt nachgewiesen werden (179).

Auch hinsichtlich der stressinduzierten Gedächtniseffekte existieren zahlreiche Faktoren, wie Geschlecht, hormonelle Konstellation bei Frauen, Alter, Lebenserfahrungen, etc., die intra- und individuelle Unterschiede bedingen könnten. Die Ergebnisse sind jedoch sehr inkonsistent, so dass weitere Studien erforderlich scheinen und noch keine abschließende Aussage über derartige Einflüsse getroffen werden kann. (154, 180).

2.3. Das Gesicht als Stimulus

Das Gesicht stellt neben der Körpersprache eines der bedeutendsten nonverbalen Kommunikationsmittel dar. Ein wesentlicher Bestandteil unserer sozialen Interaktionen beruht auf der korrekten und schnellen Erkennung bereits bekannter Personen aufgrund ihres Gesichtes und dem Abruf der zugehörigen gespeicherten Information. Aber auch dem Gesicht einer bisher unbekannt Person können wesentliche Informationen wie z.B. Geschlecht, ungefähres Alter und Rasse entnommen werden, wir können Schätzungen über Persönlichkeitsmerkmale vornehmen (181).

Durch Analyse des Gesichtsausdrucks erhalten wir Zugang zum momentanen emotionalen Status unseres Gegenübers und dessen Intention, was uns eine adäquate Reaktion ermöglicht und uns bisweilen evolutionäre Vorteile verschafft hat (182, 183). Der Gesichtsausdruck der sechs Basisemotionen (Freude, Trauer, Furcht, Ärger, Ekel, Überraschung) wird kulturübergreifend dargestellt und interpretiert (184). Die Fähigkeit hierzu beruht am ehesten auf zugleich angeborenen (185-187) und durch Lernprozesse erworbenen Komponenten (188-190)

Im folgenden Unterabschnitt wird zunächst auf Besonderheiten der Wahrnehmung und Verarbeitung von Gesichtern eingegangen, der zweite Unterabschnitt ist dem Gedächtnis für Gesichter gewidmet.

2.3.1. Wahrnehmung und Verarbeitung von Gesichtern

Ob Gesichter für den Menschen eine spezielle Stimulusklasse darstellen oder die Verarbeitung in gleicher Weise wie die von Objekten stattfindet wird kontrovers diskutiert (191-196) Die Mehrheit der Forscher vertritt die erste Position, die einer andersartigen Verarbeitung von Gesichtern. Als Grundlage dieser differierenden Analyse der eingehenden visuellen Information werden zwei funktionell verschiedene Systeme angenommen (191, 197, 198). Gesichter werden trotz ihrer Komplexität ganzheitlich (holistisch) wahrgenommen und somit im Gegensatz zu Objekten nicht als Summe der Einzelkomponenten. Einige empirische Befunde stützen diese Annahme, so z.B. der Inversionseffekt. Bei gesunden VP konnte wiederholt eine deutlich eingeschränkte Leistung bei der Erkennung inverser Gesichter im Vergleich zu Aufrechten beobachtet

werden, wohingegen Objekte diesem Effekt weit weniger unterlagen (199-203). Bei der Betrachtung von Gesichtern mit displazierten Komponenten oder unnatürlich veränderten räumlichen Anordnungen litten Schnelligkeit und Genauigkeit der Wahrnehmung ebenfalls in größerem Ausmaß im direkten Vergleich mit der Wahrnehmung von derart veränderten Objekten (204, 205). Interessante Befunde wurden auch bei Patienten mit Prosopagnosie erhoben, einem Erkrankungsbild, das sich in einer selektiven Beeinträchtigung der Erkennung bekannter Gesichter bei erhaltener Objekterkennung äußert. Bei diesen Patienten ist das Erkennen einer bekannten Person anhand des Gesichtes auf einem Foto gestört, weniger jedoch bei Betrachtung eines zerschnittenen oder invertierten Fotos (206-208). Bei Patienten mit Objektagnosie, einer Störung der bewussten Objekterkennung, zeigt sich das umgekehrte Bild im Sinne einer verschlechterten oder fehlenden Erkennung von Personen auf zerschnittenen Bildern. Diese Befunde liefern Hinweise, dass zerschnittene oder invertierte Fotos ähnlich Objekten analysiert werden, anhand der Einzelkomponenten (206) und sprechen insgesamt für die ganzheitliche Wahrnehmung von Gesichtern bei gesunden Erwachsenen. Diese Fähigkeit scheint sich in den ersten Lebensjahren zu entwickeln und erst in der Adoleszenz voll ausgeprägt (192, 209).

In den letzten Jahren wurden diverse Modelle der zentralen Verarbeitung von Gesichtern entwickelt (181, 210-212). Ein funktionelles Modell stammt von Bruce und Young aus dem Jahre 1986. Hiernach können einem Gesicht verschiedene Teilinformationen entnommen, die in voneinander unabhängigen *Codes* repräsentiert und gespeichert werden. Einige dienen dem künftigen Widererkennen der Person, andere der Ausdrucks- oder Sprechmimikanalyse oder enthalten weitere semantische Information (181). Über die beteiligten neuronalen Strukturen wird hier keine Aussage getroffen.

Ein auf elektrophysiologischen Studien beruhendes Modell aus dem Jahre 2000 von Gobbini und Haxby macht Annahmen über funktionelle und strukturelle Aspekte und stellt in dieser Hinsicht eine Ergänzung dar. Die Autoren unterscheiden ein Kernsystem von einem erweiterten System (Abb. 4). Das Kernsystem, das die Gyri occipitales inferiores, Sulci temporales superiores und Gyri fusiformes beinhaltet, dient der Verarbeitung von Gesichtsausdruck und -identität. Die invarianten Aspekte eines Gesichtes, die eine Identifikation ermöglichen, werden im Gyrus fusiformis (*fusiform face area*) analysiert. Die veränderlichen Aspekte wie Gesichtsausdruck, Blickrichtung

und Sprechmimik unterliegen der Verarbeitung im Sulcus temporalis superior. Dem Gyrus occipitalis inferior kommt eine Rolle innerhalb der frühen Wahrnehmung der eingehenden Stimuli als Gesichter zu. Durch eine Kooperation mit dem erweiterten System erfolgt die Anknüpfung an weitere kognitive Prozesse, wodurch unter anderem emotionale Reaktionen auf eine spezifische Identität oder den dargestellten Gesichtsausdruck und der Abruf des gespeicherten semantischen Wissens über die entsprechende Person möglich werden (213, 214).

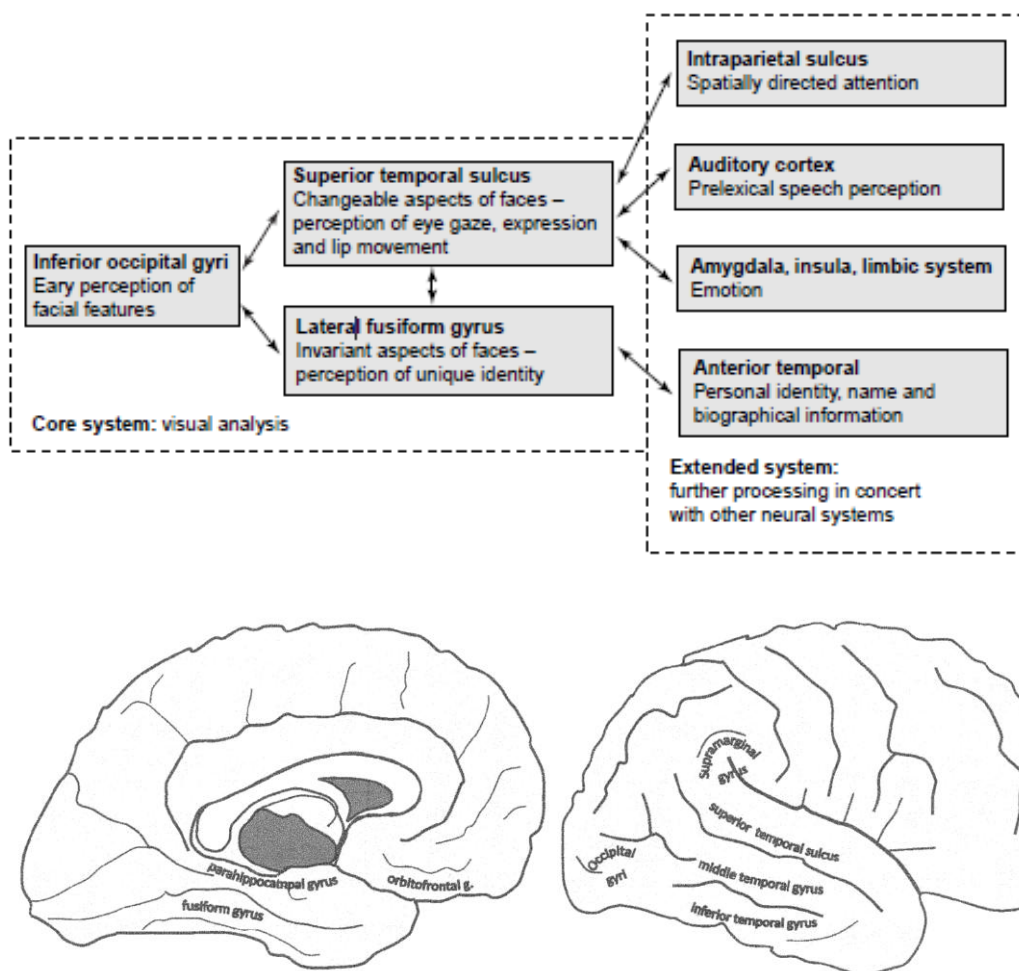


Abb. 4. Oben: Schematisches Modell des Systems der Wahrnehmung von Gesichtern (213)

Unten: Lokalisation des Gyrus occipitalis inferior, Sulcus temporalis superior und Gyrus fusiformis (*Fusiform Face Area*)(192)

Gemeinsam ist den beiden Modellen die Annahme einer funktionell (181, 213, 214) und strukturell (213) getrennten Verarbeitung von Teilinformationen, insbesondere des Gesichtsausdrucks und der Identität. Eine Annahme, die durch zahlreiche Studien Bestätigung fand. Psychologischen Studien gelang es zu zeigen, dass die Bekanntheit des Gesichtes bei Gesunden keinen Einfluss auf die korrekte Erkennung des Ausdrucks hat (215-218). Strukturelle Schädigung von Gehirnstrukturen kann zu einer selektiven Beeinträchtigung der Erkennung der Gesichtsidetität bei erhaltener Diskriminationsfähigkeit für emotionale Ausdrücke führen und vice versa (219-221). Eine selektive Beeinträchtigung nur einer der beiden Komponenten sei jedoch nach Calder und Young nur äußerst selten zu beobachten, weshalb diese Autoren zur vorsichtigen Interpretation dieser Befunde anhalten. Die getrennte Analyse von Identität und Ausdruck sei durch die Fallberichte von Patienten weit weniger empirisch belegt als gemeinhin angenommen. Die meisten Patienten mit Prosopagnosie litten unter einer simultanen Einschränkung von Ausdrucks- und Identitätserkennung und sehr wenige am Verlust nur einer der beiden Funktionen bei völliger Intaktheit der anderen. Es bestehe eher eine relative statt absolute Trennung der Verarbeitungsprozesse. Level und Ausmaß der Trennung seien unklar (210).

Untersuchungen an Primaten belegen die Existenz gesichtsselektiver Neurone in Strukturen des Kernsystems, sowie eine funktionelle Unterteilung in Neurone, die selektiv auf den Gesichtsausdruck oder die Identität oder auf beides reagieren (222-224).

Beim Menschen wurden zahlreiche Studien mithilfe bildgebender Verfahren durchgeführt, die eine verstärkte Aktivierung des Gyrus fusiformis bei Verarbeitung der Gesichtsidetität zeigten. Der Gyrus fusiformis scheint jedoch nicht ausschließlich in die Verarbeitung von Gesichtern involviert (225). Auf dieser Ebene kann modulierend in die Gesichtsverarbeitung eingegriffen werden, z.B. durch Aufmerksamkeitsprozesse (225). Auch dem Sulcus temporalis superior, der vorrangig die veränderlichen Aspekte eines Gesichtes codiert (226), können weitere Funktionen zugeschrieben werden abseits der Gesichtserkennung (226-228). Ebenfalls ist die Verarbeitung der veränderlichen Aspekte nicht auf den Sulcus temporalis superior beschränkt. Eine Reihe weiterer Strukturen sind an deren Verarbeitung beteiligt. Der Sulcus intraparietalis beispielsweise übernimmt eine Funktion bei der Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen auf die Blickrichtung eines beobachteten Gesichtes (226,

229). Infolge der Wahrnehmung von Lippenbewegungen werden Teile des auditiven Cortex zur Unterstützung des Sprachverständnisses aktiviert (230). Das limbische System und insbesondere Amygdala und Teile des Frontalkortex tragen zu Analyse und Bewertung des emotionalen Gesichtsausdruckes bei (211-213, 231).

Insgesamt sind zahlreiche neuronale Strukturen bevorzugt der rechten Hemisphäre an der Verarbeitung der visuellen Information eines wahrgenommenen Gesichtes beteiligt (*bottom up*) oder können modulierend in den Verarbeitungsprozess eingreifen (*top down*) (232).

Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse greift die Ergebnisse von 105 fMRT Studien hinsichtlich Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke auf (233). Alle Gesichtsausdrücke, sowohl neutrale als auch emotionale, führten zu Aktivierungen in visuellen Kortexarealen, präfrontalen und temporoparietalen Regionen, des Cerebellums, limbischen Strukturen und hier insbesondere der Amygdala. Der Amygdala kommt die Funktion der emotionalen Bewertung aller Gesichtsausdrücke zu, die ursprüngliche vermutete Spezialisierung auf die Emotion Furcht konnte durch neuere Untersuchungen nicht aufrecht erhalten werden (19).

Eine Schwäche bildgebender Verfahren stellt die mangelnde Aussagekraft über den zeitlichen Ablauf der Informationsverarbeitung dar. Durch elektrophysiologische Studien konnte gezeigt werden, dass die Geschwindigkeit der Analyse von Gesichtern die von anderen komplexen Objekten überschreitet (234, 235) und den obigen Ergebnisses entsprechend eine zumindest teilweise getrennte Verarbeitung von Gesichtsidentität und -ausdruck anzunehmen ist.

Nicht nur Gesichtsausdruck und -identität scheinen sich hinsichtlich der in die Verarbeitung involvierten Strukturen partiell zu unterscheiden. Fallbeispiele von Patienten mit selektiven Hirnschädigungen unterschiedlicher Genese und Lokalisation sowie pharmakologische Studien lieferten Hinweise für eine zumindest teilweise getrennte Verarbeitung von Einzelemotionen. Eine Schädigung des ventralen Striatums oder pharmakologische Manipulation des Dopaminsystems resultiert in einer beeinträchtigten Erkennung von Aggressionssignalen und der Emotion Ärger (236, 237). Eine pharmakologische Manipulation des Serotoninsystems beeinträchtigte selektiv die Wahrnehmung von Furchtausdrücken (238).

Einzelne Emotionen weisen zudem Verarbeitungsvorteile gegenüber anderen auf. Glückliche präsentierte Gesichter werden offensichtlich schneller verarbeitet als negative und neutrale (239-241). Ein Effekt, der am ehesten über Rückmeldung der Amygdala zu primär visuellen Regionen vermittelt wird (242). Ärgerliche Gesichter hingegen werden durch Aufmerksamkeitsprozesse begünstigt, wodurch sie schneller in einer Menge auffindig gemacht werden können, was als *face-in-the crowd* Effekt bekannt ist (243-245).

2.3.2. Das Identitätsgedächtnis

Unser Gedächtnis für Gesichter leistet herausragendes. Wir können auch noch nach vielen Jahren alte Schulkameraden trotz aller morphologischen Veränderungen zuverlässig erkennen, wie eine Studie aus den 70er Jahre bestätigen konnte (246).

Obgleich es sich bei Gesichtern um spezielle Stimuli zu handeln scheint, müssen auch diese, um dauerhaft gespeichert zu werden, den Prozess der Konsolidierung durchlaufen. Hierdurch erfolgt eine Integration der neu erworbenen Information vom primären hippocampalen Speicherort in ein neokortikales Netzwerk (247). Studien zur Bedeutung des Schlafs für die Gedächtniskonsolidierung von Gesichtern wurden nur wenige durchgeführt. Diese lieferten inkonsistente Ergebnisse (248-250) so dass für eine Aussage zusätzliche Studien erforderlich scheinen.

Gesichterstimuli wurden in Gedächtnisstudien trotz ihrer hohen sozialen Relevanz nur selten eingesetzt und diese wenigen Studien differierten beträchtlich hinsichtlich der Durchführung, so dass die Ergebnisse nur eingeschränkt vergleichbar sind. Ein wesentlicher Kritikpunkt liegt in der Präsentation der gleichen Bilder in Akquisitions- und Testphase, was in erster Linie das Bildergedächtnis anstelle des Identitätsgedächtnisses beanspruchen könnte (241). Als Alternative wird die Verwendung unterschiedlicher Stimulusbilder einer Person in Akquisitions- und Testphase vorgeschlagen, die sich z.B. im dargestellten emotionalen Ausdruck unterscheiden.

Einige mehrfach beobachtete Ergebnisse sollen im Folgenden aufgegriffen werden: als bestätigt gilt eine verbesserte Gedächtnisleistung für Emotionale im Vergleich zu neutral dargestellten Gesichtern, analog dem *emotional enhancement* Effekt für andere Stimulusklassen (251).

Der auf den Stimulusbildern dargestellte Gesichtsausdruck beeinflusst die Wiedererkennungsleistung (241). Die meisten Studien mit gesunden VP fanden ein verbessertes Identitätsgedächtnis für initial glücklich präsentierte Gesichter (241, 251-255). Als mögliche Erklärung wird auf die soziale Relevanz gemeinsam mit der schnelleren Verarbeitung positiver Gesichtsausdrücke im Vergleich zu Negativen und somit mehr verbleibenden Ressourcen für die Verarbeitung ausdrucksirrelevanter Informationen wie der Identität verwiesen. Es wurde angenommen, dass das Gedächtnis für mit Furchtausdruck dargestellte Gesichter von längerem Retentionsintervall profitiert (251). Unter Einschluss von Patienten (z.B. Major Depression und Soziale Phobie) lieferten die Studien abweichende Ergebnisse im Sinne einer verbesserten Gedächtnisleistung für negativ enkodierte Gesichter (254-256). Generell scheint das Identitätsgedächtnis dem Ausdrucksgedächtnis überlegen (257).

2.4. Fragestellung und Hypothesen

Das Ziel der im Folgende vorgestellten Studie war es zu untersuchen, ob die Stärke einer in der Post-Akquisitionsphase induzierten Stressreaktion Einfluss auf die Gedächtniskonsolidierung nimmt und dies insbesondere hinsichtlich einer sozial besonders relevanten Stimulusklasse, des Gedächtnisses für Gesichter mit emotionalem Gesichtsausdruck.

Als Grundlage der Studie wurde die vielfach beobachtete Tatsache genutzt, dass eine laborexperimentelle Stressinduktion, insbesondere infolge des *Cold Pressor Test*, zu interindividuellen Unterschieden hinsichtlich der Stärke der initiierten Stressreaktion resultiert (69, 87). Im Vordergrund des Interesses stand die kardiovaskuläre Stressreaktion und der neuronale Übertragungsweg der gesteigerten peripheren Erregung auf zentrale Strukturen (100). Der CPT stimuliert vorrangig das sympathische Nervensystem, so dass dieser Test optimal erschien: reliable Induktion einer sympathischen Stressantwort bei interindividuell großen Unterschieden hinsichtlich deren Ausprägungsgrad.

Die Hypothese einer differentiellen Modulation der Gedächtniskonsolidierung in Abhängigkeit der Stärke der peripheren Stressreaktion entstand in Anlehnung an die zahlreichen Arbeiten, die die Wichtigkeit der noradrenergen Erregung für den gedächtnismodulierenden Effekt hervorbrachten (5, 8). Eine umgekehrt u-förmige Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen peripherer Stresshormonapplikation oder vagaler Stimulation und Gedächtnisleistung konnte experimentell beobachtet werden (124, 156). Hieraus entstand die Vermutung, das Ausmaß der stressinduzierten kardiovaskulären Reaktion könne sich via neuronalem Übertragungsweg in differentiellen Konsolidierungseffekten spiegeln. Ebenfalls sollte der Einfluss der Stärke der psychisch empfundenen Stressreaktivität auf die Gedächtniskonsolidierung überprüft werden.

Da die verbesserte Konsolidierung vor allem emotional erregende Informationen betreffend beobachtet wurde (5, 180), sollten Gesichter mit emotionalem Ausdruck aufgrund ihrer hohen sozialen Relevanz geeignete Stimuli darstellen. Es sollte die Gedächtnisleistung im Gesamten analysiert werden, desweiteren schien es interessant,

den Einfluss der Valenz des dargestellten Gesichtsausdrucks zum Zeitpunkt der Enkodierung auf die Gedächtnisleistung mit einzubeziehen.

Die Hypothesen lauteten daher wie folgt:

1. Die Stärke der kardiovaskulären Stressreaktion in der Post-Akquisitionsphase beeinflusst die Konsolidierung von Gesichtern mit emotionalem Ausdruck im Sinne einer veränderten Gesamtzahl der erinnerten Bilder.
2. Die Stärke der subjektiv empfundenen Stressbelastung in der Post-Akquisitionsphase beeinflusst die Konsolidierung von Gesichtern mit emotionalem Ausdruck im Sinne einer veränderten Gesamtzahl der erinnerten Bilder.
3. Die emotionale Valenz des zum Zeitpunkt der Enkodierung präsentierten Ausdrucks der Gesichter beeinflusst das Identitätsgedächtnis. Es finden sich differentielle Effekte in Abhängigkeit der Stärke der kardiovaskulären Reaktion.
4. Die emotionale Valenz des zum Zeitpunkt der Enkodierung präsentierten Ausdrucks der Gesichter beeinflusst das Identitätsgedächtnis. Es finden sich differentielle Effekte in Abhängigkeit der Stärke der subjektiv empfundenen Stressreaktivität.

3. Stichprobe, Material und Methoden

3.1. Stichprobe

Bei den Teilnehmer/-innen der Studie handelte es sich mehrheitlich um Student/-innen der Universität Trier, die mittels Email oder Aushängen rekrutiert worden waren. Als Einschlusskriterien galten Rechtshändigkeit, Normalgewicht (BMI >19 und <25), sowie ein Alter zwischen 18 und 35 Jahren. Bei einem telefonischen Erstkontakt wurden die interessierten Personen über den Ablauf der Studie informiert. Ein darauffolgender erster persönlicher Termin diente einer detaillierteren Information über den Ablauf sowie einer gezielten Anamneseerhebung. Zu den Ausschlusskriterien zählten endokrine Störungen, bestehende psychiatrische Erkrankungen, Epilepsie in der Eigenanamnese oder deren familiäre Prädisposition, kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere arterielle Hypertonie, Raynaud-Syndrom oder thromboembolische Ereignisse in der Vergangenheit. Bei bekannter Neigung zu Synkopen in medizinischem Kontext wurde ebenfalls von einer Teilnahme abgesehen. Weiterhin wurden Personen mit regelmäßiger Medikamenteneinnahme (Ausnahme orale Kontrazeptiva) sowie Nikotin-, Alkohol und Drogenabusus ausgeschlossen.

Die Unbekanntheit der verwendeten Gesichterstimuli war Voraussetzung und wurde von allen Versuchspersonen (VP) bestätigt. Die VP wurden darüber informiert, die Studie zu jedem Zeitpunkt abbrechen zu können und gebeten am Tag der Durchführung keine Medikamente, koffeinhaltige oder alkoholische Getränke zu sich zu nehmen, nicht zu rauchen und nicht übermäßig Sport zu treiben. Vor Beginn erhielten die VP nochmals eine schriftliche Aufklärung über Ablauf, Voraussetzungen und Risiken der Studienteilnahme und gaben ihr schriftliches Einverständnis. Nach Abschluss wurde die Teilnahme mit 30 Euro vergütet.

Insgesamt nahmen 52 Personen an der Studie teil. Bei zwei VP musste die Untersuchung aufgrund einer vasovagalen Reaktion während bzw. kurz nach Stressinduktion frühzeitig abgebrochen werden, eine weitere Person beendete vorzeitig aufgrund des Kälteschmerzes den CPT. Diese Daten wurden im Hinblick auf eine bessere Vergleichbarkeit aus der weiteren Analyse ausgeschlossen.

Die verbleibenden 49 VP (davon 32 Frauen) wiesen ein mittleres Alter von 23,8 Jahren auf (Siehe Tab. 1). Die teilnehmenden Männer waren im Mittel geringfügig älter als die Frauen.

Tab. 1. Alter der Versuchspersonen

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamt	49	19	32	23.8	3.1
Männer	17	19	31	24.7	3.4
Frauen	32	19	32	23.3	2.8

Eine Zuordnung der VP zu Experimental- (EG) oder Kontrollgruppe (KG) erfolgte randomisiert im Verhältnis 2:1, stratifiziert nach Geschlecht, so dass etwa doppelt so viele VP der EG wie der KG angehörten, Frauen und Männer aber proportional verteilt waren. Eine Veranschaulichung findet sich in Abbildung 5. Dies wurde mit dem Ziel durchgeführt, die EG post-hoc in zwei Subgruppen zu unterteilen, basierend auf dem Ausmaß der Stressreaktivität.

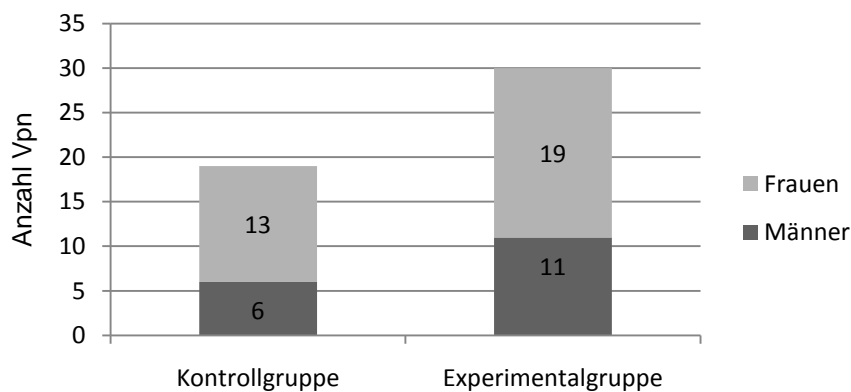


Abb. 5. Verteilung der Versuchspersonen auf Experimental- und Kontrollgruppe im Verhältnis 2:1, stratifiziert nach Geschlecht

3.2. Material und Methoden

3.2.1. Stressinduktion mittels *Cold Pressor Test* (CPT)

Der CPT ist ein in vielen klinischen Studien verwendetes Verfahren zur Stressinduktion, das eine zuverlässige Stimulation des sympathischen Nervensystems mit konsekutiver Blutdruckerhöhung hervorruft. Der CPT wurde um eine psychosoziale Komponente erweitert.

Die Stressinduktion bei VP der EG fand unmittelbar im Anschluss an die Akquisitionsphase statt. Die Durchführung des CPT erfolgte mittels einer standardisierten Menge von Eis und Wasser in einem 10 Liter Behälter, womit eine Temperatur von 3 bis 5°C erzielt wurde. Das Eiswasser wurde rechtsseitig der VP platziert, so dass die dominante Hand der Prozedur unterzogen wurde. Als zusätzliche psychosoziale Komponente wurden die VP während des CPT von einem gegengeschlechtlichen Versuchsleiter beobachtet. Desweiteren wurde unter dem Vorwand der Aufzeichnung des mimischen Ausdrucks eine Videokamera auf den VP ausgerichtet. Der Versuchsleiter instruierte die VP die rechte Hand vollständig bis oberhalb des Handgelenks in das Eiswasser einzutauchen und für 3 Minuten dort zu belassen. Bei Überschreiten der persönlichen Toleranzgrenze konnte der Test und somit die Kälteexposition jederzeit abgebrochen werden.

Die verbleibenden 19 VP wurden ebenfalls unmittelbar nach Akquisition einer Kontrollprozedur unterzogen: körperwarmes Wasser (37°C), keine Beobachtung durch einen Versuchsleiter, keine Kameraaufnahmen.

3.2.2. Erhebung der kardiovaskulären Parameter

Um Auswirkungen der Stressinduktion auf das kardiovaskuläre System zu beurteilen wurden zu verschiedenen Zeitpunkten Herzfrequenz, systolischer, diastolischer und mittlerer arterieller Blutdruck mittels automatisierter oszillometrischer Oberarmmanschette (Dinamap®, Critikon, USA) aufgezeichnet. Die Messungen erfolgten aus organisatorischen Gründen rechtsseitig. Zu Beginn des ersten Studientages wurden jeweils drei Ruhewerte erhoben (1-3 in Abb. 6), deren Mittelwert individuell als

Referenz dienen sollte. Weitere Messungen zu Beginn und kurz vor Ende der Intervention (CPT oder Kontrollprozedur) dokumentierten grob den Blutdruck- und Herzfrequenzverlauf (4, 5 in Abb. 6).

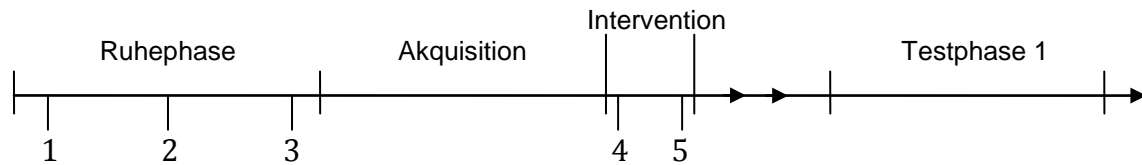


Abb. 6. Zeitpunkte (1-5) der Blutdruck- und Herzfrequenzmessungen während Ruhephase und Intervention

3.2.3. Erhebung subjektiver *Stressratings*

Die VP wurden jeweils vor und nach Stressinduktion bzw. Kontrollintervention gebeten, ihr momentanes Stressempfinden anhand einer visuellen Analogskala einzustufen. Abbildung 7 zeigt die den VP präsentierte visuelle Analogskala.

Wie stark gestresst fühlen Sie sich?

gar nicht gestresst _____ äußerst gestresst

Abb. 7. Visuelle Analogskala zur Beurteilung des momentanen Stressempfindens

Die Auswertung erfolgte mittels Lineal, jedem Punkt der Skala konnte so ein spezifischer Punktwert zugeordnet werden, der dann in die weiteren individuellen Berechnungen und Gruppenvergleiche einging. Bei drei Personen der Kontrollgruppen wurden keine *Stressratings* erhoben.

3.2.4. Stimulusmaterial und Gedächtnistest

Um die Gedächtnisleistung der VP sowie mögliche Konsolidierungseffekte auf das Identitätsgedächtnis durch die Stärke der Stressreaktion zu erfassen, wurde ein Gedächtnistest mit Gesichterstimuli verwendet, der in seiner Ausgangsform von Böhringer im Jahre 2005 im Rahmen einer Diplomarbeit entwickelt wurde (258).

Der Test wurde mithilfe eines Personal Computers unter Verwendung der Experimentalsoftware E-Prime (Version 2.0, © Psychology Software Tools, Inc., 2007) durchgeführt.

Als Stimulusmaterial wurden Gesichter männlicher Personen verwendet. Um Einflüsse durch das Geschlecht der zu remembernden Gesichter zu vermeiden, wurde auf die Darstellung weiblicher Personen verzichtet. Die Stimuli wurden jeweils 3 Sekunden auf dem Bildschirm präsentiert. Zu sehen war nur das Gesicht in Frontalperspektive, der Hintergrund war schwarz gehalten. Keine der dargestellten Personen wies markante äußere Merkmale wie Brille, Schmuck, Nävi, etc. auf. Alle Stimulus-Bilder waren in Helligkeit, Kontrast und Größe aufeinander abgestimmt.

Der Ablauf des Gedächtnistests war in drei Phasen gegliedert: die Akquisition, eine erste Testphase nach 30 Minuten und eine weitere Testung am Folgemorgen, etwa 20 Stunden nach Akquisition. Zu jedem der drei Zeitpunkte wurden den VP 58 Gesichter präsentiert. Die Reaktionen auf die ersten und letzten drei Stimuli wurden nicht erfasst und somit von der Auswertung ausgeschlossen, was der Vermeidung von Ergebnisverzerrungen durch *primacy*- und *recency*-Einflüssen diente, die ein verbessertes Gedächtnis der zuerst und zuletzt gesehenen Items besagen.

Während der Akquisitionsphase wurden alle Gesichterstimuli mit emotionalem Ausdruck präsentiert. Dieser war entweder negativ (ärgerlich) oder positiv (glücklich). Die Reihenfolge war pseudorandomisiert. Die VP erhielten die Instruktion, sich die dargestellten Personen für einen folgenden Gedächtnistest zu merken. Im Interstimulusintervall war von den VP eine Einschätzung bezüglich der Emotionalität der präsentierten Gesichter anhand einer visuellen Analogskala vorzunehmen. Diese ist in Abbildung 8 zu sehen. Insgesamt wurden auf diese Weise von den VP 58 Bilder bearbeitet, von denen die mittleren 52 in die Auswertung einfließen.

Zeigt das Gesicht einen eher positiven oder eher negativen Ausdruck?

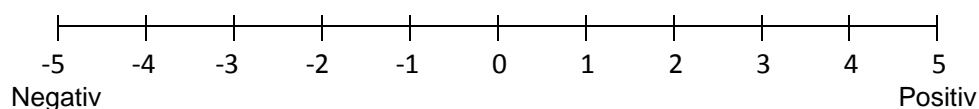
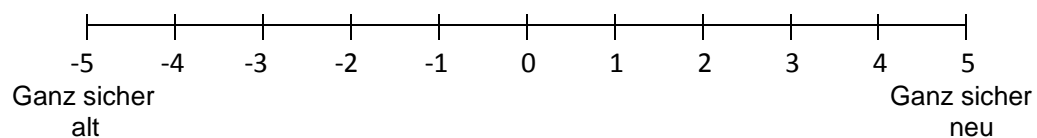


Abb. 8. Visuelle Analogskala zur Beurteilung der Emotionalität des präsentierten Gesichtsausdrucks

Die erste und zweite Testphase unterschieden sich hinsichtlich ihres Ablaufs nicht. Die Aufgabe der VP bestand in der richtigen Erkennung zuvor gesehener und in der korrekten Zurückweisung neuer, bisher nicht präsentierter Gesichter. Im Unterschied zur Akquisition wurden zum Zeitpunkt der Testung nur Stimulusbilder mit neutralem Gesichtsausdruck gezeigt. Anhand visueller Analogskalen war von den VP im Interstimulusintervall zu bewerten, ob es sich um ein ‚altes‘, bereits bekanntes, oder um ein ‚neues‘ Gesicht handelte, gefolgt von der Abfrage, welcher emotionale Ausdruck während der Enkodierung dargestellt war. Die Skalen sind in Abbildung 9 gezeigt. Angaben kleiner Null wurden als die Antwort ‚alt‘ (den VP bekanntes Gesicht), Angaben größer Null als ‚neu‘ (den VP bisher nicht bekanntes Gesicht) gewertet. Die Auswahl der ‚0‘ als neutrale Antwort war nicht möglich.

Handelt es sich um ein altes oder ein neues Gesicht?



War das Gesicht zuvor emotional positiv oder negativ?

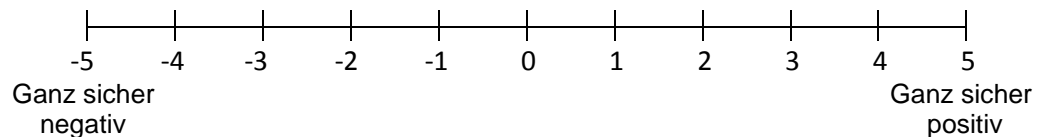


Abb. 9. Visuelle Analogskala zur Abfrage des Identitätsgesichtes (oben) und des initial präsentierten Gesichtsausdrucks (unten)

Jede Testphase beinhaltete ebenfalls 58 Items, wovon nur die mittleren 52 relevant waren. Diese 52 relevanten Items bestanden je zur Hälfte aus bereits präsentierten und neuen Gesichtern, wovon die bereits präsentierten wiederum je zur Hälfte initial einen negativen bzw. positiven Ausdruck darstellten. Die Reihenfolge war pseudorandomisiert. Jedes bereits gesehene Gesicht wurde genau einmal geprüft, entweder in Testphase 1 oder 2.

Insgesamt standen sechs Stimulussätze für die teilnehmenden 49 VP zur Verfügung, die Zuteilung erfolgte pseudorandomisiert. Jeweils zwei der sechs Stimulussätze enthielten Porträts der gleichen Personen mit Unterscheidung bezüglich

der dargestellten Emotion. Das bedeutet, eine Person, die in Stimulussatz 1 einen ärgerlichen Ausdruck darstellte, war in Stimulussatz 2 mit glücklichem Ausdruck und in den Sätzen 4-6 gar nicht enthalten. Eine in Stimulussatz 6 glücklich gezeigte Person wies in Satz 5 einen ärgerlichen Ausdruck auf und war in den Sätzen 1-4 nicht enthalten.

3.3. Ablauf der Studie

Die Untersuchung wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen in Räumen der Universität Trier durchgeführt. Die Untersuchung an Tag 1 erfolgte in den Nachmittagsstunden (zwischen 13 und 18 Uhr), am darauffolgenden Vormittag fand für jede VP eine weitere kurze Erhebung statt.

Die VP wurden gebeten in einem separaten Untersuchungsraum an einem Schreibtisch Platz zu nehmen. Auf diesem stand in ca. 60 cm Entfernung zur VP ein 19“ Monitor. Nach Anlegen der Blutdruckmanschette sowie weiterer Elektroden, die jedoch hier keine weitere Beachtung finden sollen, verließ der Versuchsleiter den Raum und betrat diesen im Regelfall nur zwischen den Untersuchungsphasen und im Rahmen der Stressinduktion. Während des gesamten Zeitraums bestand über eine Kamera Sichtkontakt zu den VP, über Mikrofon und Lautsprecher konnte bei Bedarf kommuniziert werden. Die Präsentation der Gesichtstimuli während Akquisition und Test, sowie die zugehörigen Instruktionen wurden über den Monitor präsentiert.

Abbildung 10 zeigt schematisch den Versuchsablauf. Tag 1 wurde mit einer zehnminütigen Ruhephase zur Aufzeichnung der Ruhewerte (Blutdruck und Herzfrequenz) eingeleitet. Im Anschluss daran fand die Akquisitionsphase statt, die ebenfalls etwa 10 bis 15 Minuten in Anspruch nahm, direkt gefolgt vom CPT zur Stressinduktion oder einer Kontrollprozedur. 30 Minuten nach Akquisition begann die erste Testphase der zuvor neu erworbenen Gedächtnisinhalte, die zweite Testphase wurde am darauffolgenden Vormittag durchgeführt.

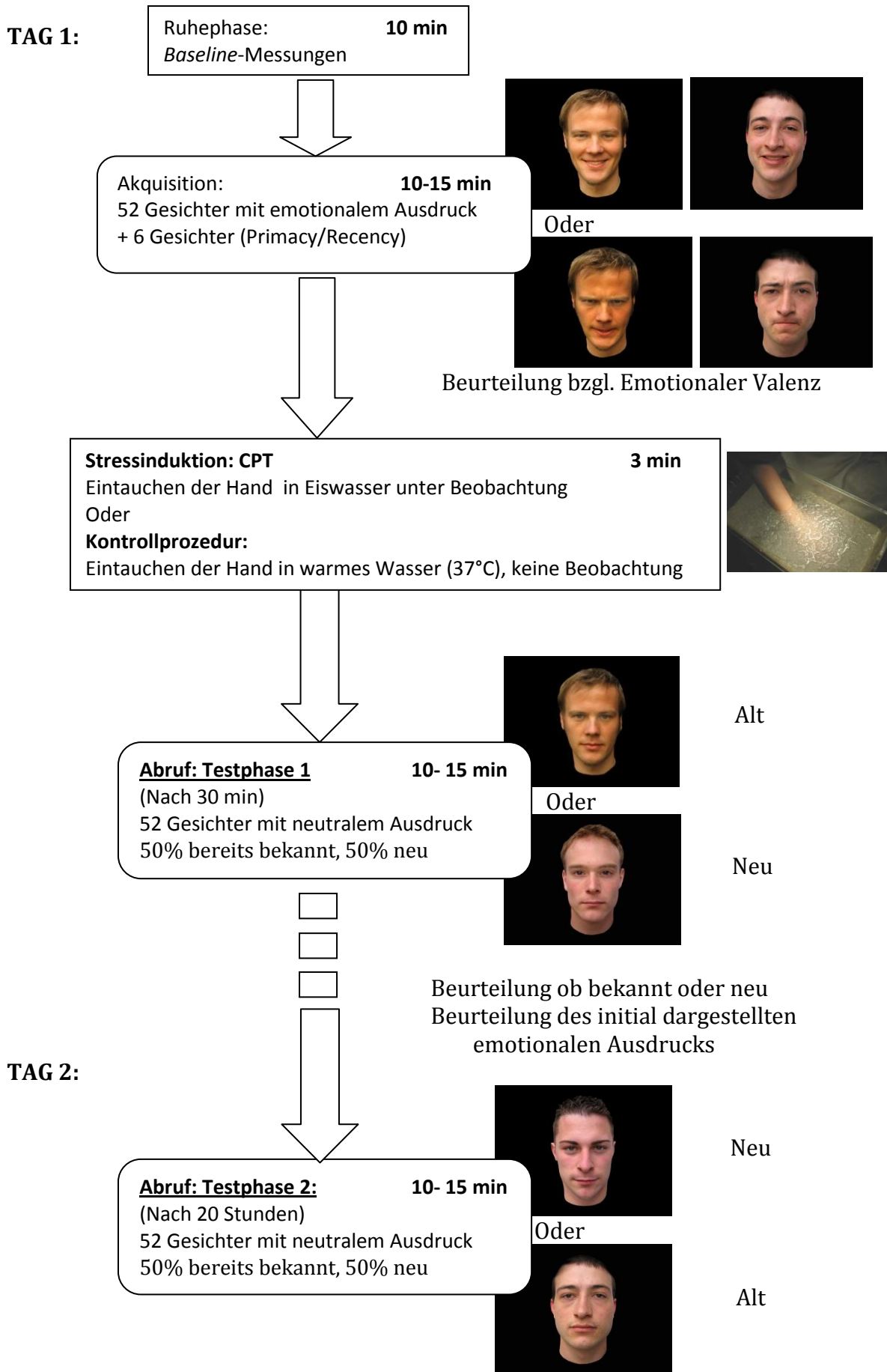


Abb. 10. Schematischer Ablauf der Studie

3.4. Datenaufbereitung und statistische Analyse

3.4.1. Post-hoc Unterteilung der Experimentalgruppe in zwei Subgruppen anhand der Stressreaktivität

Um die der Studie zugrunde liegende Hypothese einer differentiellen Beeinflussung der Gedächtniskonsolidierung in Abhängigkeit von der Stärke der Stressreaktion zu beurteilen, war es zunächst erforderlich, die individuelle Stressreaktivität zu bestimmen. Dies wurde in zweifacher Weise durchgeführt, zum einen auf der Basis eines physiologischen Messwertes, der Blutdruckreaktion, zum zweiten anhand einer psychologischen Komponente, der subjektiven *Stressratings*.

Eine weitverbreitete Möglichkeit zur Berechnung der Reaktivität besteht in der simplen Differenzbildung zwischen den Absolutwerten unter Belastung (Y) und in Ruhe (X), auch als Differenzwert (Δ) bezeichnet.

$$\Delta = Y - X$$

Der Vorteil dieser Differenzwerte besteht in der intuitiven Interpretierbarkeit und der einfachen Vergleichbarkeit, so dass diese Werte als Grundlage der Gruppenvergleiche herangezogen wurden. Ein entscheidender Nachteil der Differenzwerte liegt in deren statistischen Abhängigkeit von den unter Ruhebedingungen gemessenen Werten (259).

Eine statistische Unabhängigkeit des Reaktivitätsparameters kann unter anderem durch eine regressionsanalytische Berechnung erzielt werden. Die erzielten absoluten Differenzen eines Parameters jeder VP durch eine Intervention (Δ Intervention = Differenzwert) werden in Abhängigkeit der Ruhewerte (*Baseline*) aufgetragen. Die resultierende Regressionsgerade kann zur Prädiktion erwarteter Parameteränderungen unter Intervention ausgehend von den *Baseline*-Werten herangezogen werden. Das Residuum, also das Maß der individuellen Abweichung des berechneten Differenzwertes (Δ Intervention) von der erwarteten Änderung (Prädiktor), wird als Reaktivität gewertet (*residualized change score*). Abbildung 11 zeigt dieses Prozedere beispielhaft für die Daten einer VP. Die restlichen Werte der Stichprobe sind aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht eingezeichnet.

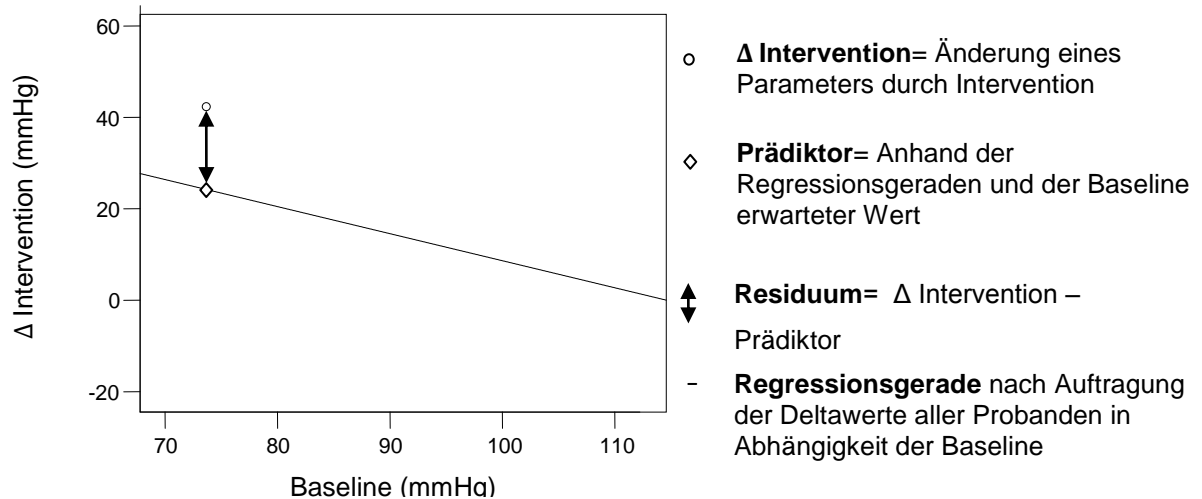


Abb. 11. Beispiel einer regressionsanalytischen Berechnung des Residualwertes als Maß der Reaktivität

Die berechneten individuellen Residuen dienen als Grundlage einer post-hoc Unterteilung der Experimentalgruppe in eine Subgruppe höherer Reaktivität (*High Responder*, HR) und eine niedrigerer Reaktivität (*Low Responder*, LR). Eine Trennung per Mediansplit sorgte für gleiche Gruppengrößen (jeweils $n=15$).

Die kardiovaskuläre Stressreaktivität

Im Rahmen der Studie wurden zu fünf Zeitpunkten Messungen von Herzfrequenz und Blutdruck der VP vorgenommen (siehe Abb. 12). Als Grundlage zur Bestimmung der kardiovaskulären Reaktivität wurde der mittlere arterielle Blutdruck gewählt.

Die während der initialen Ruhephase erhobenen Einzelwerte wurden für jede VP gemittelt, das Ergebnis stellt die zur Reaktivitätsberechnung erforderliche individuelle *Baseline* dar. Als Messwerte unter Belastung wurden die Daten von Messzeitpunkt 5 (am Ende der Intervention) herangezogen (Interventionswert).

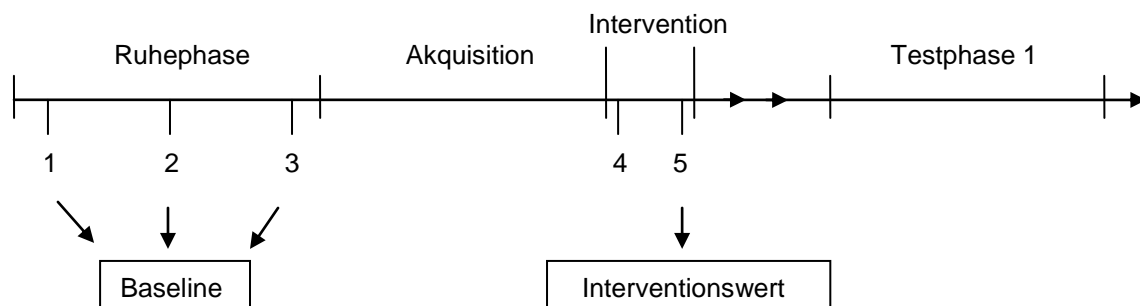


Abb. 12. Herleitung der *Baseline* und des Interventionswertes

Aus *Baseline* und Interventionswert wurden sowohl die Differenzwerte als auch die individuellen Residuen ermittelt.

Die subjektiv empfundene Stressreaktivität

Die VP gaben zu zwei Zeitpunkten subjektive *Ratings* bezüglich ihrer momentanen Stressbelastung ab. Als *Baseline* fungierte hier die Bewertung zum Zeitpunkt vor Intervention, d.h. in Ruhe. Durch Subtraktion von den postinterventionellen *Ratings* konnte die individuelle Stressreaktivität (Differenzwerte) abgebildet werden, ebenfalls wurden regressionsanalytisch die Residualwerte berechnet.

3.4.2. Berechnung der Gedächtnisleistung

Die bezüglich des Identitätsgedächtnis von den VP für jedes präsentierte Gesicht der Testphase abgegebenen Bewertungen (wie sicher ihnen ein Gesicht aus Akquisition bekannt war) wurden zu zwei Antwortkategorien ‚alt‘ und ‚neu‘ subsummiert. Prinzipiell konnte von jeder VP pro Item eines von vier Ergebnissen erzielt werden. Zur Veranschaulichung dient Abbildung 13.

	Antwort Alt	Antwort Neu	Randsummen
Alt = In Akquisition bereits dargebotenes Gesicht	Treffer (T)	Verpasser	Anzahl der tatsächlich ,alten‘ Items
Neu = in Akquisition nicht dargebotenes Gesicht	Falscher Alarm (FA)	Korrekte Zurückweisung	Anzahl der tatsächlich ,neuen‘ Items
Randsummen	Anzahl der Antworten	Anzahl der Antworten	Anzahl der Teststimuli (hier 52)

Abb. 13. Reiz-Reaktions-Matrix bei einem Wiedererkennungsexperiment mit zwei Antwortmöglichkeiten

Die Anzahl der Treffer (T), beschreibt die von der VP korrekt als ‚alt‘ erkannten Gesichter. Die Trefferrate (TR) beschreibt den Anteil der Treffer an allen tatsächlich ‚alten‘ Items ($TR = \text{Anzahl der Treffer} / \text{Anzahl der tatsächlich ‚alten‘ Items}$). Die Anzahl falscher Alarme (FA) beinhaltet alle von den VP fälschlicherweise als alt klassifizierte Stimuli. Analog zur TR kann hier die Rate falscher Alarme (*false alarm rate*, FAR) berechnet werden ($FAR = \text{Anzahl falscher Alarme} / \text{Anzahl der tatsächlich ‚neuen‘ Items}$). Durch Angabe der Treffer und falschen Alarme ist bereits eine vollständige Beschreibung der erzielten Ergebnisse einer VP möglich, da sich die Anzahl falscher und

korrekter Zurückweisungen als Komplementärgrößen durch Subtraktion der Treffer bzw. falschen Alarme von den Randsummen (Anzahl der tatsächlich ‚alten‘ bzw. ‚neuen‘ Items) berechnen lassen.

Als Maß der Gedächtnisleistung diene der Leistungsindex d' nach der Signaldetektionstheorie (260). Der Leistungsindex d' (auch als Sensitivitätsparameter bezeichnet) wird durch Subtraktion des z-transformierten Anteils falscher Alarme vom z-transformierten Anteil der Treffer berechnet.

$$d' = z[(TR)] - z[FAR]$$

Ein d' -Wert von 0 bedeutet eine Diskriminationsleistung auf Zufallsniveau, negative Werte eine Leistung unter und positive eine Leistung über Zufallsniveau.

3.4.3. Statistische Analyse

Die statistischen Analysen wurden mit dem Programm SPSS für Windows (Version 13.0, SPSS © Inc., 2004). Tabellen und Grafiken entstammen ebenfalls SPSS oder wurden in Word (Microsoft Word für Windows 2007© Microsoft Corporation, 2007) erstellt oder bearbeitet. Die den Gruppeneinteilungen zugrundeliegenden Residualwerte wurden automatisiert im Rahmen der Regressionsanalyse durch SPSS berechnet. Alle Mittelwertsvergleiche zwischen den gebildeten Gruppen wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse (ANOVA), Vergleiche der Gruppenmittelwerte zu verschiedenen Messzeitpunkten mittels einer messwiederholten Varianzanalyse (ANOVA) berechnet. Für die Berechnungen wurde eine Normalverteilung der Daten in der Gesamtpopulation angenommen. Als Signifikanzniveau wurde $p < .05$ zugrundegelegt, als Effektgröße wurde das partielle Eta-Quadrat angegeben (η^2). Mehrfachvergleiche wurden mithilfe des Tukey HSD Post-hoc Tests durchgeführt.

4. Ergebnisse

Bei der vorliegenden Studie wurden zwei Aspekte der Stressreaktion näher beleuchtet: die objektiv messbare Blutdruckreaktion und das subjektiv wahrgenommene Stressempfinden. Beide Kriterien dienten jeweils als Grundlage der Formierung zweier Subgruppen aus VP der Experimentalgruppe, die jeweils die stärker Reagierenden (*High Responder*, HR) bzw. die schwächer Reagierenden (*Low Responder*, LR) beinhalten. Die Darstellung der Ergebnisse ist in zwei Abschnitte gegliedert: ersterer mit Schwerpunkt auf der kardiovaskulären Stressreaktivität und deren Einflüsse auf die Gedächtnisleistung; der zweite Abschnitt widmet sich den Auswirkungen der psychologischen Komponente auf die Gedächtniskonsolidierung.

4.1. Nimmt das Ausmaß der kardiovaskulären Stressreaktion Einfluss auf die Gedächtniskonsolidierung?

4.1.1. Die kardiovaskuläre Reaktion infolge des *Cold Pressor Test* (CPT)

Zunächst wurde überprüft, ob die Stressinduktion mittels CPT tatsächlich zu einer signifikanten Blutdrucksteigerung bei VP der Experimentalgruppe (EG) im Vergleich zur Kontrollgruppe (KG) geführt hatte.

In Tabelle 2 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) der beiden Gruppen (KG: n=19; EG: n=30) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie die absoluten Differenzen (Δ Intervention) aufgetragen.

Tab. 2. Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline MAP (mmHG)		Interventionswert MAP (mmHG)		Δ Intervention MAP (mmHG)	
	KG	EG	KG	EG	KG	EG
Mittelwert	85.6	84.9	86.7	102.1	1.1	17.2
Standardabweichung	6.7	7.0	10.4	11.4	7.4	11.5

Deskriptiv ist ein deutlicher Anstieg der Werte der EG unter Stressinduktion (Δ Intervention= 17.2 mmHg) im Gegensatz zur KG (Δ Intervention= 1.1 mmHg) ersichtlich (siehe auch Abb. 14).

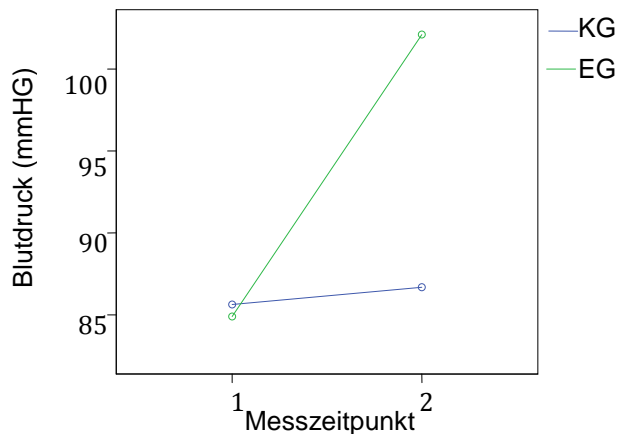


Abb. 14. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHg der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG)

Ein statistischer Mittelwertsvergleich bestätigte signifikante Effekte sowohl der Faktoren Gruppe ($F_{1,47} = 10.63$; $p < .01$; $\eta^2 = .18$) und Messzeitpunkt ($F_{1,47} = 37.79$; $p < .01$, $\eta^2 = .45$), als auch der Interaktion Gruppe \times Messzeitpunkt ($F_{1,47} = 29.57$; $p < .01$, $\eta^2 = .39$).

Bei Betrachtung des Herzfrequenzverlaufs fielen keine bedeutsamen Mittelwertdifferenzen zwischen KG und EG auf. Unter der Kälteexposition konnte lediglich ein Anstieg der Herzfrequenz um mittlere 3 Schläge pro Minute verzeichnet werden (siehe Tab. 3 und Abb. 15)

Tab. 3. Herzfrequenz in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline		Interventionswert		Δ Intervention	
	Herzfrequenz (bpm)		Herzfrequenz (bpm)		Herzfrequenz (bpm)	
	KG	EG	KG	EG	KG	EG
Mittelwert	69.2	69.7	68.8	72.2	-0.4	3.0
Standardabweichung	13.4	12.5	12.1	14.1	3.7	8.2

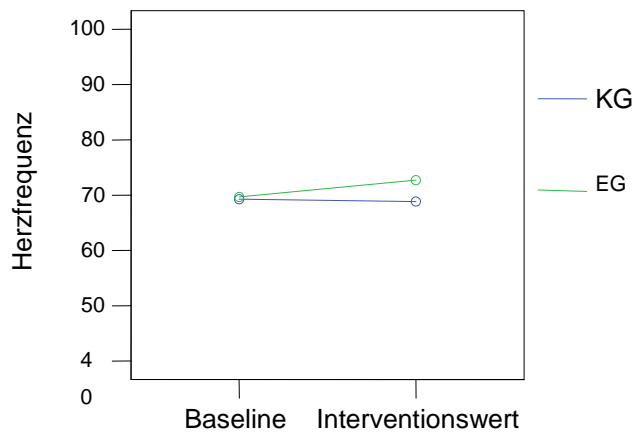


Abb. 15. Verlauf der Herzfrequenz in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG)

Weder der Faktor Messzeitpunkt ($F_{1,47} = 1.72$, $p = .20$) noch der Faktor Gruppe ($F_{1,47} = 3.00$, $p = .20$) oder die Interaktion Messzeitpunkt \times Gruppe ($F_{1,47} = 0.33$, $p = .57$) erwiesen sich als signifikant bei statistischer Prüfung.

4.1.2. Die Blutdruckreaktivität der Experimentalgruppe

Im vorangehenden Unterabschnitt wurde gezeigt, dass der CPT zu einer deutlichen Blutdrucksteigerung führte.

Bei genauerer Betrachtung dieser Blutdruckreaktion der EG fielen erwartungsgemäß große interindividuelle Unterschiede das Ausmaß betreffend auf. Die induzierte absolute Änderung (Δ Intervention) variierte von -2 mmHg bis +42 mmHg (Siehe Tab. 4).

Tab. 4. Statistische Kennwerte des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Experimentalgruppe (EG) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie des Differenzwertes (Δ Intervention)

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Baseline	74	109	84.9	7.0
Interventionswert	82	125	102.1	11.5
Δ Intervention	- 2	42	17.2	11.6

In diese Differenzwerte gehen sowohl die Einflüsse der Stressinduktion als auch die bereits zur *Baseline* vorherrschenden Unterschiede des Erregungsniveaus ein. Abbildung 16 zeigt grafisch die Differenzwerte der EG in Abhängigkeit der *Baseline*.

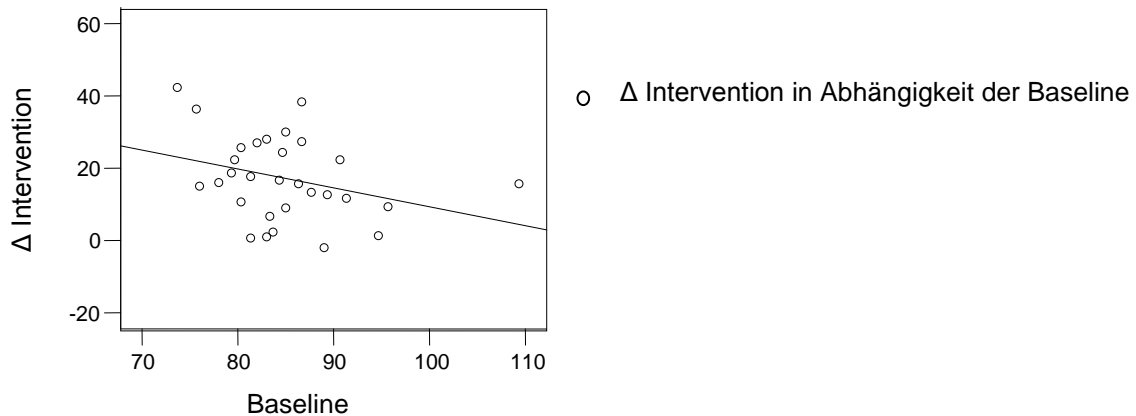


Abb. 16. Individuelle Differenzwerte (Δ Intervention) der Probanden der Experimentalgruppe in Abhängigkeit der *Baseline*

Um das Maß der Blutdruckreaktivität vom Einfluss der *Baseline* zu bereinigen, erfolgte die regressionsanalytische Berechnung der individuellen Residuen. Diese Residualwerte der EG variieren von -18.4 mmHg bis + 22.1 mmHg (Tab. 5), wodurch erneut die große Spannbreite des Blutdruckverhaltens der VP betont wird.

Tab. 5. Statistische Kennwerte der regressionsanalytisch berechneten Residuen in mmHg als Maß der Blutdruckreaktivität der EG

	Minimum	Maximum	Median	Mittelwert	Standardabweichung
Residuen	-18.4	22.1	-1.4	0	10.9

Die VP der EG wurden anhand ihrer Residuen per Mediansplit der Subgruppe höherer Reaktivität (HR, n= 15) bzw. der Subgruppe mit geringerer Reaktivität (LR, n= 15) zugeordnet.

Aufgrund der Vorteile der Differenz- und Absolutwerte hinsichtlich der intuitiven Interpretierbarkeit und Vergleichbarkeit soll auf eine Darstellung dieser Werte für die anhand der Reaktivität formierten Subgruppen und der KG nicht verzichtet werden.

Tabelle 6 enthält die entsprechenden Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen, in Abbildung 17 ist der Blutdruckverlauf grafisch dargestellt.

Tab. 6. Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline			Interventionswert			Δ Intervention		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	85.6	85.2	84.6	86.7	93.6	110.6	1.1	8.4	26.0
Standardabweichung	6.7	5.9	8.1	10.4	7.2	7.9	7.4	6.4	8.2

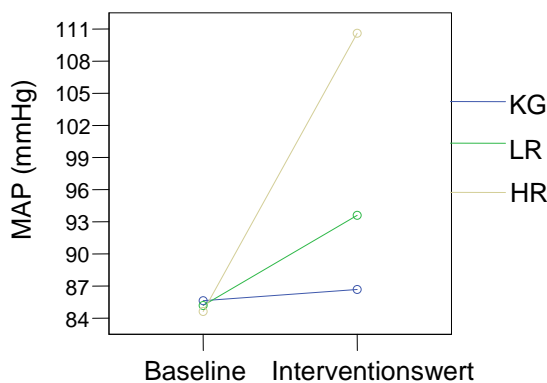


Abb. 17. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR)

Klar ersichtlich ist, dass die *Baseline*-Werte der Gruppen nur unwesentlich differierten, wohingegen sich deren Blutdruckreaktion im Verlauf deutlich unterschied: der MAP der HR stieg um durchschnittliche 26 mmHg an, der der LR hingegen nur um 8,4 mmHg, bei der KG wurden den Erwartungen entsprechend kaum Änderungen dokumentiert. Sowohl die Faktoren Messzeitpunkt ($F_{1,46} = 123.91, p < .01, \eta^2 = .73$) und Gruppe ($F_{2,46} = 48.99, p < .01, \eta^2 = .68$) als auch die Interaktion Messzeitpunkt \times Gruppe ($F_{2,46} = 11.51, p < .01, \eta^2 = .33$) erwiesen sich als statistisch signifikant.

Eine Post-hoc Analyse mittels Tukey HSD bestätigte, dass es gelungen war zwei Subgruppen zu bilden, die sich signifikant bezüglich des Ausmaßes der stressinduzierten Blutdruckreaktion unterscheiden ($p < .01$).

Der Herzfrequenzverlauf der drei Gruppen ist in Tabelle 7 und Abbildung 18 wiedergegeben. Die starke Blutdrucksteigerung der HR wird nur von einer geringen Zunahme der Herzfrequenz begleitet (+ 4.2 bpm (*beat per minute*)).

Tab. 7. Herzfrequenz in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG), *High Responder* (HR) und *Low Responder* (LR) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline			Interventionswert			Δ Intervention		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	69.3	71.4	68	68.8	73.2	72.2	- .4	1.8	4.2
Standardabweichung	13.4	13.5	11.6	12.1	13.7	14.8	3.7	4.9	10.6

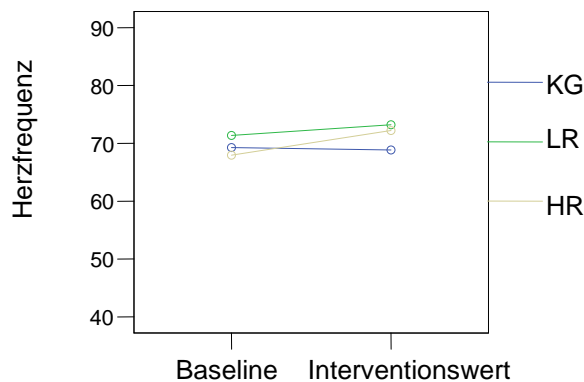


Abb. 18. Verlauf der Herzfrequenz in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (HR) und *High Responder* (LR)

Es konnten keine signifikanten Haupteffekte (Messzeitpunkt: $F_{1,46} = 3.71$, $p > .06$; Gruppe: $F_{2,46} = .27$, $p > .012$) oder Interaktionseffekte festgestellt werden (Messzeitpunkt \times Gruppe: $F_{2,46} = 1.96$, $p > .7$).

4.1.3. Subjektive Stressratings

Im Folgenden wurde der Frage nachgegangen, ob sich das Ausmaß der physiologischen Stressreaktivität im subjektiven Stressempfinden der VP widerspiegelt. Aufgrund fehlender Daten konnten nur 16 VP der Kontrollgruppe einbezogen werden. Tabelle 8 und Abbildung 19 demonstrieren die Mittelwerte der individuellen Einstufungen vor und nach Intervention der drei Gruppen und die ermittelten Differenzwerte. In Tabelle 8 sind zusätzlich die Standardabweichungen enthalten.

Tab. 8. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor und nach Intervention sowie berechnete Differenzwerte (Δ Intervention)

Gruppe	vor Intervention			nach Intervention			Δ Intervention		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	19.9	10.7	24.6	6.9	25.1	44.9	-13.0	14.4	20.3
Standardabweichung	18.3	8.1	19.1	8.8	19.3	25.4	12.3	22.6	20.8

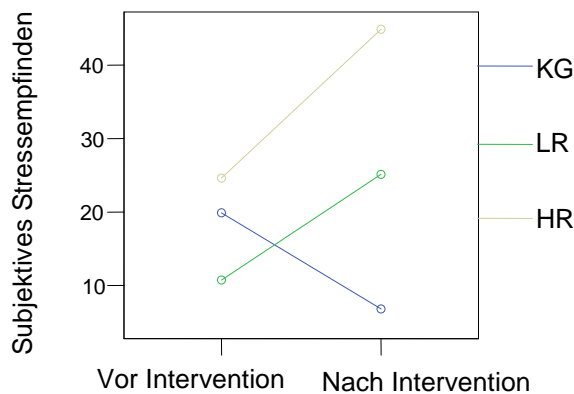


Abb. 19. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor und nach Intervention

Auffallend waren beachtliche Unterschiede der Bewertungen bereits zum Zeitpunkt vor Intervention. Weiterhin zeigte sich, dass die Gruppe der HR nach Stressinduktion die höchsten Bewertungen abgab (44.9) und die höchsten Differenzwerte (+ 20.3) erzielte. Die LR stuften das subjektive Stressempfinden nach Intervention deskriptiv geringer ein (25.1), ebenfalls fielen die Differenzwerte geringer

aus (+ 14.4). Die VP der KG gaben die geringsten Werte postinterventionell an (6.9) und verzeichneten sogar eine negative Differenz (- 13.0) im Sinne einer Verringerung des subjektiven Stresses unter der Kontrollprozedur.

Mittels statistischer Überprüfung konnte ein signifikanter Interaktionseffekt (Messzeitpunkt \times Gruppe: $F_{1,43} = 13.75$, $p < .01$) bestätigt werden, ein Post-hoc Tukey-HSD Test schreibt diesen den Unterschieden zwischen den HR im Vergleich zu den LR und der KG zu.

Es könnte die Schlussfolgerung gezogen werden, dass eine stärkere physiologische Stressreaktion von einer stärkeren psychologischen Reaktion begleitet würde. Eine Korrelationsanalyse der Differenzwerte des MAP und der *Stressratings* unter Ausschluss der Kontrollgruppe ergab jedoch eine mangelnde Korrelation dieser Parameter ($r = .14$, $p > .46$).

4.1.4. Die Gesamtgedächtnisleistung (d'_{Ges})

Das Ziel, die Experimentalgruppe in zwei Subgruppen zu splitten, die sich hinsichtlich der Stärke der stressinduzierten Blutdruckreaktion signifikant unterscheiden, wurde erreicht. Die so entstandenen Gruppen wurden hinsichtlich ihrer Gedächtnisleistung zu beiden Messzeitpunkten (MZP 1, 30 min nach Akquisition und MZP 2, am Folgemorgen) verglichen. Die Kontrollgruppe dient auch hier als Referenz.

Tabelle 9 enthält die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Trefferraten (TR_{Ges}) und der Rate falscher Alarme (FAR_{Ges}) zu MZP 1 und MZP 2. Zu MZP 1 variierten die TR_{Ges} der Gruppen zwischen 64% und 79% bei einer FAR_{Ges} von 27% bis 33%. Alle Gruppen zeigten zum MZP 2 am Folgemorgen eine schlechtere TR_{Ges} (56% bis 64%), die wenigsten Treffer wurden zu diesem Zeitpunkt von der Gruppe der HR erzielt (56%).

Tab. 9. Trefferraten (TR) und Rate falscher Alarme (FAR) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder*(LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	TR _{ges} MZP 1			FAR _{ges} MZP1			TR _{ges} MZP2			FAR _{ges} MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	.69	.64	.68	.32	.27	.33	.61	.60	.56	.31	.23	.35
Standardabweichung	.15	.11	.15	.18	.12	.14	.15	.13	.23	.19	.13	.15

Um eine Aussage über die Gedächtnisleistung unabhängig von der jeweiligen Reaktionsneigung treffen zu können, wurde für jede VP der Leistungsindex d' nach der Signaldetektionstheorie berechnet (d'_{Ges}).

Tabelle 10 können die Gruppenmittelwerte entnommen werden. Die Leistungen unterschieden sich zwischen den Gruppen zu MZP 1 nicht ($F_{2,46} = .94$; $p > .9$). Die Kontrollgruppe wies zum Folgemorgen eine Abnahme der Gedächtnisleistung auf (MZP: $F_{1,46} = 5.12$, $p < .03$, $\eta^2 = 1.00$). Anhand der Daten in Tabelle 10 und deren graphischen Darstellung in Abbildung 20 könnte eine tendenziell stärkere Leistungseinbuße bei den HR und eine tendenziell schwächere bei den LR vermutet werden, was sich jedoch nicht als statistisch signifikant erwies (Gruppe: $F_{2,46} = 1.56$, $p > .2$, $\eta^2 = .064$; Gruppe \times Messzeitpunkt: $F_{2,46} = 2.58$, $p = .087$, $\eta^2 = 1.01$). Nur der Faktor Messzeitpunkt per se war signifikant.

Tab. 10. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	d' _{ges} MZP1			d' _{ges} MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	1.06	1.03	1.00	.84	1.10	.61
Standardabweichung	.50	.38	.43	.53	.57	.52

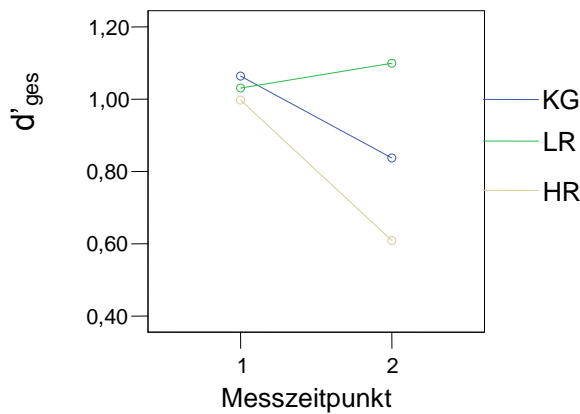


Abb. 20: Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

4.1.5. Die Gedächtnisleistung d' in Abhängigkeit der Valenz

Zusätzlich wurde der Frage nach etwaigen valenzspezifischen Effekten der Stärke der Stressreaktion im Hinblick auf das Identitätsgedächtnis nachgegangen.

In Tabelle 11 sind die TR der jeweiligen Gruppen für die bei Enkodierung mit positivem (TR_{Pos}) bzw. negativem (TR_{Neg}) emotionalen Ausdruck dargestellten Gesichter aufgeführt. Deskriptiv höhere TR wurden für alle Gruppen zum MZP 1 dokumentiert. Zu beiden Zeitpunkten wurden die initial positiv dargestellten Gesichter häufiger wiedererkannt, was allerdings ohne Berücksichtigung der FAR nicht auf eine besseres Gedächtnis zurückgeführt werden kann.

Tab. 11. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter; MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition, MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	TR_{Pos}			TR_{Neg}			TR_{Pos}			TR_{Neg}		
	MZP1			MZP1			MZP2			MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	.71	.62	.70	.66	.65	.66	.67	.60	.61	.55	.61	.51
Standardabweichung	.2	.16	.19	.16	.11	.15	.17	.15	.24	.17	.21	.24

Als Maß für die Gedächtnisleistung unabhängig der Reaktionsneigung wurden die valenzspezifischen Parameter d' (d'_{Pos} , d'_{Neg}) berechnet. Mit d'_{Pos} wurde die Gedächtnisleistung für diejenigen Gesichter, die während Akquisition mit positivem Ausdruck dargestellt wurden erfasst, analog hierzu bezieht sich d'_{Neg} nur auf das Identitätsgedächtnis der mit negativem emotionalen Ausdruck präsentierten Gesichter (Tab. 12).

Tab. 12. Leistungsindex d' für das Identitätsgedächtnis der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Abhängigkeit der Valenz (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2 = 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	d'_{Pos} MZP1			d'_{Neg} MZP1			d'_{Pos} MZP2			d'_{Neg} MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	1.15	1.01	1.07	1.01	1.07	.94	1.02	1.07	.75	.68	1.17	.45
Standardabweichung	.45	.53	.57	.71	.38	.39	.56	.57	.62	.57	.77	.5

Zur Veranschaulichung wurden die valenzspezifischen Gedächtnisleistungen getrennt nach Gruppen grafisch dargestellt. (Abb. 21).

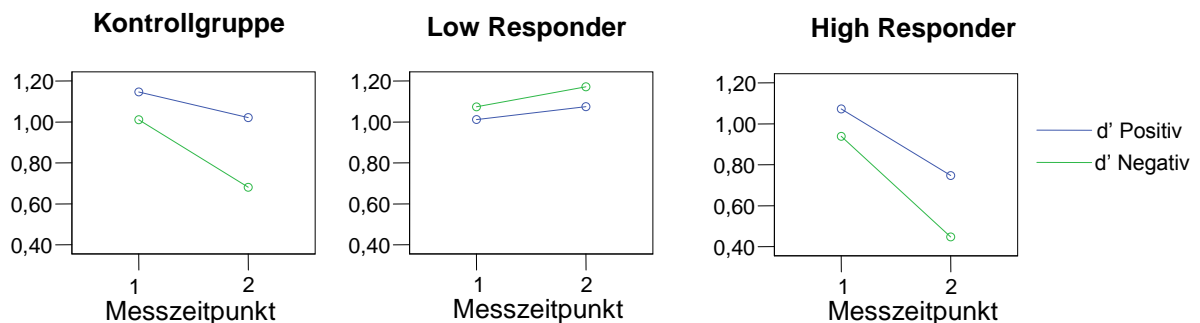


Abb. 21. Valenzspezifische Gedächtnisleistung (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) der Kontrollgruppe (links), der *Low Responder* (Mitte) und *High Responder* (rechts) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)

Im Schnitt wurden zu beiden Messzeitpunkten die initial positiv dargestellten Identitäten besser wiedererkannt (Valenz: $F_{2,46}= .76$, $p < .04$, $\eta^2 = .11$). Bei Betrachtung von Tabelle 12 und Abbildung 21 scheint dieser Effekt offensichtlich von der Gruppe der LR und der KG getragen.

Ebenfalls fand sich ein signifikanter Effekt des Messzeitpunktes ($F_{1,46}=5.2, p < .03, \eta^2= .10$), deskriptiv ist eine Abnahme der Gedächtnisleistung von MZP 1 zu MZP 2 lediglich bei der KG und der Gruppe der HR ersichtlich.

Die KG und HR wiesen ein besseres Identitätsgedächtnis für positiv encodierte Gesichter im Vergleich zu negativ encodierten auf, unabhängig vom Zeitpunkt der Testung. Im Gegensatz hierzu wurden in der Gruppe mit moderatem Blutdruckanstieg während Stress die initial mit negativem Ausdruck präsentierten Gesichter zu beiden MZP besser als die initial mit positivem Ausdruck präsentierten wiedererkannt. Dieser valenzspezifische Effekt erreichte statistische Signifikanz (Valenz \times Gruppe: $F_{2,46}=5.50, p < .04, \eta^2= .14$). Die entsprechenden Mittelwerte und Standardfehler der Interaktion Valenz \times Gruppe sind in Tabelle 13 aufgelistet.

Tab. 13. Mittelwerte und Standardfehler der Interaktion Valenz \times Gruppe (KG= Kontrollgruppe, LR= Low Responder,

Gruppe	Valenz Positiv			Valenz Negativ		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	1.08	1.04	.91	.85	1.12	.69
Standardfehler	.11	.12	.12	.10	.11	.11

Statistisch konnte kein signifikanter Gruppeneffekt oder Interaktionseffekt Gruppe \times Messzeitpunkt nachgewiesen werden (Gruppe: $F_{2,46}=1.76, p > .18$; Gruppe \times Messzeitpunkt: $F_{2,46}=2.89, p > .06$). Ebenfalls war die Dreifachinteraktion Valenz \times Gruppe \times Messzeitpunkt statistisch nicht signifikant ($F_{2,46}= .472, p > .6$).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Gesamtgedächtnisleistung betreffend kein signifikanter Effekt der Stärke der stressinduzierten Blutdruckreaktion abgebildet werden konnte. Bei einer nach emotionaler Valenz getrennten Betrachtung des Identitätsgedächtnisses der Gruppen wurde eine selektive Begünstigung der Gedächtniskonsolidierung von initial mit negativem Ausdruck präsentierten Gesichtern beobachtet, die nur die Gruppe mit moderater kardiovaskulärer Stressreaktion betraf.

4.2. Nimmt das Ausmaß der subjektiven Stressempfindung Einfluss auf die Gedächtnisleistung?

In Abschnitt 4.1. lag der Beurteilung der individuellen Stressreaktivität die jeweilige Blutdruckreaktion der VP zugrunde. Im folgenden Abschnitt hingegen basiert die Stressreaktivität auf der Änderung des subjektiven Stresserlebens durch die Intervention. Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt analog.

4.2.1. Einfluss des CPT auf das subjektive Stresserleben

Zunächst wurden die mittleren Einstufungen der VP der KG mit denen der EG im Gesamten verglichen. An dieser Stelle sei erneut erwähnt, dass von drei VP der KG keine Daten hierzu vorlagen, so dass die KG in diesem Fall nur aus 16 Personen besteht.

Tabelle 14. zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der *Ratings* vor und nach Intervention sowie die Differenzwerte. In Abbildung 22 findet sich eine ergänzende grafische Darstellung. Die Kälteexposition führte zu einer Steigerung des erlebten Stresses bei den VP, was in einem mittleren Anstieg der Einstufungen um 17.3 Punktwerte resultierte. Bei der KG hingegen wurde durch die Intervention eine Minderung des subjektiven Stresses um durchschnittlich 13.1 Punktwerte hervorgerufen ($F_{1,44} = 26.95, p < .01, \eta^2 = .38$). Zum Zeitpunkt vor Intervention gaben beide Gruppen ähnliche Bewertungen ab ($F_{1,44} = 0.18, p > .61$).

Tab. 14. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG) und Experimentalgruppe (EG) vor und nach Intervention sowie berechnete Differenzwerte (Δ Intervention)

Gruppe	vor Intervention		nach Intervention		Δ Intervention	
	KG	EG	KG	EG	KG	EG
Mittelwert	19.9	17.7	6.8	35.0	-13.1	17.3
Standardabweichung	18.3	16.0	8.8	24.4	12.3	21.5

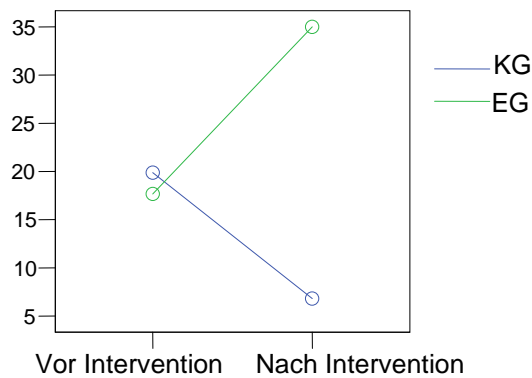


Abb. 22. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG) und der Experimentalgruppe (EG) vor und nach Intervention

4.2.2. Die subjektive Stressreaktivität der Experimentalgruppe

Bei genauerer Betrachtung der *Stressratings* der EG (siehe Tab. 15) fielen große interindividuelle Unterschiede zu beiden Messzeitpunkten (vor Intervention, nach Intervention) und folglich der Differenzwerte auf.

Tab. 15. Statistische Kennwerte der subjektiven *Stressratings* der Experimentalgruppe

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Baseline	0	64	17.7	16.0
Interventionswert	0	86	35.0	24.4
Δ Intervention	-8	85	17.3	21.5

Abbildung 23 zeigt eine grafische Darstellung der Differenzwerte in Abhängigkeit der *Baseline* sowie die Regressionsgerade über alle VP der EG.

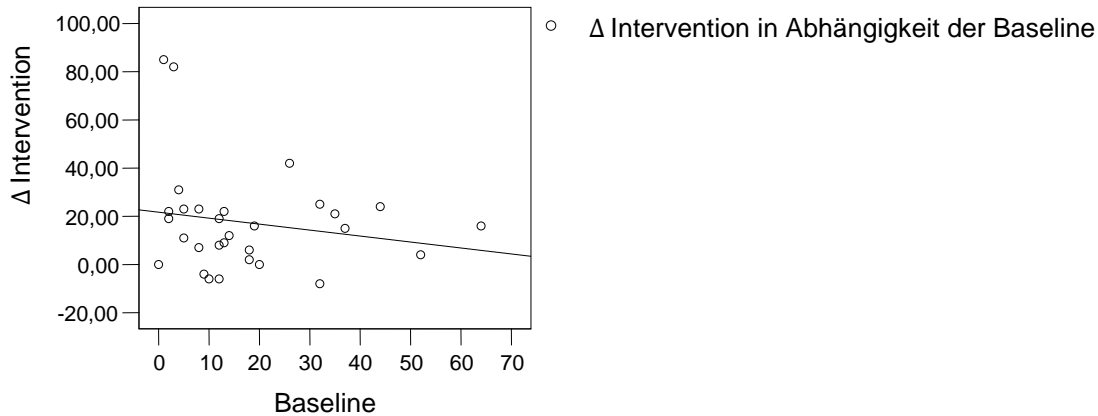


Abb. 23. Individuelle Differenzwerte (Δ Intervention) der *Stressratings* der Versuchspersonen der Experimentalgruppe in Abhängigkeit der *Baseline*

Als Maß der individuellen Stressreaktivität wurden die residualisierten Werte berechnet, anhand derer per Mediansplit eine Zuordnung der VP zur Gruppe der HR oder LR erfolgte. Beide Gruppen enthielten folglich 15 VP. Einige ausgewählte statistische Kennwerte der berechneten Residuen sind in Tabelle 16 dargestellt.

Tab. 16. Statistische Kennwerte der regressionsanalytisch berechneten Residuen der Experimentalgruppe

	Minimum	Maximum	Median	Mittelwert	Standardabweichung
Residuen	-25.2	63.5	-1.6	0	21.2

Basierend auf dieser Einteilung wurden für jede Gruppe (KG, LR, HR) die Mittelwerte und Standardabweichungen der Einstufungen vor und nach Intervention, sowie die Differenzwerte berechnet (siehe Tab. 17 und Abb. 24). Zum Zeitpunkt vor Intervention bestanden zwischen den auf residualisierten Werten basierenden Gruppen unbedeutende Mittelwertsdifferenzen ($F_{2,43} = .46, p > .6$). Nach dem CPT waren die Einstufungen der HR um durchschnittliche 31.7 Punktwerte gestiegen, die der LR um lediglich 3.6 Punktwerte. Die KG erfuhr, wie bereits beschrieben, durch die Intervention eine Minderung des subjektiv empfundenen Stresses.

Tab. 17. Mittelwerte und Standardabweichungen der subjektiven *Stressratings* der Versuchspersonen der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor und nach Intervention sowie der berechneten Differenzwerte (Δ Intervention)

Gruppe	Vor Intervention			Nach Intervention			Δ Intervention		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	19.9	15.0	20.3	6.8	18.6	51.4	-13.1	3.6	31.7
Standardabweichung	18.3	12.9	18.7	8.8	13.3	21.9	12.3	7.7	22.3

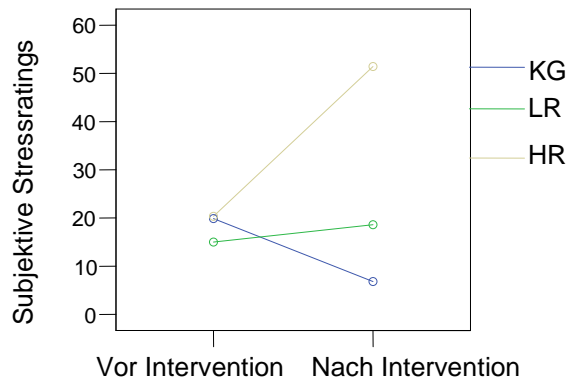


Abb. 24. *Stressratings* der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor und nach Intervention

Die Faktoren Messzeitpunkt ($F_{1,43} = 10.17$, $p < .01$, $\eta^2 = .19$) und Gruppe ($F_{2, 43} = 11.0$, $p < .01$, $\eta^2 = .34$) und die Interaktion Messzeitpunkt \times Gruppe ($F_{2, 43} = 32.69$, $p < .01$, $\eta^2 = .60$) waren statistisch signifikant. Eine post-Hoc Analyse (Tukey HSD) bestätigte signifikante Mittelwertsdifferenzen der HR im Vergleich zu den LR ($p < .01$) und KG ($p < .01$).

4.2.3. Die Kardiovaskuläre Reaktion

Auch die aufgrund der psychologischen Stressreaktivität formierten Gruppen wurden hinsichtlich ihrer kardiovaskulären Reaktion untersucht. Die in Abschnitt 4.2.2. wegen fehlender *Stressratings* von der Analyse ausgeschlossenen VP der KG sind in den folgenden Berechnungen wieder integriert (KG: $n=19$). Das Blutdruckverhalten der Gruppen ist in Tabelle 18 aufgelistet, Abbildung 25 demonstriert den Verlauf des MAP der Gruppen.

Tab. 18. Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG) *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline MAP (mmHg)			Interventionswert MAP (mmHg)			Δ Intervention (MAP mmHG)		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	85.6	86.1	83.7	86.7	100.7	103.5	1.1	14.7	19.7
Standardabweichung	6.7	5.5	8.3	10.4	11.3	11.7	7.4	12.2	10.6

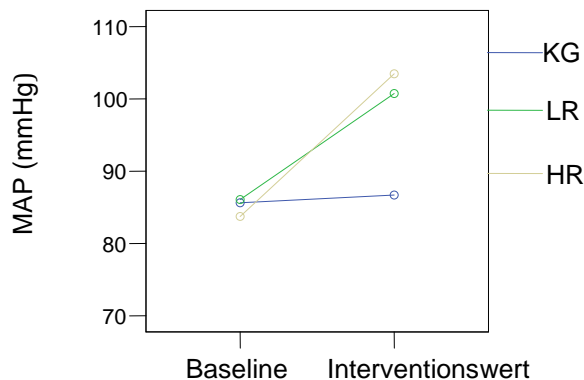


Abb. 25. Verlauf des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) in mmHG der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR)

Während der Ruhephase wurden bei allen Gruppen ähnliche Blutdruckwerte erhoben ($F_{2,46} = .49$, $p > .6$). Ein deutlicher, von der KG signifikant differierender Blutdruckanstieg fand sich in beiden Subgruppen der EG durch den CPT (Messzeitpunkt \times Gruppe: $F_{2,46} = 16.03$, $p < .01$). Die HR und LR unterschieden sich jedoch hinsichtlich des Ausmaßes der Blutdruckreaktion nicht signifikant ($p > .9$), wodurch die mangelnde Korrelation der beiden Parameter (subjektive *Ratings*, objektive Blutdruckmessung) deutlich wird.

Ebenfalls nichtsignifikante Effekte ergab eine Analyse des Herzfrequenzverlaufs (Messzeitpunkt: $F_{1,46} = 3.63$, $p > .06$; Messzeitpunkt \times Gruppe: $F_{2,46} = 1.48$, $p > .23$). Lediglich minimale Änderungen um durchschnittlich 3 Schläge pro Minute wurden durch die Stressinduktion provoziert (Tab. 19 und Abb. 26).

Tab. 19. Herzfrequenz in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG) *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) vor (*Baseline*) und während Intervention (Interventionswert), sowie berechneter Differenzwert (Δ Intervention)

Gruppe	Baseline			Interventionswert			Δ Intervention		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	69.3	68.0	71.3	68.8	70.9	74.5	-.4	2.8	3.2
Standardabweichung	13.4	11.2	13.9	12.1	12.1	16.0	3.7	6.2	10.0

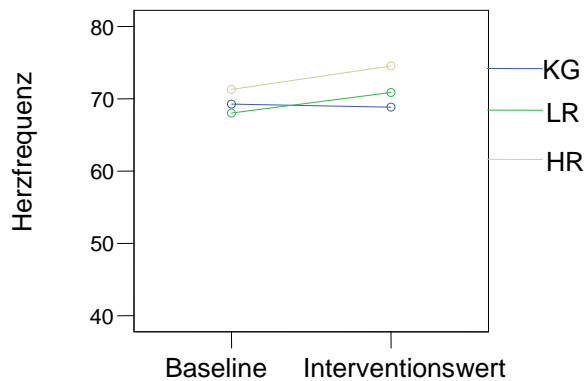


Abb. 26. Herzfrequenzverlauf in bpm (*beat per minute*) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR)

Die Gruppe der HR und LR unterscheiden sich folglich signifikant bezüglich der Stärke der wahrgenommenen Stressreaktivität, nicht jedoch hinsichtlich des Ausmaßes der kardiovaskulären Reaktion.

4.2.4. Die Gedächtnisleistung d'_{Ges}

Diese nur hinsichtlich der psychologischen Stressreaktivität differierenden Gruppen wurden in Bezug auf ihre Gedächtnisleistungen zu beiden Testzeitpunkten untersucht. Tabelle 20 enthält eine Darstellung der erzielten TR_{ges} und FAR_{Ges} der Gruppen.

Tab. 20. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter)

Gruppe	TR_{Ges}			FAR_{Ges}			TR_{Ges}			FAR_{Ges}		
	MZP 1			MZP1			MZP2			MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	.69	.63	.68	.32	.26	.33	.61	.53	.63	.31	.26	.32
Standardabweichung	.15	.14	.12	.18	.11	.15	.15	.15	.21	.19	.12	.17

Die TR_{Ges} nahmen von MZP 1 zu MZP 2 in allen Gruppen ab. Die wenigsten Treffer aber auch die geringste Anzahl falscher Alarme wurden durch die Gruppe der LR erzielt. Mehr Information kann durch einen statistischen Vergleich der in Tabelle 21 und Abbildung 27 aufgetragenen Gedächtnisleistungen d'_{Ges} der Gruppen gewonnen werden.

Tab. 21. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	d'_{Ges}			d'_{Ges}		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	1.06	1.05	.98	.84	.78	.93
Standardabweichung	.50	.42	.39	.53	.43	.72

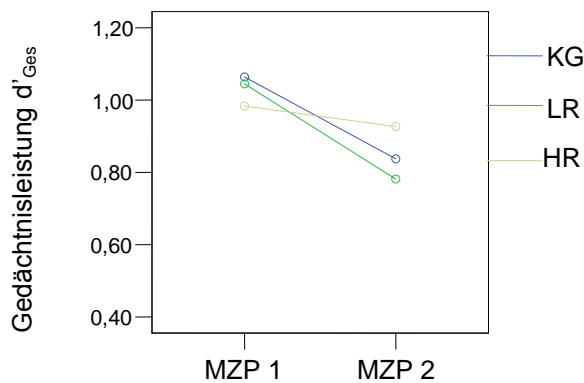


Abb. 27. Gesamtgedächtnisleistung (d'_{Ges}) der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2= 20 Stunden nach Akquisition)

Anhand des Leistungsindex d'_{Ges} konnte eine verschlechterte Gedächtnisleistung aller Gruppen am Folgemorgen im Vergleich zur Testung 30 Minuten nach Akquisition bestätigt werden (Messzeitpunkt: $F_{1,46} = 4.71$, $p < .04$, $\eta^2 = .093$). Signifikante Gruppen- ($F_{2,46} = .046$, $p > .9$) oder Interaktionseffekte (Gruppe \times Messzeitpunkt: $F_{2,46} = .545$, $p > .5$) waren nicht nachweisbar.

4.2.5. Die Gedächtnisleistung d' in Abhängigkeit der Valenz

Eine separate Berechnung der TR der Gruppen, abhängig von der dargestellten Emotion der Gesichter während Akquisition lieferte die in Tabelle 22 aufgelisteten Werte.

Tab. 22. Trefferraten der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Anhängigkeit der Valenz (TR_{Pos} = Trefferrate für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; TR_{Neg} = Trefferrate für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter, MZP 1 = 30 Minuten nach Akquisition, MZP 2 = 20 Stunden nach Akquisition)

Gruppe	TR_{Pos} MZP1			TR_{Neg} MZP1			TR_{Pos} MZP2			TR_{Neg} MZP2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	.71	.63	.69	.66	.64	.68	.67	.57	.63	.55	.49	.63
Standardabweichung	.2	.16	.19	.16	.16	.09	.17	.19	.21	.17	.18	.25

Ergänzend wurden die aussagekräftigeren valenzspezifischen Leistungsindizes (d'_{Pos} , d'_{Neg}) berechnet (siehe Tab. 23 und Abb. 28). Alle Gruppen wiesen am Folgemorgen im Vergleich zur Testung 30 Minuten nach Akquisition unabhängig von der Valenz der dargestellten Emotion eine schlechteres Identitätsgedächtnis auf (Messzeitpunkt: $F_{1,46} = 4.7$, $p < .04$, $\eta^2 = .09$). Die Wiedererkennungslleistung war zu beiden Zeitpunkten bei allen Gruppen besser für mit positivem Ausdruck encodierte Gesichter (Valenz: $F_{1,46} = 5.15$, $p < .3$, $\eta^2 = .10$).

Tab. 23. Gedächtnisleistung der Kontrollgruppe (KG), *Low Responder* (LR) und *High Responder* (HR) in Abhängigkeit der Valenz (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) zu Messzeitpunkt 1 (MZP 1= 30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (MZP 2 = 20 Stunden nach Akquisition).

Gruppe	d'_{Pos}			d'_{Neg}			d'_{Pos}			d'_{Neg}		
	MZP 1			MZP 1			MZP 2			MZP 2		
	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR	KG	LR	HR
Mittelwert	1.15	1.05	1.04	1.01	1.05	.96	1.02	.90	.92	.68	.68	.93
Standardabweichung	.45	.54	.56	.71	.38	.40	.56	.57	.67	.57	.49	.92



Abb. 28. Valenzspezifische Gedächtnisleistung (d'_{Pos} = Gedächtnisleistung für initial mit positivem Ausdruck dargestellte Gesichter; d'_{Neg} = Gedächtnisleistung für initial mit negativem Ausdruck präsentierte Gesichter) der Kontrollgruppe (links), der *Low Responder* (Mitte) und *High Responder* (rechts) zu Messzeitpunkt 1 (30 Minuten nach Akquisition) und Messzeitpunkt 2 (20 Stunden nach Akquisition)

Es konnten keine signifikanten Gruppeneffekte (Gruppe: $F_{2,46}=.049$, $p > .9$) oder Interaktionseffekte (Messzeitpunkt \times Gruppe: $F_{2,46}=.43$, $p > .65$; Messzeitpunkt \times Valenz: $F_{1,46}= 1.11$, $p > .29$; Valenz \times Gruppe: $F_{2,46}= 1.29$, $p > .28$, Valenz \times Gruppe \times Messzeitpunkt: $F_{2,46}= .90$, $p > .4$) festgestellt werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass in der untersuchten Stichprobe keine veränderte Gesamtgedächtnisleistung oder valenzspezifischen Einflüsse aufgezeigt werden konnten, die auf die Stärke der subjektiven Stressreaktivität zurückgeführt werden könnten.

5. Diskussion

Die in Abschnitt 3 und 4 vorgestellte Studie diente der Überprüfung, ob und inwiefern die Stärke einer in der Post-Akquisitionsphase induzierten Stressreaktion die Gedächtniskonsolidierung von Gesichtern beeinflusst.

In den folgenden beiden Abschnitten werden die zur Überprüfung dieser zentralen Fragestellung angewandten Methoden und die aus dem Experiment hervorgegangenen Resultate interpretiert und vor dem Hintergrund der einschlägigen Literatur diskutiert.

5.1. Diskussion der Methoden

5.1.1. Stichprobe

Bei den VP handelte es sich überwiegend um Student/-innen der Universität Trier. Demzufolge war die Stichprobe hinsichtlich der Merkmale Alter und Bildung sehr homogen. Mithilfe einer solchen Stichprobe gewonnene Ergebnisse sind nicht ohne weiteres auf die Grundgesamtheit übertragbar und müssen unter Vorbehalt interpretiert werden. Eine hinsichtlich Alter und Bildung heterogene, für die Grundgesamtheit repräsentative Stichprobe, birgt jedoch den Nachteil, dass zusätzliche Variablen das Ergebnis modifizieren könnten und berücksichtigt werden müssen. Für eine erste Annäherung an das Thema, ob sich die Stärke der Stressreaktion in differentiellen Einflüssen auf die Gedächtniskonsolidierung widerspiegelt, schien die Datenerhebung bei einer homogenen Stichprobe (bestehend aus gesunden, jungen Studenten/-innen) zunächst ausreichend.

Eine methodische Schwäche stellt die mangelnde Berücksichtigung möglicher Geschlechtsunterschiede dar. Aufgrund der geringen Versuchspersonenanzahl und der zusätzlichen Splittung der EG in zwei Reaktivitätsgruppen, wäre eine weitere Unterteilung der Gruppen nach Geschlecht nicht sinnvoll gewesen. Die Gruppengrößen wären zu klein und Rückschlüsse auf die Gesamtpopulation würden unmöglich. Zusätzlich war die Anzahl teilnehmender Männer deutlich geringer als die der Frauen,

so dass eine geschlechtsselektive Betrachtung aufgrund der ungleichen Gruppengrößen die Reliabilität der Ergebnisse zusätzlich beeinträchtigt hätte.

5.1.2. Erhebung der kardiovaskulären Parameter

Die kardiovaskulären Daten, Blutdruck und Herzfrequenz, wurden mittels automatisierter oszillometrischer Blutdruckmanschette gemessen. Diese Messmethode beruht auf Schwingungen (Oszillationen), die bei aufgeblasener Oberarmmanschette durch Pulsationen der komprimierten Arteria brachialis verursacht werden und in der Manschette Druckschwankungen hervorrufen. Aus dem Verlauf dieser Druckschwankungen wird der Blutdruck ermittelt (261).

Der Vorteil dieser indirekten Messmethode liegt in der einfachen Anwendbarkeit, der Nachteil in einer nur näherungsweise Bestimmung des Blutdrucks und der Beeinflussbarkeit des Messwertes durch z.B. die Armposition, den Umfang des Oberarmes, arteriosklerotische Gefäßveränderungen oder die Dichte des Oberarmgewebes (262). Desweiteren ist nur eine diskontinuierliche Messung des Blutdruckes möglich, weshalb nur zwei Messzeitpunkte während der dreiminütigen Interventionsphase erhoben werden konnten. Etwaige Fehlmessungen könnten sich direkt auf die für die entsprechende VP bestimmte Reaktivität auswirken, da diese lediglich auf einem der beiden während der Interventionsphase erhobenen Werte beruht. Die Bestimmung der Blutdruckreaktivität diente im Rahmen der Studie lediglich der Gruppeneinteilung in eine stärker und eine schwächer reagierende Subgruppe. Minimale Fehlmessungen sollten sich somit nicht oder nur gering auf die eigentlich relevanten Ergebnisse (die einer beeinflussten Gedächtniskonsolidierung in Abhängigkeit der Stärke der Stressreaktivität) auswirken, so dass diesem Messverfahren aufgrund der einfachen Anwendbarkeit der Vorzug gegeben wurde.

5.1.3. Der Cold Pressor Test als Instrument zur Stressinduktion

Als Instrument zur Stressinduktion wurde der CPT gewählt, ein Verfahren, das sich bereits mehrfach in klinischen Studien als Stressor bewährt hat und eine zuverlässige Stimulation des sympathischen Nervensystems und somit des kardiovaskulären Systems hervorruft (69, 77). Die durch den CPT induzierte kardiovaskuläre Reaktion, insbesondere die Blutdruckreaktion, weist hinsichtlich ihres Ausmaßes große

interindividuelle Unterschiede auf. Der CPT wurde deshalb bereits seit den 30er Jahren des vergangenen Jahrhunderts eingesetzt, um die mit der interindividuell verschiedenen Ausprägung der kardiovaskulären Reaktivität in Zusammenhang stehenden Ursachen und pathophysiologischen Konsequenzen zu untersuchen (69, 80). Aus diesem Grund schien der CPT auch für die hier vorliegende Studie sehr geeignet.

Kälteschmerz beinhaltet zudem eine affektive Komponente, weshalb der CPT nicht als rein körperlicher Stressor gelten kann. Zudem wurde der Test in seiner Durchführung modifiziert. Der mehrfach beobachteten nur gering ausgeprägten Stimulation der HHNA durch den CPT wurde durch Erweiterung um psychosoziale Komponenten, der gegengeschlechtlichen Beobachtung der VP durch einen Versuchsleiter sowie vermeintliche Kameraaufnahmen, entgegengetreten (79). Der gesteigerte Effekt auf die Cortisolsekretion wurde mittels Speichelproben überprüft, die Ergebnisse liegen jedoch zum gegebenen Zeitpunkt noch nicht vor.

Daneben bietet der CPT die Vorteile der einfachen Durchführbarkeit ohne größeren technischen, medizinischen oder personellen Aufwand. Gegenüber einer pharmakologischen Stimulation des sympathischen Nervensystems besticht der CPT insbesondere durch die gering ausgeprägten unerwünschten Wirkungen und der sofortigen Beendbarkeit.

5.1.4. Berechnung der Stressreaktivität

Als psychophysiologische Reaktivität bezeichnet man eine durch äußere Einwirkung induzierte Änderung eines physiologischen Parameters von dessen Ruhewert (263). Zur Ermittlung dieser Änderung werden verschiedene Verfahren angewandt, auf zwei Methoden wird im Folgenden näher eingegangen werden.

Die Reaktivität kann durch Subtraktion der individuellen *Baseline*-Werte von den entsprechenden unter Belastung gemessenen Werten berechnet werden (Differenzwerte). Der Vorteil dieser Differenzwerte besteht in der intuitiven Interpretierbarkeit und der einfachen Vergleichbarkeit zwischen Studien. Nach dem von Wilder im Jahre 1931 formulierten Ausgangswertgesetz besteht jedoch ein direkter Zusammenhang zwischen dem *Baseline*-Wert und der durch Belastung induzierten Änderung: bei höheren Ausgangswerten wird eine geringere Veränderung des

Parameters erzielt und vice versa (264). Die Erregbarkeit eines Systems ist demnach direkt abhängig von dessen initialem Erregungsniveau. Durch viele Studien wurde inzwischen ein Zusammenhang dieser Art widerlegt (265-267). Inwiefern die Höhe der Ausgangswerte die physiologischen Änderungen unter Belastung determiniert scheint keineswegs einem Gesetz zu folgen, also über verschiedene Parameter oder Bedingungen generalisierbar zu sein. Ein entscheidender Nachteil der Differenzwerte liegt dennoch in deren statistischer Abhängigkeit von den unter Ruhebedingungen gemessenen Werten (268).

Eine statistische Unabhängigkeit des Reaktivitätsparameters kann unter anderem durch regressionsanalytische Berechnung erzielt werden (*residualized change score*, siehe 3.4.1). Diese individuell ermittelten residualisierten Werte dienten als Grundlage einer post-hoc Unterteilung der Experimentalgruppe in eine Subgruppe höherer Reaktivität (*High Responder*, HR) und eine niedrigerer Reaktivität (*Low Responder*, LR). Eine Trennung per Mediansplit sorgte für gleiche Gruppengrößen (jeweils n= 15).

Dem Vorteil der statistischen Unabhängigkeit der Residualwerte stehen die Nachteile einer mangelnden Vergleichbarkeit der Ergebnisse zwischen verschiedenen Studien oder Belastungen und die ausgeprägte Abhängigkeit von der Stichprobe gegenüber. Studien zum Vergleich verschiedener Reaktivitätsparameter bestätigten die Differenzwerte als stabil, anschaulich und allgemein hinreichende Veränderungswerte (269), die zu ausreichend reliablen Bestimmungen der Reaktivität führen (268). Aus diesem Grund wurde lediglich die Gruppeneinteilung auf Residualwerten basierend vorgenommen. Für die Gruppenvergleiche schien die Anschaulichkeit von größerer Wichtigkeit, so dass hier die Differenzwerte herangezogen wurden.

Die kardiovaskuläre Stressreaktivität

Erwartungsgemäß führte der CPT zu interindividuell stark unterschiedlichen kardiovaskulären Stressantworten, vor allem hinsichtlich des Blutdruckes. Folglich gelang es, die EG anhand der Blutdruckreaktivität in zwei Subgruppen zu unterteilen, die hinsichtlich der Stärke der Reaktivität signifikant differierten. Auf die Herzfrequenz hatte der CPT einen weniger starken Einfluss, die induzierten Änderungen unterschieden sich zwischen den Gruppen nur unwesentlich. Dieses Muster der kardiovaskulären Reaktivität- ausgeprägte Blutdruckveränderungen mit großen

interindividuellen Unterschieden hinsichtlich des Ausmaßes bei nur geringen Herzfrequenzveränderungen- wurde bereits mehrfach in Studien zum CPT beobachtet (79, 270).

Die subjektiv empfundene Stressreaktivität

Der CPT erwies sich ebenfalls als wirksame Methode zu Steigerung des subjektiven Stressempfindens. Die Modifikation des CPT durch Erweiterung um sozial evaluative Komponenten scheint zu keinem verstärkten subjektiven Stressempfinden im Vergleich zur Standarddurchführung des CPT zu führen (79).

Analog der kardiovaskulären Reaktivität wurden auch die subjektiven *Ratings* betreffend interindividuell stark variierende Stressantworten beobachtet, so dass ebenfalls post-hoc stärker reagierende von schwächer reagierenden VP unterschieden werden konnten und eine Einteilung in signifikant differierende Reaktivitätsgruppen (LR, HR) gelang.

Auffallend war, dass die subjektiven Bewertungen der EG bereits zum Zeitpunkt vor Kontrollintervention bzw. Stressinduktion bereits deutlich höher ausfielen. Ebenfalls fanden sich innerhalb der Gruppen große Variationen der *Baseline*-Werte. Da nur die Subgruppeneinteilungen der EG auf residualisierten Werten und somit *Baseline*-bereinigten Reaktivitätsmaßen beruht, nicht jedoch die Gruppenvergleiche, ist dieser Aspekt bei Betrachtung der Ergebnisse zu berücksichtigen.

Korrelation zwischen Blutdruckreaktivität und subjektiver Stressbewertung

Die Stressinduktion mittels CPT führte zu signifikanten Anstiegen der Blutdruckwerte und der subjektiven Stressbelastungen, beide Reaktivitätsmaße zeigen jedoch nur eine sehr geringe Korrelation. Dieses zunächst auffällige Ergebnis ist in der psychophysiologischen Forschung seit mehreren Jahrzehnten als Kovarianzproblem bekannt (271-273).

Zusätzlich könnten die bereits erwähnten *Baseline*-Unterschiede der subjektiven *Ratings* und die zeitliche Diskrepanz, mit der die Parameter erhoben wurden, zu der mangelnden Korrelation beigetragen haben. Die Blutdruckwerte wurden während CPT bzw. Kontrollintervention erhoben (jeweils kurz vor Ende der Prozedur), zum Zeitpunkt der maximalen Stressbelastung. Die subjektiven Bewertungen der VP hingegen wurden

nach Abschluss der Intervention abgegeben, also nach Beendigung der stressauslösenden Situation. Sie beruhen daher auf einer nachträglichen Beurteilung der Stressbelastung während Intervention, wenn auch nur mit sehr geringer zeitlicher Verzögerung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass trotz mangelnder Korrelation das eigentliche Ziel der Provokation interindividuell variierender Stressantworten sowohl auf physiologischer als auch psychologischer Ebene erreicht wurde und eine post-hoc Subgruppenunterteilung anhand der Stärke der Reaktivität für beide Parameter gelang.

5.1.5. Gedächtnistest

Die verwendeten Stimulusbilder und der Gedächtnistest wurden von Böhringer im Jahr 2005 im Rahmen einer Diplomarbeit erstellt (258). Der Gedächtnistest bestand aus drei Phasen. In der Akquisitionsphase wurden den VP Gesichter männlicher Personen mit emotionalem Gesichtsausdruck dargeboten. Die Akquisitionsphase war unmittelbar gefolgt von der Stressinduktion oder einer vergleichbaren Kontrollprozedur. Eine erste Testphase fand nach 30 Minuten statt, um frühe Konsolidierungseffekte zu erfassen. Eine zweite Testphase folgte am nächsten Vormittag, hier sollten sich späte, insbesondere nächtliche Konsolidierungseffekte abbilden. Beide Testphasen beinhalteten die Präsentation von Gesichtern mit neutralem Ausdruck; je die Hälfte der Personen wurde bereits zum Zeitpunkt der Akquisition gezeigt, wiederum je zur Hälfte mit freundlichem bzw. feindlichem Ausdruck. Die Darbietung von neutralen Gesichtsausdrücken während der Testphasen erfolgte in Anlehnung an publizierte Studien zur Untersuchung des Gesichtergedächtnisses (241, 252) mit dem Ziel, die unerwünschte Testung des Bildergedächtnisses anstelle des Identitätsgedächtnisses auszuschließen.

In der überwiegenden Anzahl der Studien wird auf das Bildmaterial von Ekman zurückgegriffen (274, 275). Der Einsatz dieser Bilder war aufgrund der zu geringen Anzahl der Stimulusbilder nicht möglich und aufgrund der Tatsache, dass das Stimulusmaterial Bilder von Personen verschiedener ethnischer Herkunft beinhaltet, nicht erwünscht. Der Einfluss eines möglichen *own race* Effekt, der in Studien zur Verarbeitung von Gesichtern postuliert wurde (276-278) und eine signifikant bessere

Erkennung von emotionalen Gesichtsausdrücken der eigenen ethnischen Gruppe beschreibt, sollte ausgeschlossen werden.

Auf den verwendeten Stimulusbildern wurden nur die Gesichtsausdrücke der beiden Emotionen Freude und Ärger dargestellt. Beiden Emotionen scheint ein gewisser Verarbeitungsvorteil zuzukommen. Freudig dargestellte Gesichter werden schneller verarbeitet und in den meisten Studien mit gesunden Personen häufiger wiedererkannt (241). Ärgerliche Gesichter werden in einer Menge von Distraktoren schneller erkannt (*Face in the crowd*-Effekt) (245, 279).

Es wurde darauf geachtet, dass die dargestellten Personen keine besonders auffälligen Merkmale wie Brille etc. aufwiesen; die Haare als wichtiges äußerliches Merkmal wurden auf den Fotos belassen, da dies am ehesten den Bedingungen einer natürlichen Wahrnehmung von Gesichtern entspricht.

Ein weiterer wichtiger Aspekt, die ausschließliche Darbietung männlicher Gesichter weist zugleich methodische Vor- und Nachteile auf. Die Vorteile liegen in einer Umgehung zusätzlicher Einflüsse durch das Geschlecht der Gesichterstimuli. Ein eventueller Nachteil könnte in dem zumindest für die Wahrnehmung emotionaler Gesichter beschriebenen *own-sex* Effekt liegen, der in diesem Fall die Gruppe der Männer bevorteilen würde. Für das Gesichtergedächtnis wurde bisher kein *own sex* Effekt gesichert (252).

Eine methodische Schwäche könnte in der nichtstandardisierten Dauer des Interstimulusintervalls liegen. Während dieser Phase gaben die VP die Bewertungen der Gesichterstimuli bezüglich deren emotionaler Valenz, deren Bekanntheit und des initial dargestellten emotionalen Ausdrucks ab. Diese Bewertung unterlag keiner Zeitbegrenzung. Die Dauer des Interstimulusintervalls wurde folglich von den VP bestimmt. Eine Einflussnahme auf das Gedächtnis scheint unwahrscheinlich, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Weiterhin könnte der Zeitpunkt der ersten Testung eine methodische Schwäche darstellen. Zu diesem Zeitpunkt, 30 Minuten nach Akquisition, befinden sich die neu erworbenen Gedächtnisinhalte noch nicht in ausreichend gefestigten Zustand. Ein Abruf von Teilen der Information und der Präsentation 26 neuer Gesichter als Distraktoren könnte mit dem Konsolidierungsprozess interferieren. Allerdings scheinen retroaktive

Interferenzeffekte vor allem beim freien Erinnern aufzutreten und bei Vorgabe geeigneter Hinweisreize (*Cued Recall*) oder bei Wiedererkennungsaufgaben vernachlässigbar (280).

5.1.6. Berechnung der Gedächtnisleistung

Während beider Testphasen wurden die präsentierten Gesichter von den VP dahingehend beurteilt, ob sie ihnen bereits aus der Akquisitionsphase bekannt erscheinen oder bisher nicht präsentiert wurden und wie sicher sie sich ihrer Entscheidung seien. Die Antworten wurden zu zwei Kategorien zusammengefasst: ‚alt‘ (den VP aus der Akquisition bekanntes Gesicht) und ‚neu‘ (den VP unbekanntes Gesicht). Von jeder VP konnte pro Stimulusbild eines von vier Ergebnissen erzielt werden: Treffer, Verpasser, korrekte Zurückweisung, falscher Alarm. Hieraus wurde die individuell erzielte Trefferrate (TR) und die Rate falscher Alarme (FAR) als prozentualer Anteil der als ‚alt‘ klassifizierten an allen tatsächlich ‚alten‘ bzw. ‚neuen‘ Stimulusbildern berechnet.

Für eine optimale Ergebnisinterpretation ist jedoch eine Betrachtung der TR nicht hinreichend, denn identischen TR liegt nicht notwendigerweise eine identische Gedächtnisleistung zugrunde. Dies kann am einfachsten durch ein Beispiel veranschaulicht werden: eine Person, die durchgehend mit ‚alt‘ antwortet, erzielt eine TR von 100%. Dem liegt jedoch sicher keine sehr gute Gedächtnisleistung zugrunde, denn ebenfalls findet sich hier eine FAR von 100%. Eine andere Person erreicht vielleicht lediglich eine TR von 90%, aber durch vorsichtiges Antwortverhalten eine FAR von nur 15%. Würde man nun lediglich die Trefferrate interpretieren, so scheint Person 1 ein besseres Gedächtnis für die dargebotenen Stimuli aufzuweisen als Person 2. Zweifelsohne würden so falsche Rückschlüsse gezogen.

Ein Korrekturverfahren zur Berechnung der um die Reaktionsneigung ‚bereinigten‘ Gedächtnisleistung liegt in der Signaldetektionstheorie begründet und wird vielfach im Rahmen der Datenauswertung von Wiedererkennungstests angewendet. Gedächtnisleistung und Antworttendenz (*response bias*) der VP werden so diskriminierbar. Für eine grundlegende Darstellung sei der interessierte Leser auf die ausführlichen Publikationen von Wickens 2002 und Green und Swets 1966 verwiesen

(260, 281). Der Leistungsindex d' (auch als Sensitivitätsparameter bezeichnet) wird durch Subtraktion des z-transformierten Anteils falscher Alarme vom z-transformierten Anteil der Treffer berechnet. Ein d' -Wert von 0 bedeutet eine Diskriminationsleistung auf Zufallsniveau, negative Werte eine Leistung unter und positive eine Leistung über Zufallsniveau. Der Vorteil besteht in der direkten Vergleichbarkeit der Werte zwischen verschiedenen VP, Gruppen oder Studien. Beträchtliche Leistungsunterschiede in verschiedenen Gedächtnistests beruhen größtenteils auf differierenden Rahmenbedingungen wie der experimentellen Durchführung, den Instruktionen der VP oder des verwendeten Stimulusmaterials.

5.2. Diskussion der Ergebnisse

5.2.1. Gesamtgedächtnisleistung in Abhängigkeit der Stressreaktivität

Gesamtgedächtnisleistung in Abhängigkeit der Blutdruckreaktivität

Bezüglich der Gesamtgedächtnisleistung konnten zu keinem der beiden Messzeitpunkte signifikante Gruppen- oder Interaktionseffekte aufgezeigt werden. Es war folglich kein Einfluss der Stärke der kardiovaskulären Stressreaktivität auf die Gedächtniskonsolidierung nachweisbar, weshalb die erste Hypothese nicht angenommen werden kann. Alle Gruppen zeigten zum Messzeitpunkt 2 eine abnehmende Gedächtnisleistung, was dem Gradienteneffekt, also dem Vergessen des Erlernten mit zunehmender Zeit nach Enkodierung, entspricht. Entgegen der Erwartungen konnten keine Effekte der Stressinduktion auf die frühe oder späte, insbesondere nächtliche Gedächtniskonsolidierung nachgewiesen werden.

Eine mögliche Erklärung für die in der Stichprobe nicht gefundenen Gruppeneffekte könnte in einer zu geringen Stichprobengröße und der folglich zu geringen Teststärke liegen. Eine Erweiterung der Studie um weitere VP wird gegenwärtig durchgeführt.

Die Möglichkeit einer mangelnden Stressinduktion der EG als Ursache des nicht signifikanten Ergebnisses scheint aufgrund der deutlichen und mit anderen Studien vergleichbaren Blutdruckreaktion der VP infolge CPT auszuschließen.

Die Mehrheit der Studien, in denen eine Gedächtnissteigerung durch Stressinduktion oder pharmakologische Manipulation beobachtet wurde, fand unter Verwendung von Bildern, Videos oder emotionalen Geschichten statt. In Studien, die das Identitätsgedächtnis von Gesichtern zum Gegenstand hatten, erfolgte meist keine Stressinduktion. Gesichter stellen besondere Stimuli dar: sie unterliegen einer im Vergleich zu Objekten sowohl funktionell als auch strukturell andersartigen Verarbeitung. Es ist bisher nicht eindeutig belegt, ob der förderliche Effekt der Stressmediatoren auf die Gedächtniskonsolidierung ohne weiteres auf diese Stimulusklasse übertragbar ist.

Weitere mögliche Gründe lägen in einer zu geringen erregenden Wirkung der Gesichterstimuli während Enkodierung, die entscheidend für die Stresseffekte auf den Konsolidierungsprozess zu sein scheint. Die Amygdala bewertet eingehende Informationen hinsichtlich ihrer Relevanz und Bedeutsamkeit. Möglicherweise erscheinen Fotos von Personen im laborexperimentellen Kontext nicht ausreichend persönlich relevant, um nach der *emotional tagging* Hypothese als solche ‚markiert‘ zu werden und so von der begünstigenden Stresswirkung auf die Konsolidierung zu profitieren. Die Bewertung der Stimuli hinsichtlich ihrer erregenden Wirkung war nicht Teil der Studie. Auch erfolgte während Enkodierung keine Erhebung von Daten, die über die stimulusspezifische Erregung eine Aussage zuließen. Eine von einer anderen Stichprobe vorgenommene Bewertung ergab insgesamt eine mittlere erregende Wirkung der Bilder (258).

Bei fehlenden signifikanten Leistungsunterschieden zwischen den Gruppen war deskriptiv die Tendenz eines im Vergleich zur KG verbesserten Identitätsgedächtnisses der LR und einer verschlechterten Leistung der HR sichtbar. Die Tendenz könnte auf einen umgekehrt u-förmigen Zusammenhang zwischen peripherer sympathischer Erregung und Gedächtnisleistung hinweisen. Ein solcher Zusammenhang wäre denkbar und wurde aufgrund experimenteller Beobachtungen bereits für Glukokortikoide, Katecholamine, vagale Stimulation und Arousal vermutet (102, 282-284). Nach der Annahme einer solchen u-förmigen ‚Dosis-Wirkungs-Beziehung‘ würde eine mäßige kardiovaskuläre Stressreaktion zu einer verbesserten Gedächtniskonsolidierung, eine starke kardiovaskuläre Erregung hingegen zu einem gegenteiligen Effekt führen.

Ein möglicher Grund für die geringen, zur Unterschreitung des Signifikanzniveaus nicht ausreichenden Stresseffekte auf die Gedächtnisleistung, könnte neben der zu geringen Stichprobengröße in der Methodik der Subgruppenbildung liegen: es wurde eine Normalverteilung der Blutdruckreaktivität angenommen, die VP per Mediansplit zwei Subgruppen, eine höherer und eine geringerer Blutdruckreaktivität, zugeteilt. Die Annahme einer Normalverteilung der Daten würde bedeuten, dass die meisten VP der Stichprobe eine mittlere Blutdruckreaktivität aufwiesen, nahe dem Median. Diese ‚mittleren‘ VP würden je zur Hälfte in die Gruppe höherer Reaktivität und die niedrigerer Reaktivität eingeordnet. Das Gedächtnis dieser ‚mittleren‘ VP sollte der Hypothese entsprechend ähnlichen modulierenden Stresseffekten unterliegen. Aufgrund der basierend auf der Normalverteilung hohen Anzahl dieser mittleren VP im Vergleich zu der geringeren Anzahl der wahren Stark- und Schwachreagierer könnte möglicherweise eine klare ‚Dosis-Wirkungs-Beziehung‘ verschleiert werden, bzw. lediglich eine Tendenz bei fehlender Signifikanz abgebildet werden. Eventuell wären andere Verfahren zur Gruppeneinteilungen geeigneter, etwaige Einflüsse der Reaktivität zu eruieren, z.B. durch Bildung zweier Reaktivitätsgruppen unter Ausschluss der ‚mittleren‘ VP.

Gesamtgedächtnisleistung in Abhängigkeit der empfundenen Stressreaktivität

Der Vergleich der Gedächtnisleistungen der KG und der beiden aufgrund der subjektiven empfundenen Stressreaktivität formierten Subgruppen zeigte sich weder ein signifikanter Gruppen- oder Interaktionseffekt, noch ließ sich ein Trend vermuten. Die Gruppen wiesen zu beiden Messzeitpunkten absolut vergleichbare Erinnerungsleistungen auf, mit jeweils abnehmender Leistung zum zweiten Messzeitpunkt. Die zweite Hypothese kann folglich ebenfalls nicht angenommen werden. Das fehlende signifikante Ergebnis könnte jedoch auch hier durch eine zu geringe Gruppengröße verursacht sein.

5.2.2. Valenzspezifische Gedächtnisleistung in Abhängigkeit der Stressreaktivität

Mehrfach wurde bestätigt, dass der dargestellte emotionale Gesichtsausdruck von Personen zum Zeitpunkt der Enkodierung einen Einfluss auf die spätere Erinnerungsleistung ausübt. So wurde in einigen Studien eine verbesserte Leistung für initial positiv dargestellte Gesichter bei gesunden VP bestätigt (241, 251, 253-255, 285, 286). Es wurde untersucht, ob die Stärke der Stressreaktivität einen Einfluss auf diese bevorzugte Konsolidierung positiver Gesichtsausdrücke nimmt. Erneut wurde die Reaktivität beider Parameter (Blutdruck, *Stressrating*) auf mögliche Wirkungen untersucht.

Valenzspezifische Gedächtnisleistung in Abhängigkeit der Blutdruckreaktivität

Den Erwartungen entsprechend zeigte die KG eine bessere Erinnerungsleistung für mit positivem Ausdruck enkodierte Gesichter. Ebenfalls traf dies für die Gruppe der HR zu. Beide Gruppen zeigten zum MZP 2 im Vergleich zu MZP 1 eine verschlechterte Gedächtnisleistung für sowohl während Akquisition positiv als auch negativ dargestellte Identitäten. Das Gedächtnis für emotional negativ präsentierte Stimuli schien ebenfalls von diesem Gradienteneffekt betroffen. Die Vermutung, die Konsolidierung negativer Gesichtsausdrücke profitiere in besonderem Maße von einer zunehmenden Dauer nach Akquisition (251), konnte durch die eigenen Ergebnisse nicht bestätigt werden.

Auffallend war, dass die Gruppe der LR zu beiden Messzeitpunkten eine verbesserte Gedächtnisleistung für Negative im Vergleich zu positiv dargestellten Identitäten aufwies. In dieser Gruppe mit moderater kardiovaskulärer Stressreaktion schien sich die Dauer der Konsolidierungsphase förderlich auf die Gedächtnisleistung für negativ präsentierte Stimuli auszuwirken. Eine Begünstigung des Gedächtnisses für Gesichter mit negativen emotionalen Ausdrücken wurde ebenfalls im Rahmen von Patientenstudien beobachtet (254, 255, 287, 288).

Dieser, die negative Valenz begünstigende Effekt einer moderaten kardiovaskulären Stressreaktivität könnte möglicherweise einen adaptiven Vorteil darstellen. In Ruhesituationen könnten vor allem positiv wahrgenommene Personen von Bedeutung sein und das verbesserte Gedächtnis für diese Personen dem Bedürfnis nach Freundschaft und Zuwendung (Belohnung) dienen: ein Muster, welches bei der KG

beobachtet werden konnte. Unter Stress, z.B. bei Bedrohung, könnte es von größerer Wichtigkeit sein, die mit einer Bedrohung assoziierten negativen Gesichter bevorzugt im Langzeitgedächtnis zu speichern.

Gehäuft wurde in Studien die kardiovaskuläre Reaktivität infolge CPT auf ihren Zusammenhang mit Persönlichkeitsvariablen, insbesondere der Feindseligkeit, untersucht (62, 86). So wäre ebenfalls denkbar, dass sich die Gruppe der HR von denen der LR hinsichtlich der Ausprägung von Persönlichkeitsvariablen signifikant unterscheiden und dass diese Persönlichkeitsvariablen ebenfalls die Blutdruckreaktivität und die valenzspezifischen Gedächtniseffekte determinieren. Feindseligkeit, Ärgerausdruck und Ärgerunterdrückung sind Merkmale, die sich in unterschiedlicher Blutdruckreaktivität auf einen Stressor auszudrücken scheinen (61). Auch konnte bereits in den 80er Jahren gezeigt werden, dass der CPT selbst appetitive Aggressivität induziert (289). Es wäre durchaus denkbar, dass sich hinsichtlich Ausprägungsgrad von Feindseligkeit, Ärgerausdruck und Ärgerunterdrückung signifikant differierende Personen auch in Bezug auf Wahrnehmung und Gedächtnis für Identitäten mit negativem, also feindlichem Gesichtsausdruck unterscheiden. Ein Moderator dieses Effektes könnte die individuelle, den Stimuli beigemessene Bedeutung sein. Dies würde bedeuten, dass die Stärke der kardiovaskulären Stressreaktivität mit dem Gedächtnis für emotional negativ dargestellte Identitäten nicht ursächlich verknüpft ist, sondern diese beiden Komponenten koexistieren.

Subjektive Bewertungen als Maß der Stressreaktivität

Es konnten keine signifikanten valenzspezifischen Gedächtniseffekte in Anhängigkeit der empfundenen Stressreaktivität aufgezeigt werden. Dies spricht erneut gegen die subjektiv empfundene Belastung als entscheidendes Kriterium für die durch Stress vermittelte Modulation der Gedächtniskonsolidierung.

5.3. Konklusion und Ausblick

Zusammenfassend können die Ergebnisse wie folgt beurteilt werden:

Weder bei Betrachtung der kardiovaskulären noch der psychologischen Reaktivität infolge des CPT konnte ein Einfluss der Stärke der Stressreaktion auf die Gedächtnisleistung im Sinne einer signifikant veränderten Gesamtzahl der erinnerten Bilder aufgezeigt werden. Die ersten beiden Hypothesen können folglich nicht angenommen werden. Es war ein Trend in Richtung einer umgekehrt u-förmigen Beziehung zwischen kardiovaskulärer Reaktivität und Gedächtnisleistung erkennbar. Über einen möglicherweise tatsächlich existierenden Zusammenhang könnte die Wiederholung der Studie unter Einschluss einer größeren Stichprobe (was zum gegebenen Zeitpunkt durchgeführt wird) und eventuell zusätzlich einer modifizierten Methodik der Gruppeneinteilung weiteren Aufschluss geben. Interessant wäre zudem die Korrelation mit dem Verlauf der endogenen Cortisolkonzentration und die Untersuchung etwaiger Geschlechtseffekte.

Das valenzspezifische Gedächtnis betreffend konnte eine selektive Begünstigung ärgerlicher Gesichter in der Gruppe mit moderat ausgeprägter kardiovaskulärer Stressreaktion beobachtet werden. Eine Wiederholung der Studie und Replikation des Ergebnisses wäre wünschenswert, eventuell unter Einbeziehung subjektiver Ratings bezüglich der Befindlichkeiten Ärger und Aggressivität sowie der Erhebung von Persönlichkeitsmerkmalen, insbesondere der Feindseligkeit. Eine Kombination mit bildgebenden Verfahren könnte Hinweise auf eventuell vorhandene morphologische und funktionelle Unterschiede zentralnervöser Strukturen der bezüglich der kardiovaskulären Stressreaktivität und des valenzspezifischen Gesichtergedächtnisses differierenden Gruppen liefern.

6. Zusammenfassung

Stress in der Post-Akquisitionsphase begünstigt die Konsolidierung emotional erregender Information. Das Zusammenspiel von Glukokortikoiden und noradrenerger Aktivierung auf Ebene der Amygdala ist für die Modulation der Gedächtnisprozesse von entscheidender Bedeutung.

Die Katecholamine als Endprodukte einer sympathikoadrenalen Stimulation können im Gegensatz zu Cortisol die Blut-Hirn-Schranke nicht oder nur in sehr geringen Konzentrationen passieren. Die Vermittlung der katecholaminergen Effekte erfolgt via neuronaler Übertragung. Durch Stimulation von β -Rezeptoren vagaler Afferenzen, die zum Nucleus tractus solitarius projizieren wird die Information einer gesteigerten sympathikoadrenalen Aktivierung zentralwärts geleitet. Der Nucleus tractus solitarius seinerseits führt über efferente Projektionsfasern zur gesteigerten noradrenergen Erregung der Amygdala, sowohl direkt als auch indirekt über den Locus coeruleus, dem wichtigsten noradrenergen Kern des zentralen Nervensystems.

Vor diesem Hintergrund wurde untersucht, ob und inwieweit die Stärke der Stressreaktion die Gedächtniskonsolidierung beeinflusst. Die Stressreaktivität wurde zum einen anhand eines physiologischen, objektiv messbaren Parameters, des arteriellen Mitteldrucks, zum anderen anhand eines psychologischen Kriteriums, der subjektiv beurteilten Stressbelastung, bestimmt. Untersucht wurde der Einfluss der Reaktivität auf das Gedächtnis sozial relevanter Stimuli: menschliche Gesichter mit den emotionalen Ausdrücken Ärger und Freude.

Es nahmen 49 Versuchspersonen (davon 32 Frauen) an der Studie teil, die pseudorandomisiert im Verhältnis 2:1 zu Experimentalgruppe und Kontrollgruppe zugeteilt wurden. Zur Stressinduktion wurde der *Cold Pressor Test* gewählt, ein Test der sich vielfach in klinischen Studien bewährt hat und zu einer reliablen sympathischen Stimulation mit konsekutiver Blutdruckerhöhung führt. Der Gedächtnistest bestand aus drei Phasen und beinhaltete die Akquisition 52 bisher unbekannter Gesichter, wovon die Gesichter je zur Hälfte die Emotion Ärger bzw. Freude darstellten. Zu den beiden Testzeitpunkten (30 Minuten bzw. 20 Stunden nach Akquisition) wurden alle Gesichterstimuli mit neutralem Ausdruck dargeboten. Jede Testung beinhaltete die Präsentation von 52 Stimulusbildern, wovon je die Hälfte aus der Akquisitionsphase

bekannt war und diese wiederum je zur Hälfte initial einen emotional negativen bzw. positiven Gesichtsausdruck darstellten.

Post-hoc wurden die Versuchspersonen der Experimentalgruppe zum einen anhand der individuellen Blutdruckreaktivität und zum zweiten anhand der Reaktivität der subjektiv bewerteten Stressbelastung (*residualized change score*) per Mediansplit jeweils einer Subgruppe höherer Reaktivität (*High Responder*) bzw. der geringeren Reaktivität (*Low Responder*) zugeordnet. Zwischen der objektiv gemessenen und subjektiv empfundenen Stressreaktivität konnte keine bedeutsame Korrelation beobachtet werden, ein Sachverhalt, der in der psychophysiologischen Forschung als Kovarianzproblem bekannt ist.

Weder bei Betrachtung der kardiovaskulären noch der psychologischen Reaktivität infolge des CPT konnte ein Einfluss der Stärke der Stressreaktion auf die Gedächtnisleistung im Sinne einer signifikant veränderten Gesamtzahl der erinnerten Bilder aufgezeigt werden. Das valenzspezifische Gedächtnis betreffend wurde eine selektive Begünstigung ärgerlicher Gesichter in der Gruppe mit moderat ausgeprägter kardiovaskulärer Stressreaktion beobachtet, wohingegen *High Responder* und Kontrollgruppe ein verbessertes Gedächtnis für initial mit positivem Ausdruck präsentierte Identitäten aufwiesen. Eine bessere Erinnerungsleistung für mit positivem Gesichtsausdruck enkodierte Identitäten ist ein aus Gedächtnisstudien mit Gesichterstimuli bekanntes Phänomen. Stress scheint abhängig von der Stärke der Stressreaktion mit dieser Einflussnahme des Gesichtsausdrucks auf das Identitätsgedächtnis zu interferieren.

7. Literaturverzeichnis

1. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci* 2009 10 (6): 397-409.
2. Goldstein DS, Kopin IJ. Evolution of concepts of stress. *Stress* 2007;10(2):109-20.
3. Goldstein DS, McEwen B. Allostasis, homeostats, and the nature of stress. *Stress* 2002;5(1):55-8.
4. McEwen BS. Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 1998;840:33-44.
5. Roozendaal B, McEwen BS, Chattarji S. Stress, memory and the amygdala. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(6):423-33.
6. McGaugh JL. The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu Rev Neurosci* 2004;27:1-28.
7. Wolf OT. The influence of stress hormones on emotional memory: relevance for psychopathology. *Acta Psychol (Amst)* 2008;127(3):513-31.
8. van Stegeren AH. The role of the noradrenergic system in emotional memory. *Acta Psychol (Amst)* 2008;127(3):532-41.
9. Roozendaal B, Barsegyan A, Lee S. Adrenal stress hormones, amygdala activation, and memory for emotionally arousing experiences. *Prog Brain Res* 2008;167:79-97.
10. Lupien SJ, Fiocco A, Wan N, Maheu F, Lord C, Schramek T, et al. Stress hormones and human memory function across the lifespan. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30(3):225-42.
11. Mason JW. A re-evaluation of the concept of "non-specificity" in stress theory. *J Psychiatr Res* 1971;8(3):323-33.
12. Pacak K, Palkovits M, Yadid G, Kvetnansky R, Kopin IJ, Goldstein DS. Heterogeneous neurochemical responses to different stressors: a test of Selye's doctrine of nonspecificity. *Am J Physiol* 1998;275(4 Pt 2):R1247-55.
13. Kvetnansky R, Pacak K, Sabban EL, Kopin IJ, Goldstein DS. Stressor specificity of peripheral catecholaminergic activation. *Adv Pharmacol* 1998;42:556-60.
14. Kvetnansky R, Sabban EL, Palkovits M. Catecholaminergic systems in stress: structural and molecular genetic approaches. *Physiol Rev* 2009;89(2):535-606.
15. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev* 2007;87(3):873-904.
16. Joels M, Baram TZ. The neuro-symphony of stress. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(6):459-66.
17. Bähr M, Frotscher M. Duus' neurologisch-topische Diagnostik. Würzburg: Georg Thieme Verlag; 2003.
18. Trepel M. Neuroanatomie. München: Elsevier GmbH; 2008.
19. Adolphs R. What does the amygdala contribute to social cognition? *Ann N Y Acad Sci* 2010;1191(1):42-61.

20. van Marle HJ, Hermans EJ, Qin S, Fernandez G. From specificity to sensitivity: how acute stress affects amygdala processing of biologically salient stimuli. *Biol Psychiatry* 2009;66(7):649-55.
21. Gianaros PJ, Sheu LK, Matthews KA, Jennings JR, Manuck SB, Hariri AR. Individual differences in stressor-evoked blood pressure reactivity vary with activation, volume, and functional connectivity of the amygdala. *J Neurosci* 2008;28(4):990-9.
22. Berridge CW, Waterhouse BD. The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes. *Brain Res Brain Res Rev* 2003;42(1):33-84.
23. Sara SJ. The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(3):211-23.
24. Valentino RJ, Van Bockstaele E. Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress. *Eur J Pharmacol* 2008;583(2-3):194-203.
25. Sabban EL. Catecholamines and Stress. In: Soreq H, Friedman A, Kaufer D, Hrsg. *Stress- From Molecules to Behavior*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; 2010. p. 19-37.
26. Dedovic K, Duchesne A, Andrews J, Engert V, Pruessner JC. The brain and the stress axis: the neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *Neuroimage* 2009;47(3):864-71.
27. Young EA, Abelson J, Lightman SL. Cortisol pulsatility and its role in stress regulation and health. *Front Neuroendocrinol* 2004;25(2):69-76.
28. Karow T, Lang-Roth R. *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. Pulheim: Thomas Karow; 2007.
29. Gehring U. [Glucocorticoid receptors: basis for the diverse clinical actions of glucocorticoids]. *Med Klin (Munich)* 2004;99(5):228-35.
30. Lu NZ, Cidlowski JA. Glucocorticoid receptor isoforms generate transcription specificity. *Trends Cell Biol* 2006;16(6):301-7.
31. DeRijk RH, Kitraki E, R. D. Corticosteroid Hormones in Stress and Anxiety- Role of Receptor Variants and Environmental Inputs. In: Soreq H, Friedman A, Kaufer D, Hrsg. *Stress- From Molecules to Behavior*. Weinheim: Wiley-VCH GmbH & Co.KGaA; 2010.
32. Joels M, Karst H. Effects of Stress on the Function of Hippocampal Cells. In: Soreq H, Friedman A, Kaufer D, Hrsg. *Stress-From Molecules to Behavior*. Weinheim: Wiley-VCH GmbH & Co.KGaA; 2010. p. 55-70.
33. Marin M, Schramek TE, Maheu FS, Lupien S. Stress, Emotion and memory: the Good, the Bad and the Intriguing. In: Soreq H, Friedman A, Kaufer D, Hrsg. *Stress-From Molecules to Behavior*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co.KGaA; 2010. p. 167-189.
34. Bamberger CM, Schulte HM, Chrousos GP. Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocr Rev* 1996;17(3):245-61.
35. Gianaros PJ, May JC, Siegle GJ, Jennings JR. Is there a functional neural correlate of individual differences in cardiovascular reactivity? *Psychosom Med* 2005;67(1):31-9.

36. Dickerson SS, Kemeny ME. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull* 2004;130(3):355-91.
37. Amat J, Baratta MV, Paul E, Bland ST, Watkins LR, Maier SF. Medial prefrontal cortex determines how stressor controllability affects behavior and dorsal raphe nucleus. *Nat Neurosci* 2005;8(3):365-71.
38. Maier SF, Watkins LR. Stressor controllability and learned helplessness: the roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor. *Neurosci Biobehav Rev* 2005;29(4-5):829-41.
39. Kudielka BM, Hellhammer DH, Wust S. Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34(1):2-18.
40. Stroud LR, Salovey P, Epel ES. Sex differences in stress responses: social rejection versus achievement stress. *Biol Psychiatry* 2002;52(4):318-27.
41. Wang J, Korczykowski M, Rao H, Fan Y, Pluta J, Gur RC, et al. Gender difference in neural response to psychological stress. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2007;2(3):227-39.
42. Girdler SS, Jamner LD, Jarvik M, Soles JR, Shapiro D. Smoking status and nicotine administration differentially modify hemodynamic stress reactivity in men and women. *Psychosom Med* 1997;59(3):294-306.
43. Shors TJ. Stressful experience and learning across the lifespan. *Annu Rev Psychol* 2006;57:55-85.
44. Shalev I, Lerer E, Israel S, Uzefovsky F, Gritsenko I, Mankuta D, et al. BDNF Val66Met polymorphism is associated with HPA axis reactivity to psychological stress characterized by genotype and gender interactions. *Psychoneuroendocrinology* 2009;34(3):382-8.
45. Gotlib IH, Joormann J, Minor KL, Hallmayer J. HPA axis reactivity: a mechanism underlying the associations among 5-HTTLPR, stress, and depression. *Biol Psychiatry* 2008;63(9):847-51.
46. Rabineau KM, Treiber FA, Poole J, Ludwig D. Interactive effects of anger expression and ET-1 Lys198Asn polymorphism on vasoconstriction reactivity to behavioral stress. *Ann Behav Med* 2005;30(1):85-9.
47. Saha S. Role of the central nucleus of the amygdala in the control of blood pressure: descending pathways to medullary cardiovascular nuclei. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2005;32(5-6):450-6.
48. de Kloet ER, Joels M, Holsboer F. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci* 2005;6(6):463-75.
49. Gianaros PJ, Sheu LK. A review of neuroimaging studies of stressor-evoked blood pressure reactivity: emerging evidence for a brain-body pathway to coronary heart disease risk. *Neuroimage* 2009;47(3):922-36.
50. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci* 2009;10(6):397-409.

51. Joels M, Karst H, Krugers HJ, Lucassen PJ. Chronic stress: implications for neuronal morphology, function and neurogenesis. *Front Neuroendocrinol* 2007;28(2-3):72-96.
52. Kivimaki M, Virtanen M, Elovainio M, Kouvonen A, Vaananen A, Vahtera J. Work stress in the etiology of coronary heart disease- a meta-analysis. *Scand J Work Environ Health* 2006;32(6):431-42.
53. Schwartz AR, Gerin W, Davidson KW, Pickering TG, Brosschot JF, Thayer JF, et al. Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosom Med* 2003;65(1):22-35.
54. Apel A, Klauer T, Zettl U. Stress und Krankheitsverlauf der Multiplen Sklerose. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2006;74(10):567-574.
55. Brindley D, Rolland Y. Possible connections between stress, diabetes, obesity, hypertension and altered lipoprotein metabolism that may result in atherosclerosis. *Clin-Sci-(Colch)* 1989;77(5):453-61.
56. Ciompi L. Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren in der Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1984;52(6):200-206.
57. Hilz MJ, Stemper B, Neundorfer B. [Physiology and methods for studying the baroreceptor reflex]. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2000;68(1):37-47.
58. Salome N, Viltart O, Leman S, Sequeira H. Activation of ventrolateral medullary neurons projecting to spinal autonomic areas after chemical stimulation of the central nucleus of amygdala: a neuroanatomical study in the rat. *Brain Res* 2001;890(2):287-95.
59. Cassell MD, Gray TS. The amygdala directly innervates adrenergic (C1) neurons in the ventrolateral medulla in the rat. *Neurosci Lett* 1989;97(1-2):163-8.
60. Arthur CM, Katkin ES, Mezzacappa ES. Cardiovascular reactivity to mental arithmetic and cold pressor in African Americans, Caribbean Americans, and white Americans. *Ann Behav Med* 2004;27(1):31-7.
61. Vögele C, Steptoe A. Ärger, Feindseligkeit und kardiovaskuläre Reaktivität: Implikationen für essentielle Hypertonie und koronare Herzkrankheit. In: Hodapp V, Schwenkmezger P, Hrsg. Ärger und Ärgerausdruck. Bern: Huber; 1993.
62. Rhodes RD, Harrison DW, Demaree HA. Hostility as a moderator of physical reactivity and recovery to stress. *Int J Neurosci* 2002;112(2):167-86.
63. Cummings MF, Steele PM, Mahar LJ, Frewin DB, Russell WJ. The role of adrenal medullary catecholamine release in the response to a cold pressor test. *Cardiovasc Res* 1983;17(4):189-91.
64. Isowa T, Ohira H, Murashima S. Reactivity of immune, endocrine and cardiovascular parameters to active and passive acute stress. *Biol Psychol* 2004;65(2):101-20.
65. LeBlanc J, Cote J, Jobin M, Labrie A. Plasma catecholamines and cardiovascular responses to cold and mental activity. *J Appl Physiol* 1979;47(6):1207-11.
66. Willemsen G, Ring C, Carroll D, Evans P, Clow A, Hucklebridge F. Secretory immunoglobulin A and cardiovascular reactions to mental arithmetic and cold pressor. *Psychophysiology* 1998;35(3):252-9.

67. Allen MT, Shelley KS, Boquet AJ, Jr. A comparison of cardiovascular and autonomic adjustments to three types of cold stimulation tasks. *Int J Psychophysiol* 1992;13(1):59-69.
68. Nakamura T, Kawabe K, Sapru HN. Cold pressor test in the rat: medullary and spinal pathways and neurotransmitters. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;295(4):H1780-7.
69. Velasco M, Gomez J, Blanco M, Rodriguez I. The cold pressor test: pharmacological and therapeutic aspects. *Am J Ther* 1997;4(1):34-8.
70. Nader K, Schafe GE, Le Doux JE. Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature* 2000;406(6797):722-6.
71. Harper RM, Bandler R, Spriggs D, Alger JR. Lateralized and widespread brain activation during transient blood pressure elevation revealed by magnetic resonance imaging. *J Comp Neurol* 2000;417(2):195-204.
72. Dollery CT, Davies DS, Draffan GH, Dargie HJ, Dean CR, Reid JL, et al. Clinical pharmacology and pharmacokinetics of clonidine. *Clin Pharmacol Ther* 1976;19(1):11-7.
73. Velasco M, Bertoncini H, Romero E, Urbina-Quintana A, Guevara J, Hernandez-Pieretti O. Effect of clonidine on sympathetic nervous activity in hydralazine-treated hypertensive patients. *Eur J Clin Pharmacol* 1978;13(5):317-20.
74. Velasco M, Urbina-Quintana A, Andrews-Figueroa P, Nieves D, Hernandez E, Guevara-Casado J, et al. Effect of indoramin and propranolol on cardiovascular response to cold in hypertensive patients. *Clin Pharmacol Ther* 1982;32(1):7-11.
75. Gluck ME, Geliebter A, Hung J, Yahav E. Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosom Med* 2004;66(6):876-81.
76. al'Absi M, Petersen KL, Wittmers LE. Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. *Pain* 2002;96(1-2):197-204.
77. McRae AL, Saladin ME, Brady KT, Upadhyaya H, Back SE, Timmerman MA. Stress reactivity: biological and subjective responses to the cold pressor and Trier Social stressors. *Hum Psychopharmacol* 2006;21(6):377-85.
78. Duncko R, Cornwell B, Cui L, Merikangas KR, Grillon C. Acute exposure to stress improves performance in trace eyeblink conditioning and spatial learning tasks in healthy men. *Learn Mem* 2007;14(5):329-35.
79. Schwabe L, Haddad L, Schachinger H. HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. *Psychoneuroendocrinology* 2008;33(6):890-5.
80. Hines EA, Brown GE. A standard test for measuring the variability of blood pressure. Its significance as index of the prehypertensive states. *Ann Intern Med* 1933;7:209-217.
81. Hines EA, Brown GE. A standard stimulus for measuring vasomotor reactions: its application in the study of hypertension. *Proc. Staff Meet Myo Clin* 1932;7:332.
82. Matthews KA, Katholi CR, McCreath H, Whooley MA, Williams DR, Zhu S, et al. Blood pressure reactivity to psychological stress predicts hypertension in the CARDIA study. *Circulation* 2004;110(1):74-8.

83. Flaa A, Eide IK, Kjeldsen SE, Rostrup M. Sympathoadrenal stress reactivity is a predictor of future blood pressure: an 18-year follow-up study. *Hypertension* 2008;52(2):336-41.
84. Tuomisto MT. Intra-arterial blood pressure and heart rate reactivity to behavioral stress in normotensive, borderline, and mild hypertensive men. *Health Psychol* 1997;16(6):554-65.
85. Carroll D, Ring C, Hunt K, Ford G, Macintyre S. Blood pressure reactions to stress and the prediction of future blood pressure: effects of sex, age, and socioeconomic position. *Psychosom Med* 2003;65(6):1058-64.
86. Vella EJ, Friedman BH. Hostility and anger in: cardiovascular reactivity and recovery to mental arithmetic stress. *Int J Psychophysiol* 2009;72(3):253-9.
87. Flaa A, Ekeberg O, Kjeldsen SE, Rostrup M. Personality may influence reactivity to stress. *Biopsychosoc Med* 2007;1:5.
88. Wu T, Snieder H, de Geus E. Genetic influences on cardiovascular stress reactivity. *Neurosci Biobehav Rev* 2009;in Press.
89. Kelsey RM, Ornduff SR, Alpert BS. Reliability of cardiovascular reactivity to stress: internal consistency. *Psychophysiology* 2007;44(2):216-25.
90. Jones PP, Spraul M, Matt KS, Seals DR, Skinner JS, Ravussin E. Gender does not influence sympathetic neural reactivity to stress in healthy humans. *Am J Physiol* 1996;270(1 Pt 2):H350-7.
91. Ng AV, Callister R, Johnson DG, Seals DR. Sympathetic neural reactivity to stress does not increase with age in healthy humans. *Am J Physiol* 1994;267(1 Pt 2):H344-53.
92. Gunnar M, Quevedo K. The neurobiology of stress and development. *Annu Rev Psychol* 2007;58:145-73.
93. Vedhara K, Hyde J, Gilchrist ID, Tytherleigh M, Plummer S. Acute stress, memory, attention and cortisol. *Psychoneuroendocrinology* 2000;25(6):535-49.
94. Dijkstra K, Charness N, Yordon R, Fox M. Changes in physiological stress and self-reported mood in younger and older adults after exposure to a stressful task. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 2009;16(3):338-56.
95. Parihar VK, Hattiangady B, Kuruba R, Shuai B, Shetty AK. Predictable chronic mild stress improves mood, hippocampal neurogenesis and memory. *Mol Psychiatry*, Online publication 2009
URL: <http://www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/abs/mp2009130a.html>
96. Wallis DJ, Hetherington MM. Stress and eating: the effects of ego-threat and cognitive demand on food intake in restrained and emotional eaters. *Appetite* 2004;43(1):39-46.
97. Kalantaridou SN, Zoumakis E, Makrigiannakis A, Lavasidis LG, Vrekoussis T, Chrousos GP. Corticotropin-releasing hormone, stress and human reproduction: an update. *J Reprod Immunol* 2010;85(1):33-9.
98. Nepomnaschy PA, Sheiner E, Mastorakos G, Arck PC. Stress, immune function, and women's reproduction. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1113:350-64.

99. Chrousos GP, Kino T. Glucocorticoid action networks and complex psychiatric and/or somatic disorders. *Stress* 2007;10(2):213-9.
100. Packard MG, Williams CL, Cahill L, McGaugh JL. The Anatomy of a Memory Modulatory System: From Periphery to Brain. In: Spear NE, Spear LP, Woodruff ML, Hrsg. *Neurobehavioral Plasticity: Learning, development, and response to brain injury*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1995. p. 149-184.
101. Lu NZ, Wardell SE, Burnstein KL, Defranco D, Fuller PJ, Giguere V, et al. International Union of Pharmacology. LXV. The pharmacology and classification of the nuclear receptor superfamily: glucocorticoid, mineralocorticoid, progesterone, and androgen receptors. *Pharmacol Rev* 2006;58(4):782-97.
102. Joels M. Corticosteroid effects in the brain: U-shape it. *Trends Pharmacol Sci* 2006;27(5):244-50.
103. Reul JM, de Kloet ER. Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. *Endocrinology* 1985;117(6):2505-11.
104. Joels M, Karst H, DeRijk R, de Kloet ER. The coming out of the brain mineralocorticoid receptor. *Trends Neurosci* 2008;31(1):1-7.
105. Karst K, Berger S, Turiault M, Tronche F, Schütz G, Joëls M. Mineralocorticoid receptors are indispensable for nongenomic modulation of hippocampal glutamate transmission by corticosterone. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102(52):19204-19207.
106. LaBar KS, Cabeza R. Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nat Rev Neurosci* 2006;7(1):54-64.
107. Clark KB, Smith DC, Hassert DL, Browning RA, Naritoku DK, Jensen RA. Posttraining electrical stimulation of vagal afferents with concomitant vagal efferent inactivation enhances memory storage processes in the rat. *Neurobiol Learn Mem* 1998;70(3):364-73.
108. Berthoud HR, Neuhuber WL. Functional and chemical anatomy of the afferent vagal system. *Auton Neurosci* 2000;85(1-3):1-17.
109. Miyashita T, Williams CL. Peripheral arousal-related hormones modulate norepinephrine release in the hippocampus via influences on brainstem nuclei. *Behav Brain Res* 2004;153(1):87-95.
110. Williams CL, Men D, Clayton EC, Gold PE. Norepinephrine release in the amygdala after systemic injection of epinephrine or escapable footshock: contribution of the nucleus of the solitary tract. *Behav Neurosci* 1998;112(6):1414-22.
111. Van Bockstaele EJ, Peoples J, Telegan P. Efferent projections of the nucleus of the solitary tract to peri-locus coeruleus dendrites in rat brain: evidence for a monosynaptic pathway. *J Comp Neurol* 1999;412(3):410-28.
112. Williams CL, Men D, Clayton EC. The effects of noradrenergic activation of the nucleus tractus solitarius on memory and in potentiating norepinephrine release in the amygdala. *Behav Neurosci* 2000;114(6):1131-44.

113. Kawai Y, Senba E. Electrophysiological and morphological characterization of cytochemically-defined neurons in the caudal nucleus of tractus solitarius of the rat. *Neuroscience* 1999;89(4):1347-55.
114. Holdefer RN, Jensen RA. The effects of peripheral D-amphetamine, 4-OH amphetamine, and epinephrine on maintained discharge in the locus coeruleus with reference to the modulation of learning and memory by these substances. *Brain Res* 1987;417(1):108-17.
115. Haring JH, Davis JN. Differential distribution of locus coeruleus projections to the hippocampal formation: anatomical and biochemical evidence. *Brain Res* 1985;325(1-2):366-9.
116. Loughlin SE, Foote SL, Bloom FE. Efferent projections of nucleus locus coeruleus: topographic organization of cells of origin demonstrated by three-dimensional reconstruction. *Neuroscience* 1986;18(2):291-306.
117. Loy R, Koziell DA, Lindsey JD, Moore RY. Noradrenergic innervation of the adult rat hippocampal formation. *J Comp Neurol* 1980;189(4):699-710.
118. Ramos BP, Arnsten AF. Adrenergic pharmacology and cognition: focus on the prefrontal cortex. *Pharmacol Ther* 2007;113(3):523-36.
119. Misu Y, Kubo T. Presynaptic beta-adrenoceptors. *Med Res Rev* 1986;6(2):197-225.
120. Cahill L, Alkire MT. Epinephrine enhancement of human memory consolidation: interaction with arousal at encoding. *Neurobiol Learn Mem* 2003;79(2):194-8.
121. Gold PE, Van Buskirk RB. Facilitation of time-dependent memory processes with posttrial epinephrine injections. *Behav Biol* 1975;13(2):145-53.
122. Clayton EC, Williams CL. Adrenergic activation of the nucleus tractus solitarius potentiates amygdala norepinephrine release and enhances retention performance in emotionally arousing and spatial memory tasks. *Behav Brain Res* 2000;112(1-2):151-8.
123. Hassert DL, Miyashita T, Williams CL. The effects of peripheral vagal nerve stimulation at a memory-modulating intensity on norepinephrine output in the basolateral amygdala. *Behav Neurosci* 2004;118(1):79-88.
124. Clark KB, Naritoku DK, Smith DC, Browning RA, Jensen RA. Enhanced recognition memory following vagus nerve stimulation in human subjects. *Nat Neurosci* 1999;2(1):94-8.
125. Myers EA, Rinaman L. Viscerosensory activation of noradrenergic inputs to the amygdala in rats. *Physiol Behav* 2002;77(4-5):723-9.
126. Kensinger EA, Corkin S. Memory enhancement for emotional words: are emotional words more vividly remembered than neutral words? *Mem Cognit* 2003;31(8):1169-80.
127. Hamann S. Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends Cogn Sci* 2001;5(9):394-400.
128. Buchanan TW, Adolphs R. The role of the human amygdala in emotional modulation of long-term declarative memory. In: Moore S, Oaksford M, editors. *Emotional cognition: From brain to behavior*. London: Benjamins; 2002. p. 9-34.

129. Cahill L, Gorski L, Le K. Enhanced human memory consolidation with post-learning stress: interaction with the degree of arousal at encoding. *Learn Mem* 2003;10(4):270-4.
130. Roozendaal B, Okuda S, Van der Zee EA, McGaugh JL. Glucocorticoid enhancement of memory requires arousal-induced noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006;103(17):6741-6.
131. Okuda S, Roozendaal B, McGaugh JL. Glucocorticoid effects on object recognition memory require training-associated emotional arousal. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004;101(3):853-8.
132. Richter-Levin G, Akirav I. Emotional tagging of memory formation--in the search for neural mechanisms. *Brain Res Brain Res Rev* 2003;43(3):247-56.
133. Ball T, Derix J, Wentlandt J, Wieckhorst B, Speck O, Schulze-Bonhage A, et al. Anatomical specificity of functional amygdala imaging of responses to stimuli with positive and negative emotional valence. *J Neurosci Methods* 2009;180(1):57-70.
134. Le Doux JE. The Emotional Brain. In: Jenkins J, Oatley K, Stein N, editors. *Human emotions: a reader*. Oxford/ Malden: Blackwell Publishers; 1998. p. 98-111.
135. Smeets T, Otgaar H, Candel I, Wolf OT. True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology* 2008;33(10):1378-86.
136. Atkinson RC, Shiffrin RM. Human memory: a proposed system and its control processes. In: Spence KW, Spence JT, editors. *The Psychology of Learning and Motivation: Advances in Research and Theory*. New York: Academic Press; 1968. p. 89-195.
137. Pritzel M, Brand M, Markowitsch HJ. *Gehirn und Verhalten: Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag; 2003.
138. Markowitsch HJ. *Dem Gedächtnis auf der Spur: Vom Erinnern und Vergessen*. Darmstadt: Primus Verlag; 2002.
139. Wolf OT. Stress and memory in humans: twelve years of progress? *Brain Res* 2009;1293:142-54.
140. McGaugh JL. Memory--a century of consolidation. *Science* 2000;287(5451):248-51.
141. Sara SJ. Retrieval and reconsolidation: toward a neurobiology of remembering. *Learn Mem* 2000;7(2):73-84.
142. Squire LR. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiol Learn Mem* 2004;82(3):171-7.
143. Sharot T, Phelps EA. How arousal modulates memory: disentangling the effects of attention and retention. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2004;4(3):294-306.
144. LaBar KS, Phelps EA. Arousal-mediated memory consolidation: role of the medial temporal lobe in humans. *Psychol. Sci.* 1998;9:527-540.
145. Kleinsmith LJ, Kaplan S. Paired-associate learning as a function of arousal and interpolated interval. *J. Exp. Psychol.* 1963;65:190-193.

146. Buchanan TW, Lovallo WR. Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology* 2001;26(3):307-17.
147. Nielson KA, Jensen RA. Beta-adrenergic receptor antagonist antihypertensive medications impair arousal-induced modulation of working memory in elderly humans. *Behav Neural Biol* 1994;62(3):190-200.
148. Nielson KA, Radtke RC, Jensen RA. Arousal-induced modulation of memory storage processes in humans. *Neurobiol Learn Mem* 1996;66(2):133-42.
149. Cahill L, Prins B, Weber M, McGaugh JL. Beta-adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature* 1994;371(6499):702-4.
150. Cahill L, Babinsky R, Markowitsch HJ, McGaugh JL. The amygdala and emotional memory. *Nature* 1995;377(6547):295-6.
151. van Stegeren AH, Everaerd W, Cahill L, McGaugh JL, Gooren LJ. Memory for emotional events: differential effects of centrally versus peripherally acting beta-blocking agents. *Psychopharmacology (Berl)* 1998;138(3-4):305-10.
152. van Stegeren AH, Everaerd W, Gooren LJ. The effect of beta-adrenergic blockade after encoding on memory of an emotional event. *Psychopharmacology (Berl)* 2002;163(2):202-12.
153. Roozendaal B. Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. 1999 Curt P. Richter award. *Psychoneuroendocrinology* 2000;25(3):213-38.
154. de Kloet ER, Oitzl MS, Joels M. Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends Neurosci* 1999;22(10):422-6.
155. Maheu FS, Joobar R, Beaulieu S, Lupien SJ. Differential effects of adrenergic and corticosteroid hormonal systems on human short- and long-term declarative memory for emotionally arousing material. *Behav Neurosci* 2004;118(2):420-8.
156. Andreano JM, Cahill L. Glucocorticoid release and memory consolidation in men and women. *Psychol Sci* 2006;17(6):466-70.
157. Roozendaal B, Carmi O, McGaugh JL. Adrenocortical suppression blocks the memory-enhancing effects of amphetamine and epinephrine. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996;93(4):1429-33.
158. Adolphs R, Cahill L, Schul R, Babinsky R. Impaired declarative memory for emotional material following bilateral amygdala damage in humans. *Learn Mem* 1997;4(3):291-300.
159. Adolphs R, Tranel D, Denburg N. Impaired emotional declarative memory following unilateral amygdala damage. *Learn Mem* 2000;7(3):180-6.
160. Hamann SB, Adolphs R. Normal recognition of emotional similarity between facial expressions following bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999;37(10):1135-41.
161. Roozendaal B, McGaugh JL. Glucocorticoid receptor agonist and antagonist administration into the basolateral but not central amygdala modulates memory storage. *Neurobiol Learn Mem* 1997;67(2):176-9.

162. Donley MP, Schulkin J, Rosen JB. Glucocorticoid receptor antagonism in the basolateral amygdala and ventral hippocampus interferes with long-term memory of contextual fear. *Behav Brain Res* 2005;164(2):197-205.
163. Liang KC, McGaugh JL, Yao HY. Involvement of amygdala pathways in the influence of post-training intra-amygdala norepinephrine and peripheral epinephrine on memory storage. *Brain Res* 1990;508(2):225-33.
164. Hatfield T, McGaugh JL. Norepinephrine infused into the basolateral amygdala posttraining enhances retention in a spatial water maze task. *Neurobiol Learn Mem* 1999;71(2):232-9.
165. Roozendaal B, Portillo-Marquez G, McGaugh JL. Basolateral amygdala lesions block glucocorticoid-induced modulation of memory for spatial learning. *Behav Neurosci* 1996;110(5):1074-83.
166. Roozendaal B, McGaugh JL. Amygdaloid nuclei lesions differentially affect glucocorticoid-induced memory enhancement in an inhibitory avoidance task. *Neurobiol Learn Mem* 1996;65(1):1-8.
167. Ferry B, Roozendaal B, McGaugh JL. Basolateral amygdala noradrenergic influences on memory storage are mediated by an interaction between beta- and alpha1-adrenoceptors. *J Neurosci* 1999;19(12):5119-23.
168. Ferry B, Roozendaal B, McGaugh JL. Involvement of α_1 -adrenoceptors in the basolateral amygdala in modulation of memory storage. *Eur J Pharmacol* 1999;372(1):9-16.
169. Brioni JD, Nagahara AH, McGaugh JL. Involvement of the amygdala GABAergic system in the modulation of memory storage. *Brain Res* 1989;487(1):105-12.
170. Wilensky AE, Schafe GE, LeDoux JE. The amygdala modulates memory consolidation of fear-motivated inhibitory avoidance learning but not classical fear conditioning. *J Neurosci* 2000;20(18):7059-66.
171. Katona I, Sperlagh B, Sik A, Kafalvi A, Vizi ES, Mackie K, et al. Presynaptically located CB1 cannabinoid receptors regulate GABA release from axon terminals of specific hippocampal interneurons. *J Neurosci* 1999;19(11):4544-58.
172. Hoffman AF, Lupica CR. Mechanisms of cannabinoid inhibition of GABA(A) synaptic transmission in the hippocampus. *J Neurosci* 2000;20(7):2470-9.
173. Campolongo P, Roozendaal B, Trezza V, Hauer D, Schelling G, McGaugh JL, et al. Endocannabinoids in the rat basolateral amygdala enhance memory consolidation and enable glucocorticoid modulation of memory. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106(12):4888-93.
174. Grundemann D, Schechinger B, Rappold GA, Schomig E. Molecular identification of the corticosterone-sensitive extraneuronal catecholamine transporter. *Nat Neurosci* 1998;1(5):349-51.
175. Pare D, Gaudreau H. Projection cells and interneurons of the lateral and basolateral amygdala: distinct firing patterns and differential relation to theta and delta rhythms in conscious cats. *J Neurosci* 1996;16(10):3334-50.
176. Pikkarainen M, Ronkko S, Savander V, Insausti R, Pitkanen A. Projections from the lateral, basal, and accessory basal nuclei of the amygdala to the hippocampal formation in rat. *J Comp Neurol* 1999;403(2):229-60.

177. Petrovich GD, Canteras NS, Swanson LW. Combinatorial amygdalar inputs to hippocampal domains and hypothalamic behavior systems. *Brain Res Brain Res Rev* 2001;38(1-2):247-89.
178. Packard MG, Cahill L, McGaugh JL. Amygdala modulation of hippocampal-dependent and caudate nucleus-dependent memory processes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994;91(18):8477-81.
179. McIntyre CK, Miyashita T, Setlow B, Marjon KD, Steward O, Guzowski JF, et al. Memory-influencing intra-basolateral amygdala drug infusions modulate expression of Arc protein in the hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005;102(30):10718-23.
180. Joels M, Pu Z, Wiegert O, Oitzl MS, Krugers HJ. Learning under stress: how does it work? *Trends Cogn Sci* 2006;10(4):152-8.
181. Bruce V, Young A. Understanding face recognition. *Br J Psychol* 1986;77 (Pt 3):305-27.
182. Ellis HD, Young AW. Faces in their social and biological context. In: Young AW, editor. *Face and Mind*. New York: Oxford University Press; 1998. p. 67-95.
183. Ellis H, Young A. *Handbook of Research on Face Processing*. Amsterdam: Elsevier; 1989.
184. Adolphs R. Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol* 2002;12(2):169-77.
185. Johnson MH, Dziurawiec S, Ellis H, Morton J. Newborns' preferential tracking of face-like stimuli and its subsequent decline. *Cognition* 1991;40(1-2):1-19.
186. Morton J, Johnson MH. CONSPEC and CONLERN: a two-process theory of infant face recognition. *Psychol Rev* 1991;98(2):164-81.
187. McKone E, Kanwisher N, Duchaine BC. Can generic expertise explain special processing for faces? *Trends Cogn Sci* 2007;11(1):8-15.
188. Gauthier I, Tarr MJ. Becoming a "Greeble" expert: exploring mechanisms for face recognition. *Vision Res* 1997;37(12):1673-82.
189. Gauthier I, Logothetis N. Is face recognition not so unique after all? *Cogn Neuropsychol* 2000;17(125-142).
190. Diamond R, Carey S. Why faces are and are not special: an effect of expertise. *J Exp Psychol Gen* 1986;115(2):107-17.
191. Farah M, Wilson K, Drain M, Tanaka J. What is "special" about face perception? *Psychol Rev* 1998;105:482-498.
192. Dekowska M, Kuniecki M, Jaskowski P. Facing facts: neuronal mechanisms of face perception. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 2008;68(2):229-52.
193. Van Belle G, De Graef P, Verfaillie K, Busigny T, Rossion B. Whole not hole: expert face recognition requires holistic perception. *Neuropsychologia* 2010;48(9):2620-9.
194. Bombari D, Mast FW, Lobmaier JS. Featural, configural, and holistic face-processing strategies evoke different scan patterns. *Perception* 2009;38(10):1508-21.

195. Greenberg SN, Goshen-Gottstein Y. Not all faces are processed equally: evidence for featural rather than holistic processing of one's own face in a face-imaging task. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 2009;35(2):499-508.
196. Axelrod V. The fusiform face area: in quest of holistic face processing. *J Neurosci* 2010;30(26):8699-701.
197. Rhodes G, Brake S, Atkinson AP. What's lost in inverted faces? *Cognition* 1993;47(1):25-57.
198. Leder H, Bruce V. When inverted faces are recognized: the role of configural information in face recognition. *Q J Exp Psychol A* 2000;53(2):513-36.
199. Itier RJ, Herdman AT, George N, Cheyne D, Taylor MJ. Inversion and contrast-reversal effects on face processing assessed by MEG. *Brain Res* 2006;1115(1):108-20.
200. Freire A, Lee K, Symons LA. The face-inversion effect as a deficit in the encoding of configural information: direct evidence. *Perception* 2000;29(2):159-70.
201. Haxby JV, Ungerleider LG, Clark VP, Schouten JL, Hoffman EA, Martin A. The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and object perception. *Neuron* 1999;22(1):189-99.
202. Kanwisher N, Tong F, Nakayama K. The effect of face inversion on the human fusiform face area. *Cognition* 1998;68(1):B1-11.
203. Valentine T. A unified account of the effects of distinctiveness, inversion, and race in face recognition. *Q J Exp Psychol A* 1991;43(2):161-204.
204. Leder H, Bruce V. Local and relational aspects of face distinctiveness. *Q J Exp Psychol A* 1998;51(3):449-73.
205. Tanaka JW, Farah MJ. Parts and wholes in face recognition. *Q J Exp Psychol A* 1993;46(2):225-45.
206. Moscovitch M, Winocur G, Behrmann M. What is special about about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *J Cogn Neurosci* 1997;9:555-604.
207. Farah MJ, Wilson KD, Drain HM, Tanaka JR. The inverted face inversion effect in prosopagnosia: evidence for mandatory, face-specific perceptual mechanisms. *Vision Res* 1995;35(14):2089-93.
208. Farah MJ. Is face recognition 'special'? Evidence from neuropsychology. *Behav Brain Res* 1996;76(1-2):181-9.
209. Konrad K, Fink G. Entwicklung von Wahrnehmungs- und Aufmerksamkeitsprozessen. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A, Hrsg. *Entwicklungspsychiatrie: biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen*. Stuttgart: Schattauer; 2008. p. 161-181.
210. Calder AJ, Young AW. Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nat Rev Neurosci* 2005;6(8):641-51.
211. Palermo R, Rhodes G. Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia* 2007;45(1):75-92.

212. Vuilleumier P, Pourtois G. Distributed and interactive brain mechanisms during emotion face perception: evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia* 2007;45(1):174-94.
213. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 2000;4(6):223-233.
214. Gobbini MI, Haxby JV. Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia* 2007;45(1):32-41.
215. Bruce V. Influences of familiarity on the processing of faces. *Perception* 1986;15(4):387-97.
216. Campbell R, Brooks B, de Haan E, Roberts T. Dissociating face processing skills: decision about lip-read speech, expression, and identity. *Q J Exp Psychol A* 1996;49(2):295-314.
217. Young AW, McWeeny KH, Hay DC, Ellis AW. Matching familiar and unfamiliar faces on identity and expression. *Psychol Res* 1986;48(2):63-8.
218. Calder AJ, Young AW, Keane J, Dean M. Configural information in facial expression perception. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 2000;26(2):527-51.
219. Tranel D, Damasio AR, Damasio H. Intact recognition of facial expression, gender, and age in patients with impaired recognition of face identity. *Neurology* 1988;38(5):690-6.
220. Young AW, Newcombe F, de Haan EH, Small M, Hay DC. Face perception after brain injury. Selective impairments affecting identity and expression. *Brain* 1993;116 (Pt 4):941-59.
221. Etcoff NL. Selective attention to facial identity and facial emotion. *Neuropsychologia* 1984;22(3):281-95.
222. Perrett DI, Hietanen JK, Oram MW, Benson PJ. Organization and functions of cells responsive to faces in the temporal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1992;335(1273):23-30.
223. Perrett DI, Smith PA, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner AD, et al. Neurones responsive to faces in the temporal cortex: studies of functional organization, sensitivity to identity and relation to perception. *Hum Neurobiol* 1984;3(4):197-208.
224. Hasselmo ME, Rolls ET, Baylis GC. The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behav Brain Res* 1989;32(3):203-18.
225. Tong F, Nakayama K, Moscovitch M, Weinrib O, Kanwisher N. Response properties of the human fusiform face area. *Cogn Neuropsychol* 2000;17(257-179).
226. Puce A, Allison T, Bentin S, Gore JC, McCarthy G. Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *J Neurosci* 1998;18(6):2188-99.
227. Chao LL, Martin A, Haxby JV. Are face-responsive regions selective only for faces? *Neuroreport* 1999;10(14):2945-50.
228. Bonda E, Petrides M, Ostry D, Evans A. Specific involvement of human parietal systems and the amygdala in the perception of biological motion. *J Neurosci* 1996;16(11):3737-44.

229. Hoffman EA, Haxby JV. Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nat Neurosci* 2000;3(1):80-4.
230. Calvert GA, Bullmore ET, Brammer MJ, Campbell R, Williams SC, McGuire PK, et al. Activation of auditory cortex during silent lipreading. *Science* 1997;276(5312):593-6.
231. Adolphs R. Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nat Rev Neurosci* 2003;4(3):165-78.
232. Li J, Liu J, Liang J, Zhang H, Zhao J, Huber DE, et al. A distributed neural system for top-down face processing. *Neurosci Lett* 2009;451(1):6-10.
233. Fusar-Poli P, Placentino A, Carletti F, Landi P, Allen P, Surguladze S, et al. Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *J Psychiatry Neurosci* 2009;34(6):418-32.
234. Luo W, Feng W, He W, Wang NY, Luo YJ. Three stages of facial expression processing: ERP study with rapid serial visual presentation. *Neuroimage* 2009;49(2):1857-67.
235. Eimer M, Holmes A. Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia* 2007;45(1):15-31.
236. Lawrence AD, Calder AJ, McGowan SW, Grasby PM. Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. *Neuroreport* 2002;13(6):881-4.
237. Calder AJ, Keane J, Lawrence AD, Manes F. Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain* 2004;127(Pt 9):1958-69.
238. Harmer CJ, Hill SA, Taylor MJ, Cowen PJ, Goodwin GM. Toward a neuropsychological theory of antidepressant drug action: increase in positive emotional bias after potentiation of norepinephrine activity. *Am J Psychiatry* 2003;160(5):990-2.
239. Hugdahl K, Iversen PM, Johnsen BH. Laterality for facial expressions: does the sex of the subject interact with the sex of the stimulus face? *Cortex* 1993;29(2):325-31.
240. Harrison DW, Gorelczenko PM, Cook J. Sex differences in the functional asymmetry for facial affect perception. *Int J Neurosci* 1990;52(1-2):11-6.
241. D'Argembeau A, Van der Linden M. Facial expressions of emotion influence memory for facial identity in an automatic way. *Emotion* 2007;7(3):507-15.
242. Gallegos DR, Tranel D. Positive facial affect facilitates the identification of famous faces. *Brain Lang* 2005;93(3):338-48.
243. Anderson AK, Phelps EA. Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature* 2001;411(6835):305-9.
244. Ohman A, Flykt A, Esteves F. Emotion drives attention: detecting the snake in the grass. *J Exp Psychol Gen* 2001;130(3):466-78.
245. Fox E, Lester V, Russo R, Bowles RJ, Pichler A, Dutton K. Facial Expressions of Emotion: Are Angry Faces Detected More Efficiently? *Cogn Emot* 2000;14(1):61-92.

246. Bahrick H, Bahrick P, Wittlinger R. Fifty years of memory for names and faces: A cross-sectional approach. *J Exp Psychol Gen* 1975;104:54-75.
247. Takashima A, Nieuwenhuis IL, Jensen O, Talamini LM, Rijpkema M, Fernandez G. Shift from hippocampal to neocortical centered retrieval network with consolidation. *J Neurosci* 2009;29(32):10087-93.
248. Sheth BR, Nguyen N, Janvelyan D. Does sleep really influence face recognition memory? *PLoS One* 2009;4(5):e5496.
249. Wagner U, Kashyap N, Diekelmann S, Born J. The impact of post-learning sleep vs. wakefulness on recognition memory for faces with different facial expressions. *Neurobiol Learn Mem* 2007;87(4):679-87.
250. Clemens Z, Fabo D, Halasz P. Overnight verbal memory retention correlates with the number of sleep spindles. *Neuroscience* 2005;132(2):529-35.
251. Putman P, Van Honk J, Kessels RP, Mulder M, Koppeschaar HP. Salivary cortisol and short and long-term memory for emotional faces in healthy young women. *Psychoneuroendocrinology* 2004;29(7):953-60.
252. Hoheisel B, Kryspin-Exner I. Emotionserkennung in Gesichtern und emotionales Gesichtergedächtnis. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2005;16(2):77-87.
253. Leigland LA, Schulz LE, Janowsky JS. Age related changes in emotional memory. *Neurobiol Aging* 2004;25(8):1117-24.
254. Gilboa-Schechtman E, Erhard-Weiss D, Jeczemien P. Interpersonal deficits meet cognitive biases: memory for facial expressions in depressed and anxious men and women. *Psychiatry Res* 2002;113(3):279-93.
255. Foa EB, Gilboa-Schechtman E, Amir N, Freshman M. Memory bias in generalized social phobia: remembering negative emotional expressions. *J Anxiety Disord* 2000;14(5):501-19.
256. Van Honk J, Kessels RP, Putman P, Jager G, Koppeschaar HP, Postma A. Attentionally modulated effects of cortisol and mood on memory for emotional faces in healthy young males. *Psychoneuroendocrinology* 2003;28(7):941-8.
257. Cohen-Pager D, Brogsole L. The recognition of faces, expressions, and moods. *Bulletin of the Psychonomic Society* 1992;30(3):194-196.
258. Böhringer A. Entwicklung und Evaluation eines Gedächtnistests zur Untersuchung des Gedächtnisses für Identität und Ausdruck. [Unveröffentlichte Diplomarbeit]. Fachbereich Psychologie der Universität Trier 2005.
259. Manuck SB, Kasprovicz AL, Muldoon MF. Behaviorally-evoked cardiovascular reactivity and hypertension: Conceptual issues and potential associations. *Annals of Behavioral Medicine* 1990;12:17-29.
260. Green DM, Swets JR. Signal detection theory and psychophysics. New York: Wiley; 1966.
261. Wonka F. Oscillometric blood pressure measurement: description of the method used. *Z Kardiol* 1996;85 Suppl 3:1-7.
262. Raftery E. Technical aspects of blood pressure measurement. In: O'Brien E, O'Malley K, Hrsg. Handbook of hypertension, Vol. 14: Blood pressure measurement. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1991.

263. Kasprowicz AL, Manuck SB, Malkoff SB, Krantz DS. Individual differences in behaviorally evoked cardiovascular response: temporal stability and hemodynamic patterning. *Psychophysiology* 1990;27(6):605-19.
264. Wilder J. Stimulus and response: the law of initial values. Bristol: Wright; 1967.
265. Myrtek M, Foerster F. The law of initial value: a rare exception. *Biol Psychol* 1986;22(3):227-37.
266. Jin P. Toward a reconceptualization of the law of initial value. *Psychol Bull* 1992;111(1):176-84.
267. Yeragani VK, Meiri PC, Pohl R, Balon R, Merlos B. Heart rate and blood pressure: significance of the law of initial values. *Pharmacopsychiatry* 1990;23(6):279-82.
268. Llabre MM, Spitzer SB, Saab PG, Ironson GH, Schneiderman N. The reliability and specificity of delta versus residualized change as measures of cardiovascular reactivity to behavioral challenges. *Psychophysiology* 1991;28(6):701-11.
269. Fahrenberg J, Foerster F, Schneider HJ, Müller W, Myrtek M. Aktivierungsforschung im Labor-Feld-Vergleich. München: Minerva; 1984.
270. Postolache T, Gautier S, Laloux B, Safar M, Benetos A. Positive correlation between the blood pressure and heart rate response to the cold pressor test and the environmental temperature in older hypertensives. *Am J Hypertens* 1993;6(5 Pt 1):376-81.
271. Lacey JI. Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In: Appley MH, Trumbull R, editors. *Psychological Stress*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1967. p. 14-37.
272. Schlotz W. Kovariation psychoendokriner Stressindikatoren. Berlin: Wissenschaftlicher Verlag; 2005.
273. Fahrenberg J. Psychophysiologie und Verhaltenstherapie. In: Markgraf J, editor. *Lehrbuch der Verhaltenstherapie- Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen*. Berlin: Springer-Verlag; 2000. p. 107-124.
274. Ekman P, Friesen W. Pictures of facial affect. Palo Alto: Consulting Psychologists Press; 1976.
275. Matsumoto D, Ekman P. Japanese and Caucasian Facial Expressions of Emotion (JACFEE) and Neutral Faces (JACNeuF); 1988.
276. Elfenbein HA, Ambady N. When familiarity breeds accuracy: cultural exposure and facial emotion recognition. *J Pers Soc Psychol* 2003;85(2):276-90.
277. Elfenbein HA, Ambady N. Is there an in-group advantage in emotion recognition? *Psychol Bull* 2002;128(2):243-9.
278. Sporer SL. Das Wiedererkennen von Gesichtern. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1992.
279. Bate S, Haslam C, Hodgson TL. Angry faces are special too: evidence from the visual scanpath. *Neuropsychology* 2009;23(5):658-67.
280. Deffenbacher KA, Carr TH, Leu JR. Memory for words, pictures, and faces: Retroactive interference, forgetting, and reminiscence. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory* 1981;7(4):299-305.

281. Wickens T. Elementary signal detection theory. New York: Oxford University Press; 2002.
282. Zoladz PR, Diamond DM. Linear and non-linear dose-response functions reveal a hormetic relationship between stress and learning. *Dose Response* 2009;7(2):132-48.
283. McGaugh JL, Roozendaal B. Drug enhancement of memory consolidation: historical perspective and neurobiological implications. *Psychopharmacology (Berl)* 2009;202(1-3):3-14.
284. Baldi E, Bucherelli C. The inverted "u-shaped" dose-effect relationships in learning and memory: modulation of arousal and consolidation. *Nonlinearity Biol Toxicol Med* 2005;3(1):9-21.
285. Mather M, Carstensen LL. Aging and attentional biases for emotional faces. *Psychol Sci* 2003;14(5):409-15.
286. D'Argembeau A, van der Linden M. Identity but not expression memory for unfamiliar faces is affected by ageing. *Memory* 2004;12(5):644-54.
287. D'Argembeau A, Van der Linden M, Etienne AM, Comblain C. Identity and expression memory for happy and angry faces in social anxiety. *Acta Psychol (Amst)* 2003;114(1):1-15.
288. Ridout N, Astell A, Reid I, Glen T, O'Carroll R. Memory bias for emotional facial expressions in major depression. *Cognition And Emotion* 2003;17(1):101-122.
289. Berkowitz L, Embree M. The effect of escape possibility on aversively stimulated aggression. *Journal of Research in Personality* 1987;21(3):405-416.

