

Tutorium Medizinische Psychologie SS 05: Angst

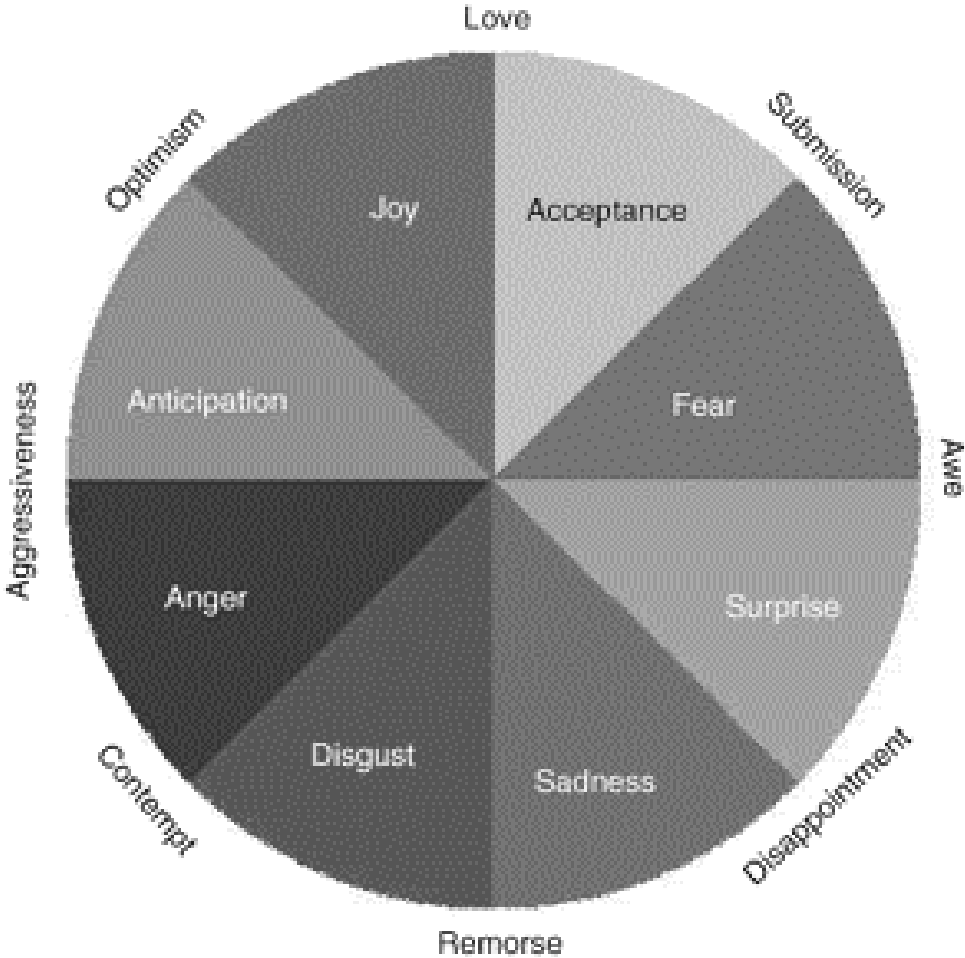
- 1) Was sind Emotionen ?
- 2) Formen der Angst
- 3) Neurobiologie der Angst

Was sind Emotionen ?

Emotionen können als *Reaktionsmuster* aufgefasst werden.
Hierbei werden sie unter mehreren Gesichtspunkten betrachtet :
Behavioral, Autonom-physiologisch, Hormonal

Emotionen haben natürlich eine *subjektive* Komponente.
Mehrere Ansätze setzen hier unterschiedliche Schwerpunkte:
James-Lange, Schachter-Singer, Cannon-Bard

Grundlegende Emotionen (nach Plutchik)



Wie entstehen Emotionen ?

Stimuli
(pain, win, lose)



?



Emotions
(sad, happy)

Das Zustandekommen von Emotionen ist seit altersher eine zentrale psychologische und philosophische Frage.

Theorien der Emotion: James-Lange (~1884)

William James und Carl Lange machten im 19. Jahrhundert grundlegende Annahmen über den Zusammenhang zwischen Situation, Reaktion und Emotion.

Stimuli



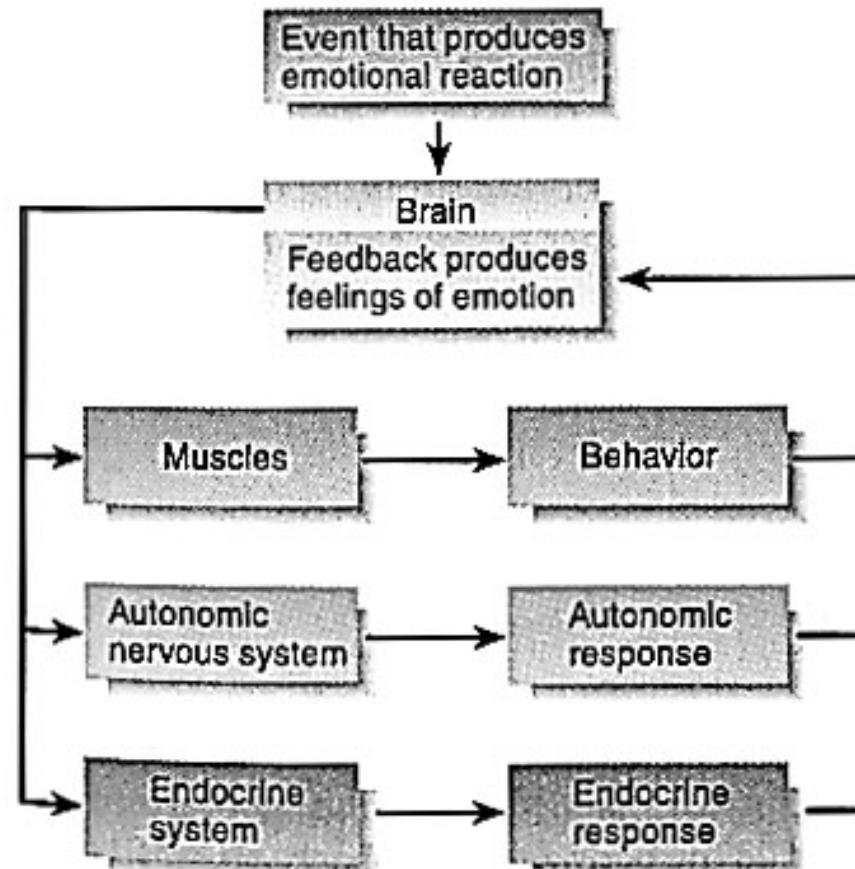
Physiologische Reaktionen



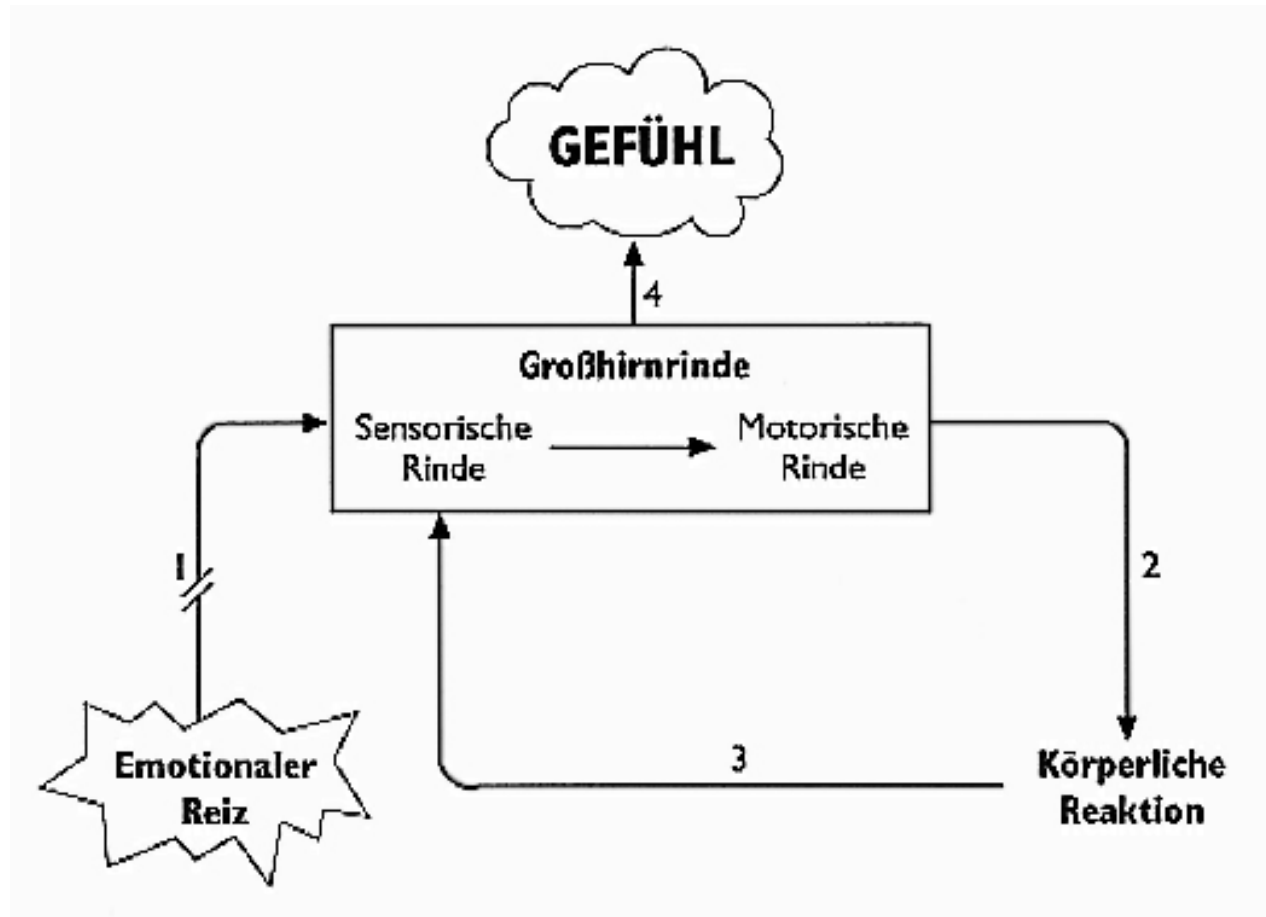
Emotionen

Theorien der Emotion: James-Lange

Diese Annahmen beeinflussen die Psychologie bis heute: „Man sieht den Bär, läuft weg, und ist erschreckt.“



James-Lange Theorie: "Anatomie"



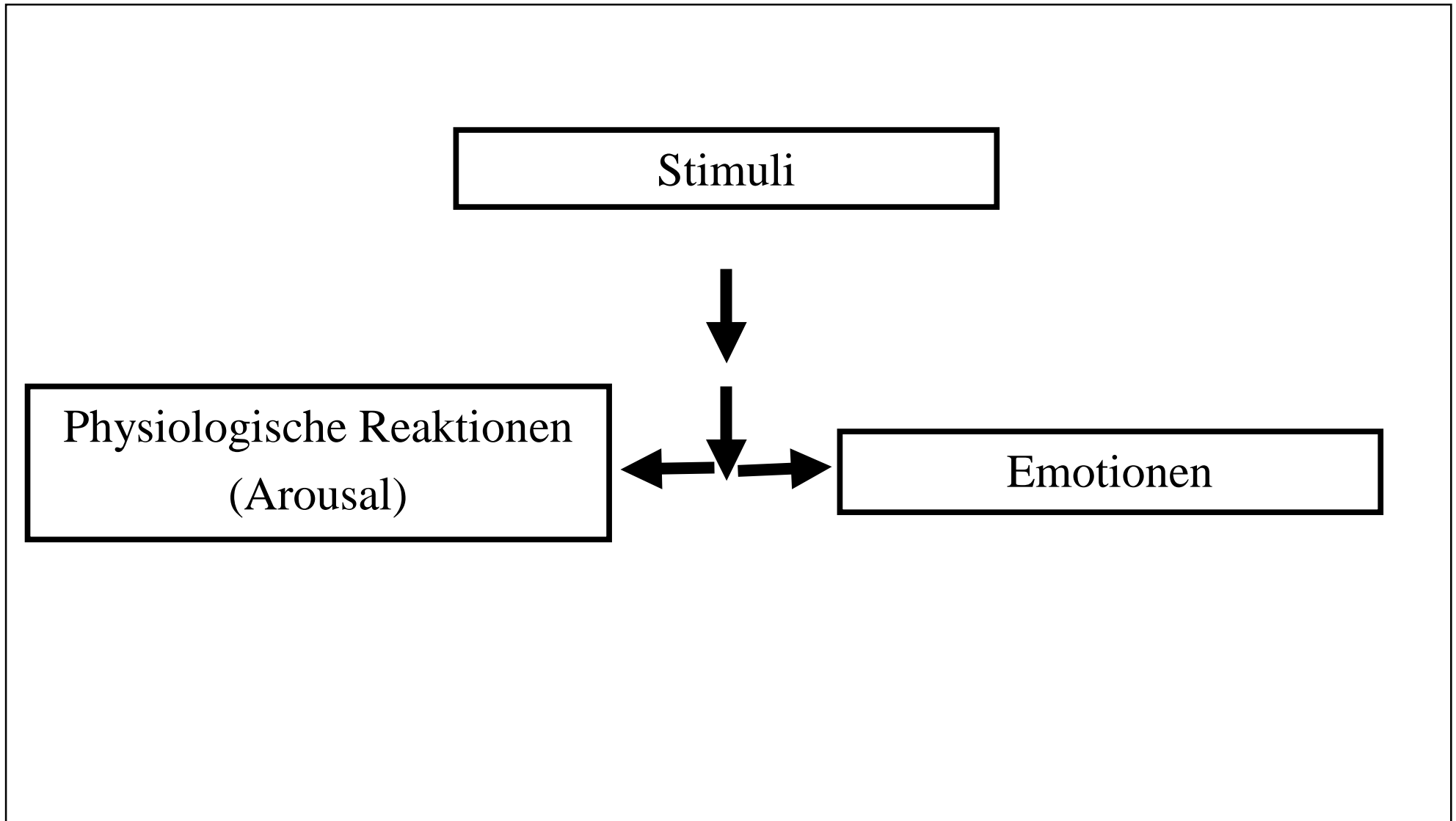
James-Lange-Theorie: Evidenz und Kritik

Hohman (1966) interviewte Personen mit Rückenmarksdurchtrennungen. Er fragte sie nach der Intensität ihrer Emotionen. Je höher die Durchtrennung, desto schwächer sollte die Empfindung sein. Tatsächlich war es so; selbst lebensbedrohliche Situationen waren nur von schwachen Emotionen begleitet.

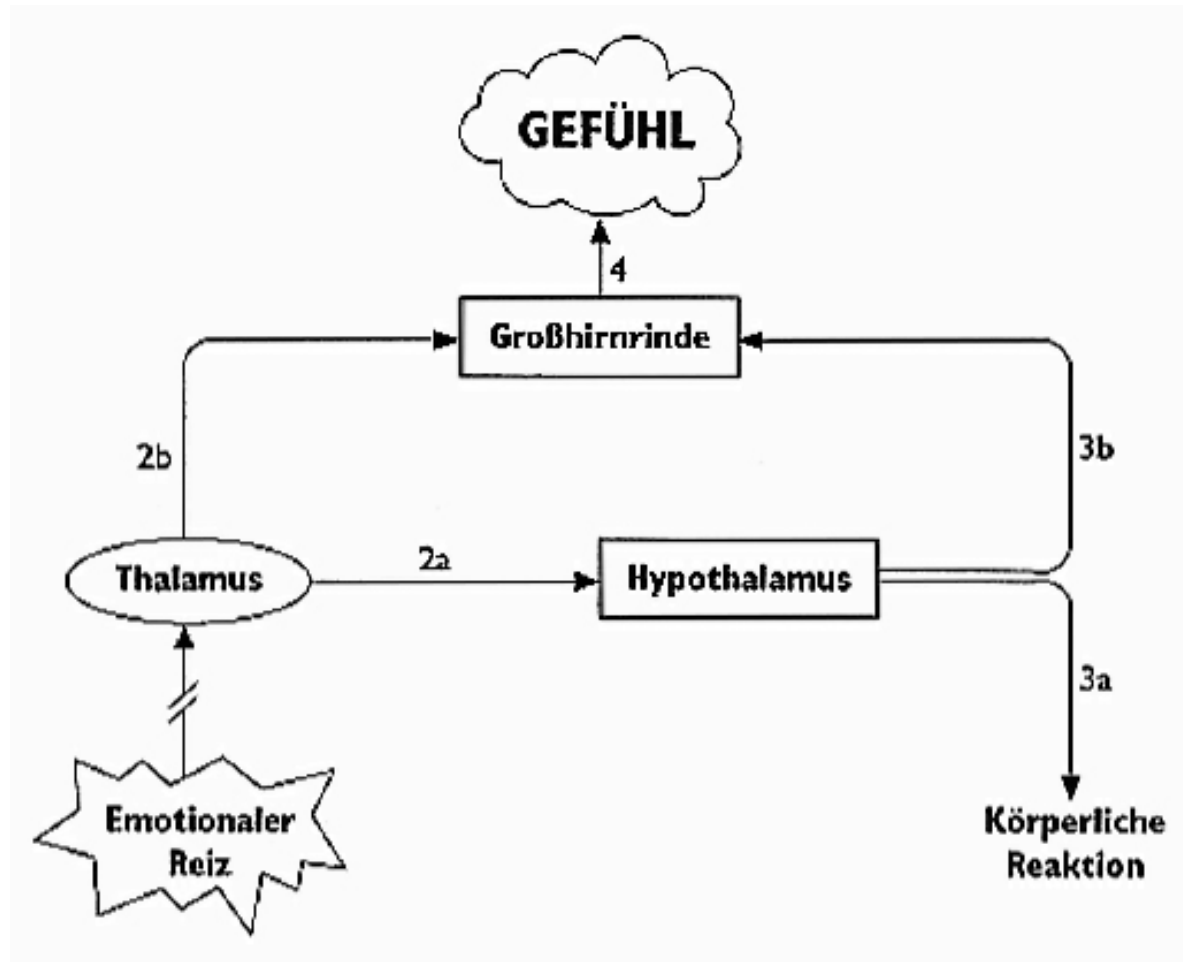
Hauptkritik:

Nur geringer Unterschied zwischen physiologischen Erregungsmustern z.B. bei Ärger oder Furcht; das Verhalten, die Mimik und das Empfinden sind jedoch sehr unterschiedlich.

Theorien der Emotion: Cannon-Bard (~1929)



Cannon-Bard-Theorie: Etwas Anatomie



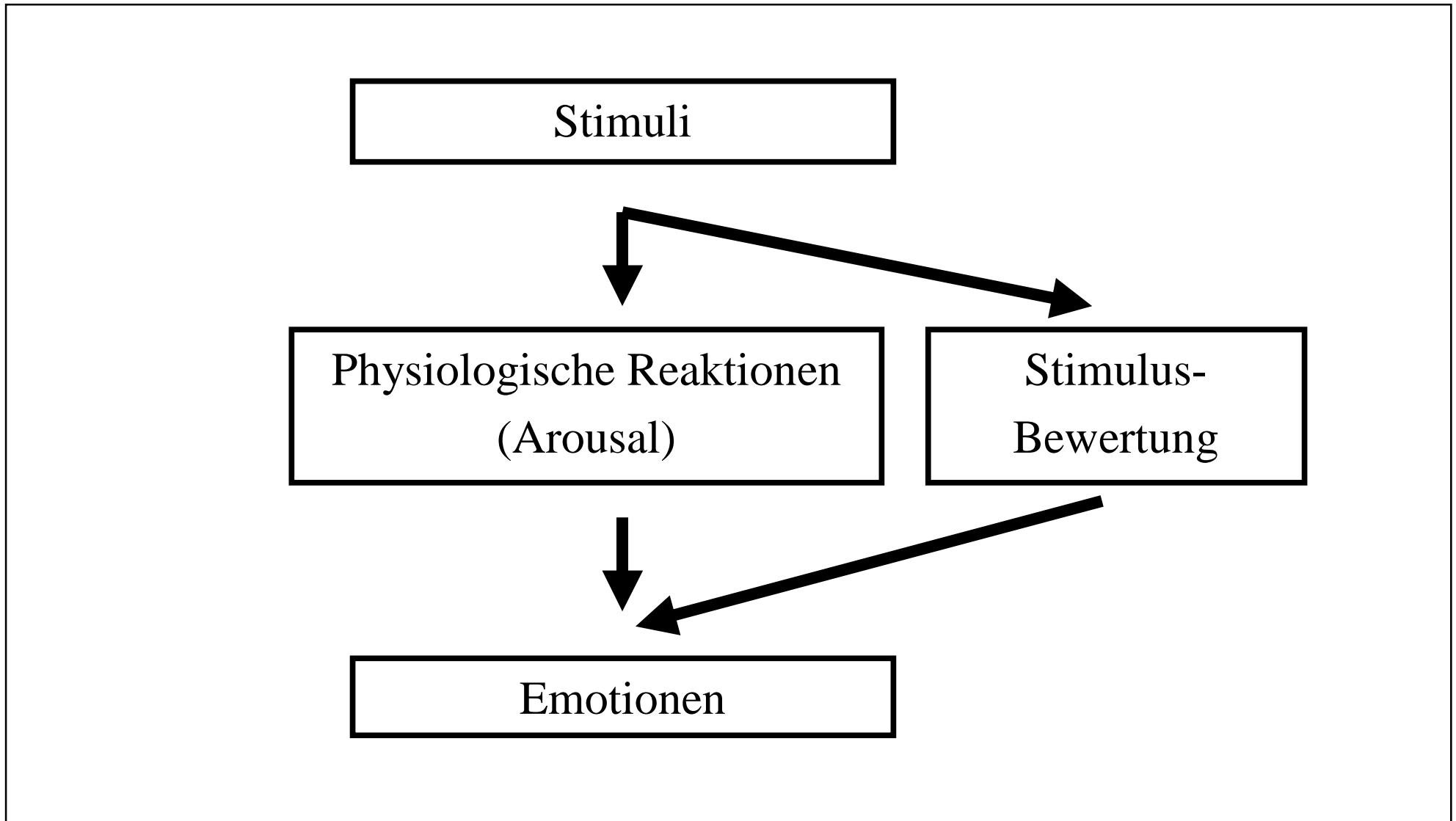
Cannon-Bard-Theorie: Evidenz

„Bell´s palsy“, Moebius-Syndrom: Halb- oder ganzseitige Lähmungen der Gesichtsmuskulatur führen *nicht* zu einer Reduktion der Emotionsintensität.

Tierversuch: Durchtrennung der viszeral-sensorischen Nerven reduziert die Häufigkeit emotionaler Verhaltensweisen *nicht*.

Kritik: Das Feedback ist *nicht nur* durch *einen Kanal* gegeben; *Verhaltensweisen* entsprechen *nicht automatisch Emotionen*.

Theorien der Emotion: Schachter-Singer (~1962)



Schachter-Singer: Evidenz

Schachter 1964: Arousal durch Adrenalinverabreichung wird je nach Situation positiv oder negativ empfunden.



Dutton & Aron 1974: Sexuelle Attraktivität wird abhängig vom Arousal als hoch oder weniger hoch empfunden.



Kritik: Experimente *methodisch gewagt* und schwierig *zu replizieren*.

Was ist Angst ?

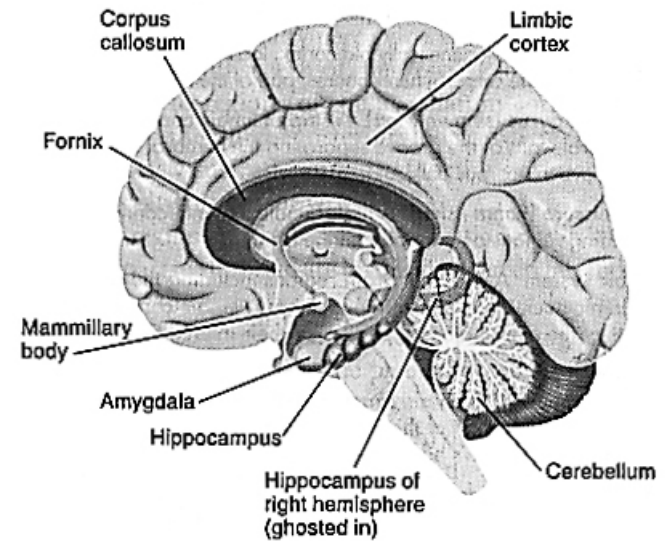
Angst ist –unabhängig von der konzeptuellen Einordnung-
eine nützliche und evolutionär alte „Eigenschaft“.

Flucht und Vermeidung -Verhaltenskorrelate der Angst- sind
Verhaltensweisen, die für das „natürliche“ Überleben des
Organismus und der Art notwendig sind.

Man kann grob zwischen gelernter und unkonditionierter Angst
unterscheiden. Gelernte Angst ermöglicht
Vermeidungsreaktionen auf individueller Ebene;
Unkonditionierte Ängste beziehen sich vorrangig auf
artspezifisches, nur schwer modifizierbares Vermeidungsverhalten.

Neurobiologie der Angst

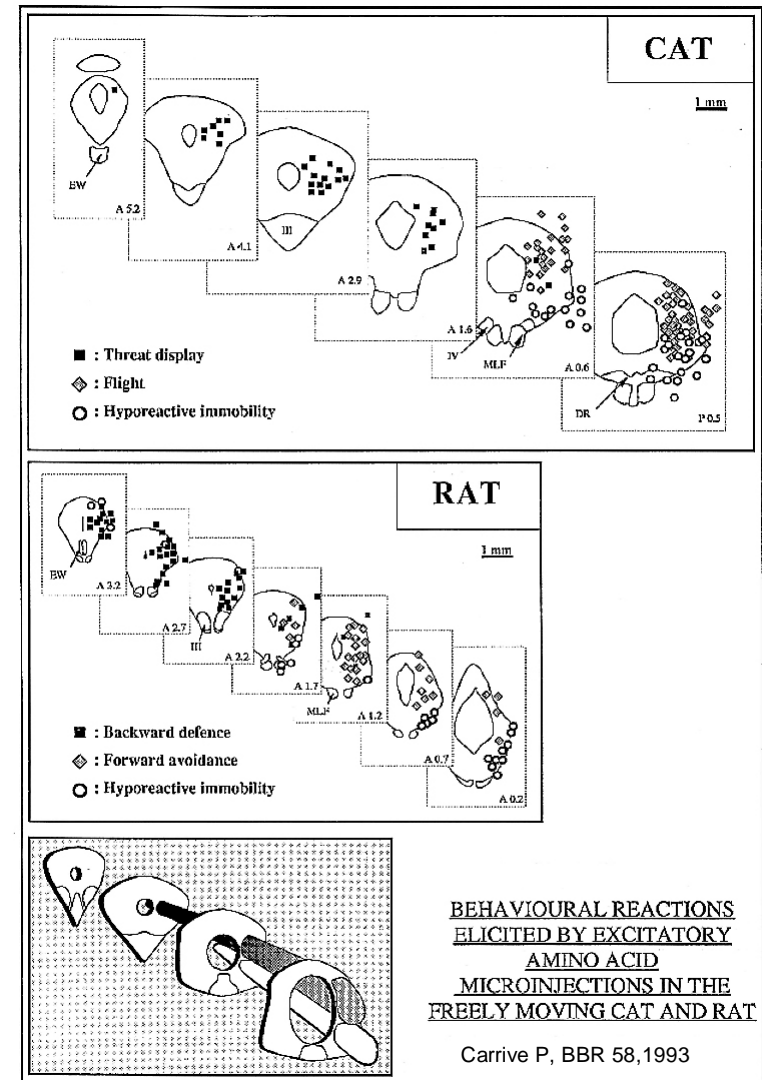
Gelernte (Konditionierte) Angst wird vor allem mit Aktivitätsänderungen in der Amygdala („Mandelkern“) in Verbindung gebracht.



Neurobiologie der Angst

Unkonditionierte Ängste stehen in Verbindung mit Verhaltensmustern, die in den lateralen und ventrolateralen Säulen im zentralen Höhlengrau des Hirnstamms programmiert sind.

Diese Strukturen sind in Säugetieren sehr ähnlich aufgebaut; sie sind also phylogenetisch sehr stabil.



Angststörungen

Generalisierte Angststörung: generalisierte und anhaltende Angst, die nicht auf bestimmte Situationen beschränkt ist, sondern „frei flottiert“.

Hauptmerkmal: unrealistische oder übertriebene Angst und Besorgnis bezüglich allgemeiner oder besonderer Lebensumstände über einen längeren Zeitraum (mindestens 6 Monate), ohne daß die Betroffenen ihre Ängste kontrollieren können, obwohl sie diese als unbegründet und belastend erkennen.

Es bestehen in der Regel keine Panikattacken,
jedoch motorische Anspannung und vegetative Symptome.

Als anatomische Substrate werden präfrontaler Kortex und Amygdala diskutiert;
biochemische Veränderungen finden sich in einer Vielzahl von Systemen, u.a.
in monoaminergen und peptidergen (s.u.)

Angststörungen

Panikattacke: Periode intensiver Angst und starken Unbehagens, besteht aus mehreren, plötzlich und unerwartet, auftretenden somatischen und kognitiven Symptomen von subjektiv oft lebensbedrohlichem Charakter.

Eine Panikattacke beginnt nicht vorhersagbar, erreicht innerhalb von Minuten ein Maximum und dauert durchschnittlich eine halbe Stunde. Panikattacken sind nicht auf spezifische Situationen bezogen.

Eine Panikstörung besteht aus wiederholt auftretenden Panikattacken.

Funktional können Panikattacken u.a. als Fehlfunktion oder Fehlansteuerung basaler Mechanismen im Hirnstamm (Höhlengrau) interpretiert werden.

Angststörungen

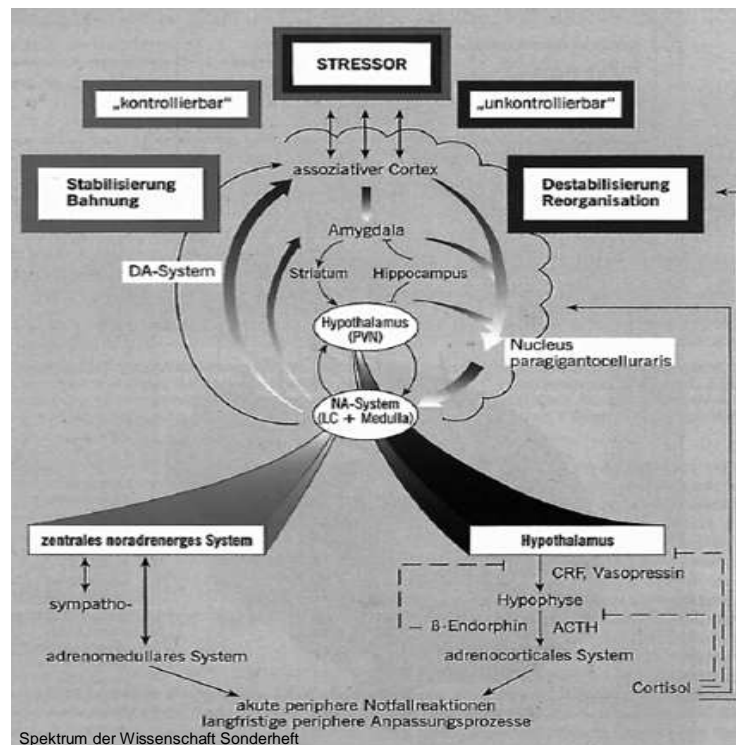
Spezifische Phobien: Ausgeprägte, anhaltende und unangemessene Angst, die durch das Vorhandensein oder die Erwartung von klar erkennbaren, eng umschriebenen Objekten oder Situationen ausgelöst wird. Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz bewirkt eine Angstreaktion, die bis zu einer situationsbegünstigten Panikattacke ansteigen kann.

Agoraphobie: Ängste vor offenen Plätzen, vor öffentlichen Orten und Menschenansammlungen, wo beim plötzlichen Auftreten einer Panikattacke oder ähnlichen, milderer Symptomen (Schwindel, Herzrasen etc.) eine Flucht schwierig oder peinlich oder keine Hilfe verfügbar wäre. Besonders angstmachend ist die Vorstellung, die Kontrolle über sich zu verlieren, in der Öffentlichkeit liegen zu bleiben oder der der Umwelt ausgeliefert zu sein.

Sozialphobien: Furcht vor der prüfenden Beobachtung durch andere in verhältnismäßig kleinen Gruppen (nicht dagegen in Menschenmengen); führen schließlich dazu, daß soziale Situationen vermieden werden.

Stress und Angst

Cannon formulierte das Konzept der „Fight-Flight-Response“: Plötzliche Bedrohungen führen u.a. zu Sympathicusaktivierung, Freisetzung von Cortisol und Adrenalin durch die Nebennieren und zu cerebralen Reaktionen.



Chronischer negativer Stress führt u.a. zu Depressionen, Schlaf- und Immunstörungen.

Diese Prozesse können mit erhöhter Angst einhergehen, die sich ihrerseits chronifiziert und z.B. im Rahmen einer *Posttraumatischen Belastungsstörung* ein Leitsymptom wird.

Etwas Pharmakologie der Angst

Benzodiazepine (z.B. Valium): Indirekte Agonisten am GABA-Rezeptorkomplex, der ubiquitär Chloridkanäle moduliert; wirken unspezifisch sedierend und werden z.B. auch als Antiepileptika verwendet.

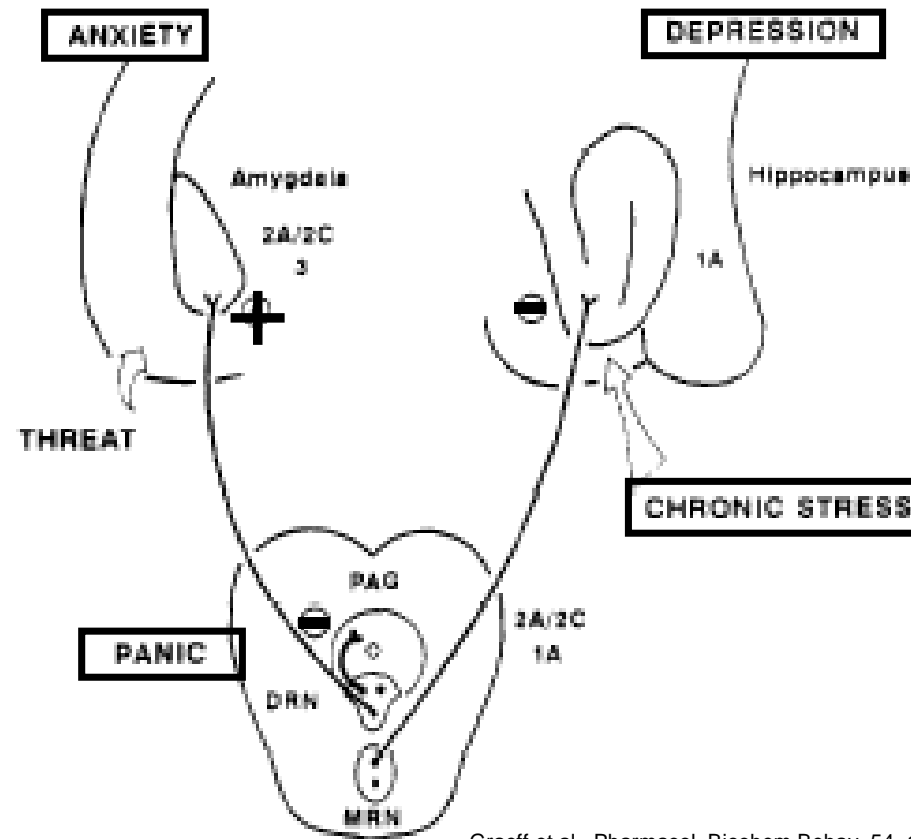
Spezifische Serotonin Reuptake-Inhibitoren (SSRI): Modulieren Serotoninverfügbarkeit im ZNS; Serotonin wirkt an metabotropen (5HT-1, 5HT-2) und ionotropen (5HT-3, Chloridkanal) Rezeptoren, Wirkungen lokal unterschiedlich (s.u.)

Beta-Blocker: Über beta-Rezeptoren werden periphere Effekte des Adrenalins aufgehoben, dies vermindert periphere Rückmeldungen während Angst- und Streßreaktionen (s. James-Lange).

Cholecystokinin 4 (CCK-4): Neuropeptid, kann Panikattacken auslösen (auch in Gesunden); CCK-4-Rezeptoren finden sich u.a. in Amygdala und Hirnstamm (Locus coeruleus).

Pharmakologie der Angst: Beispiel Serotonin

Das serotonerge System der Raphe-Kerne ist in 3 Angstschaltkreise integriert:



Graeff et al., Pharmacol. Biochem. Behav. 54, 1996

Nach diesem Modell haben SSRIs unterschiedliche Wirkungen auf generalisierte Angst und Panik.

Quellen

Joseph Ledoux: Das Netz der Gefühle; Carl Hanser 1998
Neil R. Carlson: Physiology of Behavior, Kapitel 11 und 18;
Allyn & Bacon 2001
<http://de.brainexplorer.org/anxiety/FocusAnxiety.shtml>