

Fachbereich Psychologie und Sportwissenschaften

**EFFEKTE EINER ALKOHOLGABE AUF DIE
INFORMATIONSVERRARBEITUNG BEI
SOZIAL PHOBISCHEN FRAUEN**

**INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der
Philosophischen Fakultät
der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu
Münster (Westf.)**

Vorgelegt von
Anke Schiller
aus Köln
2004

Tag der mündlichen Prüfung:

27. Juli 2004

Dekan:

Prof. Dr. Tomas Tomasek

Referent:

Prof. Dr. Fred Rist

Korreferent:

PD Dr. Friedemann Gerhards

1	EINLEITUNG	1
2	THEORETISCHER HINTERGRUND	3
2.1	SYMPTOMATIK DER SOZIALEN PHOBIE	3
2.2	EPIDEMIOLOGIE, VERLAUF UND THERAPIEERFOLG	4
2.3	KOMORBIDITÄT	6
2.4	KOGNITIVE MODELLE DER SOZIALEN PHOBIE	6
2.5	EMPIRISCHE BEFUNDE ZU INFORMATIONSVERRARBEITUNGSBIASES BEI SOZIALER PHOBIE	12
2.5.1	<i>Aufmerksamkeitsbias</i>	12
2.5.2	<i>Interpretationsbias</i>	15
2.5.3	<i>Gedächtnisbias</i>	16
2.6	AUSWIRKUNG VON ALKOHOL AUF DAS GEDÄCHTNIS	20
2.7	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SOZIALER PHOBIE UND ALKOHOLKONSUM	22
2.8	PSYCHOLOGISCHE THEORIEN ZUR ALKOHOLWIRKUNG	26
2.8.1	<i>Tension-Reduction Theorie</i>	27
2.8.2	<i>Self-Awareness Modell</i>	30
2.8.3	<i>Attention-Allocation Modell</i>	31
2.8.4	<i>Appraisal-Disruption Modell</i>	32
2.8.5	<i>Empirische Befunde zur Alkoholwirkung bei sozialer Phobie</i>	34
3	ZUSAMMENFÜHRUNG DER VORGESTELLTEN THEORETISCHEN MODELLE UND ANNAHMEN DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG ...	37
4	METHODEN	41
4.1	REKRUTIERUNG	41
4.2	STICHPROBE	43
4.3	MATERIAL	44
4.4	ABLAUF DER UNTERSUCHUNG	47
4.5	DARBIETUNG DER STIMULI	51
4.6	STIMULI UND MAßE	51
4.7	DATENANALYSE	53

5	ERGEBNISSE	54
5.1	SOZIODEMOGRAPHISCHE DATEN UND PSYCHOPATHOLOGIE	54
5.2	BLUTALKOHOLKONZENTRATION	57
5.3	BERICHTETE ANSPANNUNG	58
5.4	STROOP-TEST	59
5.5	GEDÄCHTNISTESTS	61
5.5.1	<i>Implizites Gedächtnis</i>	61
5.5.2	<i>Explizites Gedächtnis</i>	64
5.5.3	<i>Baseline Bias</i>	66
6	DISKUSSION	68
6.1	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	68
6.1.1	<i>Interferenzeffekte bei Kontrollpersonen ohne Alkohol</i>	71
6.1.2	<i>Interferenzeffekte bei Sozialphobikern ohne Alkohol</i>	72
6.1.3	<i>Effekt von Alkohol auf die Aufmerksamkeitsleistung</i>	75
6.1.4	<i>Implizite Gedächtniseffekte</i>	79
6.1.5	<i>Effekt von Alkohol auf das implizite Gedächtnis</i>	81
6.1.6	<i>Explizite Gedächtniseffekte</i>	83
6.1.7	<i>Einfluss von positiver Familiengeschichte für Alkoholprobleme</i>	83
6.1.8	<i>Folgerungen aus den Ergebnissen für den Zusammenhang von Sozialphobie und Alkoholkonsum</i>	85
6.2	BEGRENZUNGEN DER STUDIE UND AUSBLICK	88
7	ZUSAMMENFASSUNG	91
	TABELLENVERZEICHNIS	94
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	94
	LITERATURVERZEICHNIS	95
	ANHANG	122

1 EINLEITUNG

Die modernen kognitiven Theorien zu Angststörungen im Allgemeinen und sozialer Phobie im Speziellen fokussieren vor allem auf die Rolle von Informationsverarbeitungsprozessen und deren Besonderheiten bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung. Die einflussreichsten dieser Theorien gehen entweder von seriell oder parallel ablaufenden Prozessen bei der Informationsverarbeitung aus, die für die Bewertung und Verarbeitung von Umweltreizen verantwortlich sind (z.B. Beck, Emery & Greenberg, 1985; Bower, 1981; Mathews & Mackintosh, 1998; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1988, 1997). Die sogenannten Netzwerktheorien (z.B. Bower, 1981; Mathews & Mackintosh, 1998), die eine parallele Verarbeitung von Stimuli postulieren, gehen davon aus, dass Emotionen durch ein Netzwerk von semantisch assoziierten Knotenpunkten repräsentiert sind. In diesen Knotenpunkten sind Erfahrungen, Befürchtungen, emotionale Bewertungen sowie Handlungsanweisungen bzgl. bestimmter Reizklassen gespeichert. Beim Vorliegen einer sozialen Phobie postulieren die Netzwerkmodelle ist das semantische Netzwerk für soziale Bedrohungen äußerst elaboriert und leicht aktivierbar, so dass bedrohliche Reize schnell wahrgenommen werden und der Organismus effektiv reagieren kann. Diese leichte Ansprechbarkeit des Systems für soziale Bedrohung führt zu spezifischen Verzerrungen der Informationsverarbeitung bei sozialer Phobie. Zum einen wird die Aufmerksamkeit vermehrt potentiell sozial negativen Reizen zugewendet (Aufmerksamkeitsbias), uneindeutige Situationen werden überproportional häufig als bedrohlich eingeschätzt (Interpretationsbias) und sozial bedrohliche Reize werden tiefer elaboriert, was zu einer verbesserten Gedächtnisleistung für diese Stimuli führt (Gedächtnisbias).

Die vorliegende Arbeit gibt zunächst einen Überblick über die Hauptcharakteristika der sozialen Phobie (Kap. 2.1 - 2.3). Im Weiteren werden die wichtigsten kognitiven Modelle zur sozialen Phobie und deren Annahmen bzgl. der unterschiedlichen beschriebenen Biases erläutert. Daran anschließend werden empirische Befunde zu den einzelnen Theorien vorgestellt (Kap. 2.4 - 2.7).

Untersuchungen zu Komorbiditäten bei sozialer Phobie haben einen starken Zusammenhang dieser Störung mit Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit ergeben (z.B. Himle & Hill, 1991; Kessler et al., 1994; Lépine & Pélissolo, 1998). Viele Betroffene scheinen Alkohol bewusst zur

Angstreduktion in sozialen Situationen einzusetzen (z.B. Burke & Stephens, 1999; Clark & Sayette, 1993; Smail et al, 1984). Die Ergebnisse bzgl. der Wirkmechanismen von Alkohol auf Angst sind jedoch äußerst widersprüchlich. Die ursprüngliche Annahme einer allgemeinen Reduzierung von Anspannung durch Alkohol (Tension-Reduction Theorie; Conger, 1956) scheint nicht mehr haltbar zu sein. Vielmehr scheinen kognitive Einflussfaktoren eine große Rolle bei den Auswirkungen von Alkoholkonsum zu spielen. Alkohol scheint sich verändernd auf Informationsverarbeitungsprozesse auszuwirken und hierüber indirekt eine Verringerung von Angst und Anspannung zu bewirken (z.B. Hull, 1981; Josephs & Steele, 1988; Sayette, 1993a).

Nach einem Überblick über den epidemiologischen Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholproblemen (Kap. 2.7), werden einige der wichtigsten Theorien zur Alkoholwirkung auf die Angstreaktion sowie ausgewählte empirische Ergebnisse hierzu vorgestellt (s. Kap. 2.8). Um einen Vergleich anderer Untersuchungen mit der vorliegenden Arbeit zu erleichtern, werden die jeweils berichteten Blutalkoholwerte der Teilnehmer generell in Promille (‰) angegeben.

In der vorliegenden Arbeit werden speziell die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells von Sayette (1993a) untersucht, welches postuliert, dass Alkohol die erste Bewertung eines Stressors behindert. In der Folge kann sich die Aktivierung im entsprechenden semantischen Netzwerk nicht mehr so schnell ausbreiten, was eine geringere Angstreaktion zur Folge hat. Die Überprüfung dieser Theorie erweist sich vor dem Hintergrund des starken Bezugs zu modernen kognitiven Angsttheorien als besonders interessant. Bisherige Studien scheinen die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells zu bestätigen (Sayette, Martin, Perrott & Wertz, 2001; Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001). Allerdings beziehen sich diese Untersuchungen bislang lediglich auf klinisch unauffällige Probanden. Aufgrund des starken Zusammenhangs zwischen sozialer Phobie und problematischem Trinkverhalten war es Ziel dieser Arbeit, die Relevanz des Appraisal-Disruption Modells für sozial phobische Probanden zu untersuchen.

In einer experimentellen Studie wurden sozial phobische und nicht ängstliche Probandinnen untersucht. Von besonderem Interesse war hierbei die Auswirkung von Alkoholkonsum auf die Informationsverarbeitung. Speziell die Annahme, dass Alkohol die erste Bewertung eines bedrohlichen Reizes und damit die Ausbreitung von Aktivierung im semantischen Netzwerk

behindert wurde überprüft. Es werden die speziellen Hypothesen und Methoden der vorliegenden Untersuchung erläutert (Kap. 3 – 4). Anschließend werden die Ergebnisse der Studie vorgestellt und ihre Bedeutung vor dem Hintergrund der aufgestellten Hypothesen sowie verschiedener theoretischer Annahmen diskutiert (Kap. 5 – 6).

2 THEORETISCHER HINTERGRUND

2.1 Symptomatik der sozialen Phobie

Die soziale Phobie wurde zum ersten Mal 1980 als eigenständige Kategorie in das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III (DSM-III, American Psychiatric Association, 1980) aufgenommen. Sie zeichnet sich vor allem dadurch aus, dass die Betroffenen befürchten, sich in sozialen Situationen zu blamieren bzw. von anderen negativ bewertet zu werden (APA, 1994). Die Person befürchtet, sich peinlich zu verhalten (z.B. etwas Dummes zu sagen, zu stottern) oder dass andere ihre Symptome (z. B. Erröten, Zittern) bemerken und sie aufgrund dessen abwertend beurteilen könnten. In Übereinstimmung hiermit erweisen sich nach außen sichtbare Symptome wie Erröten, Vermeidung des Blickkontakts oder Muskelzucken, als spezifisch für die soziale Phobie im Vergleich zu anderen Angststörungen, wie z. B. der Panikstörung (Amies, Gelder & Shaw, 1983; Heckelman und Schneier, 1995). Allerdings können auch bei einer sozialen Phobie die Symptome die Form einer Panikattacke annehmen.

Ein weiteres Hauptmerkmal der sozialen Phobie ist eine starke antizipatorische Angst vor sozialen Leistungssituationen, die in den meisten Fällen mit einem ausgeprägten Vermeidungsverhalten einhergeht (Fones, Manfro und Pollack, 1998). Prinzipiell wird bei der sozialen Phobie zwischen der generalisierten und der spezifischen Form der Störung unterschieden (APA, 1987). Während sich die Angst bei der spezifischen Form auf eine eng begrenzte Situation (z. B. Rede halten) beschränkt, beziehen sich Befürchtungen und Vermeidungsverhalten bei der generalisierten sozialen Phobie auf nahezu alle sozialen Interaktionen.

Nicht selten geht eine soziale Phobie, vor allem in ihrer generalisierten Form, aufgrund des ausgeprägten Vermeidungsverhaltens mit signifikanten Einbußen der Lebensqualität und persönlichen Entwicklung einher. So leben sozialphobische Patienten seltener in partnerschaftlichen Beziehungen, verfügen über geringere Bildung sowie beruflichen und finanziellen Status (Schneier, Johnson, Hornig & Liebowitz, 1992). Brunello et al. (2000) berichten, dass über 70% aller Sozialphobiker hinsichtlich des sozioökonomischen Status in die untere Hälfte der Bevölkerung fallen. Die soziale Phobie stellt somit eine ernstzunehmende Störung mit weitreichenden Konsequenzen für die Betroffenen dar.

2.2 Epidemiologie, Verlauf und Therapieerfolg

Die Ergebnisse zur Prävalenz der sozialen Phobie unterscheiden sich je nach den jeweils angesetzten diagnostischen Kriterien. In der älteren Epidemiological Catchment Area Study (ECA; Schneier, Johnson, Hornig und Liebowitz, 1992), die DSM-III Kriterien (APA, 1980) zur Grundlage hat, ergab sich eine Lebenszeitprävalenz der sozialen Phobie von 2,4%. Die neuere National Comorbidity Survey Untersuchung (NCS; Kessler et al., 1994) nach DSM-III-R Kriterien (APA, 1987) findet eine Lebenszeitprävalenz der sozialen Phobie von 13,3%. Nach diesen Ergebnissen gehört die soziale Phobie in den USA zu den häufigsten psychischen Störungen nach Depression und Alkoholismus. In einer Studie von Weiller et al. (1996) erwies sich die soziale Phobie weiterhin als dritthäufigste Störung in der klinischen Praxis nach Depression und generalisierter Angststörung. In einer aktuellen Untersuchung zur Häufigkeit von psychischen Störungen in Deutschland zeigten sich für die soziale Phobie nach DSM-IV Kriterien (APA, 1994) Lebenszeitprävalenzen von 1,3% für Männer und 2,4% für Frauen (Meyer, Rumpf, Hapke & John, 2000).

In den meisten Studien zur Epidemiologie fand sich, dass Frauen häufiger von sozialer Phobie betroffen sind als Männer (ECA: 2,0% für Männer, 2,4% für Frauen; NCS: 11,1% für Männer, 15,5% für Frauen). In der therapeutischen Praxis bemühen sich allerdings mehr Männer um eine Behandlung der sozialen Phobie (Mannuzza et al., 1990; Weinstock, 1999). Grund hierfür könnte

die häufigere Konfrontation mit sozialen Leistungssituationen im Berufsleben bei Männern sein, die Vermeidungsverhalten schwierig und eine Behandlung der Störung notwendig machen.

Der Beginn der sozialen Phobie liegt in den meisten Fällen in der Adoleszenz zwischen dem 13. und 20. Lebensjahr. Schneier et al. (1992) fanden ein Durchschnittsalter von 15,5 Jahren für das erste Auftreten einer sozialen Phobie. Allerdings berichten mehr als die Hälfte aller Betroffenen, schon seit ihrer Kindheit unter sozialen Problemen gelitten zu haben (Fones, Manfro und Pollack, 1998). Unbehandelt tendiert die soziale Phobie zu einem chronischen Verlauf ohne Spontanremissionen (Caspi, Elder und Bem, 1988; Solyom, Ledwidge und Solyom, 1986).

In der Behandlung der sozialen Phobie haben sich bislang sowohl pharmakologische als auch psychologische Therapiemethoden als wirkungsvoll erwiesen (Überblick siehe Brunello et al., 2000; Fones et al., 1998; Heimberg & Juster, 1995; Potts & Davidson, 1995). Was einen langfristigen Therapieerfolg angeht scheint jedoch die kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung anderen Therapiemethoden überlegen zu sein (Sutherland, Tupler, Colket & Davidson, 1996). Der Vorteil der kognitiven Verhaltenstherapie liegt in der Kombination von praktischen Übungen (Exposition) und der Überprüfung und Umstrukturierung dysfunktionaler Kognitionen. So werden auf der einen Seite Vermeidungstendenzen bekämpft und Habituationserlebnisse gefördert. Auf der anderen Seite fokussiert die Behandlung auf die vor allem bei der sozialen Phobie zentrale Rolle der Kognitionen, die hauptsächlich für die Aufrechterhaltung des typischen Teufelskreises der Störung verantwortlich sind.

2.3 Komorbidität

Die Wahrscheinlichkeit einer komorbiden Störung beim Vorliegen einer sozialen Phobie ist hoch. Die am häufigsten diagnostizierten komorbiden Störungen bei sozialer Phobie sind nach einer Studie von Schneier et al. (1992) spezifische Phobie (59%), Agoraphobie (44,9%), Alkoholmissbrauch (18,8%), Major Depression (16,6%), Drogenmissbrauch (13%) Dysthymie (12,5%) und Zwangsstörung (11,1%). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Sanderson, DiNardo, Rapee und Barlow (1990). Merikangas und Angst (1995) fanden bei der Durchsicht von sowohl klinischen als auch epidemiologischen Studien einen engen Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und anderen Angststörungen, affektiven Störungen sowie Substanzmissbrauch. In den meisten Fällen scheint die soziale Phobie den komorbiden Störungen zeitlich voran zu gehen, mit Ausnahme der spezifischen Phobie (deRuiter, Rijken, Garssen, van Schaik & Kraaimaat, 1989). Bezüglich der Unterformen der sozialen Phobie fanden Manuzza et al. (1995) eine deutlich erhöhte Komorbiditätsrate bei der generalisierten im Gegensatz zur spezifischen sozialen Phobie (25% vs. 6%). Für einen Überblick s. Brunello et al. (2000). Der spezielle Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholkonsum, der für die vorliegende Arbeit von besonderem Interesse ist, wird ausführlich in Kap. 2.7 erläutert.

2.4 Kognitive Modelle der sozialen Phobie

Mit dem größer werdenden Einfluss kognitiver Theorien wurden in den vergangenen Jahren unterschiedliche kognitive Modelle der sozialen Phobie entwickelt, die sich in den meisten Fällen auf die Besonderheiten der Informationsverarbeitung konzentrieren. Einige der wichtigsten Modelle sollen im Folgenden vorgestellt werden (für einen Überblick s. Ehlers & Lüer, 1996; Heinrichs & Hofmann, 2001; Musa & Lépine, 2000).

In ihrem evolutionstheoretischen Ansatz postulieren **Trower und Gilbert** (1989), dass sozial ängstliche Menschen ihre soziale Umwelt als extrem hierarchisch strukturiert und kompetitiv wahrnehmen. In diesem System streben sozial Ängstliche nach einer dominanten Position in der

Gruppe. Anerkennung und Akzeptanz durch andere ist für sie von großer Bedeutung. Ihr Streben nach einer dominanten Position wird allerdings durch stark negative Annahmen über die eigene Kompetenz erschwert. Für die Betroffenen ergeben sich hieraus massive Zielkonflikte, da sie ihre soziale Stellung mehrfach bedroht sehen (negative Einschätzung der eigenen Kompetenz, kompetitive Interaktionspartner). Folglich richten sie ihre Aufmerksamkeit verstärkt nach außen, um Anzeichen einer möglichen sozialen Bedrohung so schnell wie möglich wahr zu nehmen, was in vielen Fällen zu einer Fehleinschätzung und Überbewertung von möglichen Gefahren führt. Zusätzlich beurteilen sozial ängstliche Individuen ihr eigenes soziales Verhalten nach perfektionistischen Ansprüchen, was die negative Bewertung der eigenen Fähigkeiten verstärkt und somit die Angst aufrecht erhält.

Auch **Rapee und Heimberg** (1997) gehen davon aus, dass sozial ängstliche Menschen ihre Umwelt als kompetitiv sowie potentiell kritisch und feindselig ansehen, wobei die positive Bewertung der eigenen Person durch andere eine hohe Bedeutung hat. Beim Betreten einer sozialen Situation richten die Betroffenen ihre Aufmerksamkeit zum einen verstärkt nach innen. Dabei fokussieren sie auf die subjektive Repräsentation der eigenen Person, d.h. darauf, wie sie glauben, von außen wahrgenommen zu werden (public self-awareness). Zum anderen richten sie ihre Aufmerksamkeit nach außen auf mögliche soziale Bedrohungen. Die Kapazitäten zur realistischen Einschätzung einer sozialen Situation sind demnach massiv eingeschränkt. Darüber hinaus stellen sozial ängstliche Personen Annahmen über die Erwartungen ihrer Interaktionspartner auf. Die Diskrepanz zwischen den angenommenen perfektionistischen Erwartungen anderer und der negativen Einschätzung der eigenen Kompetenzen führt in den meisten sozialen Situationen zu einer Überschätzung der Bedrohung und somit zum Auftreten von Angstsymptomen. Im weiteren Verlauf bestätigen sich die negativen Erwartungen bezüglich der eigenen sozialen Kompetenzen aufgrund der mangelnden Aufmerksamkeitsrichtung auf die tatsächlichen Anforderungen der Situation. Im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung kommt es zu einer teufelkreisartigen Verstärkung der Problematik (s.a. Turk, Lerner, Heimberg & Rapee, 2001). Ein ähnliches Modell, das zusätzlich ein tatsächlich massives Defizit an sozialer Kompetenz bei Sozialphobikern annimmt, beschreiben Foa, Franklin und Kozak (2001).

Wie die beiden zuvor beschriebenen Modelle nehmen auch **Beck, Emery und Greenberg** (1985) in ihrem Schemamodell einen Interpretationsbias für soziale Reize an. Becks zentrale Annahme lautet, dass Informationsverarbeitung generell durch Schemata, d. h. bestehende Gedächtnisstrukturen gesteuert wird (Beck, 1976). In solchen Schemata sind Bewertungen, Emotionen sowie Handlungsanweisungen für unterschiedliche Situationstypen gespeichert. Das Denken von Angstpatienten „wird durch ein Konzept von Gefahr dominiert“ (Beck & Emery, 1981, S.17), welches die eintreffenden Daten verzerrt und eine Aufrechterhaltung der Angst bewirkt. Durch die Aktivierung der Schemata werden sowohl harmlose Situationen als gefährlich interpretiert, als auch die Aufmerksamkeit verstärkt auf bedrohliche Reize in der Umwelt gelenkt. In einer Erweiterung des Schemamodells postulieren Beck und Clark (1997) drei Phasen der Informationsverarbeitung bei Angst:

1. Initial Registration, eine automatische Orientierungs- und Bewertungsreaktion von bedrohlichen Umweltreizen
2. Immediate Preparation, eine Mischung aus automatischen und strategischen Prozessen, die eine schemaorientierte Elaboration der Gefahrenreize ermöglicht und automatische Reaktionen bedingt (Aufmerksamkeitsfokussierung, negative Gedanken).
3. Secondary Elaboration, eine bewusste Bewertung der Situation, in die die (negative) subjektive Einschätzung der eigenen Fähigkeiten und Ressourcen einfließt.

Je öfter diese sequentiellen Prozesse aktiviert werden, desto ausgeprägter werden die zugehörigen Schemata. Im Falle einer Angststörung führt dies zu einer Aufrechterhaltung und Verstärkung der Symptomatik. Die Unterscheidung verschiedener Informationsverarbeitungsstufen bzw. –modi findet sich in zahlreichen kognitiven Theorien wieder (z.B. Clark & McManus, 2002; Mathews & MacLeod, 1985; McNally, 1995; Mogg, Bradley & Williams, 1995).

Im Gegensatz zu der angenommenen sequentiellen Verarbeitung und Bewertung von Stimuli z. B. bei Beck, Emery und Greenberg (1985) geht **Bower** (1981) in seiner assoziativen Netzwerktheorie von parallel ablaufenden Prozessen aus. Aufgrund seiner Forschungsergebnisse zu stimmungsabhängigem Lernen formuliert er die Theorie, dass einzelne Emotionen in sogenannten Gedächtnisknoten repräsentiert sind, die durch Stimuli von außen oder Aktivierung

eines assoziierten Gedankens aktiviert werden können. Überschreitet diese Aktivierung einen bestimmten Schwellenwert, breitet sie sich im Langzeitgedächtnis aus und aktiviert stimmungskongruente Erinnerungen (Collins & Loftus, 1975). Auf diese Weise existieren verschiedene semantisch assoziierte Netzwerke für bestimmte Situationsklassen (z.B. soziale Bedrohung). Je häufiger ein bestimmter Knoten aktiviert wird, desto stärker werden die entsprechenden assoziativen Verbindungen innerhalb des Netzwerks, so dass nach einer gewissen Zeit bereits schwache Reizungen den beschriebenen Aktivierungsprozess auslösen können. Im Falle einer sozialen Phobie kann demnach bereits die Konfrontation mit einem verbalen Stimulus eine Aktivierung des Angstnetzwerks hervorrufen. Dieser Erkennungs- und Verarbeitungsprozess verläuft hoch automatisiert und größtenteils unbewusst.

Ein ähnliches Modell formuliert **Lang** (1985). Er postuliert zunächst eine Repräsentation von Emotionen als eine Kombination spezifischer Ausprägungen auf den Dimensionen Valenz, Erregung und Kontrolle. Weiterhin nimmt er ein in drei hierarchischen Ebenen gestuftes Netzwerk an (semantischer Code, Stimulusrepräsentation, Reaktionsprogramm), das an jeder Stelle aktiviert werden kann. Auch in dieser Theorie werden bestimmte Netzwerke um so elaborierter und leichter ansprechbar, je häufiger sie durch externe oder interne Reize aktiviert werden.

Bower (1981) und Lang (1985) gehen ebenfalls davon aus, dass die Aufmerksamkeit vermehrt auf stimmungskongruente Reize gelenkt wird und stimmungskongruente Interpretationen uneindeutigen Materials bevorzugt werden. Bezogen auf soziale Angst hieße das, dass die Symptome durch die hohe Elaboration des Netzwerkes aufrecht erhalten werden. Es bestünde eine erhöhte Aufmerksamkeit für bedrohliche Umweltreize, ein Interpretationsbias uneindeutiger Situationen in Richtung der sozial ängstlichen Erwartungen sowie eine verbesserte Erinnerungsleistung für sozial negative Informationen, wie sie auch von anderen Modellen angenommen werden. Die beschriebenen assoziativen Netzwerktheorien bilden eine der Grundannahmen des Appraisal-Disruption-Modells zur Alkoholwirkung (Sayette, 1993a), das in der vorliegenden Studie untersucht wurde.

Eine Erweiterung der oben beschriebenen Modelle liefern **Williams, Watts, MacLeod und Mathews** (1988, 1997). In ihrem integrativen Modell der Informationsverarbeitung unterscheiden

sie eine Phase der automatischen Präattention, in der verschiedene Komponenten eines Reizes wahrgenommen und dessen mögliche Bedeutung voraktiviert wird. Im zweiten Stadium, der strategischen Elaboration, werden die Reizinhalt weiterverarbeitet und mit bestehenden Gedächtnisinhalten verknüpft. Williams et al. (1988, 1997) gehen davon aus, dass psychisch gesunde Menschen ihre Aufmerksamkeit von gering bedrohlichen Reizen abwenden, während Angstpatienten im ersten Stadium der Informationsverarbeitung ihre Aufmerksamkeit bedrohlichen Reizen zuwenden. Im Elaborationsstadium wird beim Vorliegen einer Angststörung jedoch die Aufmerksamkeit von dem bedrohlichen Reiz abgewendet, eine weitere Elaboration der Stimuli findet nicht statt.

Ähnliche Annahmen postuliert auch die Theorie der vigilance-avoidance (Wachsamkeit-Vermeidung) von **Amir und Foa** (2001). Aufgrund von Forschungsergebnissen (Amir, Foa & Coles, 1998b), schlussfolgern sie, dass sobald ein Gefahrenreiz identifiziert ist, die Aufmerksamkeit abgewendet und so die weitere Elaboration der Situation vermieden wird. Diese Vermeidung wirkt aufrecht erhaltend auf die soziale Angst, da eine Überprüfung der subjektiven Befürchtungen an der Realität nicht stattfindet.

Eine Spezifizierung der angenommenen Verzerrungen der Informationsverarbeitung nimmt das komplexe Modell von **Mogg und Bradley** (1998) vor, das einen vigilance-avoidance Effekt nur bei subklinisch Ängstlichen annimmt (s.a. Mathews & MacLeod, 1994). Sie gehen davon aus, dass die Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit von milden bedrohlichen Reizen abzuwenden, einen Hauptfaktor in der Aufrechterhaltung pathologischer Angst darstellten.

Einen weiteren Erklärungsansatz stellen **Mathews und Mackintosh** (1998) in ihrem Modell der parallelen Verarbeitung vor. Die Autoren gehen von einem Gefahrenbewertungssystem (Threat Evaluation System) aus, dessen Aufgabe es ist, mögliche Bedrohungen wahrzunehmen und schnell nötige Handlungsschritte zu initiieren. Dieses System funktioniert über eine direkte Verbindung von Hypothalamus und Amygdala, was eine automatisierte Informationsverarbeitung und Bewertung ermöglicht. Darüber hinaus postulieren sie ein langsameres kortikales Bewertungssystem, das neue Reize elaboriert und bewertet. Je besser bestimmte Reize und deren Bewertungen gelernt werden, desto eher werden sie im schnelleren Threat Evaluation System

gespeichert. Im Fall einer Angststörung gehen die Autoren demnach davon aus, dass die Bewertung von Stressoren über die Zeit automatisiert wurde und nicht mehr der bewussten Kontrolle unterliegt. Bei der Konfrontation mit einem Angstreiz schaltet sich automatisch das Threat Evaluation System ein. Die schnelle Weiterleitung der Situationsbewertung führt zu einer Aktivierung des Angstnetzwerkes und löst hierüber Angstsymptome aus.

Weiterhin gehen die Autoren davon aus, dass Biases der Informationsverarbeitung nur in Situationen auftreten, in denen verschiedene Verarbeitungsmodi miteinander in Konflikt stehen. Im Falle des emotionalen Stroop-Tests beispielsweise (s. Kap. 2.5.1: Aufmerksamkeitsbias), bei dem die Aufgabe erfordert, von der inhaltlichen Bedeutung des dargebotenen Wortes zu abstrahieren und die Aufmerksamkeit allein auf die Farbe des Reizes zu fokussieren, kommt es zu Interferenzen, wenn die dargebotenen Stimuli das Threat Evaluation System aktivieren (z.B. bei der Darbietung sozial negativer Wörter) und damit die inhaltliche Verarbeitung Priorität erhält. Je besser ein bestimmtes Netzwerk (z.B. soziale Angst) elaboriert ist, desto einfacher wird es durch äußere Stimuli aktiviert und interferiert mit der Aufmerksamkeitslenkung entsprechend der eigentlichen Aufgabenstellung.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass alle kognitiven Modelle zur sozialen Phobie von bestimmten Verzerrungen in der Informationsverarbeitung ausgehen, die vorherrschend für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung verantwortlich sind. Die von den kognitiven Theorien beschriebenen Auffälligkeiten der Informationsverarbeitung bei Angst korrespondieren mit den Erkenntnissen der neurophysiologischen Forschung (für einen Überblick s. Mathews, Mackintosh & Fulcher, 1997),

Im Folgenden werden empirische Ergebnisse zu folgenden Biases der Informationsverarbeitung bei Angststörungen vorgestellt:

1. Aufmerksamkeitsbias
2. Interpretationsbias
3. Gedächtnisbias

2.5 Empirische Befunde zu Informationsverarbeitungsbiases bei sozialer Phobie

2.5.1 Aufmerksamkeitsbias

Die meisten der beschriebenen kognitiven Modelle zur sozialen Phobie gehen davon aus, dass sozialphobische Menschen ihre Aufmerksamkeit vermehrt bedrohlichen Stimuli zuwenden. Das am häufigsten angewandte Vorgehen zur Überprüfung dieser Annahme ist das Stroop-Paradigma (Stroop, 1935). In der ursprünglichen Form besteht die Aufgabe der Probanden darin, die Farbe zu nennen, in der verschiedene Farbwörter auf einer Karte abgedruckt sind. Bei bestehender Inkongruenz von Farbwort und dargestellter Farbe (z. B. das Wort „grün“ in blau dargeboten) ist ein deutlicher Interferenzeffekt zu beobachten. Das heißt, die Probanden nehmen entgegen der Instruktion, nur auf die Farbe der dargebotenen Wörter zu achten, deren semantische Bedeutung wahr, was längere Verarbeitungszeiten bzgl. der Farbnennung zur Folge hat.

Dieses gut untersuchte Paradigma wurde in der Folge modifiziert, um ähnliche Interferenzeffekte in klinischen Populationen zu beobachten. Hierzu wurden störungsrelevante, bedrohliche im Vergleich zu neutralen Wörtern in verschiedenen Farben dargeboten. Die Hypothese bei diesen Studien war, dass Probanden mit einer Angststörung bei störungsspezifischen, bedrohlichen Wörtern länger für die Farbnennung brauchen als bei neutralen Wörtern. In zahlreichen Untersuchungen zu verschiedenen Störungsbildern zeigten sich stabile Interferenzeffekte, d.h. Probanden zeigen einen Aufmerksamkeitsbias für störungsrelevantes Reizmaterial (**Spezifische Phobie**: Watts, McKenna, Sharrock & Tezise, 1986; **Panikstörung**: Ehlers, Margraf, Davies & Roth, 1988; McNally, Riemann, Louro, Lukach & Kim, 1992; **Posttraumatische Belastungsstörung**: Foa, Feske, Murdock, Kozak & McCarthy, 1991; Kaspi, McNally & Amir, 1995; Vrana, Roodman & Beckham, 1995; **Generalisierte Angststörung**: Martin, Williams & Clark, 1991; Mathews & MacLeod, 1985; für einen Überblick s. MacLeod, 1991a; Williams, Matthews & MacLeod, 1996).

In einer ersten Studie zu Stroop-Effekten bei einer klinischen Stichprobe von **Sozialphobikern** konnten Hope, Rapee, Heimberg und Dombek (1990) ebenfalls eine deutliche Interferenz feststellen. Im Vergleich zu Panikpatienten reagierten Sozialphobiker langsamer auf sozial negative Wörter (z.B. embarrassment, stupid), allerdings nicht auf Wörter mit Bezug auf körperliche Bedrohung (z.B. ambulance, illness) oder neutrale Wörter (z.B. network, upward). In einem Vergleich mit einer nicht ängstlichen Kontrollgruppe konnten Mattia, Heimberg und Hope (1993) ebenfalls verlangsamte Reaktionszeiten von Sozialphobikern bei störungsrelevanten Reizen feststellen (s.a. Amir et al., 1996; Lundh & Öst, 1996). In einer Untersuchung zum Vergleich von Patienten mit generalisierter sozialer Phobie und solchen mit spezifischer Redeangst stellten McNeil et al. (1995) fest, dass spezifisch redeängstliche Probanden lediglich Interferenzen bei Wörtern bezogen auf Redesituationen oder negative soziale Bewertung zeigen. Generalisierte Sozialphobiker reagierten auch langsamer auf Begriffe mit allgemeinem sozialem Bezug. Einige Forscher vermuten als Erklärung hierfür, dass bei einer starken Ausprägung der sozialen Phobie bereits neutrale oder auch positive soziale Stimuli das Angstnetzwerk aktivieren und somit Interferenzeffekte hervorrufen können (Mathews & Klug, 1992; Mathews & MacLeod, 1994).

Bei der Interpretation der Stroop-Effekte stellt sich die Frage, ob die Interferenzen tatsächlich auf einen Aufmerksamkeitsbias für sozial bedrohliche oder vielmehr für generell emotionale Reize zurückzuführen sind. Mathews und Klug (1992) konnten beim Vergleich von Probanden mit Sozialphobie, generalisierter Angststörung, Panikstörung und einer nicht ängstlichen Kontrollgruppe feststellen, dass die jeweiligen Diagnosegruppen einen spezifischen Bias für Wörter zeigten, die sich auf das jeweilige Störungsbild bezogen. Es zeigte sich kein Interferenzeffekt für positive bzw. nicht störungsspezifische negative Reize. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Maidenberg, Chen, Craske, Bohn & Bystritsky (1996). In ihrer Studie zeigten Panikpatienten eine verzögerte Reaktionszeit bei allen bedrohlichen Stimuli (körperliche und soziale Bedrohung), Sozialphobiker jedoch nur bei sozial bedrohlichem Material (ähnliche Ergebnisse beim Vergleich mit GAS s. Becker, Rinck, Margraf & Roth, 2001). Die bisherigen Forschungsergebnisse belegen demnach die Annahme eines spezifischen Aufmerksamkeitsbiases für sozial negative Stimuli für sozial ängstliche Probanden, wie er von den kognitiven Modellen postuliert wird.

Während Mogg und Bradley in ihrem Modell (Mogg & Bradley, 1998) davon ausgehen, dass sich der angenommene Aufmerksamkeitsbias bei klinisch Ängstlichen unter akuter Anspannung verstärkt, postuliert das Modell der vigilance-avoidance (Amir & Foa, 2001) zwar eine initiale Zuwendung zu bedrohlichen Reizen, darauf folgend jedoch eine strategische Vermeidung ihrer Elaboration. Die empirischen Befunde zum Aufmerksamkeitsbias bei Angst sprechen für das Modell von Amir und Foa (2001). Nachdem Mathews und Sebastian (1993) bei der Untersuchung von Schlangenphobikern mit dem Stroop-Paradigma in der Anwesenheit einer Schlange ein Verringerung der Stroop-Interferenz feststellten, überprüften Amir et al. (1996) den Einfluss akuter Angst in der Untersuchungssituation bei Sozialphobikern. Sie stellten fest, dass sich die sozial phobischen Probanden in ihren Reaktionszeiten nicht mehr von den nicht ängstlichen Kontrollen unterschieden, wenn in der Versuchssituation Angst induziert wurde (Ankündigung, eine Rede vor Publikum halten zu müssen). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Lundh und Öst (1996).

Eine mögliche Erklärung für diesen Effekt des „emotional override“ ist die von Amir und Foa (2001) angenommene strategische Vermeidung, die durch die Aktivierung des Angstnetzwerks (Induktion von Angst) ausgelöst wird. Hierfür spricht die Untersuchung von Amir, Freshman und Foa (2002), die zeigen konnten, dass die Vermeidungstendenz bei der Verarbeitung bedrohlicher Stimuli manipuliert werden kann. Durch eine Verringerung des Verhältnisses von sozial bedrohlichen im Gegensatz zu positiven Reizen gelang es den Autoren, den Stroop-Effekt bei den sozial phobischen Probanden zu verstärken. Sie führen dies auf eine Umgehung strategischer Vermeidungsstrategien zurück.

Einer der Hauptkritikpunkte am Stroop-Paradigma bezieht sich auf die Frage, ob die gefundenen Effekte tatsächlich auf unbewusste Aufmerksamkeitsbiases zurückzuführen sind, oder ob vielmehr Priming-Effekte oder bewusste Aufmerksamkeitslenkung Ursache der Interferenzen sind. Untersuchungen mit einem modifizierten Stroop-Test, bei dem die Reize subliminal dargeboten wurden, konnten die oben beschriebenen Ergebnisse jedoch replizieren (MacLeod & Rutherford, 1992; Mogg, Bradley, William & Mathews, 1993; Mogg, Kentish & Bradley, 1993). Andere Untersuchungsmethoden zur Erforschung von Aufmerksamkeitsbiases bei Angst, die versuchen, in ihrer Methodik die o.g. Kritik zu umgehen (dot-probe, dichotomes Hören,

Gesichter erkennen), kommen zu ähnlichen Ergebnissen wie Studien zum Stroop-Effekt (Asmundson & Stein, 1994; für einen Überblick s. Amir & Foa, 2001; Mogg & Bradley, 1998).

McNally (1995) beschäftigt sich in einem Übersichtsartikel mit der Frage, in wie weit Biases in der Informationsverarbeitung bei Angststörung tatsächlich die Kriterien der Automtizität erfüllen. Er unterscheidet hierbei Kapazitätslosigkeit, Unbewusstheit und Unfreiwilligkeit. McNally kommt zu dem Schluss, dass die den Biases zugrunde liegenden Informationsverarbeitungsprozesse in jedem Fall Kapazität erfordern. Bezüglich der Unbewusstheit postuliert er, dass auf dem Gebiet der Erforschung von Informationsverarbeitung bei Angststörungen automatische und strategische Prozesse kaum zu trennen sind. Gesichert hingegen scheint die Annahme der Unfreiwilligkeit bei den gefundenen Biases im Rahmen von Angststörungen zu sein. Demnach erweist sich der emotionale Stroop-Test als adäquate Methode zur Untersuchung des Aufmerksamkeitsbiases bei Angst und die Ergebnisse können entsprechend den Annahmen der kognitiven Theorien interpretiert werden.

2.5.2 Interpretationsbias

Neben der vermehrten Zuwendung von Aufmerksamkeit auf bedrohliche Reize, gehen die meisten kognitiven Modelle davon aus, dass sozial phobische Menschen uneindeutige Situationen eher als negativ interpretieren und auch die mit ihnen verbundene soziale Bedrohung überschätzen. Da soziale Situationen in der Regel mehrdeutig sind, birgt diese Hypothese ein nicht zu unterschätzendes Erklärungspotential für die Entstehung und Aufrechterhaltung von sozialer Angst.

Ein möglicher Interpretationsbias wurde bislang anhand verschiedener Paradigmen untersucht. So fanden Amir, Foa, und Coles (1998a) wie auch Stopa und Clark (2000) bei der Darbietung mehrdeutiger sozialer Szenarien mit positiven, neutralen und negativen Interpretationsmöglichkeiten einen signifikanten Bias der sozial phobischen Probanden für eine negative Interpretation. Auch überschätzen Sozialphobiker die Wahrscheinlichkeit und die

Gefahr negativer sozialer Situationen (Foa, Franklin, Perry & Herbert, 1996; Stopa & Clark, 2000).

Amir, Foa und Coles (1998b) boten sozial phobischen Probanden Sätze dar, die entweder in Homographen (gleich geschriebene Wörter mit unterschiedlicher Bedeutung) oder Nicht-Homographen endeten. Die Hälfte der Homographen konnte in Richtung einer sozialen Bedrohung interpretiert werden. Im Anschluss an die Sätze wurden Wörter dargeboten, die z. T. einen Bezug zur möglichen negativen Bedeutung des Satzes hatten. Die Probanden wurden gebeten, den Bezug des jeweiligen Wortes zur Bedeutung des zuvor dargebotenen Satzes zu beurteilen. Den Erwartungen entsprechend zeigten die Sozialphobiker verlangsamte Reaktionszeiten bei auf Homographen folgenden sozial negativen Stimuli. Bei einer Verlängerung des Intervalls zwischen Darbietung der Sätze und der Testreize kehrte sich dieser Effekt um, was für eine strategische Vermeidung der Elaboration bedrohlicher Reize bei sozialer Phobie spricht, wie sie die Theorie der vigilance-avoidance postuliert (Amir & Foa, 2001).

Zusammenfassend sprechen die bisherigen empirischen Befunde klar für das Vorliegen eines Interpretationsbiases bei sozialer Phobie (für einen Überblick s. Amir & Foa, 2001; Heinrichs & Hofmann, 2001; bei subklinischer Stichprobe Mellings & Alden, 2000).

2.5.3 Gedächtnisbias

Während die empirischen Befunde zu Verzerrungen der Aufmerksamkeit und Interpretation bei Angststörungen im Allgemeinen und sozialer Phobie im Speziellen relativ eindeutig erscheinen, ergibt sich für Gedächtniseffekte ein sehr viel komplexeres Bild. Zunächst muss zwischen unterschiedlichen Dimensionen von Gedächtnis unterschieden werden. Hierbei ist vor allem die Unterscheidung zwischen explizitem und implizitem Gedächtnis, bzw. zwischen strategischen und automatischen Prozessen, von Bedeutung. Vereinfacht gesagt beschreibt explizites Gedächtnis das bewusste Erinnern von Ereignissen und Fakten, während implizites Gedächtnis nicht verbalisierbar und in gewissem Maße unbewusst ist. Implizite Gedächtnisprozesse spielen

beim prozeduralen Lernen, Konditionieren und beim Priming (Nachwirkung dargebotener Stimuli auf späteres Wahrnehmen und Verhalten) eine Rolle. Diese unterschiedlichen Formen des Langzeitgedächtnisses werden üblicherweise mit Methoden untersucht, die Rückschlüsse auf die jeweils wirksamen Prozesse zulassen. Als wichtigste Verfahren zur Erhebung von expliziter Gedächtnisleistung sind der free recall sowie der cued recall Test zu nennen. Bei der Messung des impliziten Gedächtnisses kommen vor allem der Wortstammergänzungstest, high speed recognition sowie das noise judgement Paradigma zur Anwendung (für einen Überblick zu Gedächtnistests s. Greene, 1992).

Nach Graf und Mandler (1984) sind bei den beiden Gedächtnisformen die Prozesse der Integration und Elaboration zu unterscheiden. Die Autoren gehen davon aus, dass bei der Verarbeitung eines Reizes das zugehörige Schema, das aus perzeptuellen und semantischen Komponenten und ihren Relationen untereinander besteht, automatisch aktiviert wird. Als Folge dieser Aktivierung kommt es zu einer besseren Integration oder auch Stärkung des Schemas. Eine solche Integration macht ein Schema zugänglicher und leichter abrufbar. Die Elaboration ist im Gegensatz zur Integration ein strategischer Prozess, der die internen Repräsentationen des Stimulus mit anderen internen Stimuli oder Schemata assoziiert, es werden demnach alte Strukturen gestärkt und neue Verbindungen geschaffen. Man muss allerdings davon ausgehen, dass die Prozesse der Integration und Elaboration nicht isoliert voneinander ablaufen. (Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997).

Aufgrund der vorgestellten kognitiven Modelle lassen sich unterschiedliche Vorhersagen für Verzerrungen der Gedächtnisleistung im Bezug auf die Gedächtnisformen treffen. Nach den Modellen von Beck, Emery und Greenberg (1985) sowie Bower (1981) ist sowohl von einem expliziten als auch von einem impliziten Gedächtnisbias bei Angststörungen auszugehen. Im Gegensatz dazu ist nach den vigilance-avoidance Modellen (Amir & Foa, 2001; Mogg & Bradley, 1998; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1988, 1997) lediglich ein impliziter Gedächtnisbias zu erwarten, da eine Elaboration bedrohlichen Materials vermieden wird.

Bei den empirischen Befunden zu impliziten und expliziten Gedächtnisbiases bei Angststörungen ergibt sich ein äußerst heterogenes Bild. Für die meisten Angststörungen ließ sich kein expliziter

Gedächtnisbias finden, unabhängig von der angewandten Methode. In einer der ersten Studien, die zwischen den verschiedenen Formen des Gedächtnisses differenzierte, konnten Mathews, Mogg, May und Eysenck (1989) bei Patienten mit **generalisierter Angststörung** (GAS) einen impliziten, allerdings keinen expliziten Gedächtnisbias für bedrohliche Wörter nachweisen. Mehrere Untersuchungen im Bereich GAS kamen in den vergangenen Jahren zu ähnlichen Ergebnissen (MacLeod & McLaughlin, 1995; Mogg, Mathews & Weinmann, 1989). Lediglich eine Untersuchung fand einen expliziten Gedächtnisbias bei GAS (Mogg & Mathews, 1990).

Für Probanden mit **posttraumatischer Belastungsstörung** konnte in einer Studie ein expliziter Bias für emotionale Wörter gefunden werden, allerdings zeigte sich kein spezifischer Effekt für traumabezogene Reize (Vrana, Roodman & Beckham, 1995). Bezüglich eines impliziten Gedächtnisbiases sind die Ergebnisse widersprüchlich (Amir, McNally & Wiegartz, 1996; McNally & Amir, 1996).

Bei Patienten mit **Panikstörung** fand sich in den meisten Untersuchungen ein expliziter Gedächtniseffekt für bedrohliches Wortmaterial (Becker, Roth, Andrich & Margraf, 1999; Cloître & Liebowitz, 1991; Cloître, Shear, Cancienne & Zeitlin, 1994). Bezüglich eines impliziten Biases sind die Ergebnisse weniger einheitlich (für einen Überblick s. Coles & Heimberg, 2002).

In einer der ersten Untersuchung bei **sozialer Phobie** (Rapee, McCallum, Melville, Ravenscroft & Rodney, 1994), in der sowohl implizite als auch explizite Gedächtniseffekte getestet wurden, konnte keinerlei Effekt für sozial bedrohliches Material festgestellt werden. Auch Cloître, Cancienne, Heimberg, Holt und Liebowitz (1995) konnten weder einen expliziten noch einen impliziten Bias bei Sozialphobikern nachweisen. Allerdings führen die Autoren selbst methodische Einschränkungen bezüglich des verwendeten impliziten Tests an, da die Probanden wussten, dass es sich bei den dargebotenen Wörtern um bereits gelerntes Material handelte. Explizite und implizite Gedächtnisprozesse waren demnach in dieser Untersuchung konfundiert.

Beim Vergleich spezifischer (Redeangst) und generalisierter Sozialphobiker fanden Lundh und Öst (1997) einen impliziten Bias für sozial bedrohliches Material nur in der Subgruppe der rein Redeängstlichen. Allerdings zeigten die generalisierten Sozialphobiker einen Baseline-Bias, das heißt, sie vervollständigten mehr Wortstämme zu sozial negativen Wörtern, auch wenn es sich

nicht um Anfänge vorher dargebotener angstbezogener Wörter handelte. Lundh und Öst (1997) bezeichnen dieses Phänomen als „internally generated priming“ (S. 314), eine allgemeine Aktivierung des semantischen Angstnetzwerks durch das dargebotene Material. Das Ausmaß des Baseline-Bias korrelierte positiv mit den Maßen zur Intensität der vorliegenden Sozialphobie, jedoch negativ mit dem Ausmaß des impliziten Gedächtnisbias. Dieses Ergebnis kann als Unterstützung der vigilance-avoidance Modelle angesehen werden. Die gefundene negative Korrelation von Baseline-Bias und implizitem Gedächtnis deutet auf eine stärkere Aktivierung des Angstnetzwerkes bei den Probanden mit generalisierter sozialer Phobie hin. Vor dem Hintergrund der vigilance-avoidance Theorie wäre demnach zu erwarten, dass die Aufmerksamkeit von den negativen Reizen abgezogen und eine weitere Elaboration vermieden wird. Darüber hinaus ist zu bemerken, dass bei allen bislang beschriebenen Untersuchungen zum impliziten Gedächtnisbias die Probanden aufgefordert wurden, sich die dargebotenen Wörter in einem Lerndurchgang zu merken. Eine tiefere Elaboration der Stimuli wurde demnach explizit gefördert. Aufgrund dieser Tatsache kann man davon ausgehen, dass vor allem bei Probanden mit einer stärkeren Ausprägung der sozialen Phobie das semantische Netzwerk bereits durch die Aufgabenstellung aktiviert war. In der Folge kann dies zu strategischen Vermeidungsprozessen geführt haben, die für das Fehlen eines impliziten Gedächtnisbiases verantwortlich sein können.

Um die oben beschriebenen methodischen Schwierigkeiten zu umgehen, verwendeten Amir, Foa & Coles (2000) das sogenannte noise judgement Paradigma. Hierbei werden den Probanden zunächst Sätze unterschiedlicher emotionaler Valenz über Kopfhörer dargeboten. Anschließend werden die gelernten sowie neue, zuvor nicht dargebotene Sätze mit einem Hintergrundrauschen unterlegt. Die Probanden werden nun gebeten, die Lautstärke des Hintergrundlärms einzuschätzen, der objektiv immer gleich laut ist. Schätzen die Probanden die Lautstärke bei bekannten Sätzen als geringer ein als bei neuen, lässt dies auf eine gesteigerte implizite Gedächtnisleistung schließen. Unter Verwendung dieser Paradigmas fanden Amir et al. (2000) einen impliziten Gedächtnisbias bei Sozialphobikern für sozial negatives Material.

Neben den Hinweisen auf einen impliziten Gedächtnisbias bei Sozialphobikern sprechen einige Ergebnisse auch für das Vorliegen eines expliziten Bias. Sowohl Schwenkhagen (1999) als auch Foa, Gilboa-Schechtman, Amir und Freshman (2000) verwendeten als Reizmaterial Bilder von

positiven und negativen Gesichtern. Es zeigte sich, dass Sozialphobiker signifikant häufiger negative Gesichter erinnern.

Die empirische Beweislage bezüglich der verschiedenen kognitiven Modelle ist demnach gemischt. Einiges spricht für das Vorliegen eines impliziten, jedoch keines expliziten Gedächtnisbiases bei generalisierter Angststörung und sozialer Phobie sowie eines expliziten Biases bei Panikstörungen. Aufgrund der zahlreichen angewandten Paradigmen zur Überprüfung von Gedächtniseffekten können die bisher vorliegenden Ergebnisse allerdings nur schwer generalisiert werden. (Für einen Überblick zu empirischen Befunden s. Coles & Heimberg, 2002; Heinrichs & Hofmann, 2001).

In der vorliegenden Arbeit werden ebenfalls explizite und implizite Gedächtnisprozesse bei sozialer Phobie untersucht. Die verwendete Methode unterscheidet sich jedoch von den bislang vorgestellten Studien dahingehend, dass die Probanden nicht explizit aufgefordert wurden, das dargebotene Material zu lernen (reines Priming, keine intendierte Elaboration). Eine weitere Ergänzung zu den vorgestellten Studien stellt die Gabe von Alkohol dar. Daher werden zunächst allgemeine Auswirkungen von Alkohol auf die Gedächtnisleistung erläutert.

2.6 Auswirkung von Alkohol auf das Gedächtnis

In verschiedenen Untersuchungen zur Auswirkung von Alkohol auf die Gedächtnisleistung wurde festgestellt, dass Alkohol anscheinend die Speicherung neuen Materials, allerdings nicht den Abruf einmal gelernter Inhalte behindert (Birnbaum & Parker, 1977; Birnbaum, Parker, Hartley & Noble, 1978; Jones & Jones, 1977; Parker, Birnbaum & Noble, 1976). Birnbaum und seine Mitarbeiter verwendeten in ihren Studien verschiedene Alkoholdosen. Birnbaum, Parker und Noble (1976) stellten fest, dass eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses vorwiegend bei höherer Blutalkoholkonzentration (BAK) zu beobachten ist (hohe Dosis: 0.8‰, niedrige Dosis: 0.4‰). Die gegebene Alkoholmenge hatte keinen Einfluss auf den Abruf einmal gelernten Materials.. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Birnbaum, Parker, Hartley & Noble (1978) für

eine mittlere BAK von 0.7‰. Jones & Jones (1977) fanden in ihrer Untersuchung einen dosisabhängigen Effekt von Alkohol auf das unmittelbare Gedächtnis (immediate memory). Bei einem Blutalkoholwert von 1.1‰ kam es zu Beeinträchtigungen, nicht jedoch bei der niedrigen Dosierung, resultierend in 0.6‰. Beim Kurzzeitgedächtnis spielte die Blutalkoholkonzentration keine Rolle. Es fanden sich Beeinträchtigungen sowohl für die niedrige als auch für die hohe Dosierung. Diese Einbußen in der Gedächtnisleistung bezogen sich auf das Lernen neuen Materials, der Abruf einmal gelernter Inhalte zeigte sich auch hier von Alkohol unbeeinflusst.

Birnbaum und Parker (1977) ziehen aus ihren Studien den Schluss, dass Erlebnisse unter dem Einfluss von Alkohol geringere Auswirkungen auf das Erleben und Verhalten haben, da schwächere Gedächtnisspuren hinterlassen werden. Hierfür sprechen auch die Ergebnisse von Weissenborn und Duka (2000), die bei einer Blutalkoholkonzentration von 0.7‰ eine Verschlechterung der Erinnerungsleistung unter Alkohol vor allem für semantisch assoziierte Reize gefunden haben. Die Autoren gehen daher davon aus, dass Alkohol die Etablierung und Nutzung von Hinweisreizen und damit die Elaboration der dargebotenen Information erschwert. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Peterson, Rothfleisch, Zelazo und Pihl (1990). Anhand der über neuropsychologische Tests gewonnenen Daten bezüglich der Wirkung von Alkohol auf verschiedene kognitive Prozesse gehen die Autoren davon aus, dass Alkohol auf Regionen im Hippocampus wirkt, die für den Transfer von Informationen vom Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis zuständig sind. Diese Effekte fanden sich nur für einen Blutalkoholgehalt von durchschnittlich 1.0‰, nicht jedoch bei 0.3‰. Jones und Jones (1977) fanden weiterhin heraus, dass das Kurzzeitgedächtnis bei Frauen anscheinend stärker durch Alkoholintoxikation beeinträchtigt wird als bei Männern. Während andere Untersuchungen im Gegensatz zu den Annahmen von Birnbaum und Kollegen auch auf eine Beeinträchtigung von Abrufprozessen hindeuten (Weissenborn & Duka, 2000; für einen Überblick s. Sayette, 1993a), scheint die Auswirkungen von Alkohol auf die Speicherung neuer Inhalte gesichert.

Alle o.g. Untersuchungen befassen sich ausschließlich mit dem expliziten Gedächtnis. Zum impliziten Gedächtnis liegen bislang nur wenige Studien vor. In zwei Arbeiten, die Effekte getrennt für die beiden Gedächtnisformen untersucht haben (Duka, Weissenborn & Dienes, 2001; Hashtroudi, Parker, DeLisi, Wyatt & Mutter, 1984) fand sich keine Verschlechterung der

impliziten Erinnerungsleistung unter Alkohol. Diese Ergebnisse beziehen sich auf Blutalkoholwerte von 0.7‰. In dem Experiment von Duka et al. (2001) fand sich im Gegensatz zu den o.g. Untersuchungen jedoch auch keine Beeinträchtigung des expliziten Gedächtnisses.

Generell deuten die Ergebnisse aus bisher vorliegenden Studien darauf hin, dass Alkohol die Einbindung neuen Materials in bestehende Strukturen und damit die Elaboration von Reizen behindert. Ein solcher Effekt scheint allerdings erst bei mittleren bis hohen Blutalkoholkonzentrationen aufzutreten. Diese Annahme bildet den Ausgangspunkt für die Formulierung des Appraisal-Disruption Modells zur Alkoholwirkung (Sayette, 1993a; s. Kap. 2.8.4), das in dieser Arbeit überprüft wurde.

2.7 Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholkonsum

Der Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholmissbrauch bzw. –abhängigkeit wird durch zahlreiche Studien belegt. Nachdem Mullaney und Trippett (1979) bei alkoholabhängigen Patienten ein signifikant häufigeres Vorliegen von Angststörungen im allgemeinen und sozialer Phobie im besonderen fanden, haben sich viele Forschungsarbeiten mit dem Zusammenhang der beiden Störungsbilder beschäftigt. So stellten Smail, Stockwell, Canter und Hodgson (1984) in einer Stichprobe von 60 alkoholabhängigen Patienten bei 39% eine komorbide soziale Phobie fest. Die erhöhte Prävalenz von sozialer Phobie bei alkoholabhängigen Patienten wurde in anderen Untersuchungen bestätigt (Chambless, Cherney, Caputo & Rheinstein, 1987; Lépine & Pélissolo, 1998).

Genauso fand sich bei sozialphobischen Patienten ein im Gegensatz zur Normalbevölkerung deutlich erhöhtes Risiko für problematisches Trinkverhalten (Amies, Gelder & Shaw, 1983; Norton et al., 1996; Page & Andrews, 1996; Thyer et al., 1986). Während die Prävalenzraten für Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit in der Normalbevölkerung zwischen 9 und 14% liegen (Kessler et al., 1994) fand sich im National Comorbidity Survey (Magee et al, 1996) bei 24% der Sozialphobiker eine Alkoholabhängigkeit. In der Epidemiologic Catchment Area Study (Himle &

Hill, 1991) wurde bei 27,7% aller Sozialphobiker zusätzlich eine alkoholbezogene Störung diagnostiziert.

In einigen der genannten Studien fand sich, dass mehr sozialphobische Männer als Frauen einen problematischen Alkoholkonsum aufweisen (Page & Andrews, 1996; Smail, Stockwell, Canter & Hodgson, 1984). Beim Vergleich mit Prävalenzraten bei Frauen in der Normalbevölkerung zeigt sich jedoch, dass sozialphobische Frauen ein vielfach erhöhtes Alkoholismusrisiko aufweisen. So fanden Page und Andrews (1996) für sozialphobische Männer ein 2,8fach, für sozialphobische Frauen ein 5fach erhöhtes Risiko für Alkoholmissbrauch. Carrigan und Randall (2003) berichten ein gleichzeitiges Vorliegen von sozialer Phobie und Alkoholproblemen bei 11% der Männer und 24% der Frauen (s. a. Kessler et al., 1994). Frauen scheinen darüber hinaus andere Erwartungen an die Alkoholwirkung zu haben als Männer. So fanden Brown, Goldman, Inn und Anderson (1983), dass Frauen eher einen positiven sozialen Effekt erwarten, während Männer eher mit einer Aggressionsenthemmung durch Alkohol rechnen. Dieser aggressionsenthemmende Effekt wird von vielen Frauen als eher negativ bewertet und wird gesellschaftlich bei Frauen eher sanktioniert. Daher ist davon auszugehen, dass Frauen ihr Trinkverhalten stärker kontrollieren und hauptsächlich in Situationen trinken, in denen dies den sozialen Regeln entspricht.

In den meisten Fällen geht der Beginn der Angststörung dem problematischen Alkoholkonsum voraus (Mullaney & Trippett, 1979; Regier, Rae, Narrow, Kaelber & Schatzberg, 1998; Schneier et al., 1992). In der Untersuchung von Smail et al. (1984) gaben alle befragten sozialphobischen Alkoholiker an, Alkohol zur Linderung von Angstsymptomen einzusetzen. Ein ähnliches Muster fanden auch Burke und Stephens (1999), Clark und Sayette (1993), Kushner, Sher und Beitman (1990), Randall, Thomas und Thevas (2001) sowie Schneier et al. (1989). Allerdings finden sich auch Hinweise, dass in vielen Fällen fortgesetzter Alkoholkonsum die sozial phobische Problematik verstärkt (z.B. Allan, 1995; Kushner, Abrams & Borchardt, 2000; Lépine & Pélissolo, 1998). Des Weiteren weisen Angst- und Entzugssymptome grundsätzliche Ähnlichkeiten auf. Alkoholabhängige Patienten könnten daher z. T. Beschwerden fehlattribuieren, was die Interpretation der Angaben zum Einsatz von Alkohol zu Zwecken der Selbstmedikation von Angst erschwert (Kushner, Sher & Beitman, 1990; Thomas, Thevos & Randall, 1999).

In einer prospektiven Studie untersuchten Crum und Pratt (2001) das Risiko von sozial ängstlichen Personen, ein problematisches Trinkverhalten zu entwickeln. Anhand von follow-up Daten der Epidemiologic Catchment Area Study ergab sich ein zweifach erhöhtes Risiko für sozial ängstliche Personen Alkoholprobleme zu entwickeln. Hierbei handelte es sich um eine subklinische Untergruppe, die zwar erhöhte Angst vor sozialen Situationen aufwies, allerdings diese Situationen nicht vermied, was erklären könnte, warum Alkohol öfter zur Selbstmedikation eingesetzt wurde. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch andere prospektive Untersuchungen zum Einfluss von Schüchternheit bei Kindern auf späteren problematischen Alkoholkonsum (Caspi, Moffitt, Newman & Silva, 1996; Ensminger, Brown & Kellam, 1982). Die hier berichteten Zusammenhänge fanden sich allerdings nur bei Männern. Anhand einer Studie zur familiären Häufung von Alkoholismus und Angststörungen stellten Merikangas et al. (1998) fest, dass soziale Phobie und Alkoholismus anscheinend voneinander unabhängig sind. Panikstörung und Alkoholproblematik hingegen scheinen unterschiedliche Manifestationen desselben Vulnerabilitätsfaktors zu sein.

Die aufgeführten Untersuchungsergebnisse sprechen für die Self-Medication-Hypothese (Chutuape & de Wit, 1995), nach der Alkohol in vielen Fällen zur Bekämpfung der Angstsymptomatik eingesetzt wird. Im weiteren Verlauf führt fortgesetzter Alkoholkonsum jedoch oft zu einer Verschlimmerung sowohl der Angst- als auch der Alkoholprobleme und viele Patienten enden in einem Teufelskreis aus Angst, Alkoholmissbrauch und Entzugserscheinungen (Carrigan & Randall, 2003; Kushner, Abrams & Borchardt, 2000; Schneier et al., 1989; Schuckit & Hesselbrock, 1994).

Im Gegensatz zu den Studien, die einen starken Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholproblemen festgestellt haben, berichten andere Untersuchungen, dass Sozialphobiker im Vergleich zur Normalbevölkerung eher geringere Mengen Alkohol trinken (Allan, 1995; Holle, Heimberg, Sweet & Holt, 1995; bei sozial ängstlichen Pbn: Holroyd, 1978; Rohsenow, 1982). Allerdings fanden Holle et al. (1995) ein unterschiedliches Trinkmuster bei sozialphobischen Patienten im Gegensatz zur Kontrollgruppe. So scheint der Alkoholkonsum davon abhängig zu sein, wie leicht Alkohol in potentiell angstausslösenden Situationen verfügbar und in wie weit

Alkoholkonsum in den jeweiligen Situationen sozial gestattet ist. So trinken Sozialphobiker auf Parties und beim Essen im Restaurant mehr Alkohol als die Kontrollgruppe, allerdings nicht in der Arbeitspause oder bei Treffen, in denen eine Eigenbeteiligung erwartet wird. Auch bei der Wahl der alkoholischen Getränke zeigten sich Unterschiede. So griffen Sozialphobiker in den o.g. Situationen eher zu hochprozentigen Getränken. Dieser Unterschied wurde vor allem bei den Frauen deutlich: 53,6% der sozialphobischen Frauen gaben an, auf Parties Hochprozentiges zu trinken, im Gegensatz zu 9,5% der weiblichen Kontrollgruppe. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich beim Essen im Restaurant mit Fremden (25% der sozialphobischen Frauen trinken Hochprozentiges vs. 0% in der Kontrollgruppe).

Eine Erklärung für eine eher geringe Trinkmenge bei Sozialphobikern vor allem in sozialen Leistungssituationen ist die Angst vor Kontrollverlust oder Leistungseinbußen bei zu starker Intoxikation (Abrams, Kushner, Medina & Voight, 2002). Dies scheint insbesondere für Frauen zuzutreffen. Unter Berücksichtigung der prinzipiell unterschiedlichen Alkoholwirkungserwartungen von Frauen und Männern (s. o.), ist daher von einem situationsspezifischen Trinkmuster bei Frauen auszugehen, das durch das Vorliegen einer sozialen Phobie noch weiter eingegrenzt werden kann.

Bezüglich der Therapieerfolge scheinen Patienten mit komorbid vorliegender Sozialphobie und Alkoholproblematik sowohl von medikamentöser als auch von psychologischer Behandlung weniger zu profitieren als Patienten mit anderen bzw. keinen komorbiden Störungen (Brunello et al., 2000). Laut einer Studie von Thomas, Thevos und Randall (1999) ist bei Patienten, die sowohl unter sozialer Phobie als auch Alkoholismus leiden, auch der Schweregrad der Alkoholproblematik ausgeprägter als bei reinen Alkoholikern, was die Schwierigkeiten bei der Behandlung erklären könnte.

Es scheint einleuchtend, dass die Vernachlässigung einer sozialen Phobie bei der Behandlung der Alkoholproblematik zu einem erhöhten Rückfallrisiko führen kann, da Alkohol in vielen Fällen zur Angstreduktion in schwierigen Situationen eingesetzt wird (Randall, Thomas, Thevos, 2000). Allerdings scheint die Reihenfolge, in der spezifische Therapiebausteine zur Anwendung kommen, von entscheidender Bedeutung zu sein (Randall, Thomas & Thevos, 2001). Auf dem

Gebiet der Therapieeffektivität bei komorbiden Störungen steht die Forschung noch am Anfang, wobei die bislang vorliegenden Studien einen eindeutigen Bedarf deutlich machen.

Zusammenfassend lässt sich anhand der vorliegenden Studien für sozialphobische Patienten ein eindeutig erhöhtes Risiko für Alkoholabhängigkeit bzw. -missbrauch feststellen. Viele Ergebnisse sprechen dafür, dass sozial ängstliche Menschen Alkohol zur Bekämpfung ihrer Angstsymptomatik einsetzen, allerdings scheint die Beziehung zwischen sozialer Angst und Alkoholkonsum äußerst komplex zu sein. Es bleibt zu klären, ob und über welche Mechanismen Alkohol tatsächlich Angst reduziert. Die Forschung auf diesem Gebiet hat sich in den letzten Jahren, ausgehend von einigen grundlegenden Hypothesen, in mehrere Richtungen entwickelt. Hierzu werden im Folgenden zunächst die wichtigsten Modelle zur Alkoholwirkung sowie empirische Ergebnisse zu den einzelnen Annahmen vorgestellt.

2.8 Psychologische Theorien zur Alkoholwirkung

Die Theorienbildung und Forschung auf dem Gebiet der psychologisch orientierten Alkoholforschung wird am besten durch ein Zitat von Albert Einstein beschrieben: „*It is theory that decides what can be observed.*“ So berichten einige Forscher ausschließlich mit den eigenen Theorien konforme Ergebnisse aus eigenen Untersuchungen, ohne auf offensichtliche Widersprüche zu anderen Studien einzugehen. Eine tatsächliche Kooperation und gegenseitige Befruchtung von Ideen scheint kaum stattzufinden. Bislang sind die Ergebnisse auf diesem noch jungen Gebiet äußerst widersprüchlich und komplex. Der endgültige Schlüssel zu den Wirkmechanismen von Alkohol ist nach wie vor unentdeckt. Das Verständnis der Prozesse verbessert sich jedoch vor allem durch interdisziplinäre Forschungsansätze, deren ausführliche Darstellung allerdings den Rahmen dieser Arbeit sprengen würden. Daher richtet sich der Fokus im Folgenden auf die einflussreichsten kognitiven Theorien der letzten Jahrzehnte.

2.8.1 Tension-Reduction Theorie

Auf der Grundlage von Ergebnissen aus der Tierforschung entwickelte Conger (1956) als erster eine psychologische Theorie zur Alkoholwirkung, die als Tension-Reduction (Spannungsreduktions-) Theorie bekannt wurde. Congers auf der psychoanalytischen Triebtheorie aufbauendes Modell geht davon aus, dass Alkohol generell Angst und Anspannung reduziert. Durch den Wegfall der Angst werden zugrunde liegende Triebe handlungssteuernd. Da verschiedene Triebe (z.B. Sexualität, Aggression) durch Angst gehemmt sein können, kann Alkohol beim Menschen individuell unterschiedliches Verhalten zur Folge haben. Weiterhin nimmt Conger (1956) an, dass die spannungsreduzierende Wirkung von Alkohol negativ verstärkend wirkt und somit die Wahrscheinlichkeit für wiederholten Alkoholkonsum in Angst- bzw. Stresssituationen steigt.

Von Levenson, Sher, Grossman und Newman (1980) wurde der enger gefasste Begriff des Stress Response Dampening (Stressreaktions-Dämpfung) eingeführt. Gemeint ist hiermit die Reaktion des Organismus auf eine stresserzeugende Situation (Stressor) auf verschiedenen Ebenen des Erlebens und Verhaltens. In der Literatur zur Alkoholwirkungsforschung werden die beiden Begriffe der Tension Reduction und des Stress Response Dampening oft synonym benutzt (Greeley & Oei, 1999; Sayette, 1993a; Wilson, 1988).

Die Tension-Reduction-Theorie motivierte in der Folge zahlreiche Forschungsuntersuchen mit dem Ziel, die aufgestellten Hypothesen zu überprüfen und deren zugrunde liegenden Mechanismen zu untersuchen. Eine Reihe ausführlicher Literaturüberblicke beschäftigt sich mit den widersprüchlichen Ergebnissen auf diesem Gebiet (Cappell & Greeley, 1987; Cappel & Herman, 1972; Greeley & Oei, 1999).

Prinzipiell scheinen Tierstudien die Annahmen der Tension-Reduction-Theorie zu bestätigen (Hodgson, Stockwell & Rankin, 1979; Pohorecky, 1990; Wilson, 1988). Bei der Erforschung der Alkoholwirkung beim Menschen zeigten einige Untersuchungen eine angstreduzierende Wirkung von Alkohol (deBoer, Schippers & van der Staak, 1993; Kidorf & Lang, 1999; Levenson, Sher, Grossman, Newman & Newlin, 1980; Sher & Levenson, 1982), andere konnten keinen Effekt

von Alkohol feststellen (deBoer, Schippers & van der Staak, 1994; Thyer & Curtis, 1984), wieder andere fanden einen Anstieg von Angst unter Alkohol (Abrams & Wilson, 1979; Keane & Lisan, 1980; Steele & Josephs, 1988). Um diese widersprüchliche Befundlage näher zu beleuchten, empfiehlt sich die Betrachtung einiger wichtiger Aspekte bei der Erforschung der Alkoholwirkung.

Zunächst erweist sich die **Operationalisierung und Messung von Stress bzw. Angst** als schwierig. Üblicherweise werden Angstreaktionen auf drei verschiedenen Dimensionen gemessen: Selbstreport der Versuchspersonen (z.B. Angstskalen, Fragebögen), psychophysiologische Reaktionen (z.B. Herzrate, Hautleitfähigkeit u.a.) sowie Verhaltensmaße (z.B. Aufgabenleistung, Gesichtsausdruck) (Hodgson & Rachman, 1978; Sayette, 1993b, 1999b). Selbst ohne den Einfluss von Alkohol korrespondieren die Maße auf diesen drei Dimensionen in den seltensten Fällen. Auch die jeweils eingesetzten Stressoren unterscheiden sich deutlich (Elektroschocks, unangenehmer Lärm, Rede halten, Interaktion mit einer Person des anderen Geschlechts u.a.), was einen Vergleich der Untersuchungsergebnisse erschwert (Greeley & Oei, 1999; Young, Oei & Knight, 1990). Gemessen an realen Trinksituationen scheinen soziale Stressoren jedoch die höchste ökologische Validität zu besitzen und auch im Experiment am zuverlässigsten Stress bzw. Angst auszulösen sowie Alkoholkonsum zu beeinflussen (Higgins & Marlatt, 1975; Wilson, 1982).

Weiterhin scheint die **Erwartung**, Alkohol konsumiert zu haben einen nicht zu unterschätzenden Effekt zu haben. So führten Wilson und Abrams (1977) eine Untersuchung an männlichen Versuchspersonen mit dem Balanced Placebo Design (Rohsenow & Marlatt, 1981) durch, bei dem sowohl die Erwartung (Alkohol vs. kein Alkohol) als auch das tatsächlich konsumierte Getränk (Alkohol vs. Tonic) manipuliert wurden. Sie stellten fest, dass allein die Erwartung, Alkohol getrunken zu haben einen dämpfenden Effekt auf die Stressreaktion hatte. Ein pharmakologischer Effekt von Alkohol wurde nicht gefunden. Bei der Untersuchung von Frauen fanden sich entgegengesetzte Ergebnisse. Die Erwartung, Alkohol konsumiert zu haben, führte in einer sozialen Interaktionssituation zu verstärkter Angst (Abrams & Wilson, 1979). Es ist allerdings zu erwähnen, dass die verabreichten Alkoholmengen in beiden Untersuchungen niedrig

waren (mittlere BAK 0.35‰ bzw. 0.39‰). Daher kann vermutet werden, dass der fehlende pharmakologische Effekt von Alkohol auf die nicht ausreichende Dosis zurückzuführen ist.

Zu wiederum anderen Ergebnissen kommen de Boer, Schippers und van der Staak (2001). In ihrer Untersuchung wirkte die Erwartung, Alkohol konsumiert zu haben lediglich angstreduzierend auf die weiblichen Probanden. Auch hier lag die erreichte Blutalkoholkonzentration jedoch eher niedrig (mittlere BAK: 0.47‰). Die meisten neueren Studien deuten darauf hin, dass prinzipiell die pharmakologische Komponente der Alkoholwirkung im Gegensatz zu Erwartungseffekten überwiegt (Abrams, Kushner, Medina & Voight, 2001; deBoer, Schippers & van der Staak, 1993; Peterson, Rothfleisch, Zelaso & Pihl, 1990; Sayette & Wilson, 1991; Wilson, Brick, Adler, Cocco & Breslin, 1989). Dennoch ist ein moderierender Effekt der Alkoholwirkungserwartung und damit der Trinkmotive anzunehmen (Brown, Goldman, Inn & Anderson, 1983; deBoer, Schippers & van der Staak, 1993, 1994; Marlatt, 1987), wobei Problemtrinker im Gegensatz zu sozialen Trinkern mehr Spannungsreduktion und eine Erleichterung negativer Gefühle zu erwarten scheinen (Peele & Brodsky, 2000).

Auch die empirischen Ergebnisse zu **Geschlechtsunterschieden** bei der Alkoholwirkung sind heterogen. Während frühe Studien feststellten, dass Alkohol bei Männern und Frauen unterschiedlich wirkt (Abrams & Wilson, 1979; Sutker, Allain, Brantley & Randall, 1982), weisen neuere Untersuchungen darauf hin, dass es mehr Gemeinsamkeiten als Unterschiede bei der Alkoholwirkung auf Angstreaktionen zwischen Männern und Frauen gibt (Levenson, Oyama & Meek, 1987; Sayette, Breslin, Wilson & Rosenblum, 1994; Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001; Steele & Josephs, 1988). Zum Teil mögen Geschlechtsunterschiede in der Alkoholwirkung auf spezifische Wirkungserwartungen zurückzuführen sein (Rohsenow, 1983). Prinzipiell ist anzunehmen, dass sich bei der Wirkung von Alkohol verschiedene Faktoren (z.B. Situation, Lernerfahrungen, Modelle, Persönlichkeit, alternative Bewältigungsstrategien, kultureller Hintergrund) wechselseitig beeinflussen. Einen Erklärungsansatz hierzu bietet die Social Learning (soziale Lern-) Theorie (Abrams & Niaura, 1987; Maisto, Carey & Bradizza, 1999).

Eine weitere wichtige Einflussgröße bei der Erforschung der Alkoholwirkung ist die verabreichte **Alkoholdosis**. Zuverlässige Effekte treten erst bei Blutalkoholwerten (BAK) von mehr als 0.4 ‰ auf (Levenson, 1987; Sayette, 1993a; Sher & Walitzer, 1986; Wilson, Abrams & Lipscomp, 1980), was die Anwendung des Balanced Placebo Designs erschwert. Vor allem in der „Erwartung kein Alkohol / Getränk Alkohol“-Bedingung ist eine Täuschung bei höheren Dosen kaum noch möglich (Bradlyn & Young, 1983; Levenson, Sher, Grossman, Newman & Newlin, 1980; Lyvers & Maltzman, 1991). Steigt die BAK allerdings auf Werte über 1.0 ‰ werden grundlegende sensorische Funktionen gestört, die die zentralnervös beeinflussten Effekte von Alkohol überdecken (Mitchell, 1985; Sayette, 1993a). Eine zuverlässige Interpretation von Veränderungen kognitiver Funktionen ist unter diesen Umständen kaum möglich.

Die Ergebnisse zur allgemeinen Hypothese, dass Alkohol Spannung bzw. Angst reduziert, haben gezeigt, dass spezifische Theorien notwendig sind. *„Instead of inquiring about whether alcohol does reduce tension, the more useful question to investigate is under what conditions, at which doses, in whom, and on what measures alcohol reduces anxiety.“* (Wilson, 1982, S.136).

2.8.2 Self-Awareness Modell

Als einer der ersten formulierte Hull (1981) mit seinem self-awareness (Selbstaufmerksamkeits-) Modell eine spezifischere Theorie zur Alkoholwirkung. Basierend auf Erkenntnissen aus der Gedächtnisforschung (Birnbaum & Parker, 1977; Birnbaum, Parker, Hartley & Noble, 1978) geht er davon aus, dass Alkohol höhere kognitive Prozesse behindert, was die Enkodierung und Einbettung neuer Information unter Einfluss von Alkohol beeinträchtigt. Im Speziellen postuliert er, dass selbst-relevante Schemata unter Alkohol schwerer zugänglich sind, wodurch die Selbstaufmerksamkeit vermindert wird (Hull, 1987). In Situationen, in denen Selbstaufmerksamkeit und Selbstbewertung negativ besetzt sind (v.a. soziale Stresssituationen), bedingt Alkohol eine angstreduzierende Wirkung, da der Aufmerksamkeitsfokus nicht mehr so stark auf Befürchtungen und die negative Einschätzung der eigenen Kompetenzen gerichtet wird. Alkohol hat somit eine negativ verstärkende Wirkung und die Wahrscheinlichkeit eines erneuten

Alkoholkonsums in ähnlichen Situationen steigt. Bei Personen mit einer hohen generellen Selbstaufmerksamkeit sagt das Modell die stärksten anxiolytischen Effekte von Alkohol voraus.

In einer Reihe von Untersuchungen zu den postulierten Hypothesen fanden sich Belege für das self-awareness Modell (Hull & Young, 1983; Hull, Young & Jouriles, 1986; Levenson, 1987; Überblick s. Hull, 1987). Als problematisch erwies sich jedoch, dass sich diese Ergebnisse nicht replizieren ließen (Wilson, 1983). Im Gegenteil deuten einige Studien sogar auf eine erhöhte Selbstaufmerksamkeit unter Alkohol hin (Keane & Lisman, 1980), andere Studien fanden keinen Zusammenhang zwischen Selbstaufmerksamkeit und Alkoholwirkung (Niaura, Wilson & Westrick, 1988; Sher & Walitzer, 1986).

2.8.3 Attention-Allocation Modell

Wie das self-awareness Modell nimmt auch das Attention-Allocation (Aufmerksamkeitszuwendungs-) Modell einen indirekten, kognitiv moderierten Effekt von Alkohol an (Josephs & Steele, 1990; Steele & Josephs, 1988). Die Autoren gehen davon aus, dass Alkohol aufmerksamkeitsgesteuerte Prozesse beeinträchtigt, allerdings wenig Effekt auf hoch automatisierte Abläufe hat (Mitchell, 1985, Peterson, Rothfleisch, Zelaso & Pihl, 1990; Steele & Josephs, 1988). Darauf aufbauend nehmen sie an, dass unter Alkoholeinfluss die Aufmerksamkeit nur auf den im Moment vorherrschenden Reiz konzentriert wird, da die Verarbeitungskapazitäten eingeschränkt sind. Diesen Effekt nennen sie Alcohol Myopia (Alkohol-Kurzsichtigkeit) (Josephs & Steele, 1990). In Situationen, in denen mehrere Reize um die Aufmerksamkeit des Individuums konkurrieren, wird demnach nur der vorherrschende Stimulus verarbeitet.

Ausgehend von dem Modell sagen die Autoren zwei mögliche Wirkungen von Alkohol in stressauslösenden Situationen voraus: Ist während der Intoxikation eine (neutrale oder positive) Ablenkung vorhanden, fokussiert sich die Aufmerksamkeit hierauf, eine weitere Beschäftigung mit dem negativ besetzten Reiz findet nicht statt und es kommt zu einer Abnahme von Stress und

Angst. Ist keine solche Ablenkung gegeben, konzentriert sich die Aufmerksamkeit verstärkt auf den Stressor und Alkohol verstärkt die damit verbundene Angst („Crying in one’s beer Effekt“, Steele & Josephs, 1988).

Diese Theorie fand in zahlreichen empirischen Untersuchungen Bestätigung (Erblich & Earlywine, 1995; Josephs & Steele, 1990; Steele & Josephs, 1988; Steele, Southwick & Pagano, 1986). Das Attention-Allocation Modell verfügt über eine gute ökologische Validität für die Erklärung der Aufrechterhaltung von Alkoholkonsum, da in den meisten alltäglichen Trinksituationen Ablenkung gegeben ist (Sayette, 1999b). Allerdings finden sich in der Forschung Hinweise darauf, dass Alkohol Angst auch in Abwesenheit von Ablenkung reduziert (z.B. Sayette, Smith, Breiner & Wilson, 1992), wofür das Modell keine Erklärung anbietet.

2.8.4 Appraisal-Disruption Modell

Das Appraisal-Disruption (Bewertungs-Unterbrechungs-) Modell von Sayette (1993a) stellt den Versuch dar, eine Erklärung für die widersprüchliche Befundlage zur Wirkung von Alkohol auf Stress und Angst zu finden. Mit Appraisal ist hier die Bewertung eines Reizes als positiv, neutral oder bedrohlich gemeint. Die Grundannahme des Modells lautet: *„Specifically, the appraisal-disruption model proposes that alcohol acts pharmacologically to disrupt appraisal of stressful information by constraining the spread of activation of associated information previously established in long-term memory (LTM).“* (Sayette, 1993a, S. 463). Das Modell basiert demnach auf den Annahmen der kognitiven Netzwerktheorien (Bower, 1981; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1988, 1997) und geht davon aus, dass Alkohol die Ausbreitung von Aktivierung im Langzeitgedächtnis und damit die Verknüpfung neuer Information mit bestehenden Schemata behindert (s.a. Birnbaum, Johnson, Hartley & Taylor, 1980). Diese abgeschwächte Aktivierung des Netzwerkes assoziierter Konzepte ist wiederum die Grundlage für eine Verringerung der Stressreaktion, die normalerweise auf einen Stressor folgt.

Im Rahmen seiner Theorie stellt Sayette (1993a) fünf Hauptannahmen für den Zusammenhang von Alkoholwirkung und Angst auf.

1. Alkohol beeinträchtigt die erste Bewertung (primary appraisal) eines Stressors.
2. Es ist wahrscheinlicher, dass Alkohol eine dämpfende Wirkung auf die Stressreaktion hat, wenn er vor der Konfrontation mit einem Stressor konsumiert wird. Findet der Alkoholkonsum nach der ersten Bewertung statt, kann Alkohol sogar einen angststeigernden Effekt haben.
3. Wenn angstreduzierende Effekte auftreten, sollten sie während der initialen Bewertungsphase der stressauslösenden Information auftreten (d.h. sofort nach der Präsentation des Stimulus) (Sayette, Smith, Breiner & Wilson, 1992).
4. Die Wahrscheinlichkeit einer angstreduzierenden Wirkung ist umso höher, je stärker die Bewertungsprozesse beeinträchtigt sind, das heißt, es muss eine ausreichende Blutalkoholkonzentration gegeben sein. Des Weiteren ist eine angstreduzierende Wirkung vor allem bei Personen zu erwarten, die für eine Beeinträchtigung kognitiver Prozesse besonders anfällig sind. Hierbei können sowohl eine positive Familiengeschichte für Alkoholprobleme als auch bestimmte Persönlichkeitsmerkmale von Bedeutung sein.
5. Stressoren, die schwierig zu bewerten sind bzw. große kognitive Ressourcen zu ihrer Einschätzung erfordern, bieten die besten Voraussetzungen für angstreduzierende Effekte. Leicht einzuschätzende oder sehr bedrohliche Stimuli werden trotz Alkoholeinfluss ausreichend elaboriert. In diesem Fall ist nicht von einer Dämpfung der Stressreaktion auszugehen.

Bei einer Durchsicht der bestehenden Literatur konnte Sayette (1993a) deutliche Hinweise für eine Bestätigung des Appraisal-Disruption Modells finden. Vor allem die Annahme, dass die zeitliche Abfolge von Alkoholkonsum und Stressor entscheidend ist, könnte als Erklärung für viele der bisherigen widersprüchlichen Befunde dienen (Sayette, Wilson & Carpenter, 1989), da

bislang der stressauslösenden Qualität von Instruktionen an die Versuchspersonen wenig Beachtung geschenkt wurde. Bei ausführlichen Instruktionen, die vor dem Alkoholkonsum gegeben werden, kann eine Stressreaktion bereits in dieser Phase der Untersuchung einsetzen und so im Sinne des Appraisal-Disruption Modells eine Stressreduktion durch Alkohol verhindern (Farha & Sher, 1989).

Die Annahmen zum Einfluss der zeitlichen Abfolge von Stressor und Alkoholkonsum auf die anxiolytische Wirkung von Alkohol konnten Sayette, Martin, Perrott, Wertz und Hufford (2001) in einer Untersuchung belegen. Wurde der Alkohol vor Ankündigung des Stressors (selbstoffenbarende Rede) getrunken, zeigten sich eine deutlich geringere Pulsrate sowie weniger negative Gesichtsausdrücke als Reaktion auf die Ankündigung des Stressors sowie eine geringere Interferenz im Stroop-Test (bedrohliche vs. neutrale Wörter). Die verwendete Alkoholdosis resultierte in einer mittleren Blutalkoholkonzentration von 0.7%. Diese Ergebnisse bestätigen frühere Daten zur Reihenfolge von Alkohol und Stressor (Sayette & Wilson, 1991) und belegen die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells. In der gleichen Untersuchung fand sich an anderer Stelle auch ein Beleg für die Annahme, dass Alkohol die Ausbreitung von Aktivierung im Langzeitgedächtnis beeinträchtigt (Sayette, Martin, Perrott & Wertz, 2001). Anhand einer vermittelten Priming-Aufgabe (mediated priming task) fanden die Autoren, eine Abschwächung des Priming-Effekts unter Alkoholeinfluss. Allerdings zeigte sich dieser Effekt lediglich bei Versuchspersonen mit einer negativen Familiengeschichte bezüglich Alkoholproblemen. Die Ursachen für die gefundene Interaktion von Familiengeschichte und Alkoholwirkung, die den Annahmen des Appraisal-Disruption Modells (Sayette, 1993a) widersprechen, sind bislang unklar.

2.8.5 Empirische Befunde zur Alkoholwirkung bei sozialer Phobie

Neben den oben erwähnten epidemiologischen Studien zum Zusammenhang von sozialer Angst und Störungen im Zusammenhang mit Alkoholkonsum beschäftigen sich auch einige korrelative Untersuchungen mit diesem Phänomen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass sowohl sozial

ängstliche (Holroyd, 1978; Rohsenow, 1982) als auch sozial phobische Menschen (Holle, Heimberg, Sweet & Holt, 1995) insgesamt eher weniger Alkohol trinken als nicht ängstliche Kontrollpersonen. Allerdings scheint der Alkoholkonsum bei sozial Ängstlichen z.T. durch spezifische Situationstypen (Holle et al., 1995, s. 2.6. Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholkonsum) und Alkoholwirkungserwartungen moderiert zu werden.

In einigen Studien fand sich bei sozial ängstlichen Probanden eine erhöhte Erwartung bezüglich einer angstreduzierenden Wirkung (Tran & Haaga, 2002; Tran, Haaga & Chambless, 1997) bzw. einer Steigerung der sozialen Selbstsicherheit (Ham, Hope, White & Rivers, 2002; O'Hare, 1990). Vor allem in Kombination mit einer negativen Einschätzung der eigenen sozialen Coping-Fähigkeiten scheinen diese Erwartungen einen verstärkenden Effekt auf Alkoholkonsum aufzuweisen, wobei dieser Zusammenhang in stärkerem Maße für Männer zu gelten scheint. (Cooper, Russell, Skinner, Frone & Mudar, 1992; Tran & Haaga, 2002). Allerdings scheinen in sozialen Leistungssituationen negative Erwartungen (Kontrollverlust, Leistungseinbußen) dazu zu führen, dass sozial ängstliche Personen weniger Alkohol trinken (Abrams, Kushner, Medina & Voight, 2002; Bruch et al., 1992). Prinzipiell sind demnach Situationstyp, individuelle Lernerfahrung, Geschlecht sowie Alkoholwirkungserwartungen als moderierende Variablen für das Trinkverhalten sozial ängstlicher und phobischer Personen zu beachten.

Die Ergebnisse der wenigen experimentellen Untersuchungen zur Alkoholwirkung auf Probanden mit klinisch bedeutsamer sozialer Phobie sind, wie nahezu alle Befunde zur Alkoholwirkung, widersprüchlich. Naftalowitz, Vaughn, Ranc & Tancer (1994) fanden keinen anxiolytischen Effekt von Alkohol in einer Redesituation. Allerdings weist die Studie eine Reihe methodischer Schwierigkeiten auf. Zum einen beziehen sich die Ergebnisse auf eine äußerst kleine Stichprobe (Sozialphobiker $n = 9$, Kontrollen $n = 9$). Zum anderen scheint die verabreichte Alkoholdosis (mittlere Blutalkoholkonzentration (BAK) = 0,3‰) zu niedrig, um pharmakologische Effekte zuverlässig feststellen zu können.

Auch Himle et al. (1999) konnten keinen angstreduzierenden Einfluss von Alkohol feststellen, fanden allerdings einen positiven Effekt für die Erwartung, Alkohol konsumiert zu haben. Auch hier war jedoch die gegebene Alkoholmenge gering (mittlere BAK = 0,3‰). Des Weiteren haben

die Autoren nicht die individuellen Alkoholwirkungserwartungen der Probanden erhoben, was die gefundenen Erwartungseffekte hätte erklären können. Beide o.g. Studien haben als sozialen Stressor eine Redesituation verwendet, was unter der Berücksichtigung der Ergebnisse zu negativen Alkoholwirkungserwartungen bei sozial ängstlichen Personen (s.o.) problematisch erscheint. In sozialen Leistungssituationen ist davon auszugehen, dass die negativen Erwartungseffekte bzgl. der Alkoholwirkung, d.h. die Angst vor Leistungseinbußen und Kontrollverlust überwiegen und daher kein angstreduzierender Effekt von Alkohol zu erwarten ist.

In einer weiteren experimentellen Studie fanden Abrams, Kushner, Medina & Voight (2001) ebenfalls unter Verwendung eines Redestressors sowohl einen Erwartungs- als auch einen pharmakologischen anxiolytischen Effekt von Alkohol, wobei letzterer ausgeprägter war. Die mittlere Blutalkoholkonzentration betrug in dieser Studie 0.52 ‰, lag also im Vergleich zu den oben dargestellten Untersuchungen deutlich höher. Als eine Schwierigkeit dieser Untersuchung erweist sich der Schweregrad der sozialen Phobie bei den untersuchten Probanden. Obwohl die meisten Teilnehmer der Untersuchung alle Kriterien der Störung nach DSM-IV erfüllen, stellen die erhobenen Fragebogendaten in Frage, ob es sich bei der Stichprobe tatsächlich um klinisch relevante Sozialphobiker handelt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die existierenden experimentellen Untersuchungen zur Wirkung von Alkohol auf soziale Phobie aufgrund methodischer Probleme noch wenig aussagekräftig erscheinen. Spezielle Arbeiten zu möglichen zugrundeliegenden Wirkmechanismen, wie sie verschiedene Modelle zur Alkoholwirkung (s.o.) postulieren, liegen bislang kaum vor.

3 ZUSAMMENFÜHRUNG DER VORGESTELLTEN THEORETISCHEN MODELLE UND ANNAHMEN DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG

In der vorliegenden Arbeit wird eine der Grundannahmen des Appraisal-Disruption Modells von Sayette (1993a) untersucht. Das Appraisal-Disruption Modell baut auf den kognitiven Netzwerktheorien der Angst auf (z.B. Bower, 1981; Mathews & Mackintosh, 1998; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997). Diese Modelle gehen davon aus, dass eintreffende Informationen vom Organismus zunächst auf ihre Bedrohlichkeit hin bewertet werden („primary appraisal“, Sayette, 1993a). Es wird angenommen, dass dieses Gefahrenerkennungssystem („Threat Evaluation System“, Mathews & Mackintosh, 1998) durch direkte Verschaltung zwischen Thalamus und Amygdala funktioniert und dadurch hoch automatisiert und größtenteils unbewusst operiert („quick and dirty“, LeDoux, 1995). Je nach Qualität und Ausprägung der Bewertung eines Reizes werden semantisch assoziierte Netzwerke (Schemata) im Langzeitgedächtnis aktiviert, die sich steuernd auf Erleben und Verhalten auswirken. Beim Vorliegen einer sozialen Phobie wird dementsprechend angenommen, dass die semantischen Netzwerke für sozial bedrohliche Situationen besonders gut elaboriert und leicht zu aktivieren sind.

Das Appraisal-Disruption Modell postuliert, dass Alkohol die beschriebene automatische erste Bewertung von Reizen unterbricht und hierdurch die Elaboration der Informationen sowie deren Einbindung in assoziierte Netzwerke beeinträchtigt. In diesen Netzwerken sind Erfahrungen mit ähnlichen Situationen sowie dazugehörige Erwartungen und Emotionen gespeichert. Im Falle eines sozial phobischen Menschen hieße das, dass Alkohol bei der Verarbeitung bedrohlichen Materials die Aktivierung von Befürchtungen und negativen Emotionen behindert und somit Angst reduziert.

Bislang wurden die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells lediglich an klinisch unauffälligen Probanden untersucht (Sayette, Martin, Perrott & Wertz, 2001; Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001). Wie oben erläutert scheinen jedoch vor allem sozial phobische Patienten ein erhöhtes Risiko für Störungen im Zusammenhang mit Alkoholkonsum zu haben (s.

Kap. 2.7: Zusammenhang von sozialer Phobie und Alkoholkonsum). Da die bisherigen Befunde zu Komorbiditäten darauf hindeuten, dass in den meisten Fällen die soziale Phobie dem problematische Alkoholkonsum vorausgeht und viele Betroffene Alkohol zur Selbstmedikation ihrer sozialen Angst einsetzen, ist es von großem Interesse, zu untersuchen, ob die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells zu postulierten Wirkmechanismen von Alkohol bei der Informationsverarbeitung sozial phobischer Menschen zutreffen.

Ziel der vorliegenden Studie ist es daher, die angenommenen Veränderungen der Informationsverarbeitung unter Alkohol bei sozial phobischen Personen zu untersuchen. Von den zahlreichen Methoden zur Untersuchung von Informationsverarbeitungsprozessen bei sozialer Phobie ist der emotionale Stroop-Test die wahrscheinlich am häufigsten angewandte. In einer Reihe von Arbeiten wurde festgestellt, dass Sozialphobiker länger brauchen, um die Farbe sozial bedrohlicher Wörter im Gegensatz zu neutralen Stimuli zu benennen (z.B. Amir, Freshman & Foa, 2002; Becker, Rinck, Margraf & Roth, 2001, für einen Überblick s. Kap. 2.5.1: Aufmerksamkeitsbias). Bezüglich der für diese Interferenz verantwortlichen Mechanismen nimmt White (1996) Folgendes an: „*Presentation of a word (...) activated identity nodes, and this activation automatically spread to related nodes in some sort of semantic recognition network*” (White, 1996, S. 206). Sayette postuliert in seinem Modell: “*(...) the appraisal-disruption model proposes that alcohol acts pharmacologically to disrupt appraisal of stressful information by constraining the spread of activation of associated information previously established in the long-term memory.*” (Sayette, 1993a, S. 463). Auch in anderen Untersuchungen (Long & Prat, 2002; Monahan, 2001) wurde festgestellt, dass die gefundenen Interferenzeffekte beim Stroop-Test auf die Aktivierung der inhaltlichen Bedeutung des dargebotenen Wortes zurückzuführen ist. Aufgrund dessen ist davon auszugehen, dass sich der Stroop-Test zur Überprüfung der Annahmen des Appraisal-Disruption Modells eignet, da ein Einfluss von Alkohol auf die involvierten Informationsverarbeitungsprozesse anzunehmen ist.

In einer Untersuchung zu Auswirkungen von Primingeffekten während des Stroop-Tests auf die Gedächtnisleistung fanden Rajaram, Srinivas & Travers (2001) eine verbesserte implizite Gedächtnisleistung für emotional negative Wörter. Da der Stroop-Test im Gegensatz zu vielen anderen Verfahren zur Überprüfung von Gedächtniseffekten keine explizite Elaboration der

dargebotenen Reize erfordert, bietet sich diese Methode besonders gut zur Untersuchung impliziter Gedächtniseffekte an. Ausgehend von Sayettes Annahme, dass Alkohol die Elaboration und Einbindung neuer Informationen beeinträchtigt, war in unserer Studie auch ein möglicher Einfluss von Alkohol auf die Gedächtnisleistung von Interesse, der über einen expliziten (free recall) sowie einen impliziten (Wortstammerngänzung) Test überprüft wurde.

Als Einschränkung seiner Annahmen zum Einfluss von Alkohol führt Sayette (1993a) an, dass bei stark bedrohlichen Stimuli nicht von einer angstreduzierenden Wirkung von Alkohol auszugehen ist, da diese Reize eine genügend starke Aktivierung des Angstnetzwerkes auslösen, um die beeinträchtigende Wirkung von Alkohol auf die Bewertung aufzuheben. Daher und aufgrund der Daten, die zeigen, dass eine starke Angst in der Untersuchungssituation prinzipiell die Ergebnisse des Stroop-Tests beeinflussen kann (emotional override, z.B. Amir et al., 1996, s. Kap. 2.5.1: Aufmerksamkeitsbias), wurde in der vorliegenden Studie versucht, die experimentellen Bedingungen so angstfrei wie möglich zu gestalten.

Aufgrund der o.g. Ausführungen ergeben sich für diese Arbeit folgende Hypothesen:

1. Sozial phobische Probanden zeigen in nüchternem Zustand im Vergleich zur Kontrollgruppe eine längere Latenz bei der Farbbenennung von sozial negativen als von neutralen Wörtern.
2. Unter dem Einfluss von Alkohol verschwindet der Unterschied in der Stroop-Interferenz zwischen Sozialphobikern und Kontrollpersonen.
3. Sozial phobische Probanden zeigen in nüchternem Zustand einen impliziten Gedächtnisbias für sozial negative Stimuli.
4. Der implizite Gedächtnisbias der Sozialphobiker verschwindet unter dem Einfluss von Alkohol.
5. Keine der Versuchsgruppen zeigt einen expliziten Gedächtnisbias.

Es muss festgehalten werden, dass die vorliegende Studie nicht die direkten Auswirkungen von Alkohol auf die einem Stressor folgende Angstreaktion, sondern die von Sayette in seinem

Appraisal-Disruption Modell (1993a) postulierten Veränderungen in der Informationsverarbeitung durch Alkohol auf einer grundlegenden Ebene untersucht.

Die bisherigen Untersuchungen zur Alkoholwirkung auf Angst deuten auf mehr Gemeinsamkeiten als Unterschiede in der psychologischen Wirkung von Alkohol zwischen den Geschlechtern hin (s. Kap. 2.8.1: Tension Reduction Theorie). Dennoch gibt es Anhaltspunkte für eine generell unterschiedliche pharmakologische Alkoholwirkung bei Männern und Frauen (Eckart et al., 1998). Des Weiteren können Alkoholwirkungserwartungen einen moderierenden Effekt auf die Auswirkungen von Alkohol haben. Einige Studie auf diesen Gebiet konnten zeigen, dass sich diese Erwartungen bei Männern und Frauen unterscheiden (z.B. Rohsenow, 1982). Aus diesem Grund und da sich das Trinkverhalten sozial phobischer Frauen anscheinend bedeutsam von dem der weiblichen Normalpopulation unterscheidet (Holle, Heimberg, Sweet & Holt, 1995), wurde der Fokus der vorliegenden Arbeit auf die Veränderung der Informationsverarbeitung bei sozial phobischen im Vergleich zu nicht ängstlichen Frauen gerichtet und eine rein weibliche Stichprobe rekrutiert.

Bezüglich der Alkoholdosis wurde eine Blutalkoholkonzentration von 0.6‰ angestrebt. Bisherige Untersuchungen haben gezeigt, dass bei niedrigen Alkoholmengen (BAK unter 0.4‰) nicht mit zuverlässigen Alkoholeffekten gerechnet werden kann (Abrams & Wilson, 1979; Himle et al. 1999; Naftalowitz, Vaughn, Ranc & Tancer, 1994; Wilson & Abrams, 1977). Die pharmakologische Wirkung von Alkohol ließ sich am besten bei Promillewerten zwischen 0.5‰ und 1.0‰ untersuchen (Sayette, Martin, Perrott & Wirtz, 2001; Sayette, Smith, Breiner & Wilson, 1992; Sayette & Wilson, 1991; Sayette, Wilson & Carpenter, 1987; Sher & Walitzer, 1986). Die Effekte von Alkohol schienen durch Beeinträchtigungen der zentralen Informationsverarbeitung, weniger der grundlegenden sensorischen Funktionen zustande zu kommen (Sayette, 1993a). Bei hohen Alkoholdosen (BAK = 1.00‰) werden allerdings auch diese sensorischen Prozesse beeinflusst (Mitchell, 1985), was die Untersuchung der in dieser Arbeit interessierenden Mechanismen der Alkoholwirkung erschweren würde. Daher wurde eine Blutalkoholkonzentration angestrebt, die hoch genug ist, um einen deutlichen pharmakologischen Alkoholeffekt hervorzurufen, auf der anderen Seite jedoch einen möglichst geringen Einfluss auf grundlegende sensorische Prozesse hat.

Für einen Ziel-Promillewert von 0.6‰ sprechen auch die Arbeiten von Gustafson und Källmén (1990a, 1990b). Sie konnten in einer Untersuchung mit dem Stroop-Paradigma bei mittleren Blutalkoholkonzentrationen von 0.75‰ für Männer und 0.82‰ für Frauen keine Beeinträchtigungen der kognitiven Leistung sowie der Reaktionszeiten feststellen (Gustafson und Källmén, 1990a). Zu ähnlichen Ergebnissen bzgl. der Alkoholwirkung auf die Reaktionszeit kamen Peterson, Rothfleisch, Zelazo und Pihl (1990), die selbst bei Blutalkoholkonzentrationen von bis zu 1.0‰ keine Verlangsamung der Reaktion feststellen konnten.

In Untersuchungen zum Einfluss von Alkohol auf kognitive Leistung und Reaktionszeit über einen längeren Zeitraum konnten Gustafson und Källmén (1990b) zeigen, dass nach mehreren Wiederholungen des Stroop-Tests deutliche Beeinträchtigungen der gezeigten Leistung auftraten. Auch andere Autoren (Earlywine & Martin, 1993; Martin & Earlywine, 1990) fanden unterschiedliche Auswirkungen von Alkohol für auf- und absteigende Flanke. Daher wurde in der vorliegenden Untersuchung versucht, alle relevanten Daten zu erheben, während sich die Teilnehmerinnen auf der aufsteigenden Flanke der Alkoholwirkung befanden. Bei leerem Magen erreicht die Alkoholwirkung durchschnittlich nach 30 bis 60 Minuten ihren Höhepunkt (Deitrich, R.A. & Palmer, J.D., 1996). Daher wurde die Dauer des Experiments auf 30 Minuten nach Beendigung der Trinkphase begrenzt.

4 METHODEN

4.1 Rekrutierung

Über Anzeigen und Artikel in lokalen Zeitungen, universitäre Aushänge sowie Flugblätter in therapeutischen Praxen wurden Frauen gesucht, die entweder sozial ängstlich („in sozialen Situationen sehr ängstlich, nervös und aufgeregt“) oder nicht ängstlich („fühlen sich in sozialen Situationen wohl (...) und stehen gern im Mittelpunkt“) waren (Rekrutierungsmaterial s. Anhang

1-3). Zunächst wurde mit den Bewerberinnen ein telefonisches Screening-Interview durchgeführt, um ihre prinzipielle Eignung zur Teilnahme zu überprüfen und sie über den Ablauf der Studie zu informieren. Voraussetzung war, dass sich die Bewerberinnen generell bereit erklärten, unabhängig von der Versuchsbedingung (Alkohol vs. kein Alkohol) an der Untersuchung teilzunehmen. Bei einer Einwilligung seitens der Probandinnen wurde ihnen anschließend ausführliches Informationsmaterial zur Studie (s. Anlagen 4 u. 5) sowie eine Einladung zu einer ca. zweistündigen diagnostischen Untersuchung zugeschickt. Die Diagnostik erfolgte anhand des Strukturierten Klinischen Interviews für Psychische Störungen nach DSM-IV der Achse I (SKID-I, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) sowie einer Reihe klinischer Fragebögen (s. Kap. 4.3: Material). Die Interviews wurden von erfahrenen Psychologen durchgeführt, die über mehrere Jahre praktische Erfahrung in der Diagnostik und Behandlung sozial phobischer Patienten verfügen. Vor Beginn der Diagnostik wurde nochmals der Ablauf der Untersuchung erläutert, wonach alle Teilnehmerinnen eine Einverständniserklärung unterschrieben (s. Anhang 6).

Voraussetzung für die Teilnahme in der Gruppe der Sozialphobikerinnen war die Erfüllung der Kriterien einer sozialen Phobie nach DSM-IV (Saß, Wittchen und Zaudig, 1996), Ausschlusskriterien waren das Vorliegen einer psychotischen Störung, eines Missbrauchs oder einer Abhängigkeit von Drogen oder Alkohol, die Einnahme von psychoaktiven Medikamenten, bestehende Leberschäden, Alkoholabstinenz sowie Farbenblindheit. Für die Teilnehmerinnen in der Kontrollgruppe durfte keine Störung der Achse I nach DSM-IV vorliegen.

Die Kontrollpersonen erhielten für die Teilnahme 40.00 bzw. 60.00 DM. Die Teilnehmerinnen in der Alkoholbedingung erhielten aufgrund des größeren zeitlichen Aufwandes im Vergleich zur Kontrollbedingung eine höhere finanzielle Entschädigung. Die sozial phobischen Probandinnen konnten zwischen der gleichen finanziellen Honorierung und der Teilnahme an einem sechsstündigen Workshop zu Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten der sozialen Phobie teilnehmen.

Neben den wie oben beschrieben rekrutierten Probandinnen nahmen auch neun Patientinnen der Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie in Münster (CDK) an der Untersuchung teil, die

bereits durch Therapeuten der Klinik diagnostisch untersucht worden waren. Für diese Teilnehmerinnen galten die gleichen, oben beschriebenen Ein- und Ausschlusskriterien. Da diese Probandinnen wegen des Wegfalls der diagnostischen Sitzung einen geringeren Zeitaufwand hatten und sich bereits am Beginn einer psychotherapeutischen Behandlung befanden, wurde ihre Teilnahme mit 20.00 bzw. 40.00 DM je nach Versuchsbedingung entgolten.

4.2 Stichprobe

42 sozial phobische Probandinnen und 36 Kontrollpersonen nahmen an dem Experiment teil. Aufgrund einer Störung des verwendeten Kehlkopfmikrophons konnten lediglich die Daten von 32 sozial phobischen sowie 32 Teilnehmerinnen in der Kontrollgruppe ausgewertet werden.

Bis auf zwei Teilnehmerinnen, die jedoch fließend Deutsch sprachen, gaben alle Probandinnen Deutsch als ihre Muttersprache an. Die Probandinnen waren zwischen 19 und 55 Jahren alt ($M = 31.8$, $SD = 9.2$). Die meisten der Probandinnen waren ledig (80%), 11% waren verheiratet, 9% waren entweder getrennt lebend oder geschieden. Vierzehn Prozent der Teilnehmerinnen hatten einen Haupt- oder Realschulabschluss, 83% Abitur oder einen Universitätsabschluss.. Der Großteil der Probandinnen war erwerbstätig (55%) oder in Ausbildung (38%), 8% waren nicht erwerbstätig. Die Gesamtstichprobe bestand aus 52% Nichtrauchern und 48% Rauchern.

Bei neun (28%) der sozial phobischen Teilnehmerinnen wurden eine oder mehrere (max. 3) Nebendiagnosen festgestellt (Major Depression: 19%, Panikstörung: 6.2%, generalisierte Angststörung: 6.2%, posttraumatische Belastungsstörung: 3%; spezifische Phobie: 3%, Zwangsstörung: 3%).

4.3 Material

Vor Beginn der Untersuchung füllten die Teilnehmerinnen eine Reihe von Fragebögen zur Erfassung der sozialen Phobie aus:

- **Skala zur Erfassung von Angst vor negativer Bewertung (SANB; Vormbrock & Neuser, 1983)**
Dieser Fragebogen erfasst die Angst der Teilnehmerinnen vor negativer sozialer Bewertung. Sie werden gebeten, ihre Zustimmung zu verschiedenen Aussagen (z.B. „Ich befürchte, dass andere etwas an mir auszusetzen haben.“) auf einer 4-stufigen Skala anzugeben (1 = trifft fast nie zu, 4 = trifft fast immer zu)
- **Social Phobia Scale und Social Interaction Anxiety Scale (SPS / SIAS; deutsche Fassung: Stangier, Heidenreich, Berardi, Golbs & Hoyer, 1999)**
Die Social Phobia Scale erfasst somatische, kognitive sowie verhaltensbezogene Symptome der sozialen Phobie (z.B. „Ich befürchte, dass ich rot werde, wenn ich mit anderen zusammen bin.“), während die Social Interaction Anxiety Scale sich auf das direkte Erleben und Verhalten in sozialen Interaktionen konzentriert (z.B. „Ich bin nervös, wenn ich mit anderen Leuten zusammen bin, die ich nicht gut kenne.“) Die Teilnehmerinnen werden gebeten, ihre Zustimmung zu den einzelnen Aussagen auf einer 5-stufigen Skala (0 = überhaupt nicht typisch für mich, 4 = extrem typisch für mich) anzugeben.
- **Blushing Propensity Scale (BPS; Leary & Meadows, 1991; deutsche Übersetzung: Gerlach)**
Dieser Fragebogen erhebt die Häufigkeit, mit der die Teilnehmerinnen in verschiedenen sozialen Situationen erröten (z.B. „...wenn ich im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehe.“). Die Häufigkeit soll auf einer 5-stufigen Skala (1 = niemals, 5 = immer) angegeben werden.

Zur Erfassung der Trinkgewohnheiten, Alkoholwirkungserwartungen sowie der Familiengeschichte bzgl. Alkoholprobleme kamen folgende Instrumente zum Einsatz:

- **IFT-Fragebogen**

Der vom Institut für Therapieforschung (IFT) und der Gesellschaft für Marketing-, Kommunikations- und Sozialforschung entwickelte Fragebogen erfasst in seiner Gesamtheit Gebrauch von Alkohol und Drogen sowie das Problembewusstsein bzgl. dieser Themen in der deutschen Bevölkerung. Für die hier vorliegende Studie wurde lediglich der Teil des Fragebogens verwendet, der nach der Trinkhäufigkeit und –menge sowie dem Alter bei Beginn regelmäßigen Alkoholkonsums (mindestens einmal pro Monat) fragt.

- **Trinken wegen sozialer Angst (TWSA; Wagner, 1999)**

Dieses Instrument fragt nach dem Vorliegen eines Selbstmedikationsmotivs im Trinkverhalten der Teilnehmerinnen während der letzten 30 Tage. Die Probandinnen werden gebeten, ihre Zustimmung zu verschiedenen Trinkmotiven (z.B. „Ich habe Alkohol getrunken, damit ich mich mit anderen Menschen freier und entspannter unterhalten konnte.“) anhand einer 5-stufigen Skala anzugeben (0 = überhaupt nicht zutreffend, 4 = sehr stark zutreffend). Des Weiteren werden sie gebeten, anzugeben, wie häufig die jeweilige Trinksituation in den letzten 30 Tagen aufgetreten ist.

- **Brief Alcohol Expectancy Questionnaire (Brief AEQ-G; deutsche Fassung: Demmel & Hagen, 2002)**

Dieses Instrument erfasst positive Alkoholwirkungserwartungen auf den zwei Subskalen „Erleichterung des Sozialkontakts“ (z.B. „Es fällt mir leichter, neue Leute kennen zu lernen, wenn ich etwas getrunken habe.“) und „Spannungsreduktion“ (z.B. „Wenn ich etwas getrunken habe, kann ich besser einschlafen.“). Im ersten Teil des Fragebogens werden die Teilnehmerinnen gebeten, ihre Zustimmung zu den einzelnen Aussagen anzugeben (ja / nein), im zweiten Teil sollen sie angeben, wie angenehm ihnen die jeweilige Alkoholwirkung ist (1 = sehr angenehm, 5 = sehr unangenehm)

- **Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (F-SMAST;**
deutsche Fassung: Demmel & Hagen, 2002)

Dieser Fragebogen fragt nach problematischen Trinkgewohnheiten des Vaters sowie der Mutter jeder Teilnehmerin. Die Probandinnen werden gebeten, eine Reihe von Fragen bzgl. des Trinkverhaltens ihrer Eltern (z.B. „Glauben Sie, dass Ihr Vater / Ihre Mutter überdurchschnittlich viel getrunken hat bzw. trinkt?“) mit ja oder nein zu beantworten.

Weiterhin wurden noch die Depressivität sowie die Angstanfälligkeit der Teilnehmerinnen überprüft:

- **Becks Depressions Inventar (BDI; Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1994)**
Dieser Fragebogen besteht aus 21 Gruppen von jeweils vier Aussagen, die verschiedene Aspekte von Depressivität abfragen. Die Reihenfolge der mit 0 bis 3 bewerteten Aussagen repräsentiert den Schweregrad der vorliegenden Depressivität (z.B. 0 = „Ich bin nicht traurig.“; 3 = „Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.“).
- **Angst Sensitivitäts Index (ASI; Ehlers, 1986)**
Dieser Fragebogen erfasst die Beunruhigung der Teilnehmerinnen durch hauptsächlich körperliche Symptome. Die Teilnehmerinnen werden gebeten, zu beurteilen, wie sehr unterschiedliche Aussagen (z.B. „Es beunruhigt mich, wenn mein Herz schnell schlägt“, „Es ist mir peinlich, wenn mein Magen knurrt.“) auf sie zutreffen (0 = sehr wenig; 4 = sehr viel).

Im Verlauf der Untersuchung wurde ein Fragebogen zur Erfassung der aktuellen Ängstlichkeit gegeben:

- **Subjective Units of Discomfort (SUDS; Wolpe, 1973)**
Hierbei handelt es sich um eine 10 cm lange visuelle Analogskala zur Erfassung subjektiver Anspannung mit den Ankerpunkten „äußerst ruhig / absolut entspannt“

und „sehr ängstlich / äußerst aufgeregt“. Eine mittlere Einstufung entspricht der Bewertung „mittelmäßig angespannt“.

4.4 Ablauf der Untersuchung

Alle Untersuchungen wurden in Einzelterminen durchgeführt. Die Teilnehmerinnen wurden schriftlich dazu aufgefordert, ca. dreieinhalb Stunden vor dem Experiment eine leichte Mahlzeit einzunehmen, 24 Stunden vor der Untersuchung keinen Alkohol zu trinken sowie vier Stunden vor Beginn auf koffeinhaltige Getränke (Kaffee, Tee, Cola) zu verzichten. Sollten die Teilnehmerinnen verschreibungspflichtige Medikamente zum Zeitpunkt der Versuchsdurchführung einnehmen, wurden sie gebeten, dies den Versuchsleitern mitzuteilen (s. Anlage 7). Die Untersuchungen wurden ausschließlich nachmittags (16:00-18:00 Uhr) durchgeführt, um den Einfluss des zirkadianen Rhythmus auf die Alkoholwirkung so gering wie möglich zu halten (Connors & Maisto, 1983; Sher & Walitzer, 1986).

Beim Eintreffen wurde bei den Teilnehmerinnen der Alkoholbedingung ein Schwangerschaftstest (Hilary, Dolorgiet) durchgeführt. Anschließend wurden die Probandinnen gemessen und gewogen. Danach wurde die Atemalkoholkonzentration anhand eines Messgeräts mit einer Genauigkeit von ± 0.03 mg/L (Dräger, Alcotester 7410) gemessen. Für die Teilnehmerinnen in der Alkoholbedingung wurde die nötige Menge Alkohol basierend auf Größe und Gewicht anhand der durch Kapur und Mitarbeiter (Breslin, Kapur, Sobell & Cappell, 1997; Fisher, Simpson, & Kapur, 1987; Kapur, 1991) modifizierten Widmark-Formel (Widmark, 1932) berechnet. Angestrebt wurde ein Blutalkoholgehalt von 0.6‰, da diese Dosis einerseits einen pharmakologischen Effekt von Alkohol erwarten lässt (Levenson, 1987; Sayette, 1993a; Sher & Walitzer, 1986; Wilson, Abrams & Lipscomp, 1980), andererseits keine negativen Auswirkungen auf die Leistung im Stroop-Test festgestellt wurden (Gustafson & Källmén, 1990a; 1990b).

Für die Teilnehmerinnen in der Alkoholgruppe bestand das Getränk aus einem Teil Wodka (Wodka Gorbatschow, 37.5 Vol%, s. Abb.1) und zwei Teilen Orangensaft (s. Abb.1), die

Korntrullgruppe erhielt puren Orangensaft in vergleichbarer Menge. Das Getränk wurde auf drei Gläser verteilt, die die Probandinnen gebeten wurden, innerhalb von jeweils fünf Minuten zu trinken. Während der Trinkzeit befanden sich die Teilnehmerinnen allein im Versuchsraum und konnten ein neutrales Buch lesen (Bildband über London). Zweimal wurde nach fünf Minuten ein neues Getränk durch die Versuchsleiterin bereitgestellt. Der Versuchsablauf war so konzipiert, dass alle relevanten Maße während der aufsteigenden Flanke der Alkoholwirkung erfasst wurden, da unterschiedliche Alkoholwirkungen für die jeweiligen Flanken festgestellt wurden (Earlywine & Martin, 1993; Martin & Earlywine, 1990).

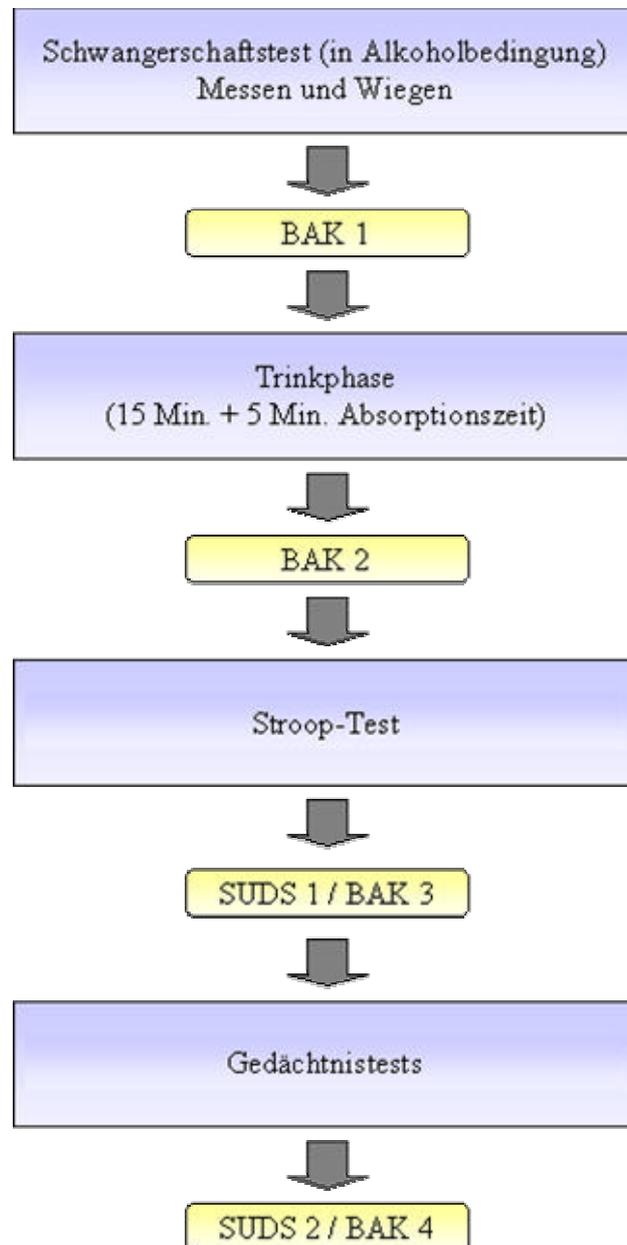


Abbildung 1. Wodka Gorbatschow, 37.5 Vol%, Orangensaft

Nach einer Absorptionsphase von fünf Minuten fand eine Messung des Atemalkohols statt. Zuvor wurden die Teilnehmerinnen gebeten, den Mund mit Wasser auszuspülen, um eine zuverlässige Messung zu gewährleisten. Es folgte die Durchführung des Stroop-Tests (s. Kap. 4. 5-4. 6), wonach die Probandinnen die Subjective Units of Discomfort Scale (SUDS, Wolpe, 1973) ausfüllten und nochmals der Atemalkohol gemessen wurde. Anschließend wurden die Gedächtnismaße erhoben (s. Kap. 4. 5-4. 6). Abschließend wurden nochmals die SUDS gegeben und ein letztes Mal die Atemalkoholkonzentration gemessen. Die Teilnehmerinnen wurden über Sinn und Zweck der Untersuchung aufgeklärt und erhielten (falls gewählt) das Honorar. Probandinnen in der Alkoholbedingung blieben anschließend entweder in den Versuchsräumen, bis ihre Atemalkoholkonzentration unter einen Wert von 0.4‰ gefallen war oder wurden von Freunden abgeholt.

Das beschriebene Vorgehen wurde durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität genehmigt.

Abbildung 2 zeigt schematisch den Ablauf der Untersuchung.



Anmerkung: BAK = Messung des Atemalkohols; SUDS = Subjective Units of Discomfort Scale, deutsche Übersetzung

Abbildung 2. Schematischer Ablauf der Untersuchung

4.5 Darbietung der Stimuli

Für die Darbietung der Stroop-Stimuli sowie die Messung der Reaktionszeiten wurde die Software ERTS (Beringer, 1994) benutzt. Da bisherige Forschungsergebnisse darauf hindeuten, dass in der computergestützten Form des Stroop-Tests die erwünschten Priming-Effekte nur in der geblockten Version zuverlässig auftreten (Holle, Neely & Heimberg, 1997; Waters, Sayette & Wertz, in press) wurde für die vorliegende Untersuchung dieses Format gewählt. Die Reihenfolge der Blöcke (sozial negativ, neutral, sinnlose Silben) wurde über die Probandinnen hinweg parallelisiert, innerhalb der Blöcke war die Reihenfolge der Wörter randomisiert. Jedes Wort wurde einzeln auf dem Bildschirm (12'') in den Farben rot, blau, grün und gelb gezeigt. Die Teilnehmerinnen wurden anhand einer auf dem Bildschirm dargebotenen Instruktion (s. Anlage 8) gebeten, so schnell wie möglich die Farbe des Wortes zu benennen, ohne auf dessen Inhalt zu achten. Nachdem die Probandinnen die Farbe über ein Kehlkopfmikrofon genannt hatten, verschwand das Wort. Nach einem Intervall von einer Sekunde erschien der nächste Stimulus auf dem Bildschirm. Die maximale Darbietungszeit betrug drei Sekunden, diese Grenze wurde allerdings von keiner Teilnehmerin überschritten. Vor dem Testdurchgang hatten die Teilnehmerinnen die Gelegenheit die Aufgabe in einem Beispieldurchgang zu üben. Während dieses Beispieldurchganges war die Versuchsleiterin anwesend, um etwaige Schwierigkeiten oder Fehlfunktionen der Apparatur zu beheben. Den Testdurchgang führten die Teilnehmerinnen allein durch, die Reaktionen wurden mit einer Videokamera aufgezeichnet, um später die Fehlerraten bei der Farbnennung zu überprüfen.

4.6 Stimuli und Maße

Die Stimuli im emotional Stroop-Test bestanden aus 16 sozial negativen (z.B. blamabel, peinlich, minderwertig) und 16 neutralen Wörtern (z.B. aufgewärmt, staatlich, zugewachsen). Die verwendeten Wörter waren zuvor auf ihre Relevanz im Hinblick auf die soziale Phobie sowie ihre Valenz überprüft worden (Lober-Tafelmeyer, 1997). Die jeweils 16 sozial negativen und

neutralen Wörter waren hinsichtlich ihrer Länge und Häufigkeit in der deutschen Sprache parallelisiert (Liste der Stimuli s. Anhang 9). Jedes der Wörter wurde jeweils einmal in den Farben rot, grün, blau und gelb dargeboten.

Die Reaktionszeiten zur Farbnennung wurden mit einem Kehlkopfmikrofon aufgezeichnet, das mit doppelseitig klebenden Elektrodenringen (Marquette, Hellige) befestigt wurden. Bevor Schätzungen der mittleren Reaktionszeiten für jede Stimuluskategorie berechnet wurden, wurden extreme Werte (± 2 Standardabweichungen) eliminiert (Ratcliff, 1993). Obwohl der Stroop-Test eine emotional anspruchsvolle Aufgabe darstellt, machen Probanden nur äußerst selten Fehler bei der Farbnennung. Um Fehlerraten in unserer Stichprobe zu überprüfen wurden 11 Sozialphobikerinnen und 10 Kontrollpersonen, davon insgesamt 13 in der Alkoholbedingung, ausgewählt und die Fehlerhäufigkeit wurde anhand der während des Versuchs angefertigten Videoaufzeichnung kontrolliert. Es wurden lediglich 31 Fehler in den 2016 überprüften Durchgängen festgestellt (Fehlerhäufigkeit: 1.5%). Es fand sich kein Unterschied zwischen den Fehlerraten der sozial phobischen und der Kontrollgruppe (Mann-Whitney-U-Tests: sozial negative Wörter $Z = -0.49$, $p = 0.62$; neutrale Wörter: $Z = 0$, $p = 1.0$) oder Teilnehmerinnen in der Alkohol- oder Kein-Alkohol Bedingung (Mann-Whitney-U-Tests: sozial negative Wörter $Z = -0.07$, $p = 0.94$; neutrale Wörter: $Z = 1.01$, $p = 0.20$).

Die implizite Gedächtnisleistung wurde anhand eines Wortstammergänzungstests gemessen. Den Teilnehmerinnen wurden 32 Wortstämme präsentiert, die sie mit dem ersten Wort, das ihnen einfiel vervollständigen sollten. Für diese Aufgabe gab es keine Zeitbeschränkung. Von den 32 Wortstämmen ließen sich 16 zu den dargebotenen sozial negativen und 16 zu den neutralen Wörtern des Stroop-Tests vervollständigen. Die Reihenfolge der Wortstämme im impliziten Gedächtnistest war zufällig. Aufgrund der Daten des Corpus Search, Management and Analysis System (COSMAS; Belica, Herberger & al-Wadi, 1992) ließen sich bis auf zwei Wortanfänge alle Wortanfänge zu Wörtern vervollständigen, die in der deutschen Sprache häufiger vorkommen als das entsprechende dargebotene Wort des Stroop-Tests. Von den zwei Ausnahmen stammte ein Wort aus der sozial negativen („peinlich“) und eins aus der neutralen Kategorie („dringend“).

Die explizite Gedächtnisleistung wurde über einen free-recall Test erhoben. Die Teilnehmerinnen wurden gebeten, alle Wörter, die sie während des Stroop-Tests gesehen hatten aufzuschreiben. Hierfür hatten sie drei Minuten Zeit. Die Reihenfolge von implizitem und expliziten Gedächtnistest war über die Teilnehmerinnen hinweg parallelisiert. Die vollständigen Instruktionen für beide Gedächtnistests finden sich in Anhang 10 und 11.

4.7 Datenanalyse

Für die Analyse der Reaktionszeiten zur Farbnennung im Stroop-Test sowie für die Daten des impliziten Gedächtnistests wurden ANOVAs/MANOVAs mit Messwiederholung berechnet, mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) und BEDINGUNG (Alkohol vs. Orangensaft) als Zwischengruppenfaktoren sowie KATEGORIE (sozial negative vs. neutrale Wörter) als Messwiederholungsfaktor. Zwischen Sozialphobikern und Kontrollen wurden geplante Vergleiche berechnet. Für den Vergleich der demographischen sowie der Fragebogendaten für Sozialphobiker und Kontrollpersonen wurden Mann-Whitney U-Tests berechnet.

Zur Untersuchung von Zusammenhängen zwischen der Interferenz bei der Farbnennung im Stroop-Test mit den eingesetzten psychometrischen Maßen wurden Spearman Rang-Korrelationen gerechnet.

Für die Auswertung der Daten des expliziten Gedächtnistests wurden Mann Whitney U-Tests sowie ein Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben berechnet.

Die Daten zum Baseline-Bias wurden anhand einer multifaktoriellen ANOVA analysiert. Für alle statistischen Tests wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0.05$ festgesetzt.

5 ERGEBNISSE

5.1 Soziodemographische Daten und Psychopathologie

Die sozial phobischen Teilnehmerinnen unterschieden sich nicht von den gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich des Alters, Familienstands, Beginn des regelmäßigen Alkoholkonsums (mindestens einmal im Monat) sowie konsumierte Alkoholmenge in der letzten Woche vor der Untersuchung (vgl. Tabelle 1). Mit einem Durchschnittskonsum von 7,6g reinem Alkohol pro Tag fallen die Teilnehmerinnen beider Gruppen in die Kategorie der leichten Trinker. Diese Gruppeneinteilung basiert auf einer Repräsentativerhebung in der Allgemeinbevölkerung von Kraus & Bauernfeind (1998). Leichte Trinker sind hiernach durch eine durchschnittliche Reinalkoholmenge von bis zu 10g pro Tag gekennzeichnet; 69,5% der Frauen der gleichen Altersklasse (30-39 Jahre) berichten ein ähnliches Trinkverhalten. Bemerkenswerterweise rauchen die Patientinnen überzufällig häufiger als die nicht ängstlichen Kontrollpersonen. Eine ähnliche Häufung von komorbider Nikotinabhängigkeit bei Sozialphobikern wurde jedoch auch z. B. von Sonntag et. al. (2000) berichtet.

Tabelle 1:

Soziodemographische Daten für Sozialphobiker und Kontrollpersonen

	Sozialphobiker <u>N</u> = 32	Kontrollen <u>N</u> = 32
Alter	32.5 (10.1) a	31.0 (8.3) a
% Ledig	75.0 a	84.4 a
Schulbildung (% \geq Abitur)	78.1 a	87.5 a
% Erwerbstätig	46.9 a	59.4 a
% Raucher	59.4 a	35.5 b
Alter bei Trinkbeginn (in Jahren)	17.1 (7.6) a	17.2 (5.6) a
Alkoholkonsum in der letzten Woche (in g Alkohol)	56.9 (35.9) a	49.0 (30.2) a
Komorbid Diagnose (<u>N</u> (%))	10 (31.2)	0 (0)

Anmerkungen: Vergleiche berechnet über Mann-Whitney U-Test, für Vergleiche in Prozent Fishers exakter Test. Prozentuale Anteile mit unterschiedlichen Indizes unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Zahlen sind Mittelwerte (SD), falls nicht anders angegeben.

Tabelle 2 zeigt die Unterschiede in den wichtigsten Fragebogenmaßen zur sozialen Phobie, Trinkgewohnheiten und Alkoholwirkungserwartungen sowie Angstsensitivität und Depressivität. Die sozialphobischen Teilnehmerinnen unterscheiden sich in allen Psychopathologiemäßen signifikant in die erwartete Richtung von den Kontrollpersonen. Kein Unterschied zwischen den Gruppen besteht jedoch dahingehend, wie angenehm, die vom Alcohol Expectancy Questionnaire erfragten Alkoholwirkungen im Bezug auf Sozialkontakt und Spannungsreduktion eingeschätzt werden (AEQ_Valenz). Für das Maß „Elterliche Alkoholproblematik“ wurden die Werte des Short Michigan Alcoholism Screening Tests für Vater und Mutter (F-SMAST) jeder Teilnehmerin ausgewertet. Werte über 3 wurden wie von den Autoren vorgeschlagen (Rumpf, Hapke & John, 2001) als Anzeichen einer bestehenden elterlichen Alkoholproblematik gewertet. Die berechneten Werte wurden anschließend in prozentuale Anteile an der jeweiligen Teilnehmergruppe umgerechnet. Zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen Teilnehmerinnen zeigte sich kein Unterschied in der Häufigkeit einer elterlichen Alkoholproblematik.

Tabelle 2:

Psychopathologiemäße für Sozialphobiker und Kontrollpersonen

	Sozialphobikerinnen <u>N</u> = 32	Kontrollen <u>N</u> = 32
SANB	63.8 (10.6) a	28.3 (5.5) b
SPS	36.6 (18.4) a	3.3 (2.7) b
SIAS	39.9 (12.0) a	12.1 (3.4) b
BPS	49.1 (13.7) a	29.4 (8.2) b
TWSA	17.6 (18.1) a	4.1 (4.5) b
TWSA Anzahl	24.4 (40.9) a	3.5 (4.9) b
Brief AEQ-G Kontakt	12.6 (2.7) a	14.2 (3.0) b
Brief AEQ-G Spannung	12.7 (2.4) a	14.0 (2.4) b
Brief AEQ-G Valenz (Kontakt)	2.1 (0.7) a	2.4 (0.4) a
Brief AEQ-G Valenz (Spannung)	2.5 (0.5) a	2.6 (0.4) a
Elterliche Alkoholproblematik (%)	37.5 a	21.9 a
BDI	19.9 (8.5) a	2.5 (2.9) b
ASI	39.9 (9.8) a	11.7 (5.3) b

Anmerkungen: SANB = Skala zur Erfassung von Angst vor negativer Bewertung; SPS = Deutsche Übersetzung der Social Phobia Scale; SIAS = Deutsche Übersetzung der Social Interaction Anxiety Scale; BPS = Deutsche Übersetzung der Blushing Propensity Scale; TWSA = Fragebogen Trinken wegen sozialer Angst; TWSA Anzahl = Fragebogen Trinken wegen sozialer Angst - Anzahl der Situationen in denen in den letzten 30 Tagen Alkohol getrunken wurde; Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Alcohol Expectancy Questionnaire, Subskala "Erleichterung des Sozialkontakts", Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Alcohol Expectancy Questionnaire, Subskala "Spannungsreduktion"; Brief AEQ-G Valenz (Kontakt bzw. Spannung): Gekürzte deutschsprachige Version der Alcohol Expectancy Questionnaire, Valenz der Alkoholwirkungen auf den zwei Subskalen; Niedrige Werte im AEQ bedeuten eine hohe Erwartung an die Alkoholwirkung. Positive Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit erhoben mit der deutschen Übersetzung des Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (SMAST); BDI = Becks Depressions Inventar; ASI = Deutsche Übersetzung des Angst Sensitivitäts Index. Mittelwerte mit unterschiedlichen Indizes unterscheiden sich signifikant im Mann-Whitney U-Test ($p < 0.05$). Zahlen sind Mittelwerte (SD) außer bei elterlicher Alkoholproblematik, wo Prozentangaben gemacht wurden.

5.2 Blutalkoholkonzentration

Die angestrebte Blutalkoholkonzentration betrug 0.6‰. Vor Beginn (BAK 1) der Untersuchung wiesen alle Teilnehmerinnen einen Atemalkoholgehalt von 0.0‰ auf. Die mittlere Atemalkoholkonzentration bei Messzeitpunkt 2 (BAK 2) betrug 0.61‰ ($SD = 0.17$), bei Messzeitpunkt 3 (BAK 3) 0.64‰ ($SD = 0.22$). Bei Abschluss der Untersuchung (BAK 4) lag der mittlere Atemalkoholgehalt bei 0.64‰ ($SD = 0.16$). Abbildung 3 zeigt, dass Sozialphobiker und Kontrollen vergleichbare Alkoholwerte erreichten. Es bestand kein signifikanter Unterschied in den Atemalkoholkonzentrationen zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen Teilnehmerinnen ($F(1,62) = 0.35, p = 0.6$).

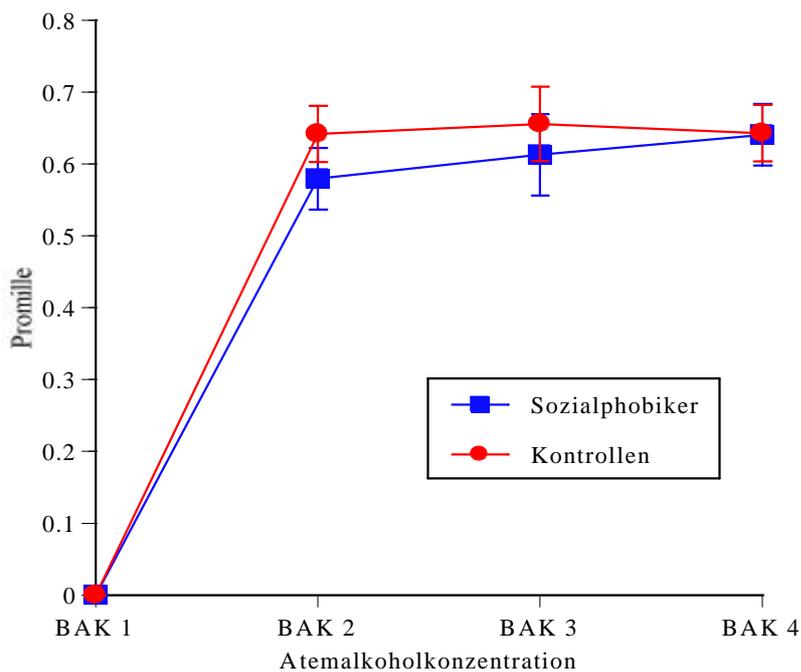


Abbildung 3. Atemalkoholkonzentrationen der Teilnehmerinnen in der Alkoholbedingung.

5.3 Berichtete Anspannung

Die sozial phobischen Teilnehmerinnen berichteten signifikant mehr Anspannung bzw. Angst als die Kontrollpersonen ($F(1,60) = 17.64, p < 0.001$). Die mittlere Angst bei den Sozialphobikern betrug 3.0 ($SD = 1.9$) und in der Kontrollgruppe 1.3 ($SD = 1.2$) auf einer Skala von 0-10. Allerdings hatten weder Alkohol noch der Zeitpunkt der Messung einen Einfluss auf die empfundene Angst. Es zeigten sich weder signifikanten Effekte von MESSZEITPUNKT (nach Stroop vs. nach Gedächtnistest) oder BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) noch der Interaktion von GRUPPE \times MESSZEITPUNKT \times BEDINGUNG ($F(1,60) \leq 0.8$).

Abbildung 4 zeigt die Angaben zur Anspannung für Sozialphobikerinnen und Kontrollpersonen zu den verschiedenen Messzeitpunkten und in den unterschiedlichen Versuchsbedingungen.

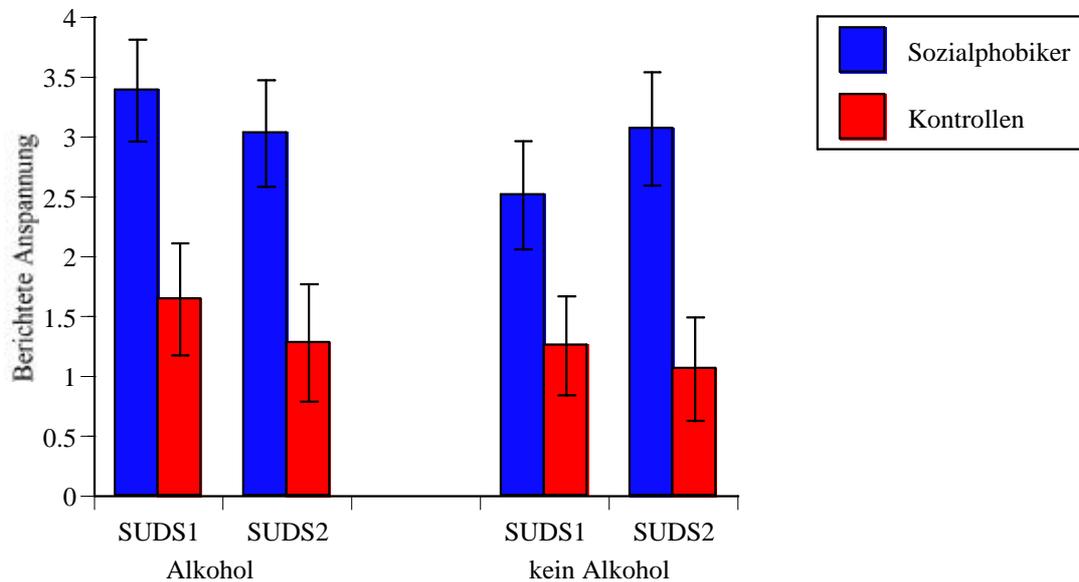


Abbildung 4. Berichtete Anspannung für Sozialphobikerinnen und Kontrollpersonen.

5.4 Stroop-Test

Zur Analyse der Reaktionszeiten beim emotionalen Stroop-Test wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) als Zwischengruppenfaktoren und KATEGORIE (sozial negative vs. neutrale Wörter) als Messwiederholungsfaktor gerechnet. Die Analyse ergab einen signifikanten Haupteffekt für KATEGORIE ($F(1,60) = 8.57, p < 0.05$). Des Weiteren erwies sich die Interaktion GRUPPE \times BEDINGUNG \times KATEGORIE ($F(1,60) = 4.02, p < 0.005$) als signifikant. Es fand sich weder ein signifikanter Haupteffekt für GRUPPE oder BEDINGUNG noch eine signifikante Zweifach-Interaktionen zwischen den einzelnen Faktoren (Gesamtdarstellung der Ergebnisse der Varianzanalyse s. Anhang 12, Tab.A1). Abbildung 5 veranschaulicht die Reaktionszeiten der Teilnehmerinnen in den unterschiedlichen Wortkategorien abhängig vom Alkoholkonsum.

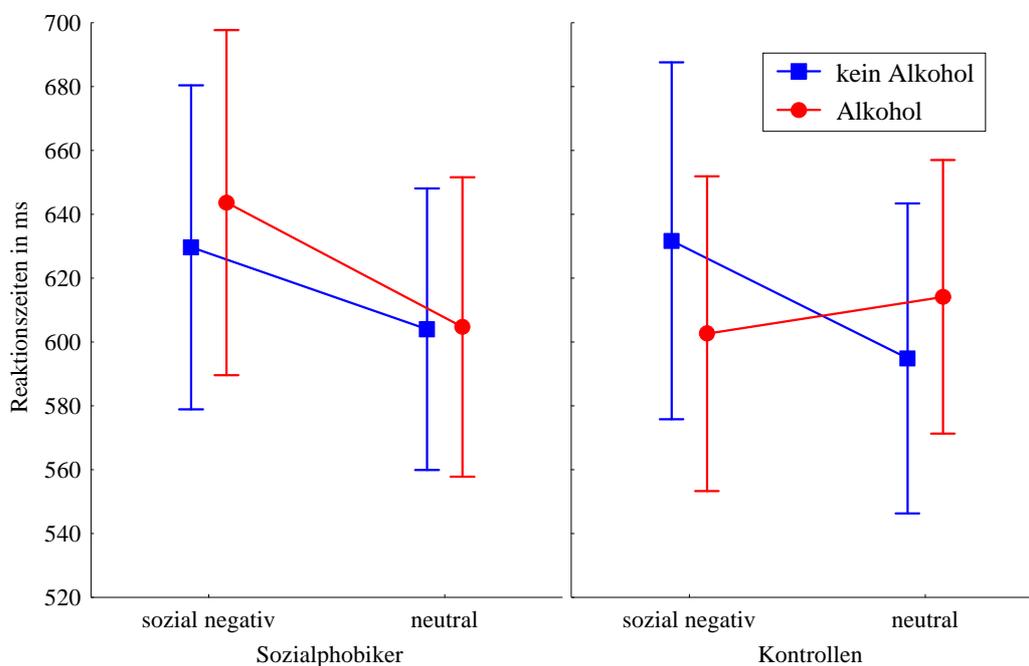


Abbildung 5. Reaktionszeiten der Sozialphobiker und Kontrollpersonen für sozial negative und neutrale Wörter abhängig vom Alkoholkonsum

Um die Dreifach-Interaktion aufzuklären wurden im Folgenden geplante Einzelvergleiche gerechnet. Es zeigte sich eine signifikante Interaktion von $BEDINGUNG \times KATEGORIE$ in der Kontrollgruppe ($F(1,60) = 4.92, p < 0.05$). Die Kontrollpersonen brauchten ohne Alkohol signifikant länger, um die Farbe der sozial negativen Wörter zu benennen ($F(1,60) = 5.08, p < 0.05$). Unter der Einwirkung von Alkohol war keine solche Interferenz durch die sozial negativen Begriffe feststellbar ($F(1,60) = 0.64$). Die sozial phobischen Teilnehmerinnen brauchten länger um die sozial negativen Worte im Vergleich zu den neutralen Wörtern zu benennen ($F(1,60) = 8.89, p < 0.05$). Diese Interferenz wurde durch Alkohol nicht beeinflusst ($F(1,60) = 0.37$).

Für beide Gruppen besteht ein Aufmerksamkeitsbias für sozial negative Wörter. In der Kontrollgruppe wird dieser Bias jedoch durch Alkohol nivelliert.

Zur näheren Untersuchung der Aufmerksamkeitseffekte wurde durch die Subtraktion der Reaktionszeiten für sozial negative Wörter von denen für neutrale Wörter ein Differenzmaß gebildet. Im Folgenden wurden für die Gruppen der sozial phobischen wie der nicht ängstlichen Teilnehmerinnen jeweils Spearman's Rangkorrelationen (Signifikanzniveau $p < 0.05$) der Interferenz mit folgenden Fragebogenmaßen berechnet: Becks Depressions Inventar (BDI), Skala zur Erfassung von Angst vor negativer Bewertung (SANB), Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale (SPS / SIAS, diese beiden Fragebögen wurden aufgrund ihrer hohen Interkorrelation ($r = 0.83$) kombiniert), Trinken wegen sozialer Angst (TWSA), beide Subskalen (Erleichterung des Sozialkontakts, Spannungsreduktion) des Alcohol Expectancy Questionnaire (AEQ Kontakt, AEQ Spannung), sowie ein kombiniertes Maß der berichteten Angst (SUDS, hierzu wurde der Mittelwert der beiden erhobenen Angaben zur empfundenen Angst (SUDS 1 und SUDS 2) gebildet). Die Korrelationsmatrix dieser in die Korrelationsanalyse eingegangenen Variablen findet sich in Anhang 13, Tab. A2.

Für die Gesamtgruppe zeigte sich eine Korrelation der Interferenz sowohl mit dem Kombinationsmaß für soziale Angst (SPS / SIAS) ($r = 0.30, p < 0.05$) als auch mit dem Angst Sensitivitäts Index (ASI) ($r = 0.30, p < 0.05$). Darüber hinaus korrelierte die Interferenz mit

Becks Depressions Inventar (BDI) ($r = 0.27$, $p < 0.05$) sowie mit dem Fragebogen Trinken wegen sozialer Angst (TWSA) ($r = 0.30$, $p < 0.05$). In der Gruppe der sozial phobischen Teilnehmerinnen erwies sich lediglich die Korrelation der Interferenz bei der Farbnennung mit ASI als signifikant ($r = 0.35$, $p < 0.05$). In der Gruppe der Kontrollpersonen zeigte sich eine signifikante Korrelation der Interferenz mit dem Kombinationsmaß SPS / SIAS ($r = 0.41$, $p < 0.05$). Alle weiteren Korrelationen blieben in den Einzelgruppen unterhalb des Signifikanzniveaus.

Weder für die Gesamtgruppe noch für die jeweiligen Einzelgruppen von Sozialphobikern und Kontrollpersonen bestand ein Zusammenhang der Interferenz in der Farbnennung mit der Ausprägung der subjektiv erlebten Angst während der Untersuchung (Korrelation in der Gesamtgruppe mit SUDS: $r = 0.17$, $p = 0.72$). Auch der Zusammenhang zwischen der Interferenz und dem Vorliegen einer positiven Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch bzw. -abhängigkeit erwies sich als nicht signifikant (Korrelation in der Gesamtgruppe: $r = -0.05$, $p = 0.69$). Für die vollständigen Ergebnisse der Korrelationsanalyse s. Anhang 14, Tab. A3-A5.

5.5 Gedächtnistests

5.5.1 Implizites Gedächtnis

Zur Überprüfung der impliziten Gedächtniseffekte wurde ebenfalls eine Varianzanalyse mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) als Zwischengruppenfaktoren sowie KATEGORIE (sozial negative vs. neutrale Wörter) als Messwiederholungsfaktor gerechnet. Diese Analyse ergab einen signifikanten Haupteffekt für KATEGORIE ($F(1,60) = 5.93$, $p < 0.05$), der durch eine signifikante Interaktion von KATEGORIE \times GRUPPE ($F(1,60) = 5.43$, $p < 0.05$) moderiert wurde. Es war ein leichter Trend einer bedeutsamen Dreifach-Interaktion von KATEGORIE \times GRUPPE \times BEDINGUNG feststellbar ($F(1,60) = 3.04$, $p \leq 0.09$). Der Haupteffekt für GRUPPE verfehlte nur knapp die

Signifikanzgrenze ($F(1,60) = 3.72, p = 0.06$). Alle anderen Effekte und Interaktionen waren nicht signifikant (Gesamtdarstellung der Varianzanalyse für den impliziten Gedächtnistest s. Anhang 15, Tab. A6). Abbildung 5 zeigt die korrekt erinnerten Wörter im impliziten Gedächtnistest für beide Gruppen in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum.

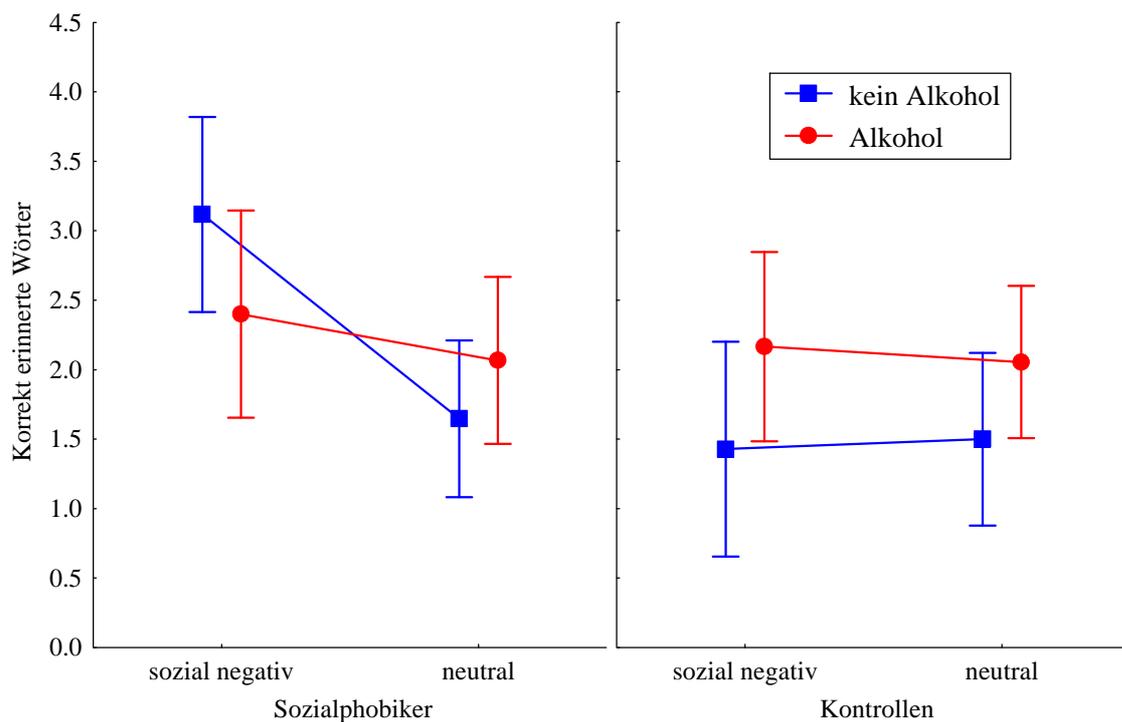


Abbildung 6. Korrekt erinnerte neutrale und sozial negative Wörter im impliziten Gedächtnistest für Sozialphobiker und Kontrollen abhängig vom Alkoholkonsum.

Um die Stabilität der gefundenen Gedächtniseffekte zu erhöhen, wurden die impliziten Gedächtnistests zusätzlich mit Parametern nach weichen Kriterien analysiert. Diese zweite Analyse ergab wieder einen signifikanten Haupteffekt für KATEGORIE ($F(1,60) = 7.31, p < 0.05$) sowie eine signifikante Interaktion KATEGORIE \times GRUPPE ($F(1,60) = 4.96, p < 0.05$). Die Gesamtdarstellung der Ergebnisse dieser Varianzanalyse findet sich in Anhang 16, Tab. A7.

Aufgrund der signifikanten Interaktion von KATEGORIE \times GRUPPE wurden im Folgenden geplante Einzelvergleiche gerechnet. Die sozial phobischen Teilnehmerinnen erinnern sich an mehr sozial negative als neutrale Wörter ($F(1,60) = 11.42, p < 0.05$). Zum anderen erinnern sie sich an mehr sozial negative Wörter als die Kontrollpersonen ($F(1,60) = 7.01, p < 0.05$). Die nicht ängstlichen Teilnehmerinnen zeigten keine bessere Gedächtnisleistung für sozial negative Wörter ($F(1,60) = 0.01$). Die Ergebnisse bestätigen also das Vorliegen eines impliziten Gedächtnisbiases für sozial negatives Material bei Sozialphobikern. Dieser Gedächtnisbias wurde jedoch nicht durch Alkohol beeinflusst.

Um den Trend zu einer Dreifach-Interaktion aufzuklären, wurde explorativ ein Kontrast für die Beziehung von BEDINGUNG \times KATEGORIE in der Gruppe der Sozialphobikerinnen berechnet. Diese Interaktion erwies sich als signifikant ($F(1,60) = 4.54, p < 0.05$). Die Interaktion ist darauf zurückzuführen, dass die sozial phobischen Teilnehmerinnen unter Alkohol einen schwächeren Gedächtnisbias für sozial negative Wörter zeigen.

Zur näheren Untersuchung des impliziten Gedächtniseffekts wurde durch die Subtraktion der Anzahl der korrekt erinnerten neutralen von den sozial negativen Wörtern das Differenzmaß „Impliziter Bias“ gebildet. Da in der Literatur häufig von einem Zusammenhang zwischen Gedächtnisbiases und Depressivität berichtet wird, wurde dieses Differenzmaß mit den Werten im BDI korreliert (Spearman Rangkorrelation). In der Gesamtgruppe aller Teilnehmerinnen fand sich eine signifikante Korrelation von implizitem Bias und BDI ($r = 0.33, p < 0.05$). Bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen der sozialphobischen sowie der nicht ängstlichen Kontrollpersonen erwies sich dieser Zusammenhang als nicht mehr signifikant (Sozialphobiker: $r = 0.21, p = 0.25$; Kontrollen: $r = 0.15, p = 0.42$).

Bezüglich der Sozialphobienmaße zeigte sich in der Gesamtgruppe ein signifikanter Zusammenhang des impliziten Gedächtnisbiases mit dem SPS / SIAS ($r = 0.27, p < 0.05$). In den Einzelgruppen fand sich dieser Zusammenhang nicht (Sozialphobiker: $r = 0.12, p = 0.50$; Kontrollen: $r = 0.01, p = 0.94$).

5.5.2 Explizites Gedächtnis

Im expliziten Gedächtnistest wurden sowohl von den sozial phobischen als auch von den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen generell sehr wenig Wörter erinnert. Vor allem für die neutralen Wörter lag die durchschnittliche Erinnerungsleistung deutlich unter 1 (Sozialphobiker: $\underline{M} = 0.19$, $\underline{SD} = 0.47$; Kontrollen: $\underline{M} = 0.19$, $\underline{SD} = 0.47$). Abbildung 7 zeigt die korrekt erinnerten sozial negativen sowie neutralen Wörter für beide Versuchsgruppen.

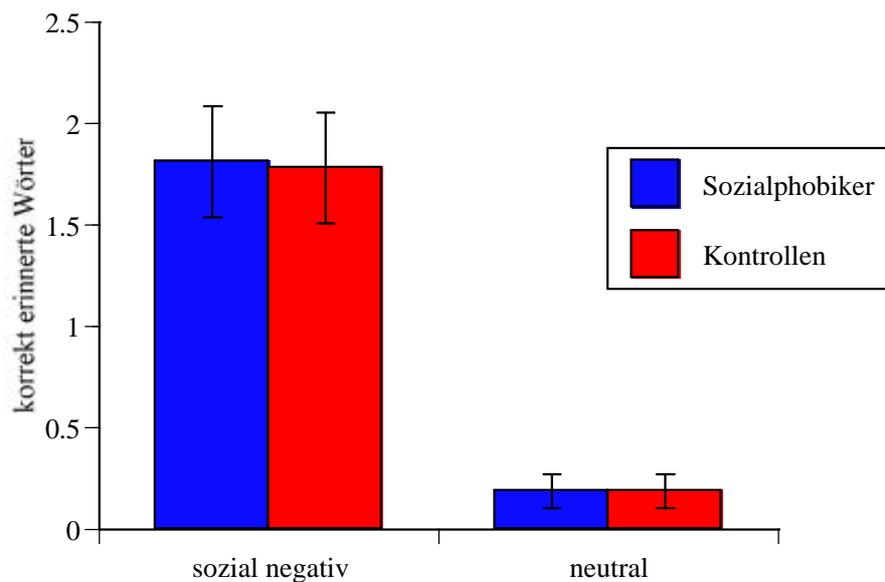


Abbildung 7. Anzahl korrekt erinnerter sozial negativer und neutraler Wörter im expliziten Gedächtnistest für Sozialphobiker und Kontrollen.

Aufgrund des Datenniveaus wurden die Ergebnisse des expliziten Gedächtnistests anhand des Mann-Whitney U-Tests ausgewertet. Diese Analyse ergab keinen signifikanten Unterschied in der expliziten Gedächtnisleistung zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen

Teilnehmerinnen (sozial negative Wörter: $Z = -0.26$, $p = 0.79$; neutrale Wörter: $Z = 0.00$, $p = 1.00$). Es zeigte sich, dass Alkohol die explizite Gedächtnisleistung für sozial phobische, nicht allerdings für neutrale Wörter signifikant verschlechtert (sozial negative Wörter: $Z = 2.36$, $p < 0.05$; neutrale Wörter: $Z = 0.97$, $p = 0.33$). Es ist jedoch aufgrund der insgesamt äußerst geringen Anzahl an erinnerten neutralen Wörtern von einem deutlichen Bodeneffekt auszugehen. Die prinzipiell kaum vorhandene Gedächtnisleistung für neutrale Wörter ($M = 0.29$, $SD = 0.59$) kann durch Alkohol nicht mehr verschlechtert werden. Die Überprüfung dieser Ergebnisse anhand der oben beschriebenen weichen Kriterien erbrachte keine Veränderung der Resultate (s. Anhang 17, Tab. A8-A9).

Beim Vergleich der generellen expliziten Gedächtnisleistung für sozial negative im Vergleich zu neutralen Wörtern über beide Gruppe hinweg ergab ein Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Kategorien ($Z = 5.89$, $p < 0.001$). Sozial negative Wörter wurden sowohl von Sozialphobikern als auch von Kontrollpersonen signifikant häufiger erinnert.

Um auch den Zusammenhang der expliziten Gedächtnisleistung mit Depressivität zu überprüfen, wurde eine Spearman Rangkorrelation für die Anzahl der korrekt erinnerten sozial negativen Wörter mit den Werten des BDI berechnet. Hierbei fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen Gedächtnisleistung und Depressivität (Gesamtgruppe: $r = 0.01$, $p = 0.93$; Sozialphobiker: $r = 0.11$, $p = 0.54$; Kontrollen: $r = 0.002$, $p = 0.99$). Auch mit dem Sozialphobiemaß SPS /SIAS fand sich kein Zusammenhang (Gesamtgruppe: $r = 0.07$, $p = 0.57$; Sozialphobiker: $r = 0.14$, $p = 0.46$; Kontrollen: $r = 0.28$, $p = 0.12$).

5. 5. 3 Baseline Bias

Als Maß für die „generelle Aktivierung des Netzwerkes für soziale Angst“ wurden alle erinnerten Wörter im impliziten sowie im expliziten Gedächtnistest addiert. Für diese Berechnung wurden alle Wörter nach den oben beschriebenen weichen Kriterien gezählt. Mehrfachnennungen für einzelne Wörter wurden ausgeschlossen. Zusätzlich wurden Wörter mit in die Berechnung einbezogen, die von den Teilnehmerinnen produziert wurden, ohne dass diese zuvor dargeboten worden waren. Um den Bezug zu sozialer Phobie bzw. negativer sozialer Bewertung dieser Wörter sicherzustellen, wurden alle zusätzlich produzierten Begriffe von zwölf Angst-Experten eingestuft. Sie wurden gebeten, den Bezug der einzelnen Wörter zu sozialer Phobie bzw. negativer sozialer Bewertung auf einer Skala von 1 (überhaupt kein Bezug) bis 5 (sehr starker Bezug) zu bewerten. In die Analyse gingen nur Wörter ein, deren mittlere Bewertung über dem Wert von 3 lagen. Die Liste der verwendeten Wörter und das Ergebnis des Expertenratings findet sich in Anhang 18. Eine Analyse nur der neu produzierten sozial negativen Wörter war aufgrund der geringen Grundrate nicht sinnvoll.

Die Daten wurden anhand einer multifaktoriellen ANOVA mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) als kategoriale Faktoren analysiert. Es fand sich kein signifikanter Unterschied in der Anzahl der insgesamt produzierten sozial negativen Wörter zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen Teilnehmerinnen ($F(1,60) = 1.46, p = 0.23$). Alkohol hatte keinen Einfluss auf die Produktion negativer Wörter ($F(1,60) = 0.34$) und auch die Interaktion von GRUPPE \times BEDINGUNG war nicht statistisch bedeutsam ($F(1,60) = 0.34$). Abbildung 8 zeigt die Anzahl der von beiden Teilnehmergruppen produzierten sozial negativen Wörter in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum.

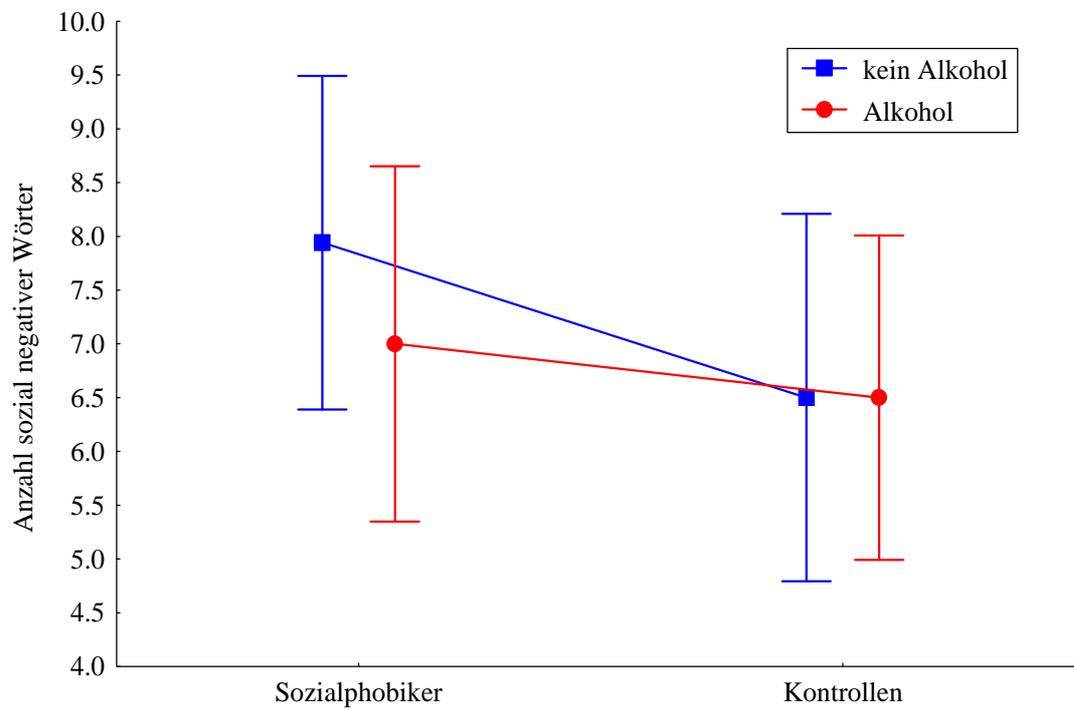


Abbildung 8. Anzahl insgesamt produzierter sozial negativer Wörter für Sozialphobiker und Kontrollen abhängig vom Alkoholkonsum

Im Vergleich zu den nicht ängstlichen nennen die sozial phobischen Teilnehmerinnen demnach insgesamt nicht mehr sozial negative Wörter.

6 DISKUSSION

6.1 Diskussion der Ergebnisse

In der vorliegenden Untersuchungen wurden die Grundannahmen des Appraisal-Disruption Modells zur Alkoholwirkung von Sayette (1993a) untersucht. Das Modell besagt, dass Alkohol die erste Bewertung („primary appraisal“) von Reizen stört und somit die Ausbreitung von Aktivierung im Langzeitgedächtnis behindert. Semantisch assoziierte Emotionen und Erwartungen werden nicht abgerufen, der Reiz wird nicht in bestehende „Netzwerke“ eingebunden und elaboriert. Im Falle eines Stressors oder Angstreizes führt dieser Mechanismus dazu, dass normalerweise auftretende Angst reduziert wird.

In dieser Studie interessierte speziell die Wirkung von Alkohol bei klinisch bedeutsamer sozialer Phobie. Zur Überprüfung der Annahme, dass Alkohol tatsächlich die Informationsverarbeitung beeinträchtigt, wurde ein emotionaler Stroop-Test mit sozial negativen und neutralen Wörtern durchgeführt. Um Einflüsse von Alkohol auf die inhaltliche Elaboration der dargebotenen Stimuli genauer zu evaluieren, wurden außerdem Tests zur impliziten und expliziten Gedächtnisleistung gegeben. Untersucht wurden sozial phobische Frauen im Vergleich zu nicht ängstlichen Kontrollpersonen, die zufällig auf die Versuchsbedingungen Alkohol vs. kein Alkohol aufgeteilt wurden. Die Vorhersage war, dass die sozial phobischen Teilnehmerinnen ohne Alkohol einen Aufmerksamkeitsbias für sozial negative Wörter im Stroop-Test aufweisen, der sich in verlängerten Reaktionszeiten bei der Farbnennung dieser Wörter im Vergleich zu den neutralen Wörtern zeigen sollte. Des Weiteren wurde eine bessere implizite Gedächtnisleistung der sozial phobischen Probandinnen in dieser Bedingung vorhergesagt. Bezüglich der Wirkung von Alkohol wurde im Einklang mit dem Appraisal-Disruption Modell angenommen, dass sowohl der Aufmerksamkeits- als auch der Gedächtnisbias für sozial negative Wörter in der sozial phobischen Gruppe unter dem Einfluss von Alkohol verschwinden bzw. reduziert werden.

Zur Untersuchung der Effekte von Alkohol auf die Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistung wurde ein Blutalkoholgehalt von 0.6‰ angestrebt. Werte in dieser Größenordnung sollten einen

zuverlässigen pharmakologischen Effekt von Alkohol gewährleisten (Levenson, 1987; Sayette, 1993a; Sher & Walitzer, 1986; Wilson, Abrams & Lipscomp, 1980). Die Manipulation der Blutalkoholwerte anhand von Größe und Gewicht der Teilnehmerinnen erwies sich als erfolgreich (mittlere Atemalkoholkonzentration 0.63‰).

Entsprechend den Hypothesen fand sich für die sozial phobischen Teilnehmerinnen eine erhöhte Interferenz für sozial negative Wörter. In der Versuchsbedingung ohne Alkohol zeigten die nicht ängstlichen Teilnehmerinnen ebenfalls eine Interferenz für sozial negative Wörter. Wider Erwarten unterschied die Stärke dieser Interferenz nicht zwischen Sozialphobikern und Kontrollpersonen.

Entgegen den formulierten Hypothesen fand sich unter dem Einfluss von Alkohol keine Abschwächung der Interferenzeffekte im emotionalen Stroop-Test bei sozial phobischen Teilnehmerinnen, wohingegen die Interferenz bei den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen in der Alkoholbedingung verschwand.

Für die Gesamtgruppe fand sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Stärke der Interferenz und den Werten im Hauptmaß für soziale Angst (SPS / SIAS). Das heißt, je höher die soziale Angst der Teilnehmerinnen in beiden Gruppen, desto stärker war die Interferenz für sozial negative Wörter. Während dieser Zusammenhang in der Einzelgruppe der Kontrollpersonen weiterhin signifikant blieb, verfehlte er in der Gruppe der Sozialphobikerinnen das notwendige Signifikanzniveau. Aufgrund der Verteilung der Daten ist allerdings davon auszugehen, dass auch für die sozialphobischen Teilnehmerinnen ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung der sozialen Angst und der Stärke der Interferenz besteht (s. Anhang 19, Abb. A1).

Möglicherweise ist eine mangelnde statistische Power für das Fehlen einer signifikanten Korrelation in der Gruppe der Sozialphobikerinnen verantwortlich.

Die grafische Darstellung des Zusammenhangs zwischen SPS / SIAS und der Interferenz (s. Anhang 19, Abb. A1) zeigt darüber hinaus, dass es eine sehr geringe Überlappung zwischen Sozialphobikern und Kontrollpersonen hinsichtlich des Hauptmaßes für soziale Angst gibt (eine

Sozialphobikerin). Bis auf diese Ausnahme liegen alle Werte im SPS /SIAS in der Gruppe der sozial phobischen über denen der nicht ängstlichen Teilnehmerinnen.

Im impliziten Gedächtnistest fand sich entsprechend den aufgestellten Hypothesen bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen ein Bias für sozial negative Wörter. Sie erinnerten sowohl mehr sozial negative als neutrale Wörter als auch mehr sozial negative Wörter als die Kontrollpersonen. Für die nicht ängstlichen Teilnehmerinnen lies sich kein impliziter Gedächtnisbias feststellen. Im expliziten Gedächtnistest fand sich sowohl für sozialphobische als auch für nicht ängstliche Teilnehmerinnen ein Bias für sozial negatives Material. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht.

Alkohol hatte keinen Einfluss auf das implizite Gedächtnis. Dies bestätigt frühere Ergebnisse, dass Alkohol nicht generell die implizite Gedächtnisleistung beeinträchtigt (Duka, Weissenborn & Diesnes, 2001; Hashtroudi, Parker, DeLisi, Wyatt & Mutter, 1984). Allerdings weisen die Daten einen schwachen Trend in die vermutete Richtung auf. Die implizite Erinnerungsleistung der sozial phobischen Teilnehmerinnen für sozial negatives Material war unter Alkohol schlechter, bei den Kontrollpersonen hingegen zeigte sich kein Unterschied in der impliziten Gedächtnisleistung nach Alkoholkonsum. Möglicherweise ist für das Verfehlen des notwendigen Signifikanzniveaus auch hier eine zu geringe statistische Power der Untersuchung verantwortlich. Es ist zu vermuten, dass sich der gefundene Trend für die Dreifach-Interaktion bei der Untersuchung einer größeren Stichprobe als signifikant erweisen würde.

Hinsichtlich des expliziten Gedächtnisses zeigte sich für beide Gruppen eine behindernde Wirkung von Alkohol auf die Erinnerung sozial negativer Wörter. Diese Ergebnisse sind jedoch mit Vorbehalt zu interpretieren, da aufgrund der insgesamt sehr niedrigen Anzahl erinnerter neutraler Wörter von einem deutlichen Bodeneffekt auszugehen ist. Es ist anzunehmen, dass Alkohol, wie in anderen Studien gezeigt (z.B. Birnbaum & Parker; Weissenborn & Duka, 2000), prinzipiell die explizite Erinnerungsleistung für beide Wortkategorien beeinträchtigt.

6. 1. 1 Interferenzeffekte bei Kontrollpersonen ohne Alkohol

Bei der Betrachtung der Ergebnisse stellt sich zunächst die Frage, warum die Kontrollpersonen ohne Alkohol einen vergleichbar starken Interferenzeffekt für sozial negative Wörter aufweisen wie die sozial phobischen Teilnehmerinnen. In der Literatur wird wiederholt von Interferenzeffekten bei nicht ängstlichen Probanden für negative Wörter im emotionalen Stroop-Test berichtet (Amir, Freshman & Foa, 2002; Amir, McNally et al., 1996; Mattia, Heimberg & Hope, 1993; Pratto & John, 1991; White, 1996). Prinzipiell verursachen negative Stimuli stärkere Interferenzen als neutrale (MacLeod, 1991). In bisherigen Untersuchungen hat sich gezeigt, dass insbesondere Reize, die eine soziale Bedrohung implizieren bei vielen Menschen zu einem Aufmerksamkeitsbias führen. Dieser Effekt ist für sozial bedrohliche Stimuli stärker als für andere negative Reize, beispielsweise bezogen auf körperliche Bedrohung (Amir, McNally et al., 1996). Vor diesem Hintergrund kann vermutet werden, dass im vorliegenden Experiment auch bei den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen der Bedeutungsgehalt der sozial negativen Wörter zu einer veränderten Verarbeitung geführt hat. Darüber hinaus ist zu bemerken, dass die eigentliche Untersuchungssituation (fremde Situation und Umgebung, Experiment, Interaktion mit Versuchsleiterin) ebenfalls zur Aktivierung eines „Netzwerkes für soziale Bedrohung“ beigetragen haben kann. Allerdings führten die situationalen Faktoren in Kombination mit den dargebotenen sozial negativen Stimuli in der Gruppe der Kontrollpersonen nicht zu einem signifikanten Anstieg der berichteten Angst.

Die längeren Reaktionszeiten für sozial negative Wörter können als Resultat eines Konfliktes zwischen der Wahrnehmung der inhaltlichen Bedeutung der dargebotenen Stimuli und der Aufgabe der Farbnennung, sprich der Abstraktion von der Bedeutung zugunsten der Farbe des dargebotenen Wortes, interpretiert werden. Diese Erklärung steht in Einklang mit den aktuellen kognitiven Modellen zur Informationsverarbeitung bedrohlicher Stimuli (Mathews & Mackintosh, 1998; Mogg & Bradley, 1998; Williams, Watts, MacLeod und Mathews, 1988, 1997). Dafür, dass diese Interpretation auch für die Kontrollgruppe gilt, sprechen anekdotisch Äußerungen mehrerer Teilnehmerinnen aus der Kontrollgruppe. Sie bemerkten, es sei ihnen nach den Gedächtnistests aufgefallen, dass für eine bestimmte Zeit nur negative Wörter dargeboten worden seien, sie könnten sich aber an deren genauen Wortlaut nicht erinnern.

Neben der o.g. Interpretation der Interferenzeffekte bei nicht ängstlichen Teilnehmerinnen ist zu bedenken, dass auch der semantische Assoziationsgrad der sozial negativen Wörter höher war als der der neutralen Begriffe. In der geblockten Version des Stroop-Tests kann allein dies zu verstärkten Interferenzen führen (Walters, Sayette & Wertz, 2003). Allerdings spricht die gefundene Korrelation der Interferenz in der Kontrollgruppe mit den Werten der Social Phobia Scale und der Social Interaction Anxiety Scale (SPS / SIAS) dafür, dass es sich hierbei um einen spezifischen Effekt für sozial negatives Material handelt. Je höher die Werte der Kontrollpersonen in den Maßen für soziale Angst, desto höher war die Interferenz bei sozial negativen Wörtern. Es ist daher anzunehmen, dass die Interferenz tatsächlich auf die Aktivierung eines emotionalen Netzwerks zurückzuführen ist.

6. 1. 2 Interferenzeffekte bei Sozialphobikern ohne Alkohol

Obige Ausführungen erklären zwar die Interferenzen bei den nicht ängstlichen Kontrollpersonen, allerdings fanden andere Autoren (Amir, McNally et al., 1996; Mattia, Heimberg & Hope, 1993) trotz bestehender Interferenzen in der Kontrollgruppe stärkere Effekte für sozial phobische Probanden. Für das Fehlen eines solchen Effektes in der vorliegenden Untersuchung gibt es mehrere mögliche Erklärungen.

Amir und Mitarbeiter (2002) nehmen an, dass Sozialphobiker prinzipiell versuchen, die Konfrontation mit Angstreizen zu vermeiden. Für den Stroop-Test hieße das, dass sozial phobische Probanden ihre Aufmerksamkeit von den sozial negativen Stimuli abwenden, wenn sie Gelegenheit dazu haben. In ihrer Untersuchung manipulierten Amir et al. (2002) das Verhältnis von sozial negativen zu neutralen Wörtern und stellten fest, dass bei einem niedrigen Verhältnis (wenige sozial negative, viele neutrale Reize) die Stroop-Effekte bei den Sozialphobikern verstärkt wurden. Sie erklären dies mit einer schwächeren Aktivierung strategischer Vermeidungsprozesse durch die geringere Darbietungshäufigkeit bedrohlicher Reize.

In diesem Sinne könnte auch vermutet werden, dass „Gelegenheit zur Vermeidung“ nicht nur durch die Darbietungshäufigkeit der sozial negativen Reize, sondern auch durch Habituationsprozesse zustande kommen kann. Je länger sozial phobische Teilnehmerinnen mit sozial negativen Wörtern konfrontiert werden, desto schwächer wird die initiale, unbewusste Bewertungsreaktion und desto mehr können strategische Vermeidungsprozesse angewandt werden. Ausgehend von dieser Hypothese sollte die Interferenz im zeitlichen Verlauf der Darbietung der sozial negativen Begriffe abnehmen.

Die Ergebnisse aus Studien zu den verschiedenen Formen des Stroop-Tests (Holle, Neely & Heimberg, 1997; Kindt, Bierman & Brosschot, 1996) deuten hingegen in eine andere Richtung. So scheinen zuverlässige Interferenzeffekte im Stroop nur in der geblockten, nicht aber in der randomisierten Variante der Aufgabe aufzutreten (Holle, Neely & Heimberg, 1997). Kindt, Bierman und Brosschot (1996) fanden bei einem Vergleich der Karten- mit der „Single-Trial-Version des Tests deutlich geringere Interferenzeffekte für die „Single-Trial-Version. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass eine höhere Dichte und Häufigkeit von sozial negativen Reizen zu einer stärkeren Interferenz führen sollten. Holle, Neely und Heimberg (1997) fanden darüber hinaus einen über die Darbietungszeit verstärkten Interferenzeffekt. Als Erklärung hierfür nehmen sie kumulierte Priming-Effekte an: Je länger die Teilnehmer mit sozial negativen Stimuli konfrontiert werden, desto weniger können sie ihre Aufmerksamkeit davon abwenden.

Zur Überprüfung dieser konkurrierenden Annahmen wurden die Interferenzeffekte in der Gruppe der Sozialphobiker für die einzelnen Viertel des Darbietungsblocks der sozial negativen Wörter berechnet. Bei dieser Analyse ergab sich weder ein signifikanter Effekt für den Zeitpunkt ($F(1,60) = 0.7$) noch eine signifikante Interaktion von Zeitpunkt \times BEDINGUNG ($F(1,60) = 0.8$). Das heißt, es kam weder zu einer Abschwächung der Interferenz durch Habituation noch zu einer Verstärkung durch kumulierte Priming-Prozesse.

Eine weitere mögliche Erklärung für die äquivalente Interferenz für Sozialphobiker im Vergleich zur Kontrollgruppe könnte das Vorliegen eines „emotional override“ Effektes sein. In verschiedenen Untersuchungen (z.B. Amir, McNally et al, 1996; Lundh und Öst, 1996) wurde bei aktuell hoher Angst in der Untersuchungssituation der Stroop-Effekt bei ängstlichen Probanden

reduziert. Zwar berichteten die sozial phobischen Teilnehmerinnen in unserer Untersuchung mehr Angst als die Kontrollpersonen, allerdings befanden sich die Angsteinschätzungen der Sozialphobiker immer noch im unteren bis mittleren Bereich (Mittelwert von 3.0 auf einer Skala von 0-10). Darüber hinaus fand sich auch keine Korrelation der Interferenz mit den Angaben zur empfundenen Angst. Schließlich geht der „emotional override“ Effekt mit einer beschleunigten Bearbeitungszeit der Stroop-Aufgabe einher. In der vorliegenden Untersuchungen findet sich allerdings kein Unterschied zwischen den sozial phobischen und den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen hinsichtlich der generellen Bearbeitungszeit. Daher ist es unwahrscheinlich, dass der von anderen Autoren beschriebene „emotional override“ Effekt für das Fehlen eines Interferenzeffektes bei den sozial phobischen Probanden in der Bedingung ohne Alkohol verantwortlich ist.

Ein weiteres methodisches Problem könnte die verwendete Version des Stroop-Tests sein. In der Single Trial Version des Stroop-Tests ist prinzipiell mit schwächeren Interferenzeffekten zu rechnen als bei der Kartenversion des Tests, bei der alle Worte gleichzeitig auf einer Karte dargeboten werden (Kindt, Biermann & Brosschot, 1996). Allerdings würde sich eine Verstärkung der Effekte durch die Verwendung der Kartenversion des Stroop-Tests auf beide Versuchsgruppen beziehen, bietet daher also keine Erklärung für die fehlenden Unterschiede in der Interferenz, wie sie in anderen Studien gefunden wurden.

Es ist allerdings anzumerken, dass die meisten anderen Studien zu Interferenzeffekten bei sozialer Phobie die oben beschriebene Kartenversion des emotionalen Stroop-Tests verwendet haben (Amir et al, 1996; Lundh & Öst, 1996; Mathews & Klug, 1992; McNeil et al., 1995). Ein genauer Vergleich der Interferenzeffekte mit diesen Arbeiten ist aufgrund der unterschiedlichen Methodik schwierig. Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford (2001) verwendeten in ihrer Studie zwar die computergestützte Single-Trial Version des Stroop-Tests, allerdings ist auch ein Vergleich der in der vorliegenden Arbeit gefundenen Interferenzen mit dieser Studie schwierig. Zum einen haben Sayette et al. (2001) lediglich klinisch unauffällige Personen untersucht. Zum anderen finden sich deutliche Unterschiede in den jeweils gefundenen Reaktionszeiten der beiden Studien. So waren die Probanden bei Sayette et al. (2001) sowohl bei den negativ besetzten als auch bei den neutralen Begriffen langsamer als die Teilnehmerinnen der vorliegenden

Untersuchung (durchschnittliche Reaktionszeiten bei Sayette et al. (2001) für negativ besetzte Wörter: 699.8ms; für neutrale Wörter: 690.95ms; in der vorliegenden Untersuchung: sozial negativ: \underline{M} = 625.79, \underline{SD} = 103.26; neutral: \underline{M} = 605.04, \underline{SD} = 88.92).

Aufgrund der beschriebenen methodischen Unterschiede zu anderen Arbeiten können nur bedingt Vergleiche gezogen werden. Es ergibt sich kein Hinweis für die Erklärung des fehlenden Unterschieds in der Interferenz zwischen Sozialphobikern und Kontrollpersonen. Dieses Ergebnis ist nur schwer nachzuvollziehen, vor allem vor dem Hintergrund der restlichen Befunde. So sprechen die Daten zum nicht vorhandenen Einfluss von Alkohol auf die Aufmerksamkeitslenkung sowie zum impliziten Gedächtnisbias bei den Sozialphobikerinnen klar für eine unterschiedliche Verarbeitung der sozial negativen Stimuli in der sozial phobischen Gruppe.

6. 1. 3 Effekt von Alkohol auf die Aufmerksamkeitsleistung

Das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Untersuchung ist sicherlich die unterschiedliche von Alkohol auf die Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistung in den beiden Versuchsgruppen. Während Alkohol in der Kontrollgruppe, wie vom Appraisal-Disruption Modell vorhergesagt, zu einem Verschwinden des Interferenzeffekts für sozial negative Wörter führte, hatte er keinen Effekt auf die Interferenz bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen. Wie oben erläutert, wird davon ausgegangen, dass es auch bei den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen zu einer veränderten Verarbeitung der sozial negativen Reize kam, was zu den längeren Reaktionszeiten bei der Farbnennung der sozial negativen Wörter führte. Allerdings war diese Aktivierung weder stark genug, einen Anstieg der berichteten Angst auszulösen noch einen Effekt auf implizites oder explizites Gedächtnis zu haben. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen zum Appraisal-Disruption Modell an klinisch unauffälligen Probanden (Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001) zeigte der Alkohol in der vorliegenden Untersuchung die vorhergesagten Effekte in der Kontrollgruppe.

In der Gruppe der sozial phobischen Teilnehmerinnen konnte keine vergleichbare Wirkung von Alkohol festgestellt werden. Dass eine zu geringe Alkoholdosis für dieses Ergebnis verantwortlich ist, ist nicht zu vermuten. Es fand sich ein eindeutiger Alkoholeffekt in der Kontrollgruppe. Auch sind die erreichten Blutalkoholwerte in der Höhe vergleichbar mit anderen Studien, in denen eine Beeinträchtigung der Informationsverarbeitung durch Alkohol gefunden werden konnte (z.B. Sayette, Martin, Perrott & Wertz, 2001; Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001).

Es ist anzunehmen, dass bei einer klinisch bedeutsamen sozialen Phobie das „Netzwerk“ für soziale Bedrohung hoch elaboriert und automatisiert ist (Mogg & Bradley, 1998). Schon geringe Reize von außen können zu einer raschen Ausbreitung von Aktivierung führen (Lang, 1985). Damit wird gerne auch der verstärkte Interferenzeffekt für bedrohliches Wortmaterial bei Angstpatienten erklärt. Es ist denkbar, dass eine geringere Fehler- und Störanfälligkeit bei ausreichender Elaboration und Automatisierung auch zu einer verminderten Wirkung von Alkohol führen könnte.

Für eine stärkere Aktivierung des Angstnetzwerkes in der Situation bei den sozial phobischen Probandinnen in unserer Untersuchung sprechen die erhöhten Werte zur erlebten Angst. In die gleiche Richtung könnte die Korrelation der Interferenz mit den Werten im Angst Sensitivitäts Index (ASI) für die sozial phobischen Teilnehmerinnen deuten. Der ASI misst zum einen die Angst bzw. Sorge bezüglich körperlicher Symptome allgemein (z.B. „Es beunruhigt mich, wenn mein Herz zu schnell schlägt.“, „Es beunruhigt mich, wenn mir schlecht wird.“). Zum anderen erheben viele der im ASI enthaltenen Items auch für eine Sozialphobie spezifische Befürchtungen (z.B. „Es ist mir wichtig, nicht nervös zu erscheinen.“, „Andere Personen merken, wenn ich mich wackelig fühle.“). Mehrere Untersuchungen haben den Faktor „Angst vor öffentlich sichtbaren Angstreaktionen“ als Unterfaktor des ASI bestätigt (s. Taylor & Cox, 1998). Generell lässt sich vermuten, dass hohe Werte im ASI für eine besonders starke Ausprägung sozialer Angst mit gleichzeitiger Angst oder Aversion vor körperlichen Begleitsymptomen sprechen. Es ist anzunehmen, dass Personen, deren Befürchtungen sich besonders stark auf die körperlichen Symptome der sozialen Phobie beziehen, sich selbst und ihre körperlichen Reaktionen verstärkt beobachten. Diese vermehrte Selbstbeobachtung könnte zu einer

ausgeprägteren Elaboration des Netzwerkes für soziale Angst beitragen, was wiederum die Korrelation zwischen Interferenz und ASI in der Gruppe der Sozialphobikerinnen erklären könnte.

Sayette (1993a) macht in seinem Modell Einschränkungen, unter welchen Bedingungen kein anxiolytischer Effekt von Alkohol zu erwarten ist. Er nimmt an, dass Stressoren, die entweder hoch bedrohlich oder besonders leicht zu elaborieren sind, immer noch eine ausreichende Aktivierung des Angstnetzwerkes auslösen, um den behindernden Effekt von Alkohol auf die Informationsverarbeitung zu verhindern. Besonders bedrohliche Reize, wie reale Stresssituationen sie darstellen, werden besonders schnell und effektiv verarbeitet (MacLeod & Rutherford, 1992). Vor diesem Hintergrund wurden in der vorliegenden Untersuchung explizit keine Stressoren untersucht. Es sollten die zugrunde liegenden Mechanismen der Informationsverarbeitung, nicht die tatsächliche Dämpfung der Stressreaktion in angstauslösenden Situationen untersucht werden. Um den Einschränkungen des Modells sowie den Befunden zum „emotional override“ (Amir et al., 1996; Lundh & Öst, 1996; Thyer & Curtis, 1984) zu entsprechen, wurde eine Untersuchungssituation hergestellt, die so wenig Angst wie möglich auslösen sollte. Zwar berichteten die sozial phobischen Teilnehmerinnen mehr Angst als die Kontrollpersonen, dennoch lagen auch für die Sozialphobiker die Angstwerte im unteren Bereich ($M = 3.0$, $SD = 1.2$). Dieses Ergebnis spricht dafür, dass das Ziel, möglichst wenig Angst in der Untersuchungssituation zu erzeugen, so weit wie möglich erreicht wurde. Daher ist nicht davon auszugehen, dass eine hohe Bedrohlichkeit der dargebotenen Stimuli, wie Sayette (1993a) es in der Einschränkung seines Modells formuliert, dafür verantwortlich war, dass Alkohol bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen nicht den vom Appraisal-Disruption Modell angenommenen Effekt hatte.

Bezüglich der Elaboration der sozial negativen Begriffe ist anzuführen, dass die Aufgabenstellung des emotionalen Stroop-Tests einer Elaboration der Stimuli entgegenwirkt. Die Teilnehmerinnen werden explizit aufgefordert, nur auf die Farbe und nicht auf den Inhalt der dargebotenen Wörter zu achten. Dennoch weisen die sozial phobischen Teilnehmerinnen in der vorliegenden Untersuchung einen impliziten Gedächtnisbias für sozial negatives Material auf. Dies spricht für eine stärkere Elaboration als bei den Kontrollpersonen. Sayettes (1993a)

Einschränkung bezieht sich jedoch auf die Einschätzung einer Stresssituation, die vor allem abhängig ist von der verfügbaren Information über den Stressor. Eine Situation kann um so leichter bezüglich ihrer Bedrohlichkeit eingeschätzt werden, je mehr Informationen über deren Beschaffenheit zugänglich sind. So löste in einer Untersuchung die Ankündigung eines Redestressors mehr Angst aus als die Ankündigung eines Lärmstressors, der in seiner Beschreibung abstrakt blieb (Niaura, Wilson & Westrick, 1988). Es ist zu vermuten, dass sich diese Form der Elaboration jedoch von den in der vorliegenden Untersuchung wirksamen Prozessen unterscheidet. Während in dem von Sayette (1993a) verwendeten Beispiel eine komplexe Stresssituation bewertet wurde, waren die Teilnehmerinnen in der vorliegenden Untersuchung lediglich mit nicht-angstauslösenden Wörtern konfrontiert. Es ist nicht davon auszugehen, dass die beiden beschriebenen Untersuchungssituationen einen vergleichbaren Grad an Elaborationstiefe bewirkt haben. Auch ist nach den Annahmen von Sayette (1993a) zu erwarten, dass Alkohol bei einer tatsächlich stattfindenden Elaboration weder Einfluss auf die Aufmerksamkeits- noch auf die Gedächtnisleistung hat. In der vorliegenden Arbeit hatte Alkohol jedoch tendenziell einen beeinträchtigenden Effekt auf den impliziten Gedächtnisbias in der Gruppe der Sozialphobikerinnen.

Es ist anzumerken, dass sich die Ausführungen von Sayette (1993) auf die Bewertung von Stressoren beziehen, nicht auf die Verarbeitung verbalen Stimulusmaterials, daher ist ihr Erklärungswert für die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung nur schwer einzuschätzen. Aufgrund der obigen Ausführungen können die postulierten Einschränkungen des Appraisal-Disruption Modell die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung allerdings nicht hinreichend erklären. Der Befund, dass Alkohol keinen Einfluss auf die Aufmerksamkeitsleistung der sozial phobischen Teilnehmerinnen hatte, scheint gegen die Grundannahmen des Appraisal-Disruption Modells zu sprechen.

6. 1. 4 Implizite Gedächtniseffekte

Die sozial phobischen Teilnehmerinnen zeigten einen impliziten Gedächtnisbias für sozial negative Stimuli. Es stellt sich die Frage, warum andere Untersuchungen, im Gegensatz zur vorliegenden Studie, nur selten einen impliziten Gedächtnisbias bei Sozialphobikern finden konnten (Cloître, Cancienne, Heimberg & Holt, 1994; Rapee, McCallum, Melville, Ravenscroft & Rodney, 1994). Eine wahrscheinliche Erklärung hierfür sind die Unterschiede in der Aufgabenstellung zwischen den genannten Studien und der vorliegenden Untersuchung. Während in den meisten anderen Studien zu Gedächtnisbiases die zu lernenden Wörter nur jeweils einmal dargeboten werden, wurden die Teilnehmerinnen in der vorliegenden Arbeit mit jedem Wort jeweils viermal konfrontiert. Es ist vorstellbar, dass diese wiederholte Präsentation zu einer besseren Integration der dargebotenen Reize in das aktivierte Netzwerk und damit zu einer besseren Erinnerungsleistung geführt hat.

Ein weiterer Unterschied besteht in den jeweiligen Instruktionen an die Versuchsteilnehmer. Üblicherweise werden die Teilnehmer explizit gebeten, sich die dargebotenen Worte zu merken, meist indem die Stimuli in eine selbstrelevante Szene integriert werden sollen. Möglicherweise führt dieser Prozess der Elaboration bereits zu einer starken Aktivierung des Netzwerks für soziale Angst und im Sinne der vigilance avoidance Theorie ebenfalls zur Aktivierung strategischer Vermeidungsprozesse (Lundh & Öst, 1997). Diese strategische Vermeidung behindert die Elaboration und somit die Gedächtnisleistung der negativen Begriffe. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Teilnehmerinnen gebeten, nicht auf die Bedeutung der Wörter zu achten. Eine bewusste Elaboration ist damit deutlich unwahrscheinlicher. Möglicherweise führte dies zu einer geringeren Aktivierung der beschriebenen Vermeidungsmechanismen mit der Folge einer besseren impliziten Erinnerungsleistung für sozial negatives Material bei den Sozialphobikern.

Im Gegensatz zum eindeutigen impliziten Gedächtnisbias konnte kein stärkerer Aufmerksamkeitsbias für die Sozialphobiker im Vergleich zu den Kontrollpersonen in der Bedingung ohne Alkohol gefunden werden. Eine Erklärung hierfür ist nicht leicht zu finden.

Möglicherweise spielen für Aufmerksamkeit auf der einen und Gedächtnis auf der anderen Seite unterschiedliche und zum Teil voneinander unabhängige Prozesse eine Rolle.

So nehmen Mathews und Mackintosh (1998) in ihrem Modell der parallelen Verarbeitung zwei hierarchische Stufen der Informationsverarbeitung von Reizen hinsichtlich ihrer Bedrohlichkeit an. Das Threat Evaluation System (TES) funktioniert über die oben beschriebene direkte Verschaltung von Hypothalamus und Amygdala schnell und automatisiert (s. Kap. 2.4: Kognitive Modelle der sozialen Phobie). Die langsameren kortikalen Prozesse höherer Ordnung („higher level cortical processes“, Mathews & Mackintosh, 1998, S. 549) sind verantwortlich für die bewusste Verarbeitung und Bewertung und ermöglichen die Einbindung neuen Materials in bereits bestehende Schemata. Die Autoren postulieren, dass für das Zustandekommen eines Gedächtnisbiases diese bewussten kortikalen Prozesse aktiviert sein müssen.

Mogg und Bradley (1998) kommen aufgrund der Ergebnisse zum subliminalen Stroop-Test (MacLeod & Rutherford, 1992; Mogg, Bradley, Williams & Mathews, 1993; Mogg, Kentish & Bradley, 1993) zu dem Schluss, dass Aufmerksamkeitsbiases auf Prozesse in einem zeitlich frühen, vorbewussten Stadium der Informationsverarbeitung zurückzuführen sind (Darbietungsdauer der Stimuli: 14-20ms). Allerdings scheint sich in diesem Stadium die Aufmerksamkeitslenkung nach der generellen Valenz der Reize (positiv vs. negativ) zu richten (Mogg, Bradley, Williams & Mathews, 1993). Das Zustandekommen eines spezifischen Aufmerksamkeitsbiases für störungsrelevante Reize scheint die Aktivierung bewusster, strategischer Prozesse zu erfordern.

Obwohl das Ziel der vorliegenden Studie die Untersuchung automatischer Prozesse war („primary appraisal“, Sayette, 1993a), lassen sich bei der Erforschung von Informationsverarbeitungsbiases automatische und strategische Prozesse kaum trennen (McNally, 1995). Vor diesem Hintergrund kann angenommen werden, dass in der vorliegenden Untersuchung sowohl automatische als auch strategische bzw. bewusste Prozesse der Informationsverarbeitung aktiviert wurden. Des Weiteren kann vermutet werden, dass diese beschriebenen strategischen Prozesse bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen stärker aktiviert waren, was zum Zustandekommen des impliziten Gedächtnisbiases geführt hat.

6. 1. 5 Effekt von Alkohol auf das implizite Gedächtnis

Entgegen den aufgestellten Hypothesen zeigte sich kein signifikanter Einfluss von Alkohol auf die implizite Erinnerungsleistung. Allerdings weisen die Ergebnisse einen Trend in Richtung der Vorhersagen des Appraisal-Disruption Modells auf. Wie vor allem in Abbildung 6 deutlich wird, scheinen die sozial phobischen Teilnehmerinnen in der Alkohol-Bedingung implizit weniger sozial negative Wörter zu erinnern als ohne Alkohol. Ein solcher Effekt ist für die nicht ängstlichen Teilnehmerinnen nicht sichtbar. Dieser Trend steht im Gegensatz zu den Effekten von Alkohol auf die Aufmerksamkeitsleistung. Der gefundene Aufmerksamkeitsbias der Sozialphobiker für sozial negatives Material wird durch Alkohol nicht beeinflusst, wohingegen sich der implizite Gedächtnisbias verringert. Auch dies deutet darauf hin, dass für das Zustandekommen von Aufmerksamkeitsbias auf der einen und implizitem Gedächtnisbias auf der anderen Seite unterschiedliche Prozesse verantwortlich sein könnten. Wie oben ausgeführt, ist es wahrscheinlich, dass implizites Erinnern bereits eine gewisse strategische Verarbeitung und Elaboration der dargebotenen Reize erfordert (Mathews & Mackintosh, 1998; Mogg & Bradley, 1998).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie lassen vermuten, dass diese strategischen Prozesse bei sozial phobischen Personen leichter durch die Konfrontation mit sozial negativem Material zu aktivieren sind, was sich im festgestellten impliziten Gedächtnisbias niederschlägt. Nicht ängstlichen Personen war es eher möglich, diese Elaborationsprozesse aufgrund der Aufgabenanforderung, nur auf die Farbe, nicht auf die Bedeutung der Wörter zu achten, zu blockieren („Task Demand System“; Mathews & Mackintosh, 1998). Die Aktivierung des Netzwerkes war demnach bei den Kontrollpersonen zwar stark genug, die Aufmerksamkeit in der Bedingung ohne Alkohol auf die Bedeutung der sozial negativen Wörter zu lenken (Aufmerksamkeitsbias), allerdings nicht stark genug, die beschriebenen strategischen Prozesse anzustoßen (kein impliziter Gedächtnisbias). Während Alkohol bei den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen die Aufmerksamkeitslenkung beeinträchtigt, scheinen bei den Sozialphobikerinnen lediglich die strategischen Prozesse behindert zu werden, die für das

Zustandekommen des impliziten Gedächtnisbiases verantwortlich sind. Der hoch automatisierte Prozess der Aufmerksamkeitszuwendung scheint unbeeinflusst. Sayette (1993a) macht in seinem Appraisal-Disruption Modell die Einschränkung, dass Alkohol bei hoch bedrohlichen, leicht zu elaborierenden Stimuli keine beeinträchtigende Wirkung von Alkohol zu erwarten ist. Nach den vorliegenden Ergebnissen lässt sich vermuten, dass diese Einschränkung nicht nur auf stark bedrohliches Material zutrifft, sondern auch auf hoch automatisierte Verarbeitungsprozesse.

Die oben ausgeführte Interpretation könnte das gefundene Ergebnismuster der vorliegenden Studie erklären, allerdings liegen zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine Untersuchungen zur spezifischen Wirkung von Alkohol auf automatische vs. strategische Prozesse der Informationsverarbeitung vor, die diese Argumentation weiter festigen könnten. Zur Überprüfung dieser Vermutungen wären demnach spezifische, hypothesengeleitete Untersuchungen notwendig.

Die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells zeigen sich demnach als zutreffend für nicht ängstliche Personen. Für die sozial phobischen Teilnehmerinnen müssen die Ergebnisse differenziert betrachtet werden. Es scheint, dass durch die hohe Elaboration des Netzwerkes für soziale Angst bei den Sozialphobikern strategische Prozesse aktiviert wurden, die zu einer gewissen Elaboration der sozial negativen Begriffe geführt haben (impliziter Gedächtnisbias). Während die hoch automatisierten Prozesse, die für das Zustandekommen des Aufmerksamkeitsbiases verantwortlich sind, durch Alkohol unbeeinflusst blieben, zeigte sich ein tendenziell beeinträchtigender Effekt von Alkohol auf die implizite Gedächtnisleistung und damit auf die beschriebenen strategischen Prozesse. Das von Sayette (1993a) postulierte Appraisal-Disruption Modell unterscheidet nicht zwischen automatischen und strategischen Prozessen. Möglicherweise müssen die Vorhersagen bzgl. der Wirkung von Alkohol auf unterschiedliche Prozesse der Informationsverarbeitung in Zukunft spezifiziert werden.

6. 1. 6 Explizite Gedächtniseffekte

Prinzipiell ist zu bemerken, dass aufgrund des in der vorliegenden Untersuchung gewählten Designs kein expliziter Gedächtnisbias zu erwarten war. Die Aufgabenstellung war klar darauf fokussiert, keine semantische Elaboration des dargebotenen Materials zu fördern, die für eine explizite Erinnerung notwendig wäre. Der explizite Gedächtnistest wurde eingesetzt, um eine eventuelle tiefere Elaboration, die jedoch nicht erwartet wurde, zu kontrollieren. Daher sind die Ergebnisse dahingehend zu erklären, dass sozial negative Stimuli zwar generell zu einer Aktivierung des zugehörigen semantischen Netzwerkes führen und somit auch im Gegensatz zu den neutralen Begriffen inhaltlich verarbeitet werden. Dies ist allerdings eine allgemeine Tendenz, die nicht zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen Personen unterscheidet, was bereits frühere Untersuchungen zeigen konnten (Amir, McNally et al., 1996; MacLeod, 1991; Richards & Millwood, 1989).

6. 1. 7 Einfluss von positiver Familiengeschichte für Alkoholprobleme

Bisherige Studien zeigen, dass vor allem Kinder von Alkoholikern ein höheres Risiko haben, selbst ein problematisches Trinkverhalten zu entwickeln (Sher, 1991). Auch Sayette (1993a) geht in seinem Appraisal-Disruption Modell von der Annahme aus, dass Alkohol seine Wirkung auf Informationsverarbeitungsprozesse vor allem bei Personen mit einer erhöhten Vulnerabilität entfaltet. Studien zum direkten Zusammenhang von positiver Familiengeschichte und anxiolytischer Wirkung von Alkohol sind jedoch widersprüchlich. So fanden beispielsweise Levenson, Oyama und Meek (1987) einen größeren stressdämpfenden Effekt von Alkohol bei Kindern von Alkoholikern auf zwei von fünf psychophysiologischen Maßen. Sayette, Breslin, Wilson & Rosenblum (1994) hingegen konnten keine Auswirkung einer positiven Familiengeschichte auf die Wirkung von Alkohol feststellen. Sayette, Martin, Perrott und Wertz (2001) fanden einen stärker beeinträchtigenden Effekt von Alkohol auf Priming-Effekte nur für Personen ohne eine Familiengeschichte von Alkoholproblemen. Dies würde für einen entgegengesetzten Effekt zu den Annahmen des Appraisal-Disruption Modells sprechen.

In der vorliegenden Studie unterschieden sich sozial phobische und nicht ängstliche Teilnehmerinnen nicht bzgl. des Vorliegens einer elterlichen Alkoholproblematik und es fand sich kein Zusammenhang zwischen Interferenzen und dem Vorliegen einer positiven Familiengeschichte für Alkoholismus. Es könnte angenommen werden, dass abweichende Erhebungsmethoden für elterlichen Alkoholkonsum zu den unterschiedlichen Ergebnissen der einzelnen Studien geführt haben. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Familienversion des Short Michigan Alcoholism Screening Tests (F-SMAST) verwendet, der nach Trinkgewohnheiten von Vater und Mutter der Teilnehmerinnen fragt. Über dieses Maß wurde auch das Vorliegen einer positiven Familiengeschichte bei Levenson, Oyama und Meek (1987) sowie bei Sayette, Breslin, Wilson und Rosenblum (1994) erhoben. Dass der F-SMAST ein reliables Instrument zur Erhebung elterlicher Alkoholprobleme darstellt, wurde in mehreren Untersuchungen bestätigt (Demmel & Hagen, 2002; Levenson, Oyama & Meek, 1987). Trotz der vergleichbaren Methodik kommen die Untersuchungen zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei die vorliegende sowie die Studie von Sayette et al. (1994) gegen einen Zusammenhang zwischen positiver Familiengeschichte und Alkoholwirkung sprechen.

Einschränkend ist anzumerken, dass einige Studien zu dem Ergebnis kommen, dass Alkohol nur bei Personen mit einer über mehrere Generationen bestehenden Familiengeschichte für Alkoholprobleme zu ausgeprägterer Angstreduktion durch Alkohol führt (Finn & Pihl, 1987, 1988; Finn, Zeitouni & Pihl, 1990). Der fehlende Zusammenhang zwischen elterlichem Alkoholismus und Alkoholwirkung in der vorliegenden Untersuchung könnte daher auf die Tatsache zurückzuführen sein, dass lediglich das Trinkverhalten der Eltern der Teilnehmerinnen erhoben wurde. Die o.g. Untersuchungen beziehen sich jedoch ausschließlich auf die Söhne alkoholkranker Väter, vergleichbare Studien zur Auswirkung einer multi-generationalen Familiengeschichte für Alkoholismus auf Frauen liegen nicht vor. Darüber hinaus verwenden die o.g. Studien zur Untersuchung der Alkoholwirkung auf die Stressreaktion Lärmstressoren oder Elektroschocks. Wie erwähnt werden soziale im Gegensatz zu physischen Stressoren unterschiedlich verarbeitet (Niaura, Wilson & Westrick, 1988). Auch die Vorhersagen des Appraisal-Disruption Modells unterscheiden sich hinsichtlich dieser beiden Arten von Stressoren, was einen Vergleich der vorliegenden mit den genannten Untersuchungen erschwert.

Ein Problem der vorliegenden Daten könnte die geringe Anzahl von Teilnehmerinnen mit berichteter elterlicher Alkoholproblematik sein. Unter Anwendung des empfohlenen Cut-off Wertes von 3 für den F-SMAST (Rumpf, Hapke & John, 2001) ließ sich bei 37.5 % der Sozialphobikerinnen sowie bei 21.9% der Kontrollpersonen eine positive Familiengeschichte für Alkoholprobleme feststellen. Im Gegensatz zu den beschriebenen Studien, die Probanden mit (50%) und ohne Familiengeschichte (50%) direkt miteinander verglichen, liegen die vorliegenden Zahlen deutlich niedriger. Allerdings erscheint der Anteil der betroffenen Teilnehmerinnen hoch genug, um den gefundenen Ergebnissen Aussagekraft zu verleihen.

Sayette (1993a) erwähnt Untersuchungen, die einen stärkeren Einfluss von Alkohol auf Personen mit positiver Familiengeschichte lediglich auf der aufsteigenden Flanke der Alkoholwirkung zeigen konnten. Wie die Ergebnisse zur Blutalkoholkonzentration (BAK) zeigen, befanden sich die Teilnehmerinnen in der vorliegenden Studie während der Datenerhebung auf der aufsteigenden Flanke. Ein fehlender Zusammenhang zwischen Interferenzeffekten unter Alkohol und elterlicher Alkoholproblematik kann daher nicht auf diese Einschränkung zurückgeführt werden.

Zusammenfassend scheinen die Ergebnisse der vorliegenden Studie gegen eine verstärkende Wirkung von Alkohol auf Personen mit positiver Familiengeschichte für Alkoholismus zu sprechen, wie sie vom Appraisal-Disruption Modell angenommen wird und bestätigen die Befunde früherer Studien (Sayette, Breslin, Wilson & Rosenblum, 1994).

6. 1. 8 Folgerungen aus den Ergebnissen für den Zusammenhang von Sozialphobie und Alkoholkonsum

Es ist durch zahlreiche Untersuchungen gesichert, dass Sozialphobiker im Vergleich zur Normalbevölkerung ein höheres Risiko haben, einen Alkoholmissbrauch oder eine Abhängigkeit zu entwickeln, dass die soziale Phobie in der Mehrzahl der Fälle dem Alkoholmissbrauch voraus

geht und dass viele Betroffene, die sowohl unter einer sozialen Phobie als auch unter einer Alkoholproblematik leiden, Alkohol zur Bekämpfung der sozialen Ängste einsetzen (s. Kap. 2.7: Zusammenhang zwischen sozialer Phobie und Alkoholkonsum). Auch in unserer Stichprobe zeigte sich, dass die sozial phobischen Teilnehmerinnen sowohl mehr positive Wirkungserwartungen an Alkohol haben (Ergebnisse des AEQ) als auch berichten, häufiger zu trinken, um ihre soziale Angst zu reduzieren (Ergebnisse des TWSA). An einer tatsächlich angstreduzierenden Wirkung von Alkohol in Stresssituationen bestehen jedoch begründete Zweifel. Die Ergebnisse der experimentellen Forschung zur Alkoholwirkung auf Stress und Angst sind mehr als widersprüchlich (s. Kap. 2.8.1: Tension-Reduction Theorie). Insbesondere bei der Untersuchung sozial phobischer Probanden konnte bislang noch kein gesicherter angstreduzierender Effekt von Alkohol festgestellt werden (s. Kap. 2.8.5: Empirische Befunde zur Alkoholwirkung bei sozialer Phobie). Darüber hinaus stellen Peele und Brodsky (2000) in einem Übersichtsartikel fest, dass die Erwartung, durch Alkohol Spannung zu reduzieren bzw. mit Problemen besser fertig zu werden höher mit problematischem Trinken korreliert als die Erwartung von Genuss und generell positiver Stimmung. Auch scheinen die Mortalitätsraten und gesundheitlichen Konsequenzen schwerwiegender zu sein, wenn mit der Erwartung getrunken wird, Alkohol könne negative Gefühle bekämpfen oder Probleme erleichtern (Peele & Brodsky, 2000). Warum setzen dennoch sozial phobische Menschen Alkohol zur Angstbekämpfung ein?

Die Ergebnisse unserer, wie auch anderer Untersuchungen (z. B. Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001) zeigen, dass bei geringer Angstaussprägung Alkohol tatsächlich die Verarbeitung sozial negativer Stimuli beeinträchtigt. Man kann daher annehmen, dass viele sozial phobische Menschen ihre ersten Erfahrungen mit Alkohol in sozialen Situationen zu einem Zeitpunkt gemacht haben, als ihre Angst noch nicht so stark ausgeprägt, das Netzwerk noch nicht so hoch elaboriert war. Möglicherweise haben sie in diesen Situationen die Erfahrung gemacht, dass Alkohol tatsächlich den Umgang mit sozialen Situationen erleichtert. Weiterhin ist anzunehmen, dass zu diesem Zeitpunkt noch nicht das Motiv der Angstreduktion für den Alkoholkonsum vorherrschte. Aufgrund der zunächst positiven und erleichternden Erfahrungen mit Alkohol könnten in der Folge spezifische Alkoholwirkungserwartungen entstehen, die dazu führen, dass Alkohol vermehrt mit dem Ziel der Reduktion von Angstsymptomen eingesetzt wird. Die Betroffenen versuchen, den anfänglichen positiven Effekt von Alkohol zu replizieren.

Je besser ausgeprägt jedoch das Netzwerk für soziale Angst über die Zeit wird, desto unwahrscheinlicher wird eine angstreduzierende Wirkung von Alkohol. Vor dem Hintergrund dieser Argumentation ist zu erklären, wie sozial phobische Menschen in einen Teufelskreis aus Wirkungserwartungen, vermehrtem Alkoholkonsum und daraus resultierenden, angstverstärkenden Problemen geraten können (Carrigan & Randall, 2003; Kushner, Abrams & Borchardt, 2000).

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass Sozialphobiker neben einem Aufmerksamkeits- und einem Gedächtnisbias auch häufig einen Interpretationsbias zeigen (Amir, Foa & Coles, 1998; Stopa & Clark, 2000). Das heißt, dass uneindeutige, vor allem soziale Stimuli vermehrt als bedrohlich interpretiert werden. Zur Wirkung von Alkohol auf die Interpretation von Stimuli liegen bislang keine Untersuchungen vor. Obwohl Alkohol womöglich keine Wirkung auf die Aufmerksamkeitslenkung bei klinisch bedeutsamer sozialer Phobie hat, ist es möglich, dass ein eventuell vorliegender Interpretationsbias beeinflusst wird. Würden Sozialphobiker unter dem Einfluss von Alkohol ambivalente Situationen als weniger gefährlich einschätzen, könnte dies ebenfalls zu einer Angstreduktion führen und einen negativ verstärkenden Effekt haben, der den Alkoholkonsum in angstausslösenden Situationen aufrecht erhält. Zur Überprüfung dieser Hypothese sind allerdings spezifische Untersuchungen erforderlich.

Es ist anzunehmen, dass sich das Trinkmuster vieler Sozialphobiker sehr situationsspezifisch entwickelt. So zeigen einige Studien (z.B. Holle, Heimberg, Sweet & Holt, 1995), dass Sozialphobiker vor allem in Situationen trinken, in denen dies gesellschaftlich akzeptiert und in denen Alkohol leicht zugänglich ist (z.B. Party, Restaurant). Weniger wahrscheinlich ist, dass Alkohol zur Angstreduktion in sozialen Leistungssituationen (z.B. Rede halten) eingesetzt wird. In solchen Situationen scheint die Angst vor Leistungseinbußen und Kontrollverlust durch Alkohol zu überwiegen (Abrams, Kushner, Medina & Voight, 2002). Dies scheint insbesondere auf sozial phobische Frauen zuzutreffen. Allerdings scheint sich vor allem das Trinkmuster sozial phobischer Frauen von der Normalpopulation zu unterscheiden. So fanden Holle et al. (1995), dass sozial phobische im Gegensatz zu nicht ängstlichen Frauen in sozialen Situationen (Party, Restaurant) vermehrt Hochprozentiges trinken. Dieses Trinkverhalten könnte aus der Erwartung resultieren, die gewünschte Alkoholwirkung in kurzer Zeit zu erzielen. Wie diese Wirkung

allerdings genau aussieht und ob sie tatsächlich Angst reduziert, ist aufgrund der obigen Ausführungen fraglich.

6.2 Begrenzungen der Studie und Ausblick

Die vorliegende Untersuchung weist eine Reihe von Begrenzungen für die Interpretation der gefundenen Ergebnisse auf. Zum einen wurden keine Probandinnen mit Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit in die Studie aufgenommen. Dieses Ausschlusskriterium kann dazu geführt haben, dass die von uns untersuchten Teilnehmerinnen mit geringerer Wahrscheinlichkeit einen angstreduzierenden Effekt von Alkohol wahrnehmen. Auch ist vorstellbar, dass die vom Appraisal-Disruption Modell angenommenen Mechanismen vor allem bei Personen gelten, die ein problematisches Trinkverhalten aufweisen. Allerdings postuliert Sayette (1993a) in seinem Modell keinen ausgeprägteren anxiolytischen Effekt für Personen mit problematischem Trinkverhalten. Im Gegenteil geht er davon aus, dass schwere Trinker aufgrund der erworbenen Toleranz einen angstreduzierenden Effekt erst bei höheren Alkoholdosen erfahren (Wilson, Abrams & Lipscomb, 1980). Eine empirische Überprüfung dieser Annahme bezüglich der spezifischen Vorhersagen des Appraisal-Disruption Modells steht noch aus.

Auch die Begrenzung der untersuchten Stichprobe auf Frauen schränkt die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ein. So beziehen sich beispielsweise viele Untersuchungen zum Einfluss elterlicher Alkoholproblematik auf die negativ verstärkende Wirkung von Alkohol ausschließlich auf die Söhne alkoholkranker Väter (Finn & Pihl, 1987, 1988; Finn, Zeitouni & Pihl, 1990). Vergleichbare Studien an Frauen liegen kaum vor. Eine Untersuchung von Sinha, Robinson und O'Malley (1998) hat den Zusammenhang von positiver Familiengeschichte für Alkoholismus und der anxiolytischen Wirkung von Alkohol bei Frauen und Männern untersucht. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, dass auch Frauen mit einer elterlichen Alkoholproblematik im Gegensatz zur Kontrollgruppe ohne Familiengeschichte einen stärker angstreduzierenden Effekt von Alkohol aufweisen. Die Daten dieser und einer Reihe anderer Untersuchungen sprechen dafür, dass auf dem Gebiet der Alkoholwirkung auf die Stressreaktion die Ähnlichkeiten

zwischen Männern und Frauen gegenüber den Unterschieden überwiegen (z.B. Levenson, Oyama & Meek, 1987; Sayette, Breslin, Wilson & Rosenblum, 1994; Sayette, Martin, Perrott, Wertz & Hufford, 2001; Steele & Josephs, 1988).

Eine Begrenzung hinsichtlich der Generalisierbarkeit der Ergebnisse besteht in den gefundenen unterschiedlichen Alkoholwirkungserwartungen von Männern und Frauen (Rohsenow, 1983). Frauen scheinen generell einen positiven sozialen Effekt zu erwarten, wohingegen Männer eher eine Aggressionsenthemmung erwarten (Brown, Goldman, Inn & Anderson, 1983). Dieser aggressionsenthemmende Effekt wird von vielen Frauen als eher negativ bewertet und wird gesellschaftlich bei Frauen eher sanktioniert. Daher ist davon auszugehen, dass Frauen ihr Trinkverhalten stärker kontrollieren und hauptsächlich in Situationen trinken, in denen dies den sozialen Regeln entspricht. Wie oben erwähnt scheinen gerade sozial phobische Frauen ein spezifisches Trinkmuster zu zeigen (Holle, Heimberg, Sweet & Holt, 1995). Eine Überprüfung der in der vorliegenden Arbeit gefundenen Daten an einer männlichen Stichprobe wäre demnach notwendig, um Übereinstimmungen und Unterschiede zwischen den Geschlechtern zu untersuchen.

Vor allem aus praktischen Gründen wurde in unserer Studie die Erwartung hinsichtlich der Versuchsbedingung (kein Alkohol vs. Alkohol) nicht manipuliert. In früheren Untersuchungen hat sich gezeigt, dass eine erfolgreiche Anwendung des Balanced Placebo Designs bei der von uns angestrebten Blutalkoholkonzentration äußerst schwierig ist (Levenson, Sher, Grossman, Newman & Newlin, 1980). Bei den verabreichten Dosen ist eine Täuschung in der Bedingung „Erwartung kein Alkohol – Getränk Alkohol“ nur sehr schwer möglich. Eine Konfundierung von Erwartungs- und pharmakologischen Effekten von Alkohol ist in der vorliegenden Untersuchung nicht auszuschließen. Allerdings sind die Ergebnisse zum Einfluss der Erwartung, Alkohol getrunken zu haben, widersprüchlich. Nachdem frühe Studien für einen starken Effekt der Erwartung sprechen (Abrams & Wilson, 1979; Wilson & Abrams, 1977), deuten neuere Untersuchungen darauf hin, dass die pharmakologische Wirkung von Alkohol überwiegt und Erwartung allenfalls einen moderierenden Effekt hat. (z.B. Abrams, Kushner Medina & Voight, 2001; deBoer, Schippers & van der Staak, 1993; s.a. Kap. 2.8.1 Tension-Reduction Theorie). Zu bemerken ist, dass in der vorliegenden Untersuchung die sozial phobischen Probandinnen

tatsächlich positivere Erwartung an die Alkoholwirkung vor allem in sozialen Situationen hatten und auch angaben, in diesen Situationen häufiger zu trinken, um ihre Angst zu reduzieren. Dennoch fand sich kein Zusammenhang zwischen den Maßen zur Alkoholwirkungserwartung und den Interferenzen im Stroop-Test bzw. den Ergebnissen des impliziten Gedächtnistests. Es ist daher davon auszugehen, dass die gefundenen Effekte auf eine pharmakologische Wirkung von Alkohol zurückzuführen und nicht abhängig von subjektiven Erwartungen sind.

Für die weitere Forschung auf dem Gebiet des Zusammenhangs von Alkoholwirkung und sozialer Phobie ergeben sich verschiedene Anregungen. Zum einen könnte die Verwendung anderen Reizmaterials interessant sein. Die vorliegende Studie konzentriert sich auf die Darbietung sozial negativer Begriffe im Vergleich zu neutralen Wörtern. Dies hatte zum einen den Nachteil, dass lediglich die sozial negativen Wörter semantisch assoziiert waren, was möglicherweise Einfluss auf die gefundenen Interferenzeffekte hatte. Zum anderen besteht keine Möglichkeit zu überprüfen, ob die Interferenz spezifisch für sozial bedrohliche Reize war, oder vielmehr eine Reaktion auf allgemeine Bedrohlichkeit bzw. Emotionalität darstellt. Zwar haben bisherige Studien gezeigt, dass der Aufmerksamkeitsbias bei Sozialphobikern spezifisch für sozial negatives Material ist (z.B. Hope, Rapee, Heimberg & Dombeck, 1990; Maidenberg, Chen, Craske, Bohn & Bystritsky, 1996), allerdings liegen keine Ergebnisse zur Spezifität der Aufmerksamkeitsrichtung bei nicht ängstlichen Personen vor. Daher wäre es zu empfehlen, in zukünftigen Studien zusätzliche Wortkategorien zu untersuchen. Anbieten würden sich prinzipiell semantisch assoziierte, sozial positive oder generell negative Wörter.

Andere Untersuchungen legen nahe, sich bei der Untersuchung von Angstreaktionen nicht nur auf verbales Material zu konzentrieren (Amir, Foa und Coles, 2000; Foa, Gilboa-Schechtman, Amir und Freshman, 2000; Schwenkhagen, 1999). Die Ergebnisse zur Reaktion auf Gesichtsausdrücke oder der Verwendung des Noise Judgement Paradigma scheinen vielversprechend. Diese Methoden sollten in Zukunft auch in der Erforschung der Alkoholwirkung verstärkt angewandt werden. Hinsichtlich der von Sayette (1993a) gemachten Einschränkung, dass bei leicht zu verarbeitenden Reizen keine Angstreduktion durch Alkohol zu erwarten ist, empfiehlt es sich weiterhin, in Zukunft weniger eindeutige Stimuli zu verwenden bzw. deren Eindeutigkeit zu manipulieren. Hierbei wäre die Verwendung von maskierten oder

fragmentierten Stimuli denkbar. Auch die Einbeziehung anderer klinischer Kontrollgruppen (reine Depression, andere Angststörungen) wäre zu erwägen, um die Spezifität der Ergebnisse für soziale Phobie zu überprüfen.

7 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurden die Annahmen des Appraisal-Disruption Modells von Sayette (1993a) zur Wirkung von Alkohol auf die Informationsverarbeitung überprüft. Das Modell sagt vorher, dass Alkohol die erste schnelle Bewertung (primary appraisal) eines Stressors beeinträchtigt und somit die Ausbreitung von Aktivierung im semantisch assoziierten Netzwerk verhindert. Mit dem Stressor assoziierte Erinnerungen und Befürchtungen werden nicht aktiviert und die üblicherweise auftretende Angstreaktion wird abgeschwächt.

Aufgrund des starken Zusammenhangs zwischen problematischem Alkoholkonsum und sozialer Phobie wurde in der vorliegenden Studie eine Gruppe von sozial phobischen Frauen mit nicht ängstlichen Kontrollpersonen verglichen. Zur Überprüfung der vom Appraisal-Disruption Modell postulierten Auswirkungen von Alkohol wurde ein emotionaler Stroop-Test durchgeführt. Hierbei wurden den Versuchsteilnehmerinnen sozial negative und neutrale Wörter in verschiedenen Farben dargeboten. Die Aufgabe bestand darin, so schnell wie möglich die Farbe des dargebotenen Wortes zu nennen, ohne auf den Inhalt zu achten. Eine auftretende verzögerte Farbnennung bei den sozial negativen Wörtern wird gemeinhin als Zeichen einer Aktivierung des Netzwerkes für soziale Angst interpretiert. Um eine eventuelle inhaltliche Verarbeitung der dargebotenen Begriffe näher zu untersuchen wurde im Anschluss an den emotionalen Stroop-Test sowohl ein impliziter als auch ein expliziter Gedächtnistest durchgeführt.

Entsprechend dem Appraisal-Disruption Modell wurden die Hypothesen aufgestellt, dass die sozial phobischen Teilnehmerinnen ohne Alkohol länger brauchen, die Farbe der sozial negativen Wörter zu nennen (Aufmerksamkeitsbias) und diese auch im impliziten Gedächtnistest besser erinnern (impliziter Gedächtnisbias). Weiterhin wurde angenommen, dass diese Biases unter Alkohol abgeschwächt werden bzw. verschwinden. Für die Kontrollpersonen wurde weder ein

Aufmerksamkeits- noch ein impliziter Gedächtnisbias angenommen. Für keine der beiden Gruppen wurde ein expliziter Gedächtnisbias angenommen.

Die Ergebnisse zeigten in der Bedingung ohne Alkohol entgegen den Hypothesen einen gleich starken Aufmerksamkeitsbias für sozial negative Stimuli bei den sozial phobischen und den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen. Unter Alkohol verschwand der Aufmerksamkeitsbias bei den Kontrollpersonen, wohingegen er bei den Sozialphobikerinnen von Alkohol unbeeinflusst blieb. Entsprechend den Hypothesen fand sich für die Sozialphobikerinnen, nicht allerdings für die Kontrollpersonen ohne Alkohol, ein impliziter Gedächtnisbias für sozial negatives Material. Alkohol hatte auf die implizite Gedächtnisleistung der sozial phobischen Teilnehmerinnen zwar keinen signifikanten Einfluss, es war jedoch ein Trend dahingehend zu beobachten, dass der gefundene Gedächtnisbias durch Alkohol abgeschwächt wurde. Beide Untersuchungsgruppen zeigten im expliziten Gedächtnistest eine bessere Erinnerungsleistung für sozial negative Begriffe, die durch Alkoholkonsum signifikant verschlechtert wurde. Allerdings ist davon auszugehen, dass Alkohol generell das explizite Gedächtnis beeinträchtigt, da in beiden Bedingungen kaum neutrale Wörter erinnert wurden. Die Erinnerungsleistung für neutrale Wörter konnte sich daher nicht mehr verschlechtern (Bodeneffekt).

Die Ergebnisse zum gefundenen Aufmerksamkeitsbias wurden dahingehend interpretiert, dass die sozial negativen Begriffe auch bei den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen die Aktivierung eines emotionalen Netzwerks für soziale Angst verursachen, was zu längeren Reaktionszeiten für die Farbnennung bei diesen Wörtern führt. Allerdings scheint diese Aktivierung nicht stark genug zu sein, um ebenfalls einen Gedächtnisbias zu erzeugen. Die schwache Aktivierung wird, wie vom Appraisal-Disruption Modell vorhergesagt, durch Alkohol nivelliert.

Die Ergebnisse bzgl. der Alkoholwirkung bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen wurden dahingehend interpretiert, dass anscheinend das semantische Netzwerk für soziale Angst bei den Sozialphobikern durch den emotionalen Stroop-Test so stark aktiviert wurde, dass Alkohol keine Wirkung auf die Aufmerksamkeitslenkung hatte.

Als weiterer Beleg für die starke Aktivierung des Angstnetzwerkes bei den sozial phobischen Teilnehmerinnen wurde der beobachtete implizite Gedächtnisbias interpretiert. Obwohl nicht statistisch signifikant, schwächte sich dieser unter Alkohol ab. Dies könnte darauf hindeuten, dass für Aufmerksamkeit auf der einen und Gedächtnisleistung auf der anderen Seite unterschiedliche Prozesse verantwortlich sind. Es wurde angenommen, dass für eine implizite Gedächtnisleistung eine gewisse Elaboration der dargebotenen Reize stattfinden muss, die durch eine besonders starke Aktivierung des Netzwerkes ermöglicht wird. Dies würde den Gedächtnisbias bei den sozial phobischen im Gegensatz zu den nicht ängstlichen Teilnehmerinnen erklären. Unter der Wirkung von Alkohol werden diese elaborativen, strategischen Prozesse, die für den Gedächtnisbias verantwortlich sind, behindert. Die Aktivierung des Netzwerkes ist allerdings bei den Sozialphobikern so stark, dass die automatische Aufmerksamkeitslenkung nicht beeinflusst wird. Im Gegensatz hierzu wird bei den Kontrollpersonen auch die Lenkung der Aufmerksamkeit von Alkohol beeinträchtigt, da das semantische Netzwerk nur schwach aktiviert ist.

Möglicherweise weisen sozial phobische Menschen häufig einen problematischen Alkoholkonsum auf, da sie erste Erfahrungen mit Alkohol in sozialen Situationen gemacht haben, als ihre Angst noch nicht so stark ausgeprägt war. Wie die Untersuchung gezeigt hat, reduziert Alkohol bei geringer Angst tatsächlich die Aktivierung des Netzwerkes und kann so zu einer geringeren Angst und Anspannung in sozialen Situationen führen. Somit steigt die Wahrscheinlichkeit für sozial phobische Menschen, Alkohol zur Selbstmedikation in angstauslösenden Situationen einzusetzen. Je ausgeprägter jedoch das Angstnetzwerk wird, desto weniger reduziert Alkohol tatsächlich die auftretende Angst in sozialen Situationen. Dennoch versuchen die Betroffenen, die früher erlebte anxiolytische Wirkung zu replizieren und geraten somit immer mehr in den Teufelskreis aus Angst und Abhängigkeit.

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Soziodemographische Daten für Sozialphobiker und Kontrollpersonen	S. 55
Tabelle 2:	Psychopathologiemäße für Sozialphobiker und Kontrollpersonen	S. 56

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Wodka Gorbatschow, 37.5 Vol%, Orangensaft	S. 48
Abbildung 2:	Schematischer Ablauf der Untersuchung	S. 50
Abbildung 3:	Atemalkoholkonzentrationen der Teilnehmerinnen in der Alkoholbedingung	S. 57
Abbildung 4:	Berichtete Anspannung für Sozialphobikerinnen und Kontrollpersonen.	S. 58
Abbildung 5:	Reaktionszeiten der Sozialphobiker und Kontrollpersonen für sozial negative und neutrale Wörter abhängig vom Alkoholkonsum	S. 59
Abbildung 6:	Korrekt erinnerte neutrale und sozial negative Wörter im impliziten Gedächtnistest für Sozialphobiker und Kontrollen abhängig vom Alkoholkonsum.	S. 62
Abbildung 7:	Anzahl korrekt erinnelter sozial negativer und neutraler Wörter im expliziten Gedächtnistest für Sozialphobiker und Kontrollen	S. 64
Abbildung 8:	Anzahl insgesamt produzierter sozial negativer Wörter für Sozialphobiker und Kontrollen abhängig vom Alkoholkonsum	S. 66

LITERATURVERZEICHNIS

Abrams, D. B., Wilson, G.T. (1979). Effects of alcohol on social anxiety women: Cognitive versus physiological processes. Journal of Abnormal Psychology, 88(2), 161-173.

Abrams, D. B. N., R.S. (1987). Social learning theory. In H. T. Blane, Leonard, K.E. (Ed.), Psychological Theories of Drinking and Alcoholism (pp. 131-178). New York: The Guilford Press.

Abrams, K. K., M., Medina, K.L. & Voight, A. (2001). The pharmacologic an expectancy effects of alcohol on social anxiety in individuals with social phobia. Drug and Alcohol Dependence, 64, 219-231.

Abrams, K., Kushner, M.G., Medina, K.L. & Voight, A. (2002). Self-administration of alcohol before and after a public speaking challenge by individuals with social phobia. Psychology of Addictive Behaviors, 16(2), 121-128.

Allan, C. A. (1995). Alcohol problems and anxiety disorders - a critical review. Alcohol and Alcoholism, 30(2), 145-151.

Amies, P. L., Gelder, M.G & Shaw, P.M. (1983). Social Phobia: A comparative clinical study. British Journal of Psychiatry, 142, 174-179.

Amir, N., McNally, R.J., Riemann, B.C., Burns, J., Lorenz, M. & Mullen, J.T. (1996). Suppression of the emotional Stroop effect by increased anxiety in patients with social phobia. Behavior Research and Therapy, 34(11/12), 945-948.

Amir, N., McNally, R.J. & Wiegartz, P.S. (1996). Implicit memory bias for threat in posttraumatic stress disorder. Cognitive Therapy and Research, 20, 625-635.

Amir, N., Foa, E.B. & Coles, M.E., (1998a). Negative interpretation bias in social phobia. Behaviour Research and Therapy, 36, 945-957.

Amir, N., Foa, E.B. & Coles, M.E. (1998b). Automatic activation and strategic avoidance of threat-relevant information in social phobia. Journal of Abnormal Psychology, 107(2), 285-290.

Amir, N., Foa, E.B. & Coles, M.E. (2000). Implicit memory bias for threat-relevant information in individuals with generalized social phobia. Journal of Abnormal Psychology, 109(4), 713-720.

Amir, N. & Foa, E.B. (2001). Cognitive biases in social phobia. In S. G. Hofmann, DiBartolo, P.M. (Ed.), From social anxiety to social phobia: Multiple perspectives (pp. 254-267). Needham Heights: Allyn and Bacon.

Amir, N., Freshman, M. & Foa, E. (2002). Enhanced Stroop interference for threat in social phobia. Journal of Anxiety Disorders, 16, 1-9.

Asmundson, G. J. G. & Stein., M.B. (1994). Selective processing of social threat in patients with generalized social phobia: Evaluation using a dot.probe paradigm. Journal of Anxiety Disorders, 8(2), 107-117.

American Psychiatric Association. (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed. (3 ed.). Washington DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (Ed.). (1987). Diagnostic and statistical manual for mental disorders. 3rd ed., revised (3 ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (Ed.). (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (4 ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

Beck, A. T. (1976). Depression: clinical, experimental, and theoretical aspects. New York: Harper & Row.

Beck, A. T. & Emery, G. (1981). Kognitive Verhaltenstherapie bei Angst und Phobien. Eine Anleitung für Therapeuten. München: Steinbauer & Rau.

Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. (1985). Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective. New York: Basic Books.

Beck, A. T. & Clark, D.A. (1997). An information processing model of anxiety: Automatic and strategic processes. Behaviour Research and Therapy, 35(1), 49-58.

Becker, E. S., Roth, W.T., Andrich, M. & Margraf, J. (1999). Explicit memory in anxiety disorders. Journal of Abnormal Psychology, 108(1), 153-163.

Becker, E. S., Rinck, M., Margraf, J. & Roth, W.T. (2001). The emotional Stroop effect in anxiety disorders. General emotionality or disorder specific? Journal of Anxiety Disorders, 15, 147-159.

Belica, C., Herberger, A. & al-Wadi, D. (1992). COSMAS. Linguistische Datenverarbeitung. Mannheim: Institut für Deutsche Sprache.

Beringer, J. (1994). ERTS: A flexible software tool for developing and running psychological reaction time experiments on IBM PCs. Behavior Research Methods, Instruments, and Computers, 26, 368-369.

Birnbaum, I. M. & Parker, E.S. (1977). Acute effects of alcohol on storage and retrieval. In I. M. Birnbaum, Parker, E.S. (Ed.), Alcohol and Human Memory (pp. 99-107). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Birnbaum, I. M., Parker, E.S., Hartley, J.T. & Noble, E.P. (1978). Alcohol and memory: retrieval processes. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 17, 325-335.

Birnbaum, I. M., Johnson, M.K., Hartley, J.T. & Taylor, T.H. (1980). Alcohol and elaborative schemas for sentences. Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory, 6, 293-300.

Bower, G. H. (1981). Mood and memory. American Psychologist, 36, 129-138.

Bradlyn, A. S. & Young, L.D. (1983). Parameters influencing the effectiveness of the balanced placebo design in alcohol research. In L. Phorecky, Brick, J. (Ed.), Stress and alcohol use (pp. 87-104). Amsterdam: Elsevier.

Breslin, F. C., Kapur, B.M., Sobell, M.B. & Cappell, H. (1997). Gender and alcohol dosing: A procedure for producing comparable breath alcohol curves for men and women. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 21(5), 928-930.

Brown, S. A., Goldman, M.S., Inn, A. & Anderson, L.R. (1983). Expectations of reinforcement from alcohol: Their domain and relations to drinking patterns. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48, 419-426.

Bruch, M. A., Heimberg, R.G., Harvey, C.H., McCann, M., Mahone, M. & Slavkin, S. (1992). Shyness, alcohol expectancies and alcohol use: Discovery of a suppressor effect. Journal of Research in Personality, 23, 137-149.

Brunello, N., . denBoer, J.A., Judd, L.L., Kasper, S., Kelsey, J.E., Lader, M., Lecrubier, Y., Leüine, J.P., Lydiard, R.B., Mendlewicz, J., Montgomery, S.A., Racagni, G., Stein, M.B. & Wittchen, H.-U. (2000). Social Phobia: diagnosis and epidemiology, neurobiology and pharmacology, comorbidity and treatment. Journal of Affective Disorders, 60, 61-74.

Burke, R. S. & Stephens, R.S. (1999). Social anxiety and drinking in college students: a social cognitive theory analysis. Clinical Psychology Review, 19(5), 513-530.

Cappell, H. & Herman, C.P. (1972). Alcohol and tension reduction: A review. Journal of Studies on Alcohol., 33, 33-64.

Cappell, H. & Greeley, J. (1987). Alcohol and tension reduction: An update on research and theory. In W. T. Blane, Leonard, K.E. (Ed.), Psychological Theories of drinking and alcoholism. . New York: Guilford Press.

Carrigan, M. H. & Randall, C.L. (2003). Self-medication in social phobia. A review of the alcohol literature. Addictive Behaviors, 28, 269-284.

Caspi, A., Elder, G.H. & Bem, D.J. (1988). Moving away from the world: life-course patterns of shy children. Developmental Psychology, 24, 824-831.

Caspi, A., Moffitt, T.E., Newman, D.L. & Silva, P.A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Archives of General Psychiatry, 53, 1033-1039.

Chambless, D. L., Cherney, J., Caputo, G.C. & Rheinstein, B.J.G. (1987). Anxiety disorders and alcoholism: A study with inpatient alcoholics. Journal of anxiety disorders, 1, 9-40.

Chutuape, M. A. & de Wit, H. (1995). Preferences for ethanol and diazepam in anxious individuals: an evaluation of the self-medication hypothesis. Psychopharmacology, 121, 91-103.

Clark, D. B. & Sayette, M.A. (1993). Anxiety and the development of alcoholism: Clinical and scientific issues. The American Journal of Addictions, 2, 59-76.

Clark, D. M. & McManus, F. (2002). Information processing in social phobia. Biological Psychiatry., 51, 92-100.

Cloître, M. & Liebowitz., M.R. (1991). Memory bias in panic disorder: An investigation of the cognitive avoidance hypothesis. Cognitive Therapy and Research, 15, 371-386.

Cloître, M., Shear, M.K., Cancienne, J. & Zeitlin, S.B. (1994). Implicit and explicit memory for catastrophic associations to bodily sensation words in panic. Cognitive Therapy and Research, 18, 225-240.

Cloître, M., Cancienne, J., Heimberg, R.G., Halt, C.S. & Liebowitz, M. (1995). Memory bias does not generalize across anxiety disorders. Behaviour Research and Therapy, 33(3), 305-307.

Coles, M. E. & Heimberg, R.G. (2002). Memory biases in the anxiety disorders: Current status. Clinical Psychological Review, 22, 587-627.

Collins, A. M. & Loftus, E.F. (1975). A spreading-activation theory of semantic processing. Psychological Review, 8(6), 407-428.

Conger, J. J. (1956). Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. Quarterly Journals of Study on Alcohol, 17, 296-305.

Connors, G. J. & Maisto, S.A. (1983). Methodological issues in alcohol and stress research with human participants. In L. A. Pohorecky, Brick, J. (Ed.), Stress and Alcohol (pp. 105-119). New York: Elsevier.

Cooper, M. L., Russell, M., Skinner, J.B. & Frone, M.R. (1992). Stress and alcohol use: Moderating effects of gender, coping and alcohol expectancies. Journal of Abnormal Psychology, 101(1), 139-152.

Crum, R. M & Pratt, L.A. (2001). Risk of heavy drinking and alcohol use disorders in social phobia: a prospective analysis. American Journal of Psychiatry, 158, 1693-1700.

de Boer, M. C., Schippers, G.M. & van der Staak, C.P.F. (1993). Alcohol and social anxiety in women and men: pharmacological and expectancy effects. Addictive Behaviors, 18, 117-126.

de Boer, M., Schippers, G.M. & van der Staak, C.P.F. (1994). The effects of alcohol, expectancy, and alcohol beliefs on anxiety and self-disclosure in women: Do beliefs moderate alcohol effects? Addictive Behaviors, 19(5), 509-520.

de Ruiter, C., Rijken, H., Garsen, B. van Schaick, A. & Kraaimaat, F. (1989). Comorbidity among anxiety disorders. Journal of Anxiety Disorders, 3, 57-68.

Deitrich, R.A. & Palmer, J.D. (1996). Alcohol. In T.M. Brody, L. Lerner & K.P. Minnemann (Ed.): Human Pharmacology. From Molecular to Clinical. 3rd Edition (pp 435-446). St. Louis: Mosby.

Demmel, R. & Hagen, J. (2002a). Screening for paternal alcoholism: Reliability of a German version of the F-MAST. European Addiction Research, 8, 128-132.

Demmel, R. & Hagen, J. (2002b). Faktorenstruktur und psychometrische Eigenschaften einer gekürzten deutschsprachigen Version des Alcohol Expectancy Questionnaire (Brief AEQ-G). Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 23(2), 205-216.

Duka, T., Weissenborn, R. & Dienes, Z. (2001). State-dependent effects of alcohol on recollective experience, familiarity and awareness of memories. Psychopharmacology, 153, 295-306.

Earleywine, M. (1993). Anticipated stimulant and sedative effects of alcohol vary with dosage and limb of the blood alcohol curve. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 17(1), 135-139.

Eckardt, M. J., File, S.E., Gessa, G.L., Grant, K.A., Guerri, C., Hoffman, P.L., Kalant, H., Koob, G.F., Li, T.K. & Tabakoff, B. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22(5), 998-1040.

- Ehlers, A. (1986). Angst Sensitivitäts Index. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Ehlers, A., Margraf, J., Davies, S. & Roth, W.T. (1988). Selective processing of threat cues in subjects with panic attacks. Cognition and emotion, 2, 201-219.
- Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung. In A. H. Ehlers, K. (Ed.), Grundlagen der Klinischen Psychologie (pp. 351-371). Göttingen: Hogrefe.
- Ensminger, M. E., Brown, C.H. & Kellam, S.G. (1982). Sex differences in antecedents of substance use among adolescents. Journal of Social Issues, 38, 25-42.
- Erblich, J. & Earleywine, M. (1995). Distraction does not impair memory during intoxication: support for the attention-allocation model. Journal of Studies on Alcohol, 56(4), 444-448.
- Farha, J. G. & Sher, K.J. (1989). The effect of consent procedures on the psychophysiological assessment of anxiety: a methodological inquiry. Psychophysiology, 26, 185-191.
- Finn, P. R. & Pihl, R.O. (1987). Men at high risk for alcoholism: the effects of alcohol on cardiovascular response to unavoidable shock. Journal of Abnormal Psychology, 96, 230-236.
- Finn, P. R. & Pihl, R.O. (1988). Risk for alcoholism: a comparison of two different groups of sons of alcoholics on cardiovascular reactivity and sensitivity to alcohol. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 12, 742-747.
- Finn, P. R., Zeitouni, N.C. & Pihl, R.O. (1990). Effects of alcohol on psychophysiological hyperreactivity to nonaversive and aversive stimuli in men at high risk for alcoholism. Journal of Abnormal Psychology, 99(1), 79-85.

Fisher, H. R., Simpson, R.I. & Kapur, B.M. (1987). Calculation of blood alcohol concentration (VBAC) by sex, weight, number of drinks and time. Canadian Journal of Public Health, 78, 300-304.

Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T.B., Kozak, M.J. & McCarthy, P.R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. Journal of Abnormal Psychology, 100, 156-162.

Foa, E. B., Franklin, M.E., Perry, K.J. & Herbert, J.D. (1996). Cognitive biases in generalized social phobia. Journal of Abnormal Psychology, 105, 433-439.

Foa, E. B., Gilboa-Schechtman, E., Amir, N. & Freshman, M. (2000). Memory bias in generalized social phobia: remembering negative emotional expressions. Journal of Anxiety Disorders, 14(5), 501-519.

Foa, E. B., Franklin, M.E. & Kozak, M.J. (2001). Social phobia: An information processing perspective. In S. G. Hofmann, DiBartolo, P.M. (Ed.), From social anxiety to social phobia: Multiple perspectives (pp. 268-280). Needham Heights: Allyn and Bacon.

Fones, C. S. L., Manfro, G.-G. & Pollack, M.H. (1998). Social phobia: An update. Harvard Review of Psychiatry, 5(5), 247-259.

Graf, P. & Mandler, G. (1984). Activation makes words more accessible, but not necessarily more retrievable. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 23, 553-568.

Greeley, J. & Oei, T. (1999). Alcohol and tension reduction. In K. E. Leonard, Blane, H.T. (Ed.), Psychological Theories of Drinking and Alcoholism. Second Edition. (pp. 14-53). New York: The Guilford Press.

Greene, R. L. (1992). Human memory: paradigms and paradoxes. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Gustafson, R. & Källmén, H. (1990a). Effects of alcohol on cognitive performance measured with Stroop's color word test. Perceptual and Motor Skills, 71, 99-105.

Gustafson, R. & Källmén, H. (1990b). Alcohol and the compensation hypothesis: A test with cognitive and psychomotor task. Perceptual and Motor Skills, 71, 1367-1374.

Ham, L. S., Hope, D.A., White, C.S. & Rivers, P.C. (2002). Alcohol expectancies and drinking behavior in adults with social anxiety disorder and dysdymia. Cognitive Therapy and Research, 26(2), 275-288.

Hashtroudi, S., Parker, E.S., DeLisi, L.E., Wyatt, R.J. & Mutter, S.A. (1984). Intact retention in acute alcohol amnesia. Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 10, 156-163.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). Beck-Depressions-Inventar (BDI). Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26, 162-163.

Heckelman, L. R. & Schneier, F.R. (1995). Diagnostic issues. In R. G. Heimberg, Liebowitz, M.R., Hope, D.A., Schneier, F.R. (Ed.), Social Phobia. Diagnosis, Assessment and Treatment (pp. 3-21). New York: The Guilford Press.

Heimberg, R. G. & Juster, H.R. (1995). Cognitive-behavioral treatment: literature review. In R. G. Heimberg, Liebowitz, M.R., Hope, D.A. (Ed.), Social Phobia. Diagnosis, Assessment and Treatment (pp. 261-329). New York: The Guilford Press.

Heinrichs, N. & Hofmann, S.G. (2001). Information processing in social phobia: A critical review. Clinical Psychology Review, 21(5), 751-770.

Higgins, R. L. & Marlatt, G.A. (1975). Fear of interpersonal evaluation as a determinant of alcohol consumption in male social drinkers. Journal of Abnormal Psychology, 84, 644-651.

Himle, J. A. & Hill, E.M. (1991). Alcohol abuse and the anxiety disorders: Evidence from the epidemiologic catchment area survey. Journal of Anxiety Disorders, 5, 237-245.

Himle, J. A., Abelson, J.L. Haightgou, H. Hill, E.M. Nesse, R.M. & Curtis, G.C. (1999). Effect of alcohol on social phobic anxiety. American Journal of Psychiatry, 156, 1237-1243.

Hodgson, R. & Rachman, S. (1978). Desynchrony of measures of fear. Behaviour Research and Therapy, 12, 319-326.

Hodgson, R. J., Stockwell, T.R. & Rankin, H.J. (1979). Can alcohol reduce tension? Behaviour Research and Therapy, 17, 459-466.

Holle, C., Heimberg, R.G., Sweet, R.A. & Holt, C.S. (1995). Alcohol and caffeine use by social phobics: An initial inquiry into drinking patterns and behaviours. Behaviour Research and Therapy, 33(5), 561-566.

Holle, C., Neely, J.H. & Heimberg, R.G. (1997). The effects of blocked versus random presentation of semantic relatedness of stimulus words on response to a modified stroop task among social phobics. Cognitive Therapy and Research, 21(6), 681-697.

Holroyd, K. A. (1978). Effects of social anxiety and social evaluation on beer consumption and social interaction. Journal of Studies on Alcohol, 39, 737-744.

Hope, D. A., Rapee, R.M., Heimberg, R.G. & Dombek, M.J. (1990). Representation of the self in social phobia: Vulnerability to social threat. Cognitive Therapy and Research, 14(2), 177-189.

Hull, J. G. (1981). A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. Journal of Abnormal Psychology, 90, 586-600.

Hull, J. G. & Young, R.D. (1983). Self-consciousness, self-esteem, and success-failure as determinants of alcohol consumption in male social drinkers. Journal for Personality and Social Psychology, 44, 1097-1109.

Hull, J. G., Young, R.D. & Jouriles, E. (1986). Applications of the self-awareness model of alcohol consumption. Predicting patterns of use and abuse. Journal of Personality and Social Psychology, 51, 790-796.

Hull, J. (1987). Self-awareness model. In H. T. Blane, Leonard, K.E. (Ed.), Psychological Theories of Drinking and Alcoholism . New York: Guilford Press.

Jones, B. M. & Jones, M.K. (1977). Alcohol and memory: Impairment in male and female social drinkers. In I. M. Birnbaum, Parker, E.S. (Ed.), Alcohol and Human Memory (pp. 127-138). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Josephs, R. A. & Steele, C.M. (1990). The two faces of alcohol myopia: Attentional mediation of psychological stress. Journal of Abnormal Psychology, 99, 115-126.

Kapur, B. M. (1991). CBAC: Computerized blood alcohol concentration - A computer model as a clinical and educational tool. Annales de biochimie clinique de Québec, 30, 36-39.

Kaspi, S. P., McNally, R.J. & Amir, N. (1995). Cognitive processing of emotional information in post-traumatic stress disorder. Cognitive Therapy and Research, 19, 433-444.

Keane, T. M. & Lisman, S.A. (1980). Alcohol and social anxiety in males: Behavioral, cognitive and physiological effects. Journal of Abnormal Psychology, 89, 213-223.

Kessler, R. C., McGonagle, KA, Zhao, S, Nelson, CB, Hughes M, Eshleman S. et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 51, 8-19.

Kidorf, M. & Lang, A.R. (1999). Effects of social anxiety and alcohol expectancies in stress-induced drinking. Psychology of Addictive Behaviors, 13, 134-142.

Kindt, M., Bierman, D. & Brosschot, J.F. (1996). Stroop versus Stroop: comparison of a card format and a single-trial format of the standard color-word Stroop task and the emotional Stroop task. Personality and Individual Differences, 21(5), 653-661.

Kraus, L. & Bauernfeind, R. (1998). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 1997. Sucht, 44(1).

Kushner, T. M., Sher, K.J. & Breitman, B.D. (1990). The relation between alcohol problems and anxiety disorders. American Journal of Psychiatry, 147(5), 685-695.

Kushner, M. G., Abrams, K. & Borchardt, C. (2000). The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. Clinical Psychology Review, 20(2), 149-171.

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. Tuma, Maser, J. (Ed.), Anxiety and the anxiety disorders. (pp. 131-170). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Leary, M. R. & Meadows, S. (1991). Predictors, elicitors, and concomitants of social blushing. Journal of Personality and Social Psychology, 60, 254-262.

LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. Annual Review of Psychology, 46, 209-235.

Levenson, R. W., Sher, K.J., Grossman, L.M., Newman, J. & Newlin, D.B. (1980). Alcohol and stress response dampening: Pharmacological effects, expectancy and tension reduction. Journal of Abnormal Psychology, 89, 528-538.

Levenson, R. W. (1987). Alcohol, affect and physiology: Positive in the early stages of drinking. In E. Gottheil, Druley, K.A., Pashko, S., Weinstein, S.P. (Ed.), Stress and Addiction (pp. 173-196). New York: Bruner / Mazel.

Levenson, R. W., Oyama, O.N. & Meek, P.S. (1987). Greater reinforcement from alcohol for those at risk: Parental risk and sex. Journal of Abnormal Psychology, 96, 242-253.

Lépine, J.-P. & Péliissolo., A. (1998). Social phobia and alcoholism: a complex relationship. Journal of Affective Disorders, 50, 23-28.

Lober-Tafelmayer, H. (1997). Selektive Informationsverarbeitung bei sozialen Ängsten., Philipps-Universität, Marburg.

Long, D. L. & Prat, C.S. (2002). Working memory and Stroop interference: an individual differences investigation. Memory and Cognition, 30(2), 294-301.

Lundh, L.-G. & Öst, L.-G. (1996). Stroop interference, self-focus and perfectionism in social phobics. Personality and Individual Differences, 20(6), 725-731.

Lundh, L.-G. & Öst, L.-G. (1997). Explicit and implicit memory bias in social phobia. The role of subdiagnostic type. Behaviour Research and Therapy, 35(4), 305-317.

Lyvers, M. F. & Maltzman, I. (1991). The Balanced Placebo design: Effects of alcohol and beverage instruction can not be independently assessed. The International Journal of the Addictions, 26(9), 963-972.

MacLeod, C. M. (1991a). Half a century of research on Stroop effect: An integrative review. Psychological Bulletin, 109, 163-203.

MacLeod, C. & Rutherford, E.M. (1992). Anxiety and the selective processing of emotional information: Mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimulus material. Behaviour Research and Therapy, 30(479-491).

MacLeod, C. & McLaughlin, K. (1995). Implicit and explicit memory bias in anxiety: A conceptual replication. Behaviour Research and Therapy, 33, 1-14.

Maggee, W., Eaton, W.W., Wittchen, H.U., McGonagle, K.A. & Kessler, R.C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 53, 159-168.

Maidenberg, E., Chen, E., Craske, M., Bohn, P. & Bystritsky, A. (1996). Specificity of attentional Bias in panic disorder and social phobia. Journal of Anxiety disorders, 10(6), 529-541.

Maisto, S. A., Carey, K.B. & Bradizza, C.M. (1999). Social learning theory. In H. T. Blane, Leonard, K.E. (Ed.), Psychological Theories of Drinking and Alcoholism. 2nd Edition. (pp. 106-163). New York: The Guilford Press.

Manuzza, S., Fyer, A.J., Liebowitz, M.R. & Klein, D.F. (1990). Delineating the boundaries of social phobia: it's relationship to panic disorder and agoraphobia. Journal of the Anxiety Disorders, 4, 41-59.

Manuzza, S., Schneier, F.R., Chapman, T.F., Liebowitz, M.R., Klein, D.F. & Fyer, A.J. (1995). Generalized social phobia. Reliability and validity. Archives of General Psychiatry, 52, 230-237.

Marlatt, G. A. (1987). Alcohol, the magic elixir: Stress, expectancy, and the transformation of emotional states. In D. Gottheil, Druley, K.A., Pashko, S., Weinstein, S.P. (Ed.), Stress and Addiction (pp. 302-322). New York: Brunner / Mazel.

Martin, C. S. & Earleywine, M. (1990). Ascending and descending rates of change in blood alcohol concentrations and subjective intoxication rating. Journal of Substance Abuse, 2, 345-352.

- Martin, M., Williams, R.M. & Clark, D.M. (1991). Does anxiety lead to selective processing of threat-related information? Behavior Research and Therapy, *29*, 147-160.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (1985). Selective processing of threat cues in anxiety states. Behavior Research and Therapy, *23*, 563-569.
- Mathews, A. & Klug, F. (1992). Emotionality and interference with color-naming in anxiety. Behavior Research and Therapy, *31*, 57-62.
- Mathews, A. & Sebastian, S. (1993). Suppression of emotional Stroop effects by fear-arousal. Cognition and Emotion, *7*, 517-530.
- Mathews, A. & MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. Annual Review of Psychology, *45*, 25-50.
- Mathews, A., Mackintosh, B. & Fulcher, E.P. (1997). Cognitive biases in anxiety and attention to threat. Trends in Cognitive Sciences, *1*(9), 340-345.
- Mathews, A. & Mackintosh, B. (1998). A cognitive model of selective processing in anxiety. Cognitive Therapy and Research, *22*(6), 539-560.
- Mattia, J. I., Heimberg, R.G. & Hope, D.A. (1993). The revised Stroop color-naming task in social phobics. Behavior research and Therapy, *31*, 305-313.
- Mc Neil, D. W., Ries, B.J., Taylor, L.J., Boone, M.L., Carter, L.E., Turk, C.L. & Lewin, M.R. (1995). Comparison of social phobia subtypes using Stroop tests. Journal of Anxiety Disorders, *9*(1), 47-57.
- McNally, R. J., Riemann, B.C., Louro, C.E., Lukach, B.M. & Kim, E. (1992). Cognitive processing of emotional information in panic disorder. Behaviour Research and Therapy, *30*, 143-149.

McNally, R. J. (1995). Automaticity and the anxiety disorders. Behaviour Research and Therapy, *33*(7), 747-754.

McNally, R. J. & Amir, N. (1996). Perceptual implicit memory for trauma related information in posttraumatic stress disorder. Cognition and Emotion, *10*, 551-556.

Mellings, T. M. B. & Alden, L.E. (2000). Cognitive processes in social anxiety: the effects of self-focus, rumination and anticipatory processing. Behaviour Research and Therapy, *38*, 243-257.

Merikangas, K. R. & Angst, J. (1995). Comorbidity and social phobia: evidence from clinical, epidemiologic, and genetic studies. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, *244*, 297-303.

Merikangas, K. R., Stevens, D.E., Fenton, B., Stolar, M., O'Malley, S., Woods, S.W. & Risch, N. (1998). Co-morbidity and familial aggregation of alcoholism and anxiety disorders. Psychological Medicine, *28*, 773-788.

Meyer, C., Rumpf, H.-J., Japke, U., Dilling, H. & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Ergebnisse der TACOS-Studie. Nervenarzt, *71*, 535-542.

Mitchell, M. C. (1985). Alcohol-induced impairment of central nervous system function: Behavioral skills involved in driving. Journal of Studies on Alcohol, Suppl. *10*(109-116).

Mogg, K., Mathews, A. & Weinmann, J. (1989). Selective processing of threat cues in anxiety states: a replication. Behaviour Research and Therapy, *2*(4), 317-323.

Mogg, K. & Mathews, A. (1990). Is there a self-referent mood-congruent recall bias in anxiety? Behaviour Research and Therapy, *28*, 91-92.

Mogg, K., Bradley, B.P., Williams, R. & Mathews, A. (1993). Subliminal processing of emotional information in anxiety and depression. Journal of Abnormal Psychology, 102, 304-311.

Mogg, K., Kentish, J. & Bradley, B.P. (1993). Effects of anxiety and awareness on colour-identification latencies for emotional words. Behaviour Research and Therapy, 31, 559-567.

Mogg, K., Bradley, B.P. & Williams, R. (1995). Attentional bias in anxiety and depression: The role of awareness. British Journal of Clinical Psychology, 34, 17-36.

Mogg, K. & Bradley, B.P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. Behaviour Research and Therapy, 36, 809-848.

Monahan, J. S. (2001). Coloting single Stroop elements: reducing automaticity or slowing color processing. The Journal of General Psychology, 128(1), 98-112.

Mullaney, J. A. & Trippett, C.J. (1979). Alcohol dependence and phobias: Clinical description and relevance. British Journal of Psychiatry, 135, 563-573.

Musa, C. Z. & Lépine, J.P. (2000). Cognitice aspects of social phobia: a review of theories and experimental research. European Psychiatry, 15, 59-66.

Naftolowitz, D. F., Vaughn, B.V., Ranc, J. & Tancer, M.E. (1994). Response to alcohol in social phobia. Anxiety, 1, 96-99.

Niaura, R., Wilson, G.T. & Westrick, E. (1988). Self-awareness, alcohol consumption, and reduced cardiovascular reactivity. Psychosomatic Research, 50, 360-380.

Norton, G. R., McLeod, L., Guertin, J., Hewitt, P.L., Walker, J.R. & Stein, M.B. (1996). Panic disorder or social phobia: Which is worse? Behaviour Research and Therapy, 34(3), 273-276.

O'Hare, T. M. (1990). Alcohol expectancies and social anxiety in male and female undergraduates. Addictive Behaviors, 15, 561-566.

Page, A. C. & Andrews, G. (1996). Do specific anxiety disorders show specific drug problems? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 30, 410-414.

Parker, E. S., Birnbaum, I.M. & Noble, E.P. (1976). Alcohol and memory: storage and state dependency. Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 691-702.

Peele, S. & Brodsky, A. (2000). Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use: a necessary corrective to assessments of drinking outcomes? Drug and Alcohol Dependence, 60, 221-247.

Peterson, J. B., Rothfleisch, J., Zelaso, P.D. & Pihl, R.O. (1990). Acute alcohol intoxication and cognitive functioning. Journal of Studies on Alcohol, 51, 114-122.

Pohorecky, L. A. (1990). Interaction of ethanol and stress: Research with experimental animals - an update. Alcohol and Alcoholism, 25(2/3), 263-276.

Potts, N. L. S. & Davidson, J.R.T. (1995). Pharmacological treatment: literature review. In R. G. Heimberg, Liebowitz, M.R., Hope, D.A. (Ed.), Social Phobia. Diagnosis, Assessment and Treatment (pp. 334-365). New York: The Guilford Press.

Pratto, F. & John, O.P. (1991). Automatic vigilance: The attention-grabbing power of negative social information. Journal of Personality and Social Psychology, 61, 380-391.

Rajaram, S., Srinivas, K. & Travers, S. (2001). The effects of attention on perceptual implicit memory. Memory and Cognition, 29(7), 920-930.

Randall, C. L., Thomas, S.E. & Thevos, A.K. (2000). Gender comparison in alcoholics with concurrent social phobia: implications for Alcoholism treatment. The American Journal on Addictions, 9, 202-215.

Randall, C. L., Thomas, S. E. & Thevos, A. K. (2001). Concurrent Alcoholism and Social Anxiety Disorder: a first step toward developing effective treatments. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 25(2), 210-220.

Rapee, R. M., McCallum, S.L., Melville, L.F., Ravenscroft, H. & Rodney, J.M. (1994). Memory bias in social phobia. Behaviour Research and Therapy, 32, 89-99.

Rapee, R. M. & Heimberg, R.G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. Behaviour Research and Therapy, 35(8), 741-756.

Ratcliff, R. (1993). Methods for dealing with reaction time outliers. Psychological Bulletin, 114, 510-532.

Regier, D. A., Rae, D.S., Narrow, W.E., Kaelber, C.T. & Schatzberg, A.F. (1998). Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. British Journal of Psychiatry Supplement, 34, 24-28.

Richards, A. & Millwoods, B. (1989). Colour identification of differently valenced words in anxiety. Cognition and Emotion, 3, 171-176.

Rohsenow, D. J. & Marlatt, G.A. (1981). The balanced placebo design: Methodological considerations. Addictive Behaviors, 6, 107-122.

Rohsenow, D. J. (1982). Social anxiety, daily moods, and alcohol use over time among heavy social drinking men. Addictive Behaviors, *15*, 561-566.

Rohsenow, D. J. (1983). Drinking habits and expectancies about alcohol's effects on self versus others. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *1*(752-756).

Rumpf, H.-J., Hapke, U. & John, U. (2001). Deutsche Versionen der verschiedenen Formen des Michigan Alcoholism Screening Test (MAST, SMAST, BMAST). In A. Glöckner-Rist, Rist, F., Kürfner, H. (Ed.), Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (Vol. 1.00,). Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen.

Sanderson, W. C., Di Nardo, P.A., Rapee, R.M. & Barlow, D.H. (1990). Syndrome comorbidity in patients diagnosed with a DSM-III-Revised anxiety disorder. Journal of Abnormal Psychology, *99*, 308-312.

Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1996). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen (DSM-IV). Göttingen: Hogrefe.

Sayette, M. A., Wilson, G.T. & Carpenter, J.A. (1989). Cognitive moderators of alcohol's effects on anxiety. Behaviour Research and Therapy, *27*, 685-690.

Sayette, M. A. & Wilson, G.T. (1991). Intoxication and exposure to stress: The effect of temporal patterning. Journal of Abnormal Psychology, *100*, 56-62.

Sayette, M. A., Smith, D.W., Breiner, M.J. & Wilson, G.T. (1992). The effects of alcohol on emotional response to a social stressor. Journal of Studies on Alcohol, *53*, 541-545.

Sayette, M. A. (1993a). An appraisal-disruption model of alcohol's effects on stress responses in social drinkers. Psychological Bulletin, *114*(3), 459-476.

Sayette, M. A. (1993b). Heart rate as an index of stress response in alcohol administration research: A critical review. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, *17*, 802-809.

Sayette, M. A., Breslin, F.C., Wilson, G.T. & Rosenblum, G.D. (1994). Parental history of alcohol abuse and the effects of alcohol and expectations of intoxication on social stress. Journal of Studies on Alcohol, 55, 214-223.

Sayette, M. A. (1999a). Does drinking reduce stress? Alcohol, Research and Health, 23(4), 250-255.

Sayette, M. A., Martin, C.S., Perrott, M.A., Wertz, J.M. & Hufford, M.R. (2001). A test of the appraisal-disruption model of alcohol and stress. Journal of Studies on Alcohol, 62(2), 247-256.

Sayette, M. A., Martin, S.M., Perrott, M.A. & Wertz, J.M. (2001). Parental alcoholism and the effects of alcohol on mediated semantic priming. Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9(4), 409-417.

Schneier, F. R., Martin, L.Y., Liebowitz, M.R., Gorman, J.M. & Fyer, A.J. (1989). Alcohol abuse in social phobia. Journal of Anxiety Disorders, 3, 15-23.

Schneier, F. R., Johnson, J., Hornig, C.D., Liebowitz, M.R. & Weissman, M.M. (1992). Social Phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiological sample. Archives of General Psychiatry, 49, 282-288.

Schuckit, M. A. & Hesselbrock, V. (1994). Alcohol dependence and anxiety disorders: What is the relationship? American Journal of Psychiatry, 151(12), 1723-1734.

Schwenkhagen, U. (1999). Gedächtnisbias bei sozialer Phobie: Eine Untersuchung anhand konkreter sozialer Stimuli. Unpublished Dissertation, Philipps-Universität, Marburg.

Sher, K. J. & Levenson, R.W. (1982). Risk for alcoholism and individual differences in the stress-response-dampening effect of alcohol. Journal of Abnormal Psychology, 91(5), 350-367.

Sher, K. J. & Walitzer, K.S. (1986). Individual differences in the stress-response dampening-effect of alcohol: A dose-redose study. Journal of Abnormal Psychology, 95, 159-167.

Sher, K. J. (1991). Children of alcoholics; A critical appraisal of theory and research. Chicago: University of Chicago Press.

Sinha, R., Robinson, J. & O'Malley, S. (1998). Stress response dampening: effects of gender and family history of alcoholism and anxiety disorders. Psychopharmacology, 137, 311-320.

Smail, P., Stockwell, T., Canter, S. & Hodgson, R. (1984). Alcohol dependence and phobic anxiety states. I. A prevalence study. British Journal of Psychiatry, 144, 53-57.

Solyom, L., Ledwidge, B. & Solyom, C. (1986). Delineating social phobia. British Journal of Psychiatry, 149, 464-470.

Sonntag, H., Wittchen, H.U., Hofler, M., Kessler, R.C. & Stein, M.B. (2000). Are social fears and DSM-IV social anxiety disorders associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? European Psychiatry, 15, 67-74.

Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs U. & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). Zeitschrift für Klinische Psychologie, 28, 28-36.

Steele, C. M., Southwick, L. & Pagano, R. (1986). Drinking your troubles away: The role of activity in mediating alcohol's reduction of psychological stress. Journal of Abnormal Psychology, 95, 173-180.

Steele, C. M. & Josephs, R.A. (1988). Drinking your troubles away. II. An attention allocation model of alcohol's effect on psychological stress. Journal of Abnormal Psychology, 41, 196-205.

Stopa, L. & Clark, D.M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. Behaviour Research and Therapy, 38, 279-283.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. Journal of Experimental Psychology, 18, 643-661.

Sutherland, S. M., Tupler, L.A., Colket, J.T. & Davidson, J.R. (1996). A 2-year follow-up of social phobia: status after a brief medication trial. Journal of Nervous and Mental Disorders, 187, 731-738.

Sutker, P. B., Allain, A.N., Brantley, P.M. & Randall, C. (1982). Acute alcohol intoxication, negative affect, and automatic arousal in women and men. Addictive Behaviors, 7, 17-25.

Thomas, S. E., Thevos, A.K. & Randall, C.L. (1999). Alcoholics with and without social phobia: a comparison of substance use and psychiatric variables. Journal of Studies on Alcohol, 60, 472-479.

Thyer, B. & Curtis, G.C. (1984). The effects of ethanol intoxication on phobic anxiety. Behaviour Research and Therapy, 22, 599-610.

Thyer, B. A., Parrish, R.T., Himle, J., Cameron, O.G., Curtis, G.C. & Nesse, R.M. (1986). Alcohol abuse among clinically anxious patients. Behaviour Research and Therapy, 24, 357-359.

Tran, G. Q., Haaga, D.A.F. & Chambless, D.L. (1997). Expecting that alcohol use will reduce social anxiety moderates the relation between social anxiety and alcohol consumption. Cognitive Therapy and Research, 21(5), 535-553.

Tran, G. Q. & Haaga, D.A.F. (2002). Coping responses and alcohol outcome expectancies in alcohol abusing and non-abusing social phobics. Cognitive Therapy and Research, 26(1), 1-17.

Trower, P. & Gilbert, P. (1989). New theoretical conceptions of social anxiety and social phobia. Clinical Psychology Review, 9, 19-35.

Turk, C. L., Lerner, J. Heimberg, R.G. & Rapee, R.M. (2001). An integrated cognitive-behavioral model of social anxiety-. In S. G. Hofmann, DiBartolo, P.M. (Ed.), From social anxiety to social phobia: Multiple perspectives (pp. 281-303). Needham Heights: Ally and Bacon.

Vormbrock, F. & Neuser, J. (1983). Konstruktion zweier spezifischer Trait-Fragebogen zur Erfassung von Angst in sozialen Situationen (SANB und SVSS). Diagnostica, 29, 165-182.

Vrana, S. R., Roodman, A. & Beckham, J.C. (1995). Selective processing of trauma-relevant words in posttraumatic stress disorder. Journal of Anxiety Disorders, 9, 515-530.

Wagner, C. (1999). Soziale Phobien und soziale Ängste bei Alkoholikern: Konstruktion und Validierung der Fragebögen "Trinken wegen sozialer Angst" (TWSA) und "Soziale Angst wegen Trinken" (SAWT). , Johann-Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main.

Waters, A. J., Sayette, M.A. & Wertz, J.M. (in press). Carry-over effects can modulate emotional Stroop effects. Cognition and Emotion.

Watts, F. N., McKenna, F.P., Sharrock, R. & Trezise, L. (1986). The Stroop test as a measure of phobic attention. British Journal of Psychology, 77, 97-108.

Weiller, E., Bisslerbe, J.C., Boyer, P., Lépine, J.P. & Lecrubier, Y. (1996). Social phobia in general health care. An unrecognised undertreated disabling disorder. British Journal of Psychiatry, 168, 169-174.

Weinstock, L. S. (1999). Gender differences in the presentation and management of social anxiety disorder. Journal of Clinical Psychiatry (Suppl. 9), 60, 9-13.

Weissenborn, R. & Duka, T. (2000). State-dependent effects of alcohol on explicit memory: the role of semantic associations. Psychopharmacology, 149, 98-106.

White, M. (1996). Automatic affective appraisal of words. Cognition and Emotion, 10(2), 199-211.

Widmark, E. M. P. (1932). Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin: Urban & Schwarzenberg.

Williams, J. M. G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1988). Cognitive Psychology and Emotional Disorders. Chichester: John Wiley & Sons.

Williams, J. M. G., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. Psychological Bulletin, 120, 3-24.

Williams, J. M. G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). Cognitive Psychology and Emotional Disorders. (2nd ed.). Chichester: John Wiley & Sons.

Wilson, G. T. & Abrams, D.B. (1977). Effects of alcohol on social anxiety and physiological arousal. Cognitive versus pharmacological processes. Cognitive Therapy and Research, 1, 195-210.

Wilson, G. T., Abrams, D.B. & Lipscomb, T.R. (1980). Effects of intoxication levels and drinking pattern on social anxiety in men. Journal of Studies on Alcohol, 41(3), 250-260.

Wilson, G. T. (1982). Alcohol and anxiety. Recent evidence on the tension reduction theory of alcohol use and abuse. In K. R. Blankstein, Polivy, J. (Ed.), Self-Control and Self-Modification of Emotional Behavior (Vol. 7, pp. 117-141). New York: Plenum Press.

Wilson, G. T. (1983). Self-awareness, self-regulation and alcohol consumption: An analysis of J. Hull's model. Journal of Abnormal Psychology, *92*, 505-513.

Wilson, G. T. (1988). Alcohol and anxiety. Behaviour Research and Therapy, *26*, 369-381.

Wilson, G. T., Brick, J., Adler, J., Cocco, K. & Breslin, C. (1989). Alcohol and anxiety reduction in female social drinkers. Journal of Studies on Alcohol, *50*(3), 226-235.

Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). SKID-I. Strukturiertes klinisches Interview für psychische Störungen für DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.

Wolpe, J. (1973). The practice of behavior therapy-. New York: Pergamon Press.

Young, R., Oei, T.P. & Knight, R. (1990). The tension reduction hypothesis revisited: An alcohol expectancy perspective. British Journal of Addiction, *85*, 31-40.

ANHANG

Soziale Phobie: Wenn die Party zur Qual wird

Ein flaeses Gefühl im Magen kurz vor einem Vortrag vor größerem Publikum, weiche Knie vor einer mündlichen Prüfung oder auch die lästige Schüchternheit auf einer Party mit fremden Leuten; das sind Gefühle, die für die meisten von uns völlig alltäglich sind. Was aber, wenn daraus so stark Angst wird, dass soziale Kontakte zur Qual werden? In diesem Fall spricht man von einer sozialen Phobie, unter der die Betroffenen in hohem Maße leiden. Sie kann Ausmaße annehmen, die zu einer extremen Einschränkung in der Lebensführung des einzelnen und darüber hinaus zu Beeinträchtigungen wie Depressionen, psychosomatischen Beschwerden und weiteren psychischen Erkrankungen führen. In ihren unterschiedlichen Ausprägungen von störender Nervosität bis massiver Angst ist diese Störung viel häufiger, als die Betroffenen selbst meinen.

Was sind die Gründe dafür, dass der eine sich auf der Party unter lauter fremden Leuten so unwohl fühlt, während sich andere zu amüsieren scheinen? Was sind die Ursachen dafür, dass der eine solch eine soziale Phobie entwickelt, während es für die anderen bei einer erträglichen Nervosität bleibt? Um einer Antwort auf diese Frage ein Stück näher zu kommen, wird gegenwärtig am Psychologischen Institut der Universität Münster untersucht, inwieweit sich schon die Verarbeitung von Informationen zwischen sozial ängstlichen Menschen und nicht sozial ängstlichen unterscheidet. Dieses Projekt wird von Prof. Rist geleitet und durch die Christoph-Dornier-Stiftung gefördert. Gesucht werden nun Frauen, die unter den beschriebenen sozialen Ängsten leiden und bereit sind, an dieser Untersuchung teilzunehmen. Es handelt sich dabei um ein diagnostisches Interview und eine computergestützte Untersuchung zur Aufmerksamkeit. Als Gegenleistung bieten die Forscher jeder Teilnehmerin an, an einem ganztägigen, kostenlosen Seminar teilzunehmen. Hier erhalten sie von erfahrenen Diplompsychologen einen Einblick in neue Erklärungsmodelle und moderne Therapietechniken der sozialen Phobie. Dabei bietet sich ebenfalls Gelegenheit zum Austausch mit anderen Betroffenen. Alternativ zu der Beratungsveranstaltung ist eine finanzielle Honorierung möglich. Bei Interesse oder für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an Dipl.-Psych. Anke Gulbins (0251/4810312) oder an Cornelia Wild (0251/6090985).

Herzlich Willkommen!

Psychologische Forschung will herausfinden, wie der Mensch funktioniert...

Dazu werden von Psychologen viele verschiedene Dinge untersucht. Beispiele für solche Forschungsfragen sind: Wie formt sich die Persönlichkeit? Wie leitet man eine Arbeitsgruppe effektiv? Wie wird ein Arbeitsplatz optimal gestaltet? Wie funktioniert Sehen? Wie entsteht übermäßige Angst? Wie entstehen Streit oder Liebe?

Zur Beantwortung dieser Fragen suchen Psychologen Menschen, die bereit sind, an ihren Untersuchungen teilzunehmen. Manchmal werden dafür nur bestimmte Personengruppen gesucht (z. B. Leute mit besonderen Eigenschaften). Bei vielen Versuchen kann aber jeder Mensch mitmachen und Psychologen sind natürlich froh, wenn sich möglichst viele Menschen als Versuchspersonen melden!

Studie zur Sozialen Angst

1. Wer genau wird gesucht?

Wir suchen **Frauen**, die sich in sozialen Situationen, in denen sie von anderen beurteilt werden oder im Mittelpunkt stehen (z. B. eine Rede halten, sich auf Parties mit Leuten unterhalten) unsicher, nervös oder ängstlich fühlen.

2. Um was geht es?

Sie sind eingeladen, an einer Studie zur Alkoholwirkung auf die Aufmerksamkeitsleistung teilzunehmen. Es handelt sich hierbei um eine computerunterstützte Untersuchung. Wir hoffen, durch unsere Studie ein besseres Verständnis der Wirkung von Alkohol auf Gedanken und Gefühle von sozial ängstlichen Personen zu erlangen.

3. Was müssten Sie tun?

Zu Beginn würden Sie an einer ausführlichen Diagnostiksituation teilnehmen, die aus einem diagnostischen Interview sowie aus einer Reihe von Fragebögen besteht. Die Untersuchung selbst besteht aus einer Aufmerksamkeitsaufgabe, die Sie am Rechner durchführen würden, wobei hierbei keine Computerkenntnisse erforderlich sind. Ein Teil der Teilnehmer wird vor der Durchführung dieser Aufgabe Alkohol zu trinken bekommen.

4. Was bekommen Sie dafür geboten?

Die Diagnostik wird von Psychotherapeuten durchgeführt. Aufgrund dieser Diagnostik bieten wir eine kostenlose Beratungsveranstaltung für Ihre Teilnahme an der Untersuchung an. In der Beratungsveranstaltung werden Sie Informationen über Ursachen und aufrechterhaltende Bedingungen von sozialer Angst sowie Empfehlungen über mögliche Behandlungsmethoden erhalten, von denen Sie profitieren könnten. Wenn Sie nicht an der Beratungsveranstaltung teilnehmen möchten, wird Ihre Teilnahme mit DM 40,00 bzw. DM 60,00 honoriert.

5. An wen müssen Sie sich bei Interesse wenden?

Wenden Sie sich bitte für weitere Informationen an Dipl.-Psych. Anke Gulbins (Telefon: 0251-48 10 214)

Anzeigentext (erschieden in „na dann“, Sozialphobikerinnen)

Teilnehmerinnen für wissenschaftliche Untersuchung gesucht! Sie fühlen sich in sozialen Situationen sehr ängstlich, nervös und aufgeregt. Sie vermeiden diese Situationen oder suchen sie nur unter großer Anspannung auf. Dann rufen sie uns an. Die Untersuchung beinhaltet eine kostenlose, ausführliche Beratung. Christoph-Dornier-Klinik 0251-4810214 oder gulbins@c-d-k.de.

Anzeigentext (erschieden in „na dann“, Kontrollen)

Teilnehmerinnen für wissenschaftliche Untersuchung gesucht! Sie fühlen sich in sozialen Situationen wohl, sind gern in Gesellschaft und stehen gern im Mittelpunkt? Dann rufen sie uns an. Die Teilnahme an der Untersuchung wird mit DM 40,- bzw. DM 60,- honoriert. Christoph-Dornier-Klinik 0251-4810214 oder gulbins@c-d-k.de.

Auswirkungen von Alkohol auf die Aufmerksamkeitsleistung

Sie sind eingeladen, an einer Studie zur Alkoholwirkung auf die Aufmerksamkeitsleistung teilzunehmen. Es handelt sich hierbei um eine computerunterstützte Untersuchung. Wir hoffen, durch unsere Studie ein besseres Verständnis der Wirkung von Alkohol auf Gedanken und Emotionen zu erlangen. Die vorliegende Information soll Ihnen den Ablauf der Studie erläutern.

Die Untersuchungen finden in der Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie statt und beginnen jeweils um 16:00 Uhr. Um bezüglich der Alkoholwirkung höchstmögliche Vergleichbarkeit zu erreichen, bitten wir Sie, am Tag der Untersuchung ab 12:30 nichts mehr zu essen sowie 24 Stunden vor Untersuchungsbeginn keinen Alkohol mehr zu trinken.

Da viele Medikamente die Alkoholwirkung verstärken können, ist es unbedingt notwendig, dass Sie uns über alle Medikamente die Sie in der letzten Woche zu sich genommen haben, informieren.

Was werden Sie tun?

Schwangerschaftstest: Da Sie im Laufe der Untersuchung Alkohol trinken werden, ist es im Sinne unserer Sorgfaltspflicht notwendig, einen Schwangerschaftstest durchzuführen, um eine mögliche Schwangerschaft mit Sicherheit auszuschließen.

Diagnostisches Interview: Hier werden Sie über Ihre emotionalen Reaktionen in bestimmten Situationen und die psychischen Symptome, die Sie gegebenenfalls schon einmal erlebt haben, befragt.

Alkoholgabe: Sie werden in einem Zeitraum von 15 Minuten eine bestimmte Menge Alkohol (Wodka-Orange) trinken, so dass ein Blutalkoholgehalt von 0,7 Promille erreicht wird. Im Anschluss daran wird der oben beschriebene Computertest durchgeführt. Nach dem Ende des Versuchs bitten wir Sie, so lange in den Räumen der Universität zu verbleiben, bis Ihr Blutalkoholgehalt einen Wert von 0,4 Promille erreicht hat oder sich abholen zu lassen.

Aufmerksamkeits- und Gedächtnisaufgabe: Sie werden gebeten, auf verschiedene Wörter zu reagieren, die Ihnen auf einem Computerbildschirm dargeboten werden. Hierbei werden wir Ihre Reaktionszeiten messen.

Subjektive Messung: Wir werden Sie bitten, das Ausmaß verschiedener Emotionen oder körperlicher Symptome sowie die subjektiv empfundene Alkoholwirkung in regelmäßigen Intervallen im Laufe des Tests einzuschätzen.

Was sind mögliche Vorteile?

Sie werden an einer kostenlosen Beratungsveranstaltung teilnehmen oder können alternativ DM 60,00 für Ihre Teilnahme an der Untersuchung erhalten. In der Beratungsveranstaltung werden Sie Informationen und Empfehlungen über mögliche Behandlungsmethoden erhalten, von denen Sie profitieren könnten.

Wir würden es sehr begrüßen, wenn Sie an der Studie teilnehmen würden. Bedenken Sie aber, dass die Teilnahme vollkommen freiwillig ist. Es steht Ihnen frei, sich gegen eine Teilnahme zu entscheiden oder Ihre Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Studie aus jedem beliebigen Grund abubrechen, ohne irgendwelche negativen Konsequenzen befürchten zu müssen.

Auswirkungen von Alkohol auf die Aufmerksamkeitsleistung

Sie sind eingeladen, an einer Studie zur Alkoholwirkung auf die Aufmerksamkeitsleistung teilzunehmen. Es handelt sich hierbei um eine computerunterstützte Untersuchung. Wir hoffen, durch unsere Studie ein besseres Verständnis der Wirkung von Alkohol auf Gedanken und Emotionen zu erlangen. Die vorliegende Information soll Ihnen den Ablauf der Studie erläutern.

Die Untersuchungen finden in der Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie statt und beginnen jeweils um 18:00 Uhr. Um bezüglich der Alkoholwirkung höchstmögliche Vergleichbarkeit zu erreichen, bitten wir Sie, am Tag der Untersuchung ab 14:30 nichts mehr zu essen sowie 24 Stunden vor Untersuchungsbeginn keinen Alkohol mehr zu trinken.

Was werden Sie tun?

Getränkgabe: Sie werden in einem Zeitraum von 15 Minuten drei Gläser Orangensaft trinken. Dies ist notwendig, um den Ablauf der Untersuchung im Vergleich zu den Teilnehmerinnen, die Alkohol trinken ähnlich zu halten.

Aufmerksamkeits- und Gedächtnisaufgabe: Sie werden gebeten, auf verschiedene Wörter zu reagieren, die Ihnen auf einem Computerbildschirm dargeboten werden. Hierbei werden wir Ihre Reaktionszeiten messen.

Subjektive Messung: Wir werden Sie bitten, das Ausmaß verschiedener Emotionen oder körperlicher Symptome in regelmäßigen Intervallen im Laufe des Tests einzuschätzen.

Was sind mögliche Vorteile?

Die Teilnahme an der Untersuchung wird mit DM 40,00 honoriert.

Wir würden es sehr begrüßen, wenn Sie an der Studie teilnehmen würden. Bedenken Sie aber, dass die Teilnahme vollkommen freiwillig ist. Es steht Ihnen frei, sich gegen eine Teilnahme zu entscheiden oder Ihre Teilnahme zu jedem Zeitpunkt der Studie aus jedem beliebigen Grund abzubrechen, ohne irgendwelche negativen Konsequenzen befürchten zu müssen.

Einverständniserklärung

1. Ich bin durch Frau _____ am _____. _____.2002 schriftlich über Zweck und Ablauf der Studie unterrichtet worden.
2. Ich wurde darüber informiert, dass die erhobenen Daten unter Einhaltung der Vorschriften des Datenschutzes nach Entfernung von Namen, Geburtsdatum und Anschrift ausschließlich zu wissenschaftlichen Zwecken auf elektronischen Datenträgern gespeichert und mittels statistischer Verfahren zusammengefasst und ausgewertet werden. In wissenschaftlichen Berichten werden nur Sammelstatistiken veröffentlicht, d. h. persönliche Daten jedweder Art bleiben anonym.
3. Die vorliegende Einverständniserklärung bezieht sich lediglich auf die Daten, die im Rahmen der Untersuchung an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster durchgeführt wurde (Ergebnisse testpsychologischer und experimenteller Untersuchungen) und kann jederzeit widerrufen werden.
4. Ich gebe diese Einverständniserklärung unter der Bedingung ab, dass alle Personen der Schweigepflicht unterliegen, die im Verlauf der Untersuchung Befunde, die meine Person betreffen, zur Kenntnis bekommen.

Name: _____

Münster, den

Unterschrift

Einige Hinweise zur Ernährung vor dem Versuch

Nehmen Sie bitte ca. dreieinhalb Stunden vor Ihrem Termin für den Versuch ein leichtes Essen zu sich. Danach würden wir Sie bitten, nichts mehr zu essen. Das heißt, wenn Ihr Termin für 16:00 Uhr ausgemacht ist, essen Sie gegen 12:00 Uhr ein leichtes Mittagessen und danach nichts mehr bis zu dem vereinbarten Termin. Vermeiden Sie bitte generell alle Milchprodukte sowie alle fettigen oder frittierten Speisen.

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit.

Empfohlene Nahrungsmittel:

- Brot oder Brötchen
- Obst und Gemüse
- Fisch und Meeresfrüchte (nicht in Öl eingelegt)
- Fleisch oder Geflügel (gekocht, gebacken oder gegrillt)
- Hart oder weich gekochte Eier
- Salat
- Sandwiches (ohne Butter)
- Suppe (ohne Sahne oder Crème fraiche)

Nahrungsmittel, die Sie vermeiden sollten

- Alle Milchprodukte (z. B. Käse, Butter, Joghurt, Eiscreme, Margarine oder Milch)
- Mayonnaise
- Gebratene Eier
- Pommes Frites oder Kartoffelchips
- Hamburger
- Speck
- Berliner, Krapfen o. ä.
- Fette Brotaufstriche (Nutella, Erdnussbutter o. ä.)

- Bitte trinken Sie ebenfalls vier Stunden vor Beginn des Versuchs keine koffeinhaltigen Getränke (Kaffee, schwarzer Tee, Cola)
- Bitte lassen Sie die Mahlzeit vier Stunden vor Beginn des Versuchs nicht ausfallen.
- Nehmen Sie bitte keine verschreibungspflichtigen oder nicht verschreibungspflichtigen Medikamente ein. Bitte informieren Sie den Versuchsleiter, wenn Sie irgendwelche Medikamente eingenommen haben (z. B. Aspirin, Medikamente gegen Erkältung oder Kopfschmerzen).
- Bitte trinken Sie 24 Stunden vor dem Versuch keinen Alkohol.

Instruktionen an die Versuchsteilnehmerinnen für die Durchführung des emotionalen Stroop-Tests

Herzlich willkommen bei dieser Untersuchung und vielen herzlichen Dank für Ihre Teilnahme

In dieser Untersuchung werden Sie verschiedene Wörter sehen, die in wechselnden Farben erscheinen. Ihre Aufgabe ist es, so schnell wie möglich die Farbe zu sagen, in der das Wort erscheint. Durch das Nennen der Farbe erscheint automatisch ein neues Wort.

Versuchen Sie bitte, so wenig wie möglich zu schlucken, um den Versuch nicht zu verfälschen.

Um weitere Informationen zu erhalten, drücken die bitte die Enter-Taste.

Die Untersuchung besteht aus zwei Teilen.

Als erstes wird Ihnen ein Beispiel gezeigt. Danach haben Sie die Gelegenheit, den Ablauf der Untersuchung an einigen Übungswörtern zu trainieren.

Der zweite Teil wird Ihnen durch eine Pause und einen kurzen Text angekündigt werden.

Bitte drücken Sie nun noch einmal die Enter-Taste, um ein Darbietungsbeispiel zu sehen.

Unten sehen Sie das Wort „Katze“, das in roter Farbe geschrieben ist. Das Sie so schnell wie möglich die Farbe nennen sollen, in der das Wort erscheint, ist die korrekte Antwort hier „rot“.

Bitte sagen Sie nun: „Rot“.

Falls Sie noch Fragen haben, wenden Sie sich bitte an die Untersuchungsleiterin.

Falls Sie zum weiteren Ablauf des Versuchs keine Fragen mehr haben, drücken sie bitte die Enter-Taste, um den Übungsteil zu starten.

Stimulusmaterial

Die sozial negativen Wörter und die neutralen Wörter sind parallelisiert nach Auftretendhäufigkeit in der deutschen Sprache (F) und Wortlänge (S = Silben; B = Buchstaben). Die Stimuli wurde übernommen aus der Dissertation von Lober-Tafelmayer (1997).

Sozial negative Wörter	F	S	B	Neutrale Wörter	F	S	B
abgelehnt	834	3	09	dringend	851	2	08
wertlos	108	2	07	bewacht	74	2	07
ausgeschlossen	941	4	14	ursprünglich	908	3	12
beschämt	71	2	08	tragbar	73	2	07
blamabel	14	3	08	aufgewärmt	14	3	10
minderwertig	24	4	12	zugewachsen	26	4	11
erniedrigt	061	3	10	verwendbar	63	3	10
bekommen	32	3	09	annehmbar	32	3	09
kritisiert	539	2	10	vorläufig	506	3	09
gedemütigt	48	4	10	fortlaufend	43	3	11
peinlich	263	3	08	staatlich	274	3	07
unbeliebt	38	3	09	eingespannt	34	3	11
ungeschickt	87	3	11	überfüllt	83	3	09
unsicher	226	3	08	erstaunt	226	2	08
unzulänglich	92	3	12	beachtlich	93	3	10
herabgesetzt	120	4	12	beleuchtet	124	3	10

Vp:	Datum:
-----	--------

Test zur Assoziationsfähigkeit

Bitte vervollständigen Sie die unten stehenden Buchstaben zu dem Wort, das Ihnen als erstes einfällt! Für diesen Test haben Sie so viel Zeit, wie Sie benötigen.

Vielen Dank

bes.....	auf.....
ver.....	ann.....
unb.....	uns.....
dri.....	ers.....
übe.....	kri.....
vor.....	zug.....
ern.....	ein.....
abg.....	bek.....
urs.....	bew.....
unz.....	ung.....
bel.....	pei.....
min.....	ged.....
tra.....	for.....
wer.....	sta.....
bea.....	aus.....
her.....	bla.....

Vp:	Datum:
-----	--------

Gedächtnistest

Bitte notieren Sie hier **alle** Wörter des eben durchgeführten Computertests, an die Sie sich erinnern können. Für diesen Test haben Sie drei Minuten Zeit.

Vielen Dank

Tabelle A1

Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Ergebnisse des emotionalen Stroop-Tests mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) als Zwischengruppenfaktor und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) sowie WORTKATEGORIE (sozial negativ vs. neutral) als Messwiederholungsfaktoren.

Berechnete Effekte	F-Wert	p-Wert
GRUPPE	0.171	0.680
BEDINGUNG	0.003	0.958
KATEGORIE	8.567	0.005
GRUPPE × BEDINGUNG	0.068	0.794
KATEGORIE × GRUPPE	1.636	0.206
KATEGORIE × BEDINGUNG	1.303	0.258
KATEGORIE × GRUPPE × BEDINGUNG	4.020	0.049

Tabelle A2

Interkorrelationsmatrix der in die Korrelationsanalyse eingegangenen Fragebogenmaße

	BDI	ASI	SPS / SIAS	TWSA	Brief AEQ-G Kontakt	Brief AEQ-G Spannung	SUDS	Alkohol Familie
BDI	1.00	0.79*	0.88*	0.43*	-0.22	-0.24	0.44*	0.24
ASI	0.79*	1.00	0.83*	0.40*	-0.20	-0.22	0.49*	0.16
SPS / SIAS	0.88*	0.83*	1.00	0.49*	-0.28*	-0.20	0.54*	0.28*
TWSA	0.43*	0.40*	0.49*	1.00	-0.54*	-0.37*	0.31*	0.54*
Brief AEQ-G Kontakt	-0.22	-0.20	-0.28*	-0.54*	1.00	0.45*	-0.02	-0.09
Brief AEQ-G Spannung	-0.24	-0.22	-0.20	-0.37*	0.45*	1.00	0.07	0.06
SUDS	0.44*	0.49*	0.54*	0.31*	-0.02	0.07	1.00	0.05
Alkohol Familie	0.24	0.16	0.16	0.11	-0.09	0.06	0.05	1.00

Anmerkung: BDI = Becks Depressions Inventar; ASI = Deutsche Übersetzung des Angst Sensitivitäts Index; SPS / SIAS = Kombination der Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale in deutscher Übersetzung; TWSA = Trinken wegen sozialer Angst ; Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Erleichterung des Sozialkontakts“, Brief AEQ-G Spannung = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Spannungsreduktion“; SUDS = Deutsche Übersetzung der Subjective Units of Discomfort Scale; Alkohol Familie = Positive Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit erhoben mit der deutschen Übersetzung des Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (SMAST)
* p<0.05

Tabelle A3**Ergebnisse der Korrelationsanalyse der Interferenz mit ausgewählten Fragebogenmaßen für die Gesamtgruppe.**

Korrelation der Interferenz mit...	Spearman R	p-Niveau
ASI	0.296	0.017
BDI	0.274	0.028
SPS / SIAS	0.286	0.022
TWSA	0.275	0.028
Brief AEQ-G Kontakt	-0.047	0.711
Brief AEQ-G Spannung	0.007	0.959
SUDS	0.169	0.182
Alkohol Familie	-0.053	0.679

Anmerkung: BDI = Becks Depressions Inventar; ASI = Angst Sensitivitäts Index; SPS / SIAS = Kombination der Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale in deutscher Übersetzung; TWSA = Trinken wegen sozialer Angst ; Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Erleichterung des Sozialkontakts“, Brief AEQ-G Spannung = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Spannungsreduktion“; SUDS = Deutsche Übersetzung der Subjective Units of Discomfort Scale; Alkohol Familie = Positive Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit erhoben mit der deutschen Übersetzung des Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (SMAST)

Tabelle A4**Ergebnisse der Korrelationsanalyse der Interferenz mit ausgewählten Fragebogenmaßen für sozial phobische Teilnehmerinnen.**

Korrelation der Interferenz mit...	Spearman R	p-Niveau
ASI	0.355	0.046
BDI	0.209	0.250
SPS / SIAS	0.177	0.333
TWSA	0.230	0.205
AEQ Kontakt	-0.094	0.610
AEQ Spannung	0.123	0.503
SUDS	0.231	0.203
Alkohol Familie	-0.112	0.542

Anmerkung: BDI = Becks Depressions Inventar; ASI = Angst Sensitivitäts Index; SPS / SIAS = Kombination der Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale in deutscher Übersetzung; TWSA = Trinken wegen sozialer Angst ; Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Erleichterung des Sozialkontakts“, Brief AEQ-G Spannung = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Spannungsreduktion“; SUDS = Deutsche Übersetzung der Subjective Units of Discomfort Scale; Alkohol Familie = Positive Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit erhoben mit der deutschen Übersetzung des Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (SMAST)

Tabelle A5**Ergebnisse der Korrelationsanalyse der Interferenz mit ausgewählten Fragebogenmaßen für Kontrollpersonen.**

Korrelation der Interferenz mit...	Spearman R	p-Niveau
ASI	0.172	0.347
BDI	0.205	0.260
SPS / SIAS	0.413	0.019
TWSA	0.234	0.198
Brief AEQ-G Kontakt	0.056	0.759
Brief AEQ-G Spannung	0.028	0.880
SUDS	-0.087	0.634
Alkohol Familie	-0.004	0.982

Anmerkung: BDI = Becks Depressions Inventar; ASI = Angst Sensitivitäts Index; SPS / SIAS = Kombination der Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale in deutscher Übersetzung; TWSA = Trinken wegen sozialer Angst ; Brief AEQ-G Kontakt = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Erleichterung des Sozialkontakts“, Brief AEQ-G Spannung = Gekürzte deutschsprachige Version der Anxiety Expectancy Questionnaire, Subskala „Spannungsreduktion“; SUDS = Deutsche Übersetzung der Subjective Units of Discomfort Scale; Alkohol Familie = Positive Familiengeschichte für Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit erhoben mit der deutschen Übersetzung des Short Michigan Alcoholism Screening Test für elterlichen Alkoholismus (SMAST)

Tabelle A6

Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Ergebnisse des impliziten Gedächtnistests anhand harter Kriterien mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) als Zwischengruppenfaktor und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) sowie WORTKATEGORIE (sozial negativ vs. neutral) als Messwiederholungsfaktoren.

Berechnete Effekte	F-Wert	p-Niveau
GRUPPE	3.716	0.059
BEDINGUNG	0.851	0.360
KATEGORIE	5.927	0.018
GRUPPE × BEDINGUNG	2.175	0.146
KATEGORIE × GRUPPE	5.428	0.023
KATEGORIE × BEDINGUNG	1.590	0.212
KATEGORIE × GRUPPE × BEDINGUNG	3.038	0.086

Tabelle A7

Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung für die Ergebnisse des impliziten Gedächtnistests anhand weicher Kriterien mit GRUPPE (Sozialphobiker vs. Kontrollen) als Zwischengruppenfaktor und BEDINGUNG (kein Alkohol vs. Alkohol) sowie WORTKATEGORIE (sozial negativ vs. neutral) als Messwiederholungsfaktoren.

Berechnete Effekte	F-Wert	p-Niveau
GRUPPE	2.359	0.130
BEDINGUNG	0.007	0.935
KATEGORIE	7.308	0.009
GRUPPE × BEDINGUNG	2.065	0.156
KATEGORIE × GRUPPE	4.958	0.030
KATEGORIE × BEDINGUNG	0.070	0.793
KATEGORIE × GRUPPE × BEDINGUNG	2.652	0.109

Tabelle A8

Ergebnisse des Mann-Whitney U-Tests zur Berechnung von Unterschieden in der expliziten Gedächtnisleistung für sozial negative und neutrale Wörter in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (weiche Kriterien).

Wortkategorie	Z-Wert	p-Wert
Sozial negativ	2.344	0.019
Neutral	0.772	0.440

Tabelle A9

Ergebnisse des Mann-Whitney U-Tests zur Berechnung von Unterschieden zwischen sozial phobischen und nicht ängstlichen Teilnehmerinnen in der expliziten Gedächtnisleistung für sozial negative und neutrale Wörter (weiche Kriterien).

Wortkategorie	Z-Wert	p-Wert
Sozial negativ	-0.651	0.515
Neutral	-0.208	0.835

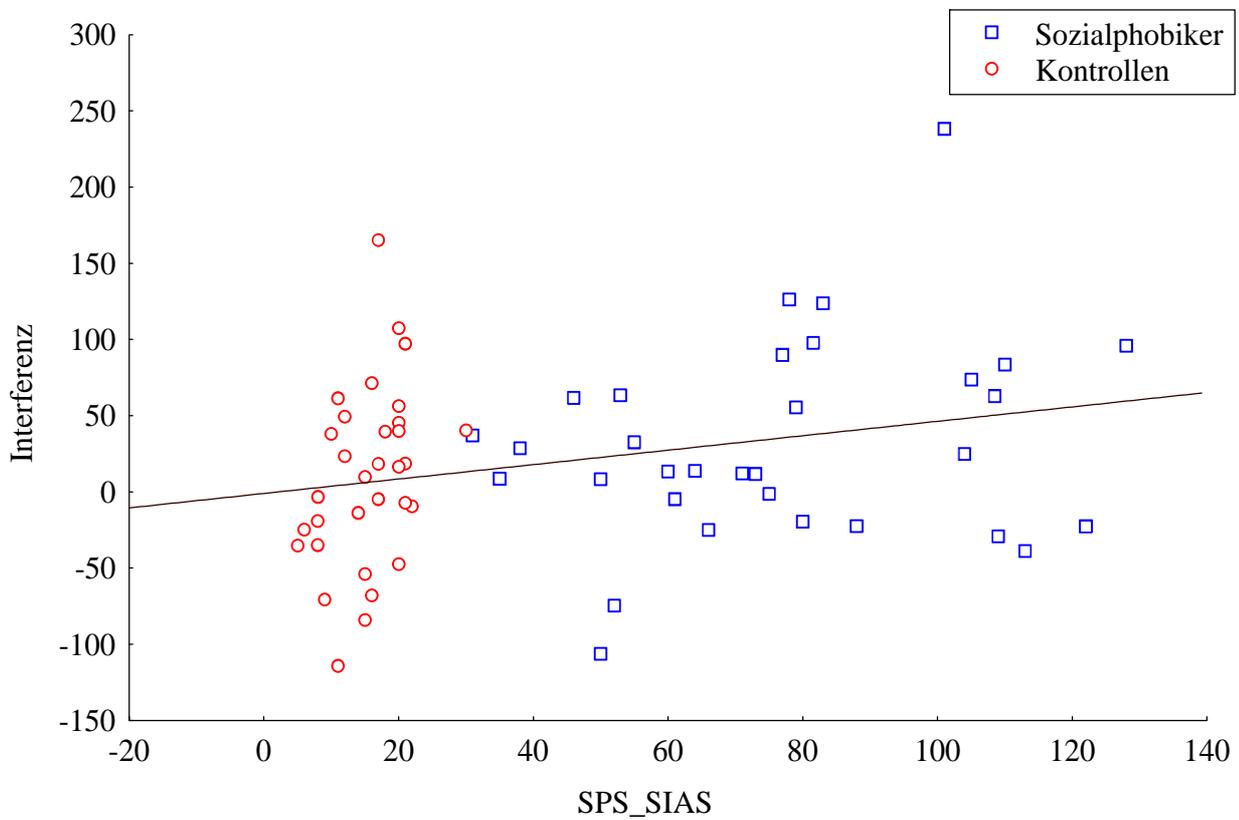
Liste der in die Analyse des Baseline Biases eingegangenen frei produzierten negativen Wörter und ihre mittleren Ratings aufgrund von 12 Experteneinschätzungen.

1. Abgesagt	3.00	28. Gefahr	3.67
2. Abgestempelt	4.17	29. Gestresst	3.42
3. Abgewiesen	4.67	30. Herablassend	3.33
4. Abseits	4.42	31. Hilflös	4.25
5. Allein	4.33	32. Krise	3.08
6. Angespannt	4.17	33. Kritik	4.83
7. Angst	4.92	34. Misstrauisch	3.17
8. Ängstlich	4.92	35. Mutlos	3.17
9. Anormal	3.42	36. Nervös	4.58
10. Auffallend	3.67	37. Schlecht	3.42
11. Aufgeregt	4.42	38. Schlimm	3.58
12. Aufgewühlt	3.50	39. Sensibel	4.17
13. Ausgegrenzt	4.17	40. Stammeln	4.50
14. Auslachen	5.00	41. Tratsch	3.75
15. Beklemmend	3.58	42. Übel	3.08
16. Belächelt	4.00	43. Übelkeit	3.25
17. Belastend	3.58	44. Überfordert	4.25
18. Belastet	3.58	45. Übersehen	3.17
19. Beobachtet	4.92	46. Unangenehm	4.00
20. Bescheuert	3.00	47. Unbeachtet	3.00
21. Besorgt	3.42	48. Unbeholfen	4.08
22. Bewertend	4.25	49. Unerträglich	3.50
23. Eingeschränkt	3.25	50. Unfähig	4.25
24. Einsam	3.83	51. Ungeeignet	3.42
25. Einschüchtern	3.92	52. Ungeliebt	3.83
26. Erstarren	3.92	53. Ungenügend	3.42
27. Fremd	3.33	54. Unglücklich	3.25

55. Unmöglich	3.08	67. Verletzt	4.17
56. Unruhig	3.17	68. Vermeiden	4.83
57. Unsympathisch	3.17	69. Verrückt	3.08
58. Unvollkommen	3.33	70. Verschlussen	3.58
59. Unwert	3.09	71. Verschmäht	3.17
60. Unwürdig	3.08	72. Verunsichert	4.75
61. Unzufrieden	3.25	73. Vorsicht	4.00
62. Unzureichend	3.58	74. Vorsichtig	4.17
63. Verachtet	3.91	75. Vorurteil	3.92
64. Verängstigt	4.42	76. Vorwürfe	3.42
65. Verlassen	3.25	77. Wehrlos	3.50
66. Verlegen	4.58	78. Wertend	4.25

Abbildung A1

Scatterplot für den Zusammenhang zwischen der Interferenz für sozial negative Wörter im emotionalen Stroop-Test und Werten in der Social Phobia Scale / Social Interaction Anxiety Scale (SPS / SIAS) für Sozialphobiker und Kontrollen.



DANKSAGUNG

An erster Stelle gilt mein Dank Dr. Alexander Gerlach, ohne den diese Arbeit wahrscheinlich nie beendet worden wäre. Seine praktische Hilfe, seine Anregungen, seine Geduld, vor allem aber seine Ermunterungen und sein unerschütterlicher Optimismus haben mir durch etliche Tiefen dieses Projekts geholfen.

Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Prof. Dr. Fred Rist, der mich überhaupt erst zu dieser Promotion ermutigt und immer an einen erfolgreichen Abschluss geglaubt hat.

Vielen Dank auch an Cornelia Wild, die mich bei der Erhebung und Auswertung der Daten tatkräftig unterstützt hat. Mein Dank gilt auch allen Therapeutinnen und Therapeuten sowie der Leitung der Christoph-Dornier-Klinik, die mir in der Phase der Datenerhebung sehr geholfen haben.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Birgit und Iris, die immer ein offenes Ohr für mich hatten, wenn ich gezweifelt habe und es geschafft haben, mich immer wieder zu motivieren. Ein spezieller Dank geht an Captain Jean-Luc Picard und die Crew des Raumschiffs Enterprise, die durch unsere täglichen Zusammenkünfte in der Mittagspause entscheidend zu meiner Motivation beigetragen haben.

Last but not least möchte ich mich vor allem bei meinem Mann Jan bedanken, der alle Höhen und Tiefen dieser Promotion mit mir durchlebt hat, mich in den richtigen Momenten angetrieben und mir immer das Gefühl gegeben hat, dass das, was ich tue richtig ist.

LEBENS LAUF

PERSÖNLICHE DATEN

Name	Anke Schiller
Wohnort	Brüderstr. 26 59555 Lippstadt
Geburtsdatum	04. August 1971
Geburtsort	Köln
Familienstand	Verheiratet

AUSBILDUNG

1977-1981	Montessori-Schule Grundschule	Köln
1981-1990	Städt. Hölderlin-Gymnasium Abitur (Durchschnittsnote 1,9)	Köln
1990-1992	Universität Köln Studienfächer: Germanistik und Philosophie	
1992-1997	Technische Hochschule Darmstadt Studium der Psychologie, Schwerpunkte: Klinische Psychologie, Arbeits- und Organisationspsychologie	
1993	Vordiplom Note: Gut	
1997	Diplom Note: Sehr gut	
1998 – 2003	Gesellschaft für Angewandte Psychologie und Verhaltensmedizin Weiterbildung in Verhaltenstherapie Abschlussprüfung Juli 2003	Münster
August 2003	Approbation als psychologische Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie)	

BERUFLICHE TÄTIGKEIT

- | | | |
|------------------------------|--|--------------------------|
| Dez. 1997 - Sep. 1999 | Christoph-Dornier-Stiftung
für Klinische Psychologie | Münster |
| | Erste Erfahrungen in der Diagnostik und Behandlung psychischer Störungen (Angst- und Zwangsstörungen, Depression, psychosomatische Störungen sowie Essstörungen) | |
| Sep. 1999 – Mai 2002 | Christoph-Dornier-Klinik
für Psychotherapie | Münster |
| | Fundierte Erfahrungen in der Diagnostik und Behandlung verschiedener psychischer Störungen (Angst- und Zwangsstörungen, Anorexie und Bulimie, Depression, Persönlichkeitsstörungen, Insomnie), Entwicklung und Durchführung von Fortbildungsveranstaltungen, Öffentlichkeitsarbeit, Gutachtertätigkeit. | |
| Jul. 2002 – Jul. 2003 | River Center Clinic
for Eating Disorders | Sylvania, OH, USA |
| | Arbeit als Psychotherapeutin in der Behandlung von Essstörungen (Anorexie, Bulimie, Essanfallsstörung) sowie unterschiedlicher komorbider Störungen (v.a. Depression, Persönlichkeitsstörungen) in Gruppen- und Einzeltherapie. Entwicklung und Durchführung spezieller Behandlungsmanuale (Training sozialer Kompetenzen, Depressionsmanagement, DBT) | |
| Seit Jun. 2004 | Annenhof Klinik
Therapiezentrum für Abhängig-
keitserkrankungen | Steinheim |
| | Therapeutische Leitung der Klinik, Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Abhängigkeit von illegalen Substanzen, Entwicklung und Einführung neuer Behandlungskonzepte v.a. im Bereich Doppeldiagnosen, Supervision von therapeutischen Mitarbeitern, Öffentlichkeitsarbeit (Planung und Durchführung von Weiterbildungsveranstaltungen etc.) | |

