

Diskussion

5.1. Zu Hypothese 1

Entsprechend der ersten aufgestellten Hypothese konnten die Ergebnisse von Holand et al. in Bezug auf die kardiovaskuläre Reaktion nach einem Startlereiz reproduziert werden. Die geringere gemittelte Reaktionsstärke kann dabei entweder auf die Anzahl der Messwiederholungen, die Eigenschaften des auslösenden Reizes oder auch auf die Präsentation der neutralen Bilder im Vordergrund zurückgeführt werden.

Auf die Startlereize hin wurde eine signifikante kardiovaskuläre Reaktion beobachtet, die sich in Bezug auf die Herzfrequenz nach dem aus anderen Studien bekannten Schema präsentierte. Die Herzfrequenz zeigte dabei einen annäherungsweise triphasischen Verlauf mit Maxima in der zweiten, der fünften und der neunten Sekunde nach dem Startlestimulus.

Für den Blutdruck konnte erstmals eine differenzierte Reaktion in unterschiedlichem affektiven Kontext demonstriert werden (s.u.). In neutralem Kontext handelte es sich bei der Reaktion entsprechend der Hypothese um einen Blutdruckanstieg. Der Verlauf war im Gegensatz zur Herzfrequenzreaktion biphasisch mit einem initialen Blutdruckabfall mit einem Minimum in der ersten Sekunde und einem folgenden Anstieg mit einem Maximum in der vierten Sekunde für den diastolischen und einem Maximum in der fünften Sekunde für den systolischen Blutdruck.

Die Reaktion der Hautleitfähigkeit, ebenfalls ein Anstieg, lief vollständig innerhalb der ersten drei Sekunden nach dem Startlereiz ab.

Während sich im Verlauf der Herzfrequenz das von Graham und Turpin beschriebene Schema wieder fand, ließ es sich nicht auf den Blutdruck oder die Hautleitfähigkeit ausdehnen. Während also in Bezug auf die Herzfrequenz einzelne Komponenten unterschieden werden können, die sich verschiedenen Reflexen oder Reflexanteilen zuordnen lassen, ist dies für die anderen Parameter nicht der Fall.

1999 führten Holand et al. die einzige bis heute durchgeführte Untersuchung zur Blutdruckreaktion auf einen Startlestimulus durch (Holand et al., 1999). Ihr Probandenkollektiv umfasste lediglich 16 normotone Probanden und 9 unbehandelte Hypertoniker. Sie verwendeten ein Hintergrundrauschen von 55 dB und einen sehr intensiven Startlestimulus von 110 dB. Der durchschnittliche, in den 10 auf den Stimulus folgenden Sekunden beobachtete, systolische Blutdruck-

anstieg betrug 18,7 mmHg mit einem Gipfel bei 5,1 s, der diastolische Blutdruckanstieg betrug 13,9 mmHg.

Der offensichtliche Unterschied der von Holand et al. beobachteten Werte zu den in der vorliegenden Untersuchung registrierten Durchschnittswerten könnte durch den wesentlich intensiveren Startlestimulus erklärt werden. Mit einem solchen Reiz wird zunächst die Auslösung eines verstärkten Startlereflezes bezweckt, bzw. wird der Anteil von Orientierungsreflexen in der gemittelten Gesamtreaktion geringer. Neben der Verstärkung des auftretenden Startlereflezes ruft ein intensiverer Reiz aber vor allem einen per se stärkeren Defensivreflex hervor, da zur Auslösung eines Startlereflezes im engeren Sinne die risetime entscheidender ist, als die Lautstärke, die im wesentlichen das Auftreten eben solcher Defensivreflexe bedingt.

Zu dem verzögerten Blutdruckanstieg und der Reaktion der Hautleitfähigkeit, die sich keinem Reflex oder Reflexanteil zuordnen lassen, ist zu bemerken, dass weder die Gefäße, noch die Schweißdrüsen ähnlich komplexen autonomen Einflüssen unterliegen, wie das Herz. Die Reaktion der Herzfrequenz kann über einen vagalen Rückzug deutlich rascher und akzentuierter verlaufen als die Blutdruckreaktion. Die sympathisch vermittelte Reaktion des Blutdruckes scheint in der vorliegenden Studie eher später und undifferenzierter abzulaufen und sich vor allem in ihrer Amplitude zu unterscheiden. Der initiale Blutdruckabfall muss dabei kein Zeichen für eine mehrphasige Reaktion sein, er kann bei einer verzögerten Reaktion auf den Startlereiz auch einem Orientierungsreflex entsprechen, der sich hier ohne Überlagerung in den Mittelwerten ausdrückt.

Ob sich die Reaktionen für Blutdruck und Hautleitfähigkeit dennoch entsprechend der Ausprägung der einzelnen bei der Herzfrequenz beobachteten Reflexanteile gezielt durch die Wahl der Stimulusparameter beeinflussen lassen, bleibt zu klären.

Während ein kurzfristiger Anstieg der Herzfrequenz hauptsächlich ein Anzeichen für einen verminderten parasympathischen Einfluss am Herzen ist, kann der Blutdruckanstieg sowohl in einem erhöhten Herzminutenvolumen als auch in einer sympathisch vermittelten Erhöhung des Gefäßwiderstandes seine Ursache haben. In beiden Fällen kann eine Dämpfung des Barorezeptorreflexes bei einer verstärkten Blutdruckantwort eine Rolle spielen, die besonders bei einer sympathischen Aktivierung zu einer weiteren Verstärkung der Blutdruckwerte beitragen könnte. Einen Hinweis auf die Ursache des Blutdruckanstieges gibt die Hautleitfähigkeit, die Rückschlüsse auf die sympathische Nervenaktivität zulässt, wenn sie diese auch nicht direkt wider-

spiegelt. Demnach müsste eine Reaktion, die primär auf sympathischem Wege vermittelt wird, mit einer stärkeren Erhöhung der Hautleitfähigkeit einhergehen, als eine primär parasympathisch vermittelte Reaktion.

Gerade in den ersten Sekunden nach einem Startlereiz kommt es zu einem Ansteigen der Hautleitfähigkeit als Zeichen einer sympathischen Aktivierung, die auch zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes führen könnte. Der weitere Verlauf, speziell in dem Intervall, in dem der größte Blutdruckanstieg zu beobachten ist, gestaltet sich nicht ganz so eindeutig.

Es ist bei diesen Beobachtungen wichtig, anzumerken, dass es sich nicht um die Aufzeichnung einer einzigen, typischen kardiovaskulären Reaktion bei einem reinen Startlereflex handelt. Beschrieben werden die gemittelten Werte aller durch die Darbietung eines Startlestimulus hervorgerufenen Reaktionen.

Durch einen Startlestimulus können dabei sehr verschiedene Reaktionen ausgelöst werden, die sich nicht nur quantitativ oder qualitativ unterscheiden, sondern auch überlagert und sogar alternierend auftreten und damit nur schwer zu trennen sind. Jede Auswahl erscheint schnell willkürlich und birgt die Gefahr, eine subjektiv als repräsentativ für den Startlereflex erachtete Reaktion artifiziell zu konstruieren.

In diesem Zusammenhang kommt daher der genauen Betrachtung der zur Auslösung eines Startlereflexes geeigneten Stimulusqualitäten eine besondere Bedeutung zu.

5.1.1. Quantitative Eigenschaften der auslösenden Reize

Während Landis & Hunt genau wie Brown et al. noch einen Pistolenschuss als auslösenden Stimulus für einen akustischen Startlereflex verwendeten, wurden später elektronisch generierte Töne verschiedener Frequenzen und definierter Lautstärke benutzt (Landis et al., 1939; Brown, Kalish & Farber, 1951).

Sokolov bezeichnete 1963 den Bereich von 65 bis 85 dB als die „prepain-zone“ akustischer Reize, in der (schon) ein Defensivreflex oder (noch) ein Orientierungsreflex ausgelöst werden kann (Sokolov E.N., 1963b). Da er noch keinen Startlereflex unterschied, kann man diesen nur im oberen Intensitätsbereich dieses Intervalls bzw. nach Wahl einer geeigneten Stimulus risetime vermuten.

Hatton et al. fanden, dass noch bei einem Stimulus von 90 dB (reiner Ton), bei einer risetime von 300 ms, die für einen Orientierungsreflex charakteristische Verlangsamung der Herzfre-

quenz mit einer Latenz von ein bis zwei Sekunden ausgelöst wurde. Bei einer risetime von 5 μ s dagegen war der für einen Startlreflex charakteristische Anstieg der Herzfrequenz während der ersten Sekunde nach der Reizpräsentation zu beobachten (Hatton, Berg & Graham, 1970). Eine verminderte Auslösbarkeit von Startlreflexen mit zunehmender risetime zeigten auch Berg und Graham (Berg, 1973; Graham, 1979).

In einer späteren Studie zeigte Blumenthal einen kombinierten Effekt von risetime, Intensität und Dauer des Stimulus (Blumenthal, 1988). Dabei stellte er fest, dass die risetime nur einen Effekt bei Stimuli eher geringer Intensität hat. Möglicherweise wird bei höheren Stimulusintensitäten der Startlreflex vollständig von einem Defensivreflex überlagert bzw. gewinnt die zweite, intensitätsabhängige Komponente des Startlreflexes (s.o.) so sehr an Gewicht, dass die erste Komponente der Reaktion bedeutungslos wird.

5.1.2. Qualitative Eigenschaften der auslösenden Reize

Ein Rauschen („white noise“) ist besser geeignet, einen Startlreflex auszulösen, als ein reiner Ton. Bezüglich des Rauschens sind einige Frequenzbänder noch einmal geeigneter, als andere.

Graham et al. untersuchten die Wirkung von Tönen und Rauschen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit als Startlreize (Graham & Slaby, 1973b). Sie fanden eine biphasische Reaktion der Herzfrequenz nach einem Rauschen, mit einem Anstieg der Herzfrequenz in der zweiten Sekunde, gefolgt von einer Frequenzverlangsamung. Bei Tönen wurde eine triphasische Reaktion beobachtet. Es handelt sich um eine Verlangsamung der Herzfrequenz in der zweiten Sekunde, gefolgt von einem relativen Anstieg, der die Ursprungswerte nicht wieder erreichte und schließlich eine weitere Verlangsamung der Herzfrequenz von der sechsten bis zur neunten Sekunde. Diese Reaktion könnte als geringere Eignung der reinen Töne zur Auslösung eines Startlreflexes, als eine stärker von einem Orientierungsreflex überlagerte Reaktion interpretiert werden. Diese wäre in der zweiten Sekunde besonders ausgeprägt und in den entsprechenden Zeitabschnitten vor der zweiten und vor der sechsten Sekunde durch den Startlreflex leicht abgeschwächt. Bei einem Rauschen würde der Startlreflex in den Mittelwerten stärker zur Ausprägung kommen, weshalb insgesamt ein Anstieg der Herzfrequenz zu verzeichnen ist.

Nach Miller wird bei einem Rauschen das Maximum der Loudness früher erreicht als bei Tönen (Miller, 1948). Auch die Spitzenintensität eines Rauschens ist höher als die reinen Töne. Während eines 10 ms dauernden Rauschens können die Intensitäten um ca. 2 dB abweichen. Die Abweichung der Intensität von Tönen im selben Zeitintervall beträgt nur ca. 1 dB. Allerdings

scheint zur Auslösung eines Startlreflexes die Spitzenintensität weniger ausschlaggebend als vielmehr der Summenwert. Somit wäre ein Rauschen v.a. wegen des schnelleren Erreichens des Maximums der Loudness besser zur Auslösung eines Startlreflexes geeignet.

Eine Rolle könnte auch das subjektive Empfinden der Stimuli spielen. Von Erwachsenen wird ein Rauschen zwischen 75 und 90 dB um etwa 10 dB lauter eingeschätzt als ein reiner Ton (Scharf & Fishken, 1970; Stevens, 1955)

Einzelne Parameter können die Auslösung und Ausprägung eines Startlreflexes also nur in Abhängigkeit von der geeigneten Wahl der anderen Parameter beeinflussen. Um mit größter Sicherheit einen Startlreflex auszulösen, sind vor allen anderen Parametern eine geeignete risetime und die Stimulusintensität wichtig, wobei die Stimulusintensität und –qualität miteinander in enger Beziehung stehen.

Graham gab 1973 und 1979 die Grenze für Stimuli zur Auslösung von Startlreflexen mit einer risetime von 30 ms und einer Intensität von 80 dB an (Graham et al., 1973b; Graham, 1979). Blumenthal konnte bei einer risetime von bis zu 25 ms bei 30 bzw. 50 ms dauernden Stimuli von 80dB Intensität in über 80% der Fälle Startlreflexe auslösen (Blumenthal, 1988).

Turpin et al. zeigten, dass der für Startlreflexe charakteristische Anstieg der Herzfrequenz mit verminderter Häufigkeit auch noch bei einer risetime von mehr als 30 ms und Intensitäten von unter 80 dB ausgelöst wird (Turpin et al., 1983).

In der vorliegenden Studie wurden daher Stimuli mit einer Intensität von 95 dB und einer risetime von weniger als 10 ms verwendet, um mit größtmöglicher Sicherheit einen Startlreflex auszulösen bzw. die Häufigkeit der Startlreflexe unter den ausgelösten Reaktionen zu erhöhen.

Bei vielen Startleexperimenten wird zudem ein Hintergrundrauschen verwendet, um eventuell störende Umgebungsgeräusche zu eliminieren, wobei das maskierende Hintergrundrauschen wiederum die zu einem Startlreflex führende Stimulusintensität beeinflusst.

Je nach Stimulus-Intensität und Stimulus-Qualität wird nicht nur die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der verschiedenen Reflexe im Ganzen, sondern auch ihrer einzelnen Anteile, deren Ausprägung und Dominanz in einer Überlagerung verschiedener Reflexe beeinflusst.

Es finden sich verschiedene Hinweise auf parallel ablaufende Orientierungs- und Startlreflexe. In einer 1999 von Turpin et al. durchgeführten Studie, konnte bei 60dB-Stimuli ein für einen Orientierungsreflex typischer Abfall der Herzfrequenz, zusammen mit einer für einen Startle-

reflex typischen motorischen Reaktion gezeigt werden, ein Ergebnis, das die unterschiedliche Dominanz der verschiedenen Reflexanteile unterstreicht (Turpin et al., 1999).

Demnach könnte z.B. der erste, „risetime-sensible“ Anteil des Startlereflexes von einem Orientierungsreflex überlagert werden, während seine zweite, eher intensitätsabhängige Komponente (bzw. der Defensivreflex) gegenüber dem Orientierungsreflex dominiert.

Die unterschiedliche Dominanz dieser frühen Anteile der kardiovaskulären Reaktion nach Startlereizen spricht zunächst für die Beurteilung des späteren Herzfrequenzanstiegs mit dem Maximum um die 6. Sekunde als Zeichen für einen Defensivreflex. Jedoch lässt sich weder für den Blutdruck, noch für die Hautleitfähigkeit ein ähnliches Muster wie für die Herzfrequenz ableiten. Dies spricht wiederum für eine Reaktion im Rahmen eines einzigen Reflexes mit verschiedenen Komponenten.

Beide Interpretationen lassen sich theoretisch sinnvoll begründen, aber die Tatsache, dass noch keine endgültige Einigung darüber besteht, sorgt für ein bedauerliches Maß an Verwirrung.

Aufgrund der Überlagerung der verschiedenen Reflexe sowie ihrem parallelen Auftreten, muss auf eine Trennung der einzelnen Reaktionen in der Auswertung zum größten Teil verzichtet werden. Eine Mittelung der Werte gibt demnach nicht nur die Ausprägung der einzelnen Komponenten, sondern auch die Häufigkeit ihres Auftretens wieder, was wiederum einer Beurteilung der Reaktion unter Alltagsbedingungen nahe kommt.

Qualitative und quantitative Charakteristika des auslösenden Stimulus wurden in der vorliegenden Arbeit gewählt, um mit größtmöglicher Wahrscheinlichkeit einen Startlereflex auszulösen. Ferner wurden die Startlereize wiederholt präsentiert, um den Effekt einzelner abweichender Reaktionen zu minimieren. Aufgrund der wiederholten Reizdarbietungen war mit einem gewissen Maß an Reflexhabituation zu rechnen, sowie auch mit einer zunehmend geringeren Häufigkeit des Startlereflexes unter den ausgelösten Reaktionen.

5.1.3. Die Habituation des Startlereflexes

Schon von Holand et al. wurde eine ausgeprägte Habituation des Startlereflexes bei dem jeweils folgenden Stimulus beobachtet, obwohl zwischen den Präsentationen eine Pause von 5 Minuten lag. Der Blutdruckanstieg bei einem nach fünf Minuten folgendem Startlereiz erreicht dabei schon nach 4,1 Sekunden sein Maximum mit Werten von 12,6 mmHg systolisch und 9,9 mmHg diastolisch.

Es wird also weder eine Verschiebung des Reaktionstypus hin zu einem Orientierungsreflex, noch eine vollständige Gewöhnung beobachtet. Als Ursache kommen „habituerungsresistente“ Anteile des Startlereflezes in Frage, aber auch ein Auftreten von Anteilen des nur schwach habitierenden Defensivreflexes. Das Auftreten eines Defensivreflexes scheint bei den von Holand et al. verwendeten Stimulusintensitäten sogar sehr wahrscheinlich.

Auch bei einer ausgeprägteren Habituation, wie sie durch die vielfache Wiederholung der Startlereize auftreten könnte, ist mit habituerungsresistenten Anteilen des Reflexes zu rechnen, die einer vergleichenden Betrachtung zugänglich sind.

Landis & Hunt zeigten schon 1939, dass einzelne Anteile des Startlereflezes sich offenbar resistent gegen Habituation zeigen (Landis et al., 1939). Auch Graham und Slaby beobachteten, dass die kurzfristigen Änderungen der Herzfrequenz durch kurze und intensive Stimuli deutlich über mehrere Versuche habituierten, jedoch nicht vollständig verschwanden (Graham et al., 1973b). Insbesondere scheinen auch deshabituerende Stimuli (z.B. „Leerbilder“) hilfreich, ohne die der Gewöhnungseffekt über längere Zeit anhalten kann.

Dabei muss die Habituation des Reflexes nicht unbedingt einen Einfluss auf die Untersuchung seiner Modulation haben. Bradley et al. und Davis et al. stellten die Hypothese auf, dass Habituation und Modulation durch Affekt und Aufmerksamkeit jeweils über verschiedene neuronale Bahnen wirken (Bradley, Lang & Cuthbert, 1993).

Da in der vorliegenden Arbeit die Modulation des Reflexes und die Unterschiede bei salzsensitiven und salzresistenten Probanden untersucht wurde, nicht jedoch die absolute Reflexstärke, war durch die Habituation des Reflexes bzw. einzelner Anteile desselben kein großer Einfluss auf die Auswertung zu erwarten. In der vorliegenden Studie wurden auch Bilder ohne Startlereiz präsentiert, um Habituationseffekten vorzubeugen.

In einer Verlaufsbetrachtung sowie auch in einem Vergleich der ersten und der letzten der ausgelösten Startlerefleze, konnte in der vorliegenden Arbeit, bei weiter bestehender Streuung der Werte (bzw. weiterhin alternierenden Reaktionstypen), in einer Varianzanalyse für keinen der Parameter eine Habituation beobachtet werden.

5.1.4. Die Reaktion auf neutrale Vordergrundstimuli

In der vorliegenden Arbeit wurden auch während der Vergleichsbedingung (d.h. während der neutralen Affektlage) Bilder präsentiert. Ungeachtet ihres neutralen Inhalts stellen diese einen ablenkenden Stimulus dar. Dieser beeinflusst direkt die Reaktion auf den Startlereiz, die durch

den ablenkenden Stimulus abgeschwächt wird. Je nach dem, wie stark sich die Probanden auf den Vordergrundstimulus konzentrierten, ist mit mehr oder weniger Reflexabschwächung zu rechnen, so dass auch eine individuelle Bewertung des Stimulus in diesem Fall eine Rolle spielt. Ein Problem könnte dabei eine Veränderung in der emotionalen Bewertung der präsentierten Bilder über mehrere Präsentationen bedeuten. Im vorliegenden Versuchsablauf werden wiederholt Bilder emotionalen Inhalts gezeigt. Sutton et al. führten eine Studie durch, die den Effekt wiederholter Präsentation von Bildern gleicher Valenz untersuchte (Sutton, Davidson, Donzella, Irwin & Dottl, 1997). Dabei zeigte sich, dass für Bilder positiver und negativer Valenz der Startlereflex mit Fortschreiten der Untersuchung in seiner Ausprägung zunimmt. Selbsteinschätzungen der Stimmungslage sind am Ende der Untersuchungsblöcke für Bilder negativer und positiver Valenz jeweils am ausgeprägtesten. Allerdings wurden von Sutton et al. jeweils Abfolgen von Bildern gleicher Valenz präsentiert, während in der vorliegenden Arbeit die Reihenfolge variierte.

Die Reaktion auf wiederholte Präsentation von Bildern mit neutralem Inhalt ist weniger eindeutig. In der ersten Hälfte der von Sutton et al. durchgeführten Untersuchung glichen die Reaktionen tendenziell denen bei Präsentation von Bildern positiver Valenz, in der zweiten Hälfte denen bei Präsentation von Bildern mit negativen Bildinhalten. Sutton et al. schlossen auf eine Verschiebung der subjektiven Bewertung der neutralen Bilder und raten zur Vorsicht beim Gebrauch neutraler Bilder als Bezugspunkt für die Bewertung des modulierenden Effektes von positiven und negativen Bildern auf den Startlereflex.

Dabei ist zu bemerken, dass Sutton et al. bei jedem präsentierten Bild auch einen Startlereflex auslösten. Daher könnte im Sinne einer Konditionierung das neutrale Bild mit dem affektiv negativ besetzten Startlereflex verknüpft worden sein. Damit hätte dann, nachdem anfänglich der Aufmerksamkeit erregende Charakter im Vordergrund stand, im weiteren Verlauf der konditionierte negative affektive Charakter an Bedeutung gewonnen. In dem hier durchgeführten Versuch wurden wiederholt Bilder ohne einen Startlereiz präsentiert und auch Startlereize ohne eine Bildpräsentation im Vordergrund ausgelöst, um Konditionierungseffekten vorzubeugen.

Dennoch ist bei der Verwendung der Reaktion bei neutralen Bildern als Grundlage für die nicht affektiv beeinflusste Ausprägung des Startlereflexes Vorsicht geboten. Gleiches gilt für die Verwendung eines Maßes für die Reflexmodulation, das die Reaktion bei neutralen Bildern als Bezugspunkt beinhaltet.

Über alle Reaktionen gemittelt wurde in der vorliegenden Studie bei salzsensitiven und salzresistenten Probanden eine unterschiedliche Reaktion auf neutrale Bilder beobachtet. Salzsensitive

Probanden zeigten eine kardiovaskuläre Reaktion auf Startlereize bei affektiv neutralen Bildern, die eher mit der Reaktion bei unangenehmen Vordergrundstimuli vergleichbar war. Dies ist entweder als Hinweis auf eine stärker negative Bewertung des Startlestimulus, oder aber als Zeichen einer im unbeeinflussten affektiven Zustand vorbestehenden negativen Grundhaltung zu werten.

Eine vergleichende Betrachtung mit der Reaktion bei Startlereizen ohne gleichzeitige Bildpräsentation ist allerdings ebenfalls nicht unproblematisch. Einerseits tritt dabei keine Reflexinhibition (im Sinne eines Verarbeitungsschutzes des vorangegangenen Reizes) auf, andererseits kann die fehlende Ablenkung auch zu einer stärker negativen Bewertung des Startlereizes an sich führen. Daher sind die Grundvoraussetzungen für die Ausprägung des Startlereflexes im Vergleich zu Reaktionen bei begleitender Bildpräsentation gänzlich andere.

5.1.5. Die kardiovaskuläre Reaktion auf Vordergrundstimuli

Die Bildpräsentation selbst stellt einen Stimulus dar, der mit einer eigenen kardiovaskulären Reaktion beantwortet wird. Dabei kann es je nach Bildinhalt und Aufmerksamkeitswert des Bildes zu unterschiedlichen Reaktionen kommen. Lang et al. beobachteten eine Verlangsamung der Herzfrequenz auf negative Vordergrundstimuli (Lang, Greenwald, Bradley & Hamm, 1993).

Der Beeinflussung der Reaktion auf Startlereize durch ein Nachwirken von Effekten der Bildpräsentation konnte lediglich mit einer sorgfältigen Auswahl des Intervalls, in dem die Startlereize nach Beginn der Bildpräsentation präsentiert wurden, begegnet werden.

Der schwächere Blutdruckanstieg bei salzsensitiven Probanden ging einher mit einer ebenfalls schwächeren Reaktion der Hautleitfähigkeit. Dies gilt als Hinweis auf eine geringere sympathische Erregung bei salzsensitiven Probanden, oder zumindest eine verringerte Aktivierung von α -adrenergen Rezeptoren. Die Befunde passen somit sowohl zu der Vorstellung einer insgesamt abgeschwächten kardiovaskulären Reaktion salzsensitiver Probanden auf Startlereize, als auch zu einer β -Rezeptor-betonten Reaktion auf Startlereize.

Auffallend ist jedoch der starke Abfall der Werte unter die Baseline im späteren Verlauf der Reaktion. Es war zu beobachten, dass nach dem initialen Anstieg der Hautleitfähigkeit auf einen Startlereiz die Werte bei der Betrachtung von angenehmen und unangenehmen Bildern auf Werte deutlich unterhalb der zuvor gemessenen Baseline fallen, während die Werte bei der Betrachtung

tung von neutralen Bildern leicht darüber bleiben. Dieser Unterschied ist groß genug, um für die Mittelwerte der gesamten Aufzeichnung einen signifikanten Unterschied zu erzeugen.

Dabei kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich hier um einen Überhang der durch die Bildbetrachtung hervorgerufenen Reaktion handelt. Da sowohl positiv wie negativ anregende Bilder einen Anstieg der Hautleitfähigkeit verursachen, könnte es sich um ein späteres Absinken auf das Ursprungsniveau handeln, das unterhalb der zur Berechnung der Reaktion auf den Startlereiz herangezogenen Baseline liegt. Der spätere Abfall der Werte war für salzsensitive Probanden besonders ausgeprägt. Sollte ein Zusammenhang zu einer stärkeren Reaktion salzsensitiver Probanden auf die Bilder selbst bestehen, würde dies auch die stärkere Lidschlussmodulation erklären.

Da die Hautleitfähigkeit in einem sehr weiten Bereich schwanken kann, scheint es eher unwahrscheinlich, dass die schwächere Reaktion auf den Startlereiz in der Folge der stärkeren Reaktion auf das Bild einen „ceiling“-Effekt wiedergibt und somit die Hautleitfähigkeitsreaktion auf den Startlereiz nach einem längeren Intervall zwischen Bild- und Startlepräsentation größer ausgefallen wäre. Wahrscheinlicher ist hier eine wirklich geringere Reaktion auf den Startlereiz, mit oder ohne eine stärkere Reaktion auf das Bild, etwa durch Aufmerksamkeitsprozesse oder da das Bild durch seinen emotionalen Charakter eher geeignet ist, eine Reaktion hervorzurufen, als ein Startlestimulus.

5.2. Zu Hypothese 2

5.2.1. Die Modulation des Startlereflezes durch Affekt und Erregung

Die Präsentation affektiver Bilder übte einen modulierenden Effekt auf die beobachtete kardiovaskuläre Reaktion nach einem Startlestimulus aus. Die Modulation der Herzfrequenzreaktion durch affektive Bilder folgte dem in der Hypothese postulierten Muster. Die Reaktion war während der Präsentation von angenehmen Bildern im Vergleich zu der Reaktion bei neutralen Bildern abgeschwächt, die Reaktion bei unangenehmen Bildern verstärkt. Dies passt zu der Theorie, dass durch die Verstärkung einer defensiven Reaktionslage bei der Betrachtung von unangenehmen Bildern aversive Reflexe wie der Startlereflex verstärkt werden. Als Ursache dieser Verstärkung kann ein Einfluss der Amygdala auf die Reflexauslösung vermutet werden. Obwohl die Amygdala ihre hauptsächliche Funktion bei der Verstärkung und dem Erkennen von unange-

nehmen Reizen hat, kann ein vergleichbarer Effekt bei der Abschwächung des Reflexes während der Präsentation von angenehmen Bildern angenommen werden.

Während auch in Hinsicht auf den Blutdruck sowohl systolisch als auch diastolisch ein Anstieg nach dem Startlereiz zu beobachten war, war für die Modulation des Blutdruckes ein anderes Muster zu beobachten, als für die Modulation der Herzfrequenz. Es war festzustellen, dass für die Modulation der Blutdruckreaktion eher die durch die Bilder ausgelöste Erregung wichtig war, als der vermittelte Affekt, da die Reaktionen während der Präsentation von angenehmen und unangenehmen Bildern sich glichen und deutlich von der Reaktion bei neutralen Bildern verschieden waren.

Für diese Art der Modulation kommt keine der klassischen Theorien zur Reizverarbeitung in Frage. Die Ergebnisse passen nicht zu einer Verstärkung bzw. Abschwächung des Reflexes nach der Valenz oder nach einem Valenz-match mit dem ausgelösten Reiz. Auch eine Modulation nach der Aufmerksamkeitstheorie ist nicht möglich, da nach dieser bei den angenehmen Bildern dem visuellen System mehr Aufmerksamkeitsressourcen zukommen würden und die Reaktion auf den akustischen Startlereiz damit abgeschwächt werden sollte.

Es scheint sich hier also, was den Blutdruck betrifft, eher um eine allgemeine Steigerung der Reaktionsbereitschaft durch die erregenden Bilder zu handeln. Dies ist umso überraschender, als der Startlereflex selbst, wenn man dessen motorische Komponente als Maß für seine Stärke einsetzt, durch positive Bilder abgeschwächt und nicht verstärkt erscheint.

Aufmerksamkeitsprozesse und Affektlage scheinen auf den Startlereflex zum Teil sehr unterschiedliche modulierende Effekte zu haben. Bradley et al. untersuchten systematisch den Effekt der Intervalllänge vom Beginn der Präsentation des Vordergrundstimulus bis zum Startlestimulus auf die Modulation des Startlereflexes (Bradley et al., 1993). Sie fanden innerhalb eines kurzen Intervalls nach dem Vordergrundstimulus eine generelle Inhibierung des Startlereflexes, die umso ausgeprägter war, je interessanter die Stimuli eingeschätzt wurden. Sowohl positive als auch negative Bilder führten also, im Vergleich zu neutralen Bildern, zu einer stärkeren Verminderung der Reflexamplitude. Mit steigender Intervalllänge wird eine Modulation nach der Valenz des Vordergrundstimulus beobachtet. Diese manifestiert sich zunächst in einer verstärkten Inhibierung durch Bilder positiver Valenz und erst später in einer Potenzierung des Reflexes durch Bilder mit aversivem Inhalt.

Vanman et al. beobachteten in einem Intervall von 250 ms eine uniforme, nicht modulierte Inhibierung des Startlereflexes (Vanman, Boehmelt, Dawson & Schell, 1996). Bei 750 ms fanden sie

einen Einfluss des affektiven Inhalts und bei noch längeren Intervallen eine Modulation sowohl durch den Affekt, als auch durch die Aufmerksamkeit.

Von einer Modulation durch Aufmerksamkeitseinflüsse, die später als zwei Sekunden nach der Präsentation des Vordergrundstimulus auftritt, berichten auch verschiedene andere Studien (Filion, Dawson & Schell, 1993); (Filion, Dawson & Schell, 1994b).

Dabei ist dieses Modulationsmuster zunächst nur für den Lidschluss und die Herzfrequenz untersucht.

Graham et al. sehen in der Inhibierung des Startlreflexes während des frühen Intervalls nach der Präsentation des Vordergrundstimulus einen automatischen sensomotorischen Schutz der unbewussten Reizverarbeitung des vorangegangenen Stimulus vor beeinträchtigenden Verarbeitungsprozessen der folgenden Stimuli (Graham, Putnam & Leavitt, 1975b).

Braff und Geyer sehen in der Inhibierung des Startlreflexes einen Hinweis auf eine generelle Inhibierung externer und interner Stimuli, die ebenfalls der besseren Reizverarbeitung des vorangegangenen Stimulus dienen soll, und finden damit in der Modulation des Startlreflexes ein Maß für die Fähigkeit des Organismus, solche ablenkenden Stimuli auszublenden (Braff & Geyer, 1990). Studien an Probanden mit entsprechenden Verarbeitungsstörungen, etwa Studien mit schizophrenen Patienten, scheinen diese generalisierende Theorie zu stützen (Perry & Braff, 1994).

Eine stärkere Modulation des Startlreflexes, wie sie bei salzsensitiven Probanden zu beobachten ist, könnte demnach auch für eine stärkere Modulation der Aufmerksamkeit sprechen. Während es salzsensitiven Individuen besonders gut gelingt, den ablenkenden Startlestimulus in angenehmem Kontext auszublenden, ist diese Fähigkeit in unangenehmem Kontext abgeschwächt. Diese Befunde zeigen eine mögliche Verbindung zwischen der valenzabhängigen Reflexmodulation und der Aufmerksamkeitsmodulation auf. Gerade die Befunde zur Blutdruckmodulation, aber auch Befunde zur Modulation spinaler Reflexe (Bonnet, Bradley, Lang & Requin, 1995), zeigen einen ähnlichen Zusammenhang für die Erregung. So wird der Startlreflex auch in einem Zustand allgemein gesteigerter Aufmerksamkeit, wie etwa während einer Orientierungsreaktion, verstärkt (Bohlin, Graham, Silverstein & Hackley, 1981). Hier könnte die Reizverarbeitung im Allgemeinen eine höhere Priorität erhalten und dementsprechend würden Sinneseindrücke weniger gefiltert. In jedem Fall zeigt sich erneut, in welcher enger Beziehung Orientierungsreflex und Startlreflex stehen und wie schwer diese Reaktionen zu differenzieren sind.

Interessanterweise wird ein Startlreflex beim Vergegenwärtigen von angenehmen Situationen, anders als bei der Betrachtung von angenehmen Bildern, verstärkt. Die Modulation durch das Vergegenwärtigen von unangenehmen Situationen ist identisch mit der Modulation des Reflexes durch das Betrachten von unangenehmen Bildern (Miller, Patrick & Levenston, 2002). Als Erklärung für diese Befunde wird eine „interrupt“-Funktion des Startlreflexes angenommen, die alle kognitiven Prozesse im Moment des Startlereizes unterbricht. Der Startlreflex fällt dann umso stärker aus, je tiefer die Versuchsperson in solche Prozesse versunken war. Leider ergibt sich durch diese Theorie keine Erklärung für die Reaktion bei einer Bildpräsentation. Möglich wäre hier in Bezug auf die Herzfrequenz eine Modulation nach dem klassischen Modell der Aufmerksamkeitsverteilung. Dagegen sprechen einerseits die Befunde zu Startlereizen, die in der gleichen Modalität wie die Vordergrundstimuli präsentiert wurden (s. Kap. 1.1.3.5.), und andererseits die ausgeprägte Blutdruckreaktion auf Startlereize bei angenehmen Bildern.

Für die Modulation der Herzfrequenz konnte eine Besonderheit gezeigt werden, die in diesem Zusammenhang von Bedeutung sein könnte. Es scheint, als ob die momentane Situation, in der sich der Proband befindet, die Modulation der Herzfrequenz, anders als die Modulation des Blutdruckes, der Hautleitfähigkeit und des Startlreflexes selbst, stark beeinflusst.

Eine Modulation des Startlreflexes findet in der Regel auch dann statt, wenn der modulierende Stimulus schon nicht mehr präsent ist. Bei einer Studie mit sehr kurzer Bildpräsentation (500 ms) zeigten Codispoti et al, dass sowohl die Modulation des Startlreflexes, als auch die Änderung der Hautleitfähigkeit in Abwesenheit der Bilder die schon bekannten Reaktionsmuster aufweisen (Codispoti, Bradley & Lang, 2001). Die Herzfrequenzreaktion ließ sich in Abwesenheit der Bilder jedoch nicht entsprechend der Valenz der Bilder modulieren, wie in vorangegangenen Versuchen mit anhaltender Bildpräsentation. Die Herzfrequenz scheint demnach stärker von situativen Anforderungen als von der autonom-nervösen Grundeinstellung abzuhängen.

In jedem Fall zeigte sich auch in diesem Versuch, dass die Regulierung der Herzfrequenz, z.B. im Vergleich zu der Blutdruckregulation, Besonderheiten aufweist und somit trotz der äußerst engen Verknüpfung aller Regelgrößen des kardiovaskulären Systems in gewissem Maße ihren eigenen Regeln folgt.

Anders als die Herzfrequenz wird der Lidschluss zwar auch in Abwesenheit des Vordergrundstimulus durch diesen moduliert, es ist jedoch durchaus vorstellbar, dass der Lidschluss durch andere situative Faktoren beeinflusst wird. So könnte theoretisch die Modulation der EMG-

Reaktion im Rahmen des Startlreflexes von der Reaktion auf die Betrachtung der angenehmen Bilder überlagert werden.

Verschiedene Studien zeigten, dass die motorische Komponente des Startlreflexes nicht ausschließlich einer Modulation durch die Valenz der präsentierten Bilder unterliegt, sondern auch der Erregungswert der Bilder einen Einfluss hat (Cook, III, Hawk, Jr., Davis & Stevenson, 1991; Witvliet & Vrana, 1995; vanOyen & Vrana, 2000).

Englis et al. beobachteten einen gesteigerten Tonus des Musculus orbicularis oculi beim Betrachten von Bildern mit negativem Bildinhalt, Cacioppo et al. einen gesteigerten Tonus beim Betrachten von Bildern mit positivem Bildinhalt (Englis, Vaughn & Lanzetta, 1982; Cacioppo, Petty, Losch & Kim, 1986). Bradley et al. zeigten, dass der Grundtonus des Musculus orbicularis oculi beim Betrachten von Bildern mit neutralem Bildinhalt schwächer ist, als bei negativen oder positiven Inhalten, die sich im Grundtonus nicht voneinander unterscheiden (Bradley et al., 1990). In demselben Experiment zeigte sich, dass der Startlreflex bei Probanden, die den Stimulus als gering unangenehm einstufen, nur wenig durch das präsentierte Bildmaterial moduliert wurde. Somit scheint auch für die Wirkung der Bilder auf den Muskeltonus v.a. die Erregung von Bedeutung zu sein. Eine derartige Modulation wurde in der vorliegenden Arbeit bei der Modulation der Blutdruckreaktion beobachtet.

Der Grundtonus des Musculus corrugator supercilii dagegen variiert mit der Bildvalenz. Er ist am stärksten bei Bildern mit negativem Inhalt und am schwächsten für Bilder mit positivem Inhalt. Damit folgt er dem Schema der Lidschlussmodulation beim Startlreflex.

An den Muskeln ist jedoch keine ausschließliche Modulation nach der Erregung bzw. der Valenz zu beobachten, sondern jeweils eine Mischung der beiden Schemata mit einer bestimmten Bevorzugung des einen oder anderen.

Der erhöhte Tonus des Musculus orbicularis oculi könnte dazu führen, dass der ausgelöste Lidschlussreflex bei negativen und positiven Bildern verstärkt wird. Zu beobachten ist jedoch eine Modulation des Lidschlusses nach der Valenz der präsentierten Bilder, was dementsprechend auf eine zentrale Modulation der motorischen Efferenz hinweist.

In der Tat zeigt die verschiedenartige Modulation des Ruhetonus dieser beiden Muskeln dasselbe Schema wie die Modulation der Herzfrequenz bzw. der Blutdruckmodulation. Es liegt hier ein Hinweis auf zwei getrennte efferente Systeme vor: eines, das v.a. den Musculus corrugator supercilii entsprechend der Valenz des präsentierten Bildes beeinflusst und das der Modulation des Startlreflexes in Bezug auf die Herzfrequenz gleicht, und ein zweites, das v.a. den Tonus des

Musculus orbicularis oculi entsprechend dem Erregungswert der Bilder beeinflusst und der Modulation der Blutdruckreaktion gleicht.

So könnte ein Reiz zwei verschiedene und (bei angenehmen Bildern) zum Teil entgegengesetzte Wirkungen entfalten. Dies wäre auch in Bezug auf den Startlreflex denkbar.

Funktionelle Magnetresonanz-tomographische Studien (fMRT) zum Startlreflex legen zwei auch anatomisch getrennte Systeme nahe, die modulierend auf die Ausprägung des Startlreflexes einwirken (Anders, Lotze, Erb, Grodd & Birbaumer, 2004). Demnach beeinflusst einerseits der emotionale Kontext die Reaktion auf Startlereize. Dies entspricht der seit langem bekannten Modulation durch die Valenz des verwendeten Vordergrundstimulus. Die vermittelnde Struktur scheint in diesem Fall die Amygdala zu sein. Die Reflexamplitude steht dabei in Zusammenhang mit der Aktivität in der dorsomedialen Amygdala. Die zentralen Kerne sind der Ursprung der wichtigsten Efferenzen der Amygdala. Es ist daher nicht verwunderlich, dass hier eine Verbindung zur Reflexmodulation aufgezeigt werden konnte. Für die Startlreflexamplitude in Verbindung mit der Einschätzung der eigenen Stimmung wurde jedoch ein Zusammenhang zur Aktivität der ventrolateralen Amygdala hergestellt. Dieses Kerngebiet scheint in der Bewertung und Verarbeitung affektiver Stimuli und schließlich in der Vermittlung der modulierenden Effekte auf Reflexe von größerer Bedeutung zu sein.

Andererseits beeinflusst auch das Erregungspotential der präsentierten Vordergrundstimuli die Reaktion auf Startlereize. Diese Einflüsse sind von den emotionalen Einflüssen klar zu trennen, wenngleich sie durch die gleichermaßen affektiv bedeutsame wie erregende Natur der Stimuli immer in gewissem Maße miteinander verbunden scheinen, und spielen eine genauso wichtige Rolle wie die emotionalen Einflüsse. Die vermittelnde Struktur scheint in diesem Falle der Thalamus zu sein. Während der rechte Gyrus supramarginalis bei größeren Startleamplituden aktiver war, ließ sich für die Aktivität des Thalamus ein Zusammenhang zwischen dem empfundenen arousal und der Startlreflexamplitude zeigen. Ähnlich wie die dorsomedialen Kerne der Amygdala für die valenzabhängige Modulation, könnte der Gyrus supramarginalis für die Vermittlung der erregungsgebundenen Reflexmodulation verantwortlich sein und der Thalamus für die Verbindung mit der empfundenen Erregung.

Mit den vorliegenden physiologischen Daten wurde nun erstmals ein Hinweis auf das Vorhandensein von zwei separaten zentralen Systemen erbracht, die modulierend auf peripher-physiologische Abläufe im Rahmen des Startlreflexes wirken.

Der frühe Anteil der kardiovaskulären Reaktion scheint dabei stärker vom emotionalen Gehalt der Vordergrundstimuli moduliert. Die schnellste Reaktion wird vor allem über einen parasympathischen Rückzug auf Herzebene vermittelt. Die wahrscheinlich verantwortliche Struktur für diesen Teil der Reaktion ist die Amygdala, von der bereits direkte Efferenzen zum Nebennierenmark bekannt waren, die auf neurohumoralem Wege ebenfalls am Herzen wirksam sind.

Der durch eine stärker vaskuläre Reaktion geprägte, spätere Verlauf wird zunehmend von Einflüssen des zweiten modulierenden Systems beherrscht, dem weniger der affektive Kontext, als vielmehr der Erregungszustand zugrunde liegt. Die zentrale Struktur für dieses System ist wahrscheinlich der Thalamus, die Wirkung zeigt sich in einer stärkeren Modulation der Blutdruckreaktion.

Es wurden mit den vorliegenden peripher-physiologischen Daten Hinweise auf einen signifikanten Einfluss eines von der Aufmerksamkeit modulierten Systems präsentiert. Das Modulationschema entspricht jedoch nicht einer präkognitiven Umverteilung von Aufmerksamkeitsressourcen. Diese würde zwar bei einem stärkeren Rückzug von Aufmerksamkeitsressourcen aus dem visuellen System (unangenehme Bilder) eine verstärkte Reaktion auf den akustischen Startlereiz erklären, nie jedoch eine Verstärkung der Reaktion auf akustische Startlereize bei interessanteren angenehmen visuellen Vordergrundstimuli vorhersagen. Das beobachtete Muster entspricht eher einer allgemeinen, z.B. thalamisch kontrollierten, Stimulation kardiovaskulärer Zentren durch die erregenderen Bilder. Diese bedingt dann eine stärkere (kardio-)vaskulären Reaktion, ohne die Reizverarbeitung und damit die motorische und kardiale Reflexamplitude oder ihre Modulation zu beeinflussen, die der Valenz der Vordergrundstimuli entspricht. Die beiden den Startlereflex modulierenden Systeme sind jedoch eng miteinander verknüpft.

Somit wären also insgesamt drei modulierende Einflüsse zu unterscheiden. Erstens beobachtet man eine Reflexabschwächung durch eine „Umverteilung“ von Aufmerksamkeit, eventuell auch im Sinne eines Verarbeitungsschutzes der vorangehenden Reize in einem sehr kurzen Prepulsenintervall. Zweitens gibt es eine Modulation der motorischen Komponente des Startlereflexes und seiner begleitenden Herzfrequenzreaktion durch die Valenz, wobei ein Einfluss der Amygdala auf diesen eng mit Affekt verknüpften Reflex sehr wahrscheinlich ist. Schließlich findet man eine Modulation der Blutdruckreaktion des Startlereflexes durch den Erregungszustand, vermutlich über Einflüsse von Thalamusgebieten, wie dies von der Modulation anderer Reflexe (z.B. spinaler Reflexe) bekannt ist.

5.3. Zu Hypothese 3

5.3.1. Die Ursachen der Salzsensitivität im Licht der Ergebnisse

In Bezug auf die Salzsensitivität konnte zunächst der in Hypothese 3.1. vermutete Zusammenhang mit einer stärkeren Reaktion der Herzfrequenz auf Startlereize bei salzsensitiven Probanden gezeigt werden, wenn auch nicht auf signifikantem Niveau. Doch schon die Blutdruckreaktion der salzsensitiven Probanden wich deutlich vom vermuteten Schema ab, da sie einen geringeren Blutdruckanstieg auf den Startlereiz zeigten als salzresistente Probanden. In Bezug auf die Hautleitfähigkeit ließen sich schließlich keine Unterschiede zwischen salzsensitiven und salzresistenten Probanden nachweisen.

Sowohl für die Herzfrequenz als auch für den Blutdruck schien bei salzsensitiven Probanden die Reaktion prolongiert und in ihrem späteren Verlauf stärker ausgeprägt.

Der spätere, bei salzsensitiven Probanden besonders ausgeprägte Verlauf der Herzfrequenzreaktion weist auf Unterschiede in der autonomen Vermittlung der Reaktion hin. Er entspricht aber auch einer Betonung der Reaktion in dem Abschnitt des Startlereflexes, in dem die Herzfrequenzreaktion besonders durch die Intensität der Vordergrundstimuli beeinflusst wird, also eher vom arousal abhängig ist (Turpin, Schaefer, Boucsein). Während aber die Reaktion der Herzfrequenz in dem entsprechenden Abschnitt ausgeprägter war, zeigt sich die Blutdruckreaktion, die typischerweise im Ganzen durch das arousal verstärkt wird, abgeschwächt. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die erregungsabhängige Reaktion bei salzsensitiven Probanden verstärkt in der Herzfrequenz Ausdruck findet.

Das Maximum der Blutdruckreaktion, und damit auch die größte Differenz zwischen den Reaktionen der salzsensitiven und salzresistenten Probanden, trat zeitlich früher auf als das Intervall, in dem die Hauptunterschiede in der Herzfrequenzreaktion lagen (in etwa die 7. bis 10. Sekunde). Es war zu beobachten, dass ab diesem Abschnitt eine Annäherung der Blutdruckkurven von salzsensitiven und salzresistenten Probanden begann, da der schwächere Blutdruckanstieg der salzsensitiven Probanden nicht so schnell auf Normalwerte zurückkehrte, wie dies bei salzresistenten Probanden der Fall war. Die prolongierte Reaktion mit einem relativ späten Anstieg ist eine Gemeinsamkeit der Reaktionen von Herzfrequenz und Blutdruck bei salzsensitiven Probanden.

Der Blutdruckanstieg nach einem Startlereiz war bei salzsensitiven Probanden, wie schon für den neutralen Kontext beobachtet, auch für die angenehme und unangenehme Bildbedingung

weniger stark ausgeprägt als bei salzresistenten Probanden. Die Tatsache, dass dieser im Vergleich zu salzresistenten Probanden abgeschwächte Blutdruckanstieg in unangenehmem Kontext besonders gering war, spricht gegen eine allgemein schwächere vaskuläre Reaktion und für eine spezifische Abschwächung der Reaktion durch affektiv besetzte Stimuli. Da die Abschwächung der Blutdruckreaktion im Vergleich zu salzresistenten Probanden vor allem in negativem affektiven Kontext auftrat, in dem die Amygdala besonders aktiviert ist, die Blutdruckreaktion aber stärker durch ein von der Amygdala unabhängiges System moduliert zu werden scheint, könnte bei salzsensitiven Probanden gerade der stärkere Amygdala-Einfluss bei affektiven Vordergrundstimuli die sonst beobachtete Verstärkung der Blutdruckreaktion bei stärkerer Erregung inhibieren.

Eine bevorzugte Reaktion auf unangenehme Stimuli könnte aus einer besonderen Sensibilität gegenüber solchen Reizen aufgrund einer allgemeinen negativen Grundeinstellung herrühren oder auch durch eine bevorzugte Verarbeitung der aversiven Stimuli durch die Amygdala verursacht werden.

Bei allen betrachteten Parametern war in jedem affektiven Kontext, v.a. aber bei der Präsentation von unangenehmen Bildern die Streuung der Werte für salzsensitive Probanden weit größer als für salzresistente. Dies lässt sich nicht nur mit dem kleineren Stichprobenumfang erklären, sondern könnte ebenfalls ein Zeichen für eine ausgeprägtere Verarbeitung gerade unangenehmer Reize sein, mit einem daraus resultierenden stärkeren und stärker differenzierten Einfluss der Bildpräsentation auf die durch den Startlereiz ausgelöste Reaktion.

Für die Herzfrequenzreaktion zeigte sich bei salzsensitiven Probanden, dass die Reaktion in neutralem Kontext dem Verlauf bei unangenehmen Bildern mehr glich, als das für die neutrale und unangenehme Bildbedingung bei salzresistenten Probanden der Fall war. Da die Reaktion bei angenehmen Bildern sogar stärker abgeschwächt war als bei salzresistenten Probanden, ist dies kein Hinweis auf eine allgemein verminderte Modulation durch den affektiven Kontext, als vielmehr ein Hinweis für eine negative affektive Grundstimmung der salzsensitiven Probanden in neutralem Kontext.

Während sich die Reaktionen der Hautleitfähigkeit bei salzsensitiven und salzresistenten Probanden in neutralem Kontext nicht unterschieden, kam es in positivem und stärker noch in negativem affektiven Kontext bei salzsensitiven Probanden zu einer abgeschwächten Reaktion. Salz-

resistente Probanden zeigten dagegen keine Anzeichen einer Modulation, weder nach dem Erregungswert der präsentierten Bilder, noch nach ihrem affektiven Inhalt.

Dies ist zunächst ein Hinweis auf eine geringere Stimulation α -adrenerger Rezeptoren, ein Zeichen für eine geringere sympathische Aktivierung. Abgesehen von einer allgemein geringer ausgeprägten sympathischen Reagibilität, gegen die die Reaktion salzsensitiver Probanden im mentalen Belastungstest spricht, kann es sich einerseits um eine unterschiedliche autonome Vermittlung der Reaktionen auf den mentalen Stress und den Startlereiz, andererseits um eine verminderte Eignung speziell des Startlereizes zum Auslösen einer Reaktion handeln.

Ein Grund dafür könnte in einer verzögert vermittelten Reaktion liegen, wie sie sich in den schwächeren aber länger anhaltenden Anstiegen von Herzfrequenz und Blutdruck äußert, und die stärker auf tonische als auf diskrete Stressoren reagieren sollte. Auch eine bevorzugt über andere als α -adrenerge Rezeptorgruppen vermittelte Reaktion wäre denkbar. In diesem Zusammenhang wäre auch eine Kombination dieser Mechanismen möglich, indem bei einer Bevorzugung β -adrenerg vermittelter Reaktionsschemata Reize, die klassischerweise mit einem α -adrenerg vermittelten Schema beantwortet werden, eine weniger starke Reaktion hervorrufen.

5.3.2. Diskussion der kardiovaskulären Reaktion salzsensitiver Probanden

Eine geringere Blutdruckreaktion auf Startlereize lässt sich nicht nur mit einem schwächeren vaskulären Startlereflex, sondern auch mit einem verstärkten kardialen Startlereflex erklären, etwa bei einem kardial betonten Reaktionsschema, wie es auch bei aktivem Coping auftritt. Eine Betonung der valenzabhängigen Modulation bzw. eine kardial betonte Reaktion ist gegenüber einer schwächeren vaskulären Reaktion, wie sie durch eine verminderte Eignung der reflexauslösenden Stressoren zustande kommen könnte, als eigenständiger Befund zu werten, der einer separaten Betrachtung bedarf.

Erschwert wird diese Betrachtung allerdings durch die Tatsache, dass der Blutdruck und die Herzfrequenz über den Barorezeptorreflex eng miteinander verknüpft sind, so dass eine verringerte Beeinflussung der kardialen Reaktion durch eine gedämpfte vaskuläre Reaktion kaum von einer verstärkten kardialen Vorzugsreaktion mit verringertem vaskulären Anteil abzugrenzen ist. Eine verstärkte Herzfrequenzreaktion der salzsensitiven Probanden aufgrund einer Betonung der kardialen Komponente des Startlereflexes, die über eine stärkere zentral vermittelte Aktivierung am Herzen vermittelt wird, zeigt also ein sehr ähnliches Bild, wie es durch eine verminderte vaskuläre Komponente des Startlereflexes, also einen verringerten Blutdruckanstieg, hervorgeru-

fen wird. Dieser schlägt sich dann in einer geringeren Aktivierung des Barorezeptorreflexes und damit in einer geringeren Dämpfung der Herzfrequenzreaktion nieder.

Es stellt sich demnach die Frage, ob es sich bei den beobachteten Unterschieden in den Reaktionen von Herzfrequenz und Blutdruck um eine stärker kardial vermittelte, affektmodulierte Reaktion handelt, wie sie etwa bei einem verstärkten Einfluss der Amygdala vermutet werden könnte, oder ob die kardiovaskuläre Reaktion lediglich durch eine verringerte Blutdruckreaktion über den Barorezeptorreflex vermittelt, kardial betont erscheint.

Als Ursache einer verringerten Blutdruckreaktion auf den Startlereiz kommen sowohl periphere Mechanismen (etwa eine verstärkt neurohumoral vermittelte Reaktion, die einer protrahierten Stimulation zur stärkeren Ausprägung bedarf) als auch zentrale Mechanismen in Betracht, also etwa bevorzugte Coping-Strategien.

Eine differenzierte Beeinflussung einzelner Komponenten des Reflexes im Verlauf der Reaktion, die jeweils dem affektiven Kontext und der Erregung entsprach, wurde nur für die Herzfrequenz beobachtet, es kann keine Gültigkeit für den Blutdruck oder die Hautleitfähigkeit angenommen werden. Dennoch scheint die Reaktion der Herzfrequenz insgesamt eher vom affektiven Kontext, die Reaktion des Blutdruckes eher von der Erregung abzuhängen. Demnach könnte ein kardial betontes Reaktionsschema Ausdruck einer stärkeren Abhängigkeit der Reflexe vom affektiven Kontext sein.

Eine andere mögliche Erklärung der beobachteten Reaktionsmuster ist eine verzögerte vaskuläre Reaktion auf Startlereize durch Unterschiede in der Vermittlung der kardiovaskulären Reaktion. Eine Reaktion, die v.a. über eine verstärkte sympathische Aktivierung vermittelt wird, tritt erst später in Erscheinung als eine Reaktion, die durch einen parasympathischen Rückzug am Herzen hervorgerufen wird. So spricht eine verzögerte und verlängerte Reaktion für neurohumorale Mechanismen in der Reflexvermittlung, anstelle von rein neuronalen Mechanismen bei einer schnelleren und kürzeren Reaktion.

In Bezug auf den Blutdruck war bei salzsensitiven Probanden eine eben solche verzögerte Reaktion zu beobachten. Die verzögerte, aber auch verlängerte kardiovaskuläre Reaktion auf den Startlereiz passt gut zu der Reaktion salzsensitiver Probanden auf mentalen Stress, die im Vergleich zu salzresistenten Probanden verstärkt ist. Da eine sympathisch vermittelte Reaktion eine verlängerte Reaktionszeit aufweist, kann ein protrahierter oder wiederholter Stressreiz eine anhaltende Verstärkung der Reaktion hervorrufen, die im Sinne eines Treppeneffektes auf der be-

reits vorhandenen Aktivierung des Sympathikus und den zirkulierenden Katecholaminspiegeln aufbaut.

Salzsensitive Probanden zeigen eine verminderte vagale Aktivität in Ruhe und unter mentalem Stress, sowie einen verstärkten sympathischen Tonus unter mentaler Belastung (Buchholz et al., 2003). Eine sowohl unter Belastung als auch in Ruhe stärker verminderte Herzratenvariabilität als Zeichen einer verminderten parasympathischen Stimulierung des Herzens weist bei vergleichbaren Herzfrequenzen in Ruhe auf eine gleichzeitig verminderte sympathische Aktivität hin, die dann unter einer mentalen Belastung einen deutlichen Anstieg zeigt.

Während eine verminderte Aktivität des parasympathischen Nervensystems zwar ihrerseits ein Risiko für Herz-Kreislauf Erkrankungen darstellt, scheint sich die Reaktion auf mentale Belastung bei salzsensitiven Probanden nicht allein durch einen verstärkten parasympathischen Rückzug auszuzeichnen. Vielmehr trägt der bereits unter Ruhebedingungen geringe parasympathische Einfluss zu einer stärker sympathisch dominierten Reaktion bei. So wurde auf die mentale Belastung vor allem ein Anstieg der sympathischen Aktivität gefunden.

5.3.3. Die Verteilung adrenerger Rezeptoren bei salzsensitiven Probanden

Die starke Reaktion der salzsensitiven Probanden im mentalen Belastungstest, die Differenzen in der Reaktion auf Startlereize, sowie auch die Reaktion auf Kochsalz selbst, legen eine nähere Betrachtung der adrenergen Rezeptoren nahe. Diese beeinflussen nicht nur die Herzfrequenz, den Blutdruck und die Hautleitfähigkeit sowie das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, sondern auch die Kochsalzreabsorption der Niere.

Bei salzsensitiven Probanden wurde eine Verschiebung der Häufigkeitsverteilung von Beta- hin zu Alpharezeptoren festgestellt (Skrabal et al., 1989). Diese könnte sowohl eine Folge der Salzsensitivität, ein Begleitumstand oder deren Ursache sein. Für eine relative Verringerung der β -Rezeptordichte gibt es prinzipiell vier Hauptursachen, solange lediglich die Anzahl und nicht die Aktivität der Rezeptoren bestimmt wird. Erstens könnten hyperreagible Rezeptoren in ihrer Anzahl verringert sein, obwohl sie funktionell einen ähnlichen Einfluss haben wie eine höhere Anzahl normaler Rezeptoren. Zweitens kann eine übermäßige Stimulation normaler β -adrenerger Rezeptoren zu einer Verringerung ihrer Anzahl führen, wie dies z.B. bei der terminalen Herzinsuffizienz beobachtet wird. Drittens kann eine verminderte Stimulation der α -adrenergen Rezeptoren bei diesen zu einer Höherregulation führen. Viertens kann eine verminderte Funktion der α -adrenergen Rezeptoren denselben Effekt haben.

Bei salzsensitiven Probanden wurde eine stärkere Blutdruckreaktion auf infundiertes Noradrenalin gefunden (Skrabal et al., 1984b). Es wird dabei eine stärkere Aktivierung der α -Rezeptoren vermutet. Dieses verstärkte Ansprechen der salzsensitiven Probanden auf Noradrenalin kann dabei durch eine absolute oder funktionelle Höherregulation der α -Adrenozeptoren erklärt werden. Zunächst scheint dieses Ergebnis aber eine Funktionseinschränkung der α -adrenergen Rezeptoren auszuschließen. Es gibt nach Skrabal et al. sowohl Hinweise für eine absolute Höherregulation der α_2 -Adrenozeptoren, als auch für eine funktionelle Höherregulation der α_1 -Adrenozeptoren. Letztere könnte durch eine verminderte Funktion speziell der α_2 -Adrenozeptoren erklärt werden, die einen modulierenden Einfluss auf die α_1 -Rezeptoren ausüben. α_2 -Adrenozeptoren wirken an präsynaptischen Rezeptoren einer (weiteren) Noradrenalin-ausschüttung entgegen und „bremsen“ dadurch eine sympathische Erregung.

Nach Julius führt verstärkte mentale Belastung bei aktivem Coping über die beginnende Downregulierung von β -Rezeptoren zu einem Überwiegen der α -Rezeptorwirkung und neben einem dauerhaft erhöhten Blutdruck schließlich auch zu einer zentralen Dämpfung durch einen erhöhten Sympathikotonus „mit dem Ziel“, die Blutdruckwerte konstant zu halten (Julius, 1988). Es wird vermutet, dass bei Hypertonikern als autonomer Schutz vor den besonders schädigenden Blutdruckspitzen ein Filtern aversiver Reize auftritt, die eben solche Spitzen hervorrufen würden, und daher die Wahrnehmung der Hypertoniker gerade im aversiven Spektrum verändert ist (Dworkin, Filewich, Miller, Craigmeyle & Pickering, 1979; Dworkin et al., 1994). Im Gegensatz dazu wurde bei salzsensitiven Probanden gerade in negativem affektiven Kontext eine Verstärkung der Reaktion beobachtet.

Interessant ist dabei, dass bei salzsensitiven Probanden zwar Anzeichen einer verstärkten α -adrenergen Reagibilität vorliegen, jedoch noch keine Hinweise auf eine dauerhaft erhöhte α -adrenerge Aktivität, also einen Bluthochdruck in Ruhe. Eine beginnende Veränderung der adrenergen Aktivität wäre eine Erklärung für das hohe Risiko salzsensitiver Probanden zu einem späteren Zeitpunkt, einen Hypertonus zu entwickeln. Nicht eindeutig geklärt ist dabei, ob bei salzsensitiven Probanden das beobachtete Überwiegen α -adrenerger Rezeptoren durch eine wiederholte β -adrenerge Stimulation mit β -Rezeptorverminderung verursacht wird, wie von Julius beschrieben, ob eine verzögerte α -adrenerge Aktivierung mit folgender Erhöhung der α -Rezeptordichte eine Rolle spielt, wie sie die geringen Blutdruckanstiege nach Startlereizen erklären würde, oder ob es sich um eine natürliche Varianz der Rezeptorverteilung handelt.

An dieser Stelle wäre auch ein Einfluss der Na/K-Antiporter denkbar, die nach Blaustein in der Entstehung der Salzsensitivität eine Schlüsselrolle spielen (s. Kap. 1.2.2.). Deren Inhibierung sorgt für einen verminderten Noradrenalin-Reuptake aus dem synaptischen Spalt und damit für eine verlängerte Wirkung von Noradrenalin. Diese wäre geeignet zu einer höheren Konzentration der α_2 -Rezeptoren, die einer weiteren Ausschüttung von Noradrenalin entgegenwirken, beizutragen. Ein verzögerter Noradrenalin-Reuptake könnte auch an der beobachteten prolongierten Blutdruckreaktion beteiligt sein.

Allerdings sind die Veränderungen in den Rezeptorverhältnissen nicht nur bei salzsensitiven Probanden zu beobachten. Auch bei Personen mit Typ-A Verhalten, die ebenfalls in Bezug auf die Entwicklung einer Hypertonie gefährdet sind, ist das Verhältnis von α_2 - und β -Rezeptoren, wie bei salzsensitiven Personen, zu Gunsten der α_2 -Rezeptoren verschoben (Kahn et al., 1987). Dies entspricht nicht den Verhältnissen bei chronischem Ärger, einem Bestandteil der von Alexander aufgestellten Theorie zur Ätiologie des Hypertonus, die unterdrückte Aggression als Ursache einer dauerhaften sympathischen Aktivierung annahm. Andererseits könnte eine erhöhte Anzahl von α_2 -adrenergen Rezeptoren durch eine bevorzugt β -adrenerg vermittelte Stressreaktion zu Stande kommen und so zusammen mit einer relativ verminderten α_2 -adrenergen Aktivität bei gleichzeitig erhöhter Reagibilität auftreten.

Eine verminderte α_2 -Aktivität wiederum bedingt eine Enthemmung des Locus coeruleus und damit ebenfalls eine gesteigerte zentrale Aktivierung. Ob eine verminderte Aktivität oder gesteigerte Reagibilität von α_2 -adrenergen Rezeptoren über den Locus coeruleus zu den beobachteten psychologischen Besonderheiten der salzsensitiven Probanden führen kann (und damit über ein verstärktes aktives Coping (s.u.) wiederum im Zusammenhang mit der β -Rezeptorenzahl stehen könnte) ist nicht bekannt.

Akuter Stress und körperliche Anstrengung führen zu einer raschen Erhöhung der β_2 -Rezeptordichte an Lymphozytenmembranen (Middeke, Remien & Holzgreve, 1984; Maki, Kontula & Harkonen, 1990). Als Ursache kommt vermutlich weniger eine Neusynthese in Frage, als vielmehr eine verstärkte Externalisierung von in Vesikeln gespeicherten Rezeptorproteinen (De Blasi, Lipartiti, Motulsky, Insel & Fratelli, 1985; Motulsky, Cunningham, DeBlasi & Insel, 1986) oder eine Verschiebung der Lymphozytenverteilung im Gewebe (Naliboff et al., 1991; Naliboff et al., 1991; Bachen et al., 1992). Sollte ein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Konzentration von α_2 -Rezeptoren und dem Hypertonierisiko bestehen, könnte, zumindest teilweise, hierauf die protektive Wirkung von Sport in Bezug auf erhöhten Blutdruck beruhen, da

durch diesen den Rezeptor-Verteilungsmustern, die die Entstehung einer Hypertonie begünstigen, entgegengewirkt wird.

5.3.4. Aktives und passives Coping bei salzsensitiven Probanden

Nach Grignolo et al. werden die durch β -Rezeptoren vermittelten sympathischen Einflüsse auf das kardiovaskuläre System v.a. durch Stressoren verstärkt, die aktive Bewältigungsstrategien verlangen (Grignolo, Light & Obrist, 1981). Während des passiven „Copings“ ist die Aktivität der β -Rezeptoren geringer, die Aktivität der vasokonstriktorisch wirkenden α -Rezeptoren jedoch höher als während des aktiven Copings (Obrist et al., 1978; Sherwood, Allen, Obrist & Langer, 1986).

Als aktive Bewältigungsstrategie (aktives Coping) gilt dabei die Verarbeitung eines jeden Stressereignisses, bei dem die Möglichkeit besteht, den Ausgang der Stress erzeugenden Situation durch mentale oder körperliche Anstrengung günstig zu beeinflussen. Passives Coping hingegen tritt in Situationen auf, die nicht willentlich beeinflussbar sind, z.B. bei Startleversuchen oder „cold-pressor“-Versuchen (Obrist et al., 1978). Ausschlaggebend ist dabei jedoch nicht die tatsächliche Möglichkeit einer Einflussnahme, sondern vielmehr die Vorstellung einer solchen Möglichkeit, also die individuelle Wahrnehmung der Situation.

Wiederholtes aktives Coping könnte zu einer verringerten Anzahl von β -Rezeptoren und so zu dem beobachteten Rezeptormuster führen. Voraussetzung dafür wäre allerdings nicht nur eine fortwährende Belastung, sondern auch die Vorstellung, die Belastungssituation durch eine Anstrengung positiv beeinflussen zu können. Ferner dürfte trotz der aktiven Problembewältigung starke körperliche Aktivität keine Rolle spielen, da diese eher eine Erhöhung der Dichte der β -Rezeptoren begünstigt.

Eine ständige Abwehrbereitschaft, die eine andauernde sympathische Erregung hervorruft, wie sie bei einer Risikostruktur der Typ-A Persönlichkeit angenommen wird, die sich aber auch durch unterdrückten Ärger auszeichnet, könnte eine solche Rezeptorverteilung demnach begünstigen.

Da es sich bei einem Startlereiz um einen Stressor handelt, der eine passive Coping-Strategie anspricht, wird er normalerweise vornehmlich über α -Rezeptoren vermittelt.

Während eine erhöhte relative Anzahl und Aktivität von α -Rezeptoren eine stärkere Reaktion im Rahmen von passivem Stress vermuten lassen würde, entspricht dies nicht der beobachteten Re-

aktion. Es muss gefolgert werden, dass die α -Rezeptoren bei salzsensitiven Probanden im Rahmen eines Stressors, der klassischerweise eine passive Coping-Strategie bedingt, nicht im selben Maße aktiviert werden, wie bei salzresistenten.

Abgesehen von der bereits diskutierten Möglichkeit einer abgeschwächten bzw. protrahierten Reaktion, die verstärkt auf tonische Stress-Stimuli, weniger jedoch auf diskrete Stimuli, reagiert, deutet sich hier eine weitere Erklärungsmöglichkeit an. Wenn salzsensitive Probanden, z.B. aufgrund einer feindseligen Grundhaltung oder Besonderheiten in der Bewertung der Situation, eine Tendenz zu aktivem Coping zeigen, würde ein zu passivem Coping passender Stressor wie der Startlereiz einen weniger geeigneten Stimulus zum Auslösen einer starken Reaktion darstellen, als z.B. ein mentaler Stresstest. Wenn salzsensitive Probanden ferner durch eine verminderte Plastizität der Stressreaktion auch auf den Startlereiz hin eine dem aktiven Coping entsprechende Reaktion zeigen, könnte das nicht nur das kardial betonte Reaktionsschema, sondern auch die verminderte Anzahl der β -Rezeptoren erklären, da diese durch eine ständige Aktivierung aufgrund aller Arten von Stressoren schließlich herunterreguliert wären.

In diesem Falle wäre die stärkere Herzfrequenzreaktion bei salzsensitiven Probanden nicht Folge des schwächeren Blutdruckanstiegs und damit eines verminderten Einflusses des Barorezeptorreflexes, sondern Zeichen einer Verschiebung des Reaktionsschemas von einer α -Rezeptor vermittelten Reaktion hin zu einer β -Rezeptor vermittelten und damit primär kardialen Reaktion.

5.3.5. Das autonome Nervensystem und das Hypertonierisiko der Salzsensitivität

Adrenalin wirkt vornehmlich auf β -Rezeptoren. Unter Bedingungen, die aktives Coping nach sich ziehen, steigen sowohl die Konzentrationen von Adrenalin als auch von Noradrenalin im Plasma an. Dieser Anstieg ist für Grenzwerthypertoniker größer als für Normotoniker. Unter der passiven Bedingung kommt es zu einem Anstieg von Noradrenalin, jedoch nicht von Adrenalin. Dieser Anstieg ist für Normotoniker größer als für Grenzwerthypertoniker (Sherwood, Hinderliter & Light, 1995).

Adrenalin hat eine größere Affinität zu β -adrenergen Rezeptoren, Noradrenalin entfaltet eine stärker α -adrenerge Wirkung. Das bedeutet, dass die Unterschiede in der Reaktion auf Stress bei aktivem und passivem Coping durch Unterschiede im Verhältnis der ausgeschütteten Transmitter hervorgerufen werden. Diese Ergebnisse zeigen auch, dass Grenzwerthypertoniker genau wie salzsensitive Probanden Besonderheiten bei der Reaktion auf aktiven bzw. passiven Stress zeigen. Dabei ist der stärkere Anstieg der Adrenalin-Plasmaspiegel ein Hinweis auf eine verstärkt

durch β -Rezeptoren vermittelte Reaktion, während die α -Rezeptor vermittelte Reaktion (also klassischerweise der passive Stress) abgeschwächt erscheint. Diese Befunde zu den Plasmaspiegeln der Katecholamine bei Grenzwerthypertonikern passen damit sehr gut zu den beobachteten physiologischen Reaktionen der salzsensitiven Probanden im mentalen Stresstest und im Startleversuch.

Mikroneurographische Untersuchungen zeigten einen erhöhten Sympathikotonus in Probanden mit positiver Familienanamnese für Hypertonus (Yamada et al., 1988) und Grenzwerthypertonikern (Mark, 1996; Anderson, Sinkey, Lawton & Mark, 1989; Floras & Hara, 1993). Je stärker der Hypertonus ausgeprägt war, desto höhere Aktivität konnte auch direkt an sympathischen Nerven gemessen werden (Mancia, Grassi, Giannattasio & Seravalle, 1999). Gleichermäßen schien der Barorezeptorreflex vermindert zu sein (Grassi, Cattaneo, Seravalle, Lanfranchi & Mancia, 1998). Neben einer geringeren Blutdruckreaktion per se, oder einem zentral vermittelten, kardial betonten Reaktionsschema könnte also auch eine Funktionseinschränkung des Barorezeptorreflexes bei beginnender sympathischer Überfunktion eine Rolle in der verstärkten Herzfrequenzreaktion und Herzfrequenzmodulation salzsensitiver Probanden auf Startlereize spielen. Sekundäre Formen des Hypertonus (z.B. das Conn-Syndrom, das Phäochromozytom oder eine Nierendurchblutungsstörung) gehen nicht unbedingt mit einem erhöhten Sympathikotonus einher (Miyajima et al., 1991), vermutlich kommt es in diesen Fällen sogar zu einer zentralen Dämpfung des Sympathikotonus.

Eine erhöhte Sympathikusaktivität konnte für die NoradrenalinKonzentration im Plasma nicht einwandfrei repliziert werden, so dass entweder ein Unterschied zwischen zentraler Aktivierung und peripheren Katecholaminspiegeln vorliegt, oder aber auch bei Grenzwerthypertonikern eine selektive sympathische Aktivierung der β -Rezeptoren vorliegt, die bevorzugt über Adrenalin vermittelt wird.

Hier könnte der gemeinsame Mechanismus vorliegen, der auch salzsensitive Probanden, bei denen eine dauerhaft oder episodisch gesteigerte sympathische Erregung noch nicht zu chronisch erhöhten Blutdruckwerten geführt hat, zu Risikopatienten für die Entwicklung eines manifesten Hypertonus macht.

Man hält die sympathischen Nervenendigungen und hier vor allem die Nervenendigungen am Herzen für die Hauptquelle von Plasma-Noradrenalin (Yamaguchi, de Champlain & Nadeau, 1975). Bei einer Aktivierung dieser sympathischen Nervenendigungen wird zu 80% Noradrenalin und zu 20% Adrenalin ausgeschüttet. Bei einer Aktivierung des Nebennierenmarkes sind die

Verhältnisse umgekehrt, so dass eine Aktivierung des Nebennierenmarkes zu einer verstärkt über β -Rezeptoren vermittelten Reaktion führen würde, wie sie für ein aktives Coping beschrieben wurde.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass Efferenzen der Amygdala zum Nebennierenmark existieren. Dies erklärt, wie verschiedene Arten von Stressbewältigung verschiedene Rezeptoruntergruppen ansprechen können. Es legt ferner nahe, wie bei einer zentralen Hyperreagibilität bzw. einem verstärkten Einfluss der Amygdala, eine direkte Einflussnahme auf die Stressreaktion sowie ein differenziertes Ansprechen bestimmter Rezeptorgruppen vermittelt werden kann.

Während auch Grenzwerthypertoniker eine verstärkte kardiovaskuläre Reaktion auf Stressoren zeigen, die aktives Coping verlangen (Julius & Conway, 1968), ist ihre Reaktion bei passivem Coping mit der von normotonen Probanden vergleichbar oder schwächer (Sherwood et al., 1995). Dabei wurden schon von Murakami et al. Hinweise auf eine verstärkt β -Rezeptorvermittelte Reaktion während passivem Stress bei bestimmten Probanden mit Bluthochdruck gefunden (Murakami, Hiwada & Kokubu, 1980). Dies ist ein Hinweis darauf, dass in der Entwicklung einer manifesten Hypertonie die Bevorzugung eines bestimmten autonomen Reaktionsschemas beteiligt ist.

Es wurden in der Literatur bereits verschiedene Reaktionstypen auf Stressbelastung und auch auf den Startlereiz beschrieben (Sherwood et al., 1995). Dabei wurden ein vorwiegend β -Rezeptorvermittelter Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdruckes und ein vorwiegend α -Rezeptorvermittelter Anstieg des Blutdruckes mit begleitendem, Barorezeptorreflex-vermitteltem Abfall (bzw. geringerem Anstieg) der Herzfrequenz unterschieden. Diese als vaskuläre bzw. kardiale „responder“ bezeichneten Reaktionstypen könnten sich in der peripheren Vermittlung der kardiovaskulären Reaktion, etwa aufgrund einer Rezeptorverteilungsstörung anderer Genese, unterscheiden. Ebenso denkbar ist es jedoch, dass zwischen der einen oder anderen Reaktionsausprägung v.a. die kognitive Bewertung der Situation entscheidet.

Oft ist es die Bewertung einer komplexen Alltagssituation, die für das Individuum den Unterschied zwischen aktivem und passivem Stress ausmacht. Je nach kognitiver Bewertung würde dementsprechend ein Reiz durch einen erhöhten peripheren Widerstand oder durch ein gesteigertes Herzminutenvolumen beantwortet.

Je nach Bewertung kann auch die Reaktion auf einen passiven Stressor verschieden sein. Hodes et al. experimentierten mit konditionierten Stimuli (Hodes, Cook, III & Lang, 1985). Dabei traten als Reaktion auf den konditionierten Stimulus in Erwartung des unangenehmen unkonditio-

nierten Stimulus zwei gegensätzliche Herzfrequenzmuster auf. Eine Gruppe von Probanden zeigte einen Anstieg der Herzfrequenz mit einem Maximum bei drei bis vier Sekunden, entsprechend einem Defensivreflex, die andere eine Verlangsamung mit einem Minimum bei zwei Sekunden und einem weiteren bei sechs Sekunden nach dem Stimulus, entsprechend einem Orientierungsreflex. Es zeigte sich, dass die Gruppe, die einen Anstieg der Herzfrequenz aufwies, den konditionierten Reiz stark mit der unangenehmen Erfahrung des unconditionierten Reizes verband und selbst als unangenehm wertete, also einen starken affektiven Einfluss erzeugte. Für die Probanden mit einer Verlangsamung der Herzfrequenz stand dagegen die Erkenntnis, dass zwei Ereignisse verknüpft sind im Vordergrund, so dass eine affektive Beeinflussung der Reaktion in diesem Fall kaum eine Rolle gespielt haben dürfte.

So könnte, je nach Bewertung des Startlereizes bzw. der Untersuchungssituation als unangenehm oder neutral, ebenfalls mit zwei verschiedenen Reaktionen gerechnet werden. Sollte die subjektive Bewertung einer Situation eine derart entscheidende Rolle für alle in diesem Zusammenhang auftretenden Reflexe und Reaktionen haben, würde dies die Bedeutung psychologischer Faktoren in der Ätiologie der Hypertonie weiter untermauern.

5.4. Die Zusammenhänge von Lidschlussmodulation und Salzsensitivität

Der vermutete Zusammenhang zwischen dem Merkmal Salzsensitivität und der Lidschlussmodulation aufgrund eines stärkeren Einflusses der Amygdala konnte in der Häufigkeitsverteilung, nicht jedoch in einer direkten Korrelation, bestätigt werden. Es zeigte sich, dass unter den salzsensitiven Probanden signifikant mehr Probanden mit starker Lidschlussmodulation vertreten waren als unter salzresistenten.

Da es sich bei dem Zusammenhang zwischen der Salzsensitivität und der Lidschlussmodulation nicht wie angenommen um eine einfache Korrelation handelte, scheint ein einzelner Faktor, der sowohl die Blutdruckreaktion auf Kochsalzbelastung, die Reaktion auf mentale Belastung und die affektive Modulation der Reflexe gemeinsam und direkt moduliert wenig wahrscheinlich. Vielmehr kann man eine physiologische oder psychologische Besonderheit vermuten, die lediglich zu der Ausprägung der einzelnen Merkmale prädisponiert. Dies könnte z.B. bei einem stärkeren Einfluss der Amygdala der Fall sein, der dann die Ausprägung des Startlereflexes, je nach momentaner affektiver Stimmung und je nach Bewertung der Situation, maßgeblich mit beeinflusst.

Gautier & Cook stellten fest, dass unter Stress kardiovaskulär reagiblere Probanden auch ihren Lidschluss stärker modulierten. Diese Population der stressreagiblen Probanden mit starker Lidschlussmodulation überschneidet sich mit der Population der ebenfalls stressreagiblen, salzsensitiven Probanden.

Die stärkere Lidschlussmodulation soll ebenfalls in einer stärkeren Aktivität, bzw. einer stärkeren Reagibilität der Amygdala begründet sein.

Neben der Übereinstimmung des Merkmals „Salzsensitivität“ mit dem Merkmal „starke Lidschlussmodulation“, zwischen denen schon im Vorfeld ein Zusammenhang vermutet wurde, war schließlich auch eine geringfügige Häufung des Merkmals „starker Lidschluss“ bei salzsensitiven Probanden zu beobachten. Der insgesamt stärkere Lidschluss kann Hinweis sein auf eine stärkere sympathische Erregung bei salzsensitiven Probanden.

Ein möglicher Mechanismus für die bei salzsensitiven Probanden und auch Grenzwerthypertonikern beobachtete verstärkte sympathische Aktivität ist eine übermäßige hypothalamische Stimulation, wie sie etwa durch starke Umgebungsstimuli oder eine verstärkte Reaktion auf normale Alltagsreize entstehen könnte (Folkow, 1982; Mancia, 1997). Die sympathische Aktivierung schließlich könnte bei Personen mit einer entsprechenden Rezeptorverteilung in besonderem Maße zu erhöhten Blutdruckwerten führen und so zur Entstehung einer Hypertonie beitragen.

Eine Kombination aus sympathischer Übererregbarkeit und verstärktem Einfluss der Amygdala würde das ausgeprägte Risiko salzsensitiver Probanden zur Entwicklung einer Hypertonie erklären.