

Neuronale Grundlagen der Verlustaversion

Kumulative Arbeit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der

Philosophischen Fakultät

der

Rheinischen-Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Gesine Heeren

aus

Moers

Bonn 2018

Gedruckt mit der Genehmigung der Philosophischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

Zusammensetzung der Prüfungskommission:

Prof. Dr. André Beauducel
(*Vorsitzender*)

Prof. Dr. Martin Reuter
(*Betreuer und Gutachter*)

Prof. Dr. Henning Gibbons
(*Gutachter*)

Prof. Dr. Michael Wagner
(*weiteres prüfungsberechtigtes Mitglied*)

Tag der mündlichen Prüfung: 05.02.2018

Danke!

Viele Menschen haben dazu beigetragen, dass diese Dissertation schließlich in ihrer jetzigen Form vorliegt. Dafür möchte ich mich an dieser Stelle sehr herzlich bedanken. Mein besonderer Dank gilt:

Meinem Doktorvater Prof. Dr. Martin Reuter, der den Boden bereitet hat, auf dem meine Forschungsideen umsetzbar wurden, der viele Ideen zur Durchführung und schließlich zum Gelingen der Studien beigetragen, mich immer wieder ermutigt hat, weiter zu machen und der mich darüber hinaus stets unterstützt hat, auch wenn es galt Durststrecken zu überwinden.

Dr. Sebastian Markett, der mir stets mit fachlicher Expertise und unermüdlicher Hilfsbereitschaft zur Seite stand, der mir immer wieder geholfen hat, meine eigenen Gedanken zu sortieren und in die richtige Bahn zu lenken, und der auch mit unzähligen praktischen Hilfen einen großen Teil zum Abschluss dieser Arbeit beigetragen hat.

Meiner lieben Schreibtischnachbarin Dr. Andrea Felten und meinem Kollegen Martin Melchers, die diese Dissertation korrekturgelesen haben, und die über den gesamten Zeitraum emotionale Stütze und Ansprechpartner für mich waren.

Meinem Freund und Ehemann Behrend Heeren, der mir sowohl fachlich als auch emotional immer mit Verständnis und Hilfsbereitschaft zur Seite gestanden und der immer an mich geglaubt hat.

Meiner Mutter, als mein stetiger, fortwährender Rückhalt.

Allen anderen Kollegen und Freunden für Ihre vielfältige und unverzichtbare Unterstützung, die viele Mosaiksteine zum Gelingen dieser Dissertation beigetragen haben.

Allen ProbandInnen und Studierenden, die an der Durchführung der Studien beteiligt waren.

Zusammenfassung

Verlustaversion ist ein Phänomen, das sich in einer stärkeren Sensitivität gegenüber Verlusten im Vergleich zu Gewinnen in Entscheidungssituationen äußert. Im Durchschnitt erhalten Verluste in einer Kosten-Nutzen Rechnung ein doppelt so starkes Entscheidungsgewicht wie Gewinne in der gleichen Höhe. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich in drei getrennten Studien auf verschiedenen Ebenen mit den zugrundeliegenden neurobiologischen Prozessen hinter dem Entscheidungsphänomen der Verlustaversion. Dieser Entscheidungsbias ist bereits in vielen neurowissenschaftlichen Studien untersucht worden. Man vermutet, dass mesokortikolimbische Strukturen eine wichtige Rolle in Verarbeitung der Verlustaversion spielen könnten. Zudem gibt es auch Hinweise auf eine Beteiligung der Amygdala und insulärer Areale. Bislang sind die genauen neurobiologischen Hintergründe dieses Phänomens jedoch noch weitgehend unklar. Besonders die Frage inwiefern dopaminerge Prozesse die Verlustaversion beeinflussen, sowie mögliche Zusammenhänge mit Persönlichkeitsmaßen und neuronalen Strukturen, konnten bisher nicht eindeutig beantwortet werden. In den Studien, die im Zusammenhang mit der hier vorliegenden kumulativen Arbeit durchgeführt wurden, wird die Verlustaversion jeweils in einem Glücksspielparadigma auf Verhaltensebene operationalisiert. In der ersten Studie wird mittels molekulargenetischer Methoden bei N = 143 Probanden der Zusammenhang von Verlustaversion auf Verhaltensebene mit einer Interaktion zweier genetischer Polymorphismen (BDNF Val66Met und DRD2 ANKK1 Taq1a), die die Funktionalität des dopaminergen Systems beeinflussen, untersucht. Die Ergebnisse zeigen eine Interaktion der Genotypkonfigurationen BDNF Met+/DRD2 ANKK1 Taq1a A1+ auf das Verhaltensmaß der Verlustaversion, wobei Personen mit BDNF Met-Allel und DRD2 Taq1a A1-Allel die geringsten Ausprägungen der Verlustaversion im Vergleich zu allen anderen genetischen Gruppen aufweisen. Die Studie liefert somit einen weiteren Hinweis auf die Beteiligung dopaminerger Transmission an der Entstehung der Verlustaversion. Die zweite Studie untersucht bei N = 41 gesunden Probanden mittels struktureller Magnetresonanztomographie und Voxelbasierter Morphometrie den Zusammenhang von lokalem Volumen grauer Substanz mit dem Verhaltensmaß der Verlustaversion. Die Ergebnisse belegen eine negative Assoziation der Verlustaversion mit dem Volumen der grauen Substanz im linken superioren frontalen Gyrus, sowie in zwei weiteren Regionen, die die linke und rechte posteriore Insula einschließen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass neben den aus der Literatur bekannten mesolimbischen-mesokortikalen

dopaminergen Arealen auch die Insula eine wichtige Rolle für die Verlustaversion spielt. Die dritte Studie untersucht bei $N = 44$ gesunden Probanden mittels Elektroenzephalographie die Verlustaversion aus einer situationalen Perspektive im Sinne einer Konfliktverarbeitung sowie deren Interaktion mit der Traitperspektive der Verlustaversion. Gemäß den empirischen Befunden zur Verlustaversion ergibt sich bei Spielen mit einem Gewinn/Verlust Quotienten von 2:1 der stärkste Entscheidungskonflikt. In der Analyse der ereigniskorrelierten Potenziale werden solche Spiele mit den Spielen kontrastiert, die nach der Definition der Verlustaversion einen geringeren Konfliktgehalt haben. Die Ergebnisse zeigen eine Reduktion der mittleren Amplitude der Positive Slow Wave (400-800ms post Stimulus) in konfliktstarken Spielen, verglichen mit den konfliktarmen. Bei Personen mit hoher Traitverlustaversion zeigt sich diese Amplitudenreduktion zudem auch schon in Spielen mit geringem Konfliktpotenzial. Die Ergebnisse werden interpretiert als eine relative Negativierung der Positive Slow Wave, die möglicherweise mit Prozessen der Konfliktdetektion und Konfliktwahrnehmung in Abhängigkeit von der Traitverlustaversion assoziiert ist.

Inhalt

Danksagung	3
Zusammenfassung	4
1 Einleitung	7
2 Verlustaversion	8
2.1 Risiko vs. Unsicherheit – eine begriffliche Einordnung	8
2.2 Wurzeln der Verlustaversion - Vom Homo Oeconomicus zur Prospect Theory	9
2.2.1 Die traditionellen Entscheidungstheorien	9
2.2.2 Prospect Theory	11
2.2.3 Empirische Befunde und Messmethoden der Verlustaversion	16
2.3 Verlustaversion und Persönlichkeit	18
2.4 Verlustaversion aus neuroökonomischer Perspektive	21
2.4.1 Messmethoden der Neuroökonomie	22
2.4.2 Verlustaversion und Hirnstruktur	25
2.4.3 Verlustaversion und Neurotransmitter	32
3 Zielsetzung	37
4 Untersuchungen und Ergebnisse	38
4.1 Studie 1 – Verlustaversion ist assoziiert mit einer genetischen Interaktion des BDNF Val66Met und DRD2 ANKK1 Taq1a Polymorphismus	38
4.2 Studie 2 – Verlustaversion ist assoziiert mit dem Volumen des Insulären Kortex	44
4.3 Studie 3 – Verlustaversion und Konfliktverarbeitung: Eine EKP Studie	47
4.4 Zusammenfassung der Ergebnisse	52
5 Diskussion und Ausblick	53
Literaturverzeichnis	59
Anhang	78

1 Einleitung

Täglich sind wir Situationen ausgesetzt, in denen wir risikoreiche oder unsichere Entscheidungen treffen müssen. Sei es beim Abschluss einer Versicherung, bei der man nicht weiß, ob sich die Prämie jemals auszahlen wird, beim Wechsel in eine neue Arbeitsstelle, die nicht zwingend besser sein muss als die bisherige, oder bei der Durchführung einer privat zu zahlenden Vorsorgeuntersuchung, um nur einige Beispiele zu nennen. Nicht immer sind davon rein wirtschaftliche Entscheidungen betroffen, Konsequenzen unserer Wahl können ebenso sozialer und emotionaler Art sein. In der empirischen Forschung wird immer wieder konsistent gezeigt, dass wir im Durchschnitt recht konservativ entscheiden und bei unserer Wahl zwischen zwei Optionen potenzielle Verluste stärker gewichten als die Aussicht auf mögliche Gewinne. Risikoreiche Alternativen wählen wir meist erst dann, wenn der mögliche Gewinn doppelt so groß ist wie der mögliche Verlust. Mit dieser unsymmetrischen Wahrnehmung von Verlusten und Gewinnen, die Verlustaversion genannt wird, weichen wir drastisch ab vom Menschenbild des rationalen Entscheiders, dem Homo Oeconomicus. Dieses Menschenbild wird in der traditionellen Wirtschaftswissenschaft dennoch zum Teil bis heute vertreten. Doch was bringt uns Menschen dazu, so konservativ zu entscheiden? Abgesehen vom Wert des Geldes, der sich danach bemisst, was man dafür kaufen kann, erhält Geld auch seinen Wert über seine Rolle als Verstärker, der unmittelbare psychophysiologische Reaktionen auslöst. Welche biologischen Mechanismen, welche Hirnareale und Neurotransmittersysteme sind also an der Übergewichtung von Verlusten im subjektiven Erleben beteiligt? Gibt es vielleicht Gene, die einen Beitrag zur Erklärung dieses Phänomens - sowohl auf verhaltens- als auch auf neuronaler Ebene - leisten können? Vor allem der Botenstoff Dopamin und präfrontale Hirnareale sowie Teile der Basalganglien sind in diesem Zusammenhang in den Fokus der Aufmerksamkeit der Entscheidungsforschung gerückt. Hinter diesen Fragen steht das Ziel, die Natur der Verlustaversion besser zu verstehen. Ist es ein Phänomen der Angst oder der Impulsivität? Ist es ein kognitiver Mechanismus im Moment der konflikthafter Entscheidungssituation oder ein konsistentes traitartiges Verhaltensmuster? In der vorliegenden Arbeit sollen mithilfe funktioneller Bildgebung, Elektroenzephalographie und Methoden der Genforschung sowie der Persönlichkeitsforschung die Grundlagen des Phänomens Verlustaversion untersucht werden. Hierbei liegt der Fokus auf dopaminergen Prozessen. Differenzielle Unterschiede in der Verlustaversion sollen mit genetischen Unterschieden im dopaminergen System in Verbindung gebracht werden. Die Fragestellung soll dabei nicht ausschließlich für wirtschaftliche Bereiche als relevant

erachtet werden, sondern ist von allgemein sozial- und naturwissenschaftlicher Bedeutung.

2 Verlustaversion

Das für diese Arbeit zentrale Phänomen der Verlustaversion ist ein Entscheidungsbias, der sich in einer Übergewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen äußert. Nach einer Einordnung der Begriffe Risiko und Unsicherheit stellt dieses Kapitel zunächst die Entwicklung der Entscheidungsforschung von traditionellen normativen bis hin zu modernen deskriptiven Modellen dar, in die auch das Konzept der Verlustaversion eingebettet ist. Danach wird ein Überblick über empirische Befunde und Messmethoden der Verlustaversion gegeben. Im Anschluss wird auf die persönlichkeitspsychologische sowie neurowissenschaftliche Forschung zum Thema Verlustaversion eingegangen.

2.1 Risiko vs. Unsicherheit – eine begriffliche Einordnung

In der Alltagssprache werden die Begriffe Risiko und Unsicherheit häufig synonym verwendet. In der Ökonomie wird jedoch üblicherweise unterschieden zwischen Entscheidungen unter Risiko, bei denen dem Entscheider die Wahrscheinlichkeit der möglichen Ausgänge bekannt ist und Entscheidungen unter Unsicherheit, bei denen diese Wahrscheinlichkeiten unbekannt sind (Knight, 1921). So weiß beispielsweise ein Spieler, dass er eine 50 prozentige Gewinnwahrscheinlichkeit hat, wenn er bei einem Würfelspiel wettet, dass eine gerade Zahl gewürfelt wird. Im Gegensatz dazu ist z.B. beim Abschluss einer Unfallversicherung die Wahrscheinlichkeit tatsächlich einen Unfall zu erleiden unbekannt. In der neuroökonomischen Forschung wird das Risiko häufig quantifiziert als die Varianz ($VAR(x)$) der möglichen Ausgänge (Gewinn: G , Verlust: L) in Abhängigkeit von deren Eintretenswahrscheinlichkeit (Gewinn: p , Verlust: q ; Trepel, Fox, & Poldrack, 2005):

$$VAR(X) = (pG - qL)^2$$

Somit wäre die Höhe des Risikos abhängig von der Wahrscheinlichkeitsverteilung der möglichen Gewinne und Verluste, sprich von der „Bandbreite“ der möglichen Konsequenzen meiner Wahl als Entscheider. Nach dieser Berechnung wäre beispielsweise das Risiko höher, wenn man bei einem Münzwurf bei „Kopf“ 100 Euro bekommt, als wenn man bei „Kopf“ 60 Euro und bei „Zahl“ 40 Euro bekäme.

2.2 Wurzeln der Verlustaversion - Vom Homo Oeconomicus zur Prospect Theory

Das Menschenbild hinter den Theorien zur Entscheidung unter Risiko und Unsicherheit hat sich in den letzten hundert Jahren stark verändert. Und obwohl in der neoklassischen Ökonomie zum Teil noch immer das Modell des rational entscheidenden *Homo Oeconomicus* vertreten wird, gibt es längst viele Erkenntnisse, die dieser Ansicht widersprechen.

2.2.1 Die traditionellen Entscheidungstheorien

Seit jeher beschäftigen sich Wissenschaftler damit ob und wie man menschliches Verhalten vorhersagen kann. Zentral hierfür ist die Frage nach welchen Prinzipien Menschen den Konsequenzen von Entscheidungen Werte zuschreiben, da diese der zentrale Antrieb für eine Entscheidung sind (Bernoulli, 1738/1954). Generell versuchen Menschen sich den Ausgang einer Entscheidung vorzustellen und wählen die Option, deren Ausgang sich am positivsten anfühlt (Gilbert, Gill, & Wilson, 2002; Higgins, 2006; Kahneman, Diener, & Schwartz, 1999; Mellers & McGraw, 2001). Für die Zuordnung dieser Werte zu den jeweiligen möglichen Konsequenzen in Entscheidungen unter Risiko war bis Mitte des 20. Jahrhunderts der Erwartungswert die einzige allgemein akzeptierte Grundlage. Dieser entspricht dem mittleren erwarteten Gewinn, sollte das Spiel unendlich häufig gespielt werden. Danach würden Menschen bei mehreren Alternativen diejenige mit dem höchsten Erwartungswert (EV) wählen, also der höchsten Summe aller monetären Ausgänge (x_i), gewichtet mit deren Eintretenswahrscheinlichkeit (p_i):

$$EV(X) = \sum_{i=1}^n x_i * p_i$$

Doch bereits Bernoulli (1738, 1954) kritisierte die ausschließliche Orientierung am Erwartungswert, indem er zeigte, dass Menschen zur Evaluation von Handlungsoptionen nicht den objektiven Erwartungswert, sondern vielmehr deren subjektiven Nutzen heranziehen. Als Beleg zog er das *St. Petersburg Paradoxon* heran. Es beschreibt ein Glücksspiel, für das ein Teilnahmebeitrag erhoben wird. Eine faire Münze wird so lange geworfen, bis zum ersten Mal „Kopf“ fällt. Passiert dies nach dem ersten Wurf, erhält der Spieler 1 Euro. Bei zwei Würfeln (also einmal „Zahl“, einmal „Kopf“) erhält er 2 Euro, bei jedem weiteren Wurf verdoppelt sich der Betrag. Da der Erwartungswert dieses Spiels gegen unendlich divergiert, müsste die Person jeden beliebigen Teilnahmebeitrag

akzeptieren. Da die Wahrscheinlichkeiten für hohe Gewinne in diesem Spiel jedoch sehr gering sind und man in der Regel nur einige Euro gewinnt, entspricht diese Annahme nicht der Realität und wäre zudem nicht rational. Bernoulli löste dieses Paradoxon, indem er vorschlug nicht den objektiven Erwartungswert, sondern den subjektiven Nutzen zur Vorhersage des Verhaltens zu verwenden. Die Beziehung zwischen Geldwert und Nutzen wäre nach Bernoulli nicht linear, sondern logarithmisch. Der subjektive Nutzen steigt somit mit wachsenden Werten nicht immer weiter an, sondern stagniert bei hohen Werten (siehe Abb. 2.1). Diese Annahme ist auch bekannt als der *abnehmende Grenznutzen*, und verdeutlicht, dass beispielsweise der Unterschied zwischen einem Gewinn von 100 Euro und einem Gewinn von 120 Euro subjektiv geringer als der Unterschied zwischen 10 Euro und 30 Euro ist. Die Idee des logarithmischen Zusammenhangs von subjektivem und objektivem Wert wird auch in anderen psychologischen Wahrnehmungsphänomenen deutlich, wie z.B. dem Fechnerschen Gesetz (Fechner, 1860; Müsseler, 2002).

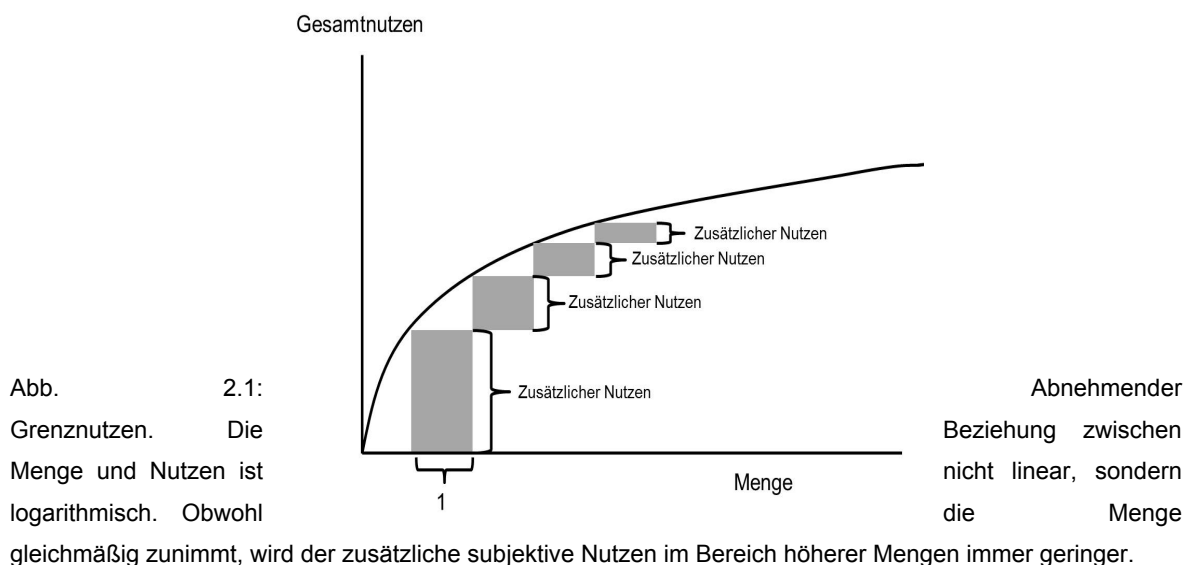


Abb. 2.1: Die Menge und Nutzen ist logarithmisch. Obwohl

Auf der Basis von Bernoullis Überlegungen entwickelten von Neumann und Morgenstern (1944) die *Subjektive Erwartungsnutzen Theorie* (SEU-Theorie, *subjective expected utility theory*), die die Entscheidungsfindung rationaler Agenten unter Risiko beschreiben soll. Die SEU-Theorie unterlegt das Bernoulli Prinzip mit vier Axiomen und stellt damit ein präzises Modell für das menschliche Entscheidungsverhalten auf. Nach diesem Modell agiert das Individuum rational und wählt die Alternative, von der es sich den höchstmöglichen und wahrscheinlichsten subjektiven Nutzen verspricht. Äquivalent

zum Erwartungswert wird in der *SEU-Theorie* der sogenannte *Erwartungsnutzen* einer Entscheidung (EU, *expected utility*) berechnet. Dieser entspricht dem Erwartungswert mit dem einzigen Unterschied, dass hier nicht die objektive Menge, sondern der subjektive Nutzen einbezogen wird. Wie die folgende Formel zeigt, berechnet man den Erwartungsnutzen durch die Summe der möglichen Ereignisse, gemessen an der jeweiligen Eintrittswahrscheinlichkeit (p_i) und dem jeweiligen subjektiven Nutzenwert (u_i):

$$EU(X) = \sum_{i=1}^n u_i \cdot p_i.$$

Das heißt, wenn eine Person vor der Entscheidung steht, ob sie ein Risikospiel annimmt, würde sie nach dieser Theorie den erwarteten Nutzen der Risikooption berechnen. Dieser ergibt sich als Summe des möglichen Gewinns, gewichtet mit dessen Eintretenswahrscheinlichkeit, und des möglichen Verlustes, ebenfalls gewichtet mit der Eintretenswahrscheinlichkeit. Ist der erwartete Nutzen positiv, würde die Person das Spiel annehmen. Die Theorie ist exemplarisch für die Rationalitätsannahme der traditionellen Entscheidungstheorien. Aus ihrer Sicht entspricht der Mensch in seinem Entscheidungsverhalten dem *Homo Oeconomicus* (Wirtschaftsmensch), einem ausschließlich zweckrational und vorausschauend handelnden Wesen, das ohne Einfluss emotionaler Zustände nach persönlicher Nutzenmaximierung strebt und dabei vor der Entscheidung vollständige Informationen über alle möglichen Alternativen einholt, um diese sorgfältig abzuwägen (Kirchgässner, 2000).

Diese Modelle setzen voraus, dass jedes Individuum vor seiner Entscheidung den subjektiven Nutzen kalkuliert, den es von allen Entscheidungsalternativen zu erwarten hat und dann die Alternative mit dem höchsten Nutzen wählt. Damit verlangen diese Modelle den Entscheidern äußerst aufwändige und stringente Informationsverarbeitung ab. Nach heutigen Erkenntnissen ist dieses strikt rationale Handlungsmodell nicht mehr aufrecht zu erhalten und kann nur noch als normative Theorie verstanden werden, die beschreibt, wie sich Menschen unter rationalen Gesichtspunkten optimal entscheiden sollten.

2.2.2 Prospect Theory

Durch zahlreiche empirische Studien wurde in den folgenden Jahrzehnten immer wieder belegt, dass das tatsächliche menschliche Verhalten von den Annahmen der naiven Rationalität der klassischen Ökonomie abweicht (Selten, 2001). Reale Akteure zeigen demnach häufig kein rein rationales Verhalten, sondern weisen eine Reihe von Entscheidungsfehlern durch emotionale und kognitive Einflüsse sowie

Kapazitätslimitationen auf, die Bezeichnung *Homo Emotionicus* (Emotionsmensch) würde daher den Menschen treffender beschreiben (Holtfort, 2010). So argumentierte z.B. Simon (1955), dass Menschen eine begrenzte Rationalität besitzen, da die kognitive Kapazität nicht ausreichend ist, um den Nutzen jeder Handlungsalternative umfassend zu berechnen. Stattdessen verfolgt der Entscheider häufig das Prinzip des sogenannten *Satisficing*, und beendet die Nutzenkalkulation sobald eine Alternative einen ausreichenden Nutzen verspricht. Die vom Psychologen Daniel Kahneman und Kognitionswissenschaftler Amos Tversky (1979) begründete *Prospect Theory* stellt die prominenteste Revision der *SEU-Theorie* dar. Ihr dazu veröffentlichter Artikel „*Prospect Theory: An Analysis of Decision under Risk*“ ist auch heute noch einer der meistzitierten Aufsätze im Bereich der Sozialwissenschaften (Kahneman, 2011). Gestützt auf Erkenntnisse aus einer Vielzahl empirischer Untersuchungen suchten Kahnemann und Tversky nach Erklärungen für Entscheidungsanomalien, die gegen die Axiome der *SEU-Theorie* verstoßen und formulierten mit der *Prospect Theory* das bis heute am weitesten verbreitete Modell menschlichen Entscheidungsverhaltens. Anders als die normative Erwartungsnutzentheorie ist die *Prospect Theory* eine deskriptive Theorie, mit deren Hilfe sich das Entscheidungsverhalten recht realistisch vorhersagen lässt.

Zwei für die *Prospect Theory* zentrale Funktionen verdeutlichen die vermeintlich irrationalen und dennoch regelhaften Entscheidungsmuster: Die Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion und die Wertfunktion (Kahneman & Tversky, 1979). Die Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion (Abb. 2.2) ersetzt die objektive Wahrscheinlichkeit der Nutzenberechnung in der *SEU-Theorie*.

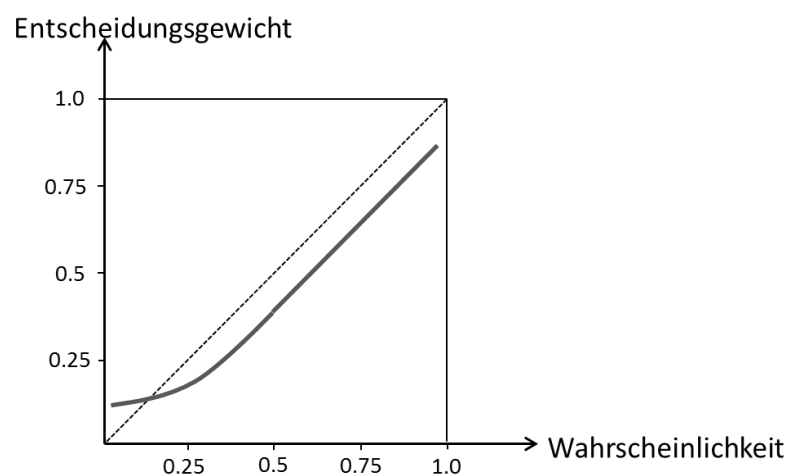


Abb. 2.2: Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion der Prospect Theory (modifiziert nach Kahneman & Tversky, 1984). Die gestrichelte Linie beschreibt die rationale, die durchgezogene Linie die tatsächliche Beziehung zwischen subjektiv empfundener und objektiver Wahrscheinlichkeit.

Sie bildet ab, wie Menschen die Eintretenswahrscheinlichkeit eines Ereignisses subjektiv wahrnehmen und für eine Entscheidung gewichten. Kahneman und Tversky konnten zeigen, dass Menschen nur begrenzt in der Lage sind, extreme Wahrscheinlichkeiten wahrzunehmen, so dass diese gerade in den Randbereichen (sehr wahrscheinliche oder sehr unwahrscheinliche Ereignisse) häufig falsch gewichtet werden. So wird unwahrscheinlichen Ereignissen in Entscheidungsproblemen ein zu hohes, hoch wahrscheinlichen Ereignissen hingegen ein zu geringes Gewicht beigemessen. Zusätzlich führt diese Fehlgewichtung zu einem deutlichen Sprung in der Funktion von fast sicheren zu sicheren Ereignissen. Kahneman und Tversky bezeichnen dies als Sicherheitseffekt (Kahneman & Tversky, 1979), denn sie konnten beobachten, dass Menschen mehr in das Verringern der Auftretenswahrscheinlichkeit eines aversiven Ereignisses von 0,1% auf sichere 0% als von 1% auf 0,9% investieren, obwohl die Differenz faktisch identisch ist. Sichere Ereignisse erhalten so im emotionalen Erleben eine besondere Gewichtung.

Angelehnt an die Nutzenfunktion der SEU-Theorie wird in der Wertfunktion (siehe Abb. 2.3) Ergebnissen ein subjektiver Wert zugeordnet. Die Ergebnisse werden ausgehend von einem Referenzpunkt (Nullpunkt der Funktion) als Gewinne oder Verluste kodiert.

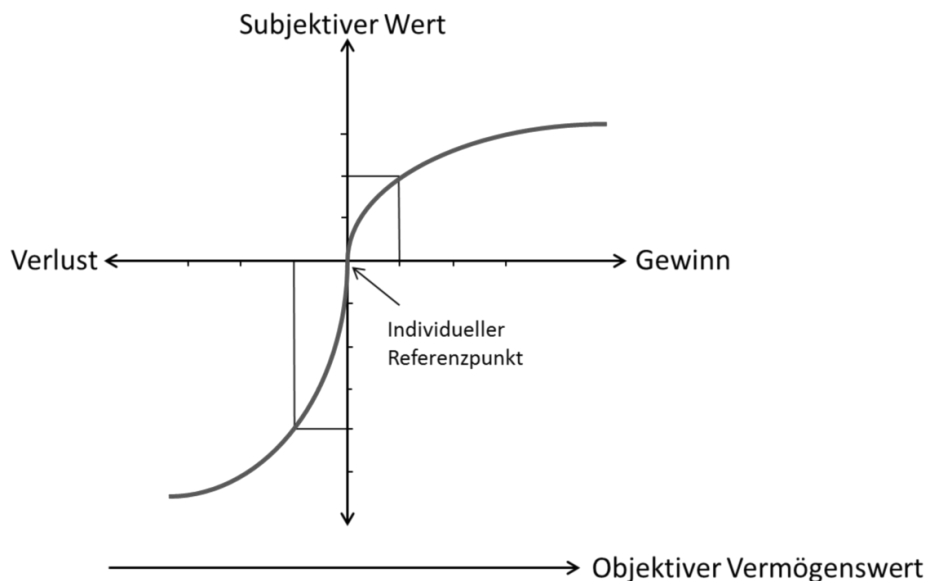


Abb. 2.3: Die Wertfunktion der Prospect Theory (Abbildung modifiziert nach Kahneman und Tversky, 1979).

Der Entscheider berechnet anschließend aus dem subjektiven Wert und dem Entscheidungsgewicht der Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion einen Nutzenwert für jede Option und wählt dann in der Folge diejenige mit dem höchsten Nutzenwert. Dieser Nutzenwert (V) einer Option mit den möglichen Konsequenzen $x_1 \leq \dots \leq x_k \leq \dots \leq 0 \leq x_{k+1} \leq \dots$

... $\leq x_n$ und korrespondierenden Wahrscheinlichkeiten $p_1 \dots p_n$ ergibt sich aus folgender Formel:

$$V = \sum_{i=1}^k \pi_i^- v(x_i) + \sum_{j=k+1}^n \pi_j^+ v(x_j)$$

In die Nutzenberechnung geht also der subjektive Wert einer Option ein ($v(x)$), der aus der Wertfunktion stammt, sowie das Entscheidungsgewicht für Gewinne (π^+) und Verluste (π^-), was die subjektive Wahrscheinlichkeit für das jeweilige Ereignis darstellt und aus der oben beschriebenen Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion gewonnen wird. Subjektiver Nutzen des möglichen Gewinns wird nach dieser Berechnung mit dem subjektiven Nutzen des möglichen Verlusts verglichen. Bei vielen möglichen Entscheidungskonsequenzen wird der Nutzenwert der Gewinne und Verluste jeweils aufsummiert. Als Beispiel kann man einen Münzwurf heranziehen, bei dem der Proband bei „Kopf“ 20 Euro gewinnt und bei „Zahl“ 15 Euro verliert. Dieses Beispiel vereinfacht die Formel insofern als nur zwei Konsequenzen in Frage kommen, so dass die Berechnung der Summe entfällt. Die Nutzenberechnung einer durchschnittlichen Person erfolgt so, dass der subjektive Wert eines möglichen Verlusts (falls die Person hier die Verluste subjektiv übergewichtet) von $v(-15) = -30$ mit der subjektiven Wahrscheinlichkeit von $\pi^- = .5$ eintritt, der subjektive Wert des Gewinns von $v(20) = 20$ ebenfalls mit einer subjektiven Wahrscheinlichkeit von $\pi^+ = .5$ eintritt, weshalb der subjektive Nutzen des Münzwurfs $V = 0.5 * (-30) + 0.5 * 20 = -10$ beträgt. Dieser Nutzenwert ist negativ und somit für den Entscheider schlechter, als das Spiel ohne Gewinn oder Verlust abzulehnen. Die Person wird das Angebot dieses Spiels also ablehnen. Je nach individuellem Verlauf der Wertfunktion bei dem jeweiligen Entscheider könnte die Berechnung des subjektiven Wertes $v(x)$ der Gewinne bzw. Verluste aber auch anders verlaufen und somit die Entscheidung auch anders ausfallen. Auch der Verlauf der Wahrscheinlichkeitsgewichtungsfunktion ist individuell und kann die Berechnung beeinflussen. Somit beruht jede Entscheidung auf einer hochgradig subjektiven Kosten-Nutzen Berechnung und folgt daher eher einer individuellen „Rationalität“ als einer objektiv beschreibbaren.

Der Verlauf der Wertfunktion verdeutlicht drei vermeintlich irrationale Aspekte des Entscheidungsverhaltens. Erstens ergibt sich der Referenzpunkt - anders als in der SEU-Theorie - laut Prospect Theory nicht aus dem absoluten objektiven Vermögenswert, sondern entweder aus dem aktuellen Status Quo, oder aus einem Zielzustand. So fühlt es

sich z.B. an wie ein Gewinn, wenn man ein reduziertes Kleidungsstück kauft, da sich der Referenz- bzw. Ankerpunkt der Entscheidung durch den eigentlich höheren Preis verschiebt. Oder ein Kind, dem zwei Schokoriegel versprochen werden, das jedoch nur einen bekommt, verbucht dies als Verlust, da die zwei Riegel den Referenzpunkt bilden. Würde es von vornherein keine Schokolade versprochen bekommen, wäre dieser eine Riegel in der subjektiven Bewertung ein Gewinn. Ebenso kann ein Geschäftsmann sich z.B. einen Jahresgewinn vornehmen, und würde alles, was unter dieser Summe liegt, als Verlust, alles darüber als Gewinn werten. Der Referenzpunkt und somit auch die Wahrnehmung von Entscheidungskonsequenzen als Verlust oder Gewinn ist demnach situations- und auch personenabhängig. Diese unterschiedliche Wahrnehmung desselben Outcomes als Gewinn oder Verlust je nach Referenzpunkt bezeichnen Kahneman und Tversky als Framing Effekt.

Zweitens ist die Funktion im Bereich der Gewinne konkav, und im Bereich der Verluste konvex. Daran lässt sich erklären wieso Personen bei Verlusten risikofreudig entscheiden, sich bei Gewinnen jedoch risikoavers verhalten. Beispielsweise würden die meisten Personen die sichere Alternative wählen, wenn man ihnen anbietet entweder a. mit 50 prozentiger Chance 100 Euro (oder nichts) zu gewinnen oder b. sicher 50 Euro zu gewinnen. Demgegenüber würden sich die meisten Menschen für die Risikooption (a) entscheiden, wenn sie a. mit 50 prozentiger Chance 100 Euro (oder nichts) verlieren oder b. sicher 50 Euro verlieren könnten. Dies liegt daran, dass 100 Euro Gewinn subjektiv nicht doppelt so hoch bewertet werden wie 50 Euro. Genauso werden 100 Euro Verlust nicht als doppelt so negativ bewertet wie 50 Euro Verlust. In einem anderen Kontext ist dieses Verhalten leichter zu verstehen: Ein verhungertes Tier wird sicherlich ein hohes Risiko eingehen, um an Futter zu kommen, selbst wenn es dafür nur eine geringe Chance gibt. Andersrum würde dasselbe Tier jedes Risiko umgehen, wenn der Sättigungszustand es einige Tage auch ohne Nahrung auskommen ließe. Kahneman und Tversky bezeichnen diese Umkehr des Risikoverhaltens als Reflektionseffekt.

Drittens ist die Kurve im Bereich der Verluste steiler als im Bereich der Gewinne. Dies zeigt, dass Personen bei objektiv identischen Beträgen von Verlusten und Gewinnen subjektiv die Verluste als höher empfinden. Über einen Gewinn von 100 Euro freuen sich die meisten Menschen nicht so stark wie sie sich über einen Verlust von 100 Euro ärgern. Daraus ergibt sich die generelle Tendenz mehr motivationale Energie in die Vermeidung von Verlusten zu stecken als in das Erreichen von Gewinnen, was in der Prospect Theory als Verlustaversion bezeichnet wird. Das nächste Unterkapitel erläutert dieses Entscheidungsphänomen genauer.

2.2.3 Empirische Befunde und Messmethoden der Verlustaversion

Verlustaversion drückt die stärkere Gewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen im menschlichen Entscheidungsverhalten aus (Kahneman und Tversky, 1984). Häufig wird die Verlustaversion durch sogenannte *mixed gambles* operationalisiert. Dabei werden Probanden nacheinander mit mehreren Risikospiele konfrontiert, die eine 50 prozentige Chance für einen bestimmten Gewinn- oder Verlustbetrag beinhalten. Die Höhe der Gewinne und Verluste wird variiert. Die Spiele können nun vom Probanden angenommen werden, wenn er bereit ist das Risiko einzugehen, oder abgelehnt werden, dann bleibt der Kontostand unverändert. Quantifiziert wird die Verlustaversion häufig mit dem Parameter Lambda (λ), indem man mit einer logistischen Regression die Entscheidungen für Ablehnung oder Annahme eines Risikospiele durch die Höhe von möglichem Gewinn und Verlust vorhersagt. Die dabei geschätzten Betagewichte werden in einem Quotienten verrechnet (z.B. Tom, Fox, Trepel & Poldrack, 2007):

$$\lambda = - \frac{\beta_{\text{Verlust}}}{\beta_{\text{Gewinn}}}$$

Der Wert λ verdeutlicht somit das Gewichtungsverhältnis von Verlusten relativ zu Gewinnen für die Entscheidung und bildet so die Ausprägung der Verlustaversion ab. Eine weitere Möglichkeit zur Schätzung des Lambdawertes ist das Aufstellen und Schätzen eines Entscheidungsmodells, das aus der *Prospect Theory* abgeleitet werden kann. Der Vorteil gegenüber der soeben beschriebenen logistischen Regression ist die Flexibilität neben der Verlustaversion auch andere Variablen der Person berücksichtigen zu können, die einen Einfluss auf deren Entscheidungsverhalten haben und somit differenziertere Aussagen über die Entscheidungsmotive einer Person treffen zu können. Beispielsweise wird hier gelegentlich eine Variable in das Modell aufgenommen, die die Fähigkeit der Person widerspiegelt, aus mehreren Optionen diejenige herauszufiltern, die den höchsten subjektiven Nutzen hat, was auch als Entscheidungskonsistenz bezeichnet wird (Glöcker & Pachur, 2012; Frydman, Camerer, Bossaerts & Rangel, 2011; Sokol-Hessner, Hsu, Curley, Delgado, Camerer & Phelps, 2009). Da in dieser Arbeit jedoch schwerpunktmäßig die Schätzung durch die logistische Regression verwendet wurde, wird an dieser Stelle für eine detaillierte Beschreibung der Schätzmodelle auf die oben genannte Literatur verwiesen.

In zahlreichen empirischen Studien hat sich gezeigt, dass Menschen im Mittel Verluste im Vergleich zu Gewinnen mit dem Faktor zwei gewichten, und dadurch ihr

Verhalten schwerpunktmäßig auf die Vermeidung von Verlusten hin ausrichten. Spiele mit einer Gewinn- und Verlustwahrscheinlichkeit von 50 Prozent werden von Probanden im Durchschnitt erst dann angenommen, wenn die gebotene Gewinnsumme doppelt so hoch ist wie die mögliche Verlustsumme. So lehnen die meisten Menschen z.B. ein Spiel ab, bei dem eine 50 prozentige Chance besteht, 10 Euro zu gewinnen oder 8 Euro zu verlieren. Sie nehmen es jedoch an, wenn man statt 8 Euro einen Verlust von 5 Euro oder weniger anbietet. Empirisch hat sich dieser Effekt vielfach gezeigt und scheint sehr robust zu sein (Kahneman & Tversky, 1984; Tversky & Kahneman, 1991). Die Tendenz der doppelten Verlustgewichtung konnte nicht nur in Laborstudien, sondern auch in vielen anderen Bereichen des alltäglichen Lebens beobachtet werden, beispielsweise beim Spielen um hohe Einsätze in einer Fernsehshow (Post, van den Assem, Baltussen & Thaler, 2008), am Finanzmarkt (Haigh & List, 2005), in der Politikwissenschaft (McDermott, 2001), in wirtschaftlichen Handelsentscheidungen von Industrien (Tovar, 2009) oder in der Bereitschaft Organspender zu werden, wenn eine Organspende aktiv abgelehnt werden muss im Vergleich zu einer aktiven Zustimmung in manchen Ländern (Johnson & Goldstein, 2003). Aus evolutionärer Sicht hat sich diese irrationale Gewichtung von Gewinnen und Verlusten scheinbar als sinnvoll herausgestellt. Denn auch Affen scheinen dieses Verhalten zu zeigen (Chen, Lakshminarayanan, & Santos, 2006a; Silberberg et al., 2008). Diese konnten wählen zwischen einer Person, die zunächst zwei Apfelstücke präsentierte, dann aber nur ein Stück dem Affen anbot, und einer Person, die von vornherein nur ein Stück Apfel präsentierte und dies dann anbot. Die Affen vermieden das Angebot der Person, die zunächst zwei Stücke präsentiert hatte, obwohl beide Optionen faktisch das gleiche Ergebnis liefern, nämlich nur ein einziges Apfelstück. Dies lässt auf eine ähnliche Wertfunktion und Verlustaversion bei Affen schließen wie sie sich auch beim Menschen zeigt.

Mehrere Einflussfaktoren können jedoch die Verlustaversion verstärken oder abschwächen (Walasek & Stewart, 2015). So zeigten z.B. Sokol-Hessner (2009; Sokol-Hessner, Camerer & Phelps, 2013) und Frydman (Frydman et al., 2011) geringere Verlustaversionswerte in ihren Stichproben ($\lambda = 1.52$, SEM = 0.11) als die oben zitierten Werte um $\lambda = 2$. Eine wichtige Komponente des experimentellen Settings ist die absolute Höhe der Gewinne und Verluste, um die gespielt wird. Sehr kleine Beträge können die Verlustaversion abschwächen oder sogar umkehren (Harinck, Van Dijk, Van Beest & Mersmann, 2007). Zudem kann die Methode zur Berechnung des Lambdawertes einen Einfluss auf dessen Höhe haben. So zeigten Sokol-Hessner et al. (2009), dass bei einer Schätzung mithilfe einer linearen Wertfunktion ein signifikant höherer Lambdawert

ermittelt wurde als bei einer Schätzung mit exponentieller Funktion. Eine weitere sehr wichtige Einflussgröße ist das Design der Entscheidungsaufgabe. Wenn die zugrundeliegende Matrix aus Gewinnen und Verlusten nicht symmetrisch ist, mögliche Gewinne und Verluste sich also nicht in der gleichen Höhe bewegen, z.B. die Gewinne insgesamt höher sind als die Verluste (Tom et al., 2007), kommt es dadurch zu einem eher positiven Erwartungswert der Spiele und einer Konfundierung von Gewinn- bzw. Verlusthöhe und Risiko (definiert als Outcomevarianz, siehe Kapitel 2.1). Bei der späteren Berechnung der Verlustaversion führt dies zu einer möglichen Konfundierung von Risikoaversion und Verlustaversion, wodurch der Parameter Lambda möglicherweise in die Höhe getrieben wird (Sokol-Hessner, 2009). Als weitere Variable sollte auch die oben erwähnte Entscheidungskonsistenz mit in die Schätzung einbezogen werden (Frydman et al., 2011). Denn ob ein Proband ein Spiel annimmt, hängt nicht allein von Risiko- und Verlustaversion ab, sondern auch von seiner Fähigkeit, solche Spiele zu identifizieren, die den höchsten subjektiven Nutzen haben, und diese dann auch anzunehmen (Sokol-Hessner, 2015).

Trotz dieser methodischen Einschränkungen für die Schätzungen der Ausprägung von Verlustaversion lässt sich insgesamt jedoch sagen, dass in der Literatur konsistent eine stärkere Gewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen - um den Faktor zwei herum - beim Treffen einer Entscheidung festgestellt wird.

2.3 Verlustaversion und Persönlichkeit

Um die Natur der Verlustaversion zu verstehen, muss man sich auch die Frage stellen, welche Art von psychologischem Phänomen sich darin widerspiegelt. Handelt es sich beispielsweise um einen Entscheidungsfehler oder um eine generelle Präferenz? Die oben bereits genannte Annahme, dass Verlustaversion evolutionär tief in unserem Verhalten verankert ist, legt zudem die Vermutung nahe, dass diese über die Zeit hinweg stabil ist und so Persönlichkeitscharakter besitzt. Ebenso wichtig ist die Frage nach der Rolle von Kognition und Emotion für die Entstehung der Verlustaversion. In der Tat ist es denkbar, dass Verlustaversion im Sinne einer überproportionalen Angst vor Verlusten mit Persönlichkeitseigenschaften aus der Kategorie der negativen Emotionalität assoziiert ist. Camerer (2005) argumentiert, dass die Verlustaversion eine emotionale Überreaktion auf drohende Verluste sei, die evolutionär sinnvoll sei und in der heutigen Zeit auch auf nicht lebensbedrohliche Situationen übergreife. Evolutionär alte neuronale emotionale Systeme könnten nach dieser Hypothese überangepasst auf die subjektive Bedrohung durch einen

möglichen Verlust reagieren (Camerer, 2005). Ebenso könnte man jedoch auch vermuten, dass Verlustaversion mit kognitiven Kontrollprozessen zusammenhängt. Auch eine Interaktion dieser emotionalen und kognitiven Komponenten wäre denkbar. Dies wird besonders deutlich, wenn man betrachtet, dass in einer Entscheidungssituation die Angst vor möglichen Verlusten zugunsten der Aussicht auf Gewinne unterdrückt werden muss. Vor diesem Hintergrund erscheint auch ein Zusammenhang mit der Persönlichkeitseigenschaft Impulsivität wahrscheinlich. Somit könnte vermutet werden, dass Personen mit hoher Verlustaversion tendenziell eine geringe Impulsivität und hohe negative Emotionalität aufweisen (Lauriola, Panno, Levin, & Lejuez, 2014; Lorian & Grisham, 2010).

Trotz dieser konkreten Hypothesen ist generell wenig bekannt über das Verhältnis von Verlustaversion und Persönlichkeit. Wenige Studien haben bislang solche Zusammenhänge überprüft. So untersuchten Bibby und Ferguson (2011) den Zusammenhang zwischen Verlustaversion und den Persönlichkeitseigenschaften Alexithymie, Big Five sowie Sensation Seeking. Die Autoren konnten zeigen, dass im Mittel eine stark ausgeprägte Alexithymie mit einer geringen Verlustaversion einherging. Alexithymie ist charakterisiert durch die eingeschränkte Fähigkeit eigene Gefühle zu identifizieren und zu beschreiben (Gündel et al., 2004; Hendryx, Haviland, & Shaw, 1991; Karukivi et al., 2010; Larsen, Brand, Bermond, & Hijman, 2003). Jedoch zeigen Personen mit starker Alexithymie häufig auch hohe Werte in den Skalen Neurotizismus und Harm Avoidance, zwei prominenten Persönlichkeitseigenschaften der negativen Emotionalität (Grabe, Spitzer, & Freyberger, 2001; Lee et al., 2010), was wiederum mit den Ergebnissen der Studie von Bibby und Ferguson (2011) nicht zusammenpasst. Assoziationen der Verlustaversion mit den Skalen der Big Five sowie mit Sensation Seeking wurden in von Bibby und Ferguson (2011) nicht gefunden. Somit konnte ein Zusammenhang der Verlustaversion mit Impulsivität bisher nicht bestätigt werden. Ebenso konnte in einer aktuellen Studie kein Unterschied in der Verlustaversion zwischen Personen mit pathologischer Ängstlichkeit und gesunden Erwachsenen gefunden werden, auch war der Grad der Ängstlichkeit nicht korreliert mit der Verlustaversion (Ernst, Plate, Carlisi, Gorodetsky & Pine, 2014). Auch Charpentier und Kollegen (Charpentier, De Martino, Sim, Sharot & Roiser, 2015) fanden keinen Zusammenhang zwischen Ängstlichkeit und Verlustaversion, konnten jedoch zeigen, dass zumindest bei niedrig ängstlichen Personen die Verlustaversion durch Bilder von emotionalen (positiven und negativen) Gesichtern verstärkt werden konnte. Sokol-Hessner et al. (2009) berichten, dass in einem Gambling Paradigma das physiologische Arousal auf Verluste deutlich

höher ausfiel als auf Gewinne. Zusätzlich korrelierte in ihrer Studie die Differenz aus Verlust- und Gewinnarousal mit der behavioralen Verlustaversion. Weiterhin konnten die Probanden ihre Verlustaversion sowohl auf Ebene des Arousal als auch auf Verhaltensebene durch kognitive Emotionsregulation reduzieren. In einer weiteren Studie konnte durch die gleiche Regulationsstrategie auch die Amygdalaaktivierung auf Verluste reduziert werden (Sokol-Hessner et al., 2013, siehe Kapitel 2.4.2). Da Ängstlichkeit auch mit verstärkter Amygdalaaktivierung in Verbindung steht (z.B. Kahn, Yeshurun, Rotshtein, Fried, Ben-Bashat & Hendler, 2002; Kuhnen & Knutson, 2005), ist eine Assoziation von Ängstlichkeit und Verlustaversion naheliegend. Möglicherweise stellt die Angst vor einem Verlust, die der Verlustaversion innewohnt, eine andere Facette von Ängstlichkeit dar als sie in den Skalen der negativen Emotionalität erfasst wird. Beispielsweise wäre es denkbar, dass die Ängstlichkeit, die in Persönlichkeitsfragebögen erfasst wird, nicht vergleichbar ist mit der situational bedingten Angst vor Verlusten in einer Risikosituation. Die Ergebnisse dieser Studien zeigen deutlich die Bedeutung emotionaler Einflüsse auf die Verlustaversion (für eine Übersicht siehe Hartley & Phelps, 2012). Aufgrund der Heterogenität der Befunde kann zum jetzigen Zeitpunkt jedoch keine sichere Aussage zum Zusammenhang von Verlustaversion und Persönlichkeit getroffen werden.

Geht man der Frage nach, ob die Verlustaversion Traitcharakter besitzt, ist neben der Korrelation mit Persönlichkeitseigenschaften auch die zeitliche Stabilität dieses Parameters wichtig. Es gibt zahlreiche Studien, die die zeitliche Stabilität von verschiedenen Aspekten der Risikopräferenz gezeigt haben (z.B. Levin, Hart, Weller, & Harshman, 2007). Beispielsweise berichten Harrison und Kollegen (Harrison, Johnson, McInnes & Rutström, 2005) keine signifikante Veränderung der Risikoaversion über einen Zeitraum von 6 Monaten ($p = .915$). Andersen et al. (Andersen, Harrison, Lau & Rutström, 2008) zeigten außerdem eine Korrelation der zum ersten Messzeitpunkt erhobenen Werte für Risikoaversion mit den letzten Messwerten von $r = .34$ bis $r = .58$ ($p > .05$) gemessen über eine Spanne von 3-17 Monaten. Weiterhin lassen Zwillingsstudien eine Erblichkeit der Einstellungen gegenüber Risiko vermuten. So fanden Cesarini und Kollegen (Cesarini, Dawes, Johannesson, Lichtenstein & Wallace, 2009), dass genetische Unterschiede etwa 20 Prozent der individuellen Varianz der Risikoaversion erklären. Zhong et al. (2009a) berichteten, dass genetische Faktoren für 57 Prozent der Variation in Risikoeinstellungen verantwortlich seien, eine Studie (Zyphur, Narayanan, Arvey & Alexander, 2009) berichtet sogar eine Erblichkeitsschätzung für Risikopräferenzen von .63. Die Stabilität von Verlustaversion über eine Spanne von einer Woche wurde von

Glöckner und Pachur (2012) untersucht. Die Autoren fanden Korrelationen mit dem Ausgangswert der Messwertreihe zwischen $r = .61$ und $r = .42$.

Vor dem Hintergrund dieser Studien lässt sich insgesamt vermuten, dass Verlustaversion eine relativ stabile Tendenz im Entscheidungsverhalten einer Person darstellt, die als äquivalent zu einer Persönlichkeitseigenschaft angesehen werden kann.

2.4 Verlustaversion aus neuroökonomischer Perspektive

Wie im vorangegangenen Kapitel beschrieben, wird das Risikoverhalten aus sozialwissenschaftlicher Perspektive schon seit etlichen Jahrzehnten intensiv erforscht. In jüngster Zeit werden vermehrt auch neurowissenschaftliche Aspekte des Entscheidungsverhaltens untersucht. So hat sich die neue Forschungsrichtung Neuroökonomie herausgebildet, in der Erkenntnisse aus Ökonomie, Psychologie und Neurowissenschaften verknüpft werden. Ziel dieser Forschung ist es, die am Entscheidungsprozess beteiligten Neurotransmittersysteme, Hirnareale und Netzwerke zu identifizieren, die die kognitiven und emotionalen Prozesse der Entscheidung widerspiegeln, um Entscheidungen erklären und vorhersagen zu können. Die Zahl der Publikationen über Entscheidungsverhalten in der neurowissenschaftlichen Literatur hat sich im vergangenen Jahrzehnt jedes Jahr vervielfacht (Glimcher, Camerer, Fehr & Poldrack, 2009), ein Fakt, der das enorme öffentliche Interesse an der Thematik verdeutlicht.

Die dem Entscheidungsverhalten zugrunde liegende neuronale Aktivität ist immer ein Zusammenspiel vieler komplexer Vorgänge, die untrennbar verbunden sind und miteinander interagieren. Dazu zählen Prozesse der Signalweiterleitung und die topographische Organisation des Gehirns. Der Versuch neuronale Prozesse zu verstehen erfordert somit die Betrachtung von Neurotransmittersystemen und ihrer Interaktion ebenso wie die Untersuchung der Funktion und Struktur einzelner Hirnregionen und deren Vernetzung. Auch das Phänomen der Verlustaversion wurde bereits vielfach in der neuroökonomischen Forschung untersucht. In den folgenden Unterkapiteln sollen die bisherigen Erkenntnisse über die biologischen Hintergründe der Verlustaversion zusammengefasst und erläutert werden. Zuvor wird ein kurzer Überblick über einige wichtige Messverfahren aus der Neuroökonomie gegeben, die für die vorliegende Arbeit besonders wichtig sind.

2.4.1 Messmethoden der Neuroökonomie

Mit dem großen Aufschwung der bildgebenden Verfahren in den 90er Jahren hat sich die neurowissenschaftliche Forschung stark weiterentwickelt. Auch die daraus entstandene Neuroökonomie bedient sich nun zahlreicher neurowissenschaftlicher Methoden. Wichtige Kategorien des umfangreichen Methodenspektrums sind strukturelle und funktionelle bildgebende Verfahren wie die Magnetresonanztomographie (MRT), elektrophysiologische Verfahren wie die Elektroenzephalographie (EEG), molekulargenetische Methoden, Stimulationsverfahren wie die Transkranielle Magnetstimulation (TMS), Läsionsstudien sowie Medikamenten- bzw. Hormonstudien und tierexperimentelle Ansätze. Im Folgenden werden die ersten drei genannten Kategorien kurz erläutert, da diese für die vorliegende kumulative Arbeit besonders relevant sind.

Magnetresonanztomographie

Die vielleicht verbreitetste bildgebende Technik ist die Magnetresonanztomographie (MRT), die sowohl funktionelle als auch strukturelle Bildgebung ermöglicht. Die funktionelle MRT (fMRT) misst neuronale Aktivität indirekt über das BOLD-Signal (Blood-Oxygenation-Level Dependent). Aufgrund der magnetischen Eigenschaften von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin bildet das BOLD-Signal Veränderungen im Blutsauerstoffgehalt ab, welche in Zusammenhang mit neuronaler Aktivität entstehen (Huettel, Song & McCarthy, 2004). Obwohl die zeitliche Latenz der hämodynamischen Antwort im Vergleich zu lokalen Feldpotenzialen, die das unmittelbare elektrische Maß für neuronale Aktivität darstellen, etwa fünf Sekunden verspätet auftritt, konnte durch gleichzeitige Messungen des BOLD-Signals und einer direkten elektrischen Ableitung im visuellen Kortex von Primaten bewiesen werden, dass das BOLD-Signal sehr stark mit lokalen Feldpotenzialen neuronaler Aktivität korreliert ist (Logothetis, Pauls, Augath, Trinath & Oeltermann, 2001; Logothetis, 2008). Aus diesem Grund wird es in der neurowissenschaftlichen Forschung einheitlich als Maß für neuronale Aktivität interpretiert. In ereignisbasierten Analyseverfahren kann man so beispielsweise die Auswirkung eines Stimulus auf die Gehirnaktivität untersuchen oder zwischen Gruppen vergleichen. Weiterhin wird in der neurowissenschaftlichen Forschung zunehmend die Gehirnaktivität im Ruhezustand ohne den Einfluss eines experimentellen Paradigmas untersucht, um funktionelle Netzwerke im Gehirn aufzudecken.

Das strukturelle MRT liefert hochauflösende anatomische Bilder des Gehirns, die durch die magnetischen Eigenschaften verschiedener Gewebearten erstellt werden. Zur

Analyse dieser Daten steht eine Vielzahl morphometrischer Analyseverfahren zur Verfügung. Die voxelbasierte Morphometrie (VBM) ist eine der wichtigsten Methoden. Hierbei wird für jedes gemessene Voxel geschätzt wie hoch die Anteile der weißen und grauen Substanz sind. So kann man beispielweise das Volumen der grauen Substanz in jedem Voxel zwischen Gruppen vergleichen. Ein weiteres wichtiges Verfahren der strukturellen Kernspintomographie ist die Diffusionstensorbildung (DTI). Hierbei wird anhand der Diffusion von Wassermolekülen in jedem Voxel gemessen, wie stark die Diffusion gerichtet ist. Daraus wird abgeleitet in welche Richtung Faserbündel weißer Substanz im Gehirn verlaufen bzw. wie stark ausgeprägt die Integrität dieser Faserbündel ist (Assaf & Pasternak, 2008). Insgesamt lässt sich sagen, dass die MRT aufgrund ihrer hohen räumlichen Auflösung viele Vorteile bietet, dass die schlechte zeitliche Auflösung jedoch häufig die Interpretierbarkeit der Ergebnisse einschränkt (Huettel et al., 2004). Ein großes Problem der MRT ist zudem die starke Kumulierung des Alphafehlers durch die enorme Anzahl der Voxel und die daraus entstehende Notwendigkeit teils aufwendiger Fehlerkorrekturverfahren (Huettel et al., 2004).

Elektroenzephalographie

EEG ist eine diagnostische Methode, die schon seit mehr als 50 Jahren zum Einsatz kommt. Mittels EEG wird die vom Gehirn ausgehende elektrische Aktivität von der Kopfhaut abgeleitet (für einen Überblick siehe Zschocke & Hansen, 2002). Das im EEG gemessene Signal entspricht der Summe aller postsynaptischen Membranpotenziale, die an der Schädeldecke detektierbar sind. Die Potenziale verringern (inhibitorisch, IPSP) oder erhöhen (exzitatorisch, EPSP) die Chance, dass ein Aktionspotenzial entsteht, und spiegeln somit neuronale Aktivität wider. EPSPs oder IPSPs, die in größeren Neuronenverbänden synchron auftreten, generieren ein elektrisches Feld, das auf der Schädeloberfläche gemessen werden kann. Vor allem ist hierbei die Aktivität der Pyramidenzellen in neokortikalen Zellschichten messbar. Da die gemessenen Spannungen nur im Mikrovoltbereich liegen, ist das Signal-zu-Rauschen Verhältnis jedoch sehr ungünstig. Daher misst man das Signal immer als Differenz mit einer Referenzelektrode am Kopf, die nach Möglichkeit die gleichen Störsignale, jedoch keine relevante Hirnaktivität aufzeichnet. Die Auswertung des EEG-Signals erfolgt neben vielfältigen anderen Auswertungsmöglichkeiten klassischerweise als ereigniskorreliertes Potenzial (EKP; z.B. Luck, 2005; Rugg & Coles, 1995; Coles & Rugg, 1995). Dafür wird derselbe Stimulus wiederholt präsentiert, und an jeder Elektrode wird das Signal über alle Wiederholungen gemittelt. So verbessert man das Signal-zu-Rauschen Verhältnis und

erhält ein repräsentatives Mittelwertsignal. Die klare Stärke dieser Methode ist die zeitliche Präzision, mit der die elektrischen Signale die Hirnaktivität widerspiegeln, ein großer Vorteil gegenüber der Magnetresonanztomographie. Räumliche Informationen liefert das EEG-Signal leider nur sehr ungenau, was man mit aufwändigen Quellenanalysen teilweise umgehen kann. Wo genau im Gehirn ein Signal generiert wird kann man jedoch nicht sicher bestimmen (z.B. Niedermeyer & da Silva, 2005).

Molekulargenetische Methoden

Um einen Einblick in die Beteiligung einzelner Neurotransmitter oder Hormone auf das Verhalten zu bekommen, macht man sich in der Molekulargenetik die in diesen Systemen natürlich auftretenden Unterschiede zwischen Menschen zunutze. Das menschliche Genom weist durch sogenannte Polymorphismen einen geringen Anteil natürlicher Varianz auf. Als Polymorphismus werden dabei solche Genorte bezeichnet, die in zwei oder mehr Ausprägungen (Allele oder Genvarianten) existieren, was durch eine Mutation im Genom hervorgerufen wird. Damit eine Mutation als Polymorphismus gilt, muss sie bei mindestens einem Prozent der Personen einer Population vorhanden sein (vgl. Plomin, DeFries, McClearn & McGuffin, 2008). Da diese Polymorphismen teils Auswirkungen auf die Funktionalität von Transmitter- oder Hormonsystemen haben, ist es möglich, indirekt, durch Assoziationen zwischen Verhaltensmaßen und genetischen Ausprägungen, Aufschluss über die Rolle der Neurotransmittersysteme für die Entstehung eines Verhaltens zu erhalten. Dabei werden theoriegeleitet gezielt bestimmte Polymorphismen mit physiologischer Bedeutung für relevante neuronale Prozesse im Hinblick auf eine Assoziation mit der interessierenden Eigenschaft untersucht. Diese Herangehensweise bezeichnet man als Kandidatengenansatz. Anders als beispielsweise in pharmakologischen Studien wird in der Molekulargenetik somit das System nicht von außen manipuliert, was den Aufwand sowie viele Fehlerquellen minimiert.

Eine häufige Analyseverfahren zur Genotypisierung ist die *Real Time Polymerase Kettenreaktion* (Real Time PCR). Dabei wird die aufgereinigte DNA mit spezifischen Primern für den zu untersuchenden Polymorphismus mithilfe des Enzyms Polymerase zunächst vervielfältigt. Dann wird in einer Schmelzkurvenanalyse mit fluoreszierenden Hybridisierungs sonden der Genotyp bestimmt. Dieses Verfahren wird als Real Time PCR bezeichnet, da es die Möglichkeit bietet, in Echtzeit die Entwicklung des fluoreszierenden Signals zu beobachten und unmittelbar den Genotyp zu bestimmen ohne weitere nachgeschaltete Analysen. Allein die Methode PCR wird in der Genetik vielfach als DNA-

Vervielfältigungsprozess verwendet, der anderen genetischen Analysen vorgeschaltet wird. Durch die indirekte Untersuchungsstrategie bleibt jedoch die Aussagekraft über die tatsächliche Beteiligung eines Transmitters begrenzt.

2.4.2 Verlustaversion und Hirnstruktur

Wie in einer Vielzahl von Studien gezeigt wurde, scheint ein Netzwerk von verschiedenen Hirnarealen an der Erzeugung von Verlustaversion beteiligt zu sein. Besonders wichtig erscheinen hierbei der ventromediale präfrontale Kortex (VMPFC), das ventrale Striatum, der anteriore cinguläre Kortex (ACC), die Amygdala sowie die Insula. Im Folgenden werden die bisherigen Befunde zu den genannten Hirnregionen genauer beschrieben.

Ventrales Striatum und VMPFC

Die erste Studie, in der gezielt die neuronalen Grundlagen der Verlustaversion untersucht wurden, ist eine prominent in der Zeitschrift *Science* publizierte fMRT Studie von Tom und Kollegen (2007). In einem Risikospiele mit einer 50 Prozent Chance auf einen bestimmten Gewinn bzw. einen bestimmten Verlust, fanden die Autoren, dass das BOLD-Signal im VMPFC und ventralen Striatum positiv mit der Höhe der Gewinne und negativ mit der Höhe der Verluste korrelierte. Diese beiden Strukturen scheinen demnach ein bidirektionales System zu bilden, in dem Gewinne und Verluste gleichermaßen verarbeitet werden. Besonders wichtig ist hierbei der Befund, dass die Aktivierung dieser Strukturen bei steigenden Verlusten im Mittel eine doppelt so steile Steigung aufwies als bei Gewinnen. Die Autoren interpretierten dies als neuronale Übergewichtung von Verlusten und somit als neuronales Korrelat der Verlustaversion. Äquivalent zur in Kapitel 2.2.3 erläuterten Berechnung der behavioralen Verlustaversion über einen Quotienten der Betagewichte aus einer logistischen Regression, ermittelten die Autoren hier eine neuronale Verlustaversion, mit der die neuronale Übergewichtung der Verluste im Vergleich zu den Gewinnen quantifiziert wurde. Dieses Maß war stark mit der behavioralen Verlustaversion der Probanden korreliert ($r = .85$, $p < .001$). Die in zahlreichen Studien nachgewiesene wichtige Rolle des ventralen Striatums und VMPFC für das Entscheidungsverhalten unterstützen diese Ergebnisse (z.B. Montague & Berns, 2002; Montague, Hyman & Cohen, 2004, Kuhnen und Knutson (2005), Knutson, Westdorp, Kaiser & Hommer, 2000). So weisen beispielsweise viele Befunde darauf hin, dass das ventrale Striatum zusammen mit dem VMPFC den subjektiven Wert eines

Objekts bzw. einer Handlungsoption kodiert (Glimcher, 2009). Auch demonstrierten Kuhnen und Knutson (2005) in einer fMRT Studie, dass mittels der Aktivität im ventralen Striatum eine Vorhersage über die Entscheidung des Individuums möglich war. Personen, die sich zwischen einer risikoreichen und einer sicheren Investition entscheiden mussten, wählten häufiger die Risikovariante, wenn vor der Entscheidung eine stärkere Aktivität im ventralen Striatum gemessen wurde. In einer anderen Studie konnte die Entscheidung der Probanden für oder gegen den Kauf eines Produkts durch das Ausmaß der Aktivität des ventralen Striatums erklärt werden. Starke Aktivierung signalisierte eine Tendenz zum Kauf (Knutson, Rick, Wimmer, Prelec & Loewenstein, 2007a). Ebenso konnten Personen in ihrer Entscheidung beeinflusst werden, indem ihnen vor der Entscheidung für oder gegen eine risikoreiche Investition Bilder mit positiver, neutraler oder negativer Emotionsqualität präsentiert wurden. Positive Bilder erhöhten die Wahrscheinlichkeit einer Investition, dies wurde statistisch zum Teil durch Aktivität im ventralen Striatum erklärt (Knutson & Greer, 2008). Auch der VMPFC ist bekannt für seine Funktion im Bereich der Belohnungsverarbeitung (z.B. Rushworth, Noonan, Boorman, Walton & Behrens, 2011). Des Weiteren wird vermutet, dass diese Region ebenso wie das ventrale Striatum an der Bewertung von Optionen beteiligt ist. Knutson und Kollegen konnten in fMRT Experimenten zeigen, dass nicht nur das Ausmaß der Aktivierung des ventralen Striatums, sondern auch die Aktivität des VMPFC mit der Belohnungsstärke in Form eines monetären Gewinns korrelierte (Knutson et al., 2000; Knutson Fong, Bennett, Adams & Hommer, 2003), ebenso mit dem Erwartungswert des Ausgangs einer Lotterie (Knutson & Peterson, 2005) und der Wahrscheinlichkeit sich für den Kauf eines Produkts zu entscheiden (Knutson & Bossaerts, 2007b). Besonders deutlich wurde diese Bewertungsfunktion des VMPFC in einer fMRT Studie, in der Probanden Beträge für verschiedene Nahrungsmittelprodukte boten. In einigen Durchgängen mussten die Personen einen festgelegten Betrag bieten, in anderen Durchgängen hatten sie die freie Wahl ob und wieviel sie bieten wollten (Plassmann, O'Doherty & Rangel, 2007). Aktivität im VMPFC war nur in den freiwilligen Durchgängen zu sehen, was auf eine Beteiligung des VMPFC am Prozess der Entscheidung spricht, genauer an der Repräsentation des subjektiven emotionalen Werts des Produkts.

Vor dem Hintergrund dieser Befunde lässt sich sagen, dass die Beteiligung des ventralen Striatums und des VMPFC an der Verarbeitung von Verlustaversion hoch wahrscheinlich ist. Vermutlich reflektiert die von Tom und Kollegen (2007) berichtete asymmetrische Verarbeitung von Gewinnen und Verlusten im VMPFC und ventralen Striatum die Berechnung des subjektiven Nutzenwerts eines Risikospieles in diesen beiden

Strukturen (Breiter, Aharon, Kahneman, Dale & Shizgal, 2001; Knutson et al., 2003; McClure, Li, Tomlin, Cypert, Montague & Montague, 2004).

Amygdala

Eine weitere wichtige Hirnregion, deren Rolle für die Verlustaversion zurzeit stark diskutiert wird, ist die Amygdala. Vor dem Hintergrund der Idee, dass die Übergewichtung von Verlusten aus einer überproportionalen Angst hervorgehen könnte, ergibt sich die Hypothese, dass eine Konfrontation mit möglichen hohen Verlusten wie in einem Risikospiele mit starker Aktivierung von Gehirnstrukturen assoziiert sein sollte, die mit der Vermittlung negativer Emotionen in Zusammenhang gebracht werden (Kahn, Yeshurun, Rotshtein, Fried, Ben-Bashat & Hendler, 2002; Kuhnen & Knutson, 2005), wie beispielsweise die Amygdala.

Während Tom et al. (2007) in der oben beschriebenen Studie keine Aktivierung der Amygdala nachweisen konnten, zeigten DeMartino und Kollegen (De Martino, Camerer & Adolphs, 2010) bei Patienten mit Amygdala-Läsion eine Eliminierung der Verlustaversion. Auch eine andere Forschergruppe (Sokol-Hessner et al., 2009, 2013) konnte die Bedeutung der Amygdala für die Verlustaversion belegen. In ihrer Studie wurde durch die Anwendung einer Emotionsregulationsstrategie sowohl die Verlustaversion der Probanden auf Verhaltensebene als auch die Aktivierung der Amygdala auf Verluste reduziert. Allgemein ist die Amygdala bekannt dafür, Angst und Bedrohung zu prozessieren (Adolphs, Tranel, Damasio, & Damasio, 1995), und ebenso die Antizipation von monetären Verlusten (Kahn et al., 2002). Neuere Theorien zur Funktion der Amygdala besagen auch, dass diese an der Detektion von Unsicherheit (Whalen, 2007) und Mehrdeutigkeit (Hsu, Bhatt, Adolphs, Tranel & Camerer, 2005) beteiligt ist. Ebenso scheint die Amygdala nicht nur auf negative, sondern auch auf bedeutsame positive Ereignisse, sowie auf Neuigkeit zu reagieren (z.B. Garavan, Pendergrass, Ross, Stein, & Risinger, 2001). Somit scheint das Arousal mindestens genauso wichtig zu sein wie die Valenz. In einem Versuch diese inkonsistenten Befunde zu integrieren, konnten Canessa et al. (Canessa, Crespi, Moerlini, Baud-Bovy, Chierchia, Pantaleo & Cappa, 2014) zum einen die Befunde einer bidirektionalen Verarbeitung von Gewinnen und Verlusten von Tom et al. (2007) in einem mesokortikolimbischen System, das möglicherweise Stimuli im Hinblick auf ihren subjektiven Belohnungswert evaluiert, replizieren. Weiterhin berichten die Autoren aber auch von einer verlustspezifischen Aktivierung in einem System, das die Amygdala beinhaltet, und das vermutlich eine

Antizipation negativer Entscheidungskonsequenzen widerspiegelt. Die analog zu Tom et al (2007) berechnete neuronale Verlustaversion in der Amygdala war korreliert mit der behavioralen Verlustaversion. Zusätzlich konnten die Autoren auf struktureller Ebene zeigen, dass das Volumen der grauen Substanz in der Amygdala positiv mit der behavioralen Verlustaversion korreliert war. Diese Befunde deuten darauf hin, dass sowohl mesokortikolimbische Strukturen, verbunden mit Neuronen der dopaminergen Bahnen des Ventralen Tegmentalen Areals (VTA, A10), als auch die Amygdala eine wichtige Rolle für die Verarbeitung und Entstehung von Verlustaversion spielen. Als mögliche Erklärung für diese unterschiedlichen Befunde ziehen die Autoren die Möglichkeit heran, dass die Amygdala möglicherweise nicht direkt, sondern durch ihre Signale in andere Gehirnstrukturen an der Verlustaversion beteiligt ist. Es könnte beispielsweise eine initiale negative Antizipation durch die Amygdala generiert werden, die dann wiederum die Wertkalkulation des Striatums beeinflusst und somit zu behavioraler Verlustaversion führt (DeMartino et al., 2010). So weisen die zentralen und basalen Nuklei der Amygdala enge Verbindungen zu Strukturen auf, die in die Expression von Furcht und Angst involviert sind, besonders in Vermeidungsverhalten über das Striatum oder den Präfrontalen Kortex (Canessa et al., 2014; De Martino et al., 2010; Darvas, Fadok & Palmiter, 2011; Armalar, Price, Pitkanen & Carmichael, 1992). Eine aktuelle Studie (Charpentier et al., 2015) unterstützt diese Hypothese, da durch den Einfluss emotionaler Primes in niedrig ängstlichen Probanden sowohl die funktionelle Konnektivität von Striatum und Amygdala als auch die Verlustaversion auf Verhaltensebene gesteigert wurde. Diese Vermittlerrolle wird der Amygdala auch in anderen Bereichen zugeschrieben, so z.B. bei caudate-hippocampalen Gedächtnisprozessen (Packard, Cahill & McGaugh, 1994) oder Entscheidungen in Umkehraufgaben (Hampton, Adolphs, Tyszka & O'Doherty, 2007a), in denen die Amygdala nicht der Ort direkter Gedächtnis- oder Entscheidungsprozesse zu sein scheint, wohl aber Signale an andere Regionen weiterleitet, um Prozesse zu integrieren und so zu beeinflussen. Eine weitere mögliche Einflussgröße ist die bereits in Kapitel 2.2.3 diskutierte Höhe von Gewinn- und Verlustsummen, die bekanntermaßen die Verlustaversion beeinflussen kann und die in den genannten Studien ohne Amygdalabefund deutlich geringer ausfielen. Zusätzlich gab es in der Studie von Tom et al (2007) einen insgesamt positiven Erwartungswert der Spiele, so dass die geringen negativen Erwartungen bei den Probanden möglicherweise eine detektierbare Aktivierung der Amygdala verhindert haben könnten (DeMartino et al., 2010; Canessa et al., 2014).

Insula

Wie zum ersten Mal von Canessa et al. (2014) berichtet, scheint auch der insuläre Kortex besonders im posterioren Bereich am Netzwerk der Verlustaversion beteiligt zu sein. In einer funktionellen und strukturellen MRT Studie zeigten die Autoren, dass neben striatalen, präfrontalen Arealen und der Amygdala auch die posteriore Insula ein besonderes Verarbeitungsmuster in Form einer neuronalen Übergewichtung von Verlusten aufweist, das mit der behavioralen Verlustaversion korreliert ist. Anders als im ventralen Striatum und VMPFC (Tom et al., 2007, Canessa et al., 2014), zeigte sich in der posterioren Insula jedoch ein umgekehrtes Muster mit einer Deaktivierung (anstatt einer Aktivierung) bei steigenden Gewinnen und einem Aktivierungsanstieg (anstatt einer Deaktivierung) bei steigenden Verlusten. Weiterhin berichten die Autoren einen positiven Zusammenhang zwischen der behavioralen Verlustaversion und dem Volumen der grauen Substanz in der posterioren Insula.

Dieser Region wurde bisher vor allem die Verarbeitung negativer Reize zugeschrieben, z.B. eine Beteiligung am Assoziationslernen unangenehmer Reize wie beispielsweise Ekel oder schmerzvoller Reize (Yágüez, Coen, Gregory, Amaro, Altman, Brammer & Aziz, 2005). Aber neuere Forschungsergebnisse zeichnen ein weitaus komplexeres Bild. Die anteriore Insula gilt beispielweise inzwischen als wichtige Komponente eines neuronalen Entscheidungsnetzwerks (Wittmann, Leland & Paulus, 2007), besonders wenn diese Entscheidungen Komponenten von Risiko oder Unsicherheit aufweisen (Ernst et al., 2002, Preuschoff, Quartz & Bossaerts, 2008). Der posterioren Insula wird eine eher indirekte Rolle für das Entscheidungsverhalten zugeschrieben, sie gilt als wichtige Region für Interozeption, Aufmerksamkeit oder Salienz (Menon, & Uddin, 2010). Anatomisch erhält die posteriore Insula vom Thalamus viszerosensorische und nozizeptive Informationen über den physiologischen Status des Körpers (Craig, 2002) wie z.B. von respiratorischen Chemorezeptoren, pulmonaren Dehnungsrezeptoren sowie Projektionen von medullären respiratorischen Neuronen (Augustine, 1996). Die posteriore Insula moduliert wiederum sympathisches Arousal über absteigende Projektionen zu autonomen Nuklei (Critchley, Mathias & Dolan, 2002) und scheint somit vorrangig afferente Informationen über den homöostatischen Zustand des Körpers zu empfangen und weiterzuverarbeiten (Craig, 2002). Weiterhin wurde die posteriore Insula in Zusammenhang gebracht mit verschiedenen Komponenten der sogenannten *interoceptive awareness* wie der Selbstwahrnehmung des eigenen Körpers im Spiegel (Farrer, Franck, Georgieff, Frith, Decety & Jeannerod, 2003), der Wahrnehmung eigener kontralateraler Körperteile (Cereda, Ghika, Maeder &

Bogousslavsky, 2002), des eigenen Herzschlags (Critchley, 2004) und negativer sensorischer Reize wie Schmerz (Singer, Seymour, O'Doherty, Kaube, Dolan & Frith, 2004). Zudem scheint die Aktivität der posterioren Insula mit emotionalem Arousal zusammenzuhängen (Craig, 2002; Gray, Harrison, Wiens & Critchley, 2007), sowie mit der Salienz eines Stimulus und nicht dessen subjektivem Wert (Litt, Plassmann, Shiv & Range, 2011). Aufgrund dieser Verknüpfung aus emotionalen und interozeptiven Komponenten schreibt Damasio (1996) der Insula eine Funktion innerhalb des sogenannten *body loop* und des *as if body loop* der *Somatic Marker Hypothese* zu. Nach dieser Theorie wurden im Laufe der evolutionären Entwicklung bestimmte Körperzustände mit bestimmten Emotionen verknüpft. Im *body loop* werden diese in eine emotionale Reaktion weiterverarbeitet. Der *as if body-loop* kann ohne die körperliche Reaktion die Emotion auslösen, da die physiologische Reaktion sozusagen antizipiert und im Gehirn konstruiert werden kann. Nach Damasio ist somit die Insula im Entscheidungsprozess daran beteiligt, körperliche Zustände hervorzurufen, die einen bestimmten emotionalen Wert haben und unbewusst die Entscheidung beeinflussen. Für eine solche Beteiligung der Insula spricht außerdem eine Untersuchung von Bechara (2004), in der von Beeinträchtigungen im Entscheidungsverhalten und der Emotionsregulation bei Patienten mit Läsionen im VMPFC aber auch in parietalen und insulären Bereichen berichtet wird. Tatsächlich konnte eine gesteigerte Antizipation von aversiven Körperzuständen in der Insula (Ploghaus et al., 1999; Shi & Davis, 1999) mit Facetten der Verlustaversion wie z.B. Ängstlichkeit und Vermeidungsverhalten in Verbindung gebracht werden (Camerer, 2005; Paulus & Stein, 2006). Auch eine direkte Assoziation von Verlustaversion sowohl mit physiologischem Arousal als Reaktion auf Verluste als auch mit der Fähigkeit zur Interozeption wurde kürzlich berichtet (Sokol-Hessner et al., 2009; 2015a; Sokol-Hessner, Hartley, Hamilton & Phelps, 2015b). Die Autoren konnten zeigen, dass Personen, die eine stärkere körperliche Erregung während eines monetären Verlusts im Vergleich zu einem Gewinn zeigten, auch auf Verhaltensebene eine stärkere Aversion gegenüber Verlusten aufwiesen (Sokol-Hessner et al., 2009). Hingegen reduzierte die Gabe des Betablockers Propranolol in einer weiteren Studie nicht nur das physiologische Arousal, sondern darüber hinaus auch die behaviorale Verlustaversion (Sokol-Hessner et al., 2015a). Zudem korrelierte die Verlustaversion negativ mit der interozeptiven Fähigkeit, den eigenen Herzschlag wahrzunehmen (Sokol-Hessner et al., 2015b). Diese Befunde deuten darauf hin, dass die physiologische Antwort auf Verluste die Wertkalkulation einer Entscheidungsoption beeinflusst, und dies umso mehr, je besser der eigene körperliche Zustand wahrgenommen wird. Diese Funktion könnte möglicherweise von der posterioren Insula mit beeinflusst werden. Im Kontext von Verlustaversion kann die Funktion der

posterioren Insula demnach möglicherweise verstanden werden als sensorische Komponente eines Vermeidungs- bzw. Abwehrsystems, das potenzielle Gefahren detektiert und prozessiert (Fiddick, 2011; Legrain, Iannetti, Plaghki & Mouraux, 2011).

Anteriorer Cingulärer Kortex

Wie weiter oben bereits erwähnt, ist es neben der emotionalen Komponente ebenfalls möglich, dass die Verlustaversion von einer kognitiven Komponente beeinflusst wird. Beispielsweise kann die Verlustaversion auch verstanden werden als situativer Entscheidungskonflikt, der sich auf die einzelne Entscheidungssituation bezieht, vielmehr als auf die übergeordnete traitartige Entscheidungstendenz einer Person. Auf neuronaler Ebene ist es beispielsweise denkbar, dass im konkreten Moment einer verlustaversiven Entscheidung auch Strukturen eine Rolle spielen, die im Kontext von Konfliktmanagement bekannt sind. Eine wichtige Struktur in diesem Zusammenhang ist der Anteriore Cinguläre Cortex (ACC). Schon Tom et al. (2007) berichteten, dass der ACC an einem neuronalen System der Verlustaversion beteiligt sei. Zudem ist aus vielen fMRT und EEG Studien bekannt, dass der ACC eine wichtige Rolle in der Detektion und Verarbeitung von Konflikten spielt (Bush, Luu & Posner, 2000; Botvinick, Cohen & Carter, 2004). Einerseits ist der ACC an der Aufrechterhaltung kognitiver Kontrolle während eines Antwortkonflikts und an der Detektion von Fehlern z.B. in der Stroop Aufgabe (Botvinick, Braver, Barch, Carter & Cohen, 2001; Carter, Braver, Barch, Botvinick, Noll, & Cohen, 1998; Dehaene, Posner & Tucker, 1994) beteiligt und wird somit auch mit der Repräsentation handlungsbezogenen Belohnungslernens in Verbindung gebracht (Rushworth, Behrens, Rudebeck & Walton, 2007), andererseits zeigten Hampton und O'Doherty (2007b), dass mit der Kombination der Aktivität des ACC, des ventralen Striatums und des medialen PFC während eines vorherigen Durchgangs das Entscheidungsverhalten im darauf folgenden Durchgang vorhergesagt werden konnte. Der ACC bringt also Handlungen mit deren Konsequenzen in Zusammenhang und sorgt für eine flexible Anpassung des Verhaltens (Bush et al., 2002). Die Verhaltenskontrolle geschieht dabei in enger Zusammenarbeit mit dem DLPFC (MacDonald, Cohen, Stenger & Carter, 2000). Für die Rolle des ACC als Konfliktmonitor und Verhaltenskontrolleur spricht auch eine Assoziation von ACC-Dysfunktionen bzw. geringerem ACC Volumen mit Impulsivität (Volkow, Fowler, Wang & Swanson, 2004; Matsuo et al., 2009). Während im Präfrontalen Kortex unter anderem der VMPFC den Verstärkerwert des Belohnungsreizes verarbeitet, ist scheinbar im ACC der Wert der belohnungsgerichteten Handlung repräsentiert.

Die Aktivität des ACC während des Prozessierens emotionaler Stimuli ist außerdem mit der Persönlichkeitseigenschaft Alexithymie assoziiert (Lane, Ahern, Schwartz & Kaszniak, 1997; McRae, Reimann, Fort, Chen & Lane, 2008, siehe Kapitel 2.3), ein Trait, der auch schon mit Verlustaversion in Zusammenhang gebracht wurde (Bibby & Ferguson, 2011). Ein weiterer Aspekt, der für die Beteiligung des ACC an der Verarbeitung von Verlustaversion spricht, ist die Verschaltung dieser Region mit der posterioren Insula innerhalb des Saliennetzwerks (Craig, 2002). Dieses funktionelle Netzwerk scheint mit der subjektiven Salienz eines Reizes zu reagieren, sowohl auf kognitivem, als auch auf homöostatischem und emotionalem Level (Menon, & Uddin, 2010).

Insgesamt lässt sich sagen, dass vermutlich die Arbeit eines komplexen neuronalen Netzwerks daran beteiligt ist, dass die Übergewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen im Verhalten auftritt. Und auch die Rolle jeder in dieses Netzwerk eingebundener Region ist vielschichtig und nicht eindeutig aufgeklärt. Die komplexe Netzwerkstruktur des Gehirns macht die Identifikation einzelner Aufgabenbereiche schwierig. Dennoch lässt sich sagen, dass wahrscheinlich vor allem oben beschriebene Areale aus Striatum, ACC, VMPFC, Insula und Amygdala an der Kodierung des subjektiven Wertes einer Entscheidungsoption sowie an der Ausführung einer Handlungsentscheidung beteiligt sind. Glimcher (2009) vermutet, dass die Summe der Aktivität aus allen möglichen Regionen, die mit der Verrechnung entscheidungsrelevanter Signale zu tun haben (wie z.B. Insula und Cingulum), im VMPFC und ventralen Striatum ankommt und dort den gesamten subjektiven Wert einer Option abbildet. Entscheidungsverhalten und die Verarbeitung von Belohnung und Bestrafung sind dennoch ein sehr komplexer Prozess, in den auch darüber hinaus viele weitere Hirnareale involviert sind. Im Sinne der Hinführung zu den Studien im Rahmen der hier vorliegenden kumulativen Arbeit erfolgt die Darstellung der umfassenden Literatur verkürzt. Besonders die Rolle des ACC, der Amygdala und Insula für die Verlustaversion sollte in der Zukunft weiter untersucht werden.

2.4.3 Verlustaversion und Neurotransmitter

Neben der Aktivität und Struktur einzelner Hirnregionen muss auch betrachtet werden, dass die Funktionalität von übergeordneten Neurotransmittersystemen ebenfalls interindividuelle Varianz aufweist. Wie unter anderem der Einsatz von Psychopharmaka in der Psychiatrie eindrucksvoll zeigt, haben diese Systeme einen starken Einfluss auf das

Erleben und Verhalten und können somit in der neurowissenschaftlichen Forschung herangezogen werden, um Unterschiede auf ebendiesen Ebenen zu erklären. Der wichtigste Kandidat im Bereich der Verlustaversion ist das Dopamin, was im nächsten Unterkapitel genauer betrachtet wird. Darüber hinaus gibt es auch vereinzelte Befunde in Bezug auf andere Transmittersysteme, die im Anschluss berichtet werden.

Dopamin

Optimales Entscheidungsverhalten erfordert die Fähigkeit des Organismus, mögliche Kosten und Nutzen einer Alternative korrekt zu evaluieren. Mesolimbische und mesokortikale dopaminerge Neurone (VTA, A10 Neurone) erfüllen eine wichtige Funktion für diesen Evaluationsprozess. Ihre Dopaminausschüttung moduliert den Prozess, durch den wir lernen, Folgen von Handlungen vorauszusehen. Sie ist an einer kontinuierlichen Überprüfung der Handlungen eines Individuums in Bezug darauf, ob ein angestrebtes Handlungsziel erreicht wurde, beteiligt und sie trägt zur Optimierung des Handelns in der Zukunft bei (Montague, Dayan & Sejnowski, 1996; Schultz et al., 1997). Gestützt auf diese Befunde bezeichnet Schultz (2009) die dopaminergen Neurone des Mittelhirns als Retina des Belohnungssystems. Wie die Netzhaut elektromagnetische Impulse in Aktionspotenziale umwandelt und als visuelle Signale weiterleitet, so transformieren dopaminerge Neurone die komplexen Eigenschaften eines Stimulus in neuronale Aktivität, die den Belohnungswert des Stimulus kodiert (Schultz, 2009). Bereits Tom et al. (2007) konnten zeigen, dass wichtige Zielregionen der hier beschriebenen dopaminergen Bahnen auch für die Verlustaversion von zentraler Bedeutung sind. So scheinen sowohl das ventrale Striatum als auch der VMPFC sowie der ACC ein Muster neuronaler Verlustaversion aufzuweisen. Alle diese Regionen sind wichtige Teile des mesolimbisch-mesokortikalen Dopaminsystems.

Die Vermutung einer Verknüpfung dopaminerge Signalübertragung mit der Verlustaversion wird weiterhin gestützt durch die Tatsache, dass der Verlust striataler dopaminerge Neurone in der Parkinson's Erkrankung assoziiert ist mit reduziertem Risikoverhalten (Brand et al., 2004; Labudda, Brand, Mertens, Ollech, Markowitsch, & Woermann, 2010). Ebenso wurde eine Dopamin-Substitution in Patienten mit Parkinsons Erkrankung bereits mit der Entstehung von pathologischem Spielen und anderen Verhaltenssüchten in Verbindung gebracht (Gschwandtner, Aston, Renaud, & Fuhr, 2001; Dodd, Klos, Bower, Geda, Josephs, & Ahlskog, 2005). Auch in gesunden Menschen scheint die Administration von D2-Agonisten sowie eine D2/D3 Rezeptor Stimulation

risikoreiches Verhalten zu verstärken (Riba, Krämer, Heldmann, Richter, & Münte, 2008; Campbell-Meiklejohn et al., 2011). Speziell für die Verlustaversion konnten Trémeau und Kollegen (2008) bei einer Gruppe von Patienten mit Schizophrenie eine geringere Ausprägung der Verlustaversion zeigen (Trémeau et al., 2008). Vor dem Hintergrund der genannten Befunde lässt sich daher sagen, dass Verhaltenstendenzen im Bereich von Risikoentscheidungen durch dopaminerge Transmission beeinflusst werden können. Daher könnte auch die Verlustaversion auf diesem Wege moduliert werden (für einen Übersichtsartikel siehe Clark & Dagher, 2014).

Auf genetischer Ebene untersuchten Frydman und Kollegen (2011) die Assoziation von drei Polymorphismen auf Genen, die für verschiedene Neurotransmittersysteme, darunter auch das Dopamin, relevant sind, mit zwei Entscheidungsparametern in einer Glücksspielsituation. Zum einen wurde die Verlustaversion auf der Verhaltensebene untersucht, und zum anderen die Fähigkeit, aus mehreren Optionen diejenige auszuwählen, die den subjektiv höchsten Nutzenwert hat (Entscheidungskonsistenz). Die Autoren untersuchten Polymorphismen auf Genen, die für Monoaminoxidase A (MAO-A), den Dopaminrezeptor vier (DRD4) sowie den Serotonintransporter (5HTT) kodieren. Während Verlustaversion mit keinem der drei Polymorphismen assoziiert war, zeigten MAO-A-L Träger, der Variante mit geringerer enzymatischer MAOA Aktivität, im Vergleich zu den MAO-A-H Trägern eine bessere Fähigkeit die Option mit dem höchsten subjektiven Wert aus mehreren Optionen auszuwählen. Die Monoaminoxidase-A ist ein Enzym, das Stoffe aus der Gruppe der Monoamine im synaptischen Spalt abbaut. Zu dieser Stoffgruppe zählt auch das Dopamin, das gleichermaßen vom Enzym MAO-A und MAO-B abgebaut wird (z.B. Kalgutkar, Dalvie, Castagnoli & Taylor, 2001). Da eine geringere MAOA-Aktivität mit geringerem Monoamin-Stoffwechsel assoziiert ist, unterstützen diese Befunde die Hypothese einer monoaminergen Beteiligung an Risikoverhalten und Verlustaversion. In der genannten Studie wurde keine Assoziation mit Varianten des DRD4-Gens gefunden, was darauf hin deutet, dass die Modulation der Verlustaversion durch das dopaminerge System möglicherweise über einen anderen Mechanismus abläuft. Beispielsweise könnte hier ein anderer Dopaminrezeptor stärker involviert sein, oder weitere Prozesse innerhalb der Signalweiterleitung. Obgleich das DRD4 Gen bereits mit impulsivem Verhalten, pathologischem Spielen, Risikoverhalten in einem finanziellen Investmentexperiment und Novelty Seeking in Verbindung gebracht wurde (Ebstein et al., 1996; de Castro et al., 1997; Derber et al., 2009), sind diese Ergebnisse nicht konsistent replizierbar (Lusher, Chandler, & Ball, 2001; Kreek, Nielsen, Butelman & LaForge, 2005). Beispielsweise konnte der Zusammenhang zwischen

impulsivem und risikoreichem Verhalten mit Polymorphismen auf dem DRD4 Gen in einer Metaanalyse nicht bestätigt werden (Schinka, Letsch & Crawford, 2002). Jedoch untersucht bislang nur diese einzige Studie (Frydman et al., 2011) auf molekulargenetischer Ebene den Zusammenhang zwischen dopaminergem Transmissionsystem und Verlustaversion im Verhalten.

Insgesamt lässt sich sagen, dass Vieles für eine Beteiligung der dopaminergen Transmissionsysteme an der Entstehung verlustaversiven Verhaltens spricht. Dennoch konnte bisher kein konkreter Beleg für diese Hypothese gefunden werden.

Andere Neurotransmittersysteme

Obwohl bei einigen Hirnarealen die Innervation zumindest schwerpunktmäßig auf bestimmte Neurotransmitter zurückgeführt werden kann, sind in jeder Region sehr viele verschiedene Stoffe an der Signalweiterleitung beteiligt. Somit reicht allein die Assoziation eines Verhaltensmaßes mit lokaler Gehirnaktivität nicht aus, um eindeutig auf die Modulation dieses Verhaltens durch ein bestimmtes Neurotransmittersystem zu schließen. Es erscheint daher sinnvoll, neben dem Dopamin auch andere Neurotransmittersysteme für die Übergewichtung von Verlusten in der Wahrnehmung zu untersuchen.

Eine wichtige Kategorie von Neurotransmittern sind die Monoamine. Neben dem Dopamin, was im vorangegangenen Kapitel bereits intensiv behandelt wurde, gehören zu dieser Gruppe unter anderem auch die in den Neurowissenschaften viel beachteten Transmitterstoffe Serotonin und Noradrenalin. Takahashi et al. (2013) haben beispielsweise die Rolle des Noradrenalins für die Verlustaversion betrachtet. In einer Positronen Emissions Tomografie (PET) Studie mit einem Noradrenalintransporter Radioliganden fanden die Autoren eine negative Korrelation zwischen dem Bindungspotenzial des Liganden im Thalamus und der Verlustaversion auf Verhaltensebene. Die Ergebnisse der Studie sprechen dafür, dass Menschen mit einer geringeren Aktivität der thalamischen Noradrenalintransportermoleküle (NET) auf Verhaltensebene eine stärkere Aversion gegenüber monetären Verlusten zeigen. Die NET Anzahl oder Aktivität im Thalamus könnte demnach die Wahrnehmung der finanziellen Verluste beeinflussen. Für eine mögliche Beteiligung des Noradrenalins an der Verlustaversion spricht auch die Tatsache, dass der Transmitter bereits mit emotionalem Arousal in Verbindung gebracht wurde, und auch die Verarbeitung salienter Stimuli zu beeinflussen scheint (Berridge, 2008). Die Zellen des Locus Coeruleus, in

denen NA synthetisiert wird, werden beispielsweise getriggert durch saliente und emotionale Reize. Auch Verluste sind saliente Reize, das emotionale Arousal ist beispielsweise bei hohen Verlusten stärker als bei äquivalenten Gewinnen (Sokol-Hessner et al., 2009). Takahashi und Kollegen (2013) äußern die Vermutung, dass saliente Reize wie ein monetärer Verlust, bei Personen mit geringer NET Aktivität aufgrund des geringeren Noradrenalin Reuptakes einen stärkeren Noradrenalin Effekt auslösen als bei hoher NET Aktivität. Als Konsequenz zeigen diese Personen stärkeres emotionales Arousal in der Wahrnehmung von Verlusten relativ zu Gewinnen. Dies könnte bedeuten, dass eine stärkere noradrenerge Signalübertragung mit hoher Verlustaversion einhergeht. Auch in einer weiteren Studie konnte die Bedeutung des Noradrenalins für die Verlustaversion beleuchtet werden. So konnten Sokol-Hessner und Kollegen (2015a) zeigen, dass die zentrale Blockade der Noradrenalinrezeptoren durch das Medikament Propranolol verringert auf die behaviorale Verlustaversion wirkt. Auch dieses Ergebnis spricht für einen verstärkenden Einfluss des Noradrenalins auf die Ausprägung der Verlustaversion. Die genannten Befunde deuten darauf hin, dass die Verlustaversion durch noradrenerge Transmission beeinflusst wird.

Neben dem Noradrenalin ist auch eine Modulation der Verlustaversion durch das Serotonin denkbar. Gerade im Zusammenhang mit psychischen Störungen, für die ein defizitäres Entscheidungsverhalten symptomatisch ist, wie beispielsweise die Depression, aber auch im nichtpathologischen Bereich in Zusammenhang mit der Persönlichkeitseigenschaft Ängstlichkeit wurde immer wieder die Bedeutung des Serotonins beschrieben (für eine Übersicht siehe Olivier, 2015). Die Frage nach einem Zusammenhang der Verlustaversion mit dem Neurotransmitter Serotonin wurde bislang jedoch nur in einer genetischen Assoziationsstudie untersucht (Frydman et al., 2011). In dieser Studie, die im vorausgegangenen Kapitel bereits erwähnt wurde, untersuchten Frydman und Kollegen unter anderem, inwiefern eine Assoziation der Verlustaversion mit einem Insertions/Deletions Polymorphismus auf dem Serotonintransportergen (5-HTTLPR) vorliegt. Dieser Polymorphismus hat funktionale Auswirkungen auf das Serotoninsystem, indem das längere Allel zu mehr mRNA Transkription und somit - aufgrund von vermehrt exprimierten Transportermolekülen - zu einem effizienteren Serotonin Reuptake führt (Heils, Teufel, Petri, Stöber, Riederer, Bengel & Lesch, 1996; Lisse et al., 1998; Hez et al., 2000). Die Literatur zeigt inkonsistente Befunde in Bezug auf die Bedeutung dieses Polymorphismus für die Persönlichkeitseigenschaft Ängstlichkeit (Lesch et al. 1996) und die Entstehung einer Depression (Caspi et al., 2003; Risch et al., 2009). Auch für den Zusammenhang mit Risikoverhalten in monetären Kontexten gibt es

widersprüchliche Befunde (Kuhnen & Chiao, 2009; Roiser, DeMartino, Tan, Kumaran, Seymour, Wood & Dolan, 2009; Zhong, Israel, Xue, Sham, Ebstein & Chews, 2009b). Frydman und Kollegen (2011) konnten keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Verhaltensmaß für Verlustaversion finden. Neben dem Serotonintransporter wurde in ihrer Studie auch ein Polymorphismus auf dem Monoaminoxidase-A Gen untersucht. Auch hier wurde kein spezifischer Effekt des Polymorphismus auf das verlustaversive Verhaltensmaß gefunden, dennoch gab es einen Zusammenhang zur Qualität des Entscheidungsprozesses im Sinne der Erkennung und Identifikation der Option mit dem subjektiv höchsten Nutzen (siehe Kapitel 2.2.3). Die Monoaminoxidase-A baut neben dem Dopamin auch das Noradrenalin und Serotonin ab, weshalb hier nicht nur die Bedeutung des Dopamins für den Entscheidungsprozess deutlich wird, sondern auch die allgemeine Bedeutsamkeit der monoaminergen Neurotransmitter im Zusammenhang mit dem Entscheidungsverhalten bzw. der subjektiven Nutzenkalkulation.

Insgesamt lässt sich sagen, dass die Komplexität der neuronalen Verarbeitung auch hier die Identifikation einzelner Stoffgruppen, die zur Entstehung des Phänomens Verlustaversion beitragen, erschwert. Dennoch spricht vieles für eine Beteiligung des Dopamins. Doch obwohl dieser Stoff bisher am stärksten in den Fokus der Verlustaversionforschung geraten ist, gibt es bis dato keine Studie, die einen direkten Zusammenhang mit der dopaminergen Transmission belegen kann. Neben diesem bislang am meisten untersuchten Neurotransmitter im Zusammenhang mit der Verlustaversion sind aber sicherlich auch weitere Stoffe bedeutsam. Besonders das Noradrenalin scheint ein wichtiger Kandidat für weitere Untersuchungen zu sein.

3 Zielsetzung

Die Studien, die im Rahmen der hier vorliegenden Dissertation durchgeführt wurden, sollen das oben zusammenfassend beschriebene Wissen über die Entstehung der Verlustaversion auf der neurobiologischen Ebene erweitern. In drei Studien werden jeweils die Zusammenhänge der Verlustaversion mit unterschiedlichen neurobiologischen Parametern untersucht. Die erste Studie betrachtet die Beteiligung des dopaminergen Systems, indem molekulargenetische Methoden herangezogen werden. Zudem wird der Zusammenhang der Verlustaversion mit der Persönlichkeitseigenschaft Alexithymie untersucht. Die zweite Studie widmet sich der Frage nach einer Assoziation der Verlustaversion mit regionalem Hirnvolumen. In der dritten Studie wird mittels EEG der Aspekt der Konfliktverarbeitung als Komponente der Verlustaversion untersucht. Hier wird

auch der Zusammenhang mit den Persönlichkeitsskalen Harm Avoidance und Novelty Seeking betrachtet. Das nun folgende Kapitel erläutert die genannten drei Studien sowie deren Ergebnisse genauer.

4 Untersuchungen und Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die drei Studien, die im Rahmen dieser kumulativen Dissertation veröffentlicht wurden, zusammenfassend beschrieben. Für Details der Methodik und Analyse möchte ich auf den Anhang der Arbeit verweisen, dort befinden sich die Originalpublikationen.

4.1 Studie 1 – Verlustaversion ist assoziiert mit einer genetischen Interaktion des BDNF Val66Met und DRD2 ANKK1 Taq1a Polymorphismus

Die erste Studie (Voigt, Montag, Markett, & Reuter, 2015) beschäftigt sich mit der Assoziation der Verlustaversion auf Verhaltensebene mit zwei Polymorphismen, die direkt und indirekt mit dem dopaminergen System in Zusammenhang stehen. Somit bezieht die hier beschriebene Studie sich auf die Frage nach einer möglichen Modulation verlustaversiver Entscheidungsmuster durch den Neurotransmitter Dopamin.

Spätestens seit Tom et al. (2007) in ihrer fMRT Studie berichteten, dass wichtige Teile des mesolimbisch-mesokortikalen dopaminergen Systems auf neuronaler und behavioraler Ebene mit Verlustaversion assoziiert sind, wird vermutet, dass der Neurotransmitter Dopamin an der biologischen Grundlage der Verlustaversion beteiligt ist. Diese Idee wird unterstützt durch zahlreiche Befunde aus der neuroökonomischen Forschung. Beispielsweise zeigen Personen, die an der Parkinson's Erkrankung leiden, auch Veränderungen in ihrem Risikoverhalten in monetären Risikosituationen (z.B. Brand et al., 2004). Bei dieser Erkrankung gehen zunehmend dopaminerge Neurone im Striatum zugrunde. Eine dopaminerge Substitution kehrt diesen Effekt um (für eine ausführliche Beschreibung siehe Kapitel 2.4.3). Insgesamt lässt sich sagen, dass zahlreiche Studien belegen, dass das menschliche Risikoverhalten durch dopaminerge Transmission beeinflusst wird. Somit besteht die Vermutung, dass auf diesem Wege auch die Verlustaversion moduliert wird (für einen Übersichtsartikel siehe Clark & Dagher, 2014). Dennoch konnte bislang noch keine Studie diese Hypothese direkt belegen.

Wie in Kapitel 2.4.1 beschrieben, können durch genetische Polymorphismen bedingte, natürliche Variationen der Funktion eines Neurotransmitters genutzt werden, um die Bedeutung des jeweiligen Systems auf ein Verhaltensmaß zu untersuchen. Im sogenannten Kandidatengenansatz wird dabei theoriegeleitet der Zusammenhang zwischen dem Genotyp auf bestimmten Polymorphismen und dem Verhaltensmaß untersucht. Zwei bekannte, sogenannte funktionale Polymorphismen, die die Funktionalität des dopaminergen System beeinflussen, wurden in der hier vorliegenden Studie auf einen möglichen Zusammenhang mit Verlustaversion hin untersucht: Der DRD2 ANKK1 Taq1a Polymorphismus, sowie der BDNF Val66Met Polymorphismus.

Der DRD2/ANKK1 Taq 1a (rs1800497) Polymorphismus befindet sich auf Chromosom 11, q22-q23. Zunächst wurde angenommen, dass diese Stelle zur Promotorregion des DRD2 Gens gehört, später fand man jedoch heraus, dass der SNP zwar in der Nähe des DRD2 Gens liegt, jedoch auf dem ANKK1 Gen lokalisiert ist und dort zu einer Aminosäuresubstitution führt (Lucht & Roskopf, 2008). Eine direkte Auswirkung des SNPs auf die mRNA Expression konnte nicht belegt werden, dennoch scheint der SNP über Linkage Mechanismen die Funktionalität des Dopaminrezeptors zu beeinflussen (Zhang et al., 2007). So wurde gezeigt, dass das A1-Allel mit geringerem striatalem Glukose Metabolismus assoziiert ist (Noble, Gottschalk, Fallon, Ritchie & Wu, 1997). Zudem wiesen Träger der A1-Variante (A1A1 und A1A2 Genotypen) in PET-Studien eine reduzierte D2-Rezeptorbindung auf (Jönsson, Nöthen, Grünhage, Farde, Nakashima, Propping & Sedvall, 1999; Pohjalainen, Rinne, Nägren, Lehtikoinen, Anttila, Syvälahti & Hietala, 1998; Thompson et al., 1997 Ritchie & Noble, 2003). Ein Linkage des rs1800497 mit SNPs auf dem DRD2 Gen wurde in mehreren Studien berichtet (e.g., Reuter, Felten, Penz, Mainzer, Markett, & Montag, 2013, Hirvonen et al., 2009, Hirvonen et al., 2004). In Bezug auf das Entscheidungsverhalten wurde das A1-Allel bereits mit pathologischem Spielen sowie Belohnungsverarbeitung in Verbindung gebracht (Comings et al., 1996; da Silva Lobo et al., 2007; Lim, Ha, Choi, Kang, & Shin, 2012; Lobo et al., 2010). Eine aktuelle PET-Studie berichtete verstärkte Dopaminausschüttung bei Trägern der A1-Variante während eines Risikospiels (Joutsa, Hirvonen, Arponen, Hietala, & Kaasinen, 2014).

Der zweite hier betrachtete Polymorphismus BDNF Val66Met (Brain Derived Neurotropic Factor, rs6265) liegt auf dem BDNF Gen, Chromosom 11p14.1, und resultiert in einem Aminosäureaustausch von Valin zu Methionin. BDNF Val66Met scheint ebenso wie rs1800497 die Funktionalität des dopaminergen Systems zu beeinflussen. So wird vermutet, dass das Met-Allel zu einer verringerten aktivitätsgebundenen BDNF-Sekretion

führt (Egan et al., 2003), sowie zu einem weniger effizienten Transport des BDNF-Moleküls zu den sekretorischen Vesikeln (Chen et al., 2006a). Zahlreiche Tierstudien heben hervor, dass die mesolimbische dopaminerge Transmission durch BDNF beeinflusst wird (Berton et al., 2006; Goggi et al., 2003; Vargas-Perez et al., 2009). Es konnte auch gezeigt werden, dass BDNF als Wachstumsfaktor bzw. neurotropher Faktor das Überleben und die Differenzierung von kultivierten dopaminergen Neuronen begünstigt (Hyman et al., 1991; Spina, Squinto, Miller, Lindsay & Hyman, 1992). Weiterhin wurde BDNF mit Tyrosinhydroxylase Aktivität (Enzym, das zur Biosynthese von Katecholaminen beiträgt), Dopaminausschüttung, Dopamin Wiederaufnahmekapazität sowie Dopamingehalt im Gewebe in Verbindung gebracht (Beck, Knüsel, & Hefti, 1993; Blöchl & Sirrenberg, 1996; Hoover, Everett, Sorkin, & Zahniser, 2007; Hyman et al., 1991; Knüsel & Hefti, 1991; Zhou, Bradford, & Stern, 1994). Im Menschen wurde außerdem eine größere D2/D3 Rezeptor Verfügbarkeit bei Personen mit mindestens einem Met-Allel beobachtet, was möglicherweise aus einer Hochregulation von Dopaminrezeptoren nach einem chronisch geringeren Dopamintonus durch wenig BDNF resultieren könnte (Peciña et al., 2014). In einem Knock-in Modell in Mäusen wurde gezeigt, dass der Met/Met Genotyp mit höherer Trait-Angst in Zusammenhang steht (Chen et al., 2006). Auch im Menschen konnte diese Tendenz belegt werden, wenn auch zum Teil mit unterschiedlichen Befunden (Montag et al., 2010).

Beide hier beschriebenen Polymorphismen scheinen somit die dopaminerge Transmission auf verschiedene Weise zu beeinflussen. Vor diesem theoretischen Hintergrund stellen die beiden Polymorphismen BDNF Val66Met und DRD2/ANKK1 Taq1A gute Kandidaten für eine Untersuchung der dopaminergen Rolle in der Verlustaversion dar. Es wurde ein Verhaltensexperiment mit N = 143 Probanden durchgeführt, die sich zusammensetzten aus Teilnehmern dreier Studien (n1 = 33, n2 = 71, n3 = 39). Bei allen Studien wurde die Verlustaversion mit Hilfe eines Risikospiele gemessen, bei dem den Probanden 256 Spiele mit einer 50% Gewinnchance präsentiert wurden. Die Höhe der Gewinne und Verluste variierte in randomisierter Reihenfolge, wobei die Gewinne in Studie 1 und 2 in 20 Cent Schritten zwischen 1 Euro und 4 Euro, die Verluste in 10 Cent Schritten zwischen 0,5 Euro und 2 Euro variierten. Studie 3 enthielt zusätzlich eine MRT Messung, aus Anreizgründen wurden die Gewinn- und Verlustbeträge mit 3 Euro bis 12 Euro (60 Cent Schritte) und 1,5 Euro bis 6 Euro (30 Cent Schritte) etwas höher angesetzt als in Studie 1 und 2. Die Probanden wurden jeweils gebeten zu entscheiden, ob sie das präsentierte Spiel annehmen oder ablehnen möchten. Bei Ablehnung erfolgte keine Konsequenz. Am Ende des Experiments wurden drei der

vom Probanden angenommenen Spiele zufällig ausgewählt und tatsächlich mit einem Münzwurf ausgespielt. Der Gewinn bzw. Verlust wurde mit einem Startwert von 5 Euro verrechnet und gegebenenfalls ausgezahlt. Wie in Kapitel 2.2.3 beschrieben, wurde die Verlustaversion abgebildet als Quotient aus den Betagewichten, die aus einer logistischen Regression zur Vorhersage der Entscheidung in Abhängigkeit der Gewinn- und Verlustbeträge ermittelt wurden.

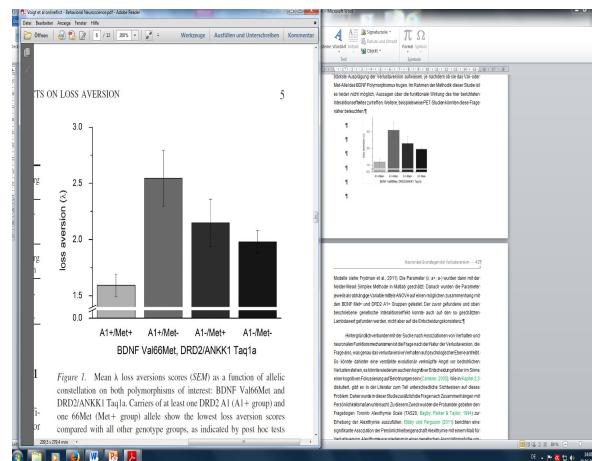


Abb 4.1: Mittlere Verlustaversion (Fehlerbalken stellen Standardfehler dar) in Abhängigkeit von Allelkonstellationen der hier untersuchten Polymorphismen BDNF Val66Met und DRD2/ANKK1 Taq1a.

Aufgrund der ungleich verteilten Genotypen (Met-Met nur bei 5% der Stichprobe, A1-A1 nur bei 4% der Stichprobe) wurden die Analysen nicht auf Basis der Genotypen vorgenommen, sondern auf Basis der Gruppen Met+ und Met- (Personen mit bzw. ohne mindestens ein Met-Allel) sowie A1+ und A1- (Personen mit bzw. ohne mindestens ein A1-Allel) berechnet. Die Zellenbesetzung war somit für die Analyse vorteilhafter (Met+A1+: 11%; Met+A1-: 22%; Met-A1+: 18%; Met-A1-: 49%). Auch aufgrund funktioneller Gesichtspunkte ist die Einteilung der Gruppen sinnvoll. So wurde eine 30-40% Reduktion der DRD2 Dichte bei Personen mit mindestens einem A1-Allel im Vergleich zu Personen mit homozygotem A2A2 Genotyp gezeigt, was dafür spricht, dass bereits ein A1 Allel für eine funktionelle Auswirkung auf das Rezeptorsystem ausreichend ist (Reuter, Schmitz, Corr, & Hennig, 2007; Ritchie & Noble, 1996). Auch weitere Studien konnten dies bestätigen (Jonsson et al., 1999; Pohjalainen et al., 1998; Ritchie & Noble, 2003; Thompson et al., 1997).

BDNF: ein met-Allel verstärkt schon die Ängstlichkeit und hat Einfluss auf die strukturelle Anatomie (siehe Christians Paper) Die Ergebnisse (siehe Abb. 4.1) der durchgeführten ANOVA zeigten einen signifikanten Haupteffekt des BDNF Met-Allels ($F(1,$

139) = 4.25, $p = .04$, $\eta^2 = .03$), keinen signifikanten Haupteffekt des DRD2/ANKK1 Taq1A A1+, sowie einen signifikanten Interaktionseffekt der Met+ und A1+ Allele auf die individuelle Verlustaversion ($F(1, 139) = 8.76$, $p = .004$, $\eta^2 = .06$). Post-Hoc Tests zeigten, dass Personen, die mindestens ein Met-Allel des BDNF Polymorphismus (verringerte aktivitätsgebundenen BDNF-Sekretion) und mindestens ein A1-Allel des DRD2 Polymorphismus (reduzierte D2-Rezeptorbindung) trugen, die geringsten Ausprägungen der Verlustaversion im Vergleich zu allen anderen genetischen Gruppen aufwiesen. Zudem zeigte sich, dass Personen mit einem A1-Allel die geringste oder stärkste Ausprägung der Verlustaversion aufwiesen, je nachdem ob sie das Val- oder Met-Allel des BDNF Polymorphismus trugen. Im Rahmen der Methodik dieser Studie ist es leider nicht möglich, Aussagen über die funktionale Wirkung des hier berichteten Interaktionseffektes zu treffen. Weitere, beispielsweise PET-Studien könnten diese Frage näher beleuchten.

Wie in Kapitel 2.2.3 beschrieben, kann die Verlustaversion nicht nur über eine logistische Regression und die daraus folgenden Betagewichte bestimmt werden, sondern auch über komplexere Entscheidungsmodelle, die weitere Variablen neben der Verlustaversion in die Vorhersage einer Entscheidung mit einbeziehen. Ein Beispiel ist die Entscheidungskonsistenz, also die individuelle Fähigkeit, die Option mit dem höchsten subjektiven Wert zu erkennen bzw. zu wählen (siehe Frydman et al., 2011). Um die oben beschriebenen Ergebnisse abzusichern und nachzuweisen, dass der gefundene genetische Zusammenhang sich tatsächlich auf die Verlustaversion bezieht und nicht auf weitere Variablen wie die Entscheidungskonsistenz, wurde eine weitere Analyse mit einem komplexeren Modell durchgeführt. Hierbei wurde folgendes Modell der Prospect Theory zugrunde gelegt:

$$U(RO) = pg - \lambda * ql$$

Demnach wird der Nutzen (U) des risikoreichen Spiels (RO) berechnet durch die Höhe des Gewinns (g), gewichtet mit der Eintretenswahrscheinlichkeit (p), abzüglich des Verlusts (l), der wiederum durch die Eintretenswahrscheinlichkeit (q) sowie durch die individuelle Höhe der Verlustaversion (λ) gewichtet wird. Weitergehend kann dann folgendes Entscheidungsmodell aufgestellt, das die Entscheidungskonsistenz ($a+$, $a-$) mit berücksichtigt. $A+$ beinhaltet die Entscheidungskonsistenz für Spiele mit positivem subjektivem Nutzen, $a-$ die Entscheidungskonsistenz für Spiele mit negativem subjektivem Nutzen:

$$PR(\text{accept RO}) = (1 + \exp(-a^+(U(\text{RO}))))^{-1}, \text{ if } U(\text{RO}) \geq 0$$

$$PR(\text{accept RO}) = (1 + \exp(-a^-(U(\text{RO}))))^{-1}, \text{ if } U(\text{RO}) < 0$$

Hier wird die Wahrscheinlichkeit für die Akzeptanz eines Spiels ($PR(\text{accept RO})$) auf der Grundlage der Prospect Theory berechnet (für eine Detaillierte Beschreibung der Modelle siehe Frydman et al., 2011). Die Parameter (λ , a^+ , a^-) wurden dann mit der Nelder-Mead Simplex Methode in Matlab geschätzt. Danach wurden die Parameter jeweils als abhängige Variable mittels ANOVA auf einen möglichen Zusammenhang mit den BDNF Met+ und DRD2 A1+ Gruppen getestet. Der zuvor gefundene und oben beschriebene genetische Interaktionseffekt konnte auch auf den so geschätzten Lambdawert gefunden werden, nicht aber auf die Entscheidungskonsistenz. Somit lässt sich schlussfolgern, dass auch die reliablere und genauere Schätzung der Lambdawerte das hier beschriebene Ergebnis nicht in Frage stellt.

Hintergründlich verbunden mit der Suche nach Assoziationen von Verhalten und neuronalen Funktionsmechanismen ist die Frage nach der Natur der Verlustaversion, die Frage also, was genau das verlustaversive Verhalten auf psychologischer Ebene antreibt. So könnte dahinter eine verstärkte evolutionär verknüpfte Angst vor bedrohlichen Verlusten stehen, es könnte wiederum auch ein kognitiver Entscheidungsfehler im Sinne einer kognitiven Fokussierung auf Belohnungen sein (Camerer, 2005). Wie in Kapitel 2.3 diskutiert, gibt es in der Literatur zum Teil unterschiedliche Sichtweisen auf dieses Problem. Daher wurde in dieser Studie zusätzlich die Frage nach Zusammenhängen mit Persönlichkeitsmaßen untersucht. Zu diesem Zweck wurden die Probanden gebeten den Fragebogen *Toronto Alexithymia Scale* (TAS20, Bagby, Parker & Taylor, 1994) zur Erhebung der Alexithymie auszufüllen. Bibby und Ferguson (2011) berichten eine signifikante Assoziation der Persönlichkeitseigenschaft Alexithymie mit einem Maß für Verlustaversion, Alexithymie war wiederum in einer genetischen Assoziationsstudie von Walter et al. (Walter, Montag, Markett, & Reuter, 2011) mit den beiden oben genannten Polymorphismen assoziiert. Diese beiden Befunde konnten in der hier vorliegenden Studie jedoch nicht repliziert werden. Ein Grund für den negativen Befund könnte die geringe statistische Power der Studie sein. Da hier im Rahmen eines Verhaltensexperimentes die Fragebögen erhoben wurden, konnte keine für diese Fragestellung ausreichende Stichprobengröße erreicht werden. Somit bleibt das Verhältnis von Persönlichkeitseigenschaften und Verlustaversion weiterhin nicht eindeutig geklärt.

Insgesamt konnte in dieser Studie zum ersten Mal gezeigt werden, dass natürlich auftretende Unterschiede in dopaminergen Funktionen mit der stärkeren Gewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen in Entscheidungssituationen zusammenhängen. Diese Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass dopaminerge Signalübertragung an der interindividuellen Variation der Verlustaversion beteiligt ist. Die genauen Mechanismen und weitere Einflussgrößen inner- und außerhalb des dopaminergen Systems müssen in Folgestudien weiter geklärt werden.

4.2 Studie 2 – Verlustaversion ist assoziiert mit dem Volumen des Insulären Kortex

Die zweite veröffentlichte Studie (Markett, Heeren, Montag, Weber & Reuter, 2016), die in die vorliegende kumulative Dissertation eingeht, behandelt die Frage nach neuronalen Strukturen, die an der Verarbeitung der Verlustaversion beteiligt sind. Mittels voxelbasierter Morphometrie wird das Volumen der grauen Substanz mit der Verlustaversion auf Verhaltensebene in Verbindung gebracht.

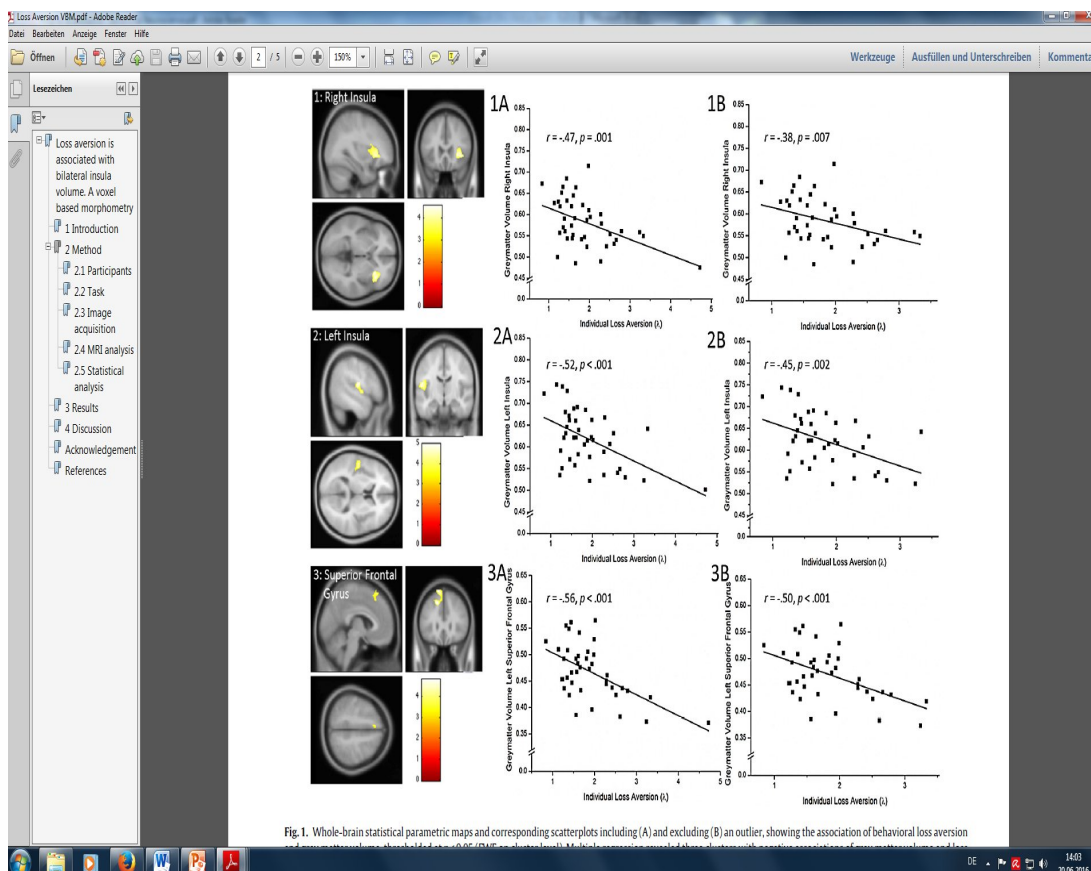
Wie bereits in Kapitel 3.2.1 erläutert, zeichnet sich aus mehreren Studien ab, dass mesolimbische Strukturen wie der Ventromediale Präfrontale Kortex und das Ventrale Striatum ein bidirektionales neuronales System zur Prozessierung von Gewinnen und Verlusten bilden (Tom et al., 2007; Canessa et al., 2014). In diesen Strukturen wurde ein unsymmetrisches Verarbeitungsmuster von Gewinnen und Verlusten gefunden, bei dem das BOLD Signal einen negativen Zusammenhang mit Verlusten aufwies, sowie einen positiven Zusammenhang mit Gewinnen, der jedoch im Vergleich weniger stark erschien als für Verluste. Diese neuronale Übergewichtung von Verlusten kann als neuronale Verlustaversion verstanden werden. Aufgrund der beteiligten Areale erscheint vorwiegend das dopaminerge System als zentrale neuronale Verarbeitungseinheit der Verlustaversion von Bedeutung zu sein. Tom et al. Berichteten in ihrer Studie keine verlustspezifische Aktivierung in Arealen, die für Angstverarbeitung bekannt sind, wie beispielweise die Amygdala. Darüber hinaus deuten die Ergebnisse neuerer Studien jedoch darauf hin, dass sowohl auf funktionaler als auch auf struktureller Ebene Regionen wie die Amygdala und die Insula ebenfalls eine wichtige Rolle für die Verarbeitung von Verlustaversion zu spielen scheinen (siehe Kapitel 2.4.2, Sokol-Hessner et al., 2013; DeMartino et al., 2010; Canessa et al., 2014). Diese Studien kritisieren die einseitige Deutung der Verlustaversion in Richtung dopaminerg, belohnungsassoziierter Funktionen. Aufgrund dieser widersprüchlichen Befunde ist die Bedeutung der mesolimbisch-mesokortikalen Areale

sowie der Amygdala und Insula für die Verarbeitung von verlustaversiven Wahrnehmungsmustern bislang nicht eindeutig geklärt. Angesichts der hohen Relevanz dieser Fragen für die Entscheidungsforschung, sollen in der hier vorliegenden Studie weitere empirische Hinweise auf den Zusammenhang zwischen neuronaler Struktur und verlustaversivem Entscheidungsverhalten geliefert werden.

In der hier beschriebenen Studie wurde mittels VBM-Analyse der Zusammenhang von lokalem Volumen der grauen Substanz und Verlustaversion auf Verhaltensebene bei $N = 41$ Probanden untersucht. Wie auch in der ersten Studie wurde die Verlustaversion mit Hilfe eines Risikospiele gemessen, bei dem den Probanden 256 Spiele mit einer 50% Gewinnchance präsentiert wurden. Die Höhe der Gewinne und Verluste variierte in randomisierter Reihenfolge, wobei die Gewinne in 20 Cent Schritten auf 1 Euro bis 4 Euro, die Verluste in 10 Cent Schritten auf 0,50 Euro bis 2 Euro aufgeteilt waren. Die Probanden wurden gebeten zu entscheiden, ob sie das jeweilige Spiel annehmen oder ablehnen möchten. Bei Ablehnung erfolgte keine Konsequenz. Am Ende des Experiments wurden drei der Spiele zufällig ausgewählt und tatsächlich mit einem Münzwurf ausgespielt. Der Gewinn bzw. Verlust wurde mit einem Startwert von 5 Euro verrechnet und gegebenenfalls ausgezahlt. Die Verlustaversion wurde als Quotient aus den Betragewichten für Verluste und Gewinne berechnet, die in einer logistischen Regression zur Vorhersage der Entscheidung ermittelt wurden. Mittels MRT wurden T1-gewichtete Strukturaufnahmen des Gehirns erhoben. Mit SPM 8 wurde nach einer Vorprozessierung auf Ganzhirnebene eine multiple lineare Regression mit dem individuellen Verlustaversionsmaß λ als Prädiktor sowie mit den Variablen Alter und Geschlecht als Regressoren auf das Volumen der grauen Substanz berechnet.

Die Ergebnisse (siehe Abb. 4.2) zeigen eine negative Korrelation der individuellen behavioralen Verlustaversion mit dem Volumen der grauen Substanz in drei verschiedenen Clustern, die die linke und rechte posteriore Insula sowie den linken superioren frontalen Gyrus einschließen. Eine hohe Verlustaversion ging demnach im Mittel mit einem geringeren regionalen Volumen in den genannten Arealen einher. Bereits Canessa et al. (2014) konnten einen Zusammenhang zwischen der Verlustaversion und dem Volumen der grauen Substanz in der posterioren Insula zeigen. Zudem berichten die Autoren eine – im Vergleich zu Tom et al. (2007) - invertierte neuronale Verlustaversion in der posterioren Insula, insofern als dort die Aktivierung auf Verluste stärker erfolgte als eine Deaktivierung auf Gewinne. Die posteriore Insula ist bekannt dafür, eine wichtige Rolle für die Interozeption, Aufmerksamkeit und Salienz zu spielen (Menon & Uddin, 2010), sie scheint vor allem afferente Signale des Körpers über homöostatische und

physiologische Zustände zu integrieren (Craig, 2002). Im Rahmen seiner Entscheidungsforschung hat Bechara (Bechara et al., 2004) der posterioren Insula eine prominente Rolle im *body loop* zugeschrieben, die so unbewusst über die Wahrnehmung körperlicher Informationen den Entscheidungsprozess beeinflusst. Innerhalb des sogenannten Saliensz-Netzwerkes ist die posteriore Insula sowohl mit dem ACC als auch mit der anterioren Insula und subkortikalen Strukturen wie der Amygdala verknüpft (Craig, 2002). Das Netzwerk ist dafür bekannt auf kognitiver, homöostatischer und emotionaler Ebene an der Detektion salienter Stimuli beteiligt zu sein (Menon & Uddin, 2010). ACC und anteriore Insula sind zudem wichtige Strukturen im Zusammenhang mit Risikoverarbeitung und Konfliktmanagement in Entscheidungssituationen (Bush, Luu & Posner, 2000, Preuschoff, Quartz & Bossaerts, 2008). Der superiore frontale Gyrus scheint zudem das Entscheidungsverhalten durch enge Verschaltungen mit dem ACC zu beeinflussen (Yu, Zhou, Liu, Jiang, Dong, Zhang & Walter, 2011; Beckmann, Johansen-Berg & Rushworth, 2009). Die in dieser Studie gefundenen Ergebnisse deuten unter anderem darauf hin, dass strukturelle Unterschiede in posterioren insulären sowie superioren frontalen Bereichen die Verarbeitung von Verlusten modulieren.



Ab

b. 4.2: Statistisch-parametrische Karten auf ganzhirn Ebene und korrespondierende Scatterplots mit (A) und

ohne (B) einen Ausreißer, die die Assoziation der behavioralen Verlustaversion mit dem Volumen der grauen Substanz zeigen (Schwelle bei $p < 0.05$, FWE auf Cluster level)

Insgesamt unterstützen diese Ergebnisse die Sicht, dass die posteriore Insula im Sinne eines limbisch-sensorischen Kortex (Singer et al., 2004) Informationen über einen Stimulus integriert und - eingebettet in ein Netzwerk entscheidungsrelevanter Areale - möglicherweise den Entscheidungsprozess in Richtung einer Vermeidung von Verlusten beeinflusst. Vor diesem Hintergrund wäre es möglich, dass die in dieser Studie gefundenen strukturellen Unterschiede zwischen Personen mit hoher und niedriger Verlustaversion durch Unterschiede in der Funktionalität, Sensitivität oder Effizienz eines zugrundeliegenden Netzwerks wie beispielsweise das Salienznetzwerk zustande kommen, was wiederum zu Unterschieden im Entscheidungsverhalten führt. Somit liefern die Ergebnisse einen weiteren Hinweis für eine Beteiligung der Insula an der Verarbeitung von Verlustaversion, über die bisher bekannten mesolimbisch-mesokortikalen Areale hinaus.

4.3 Studie 3 – Verlustaversion und Konfliktverarbeitung: Eine EKP Studie

Die dritte Studie im Rahmen dieser Dissertation (Heeren, Markett, Montag, Gibbons & Reuter, 2016) betrachtet die Verlustaversion aus einer neuen Perspektive. Anstatt wie bislang üblich über viele Entscheidungen hinweg auf eine mittlere Verhaltenstendenz zu schließen, wird hier mittels EKP-Analyse die Verlustaversion als situatives Phänomen während der Entscheidung untersucht. Die Studie beschäftigt sich mit der Frage nach neuronalen Prozessen, die während einer verlustaversiven Entscheidung ablaufen, und wie diese sich zwischen hoch verlustaversiven und niedrig verlustaversiven Personen unterscheiden. Somit werden in dieser Studie State und Trait Verlustaversion miteinander kombiniert. Es ist die erste Studie, die mittels EEG das Phänomen der Verlustaversion untersucht. Die Literatur über ereigniskorrelierte Potenziale in Entscheidungskonflikten ist vielfältig, jedoch gibt es noch keine Studie, die den Zusammenhang von Entscheidungskonflikten, Verlustaversion und Komponenten des ereigniskorrelierten Potenzials untersucht hat.

Die meisten Studien zu neuronalen Grundlagen der Verlustaversion haben bislang anhand ökonomischer Entscheidungen den traitartigen Parameter Lambda für eine Person ermittelt und diesen in Zusammenhang mit Maßen gebracht, die Aufschluss über neuronale Prozesse geben. Diese traitartige Herangehensweise liefert Informationen über

die Verarbeitung von Gewinnen und Verlusten, insbesondere über deren Vergleich, lässt aber keine Aussage über die genauen Prozesse während einer Entscheidung zu. Die Verlustaversion kann aber neben der emotionalen Übergewichtung eines drohenden Verlustes im Sinne von evolutionärer überproportionaler Angst vor einer Bedrohung ihre Wurzeln auch in kognitiven Prozessen wie der Konfliktbearbeitung während der akuten Entscheidung unter Risiko haben. Eine Interaktion dieser kognitiven und emotionalen Prozesse in der Entstehung von verlustaversivem Verhalten ist sehr wahrscheinlich, der Fokus der hier vorliegenden Studie soll jedoch auf den kognitiven Prozessen während des Moments der Entscheidung liegen.

In der hier vorliegenden Studie wurden $N = 44$ Personen mit insgesamt 256 Risikospielen konfrontiert. In jedem Spiel wurde eine Kombination aus möglichem Gewinn und Verlust präsentiert, bei dem jeweils eine 50% Gewinnchance bestand. Die Gewinne variierten in 20 Cent Schritten von 1 Euro bis 4 Euro, die Verluste in 10 Cent Schritten von 0.5 Euro bis 2 Euro und wurden in randomisierter Reihenfolge präsentiert. Der Proband wurde gebeten sich für oder gegen das jeweilige Spiel zu entscheiden. Lehnte der Proband ab, folgte keine Konsequenz. Aus allen Spielen wurden nach Ende des Experiments zufällig drei Spiele ausgewählt, die mit Münzwurf ausgespielt wurden. Der Gewinn oder Verlust wurde mit einem Startwert von 5 Euro verrechnet und dem Probanden in bar ausgezahlt. Wie auch in den Studien zuvor wurde hier eine logistische Regression zur Vorhersage der Entscheidung in Abhängigkeit von Gewinnen und Verlusten berechnet, die daraus ermittelten Betagewichte dann als Quotient im Parameter λ verrechnet, um die individuelle mittlere Verlustaversion zu schätzen. Der Parameter λ steht somit für die Gewichtung der Verluste im Vergleich zu den Gewinnen für die Entscheidung. Für die spätere Analyse wurden die Probanden mit einem Mediansplit in zwei Gruppen eingeteilt ($Md = 1.72$), die hohe versus niedrige Trait Verlustaversion widerspiegeln. Um eine Analyse des Entscheidungskonflikts zu ermöglichen wurden die 256 Spiele entsprechend ihres Konfliktgehaltes in drei Kategorien unterteilt. Spiele mit niedrigen Verlusten und hohen Gewinnen wurden als attraktiv und somit konfliktarm gruppiert. Spiele mit hohen Verlusten und niedrigen Gewinnen wurden als unattraktiv und somit ebenfalls konfliktarm gruppiert. Spiele mit einem Verhältnis von Verlusten zu Gewinnen im Bereich zwei zu eins sind nach dem empirischen Phänomen der Verlustaversion durchschnittlich die indifferenten und somit konfliktstärksten Spiele.

Während des Risikospiels wurde bei jedem Probanden ein EEG mit 9 Elektroden (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) abgeleitet. Zusätzlich wurden zwei EOG-Elektroden (HEOG und VEOG), sowie zwei Referenzelektroden über dem linken und dem rechten

Abb. 4.3: Ereigniskorrelierte Potenziale 0 bis 1000ms nach Stimuluspräsentation.

Eine visuelle Inspektion der ereigniskorrelierten Potenziale zeigte unabhängig vom Konfliktgehalt eine P2 (Peak bei 230ms), sowie eine P3 (Peak bei 360ms) und eine PSW (Positive Slow Wave, 400-800ms) bei allen drei Konfliktkategorien. Die mittlere Amplitude im Zeitfenster von 400-800ms wurde extrahiert. In SPSS wurde in einer ANOVA mit Messwiederholung der Zusammenhang der mittleren Amplitude der PSW mit den Konfliktkategorien und der Verlustaversion λ analysiert. Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten Haupteffekt der Konfliktkategorie ($F(2, 68) = 9.38, p = .001, \epsilon = .99, \eta^2 = .22$), jedoch keinen signifikanten Haupteffekt der Trait-Verlustaversion ($F(1, 34) = 0.55, p = .46, \eta^2 = .02$). Zudem zeigte sich eine signifikante Interaktion aus Konfliktkategorie und Trait-Verlustaversion ($F(2, 68) = 5.64, p = .005, \eta^2 = .14$). Post-Hoc Tests ergaben keinen Unterschied in der mittleren Amplitude zwischen hohen und niedrigen Konfliktkategorien für Personen mit hoher Verlustaversion (paarweise Vergleiche $p > .6$), wobei Personen mit geringer Verlustaversion bei der konfliktreichen Kategorie geringere Amplitudenwerte zeigten als bei Spielen der konfliktarmen Kategorien (alle $p \leq .01$). Es gab ebenfalls keinen Unterschied zwischen den Gruppen der Trait-Verlustaversion in den konfliktstarken Spielen ($p = .99$), was darauf hindeutet, dass Entscheidungen mit hohem Konfliktpotenzial unabhängig von der Verlustaversion die gleichen ERP/PSW Muster auslösen. Personen mit hoher und niedriger Verlustaversion unterschieden sich signifikant in den PSW Amplituden der unattraktiven Spiele ($p = < .01$), nicht jedoch der attraktiven Spiele ($p = .66$). Zusammenfassend gesagt ist die PSW Amplitude bei konfliktstarken Spielen in beiden Verlustaversionsgruppen verringert. Zusätzlich ist diese bei Personen mit hoher Verlustaversion – anders als bei Personen mit geringer Verlustaversion - auch bei den konfliktarmen Spielen verringert.

Die Ergebnisse können auf der Basis zweier Überlegungen interpretiert werden. Zum einen wurde in mehreren Studien eine verringerte PSW Amplitude in einem ähnlichen Zeitfenster mit konflikthafter Entscheidungen und Unsicherheit in Verbindung gebracht (Mecklinger, Ullsperger, Mölle & Grune, 1994; Folstein & Van Petten, 2011). Auch im Bereich der Gedächtnisforschung konnte gezeigt werden, dass eine geringere PSW Amplitude mit der Verarbeitungstiefe und Entscheidungsunsicherheit zusammenhängt (Rugg & Allan, 2000; Rugg & Curran, 2007; Finnigan, Humphreys, Dennis & Geffen, 2002). Vor diesem Hintergrund deuten die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie darauf hin, dass bei Personen mit hoher Verlustaversion die Spielsituation als solche bereits als Konflikt erlebt wird. Personen mit geringer

Verlustaversion erleben den Entscheidungskonflikt bei attraktiven und unattraktiven Spielen jedoch nicht.

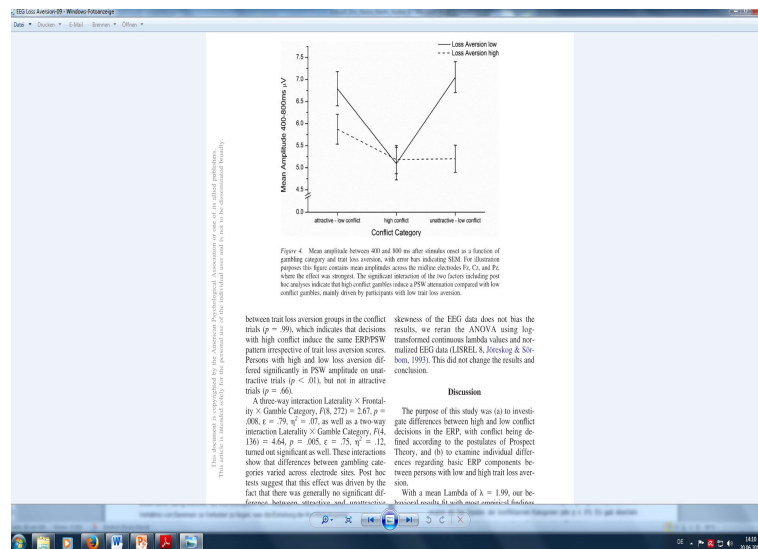


Abb. 4.4: Mittlere Amplitude zwischen 400 und 800ms nach Stimuluspräsentation in Abhängigkeit von Konfliktkategorie der präsentierten Spiele und Trait-Verlustaversion der Probanden. Fehlerbalken repräsentieren Standardfehler.

Eine weitere, etwas spekulativere Interpretation basiert auf der Überlegung, dass relative Negativierungen wie die hier gefundene PSW Verringerung, auch in anderen Bereichen der Entscheidungsforschung bekannt sind. Beispielsweise wird vermutet, dass mediale frontale Negativitäten wie die ERN (error related negativity), die FRN (feedback related negativity) und die CRN (correct response negativity) durch den ACC ausgelöst werden und mit Konfliktdetektion in Entscheidungssituationen in Zusammenhang stehen (Debener, Ullsperger, Siegel, Fiehler, von Cramon & Engel, 2005, Gehring & Willoughby, 2002). Vor diesem Hintergrund wäre es möglich, dass die PSW als solche in dieser Studie Prozesse der Aufmerksamkeit und Salienz widerspiegelt (Garcia-Larrea & Cezanne-Bert, 1998, Coch & Gullick, 2012; Polich, 2007; Rostami, Ouyang, Bayer, Schacht, Zhou & Sommer, 2015; Schacht & Sommer, 2009; Schupp, Cuthbert, Bradley, Cacioppo, Ito & Langet, 2000; Schupp, Flaish, Stockburger & Junghöfer, 2006), die dann überlagert wird von einem zweiten neuronalen Prozess, möglicherweise im ACC, der durch die Detektion eines Entscheidungskonfliktes eine relative Negativierung der PSW auslöst. Da die hier vorliegende relative Negativität der PSW eine längere Dauer und breitere topographische Ausbreitung aufweist als die oben genannten Komponenten, könnte man vermuten, dass sie mediale-frontale Aktivität im Rahmen von Konfliktmanagement in einer komplexen Aufgabe beinhaltet. In der hier vorliegenden Studie kann diese Frage jedoch nicht

eindeutig beantwortet werden. Zusätzliche EEG-Studien mit mehr Elektroden zur Klärung der ACC Beteiligung sowie der Bedeutung der PSW in diesem Zusammenhang sind notwendig.

4.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die oben genannten Studien beschäftigen sich auf verschiedenen Ebenen mit der Frage nach der Natur der Verlustaversion, den zu Grunde liegenden neuronalen Prozessen, den mit ihr assoziierten Kognitionen und Emotionen und vor diesem Hintergrund auch mit den zusammenhängenden Persönlichkeitseigenschaften. Insgesamt lässt sich sagen, dass die drei oben beschriebenen Studien zur Klärung dieser Fragen beitragen.

Die erste hier berichtete Studie zeigt einen Zusammenhang von Verlustaversion auf Verhaltensebene mit einer Interaktion zweier genetischer Polymorphismen (BDNF Val66Met und DRD2 ANKK1 Taq1a), die die Funktionalität des dopaminergen Systems beeinflussen. Die Studie liefert somit einen weiteren Hinweis auf die Beteiligung dopaminergener Transmission an der Entstehung der Verlustaversion.

Die zweite Studie belegt eine negative Assoziation der Verlustaversion mit dem Volumen der grauen Substanz im linken superioren frontalen Gyrus, sowie in Regionen, die die linke und rechte Insula einschließen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass neben den mesolimbischen-mesokortikalen dopaminergen Arealen auch die Insula eine wichtige Rolle für die Verlustaversion spielt. Die Studie trägt damit zur aktuellen Diskussion über die Bedeutung der sogenannten angstassoziierten Areale wie z.B. Insula und Amygdala für die neuronale Verarbeitung verlustaversiven Verhaltens bei.

Die dritte Studie beleuchtet erstmalig die Verlustaversion aus einer situationalen Perspektive im Sinne von Konfliktverarbeitung sowie deren Interaktion mit der Traitperspektive der Verlustaversion. Die Ergebnisse zeigen, dass Entscheidungen, die nach dem Verständnis von Verlustaversion und Prospect Theory besonders konflikthaft sind, die Amplitude des ereigniskorrelierten Potenzials der Positive Slow Wave verringern. Zusätzlich ist dieser Effekt bei Personen mit hoher Verlustaversion stärker ausgeprägt als bei Personen mit geringer Verlustaversion. Die Studie belegt, dass die neuronale Verarbeitung der einzelnen Entscheidung sowohl von der situativen Komponente der Verlustaversion (wie hoch ist der Entscheidungskonflikt) als auch von der Trait-Verlustaversion der Person abhängig ist.

In Bezug auf die Frage nach Assoziationen der Verlustaversion mit Persönlichkeitsmaßen wurde in der ersten und dritten Studie die Pearson-Korrelation der Verlustaversion mit den Persönlichkeitseigenschaften Alexithymie, Novelty Seeking und Harm Avoidance analysiert. Keine dieser Korrelationen erwies sich als signifikant, was auch auf die geringe statistische Power dieser verhaltensexperimentellen Studien zurückzuführen sein kann. Die Diskussion über die zeitliche Stabilität sowie über den Zusammenhang verlustaversiven Verhaltens mit Persönlichkeitsmaßen bleibt somit weiterhin offen.

5 Diskussion und Ausblick

Zielsetzung dieser Arbeit war es, weitere Puzzlesteine zum breiten Forschungsfeld der Neuroökonomie beizutragen, um zu einem besseren Verständnis des Phänomens Verlustaversion, insbesondere in Bezug auf dessen neurobiologische Grundlagen, zu gelangen. Dieses Vorhaben ist insofern gelungen, als dass erstmalig ein direkter biologischer Hinweis für eine Assoziation des verlustaversiven Verhaltens mit der Funktionalität des dopaminergen Systems gefunden wurde. Wie schon zuvor vermutet verdichten sich somit die Hinweise, dass die Übergewichtung von Verlusten im Vergleich zu Gewinnen zumindest teilweise durch dopaminerge Transmission beeinflusst wird. Zudem wurde die Landschaft der experimentellen Paradigmen rund um die Verlustaversion erweitert, indem mit einer situativen Perspektive das Phänomen aus einer neuen Sichtweise betrachtet und analysiert wurde. Der situative Aspekt rückt die Tatsache in den Vordergrund, dass die Übergewichtung von Verlusten im konkreten Moment einer konflikthafter Entscheidung entsteht und betrachtet den neuronalen Prozess während der Abwägung von Gewinnen und Verlusten, über die traitartigen, übergeordneten Prozesse von Verhaltenstendenzen hinaus. Des Weiteren konnte auf hirnstruktureller Ebene ein zusätzlicher Beleg für die Bedeutung der Insula innerhalb der Verarbeitung der Verlustaversion gezeigt werden. Somit wird ein weiterer Hinweis geliefert, dass neben dem dopaminergen System und mesolimbisch-mesokortikalen Hirnregionen auch die Insula eine Rolle in dem Netzwerk der Verlustaversion spielt. Eine Korrelation mit dem Volumen der Amygdala konnte in dieser Arbeit nicht gefunden werden. Um die Frage nach der Rolle dieser Hirnregion weiter zu verfolgen, wäre es beispielsweise sinnvoll Medikamente zu nutzen, die nachweislich die Amygdalafunktion reduzieren, wie beispielsweise Lorazepam oder andere Benzodiazepine (Paulus, Feinstein, Castillo, Simmons, & Stein, 2005). Eine Reduktion der Verlustaversion durch die Medikation könnte Hinweise auf den Einfluss der Amygdala liefern. Dabei muss

jedoch die unspezifische Wirkweise der Medikamente auf das gesamte Gehirn berücksichtigt werden. Zudem könnten neuere Techniken wie das DTI oder das Restingsstate fMRT (siehe Kapitel 2.4.1) genutzt werden, um die Konnektivität zwischen der Amygdala und anderen Regionen zu untersuchen und somit die von DeMartino et al. (2010) und Canessa et al. (2013) formulierte Hypothese zu überprüfen, dass die Aktivierung der Amygdala selbst schwer zu detektieren sei und diese aversive Antworten an andere Regionen wie beispielsweise die mesokortialen-mesolimbischen Areale übermittelt (Rick, 2010). Da das MRT jedoch nur korrelative Zusammenhänge berichtet, ist bei dieser Methode unklar, ob die identifizierten neuronalen Korrelate wirklich das Verhalten antreiben, oder ob die neuronale Aktivität nur ein Nebenprodukt des tatsächlichen antreibenden Prozesses ist (Rick, 2010). Transkraniale Magnetstimulation (TMS) bietet die Möglichkeit, direkt, kurzfristig und non-invasiv die Aktivität in einer bestimmten Region zu hemmen und somit den kausalen Einfluss dieses Gebietes auf das Verhalten messen zu können (z.B. Knoch, Pascual-Leone, Meyer, Treyer, & Fehr, 2006; Knoch, Schneider, Schunk, Hohmann, & Fehr, 2009; Figner et al., 2010). Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass diese Technik vornehmlich kortikale Strukturen beeinflussen kann. Somit liefert diese Methode eventuell neue Anregungen zu weiterführenden Studien, kann jedoch die spezifische hier gestellte Frage nach Amygdalaaktivität nicht beantworten.

Die Verlustaversion ist ein vielschichtiges und komplexes Verhaltensphänomen, das auf vielen verschiedenen Ebenen betrachtet werden kann. Diese Tatsache wird unter anderem dadurch verdeutlicht, dass es im Rahmen der hier vorliegenden Dissertation – wie auch schon in vielen Studien zuvor (siehe Kapitel 2.3) - nicht möglich war, eine Einordnung der Verlustaversion in die bestehenden Konzepte der Persönlichkeitstraits vorzunehmen. Die bisherigen Befunde zu der Frage ob die Verlustaversion Facetten von geringer Impulsivität oder hoher Ängstlichkeit beinhaltet, sind inkonsistent, und können auch in den hier durchgeführten Studien nicht zufriedenstellend aufgeklärt werden. Dies könnte jedoch auch mit der geringen statistischen Power der hier durchgeführten Analysen in Zusammenhang stehen. Aufgrund des experimentellen Paradigmas war es in diesem Rahmen nicht möglich eine ausreichend große Stichprobe zu erheben. Fragestellungen über Assoziationen von Persönlichkeitsmaßen sollten im Rahmen größerer Studien untersucht werden. Da bislang die meisten Studien keine signifikanten Zusammenhänge der Verlustaversion mit gängigen Persönlichkeitstraits berichten (z.B. Ernst et al., 2014; Charpentier et al., 2015; Voigt et al., 2015; Heeren et al., 2016), könnte es möglich sein, dass die Verlustaversion Facetten der Ängstlichkeit oder Impulsivität

beinhaltet, die nicht in den gängigen Skalen abgebildet werden. Beispielsweise könnte es sich um eine eher situations- bzw. verhaltensgebundene Reaktion handeln, die in einem Fragebogenmaß schwer abzubilden ist, jedoch in einem Verhaltensexperiment wie den Risikospiele zu tragen kommt. Somit wäre es sinnvoll, den Einfluss der Emotion Angst auf die Verlustaversion auch über behaviorale Experimente zu untersuchen. Man könnte sich dabei beispielsweise auch den Effekt zunutze machen, dass kognitive Beanspruchung den Einfluss von Emotionen verstärkt (Rick, 2010; Shiv & Fedorikhin, 1999). Wie auch Glöckner und Pachur (2012) argumentieren, ist zudem die Konsistenz und zeitliche Stabilität von Parametern aus kognitiven Modellen wie der Verlustaversion bislang nur unzureichend belegt (z.B. Birnbaum, 1999; Yechiam & Busemeyer, 2008). Und obwohl vieles auf eine zeitliche Stabilität der Verlustaversion und anderer Entscheidungsparameter hindeutet (siehe Kapitel 2.3), sollten Langzeitstudien untersuchen ob sich die Parameter replizieren lassen und somit genuine, robuste interindividuelle Differenzen darstellen, oder inwiefern es sich auch um eine Überanpassung der Daten handelt, die vornehmlich unsystematische Variabilität beinhaltet (Glöckner & Pachur, 2012). Weitere Studien sollten die zeitliche Stabilität sowie den Bezug der Verlustaversion zu Eigenschaften wie Ängstlichkeit und Impulsivität genauer beleuchten.

Kritikpunkte an der vorliegenden Arbeit beinhalten zum einen, dass die Verlustaversion nicht eindeutig vom Verhaltenskonzept der Risikoaversion abgegrenzt wurde. Zwar sind die beiden Eigenschaften hoch korreliert, bezeichnen aber dennoch unterschiedliche Aspekte des Entscheidungsverhaltens. Risikoaversion meint die Vermeidung des Risikos an sich, Verlustaversion jedoch die Vermeidung von Verlusten (Phelps, Lempert & Sokol-Hessner, 2014). Wie in Kapitel 2.1 erläutert, ist das Risiko definiert als Varianz der möglichen Ausgänge in Abhängigkeit von deren Eintretenswahrscheinlichkeit. Wenn die Varianz eines Spiels hoch ist, (z.B. 10 Euro Gewinn / 2 Euro Verlust), werden demnach risikoaverse Personen dieses Spiel stärker zurückweisen als Spiele mit geringer Outcomevarianz (z.B. 2,5 Euro Gewinn / 0.5 Euro Verlust; Charpentier et al., 2015). Verlustaverse Personen richten sich jedoch weniger nach der Varianz des Outcomes, sondern eher nach dem Verhältnis von Gewinnen und Verlusten. Eine Konfundierung ergibt sich, wenn Gewinne und Verluste über das Paradigma hinweg nicht gleichermaßen variieren bzw. wenn nicht alle Gewinn- mit allen Verlustbeträgen kombiniert werden (DeMartino et al., 2010). Eine Orthogonalität von Risiko- und Verlustaversion würde sich andersrum nur dann ergeben, wenn die Matrix aus Gewinnen und Verlusten symmetrisch wäre, und so das Risiko (im Sinne von

Outcomevarianz) über alle Entscheidungen hinweg unabhängig vom Quotient aus Gewinn und Verlust variieren könnte. In Bezug auf die hier vorliegenden Studien bedeutet das, dass möglicherweise die gefundenen Effekte auch auf gemeinsame Varianz mit der Risikoaversion zurückgeführt werden könnten. Somit ist das für diese Arbeit verwendete Maß Lambda zwar sicher ein Maß für einen Entscheidungsfehler, möglicherweise jedoch kein konzeptreines Maß der Verlustaversion. In diesem Zusammenhang muss jedoch die grundsätzliche Trennbarkeit der beiden Entscheidungsfehler diskutiert werden. Beim Treffen und Verarbeiten einer einzelnen Entscheidung kann davon ausgegangen werden, dass beide Entscheidungsfehler anteilig einfließen. Betrachtet man beide jedoch als Trait und berechnet sie über viele Entscheidungen hinweg als übergeordnete Tendenz, sollte man sich die Frage stellen, inwiefern es sich bei den beiden Konzepten tatsächlich um zwei distinkte Traits handelt. Wäre dies der Fall, und wären die beiden Konzepte auch auf Ebene des Nervensystems trennbar bzw. würden so distinkt verarbeitet, dass interindividuelle Variation auch in der Verarbeitung orthogonal verläuft, erst dann wäre eine Trennung nicht nur mathematisch sondern auch psychologisch sinnvoll. Und in der Folge wäre es unabdingbar, zu schauen, ob das hier gezeigte Verhalten besser mit dem einen als mit dem anderen Konstrukt zu erklären ist. Besonders interessant ist diese Frage für die Ergebnisse der dritten Studie, die sich mit der Rolle der Insula für die Verarbeitung von Verlustaversion beschäftigt. Gerade diese Region ist auch vielfach mit Risikowahrnehmung und Risikoaversion in Verbindung gebracht worden (Preuschoff, Quartz, & Bossaerts, 2008). Abschließend muss gesagt werden, dass in den hier vorliegenden Studien die Gewinn- und Verlustsummen absichtlich so gewählt wurden, dass für den Probanden ein positiver Erwartungswert besteht (keine Symmetrie von Gewinnen und Verlusten), um höhere Gewinne zu gewährleisten und so einen Anreiz zur Teilnahme zu bieten. Zudem wurde das Paradigma aus der bekannten Studie von Tom et al. (2007) übernommen. Der gezahlte Preis für diese Entscheidung ist die Konfundierung aus Risikoaversion und Verlustaversion. In der Zukunft wäre es sinnvoll, zunächst die oben beschriebene Trennbarkeit der Konstrukte zu überprüfen und in der Folge die beiden Parameter experimentell zu trennen.

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft den Einbezug weiterer Parameter des Entscheidungsverhaltens wie z.B. der Entscheidungskonsistenz. Obwohl die meisten Personen sich nach dem Modell der Prospect Theory verhalten, und somit die Option mit dem höchsten subjektiven Nutzen diejenige ist, die am ehesten gewählt wird, gibt es dennoch Unterschiede in der Fähigkeit diese Option tatsächlich aus anderen Optionen herauszufiltern. Wie beispielsweise Frydman et al. (2011) und Sokol-Hessner et al. (2009)

in ihren Studien argumentieren, müsste man komplexere Verhaltensmodelle aufstellen, die diesen oder andere zusätzliche Parameter enthalten und somit ein differenzierteres Modell darstellen, das auch den Lambdaparameter zuverlässiger schätzt. In der ersten Studie wurde ein solches komplexeres Modell berechnet. Die Anzahl der zusätzlich möglichen Variablen für Entscheidungsmodelle ist unbegrenzt, mit jeder neuen Variable wird das Modell differenzierter und damit die Schätzung reliabler. Dennoch muss hier auch die Praktikabilität und Übersichtlichkeit und in der Folge die Interpretierbarkeit berücksichtigt werden.

Als weitere Limitation kann die Anzahl der Elektroden in der dritten Studie angesehen werden. Die Ergebnisse lassen sich mit 9 EEG-Elektroden nur auf einem recht spekulativen Level interpretieren. Eine genauere Auflösung der Hirnaktivität mit mehr Elektroden würde eine Quellenanalyse möglich machen und somit mehr Aufschluss über die mögliche Beteiligung des ACC an der Verringerung der PSW Amplitude im Zusammenhang mit Konflikthaftigkeit erlauben. Zudem wäre es in dieser Studie sinnvoll gewesen das experimentelle Design der Risikospiele so zu gestalten, dass eine individuelle Auswahl der Spiele nach ihrem Konfliktgehalt (Quotient aus Verlust und Gewinn) passend zur jeweiligen Trait-Verlustaversion der Person möglich wäre. Somit könnte die Frage nach dem individuellen Indifferenzpunkt und der dazugehörigen neuronalen Prozessierung der Entscheidung besser beantwortet werden.

Zudem sollte, wie oben bereits mehrfach erwähnt der Zusammenhang der Verlustaversion mit verschiedenen Persönlichkeitsmaßen über größere Stichproben ermittelt werden. Die hier vorliegenden Studien hatten durch den experimentellen Charakter keine ausreichend große Stichprobe, um die Frage nach Assoziationen mit Persönlichkeitseigenschaften zuverlässig zu beantworten. Aus diesem Grunde sind die hier berichteten Negativbefunde mit Vorsicht zu interpretieren.

In Zukunft sollten zudem weitere Untersuchungen die Bedeutung anderer Neurotransmitter über das Dopamin hinaus betrachten. So könnte beispielsweise das Noradrenalin eine wichtige Bedeutung für das Risikoverhalten haben, da es in Prozesse des emotionalen Arousal und der Detektion salienter Reize eingebunden ist (Takahashi et al., 2013). Außerdem wurde gezeigt, dass eine zentrale Blockade des Noradrenalinrezeptors durch Propranolol die Verlustaversion beeinflusste (Sokol-Hessner et al., 2015a). Aber auch das Serotonin könnte mit seiner bekannten Verbindung zu ängstlichem Verhalten (für eine Übersicht siehe Olivier, 2015) ein Kandidat für eine mögliche Modulierung der Verlustaversion sein. Bisher gibt es jedoch keine empirischen

Belege für einen Zusammenhang mit dem Phänomen (Ernst et al., 2014; Frydman et al., 2011).

Vieles spricht für weitere Grundlagenforschung in der Neuroökonomie. Die Erforschung neuronaler Grundlagen des Entscheidungsverhaltens hat beispielsweise eine hohe Relevanz für die klinische Anwendung. Geringe neuronale Sensitivität für Verluste bei Personen mit niedrig ausgeprägter Verlustaversion kann beispielsweise Hinweise für die Grundlagen vieler psychischer Störungen wie Substanzabhängigkeit oder Spielsucht geben. Erhöhte neuronale Sensitivität für Verluste hingegen könnte im Rahmen affektiver Störungen wie Depression und Angststörungen relevant sein. Als Fazit lässt sich festhalten, dass Dank der neuroökonomischen Forschung in den letzten Jahrzehnten viel zum Verständnis der Verlustaversion beigetragen wurde. Dennoch bleiben eine Reihe offener Fragen, die in zukünftigen Forschungsarbeiten näher untersucht werden sollten.

Literaturverzeichnis

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. R. (1995). Fear and the human amygdala. *Journal of Neuroscience*, *15*, 5879 – 5891.
- Amaral, D. G., Price, J. L., Pitkanen, A. & Carmichael, S. T. (1992). Anatomical organization of the primate amygdaloid complex. In Aggleton, J. P. (Ed.), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction*. New York: Wiley-Liss.
- Andersen, S., Harrison, G. W., Lau, M. I., & Rutström, E. E. (2008). Eliciting risk and time preferences. *Econometrica*, *76*, 583–618.
- Assaf, Y., & Pasternak, O. (2008). Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter mapping in brain research: a review. *Journal of molecular neuroscience*, *34*(1), 51-61.
- Augustine, J. R. (1996). Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Research Reviews*, *22*(3), 229-244.
- Aumann, R. (1977). The St. Petersburg paradox: A discussion of some recent comments. *Journal of Economic Theory*, *14*, 443-445.
- Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research*, *38*(1), 23-32.
- Bechara, A. (2004). Disturbances of emotion regulation after focal brain lesions. *International Review of Neurobiology*, *62*, 159-193.
- Beck, K. D., Knüsel, B., & Hefti, F. (1993). The nature of the trophic action of brain-derived neurotrophic factor, des(1–3)-insulin-like growth factor-1, and basic fibroblast growth factor on mesencephalic dopaminergic neurons developing in culture. *Neuroscience*, *52*, 855–866.
- Beckmann, M., Johansen-Berg, H. & Rushworth, M. F. S. (2009). Connectivity-based parcellation of human cingulate cortex and its relation to functional specialization. *Journal of Neuroscience*, *29*, (4), 1175–1190.
- Bernoulli, D. (1730/1954). Specimen theoriae novae de mensura sortis. *Commentarii Academiae Scientiarum Imperialis Petropolitanae*, *5*, 175– 192. Translated by Sommer, L. as: Bernoulli, D. (1954). Exposition of a new theory on the measurement of risk. *Econometrica*, *22*, 23–36.

- Berridge, C. W. (2008). Noradrenergic modulation of arousal. *Brain Research Reviews*, 58(1), 1-17.
- Berton, O., McClung, C. A., Dileone, R. J., Krishnan, V., Renthal, W., Russo, S. J., ... & Nestler, E. J. (2006). Essential role of BDNF in the mesolimbic dopamine pathway in social defeat stress. *Science*, 311, 864–868.
- Bibby, P. A., & Ferguson, E. (2011). The ability to process emotional information predicts loss aversion. *Personality and Individual Differences*, 51, 263–266.
- Birnbaum, M. H. (1999). Testing critical properties of decision making on the Internet. *Psychological Science*, 10, 399–407.
- Blöchl, A. & Sirrenberg, C. (1996). Neurotrophins stimulate the release of dopamine from rat mesencephalic neurons via Trk and p75L_{NTR} receptors. *The Journal of Biological Chemistry*, 271, 21100–21107.
- Brand, M., Labudda, K., Kalbe, E., Hilker, R., Emmans, D., Fuchs, G., ... & Markowitsch, H. J. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson's disease. *Behavioural Neurology*, 15(3-4), 77-85.
- Breiter, H. C., Aharon, I., Kahneman, D., Dale, A. & Shizgal, P. (2001). Functional imaging of neural responses to expectancy and experience of monetary gains and losses. *Neuron* 30(2), 619-639.
- Botvinick, M. M., Cohen, J. D., & Carter, C. S. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(12), 539-546.
- Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, 108, 624 – 652.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215-222.
- Bush, G., Vogt, B. A., Holmes, J., Dale, A. M., Greve, D., Jenike, M. A. & Rosen, B. R. (2002). Dorsal anterior cingulate cortex: a role in reward-based decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 99(1), 523-528.
- Camerer, C. (2005). Three Cheers--Psychological, Theoretical, Empirical--For Loss Aversion. *Journal of Marketing Research*, 42(2), 129-133.
- Campbell-Meiklejohn, D., Wakeley, J., Herbert, V., Cook, J., Scollo, P., Ray, M. K., ... & Rogers, R. D. (2011). Serotonin and dopamine play complementary roles in gambling to recover losses. *Neuropsychopharmacology*, 36, 402–410.

- Canessa, N., Crespi, C., Motterlini, M., Baud-Bovy, G., Chierchia, G., Pantaleo, G. & Cappa, S. (2013). The functional and structural neural basis of individual differences in loss aversion. *Journal of Neuroscience*, 33(36), 14307–14317.
- Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*, 280, 747–749.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science* 301(5631): 386–389.
- de Castro, I. P., Ibanez, A., Torres, P., Saiz-Ruiz, J., & Fernandez-Piqueras, J. (1997). Genetic association study between pathological gambling and a functional DNA polymorphism at the D4 receptor gene. *Pharmacogenetics and Genomics*, 7(5), 445-448.
- Cereda, C., Ghika, J., Maeder, P., & Bogousslavsky, J. (2002). Strokes restricted to the insular cortex. *Neurology*, 59(12), 1950-1955.
- Cesarini, D., Dawes, C. T., Johannesson, M., Lichtenstein, P., & Wallace, B. (2009). Genetic variation in preferences for giving and risk taking. *The Quarterly Journal of Economics*, 124, 809–842.
- Charpentier, C. J., De Martino, B., Sim, A. L., Sharot, T., & Roiser, J. P. (2015). Emotion induced loss aversion and striatal-amygdala coupling in low-anxious individuals. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 1-11.
- Chen, M. K., Lakshminarayanan, V., & Santos, L. R. (2006a). How Basic Are Behavioral Biases? Evidence from Capuchin Monkey Trading Behavior. *Journal of Political Economy*, 114(3), 517-537.
- Chen, Z. Y., Jing, D., Bath, K. G., Ieraci, A., Khan, T., Siao, C. J., ... & Lee, F. S. (2006b). Genetic variant BDNF (Val66Met) polymorphism alters anxiety-related behavior. *Science*, 314, 140–143.
- Clark, C. A., & Dagher, A. (2014). The role of dopamine in risk taking: A specific look at Parkinson's disease and gambling. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 99-110.
- Coch, D., & Gullick, M. M. (2012). Event-related potentials and development. In S. J. Luck & E. S. Kappenman (Eds.), *The Oxford handbook of eventrelated potential components* (pp. 473–511). New York, NY: Oxford University Press.

- Coles, M. G. & Rugg, M. D. (1995). Event-related brain potentials: An introduction. In Rugg, M. & Coles, M. G. (Eds.), *Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials and cognition*. New York: Oxford University Press.
- Comings, D. E., Rosenthal, R. J., Lesieur, H. R., Rugle, L. J., Muhleman, D., Chiu, C., ... & Gade, R. (1996). A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics*, 6, 223–234.
- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nature Reviews Neuroscience* 3(8), 655– 666.
- Critchley, H. D., Mathias, C. J., & Dolan, R. J. (2002). Fear conditioning in humans: the influence of awareness and autonomic arousal on functional neuroanatomy. *Neuron* 33(4), 653– 663.
- Critchley, H. D. (2004). The human cortex responds to an interoceptive challenge. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 101(17), 6333-6334.
- Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 351(1346), 1413-1420.
- Darvas, M., Fadok, J. P., & Palmiter, R. D. (2011). Requirement of dopamine signaling in the amygdala and striatum for learning and maintenance of a conditioned avoidance response. *Learning & Memory*, 18(3), 136-143.
- da Silva Lobo, D. S., Vallada, H. P., Knight, J., Martins, S. S., Tavares, H., Gentil, V., & Kennedy, J. L. (2007). Dopamine genes and pathological gambling in discordant sib-pairs. *Journal of Gambling Studies*, 23(4), 421-433.
- Debener, S., Ullsperger, M., Siegel, M., Fiehler, K., von Cramon, D. Y., & Engel, A. K. (2005). Trial by- trial coupling of concurrent electroencephalogram and functional magnetic resonance imaging identifies the dynamics of performance monitoring. *The Journal of Neuroscience*, 25, 11730–11737.
- Dehaene, S., Posner, M. I., & Tucker, D. M. (1994). Localization of a neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, 5, 303–305.
- De Martino, B., Camerer, C. F., & Adolphs, R. (2010). Amygdala damage eliminates monetary loss aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 107(8), 3788-3792.
- Dreber, A., Apicella, C. L., Eisenberg, D. T., Garcia, J. R., Zamore, R. S., Lum, J. K., & Campbell, B. (2009). The 7R polymorphism in the dopamine receptor D 4 gene

- (DRD4) is associated with financial risk taking in men. *Evolution and Human Behavior*, 30(2), 85-92.
- Dodd, M. L., Klos, K. J., Bower, J. H., Geda, Y. E., Josephs, K. A., & Ahlskog, J. E. (2005). Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 62, 1377–1381.
- Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., ... & Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking. *Nature Genetics*, 12(1), 78-80.
- Egan, M. F., Kojima, M., Callicott, J. H., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Bertolino, A., ... & Weinberger, D. R. (2003). The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*, 112, 257–269.
- Ernst, M., Bolla, K., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J. A., Kurian, V., ... & London, E. D. (2002). Decision-making in a risk-taking task: a PET study. *Neuropsychopharmacology*, 26(5), 682-691.
- Ernst, M., Plate, R. C., Carlisi, C. O., Gorodetsky, E., Goldman, D., & Pine, D. S. (2014). Loss aversion and 5HTT gene variants in adolescent anxiety. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 8, 77–85.
- Farrer, C., Franck, N., Georgieff, N., Frith, C. D., Decety, J., & Jeannerod, M. (2003). Modulating the experience of agency: a positron emission tomography study. *Neuroimage*, 18(2), 324-333.
- Fechner, G. T. (1860). *Elemente der Psychophysik*. Leipzig: Breitkopf und Härtel.
- Fiddick, L. (2011). There is more than the amygdala: potential threat assessment in the cingulate cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(4), 1007–1018.
- Figner, B., Knoch, D., Johnson, E. J., Krosch, A. R., Lisanby, S. H., Fehr, E. & Weber, E. U. (2010). Lateral prefrontal cortex and self-control in intertemporal choice. *Nature Neuroscience*, 13(5), 523–524.
- Finnigan, S., Humphreys, M. S., Dennis, S., & Geffen, G. (2002). ERP “old/new” effects: Memory strength and decisional factor(s). *Neuropsychologia*, 40, 2288-2304.
- Folstein, J. R., & van Petten, C. (2011). After the P3: Late executive processes in stimulus categorization. *Psychophysiology*, 48, 825–841.

- Frydman, C., Camerer, C., Bossaerts, P., & Rangel, A. (2011). MAOA-L carriers are better at making optimal financial decisions under risk. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 278, 2053–2059.
- García-Larrea, L., & Cézanne-Bert, G. (1998). P3, positive slow wave and working memory load: A study on the functional correlates of slow wave activity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, 108, 260–273.
- Gehring, W. J., & Willoughby, A. R. (2002). The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses. *Science*, 295, 2279–2282.
- Gilbert, D. T., Gill, M. J., & Wilson, T. D. (2002). The future is now: Temporal correction in affective forecasting. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 88, 690–700.
- Glimcher, P., Camerer, C., Fehr, E., & Poldrack, R. A. (2009). Introduction: A Brief History of Neuroeconomics. In P. Glimcher, C. Camerer, E. Fehr & R. A. Poldrack (Eds.), *Neuroeconomics - Decision Making and the Brain* (pp. 1–12). New York: Academic Press.
- Glimcher, P. (2009). Choice: Towards a Standard Back-pocket Model. In P. Glimcher, C. Camerer, E. Fehr & R. A. Poldrack (Eds.), *Neuroeconomics - Decision Making and the Brain* (pp. 503–522). New York: Academic Press.
- Glöckner, A., & Pachur, T. (2012). Cognitive models of risky choice: Parameter stability and predictive accuracy of prospect theory. *Cognition*, 123, 21–32.
- Goggi, J., Pullar, I. A., Carney, S. L., & Bradford, H. F. (2003). Signalling pathways involved in the short-term potentiation of dopamine release by BDNF. *Brain Research*, 968, 156–161.
- Grabe, H. J., Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (2001). Alexithymia and the temperament and character model of personality. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70(5), 261–267.
- Garavan, H., Pendergrass, J. C., Ross, T. J., Stein, E. A., & Risinger, R. C. (2001). Amygdala response to both positively and negatively valenced stimuli. *Neuroreport*, 12(12), 2779–2783.
- Gray, M. A., Harrison, N. A., Wiens, S., & Critchley, H. D. (2007). Modulation of emotional appraisal by false physiological feedback during fMRI. *PLoS One*, 2(6), e546.

- Gschwandtner, U., Aston, J., Renaud, S., & Fuhr, P. (2001). Pathologic gambling in patients with Parkinson's disease. *Clinical Neuropharmacology*, *24*, 170–172.
- Gündel, H., Lopez-Sala, A., Ceballos-Baumann, A. O., Deus, J., Cardoner, N., Marten-Mittag, ... & C., Pujol, J. (2004). Alexithymia correlates with size of the right anterior cingulate. *Psychosomatic Medicine*, *66*, 132–140.
- Haigh, M. S., & List, J. A. (2005). Do Professional Traders Exhibit Myopic Loss Aversion? An Experimental Analysis. *The Journal of Finance*, *60*(1), 523-534.
- Hampton, A. N., Adolphs, R., Tyszka, M. J., O'Doherty, J. P. (2007a) Contributions of the amygdala to reward expectancy and choice signals in human prefrontal cortex. *Neuron*, *55*, 545 – 555.
- Hampton, A. N., & O'Doherty J, P. (2007b). Decoding the neural substrates of reward related decision making with functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *104*(4), 1377-1382.
- Harinck, F., Van Dijk, E., Van Beest, I., & Mersmann, P. (2007). When gains loom larger than losses reversed loss aversion for small amounts of money. *Psychological Science*, *18*(12), 1099-1105.
- Hartley, C. A., & Phelps, E. A. (2012). Anxiety and decision-making. *Biological Psychiatry*, *72*(2), 113-118.
- Harrison, G. W., Johnson, E., McInnes, M. M., & Rutström, E. E. (2005). Temporal stability of estimates of risk aversion. *Applied Financial Economics Letters*, *1*, 31–35.
- Heeren, G., Markett, S., Montag, C., Gibbons, H., & Reuter, M. (2016). Decision conflict and loss aversion - An ERP study. *Journal of Neuroscience, Psychology, and Economics*, *9*(1), 50.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Stöber, G., Riederer, P., Bengel, D., & Lesch, K. P. (1996). Allelic Variation of Human Serotonin Transporter Gene Expression. *Journal of Neurochemistry*, *66*(6), 2621–2624.
- Heinz, A., Jones, D. W., Mazzanti, C., Goldman, D., Ragan, P., Hommer, D., ... & Weinberger, D. R. (2000). A relationship between serotonin transporter genotype and in vivo protein expression and alcohol neurotoxicity. *Biological Psychiatry*. *47*(7) 643-649.

- Hendryx, M. S., Haviland, M. G., & Shaw, D. G. (1991). Dimensions of alexithymia and their relationship to anxiety and depression. *Journal of Personality Assessment*, *56*(2), 227-237.
- Higgins, E. T. (2006). Value from hedonic experience and engagement. *Psychological Review*, *113*(3), 439.
- Hirvonen, M., Laakso, A., Någren, K., Rinne, J. O., Pohjalainen, T., & Hietala, J. (2004). C957T polymorphism of the dopamine D2 receptor (DRD2) gene affects striatal DRD2 availability in vivo. *Molecular Psychiatry*, *9*, 1060–1061.
- Hirvonen, M. M., Lumme, V., Hirvonen, J., Pesonen, U., Någren, K., Vahlberg, T., ... & Hietala, J. (2009). C957T polymorphism of the human dopamine D2 receptor gene predicts extrastriatal dopamine receptor availability in vivo. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *33*, 630–636.
- Holtfort, T. (2010). Die Psychologie der Geldanlage. In: Eickenberg, V., & Meyer-Thamer, G. (Eds.), *Versicherungsmanagement für Führungskräfte*. Ahrensburg: VersicherungsJournal.
- Hoover, B. R., Everett, C. V., Sorkin, A., & Zahniser, N. R. (2007). Rapid regulation of dopamine transporters by tyrosine kinases in rat neuronal preparations. *Journal of Neurochemistry*, *101*, 1258–1271.
- Hsu, M., Bhatt, M., Adolphs, R., Tranel, D., & Camerer, C. F. (2005). Neural systems responding to degrees of uncertainty in human decision-making. *Science*, *310*, 1680-1683.
- Huettel, S. A., Song, A. W., & McCarthy, G. (2004). *Functional magnetic resonance imaging (Vol. 1)*. Sunderland: Sinauer Associates.
- Hyman, C., Hofer, M., Barde, Y. A., Juhasz, M., Yancopoulos, G. D., Squinto, S. P., & Lindsay, R. M. (1991). BDNF is a neurotrophic factor for dopaminergic neurons of the substantia nigra. *Nature*, *350*, 230–232.
- Johnson, E. J., & Goldstein, D. (2003). Medicine. Do defaults save lives? *Science*, *302*(5649), 1338-1339.
- Joutsa, J., Hirvonen, M. M., Arponen, E., Hietala, J., & Kaasinen, V. (2014). DRD2-related TaqIA genotype is associated with dopamine release during a gambling task. *Journal of Addiction Medicine*, *8*, 294–295.
- Jönsson, E. G., Nöthen, M. M., Grünhage, F., Farde, L., Nakashima, Y., Propping, P., & Sedvall, G. C. (1999). Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their

- relationships to striatal dopamine receptor density of healthy volunteers. *Molecular Psychiatry*, 4, 290–296.
- Kahn, I., Yeshurun, Y., Rotshtein, P., Fried, I., Ben-Bashat, D., & Hendler, T. (2002). The role of the amygdala in signaling prospective outcome of choice. *Neuron*, 33(6), 983-994.
- Kahneman, D., & Tversky, A. (1984). Choices, Values and Frames. *American Psychologist*, 39, 341-350.
- Kahneman, D. (2011). *Thinking fast and Slow*. New York: Farrar, Straus and Giroux.
- Kahneman, D., & Tversky, A. (1979). Prospect Theory: An Analysis of Decision under Risk. *Econometrica*, 47(2), 263-291.
- Kahneman, D., Diener, E., & Schwarz, N. (1999). *Well-being: The foundations of hedonic psychology*. New York: Russell Sage Foundation.
- Kalgutkar, A. S., Dalvie, D. K., Castagnoli, N., & Taylor, T. J. (2001). Interactions of nitrogen-containing xenobiotics with monoamine oxidase (MAO) isozymes A and B: SAR studies on MAO substrates and inhibitors. *Chemical research in toxicology*, 14(9), 1139-1162.
- Karukivi, M., Hautala, L., Kaleva, O., Haapasalo-Pesu, K. M., Liuksila, P. R., Joukamaa, & M., Saarijärvi, S. (2010). Alexithymia is associated with anxiety among adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 125, 383–387.
- Kirchgässner, G. (2000). *Homo Ökonomikus*. Tübingen: Mohr Siebeck.
- Knight, F. H. (1921). *Risk, Uncertainty and Profit*. Houghton-Mifflin, Boston.
- Knoch, D., Pascual-Leone, A., Meyer, K., Treyer, V., & Fehr, E. (2006). Diminishing reciprocal fairness by disrupting the right prefrontal cortex. *Science*, 314(5800), 829–832.
- Knoch, D., Schneider, F., Schunk, D., Hohmann, M., & Fehr, E. (2009). Disrupting the prefrontal cortex diminishes the human ability to build a good reputation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 106(49), 20895–20899.
- Knutson, B., Westdorp, A., Kaiser, E., & Hommer, D. (2000). fMRI visualization of brain activity during a monetary incentive delay task. *Neuroimage*, 12(1), 20-27.
- Knutson, B., Rick, S., Wimmer, G. E., Prelec, D., & Loewenstein, G. (2007a). Neural predictors of purchases. *Neuron*, 53(1), 147-156.

- Knutson, B., & Bossaerts, P. (2007b). Neural antecedents of financial decisions. *Journal of Neuroscience*, 27(31), 8174-8177.
- Knutson, B., & Greer, S. M. (2008). Anticipatory affect: neural correlates and consequences for choice. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363(1511), 3771- 3786.
- Knutson, B., Fong, G. W., Bennett, S. M., Adams, C. M., & Hommer, D. (2003). A region of mesial prefrontal cortex tracks monetarily rewarding outcomes: characterization with rapid event-related fMRI. *Neuroimage*, 18(2), 263-272.
- Knutson, B., & Peterson, R. (2005). Neurally reconstructing expected utility. *Games and Economic Behavior*, 52, 305-315.
- Knüsel, B., & Hefti, F. (1991). Trophic actions of IGF-I, IGF-II and insulin on cholinergic and dopaminergic brain neurons. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 293, 351–360.
- Kreek, M. J., Nielsen, D. A., Butelman, E. R., & LaForge, K. S. (2005). Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1450-1457.
- Kuhnen, C. M., & Knutson, B. (2005). The neural basis of financial risk taking. *Neuron*, 47(5), 763-770.
- Kuhnen, C. M. & Chiao, J. Y. (2009). Genetic determinants of financial risk taking. *PLoS ONE* 4, e4362.
- Labudda, K., Brand, M., Mertens, M., Ollech, I., Markowitsch, H. J., & Woermann, F. G. (2010). Decision making under risk condition in patients with Parkinson's disease: a behavioural and fMRI study. *Behavioural Neurology*, 23(3), 131-143.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Axelrod, B., Yun, L. S., Holmes, A., & Schwartz, G. E. (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness: Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(4), 525-535.
- Larsen, J. K., Brand, N., Bermond, B., & Hijman, R. (2003). Cognitive and emotional characteristics of alexithymia: a review of neurobiological studies. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(6), 533-541.
- Lauriola, M., Panno, A., Levin, I. P., & Lejuez, C. (2014). Individual Differences in Risky Decision Making: A Meta-analysis of Sensation Seeking and Impulsivity with the Balloon Analogue Risk Task. *Journal of Behavioral Decision Making*, 27, 20–36.

- Lee, Y. J., Yu, S. H., Cho, S. J., Cho, I. H., Koh, S. H., & Kim, S. J. (2010). Direct and indirect effects of the temperament and character on alexithymia: a pathway analysis with mood and anxiety. *Comprehensive Psychiatry*, *51*(2), 201-206.
- Legrain, V., Iannetti, G. D., Plaghki, L., & Mouraux, A. (2011). The pain matrix reloaded: a salience detection system for the body. *Progress in Neurobiology*, *93*(1), 111-124.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., ... & Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, *274*(5292), 1527-1531.
- Levin, I. P., Hart, S. S., Weller, J. A., & Harshman, L. A. (2007). Stability of choices in a risky decision making task: A 3-year longitudinal study with children and adults. *Journal of Behavioral Decision Making*, *20*, 241–252.
- Lim, S., Ha, J., Choi, S.-W., Kang, S.-G., & Shin, Y.-C. (2012). Association study on pathological gambling and polymorphisms of dopamine D1, D2, D3, and D4 receptor genes in a Korean population. *Journal of Gambling Studies*, *28*, 481–491.
- Litt, A., Plassmann, H., Shiv, B., & Rangel, A. (2011). Dissociating valuation and saliency signals during decision-making. *Cerebral Cortex*, *21*(1), 95-102.
- Little, K. Y., McLaughlin, D. P., Zhang, L., Livermore, C. S., Dalack, G. W., McFinton, P. R., ... & Cook, E. H. (1998). Cocaine, ethanol, and genotype effects on human midbrain serotonin transporter binding sites and mRNA levels. *American Journal of Psychiatry*, *155*(2), 207-213.
- Lobo, D. S. S., Souza, R. P., Tong, R. P., Casey, D. M., Hodgins, D. C., Smith, G. J., ... & Kennedy, J. L. (2010). Association of functional variants in the dopamine D2-like receptors with risk for gambling behaviour in healthy Caucasian subjects. *Biological Psychology*, *85*, 33–37.
- Logothetis, N. K., Pauls, J., Augath, M., Trinath, T., & Oeltermann, A. (2001). Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal. *Nature*, *412*(6843), 150-157.
- Logothetis, N. K. (2008). What we can do and what we cannot do with fMRI. *Nature*, *453*(7197), 869-878.
- Lorian, C. N., & Grisham, J. R. (2010). The safety bias: Risk avoidance and social anxiety pathology. *Behaviour Change*, *27*, 29–41.

- Lucht, M. & Roskopf, D. (2008). Results of Genetic Imaging Studies with DRD2 TaqIA might be due to effects of a novel ankyrin kinase gene – comment on “Genetically Determined Differences in Learning from Errors”. *Science* 321, 200.
- Luck, S. J. (2005). *An introduction to the eventrelated potential technique*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Lusher, J. M., Chandler, C., & Ball, D. (2001). Dopamine D4 receptor gene (DRD4) is associated with Novelty Seeking (NS) and substance abuse: the saga continues... . *Molecular Psychiatry*, 6, 497-499.
- MacDonald, A. W., 3rd, Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science*, 288(5472), 1835-1838.
- Markett, S., Heeren, G., Montag, C., Weber, B., & Reuter, M. (2016). Loss aversion is associated with bilateral insula volume. A voxel based morphometry study. *Neuroscience Letters*, 619, 172-176.
- Matsuo, K., Nicoletti, M. A., Peluso, M. A., Hatch, J. P., Nemoto, K., Watanabe, Y., ... & Soares, J. C. (2009). Anterior cingulate volumes associated with trait impulsivity in individuals with bipolar disorder. *Bipolar Disorder*, 11(6), 628-636.
- McClure, S. M., Li, J., Tomlin, D., Cypert, K. S., Montague, L. M., & Montague, P. R. (2004). Neural correlates of behavioral preference for culturally familiar drinks. *Neuron*, 44(2), 379-387.
- McDermott, R. (2001). The Psychological Ideas of Amos Tversky and their Relevance for Political Science. *Journal of Theoretical Politics*, 13(1), 5-33.
- McRae, K., Reiman, E. M., Fort, C. L., Chen, K., & Lane, R. D. (2008). Association between trait emotional awareness and dorsal anterior cingulate activity during emotion is arousal-dependent. *Neuroimage*, 41(2), 648-655.
- Mecklinger, A., Ullsperger, P., Mölle, M., & Grune, K. (1994). Event-related potentials indicate information extraction in a comparative judgement task. *Psychophysiology*, 31, 23–28.
- Mellers, B. A., & McGraw, A. P. (2001). Anticipated emotions as guides to choice. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 210-214.
- Menon, V., & Uddin, L. Q. (2010). Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain Structure and Function*, 214(5-6), 655-667.

- Montag, C., Markett, S., Basten, U., Stelzel, C., Fiebach, C., Canli, T., & Reuter, M. (2010). Epistasis of the DRD2/ANKK1 Taq Ia and the BDNF Val66Met polymorphism impacts novelty seeking and harm avoidance. *Neuropsychopharmacology*, *35*, 1860–1867.
- Montague, P. R., & Berns, G. S. (2002). Neural economics and the biological substrates of valuation. *Neuron*, *36*(2), 265-284.
- Montague, P. R., Hyman, S. E., & Cohen, J. D. (2004). Computational roles for dopamine in behavioural control. *Nature*, *431*(7010), 760-767.
- Montague, P. R., Dayan, P., & Sejnowski, T. J. (1996). A framework for mesencephalic dopamine systems based on predictive Hebbian learning. *Journal of Neuroscience*, *16*(5), 1936-1947.
- Müsseler, J. (2002). Visuelle Wahrnehmung. In J. Müsseler & W. Prinz (Eds.), *Allgemeine Psychologie* (pp. 15-66). Heidelberg: Spektrum.
- von Neumann, J., & Morgenstern, O. (1944). *Theory of Games and Economic Behaviour*. Princeton: Princeton University Press.
- Niedermeyer, E., & da Silva, F. L. (Eds.). (2005). *Electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Noble, E. P., Gottschalk, L. A., Fallon, J. H., Ritchie, T. L., & Wu, J. C. (1997). D2 dopamine receptor polymorphism and brain regional glucose metabolism. *American Journal of Medical Genetics*, *74*, 162–166.
- Olivier, B. (2015). Serotonin: a never-ending story. *European journal of pharmacology*, *753*, 2-18.
- Packard, M. G., Cahill, L., & McGaugh, J. L. (1994). Amygdala modulation of hippocampal-dependent and caudate nucleus-dependent memory processes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, *91*(18), 8477-8481.
- Paulus, M. P., & Stein, M. B. (2006). An insular view of anxiety. *Biological Psychiatry*, *60*(4), 383-387.
- Paulus, M. P., Feinstein, J. S., Castillo, G., Simmons, A. N., & Stein, M. B. (2005). Dose-dependent decrease of activation in bilateral amygdala and insula by lorazepam during emotion processing. *Archives of General Psychiatry*, *62*(3), 282-288.
- Peciña, M., Martínez-Jauand, M., Love, T., Heffernan, J., Montoya, P., Hodgkinson, C., ... & Zubieta, J.-K. (2014). Valence-specific effects of BDNF Val66Met polymorphism

on dopaminergic stress and reward processing in humans. *The Journal of Neuroscience*, 34, 5874–5881.

Phelps, E. A., Lempert, K. M., & Sokol-Hessner, P. (2014). Emotion and decision making: multiple modulatory neural circuits. *Annual Review of Neuroscience*, 37, 263–89

Plassmann, H., O'Doherty, J., & Rangel, A. (2007). Orbitofrontal cortex encodes willingness to pay in everyday economic transactions. *Journal of Neuroscience*, 27(37), 9984-9988.

Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J. S., Clare, S., Menon, R. S., Matthews, P. M., & Rawlins, J. N. P. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science*, 284(5422), 1979-1981.

Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & McGuffin, P. (2008). *Behavioral Genetics (5th ed.)*. New York: Worth Publishers.

Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118, 2128 –2148.

Pohjalainen, T., Rinne, J. O., Någren, K., Lehtikainen, P., Anttila, K., Syvälahti, E. K., & Hietala, J. (1998). The A1 allele of the human D2 dopamine receptor gene predicts low D2 receptor availability in healthy volunteers. *Molecular Psychiatry*, 3, 256 –260.

Post, T., van den Assem, M. J., Baltussen, G., & Thaler, R. H. (2008). Deal or No Deal? Decision Making under Risk in a Large-Payoff Game Show *The American Economic Review*, 98(1), 38-71.

Preusschoff, K., Quartz, S. R., & Bossaerts, P. (2008). Human insula activation reflects risk prediction errors as well as risk. *Journal of Neuroscience*, 28(11), 2745-2752.

Reuter, M., Schmitz, A., Corr, P., & Hennig, J. (2007). Molecular genetics support Gray's personality theory: the interaction of COMT and DRD2 polymorphisms predicts the behavioural approach system. *The international journal of neuropsychopharmacology*, 10(01), 1-12.

Reuter, M., Felten, A., Penz, S., Mainzer, A., Markett, S., & Montag, C. (2013). The influence of dopaminergic gene variants on decision making in the ultimatum game. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 242.

Riba, J., Krämer, U. M., Heldmann, M., Richter, S., & Münte, T. F. (2008). Dopamine agonist increases risk taking but blunts reward-related brain activity. *PLoS ONE*, 3, e2479.

- Rick, S. (2010). Losses, gains, and brains: Neuroeconomics can help to answer open questions about loss aversion. *Journal of Consumer Psychology*, 21, 453-463.
- Risch, N., Herrell, R., Lehner, T., Liang, K. Y., Eaves, L., Hoh, J., ... & Merikangas, K. R. (2009). Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 301(23), 2462-2471.
- Ritchie, T. & Noble, E. P. (1996). [3H]Naloxone binding in the human brain: alcoholism and the TaqI A D2 dopamine receptor polymorphism. *Brain Research* 718, 193–197.
- Ritchie, T., & Noble, E. P. (2003). Association of seven polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene with brain receptor-binding characteristics. *Neurochemical Research*, 28, 73–82.
- Roiser, J. P., de Martino, B., Tan, G. C. Y., Kumaran, D., Seymour, B., Wood, N. W. & Dolan, R. J. (2009). A genetically mediated bias in decision making driven by failure of amygdala control. *Journal of Neuroscience*. 29, 5985-5991.
- Rostami, H. N., Ouyang, G., Bayer, M., Schacht, A., Zhou, C., & Sommer, W. (2015). Dissociating the influence of affective word content and cognitive processing demands on the late positive potential. *Brain Topography*, 29, 82–93.
- Rugg, M. D., & Allan, K. (2000). Event-related potential studies of long-term memory. In E. Tulving & F. I. M. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 521–537). New York, NY: Oxford University Press.
- Rugg, M. D., & Coles, M. G. (1995). The ERP and cognitive psychology. In Rugg, M. & Coles, M. G. (Eds.), *Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials and cognition*. New York: Oxford University Press.
- Rugg, M. D., & Curran, T. (2007). Event-related potentials and recognition memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 11, 251–257
- Rushworth, M. F., Behrens, T. E., Rudebeck, P. H., & Walton, M. E. (2007). Contrasting roles for cingulate and orbitofrontal cortex in decisions and social behaviour. *Trends Cognitive Sciences*, 11(4), 168-176.
- Rushworth, M. F., Noonan, M. P., Boorman, E. D., Walton, M. E., & Behrens, T. E. (2011). Frontal cortex and reward-guided learning and decision-making. *Neuron*, 70(6), 1054-1069.
- Schacht, A., & Sommer, W. (2009). Time course and task dependence of emotion effects in word processing. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 9, 28 – 43.

- Schandry, R. (2007). *Biologische Psychologie*. Weinheim: Beltz
- Schinka, J. A., Letsch, E. A., & Crawford, F. C. (2002). DRD4 and novelty seeking: results of meta-analyses. *American Journal of Medical Genetics*, 114(6), 643-648.
- Schultz, W., Dayan, P., & Montague, P. R. (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science*, 275(5306), 1593-1599
- Schultz, W. (2009). Midbrain Dopamine Neurons: A Retina of the Reward System? In P. Glimcher, C. Camerer, E. Fehr & R. A. Poldrack (Eds.), *Neuroeconomics - Decision Making and the Brain* (pp. 323-330). New York: Academic Press.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Cacioppo, J. T., Ito, T., & Lang, P. J. (2000). Affective picture processing: The late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, 37, 257-261.
- Schupp, H. T., Flaisch, T., Stockburger, J., & Junghöfer, M. (2006). Emotion and attention: Event-related brain potential studies. *Progress in Brain Research: Understanding Emotions*, 156, 31-51.
- Selten, R. (2001). Die konzeptionellen Grundlagen der Spieltheorie einst und jetzt. In K. D. Gröske (Ed.), *Vademecum zu dem Klassiker der Spieltheorie* (pp. 81-101). Düsseldorf: Verlag Wirtschaft und Finanzen, Verlagsgruppe Handelsblatt GmbH.
- Shi, C. & Davis, M. S. (1999). Pain pathways involved in fear conditioning measured with fear-potentiated startle: lesion studies. *Journal of Neuroscience*, 19, 420-430.
- Shiv, B., & Fedorikhin, A. (1999). Heart and mind in conflict: The interplay of affect and cognition in consumer decision making. *Journal of Consumer Research*, 26(3), 278-292.
- Silberberg, A., Roma, P. G., Huntsberry, M. E., Warren-Boulton, F. R., Sakagami, T., Ruggiero, A. M., & Suomi, S. J. (2008). On loss aversion in capuchin monkeys. *Journal of the experimental analysis of behavior*, 89(2), 145-155.
- Simon, H. A. (1955). A Behavioral Model of Rational Choice. *The Quarterly Journal of Economics*, 69(1), 99-118.
- Singer, T., Seymour, B., O'Doherty, J., Kaube, H., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2004). Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science*, 303(5661), 1157-1162.
- Sokol-Hessner, P., Hsu, M., Curley, N. G., Delgado, M. R., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2009). Thinking like a trader selectively reduces individuals' loss aversion.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 106, 5035–5040.

- Sokol-Hessner, P., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2013). Emotion regulation reduces loss aversion and decreases amygdala responses to losses. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8, 341–350.
- Sokol-Hessner, P., Lackovic, S. F., Tobe, R. H., Camerer, C. F., Leventhal, B. L., & Phelps, E. A. (2015a). Determinants of propranolol's selective effect on loss aversion. *Psychological science*, 26(7), 1123-1130.
- Sokol-Hessner, P., Hartley, C. A., Hamilton, J. R., & Phelps, E. A. (2015b). Interoceptive ability predicts aversion to losses. *Cognition and Emotion*, 29(4), 695-701.
- Spina, M. B., Squinto, S. P., Miller, J., Lindsay, R. M., & Hyman, C. (1992). Brain-derived neurotrophic factor protects dopamine neurons against 6-hydroxydopamine and N-methyl-4-phenylpyridinium ion toxicity: Involvement of the glutathione system. *Journal of Neurochemistry*, 59, 99–106.
- Takahashi, H., Fujie, S., Camerer, C., Arakawa, R., Takano, H., Kodaka, F., ... & Yamada, M. (2013). Norepinephrine in the brain is associated with aversion to financial loss. *Molecular Psychiatry*, 18(1), 3-4.
- Thompson, J., Thomas, N., Singleton, A., Piggott, M., Lloyd, S., Perry, E. K., ... & Court, J. A. (1997). D2 dopamine receptor gene (DRD2) Taq1 A polymorphism: Reduced dopamine D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele. *Pharmacogenetics*, 7, 479–484.
- Tom, S. M., Fox, C. R., Trepel, C., & Poldrack, R. A. (2007). The neural basis of loss aversion in decision-making under risk. *Science*, 315(5811), 515-518.
- Tovar, P. (2009). The effects of loss aversion on trade policy: Theory and evidence. *Journal of International Economics*, 78, 154-167.
- Trémeau, F., Brady, M., Saccente, E., Moreno, A., Epstein, H., Citrome, L., ... & Javitt, D. (2008). Loss aversion in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 103(1-3), 121-128.
- Trepel, C., Fox, C. R., & Poldrack, R. A. (2005). Prospect theory on the brain? Toward a cognitive neuroscience of decision under risk. *Cognitive Brain Research*, 23(1), 34–50.
- Tversky, A., & Kahneman, D. (1991). Loss Aversion in Riskless Choice: A Reference-Dependent Model. *The Quarterly Journal of Economics*, 106(4), 1039-1061.

- Vargas-Perez, H., Kee, R. T., Walton, C. H., Hansen, D. M., Razavi, R., Clarke, L., ... & van der Kooy, D. (2009). Ventral tegmental area BDNF induces an opiate-dependent-like reward state in naive rats. *Science*, *324*, 1732–1734.
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., & Swanson, J. M. (2004). Dopamine in drug abuse and addiction: results from imaging studies and treatment implications. *Molecular Psychiatry*, *9*(6), 557-569.
- Voigt, G., Montag, C., Markett, S., & Reuter, M. (2015). On the genetics of loss aversion: An interaction effect of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a. *Behavioral Neuroscience*, *129*(6), 801.
- Whalen, P. J. (2007). The uncertainty of it all. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*, 499-500.
- Walasek, L., & Stewart, N. (2015). How to make loss aversion disappear and reverse: Tests of the decision by sampling origin of loss aversion. *Journal of Experimental Psychology: General*, *144*, 7–11.
- Walter, N. T., Montag, C., Markett, S. A., & Reuter, M. (2011). Interaction effect of functional variants of the BDNF and DRD2/ANKK1 gene is associated with alexithymia in healthy human subjects. *Psychosomatic Medicine*, *73*(1), 23-28.
- Wittmann, M., Leland, D. S., & Paulus, M. P. (2007). Time and decision making: differential contribution of the posterior insular cortex and the striatum during a delay discounting task. *Experimental Brain Research*, *179*(4), 643-653.
- Yágüez, L., Coen, S., Gregory, L. J., Amaro, E., Altman, C., Brammer, M. J., ... & Aziz, Q. (2005). Brain response to visceral aversive conditioning: a functional magnetic resonance imaging study. *Gastroenterology*, *128*(7), 1819-1829.
- Yechiam, E., & Busemeyer, J. R. (2008). Evaluating generalizability and parameter consistency in learning models. *Games and Economic Behavior*, *63*, 370–394.
- Yu, C., Zhou, Y., Liu, Y., Jiang, T., Dong, H., Zhang, Y., & Walter, M. (2011). Functional segregation of the human cingulate cortex is confirmed by functional connectivity based neuroanatomical parcellation. *Neuroimage*, *54*(4), 2571-2581.
- Zhang, Y., Bertolino, A., Fazio, L., Blasi, G., Rampino, A., Romano, R., . . . Sadeé, W. (2007). Polymorphisms in human dopamine D2 receptor gene affect gene expression, splicing, and neuronal activity during working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*, 20552-20557.

- Zhong, S., Chew, S. H., Set, E., Zhang, J., Xue, H., Sham, P. C., ... & Israel, S. (2009a). The heritability of attitude toward economic risk. *Twin Research and Human Genetics*, 12, 103–107.
- Zhong, S., Israel, S., Xue, H., Sham, P. C., Ebstein, R. P., & Chew, S. H. (2009b). A neurochemical approach to valuation sensitivity over gains and losses. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 276(1676), 4181-4188.
- Zhou, J., Bradford, H. F., & Stern, G. M. (1994). The stimulatory effect of brain-derived neurotrophic factor on dopaminergic phenotype expression of embryonic rat cortical neurons in vitro. *Brain Research Developmental Brain Research*, 81, 318–324.
- Zschocke, S., & Hansen, H. C. (2012). *Klinische Elektroenzephalographie*. Berlin: Springer.
- Zyphur, M. J., Narayanan, J., Arvey, R. D., & Alexander, G. J. (2009). The genetics of economic risk preferences. *Journal of Behavioral Decision Making*, 22, 367–377.

Anhang

1. Publikation

Voigt, G., Montag, C., Markett, S., & Reuter, M. (2015). On the genetics of loss aversion: An interaction effect of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a. *Behavioral Neuroscience*, 129(6), 801.

Copyright © 2016 American Psychological Association. Reproduced with permission. The official citation that should be used in referencing this material is: Voigt, G., Montag, C., Markett, S., & Reuter, M. (2015). On the genetics of loss aversion: An interaction effect of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a. *Behavioral Neuroscience*, 129(6), 801. This article may not exactly replicate the authoritative document published in the APA journal. It is not the copy of record. No further reproduction or distribution is permitted without written permission from the American Psychological Association.

2. Publikation

Markett, S., Heeren, G., Montag, C., Weber, B., & Reuter, M. (2016). Loss aversion is associated with bilateral insula volume. A voxel based morphometry study. *Neuroscience Letters*, 619, 172-176.

3. Publikation

Heeren, G., Markett, S., Montag, C., Gibbons, H., & Reuter, M. (2016). Decision conflict and loss aversion—An ERP study. *Journal of Neuroscience, Psychology, and Economics*, 9(1), 50.

Copyright © 2016 American Psychological Association. Reproduced with permission. The official citation that should be used in referencing this material is: Heeren, G., Markett, S., Montag, C., Gibbons, H., & Reuter, M. (2016). Decision conflict and loss aversion—An ERP study. *Journal of Neuroscience, Psychology, and Economics*, 9(1), 50. This article may not exactly replicate the authoritative document published in the APA journal. It is not the copy of record. No further reproduction or distribution is permitted without written permission from the American Psychological Association.

On the Genetics of Loss Aversion: An Interaction Effect of BDNF Val66Met
and DRD2/ANKK1 Taq1a

Gesine Voigt ^{*1}, Christian Montag ³, Sebastian Markett ^{1,2}, Martin Reuter ^{1,2}

¹ Department of Psychology, University of Bonn, Germany

² Center for Economics & Neuroscience (CENs), University of Bonn, Germany

³ Department of Psychology, University of Ulm, Germany

*Correspondence to:

Dipl.-Psych. Gesine Voigt

Department of Psychology, University of Bonn

Kaiser-Karl-Ring 9

53111 Bonn

Email: gesine.voigt@uni-bonn-diff.de

Telephone: +49/228/4619

Abstract

Loss Aversion is the tendency to overweight losses compared to gains in decision situations. Several studies have investigated the neurobiological background of this phenomenon and it was found that activation in the mesolimbic-mesocortical dopamine system during a gambling decision correlates with loss aversion. In a behavioral experiment with N = 143 subjects, the present study investigates the influence of two functional single-nucleotide polymorphisms on the BDNF gene (BDNF Val66Met polymorphism) and ANKK1 gene (DRD2 Taq1a/ANKK1 polymorphism), that are known to affect the dopamine system, on loss aversion. Additionally, associations of alexithymia, a personality construct describing the disability to consciously experience emotions in the self, with loss aversion and with the mentioned polymorphisms were assessed using the TAS-20 questionnaire, to replicate associations which have been reported before. Results revealed a significant interaction effect of the two polymorphisms on loss aversion. Carriers of the genetic constellation 66Met+ /A1+ had the lowest loss aversion scores, compared to all other allelic groups. According to the literature this allelic configuration is characterized by a relatively low D2/3 receptor binding in the striatum and an impaired activity-dependent secretion of BDNF. This is the first study showing that loss aversion is related to naturally occurring differences in dopamine function.

Keywords: Loss Aversion, alexithymia, dopamine, BDNF, DRD2

Introduction

Loss Aversion is a well-known decision bias described in prospect theory (Kahneman & Tversky, 1984). It refers to the tendency to overestimate the anticipation of a loss compared to that of a gain of the same size in a decision situation. Most studies examine loss aversion using mixed gambles with varying amounts of gains and losses. For each gamble participants decide whether they choose to accept it with a 50% chance of winning (and losing) or whether they want to reject it. The parameter λ (Lambda) measures the ratio of the contribution of the loss compared to the gain to the individual's decision, and it is usually used to depict the individual level of loss aversion. Behavioral loss aversion has been studied extensively and many studies report that the subjective value of a loss feels twice as aversive as a gain of the same magnitude feels good (Haigh & List, 2005; Johnson & Goldstein, 2003; Post, van den Assem, Baltussen, & Thaler, 2008; Tovar, 2009), which corresponds to a lambda value of $\lambda = 2$. For instance, a typical person would only accept a gamble with a 50% chance of gaining or losing money if the amount that can be gained is at least twice as large as the possible loss. Nevertheless, the λ value seems to be influenced by characteristics of the task such as e.g. the estimation procedure using linear vs. exponential value functions (Sokol-Hessner, Hsu, Curley, Delgado, Camerer & Phelps, 2009;) or the amounts offered in the gambles (Harinck, Van Dijk, Van Beest, & Mersmann, 2007; Walasek & Stewart, 2014). Possibly due to these and other effects some studies report lower λ values (Sokol-Hessner et al., 2009; Frydman, Camerer, Bossaerts & Rangel, 2011).

To date, several studies have assessed the neurobiological background of loss aversion to achieve a better understanding of this putatively irrational behavior (according to the economic model of the ever-rational *homo oeconomicus* every gamble with a

positive expected value should be attractive). Some results indicate that loss averse behavior might be mediated by dopaminergic transmission. The most important study in this context is an fMRI study by Tom and colleagues (Tom, Fox, Trepel, & Poldrack, 2007), who showed that loss aversion is reflected in a bidirectional brain system, consisting of striatum and ventromedial prefrontal cortex (VMPFC). It asymmetrically processes the anticipation of gains and losses, insofar as the BOLD signal was decreasing with increasing losses and increasing with increasing gains. The decrease to losses appeared to be steeper than the increase to gains, which constitutes a neural loss aversion. Both structures are core regions of the mesolimbic-mesocortical dopaminergic system, which suggests the possibility of a dopamine mediated process behind loss aversion. Given the high level of decision conflict triggered by the gambles, it is possible that the anterior cingulate cortex (ACC), a well-known brain region in the context of conflict management (Bush, Luu & Posner, 2000), is involved in the decision process underlying loss aversion (Tom et al., 2007). It is also an important region within the dopamine system (Allman, Hakeem, Erwin, Nimchinsky & Hof, 2001; Berger, Gaspar & Verney, 1991; Dolan et al., 1995).

The idea of a link between dopamine and loss aversion is supported by the fact that the loss of striatal dopamine neurons as in Parkinson's disease is associated with reduced risk taking behavior (Brand et al., 2004; Labudda, Brand, Mertens, Ollech, Markowich, & Woermann, 2010). On the other hand a dopamine replacement therapy in these patients has been implicated in the development of pathological gambling and other behavioral addictions (Gschwandtner, Aston, Renaud & Fuhr 2001; Dodd, Klos, Bower, Geda, Josephs & Ahlskog, 2005). Also in healthy humans, the administration of D2 dopamine agonists as well as D2/D3 receptor stimulation seems to cause an increase in risky behavior

(Riba, Krämer, Heldmann, Richter & Münte, 2008, Campbell-Meiklejohn et al., 2011). Altogether, striatal and mesolimbic dopamine signaling clearly affects risk taking and therefore may also modulate loss aversion (for a review see Clark & Dagher, 2014).

On a genetic level, Frydman and colleagues (2011) have investigated the association of three polymorphisms on the genes coding for monoamino oxidase (MAOA), dopamine receptor four (DRD4) and serotonin transporter (5HTT) with two choice parameters in a gambling situation. Whereas loss aversion was not associated with any of the polymorphisms, MAOA-L carriers, the variant with less enzymatic MAOA activity, exhibited an improved ability to choose the option associated with the largest subjective value compared to the H-allele. As lower MAOA activity is associated with lower monoamine catabolism, the results provide support for the hypothesis that monoamines including dopamine might play an important role for risky decision making.

Another approach to understand the background of loss aversion is looking at studies on personality traits. In general, very little is known about the relationship between loss aversion and personality. Even though it has not yet been shown, there might be a link to traits of negative emotionality in terms of fearing a loss. The only study assessing a personality construct was conducted by Bibby and Ferguson (2011). The authors suggest an association of loss aversion with the personality trait alexithymia, with high alexithymia scores corresponding to low loss aversion for both riskless and risky decisions. In the risky variant, participants performed a lottery task, whereas the riskless task involved measuring the endowment effect, a construct related to loss aversion, by calculating the difference between what participants were willing to pay for an object and what they were willing to accept to sell it. Alexithymia is characterized by the inability to identify and describe emotions in the self (Gündel et al., 2004; Hendryx, Haviland & Shaw, 1991; Karukivi et

al., 2010; Larsen, Brand, Bermond & Hijman, 2003). The results are particularly relevant for our study as high alexithymics seem to also have high scores on neuroticism and harm avoidance, two prominent traits of negative emotionality (Grabe, Spitzer & Freyberger, 2001; Lee et al., 2010). Furthermore, alexithymia is linked to the processing of emotional stimuli in the ACC (Lane, Ahern, Schwartz & Kaszniak, 1997; McRae, Reimann, Fort, Chen & Lane, 2008). Alexithymia also seems to be modulated by dopaminergic transmission: Using a molecular genetic approach, Walter and colleagues (Walter, Montag, Markett & Reuter, 2011) demonstrated that the interaction of two dopamine relevant genetic polymorphisms, BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a is associated with alexithymia. Participants carrying at least one BDNF 66Met and one DRD2/ANKK1 A1 allele showed the highest alexithymia scores. The same interaction was assessed in a genetic imaging study (Montag, Weber, Jentgens, Elger, Reuter & 2010), showing that the gray matter volume in the ACC is associated with the interaction of the two polymorphisms on BDNF and DRD2 genes. The results of the study revealed that carriers of at least one 66Met allele (Val66Met and Met66Met) of the BDNF SNP and one A1 allele (A1/A1 and A1/A2) of the DRD2 polymorphism have the lowest gray matter volume of the ACC

The brain-derived neurotrophic factor (BDNF) modulates dopaminergic pathways (Berton et al., 2006; Goggi, Pullar, Carney & Bradford, 2003; Vargas-Perez et al. 2009), which are crucially involved in reward processing (Wise, 2004). BDNF has been shown to influence processes in cell growth and apoptosis and therefore plays an important role in neural plasticity (Groves, 2007; Martinowich, Manji & Lu, 2007). The BDNF Val66Met (rs6265) is a single nucleotide polymorphism (SNP), located on the BDNF gene on chromosome 11p14.1, that results in an amino acid exchange from valine to methionine. It

has been shown, that the SNP has a functional effect, as carriers of the BDNF 66Met allele exhibit a lower activity-dependent secretion of BDNF compared to carriers of the homozygous Val66Val genotype (Egan et al., 2003). It is also postulated that the amino acid substitution from valine to methionine leads to inefficient trafficking of BDNF to secretory granules (Chen et al., 2006). In a knock-in model in mice the BDNF 66Met/66Met genotype has been associated with higher trait-anxiety (Chen et al., 2006), also in humans the BDNF 66Met-allele (and also the homozygous 66Met variant) was shown to be associated with higher trait anxiety (Montag et al., 2010b). Furthermore, in an fMRI study, carriers of the 66Met-allele exhibited higher amygdala activation to all kinds of emotional stimuli (Montag, Reuter, Newport, Elger & Weber, 2008). A detailed overview on the role of BDNF Val66Met in negative emotionality can be found in Montag (2014).

The second SNP relevant for this study, DRD2/ANKK1 Taq1a (rs1800497), is located on chromosome 11 at q22-q23. It was previously believed to be located in the promoter region of the DRD2 gene, therefore commonly termed DRD2 Taq1a, but in fact the SNP is located on the ANKK1 gene. Relative to the A2 allele, the A1 allele has been associated with reduced striatal glucose metabolism (Noble et al., 1997) and reduced binding of the D2/3 receptor antagonist, [¹¹C]raclopride, in PET studies (Thompson et al., 1997; Pohjalainen et al., 1998; Jönsson et al., 1999). It has been assumed that Taq1a might affect D2 receptor expression, but Zhang et al. (2007) have found no association of DRD2 Taq1a genotype and mRNA expression. Possibly, the SNP influences dopaminergic signaling via a linkage effect with other functional polymorphisms on the DRD2 gene. The linkage between rs1800497 and SNPs on the DRD2 gene has been proven in numerous studies (e. g. Reuter, Felten, Penz, Mainzer, Markett & Montag, 2013). For example, the

DRD2 C957T SNP, which may be in linkage disequilibrium with rs1800497 (Hirvonen et al., 2009), reportedly affects striatal D2/3 receptor binding in healthy volunteers (Hirvonen et al., 2004) and has been associated with learning from negative feedback (Frank, Moustafa, Haughey, Curran & Hutchison, 2007). The A1 allele has been previously implicated in the context of reward processing and pathological gambling (Lobo et al., 2007; 2010; Lim, Ha, Choi, Kang, & Shin, 2011; Comings et al. 1996), and a recent PET study demonstrated increased dopamine release during gambling in A1 carriers (Joutsa, Hirvonen, Arponen, Hietala, & Kaasinen, 2014). DRD2 Taq1A has also been implicated in learning from negative feedback (Klein, Neumann, Reuter, Hennig, Cramon & Ullsperger, 2007). It can therefore be assumed that the DRD2 ANKK1 Taq1A SNP influences the functioning of the dopaminergic system and is a good candidate for assessing the biological mechanisms of loss aversion.

Against this background the current study seeks to assess the association of the loss aversion score with both, the interaction of BDNF Val66Met and DRD2 Taq1a/ANKK1 and with the alexithymia score. As a) alexithymia has been shown to be negatively associated with loss aversion and ACC activation to emotional stimuli, and b) carriers of the genetic constellation of 66Met variant of BDNF Val66Met and A1 variant of DRD2/ANKK1 Taq1a have both high alexithymia scores (Walter et al., 2011) and less gray matter volume in the ACC (Montag et al., 2010a), we hypothesize that the specific constellation of 66Met allele and A1 allele is associated with the lowest loss aversion scores. Furthermore, we hypothesize to replicate a negative association of alexithymia and loss aversion as well as an interaction effect of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a on alexithymia in our own data.

Method

Participants

In total N=144 healthy Caucasian persons participated in the study. One person was excluded from the analyses due to deficient data, therefore the final sample included N=143 persons (n=114 females, n=29 males). All of them completed a gambling task to measure loss aversion, n = 142 additionally completed the TAS-20 alexithymia questionnaire. The mean age of the sample was 21.8 years (SD=4.04). All participants were recruited from the Bonn Gene Brain Behavior Project, about 75% of which are undergraduate psychology students.

Behavioral loss aversion task

The loss aversion task was identical to that used by Tom et al. (2007) except of lower pay-offs. In their study, Tom et al. chose gains ranging from \$10 to \$40 (in increments of \$2) and losses ranging from \$5 to \$20 (in increments of \$1). The gamble in our study included 256 trials divided into 3 blocks. In each trial participants were asked to accept or reject a mixed gamble that offered a 50% chance of either gaining one amount of money or losing another amount. Both amounts were presented simultaneously on the screen until the participant had made a decision on a 4 point Likert scale with response options varying from “strongly accept” over “weakly accept” to “weakly reject” and finally “strongly reject”. Different response options were used to encourage participants to make more deliberate decisions (see Tom et al., 2007). Participants, however, were informed that the distinction between weakly vs. strongly accepting or rejecting a gamble did not make a difference with respect to outcome, but was solely of interest for our

research questions. The sample consisted of participants from three different studies that were conducted to investigate different aspects of the neurobiological background of loss aversion. In all studies the participants were asked to provide a DNA sample (buccal swab). Additionally, study one contained fMRI measurement ($n = 39$) and in study two ($n = 33$) an EEG was recorded. In study three ($n = 71$) no additional measurement was conducted. The behavioral paradigm was the same in all studies except for slightly higher payoffs for the study including fMRI ($n = 39$ participants). But given that there was no significant difference with respect to lambda across studies ($F(2, 140) = 1.73, p = .181$), the marginally different payoffs did not affect the participants decision behavior. We therefore included all participants from the three studies in the sample.

For most participants ($n = 104$ out of $N = 143$), potential gains ranged from € 1.00 to € 4.00 in increments of 20 cents and losses ranged from € 0.50 to € 2 in increments of 10 cents (fMRI study: gains €3 to €12 (60cent increments), losses €1.50 to €6 (30cent increments)), which results in 16 different gains and losses. All 256 possible combinations of gains and losses were presented only once in a randomized order. Participants did not receive feedback about whether they had won or lost each individual gamble. Instead, at the end of the experiment three of the 256 gambles were randomly selected. In case the participant had accepted a selected gamble during the task, it was played with a coin toss. Participants received an initial endowment of €5 (€10 in the fMRI sample). Money that was won or lost in the three selected gambles was added or subtracted from this, though the total outcome did not fall below zero.

Corresponding to Tom et al. (2007) a behavioral loss aversion parameter (Lambda, λ) was calculated for each participant based on their decisions in the gambling task. Gains and losses were entered into a binary logistic regression analysis as independent variables

predicting the individual decision. The four possible responses were collapsed into two categories (accept or reject) to form a binary response format. Beta weights for gains and losses were then used to calculate the behavioral λ (i.e. $\lambda = -\beta \text{ loss}/\beta \text{ gain}$).

TAS-20 Questionnaire

The TAS-20 is a 20-item self-report questionnaire and is widely used for measuring alexithymia. It consists of three subscales: Difficulties Identifying Feelings (DIF); Difficulties Describing Feelings (DDF); and Externally Oriented Thinking (EOT). The psychometric properties for the TAS-20 overall score and the DIF and DDF subscales have been shown to be good, for the EOT subscale they are moderate (Bagby, Taylor & Parker, 1994; Bagby, Parker & Taylor, 1994; Parker, Taylor & Bagby, 2003; Taylor, Bagby & Parker, 2003). Psychometric properties for the German version have been proven satisfactory in a representative German sample (Franz et al., 2008).

Genotyping

Automated purification of genomic DNA was conducted by means of the MagNA Pure® LC system using a commercial extraction kit (MagNA Pure LC DNA isolation kit; Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). Genotyping of the BDNF Val66Met and the DRD2 Taq1a/ANKK1 polymorphism was performed by real time PCR using fluorescence melting curve detection analysis by means of the Light Cycler System 1.5 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). The primers and hybridization probes (TIB MOLBIOL, Berlin, Germany) for BDNF Val66Met are as follows: forward primer: 5-

ACTCTGGAGAGCGTGAATGG-3; reverse primer: 5-CCAAAGGCACTTGACTACTGA-3; anchor hybridization probe: 5-LC640-CGAACACATGATAGAAGAGCTGTT-phosphate-3; sensor hybridization probe: 5-AAGAGGCTTGACATCATTGGCTGACACT-fluorescein-3. The primers and hybridization probes (TIB MOLBIOL, Berlin, Germany) for DRD2 Taq1a/ANKK1 are as follows: forward primer: 5-CGGCTGGCCAAGTTGTCTAA-3; reverse primer: 5-AGCACCTTCCTGAGTGTCATCA-3; anchor hybridization probe: 5-LCRed640-TGAGGATGGCTGTGTTGCCCTT-phosphate-3; sensor hybridization probe: 5-CTGCCTCGACCAGCACT-fluorescein-3 .

Statistical Analyses

As mentioned above, the sample consisted of three subsamples. We therefore analyzed potential effects of the study sample on the behavioral loss aversion score to rule out possible moderation effects. As loss aversion is said to depend on gender (Powell, Schubert & Gysler, 2001; Schmidt & Traub, 2002), we also analyzed gender effects on the lambda score.

Associations of the loss aversion score with the personality construct alexithymia were tested with a pearson-correlation of the lambda values with TAS-20 total score and subscale scores.

To test for differences in the loss aversion score depending on the BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphism, an analysis of variance (ANOVA) was conducted with the lambda scores as a dependent variable and BDNF Val66Met as well as DRD2/ANKK1 Taq1a allelic variants as independent variables. Following Montag et al.

(2010b), we analyzed data on an allelic level. The BDNF Met66Met as well as the DRD2/ANKK1 Taq1a A1/A1 genotypes are quite rare in the Caucasian population (2% to 3%). In the current sample, none of the participants carried both uncommon variants. Thus, we grouped our sample into 66Met-carriers (66Met+ group) including Val/Met and Met/Met genotype carriers of the BDNF Val66Met polymorphism and 66Met-noncarriers (66Met- group), as well as carriers of at least one A1 allele of the DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphism (A1+ group A1/A1 and A1/A2 genotype) and noncarriers of the A1 allele (A1- group A2/A2 genotype). Additionally, to replicate the reported association of alexithymia with the genetic interaction of the BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphisms (Walter et al., 2011), we conducted an ANOVA with the TAS-20 overall score as a dependent variable and the above mentioned allelic variations of both polymorphisms as fixed factors. Analyses were run using IBM SPSS Statistics version 22.

As a robustness check, to account for a slight upward skewing in our loss aversion data (Kolmogorov-Smirnov Test of normal distribution: $p < .001$), we repeated the analysis using the log-transformed lambda value ($\log(\lambda)$).

Results

Age, gender and sample effects

Neither age nor gender nor the sample were associated with lambda (Age: $r = .095$, $p = .261$; Gender: $t(141) = -1.65$, $p = .10$; Study: $F(2, 140) = 1.73$, $p = .181$). The same holds for analyses using log-lambda (Age: $r = .067$, $p = .44$; Gender: $t(141) = -1.76$, $p = .084$; Study: $F(2, 140) = 1.40$, $p = .250$), we therefore did not include the variables in the final model.

Behavioral Data

In accordance with the literature the analyses yielded a mean trait loss aversion score of $\lambda = 2.08$ (SD = 1.01; $\lambda = 2.00$ reflects the above mentioned 2:1 ratio) with a median of $\lambda = 1.91$. The mean of the $\log(\lambda)$ values was $\log(\lambda) = .27$, SD = .19. Table 1 shows mean and median lambda scores for the total sample as well as for gender subgroups.

<Table 1>

Genotype frequencies

Table 2 shows genotype frequencies and tests for Hardy-Weinberg Equilibrium. There was no deviation of genotype frequencies from Hardy–Weinberg equilibrium in both polymorphisms, BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a, neither in the total sample nor in the gender subgroups. Table 3 shows the number of participants in the allelic configurations that were used for the subsequent analyses in the ANOVA model.

<Table 2>

<Table 3>

Correlation effects of TAS-20 (alexithymia) and loss aversion

The overall mean TAS-20 score was $M = 43.68$ (SD = 9.34). Mean scores for the subscales were as follows: DIF $M = 15.73$ (SD = 5.00), DDF $M = 12.22$ (SD = 4.11), EOT $M = 15.74$ (SD = 3.74). Analyses revealed a non-significant Pearson-correlation of the loss aversion score with the TAS-20 overall score ($r = .008$, $p = .92$) as well as with all

subscale scores (DIF: $r = .03$, $p = .76$; DDF: $r = .06$, $p = .51$; EOT: $r = -.08$, $p = .38$). Also the log-transformed lambda values did not correlate significantly with any of the TAS-20 scales (all $p > .5$). We hypothesized a negative association of the two variables, which was not confirmed in our data.

Allelic effects of BDNF Val66/Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphisms on alexithymia

ANOVA predicting the alexithymia scores revealed no significant main effects of BDNF Val66Met ($F(1, 138) = .08$, $p = .78$) or DRD2/ANKK1 Taq1a ($F(1, 138) = .01$, $p = .92$), as well as a non-significant interaction effect of the two polymorphisms ($F(1, 138) = .09$, $p = .77$).

Allelic effects of BDNF Val66/Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphisms on loss aversion

ANOVA predicting the loss aversion scores with allelic configurations of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a as dependent variables revealed a main effect of the 66Met variant of BDNF Val66Met ($F(1, 139) = 4.25$, $p = .04$, $\eta^2 = .03$), where 66Met+ carriers showed a lower loss aversion score (66Met-: $M = 2.13$, $SD = 1.02$; 66Met+: $M = 1.96$, $SD = 1.01$), but no significant main effect of the A1 variant of DRD2/ANKK1 Taq1a. The interaction of the allelic variants was significant ($F(1, 139) = 8.76$, $p = .004$, $\eta^2 = .06$). Post hoc tests indicated that the lowest mean loss aversion score can be found in the A1+/66Met+ group, as carriers of this allelic configuration had significantly lower scores

than A1+/Met- carriers ($t(32.21) = 3.55, p = .001$), A1-/Met+ carriers ($t(40.79) = 2.39, p = .02$) and A1-/Met- carriers ($t(52.08) = .2.69, p = .01$). Figure 1 illustrates the interaction effect. Analysis using the log-transformed lambda values revealed similar results (BDNF_66Met+: $F(1, 139) = 4.38, p = .038, \eta^2 = .031$, DRD2 A1+: $F(1, 139) = .143, p = .71, \eta^2 = .001$, interaction 66Met+ x DRD2 A1+: $F(1, 139) = 7.65, p = .006, \eta^2 = .053$).

Details of the statistical results of the ANOVA are shown in table 4, table 5 reports the mean values and standard errors of mean (SEM) of the loss aversion score for the allelic configurations of interest.

<Figure 1>

<Table 4>

<Table 5>

Additional Analysis – Loss aversion vs. choice consistency

In an interesting approach, in order to assess the psychological mechanisms through which the genetic polymorphism affects the decision, Frydman et al. (2011) have fit a more detailed decision model than the one used by Tom et al. (2007). Their model separates the loss aversion coefficient from another component (α) that measures the facility with which subjects are able to choose the option with the highest subjective value. When α is low, subjects accept or reject the gamble with equal probability regardless of their associated underlying values. A high α indicates that the probability of choosing the option associated with the largest subjective value increases. In this context, lambda is an indicator of the impact that the valuation process has on the decision, whereas α represents the performance of the comparison or choice process and therefore measures the consistency in choice. Additionally, in their model α can differ for choices with positive net utility and negative net utility, which leads to an α^+ and α^- value in the model. As this approach is

also of interest to our study, we calculated this additional analysis to find out whether the genetic influence and possible underlying dopaminergic processes really affect loss aversion and therefore the valuation process rather than the individual consistency in choice. Following the assumptions of prospect theory, Frydman et al. (2011) used the following linear model:

The utility (U) of the gamble (RO) is given by:

$$U(RO) = pg - \lambda(1 - p)l$$

The variable g denotes the possible gain of the gamble, l denotes the possible loss, p denotes the probability of the positive pay-off (always 0.5 in the current study) and λ is the loss aversion parameter measuring the relative value that the individual assigns to gains and losses to reach a decision. Assuming that the choices are a stochastic function of values described by the following function, the probability to choose the risky gamble is given by:

$$\Pr(\text{accept } RO) = (1 + \exp(-\alpha^+(U(RO))))^{-1}, \text{ if } U(RO) \geq 0$$

$$\Pr(\text{accept } RO) = (1 + \exp(-\alpha^-(U(RO))))^{-1}, \text{ if } U(RO) \leq 0$$

Following Frydman et al. (2011), the parameters were estimated by optimizing the nonlinear likelihood function using the Nelder–Mead simplex method, as implemented in MATLAB (2009a). Then, as described in the methods section, an ANOVA was calculated for each of the three estimated decision parameters (α^+ , α^- , λ) as independent variables, using the genotype constellation (BDNF 66Met+ and DRD2 A1+) as dependent variables. The results confirm the logistic regression described in the methods section, as there was no significant main effect of DRD2 A1+ ($F(1, 139) = 2.40$, $p = .12$) and BDNF 66Met+

($F(1, 139) = 1.03, p = .31$), but an (albeit marginally) significant interaction effect ($F(1, 139) = 3.95, p = .049$) of both factors DRD2Taq1a x BDNF 66Met+. We found no significant effect of the polymorphisms on consistency in choice, neither on α^+ nor on α^- (all $p > .05$), though there is a tendency towards a significant main effect of BDNF 66Met+ on α^+ ($F(1, 139) = 3.79, p = .054$). The Met+ group exhibited a lower α^+ ($M = .06, SEM = .01$) than the Met- group ($M = .08, SEM = .01$). For a detailed overview of ANOVA analyses, see table 4. We computed the percent of choices correctly predicted by the two models for each subject using the individual parameter values to assess the model fit. The logistic regression model predicted 89.97% of the choices correctly, which was just slightly better than the more differentiated model containing the α parameters (89.00%).

Discussion

The aim of the present study was to assess the epistasis (interaction) effect of two prominent single nucleotide polymorphisms that are known to influence dopaminergic neurotransmission, on behavioral loss aversion. Additionally the study sought to replicate the association of alexithymia and loss aversion, reported by Bibby and Ferguson (2011) as well as the interaction effect of the BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphisms on alexithymia, reported by Walter et al. (2011).

The results revealed a weak main effect of BDNF Val66Met, as well as an interaction effect of the BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a polymorphisms on loss aversion. Furthermore, a more differentiated decision model calculated following Frydman et al. (2011) suggests that the genetic influence of the two polymorphisms mainly affects loss aversion, meaning the valuation of losses and gains, but not the individual

ability to choose the option with the highest subjective value. Possibly due to the fragmentation of the variance induced by the additional parameters α^+ and α^- in the model, the level of significance is not as strong as in the logistic regression model. Nevertheless, the tendency of the effects suggests a confirmation of the results yielded in the simpler model. The trend for a main effect of BDNF Met⁺ on α^+ indicates that carriers of the BDNF Met allele are less likely to choose the option with the highest expected utility than persons with no BDNF Met allele. This indicates the need for future studies to separate the valuation and choice processes, as subjects with similar valuation preferences might still make very different choices. Carriers of at least one 66Met and one A1 allele express the lowest loss aversion scores, compared to all other groups. This result fits with the literature on the two polymorphisms. Firstly, in a study by Walter et al. (2011), participants with the same A1⁺/66Met⁺ allelic configuration reported the highest alexithymia scores, a trait describing the disability to experience and reflect emotions. In a different study a negative association of alexithymia with loss aversion has been shown (Bibby & Ferguson, 2011). These findings suggest that a difficulty in being aware of one's own emotions might also result in a reduced sensitivity for losses, which apparently particularly applies to persons with the 66Met⁺/A1⁺ genotype. Secondly, in a genetic imaging study, participants with the allelic constellation of interest had the lowest gray matter volume in the ACC (Montag et al., 2010a). The ACC is a core region when it comes to decision making and conflict management, and it is also relevant for loss aversion (DeMartino, Kumaran, Seymour & Dolan, 2006; Tom et al., 2007). Structural deficits in this region might therefore also impact loss averse behavior. Nevertheless, in another study on the interaction of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a, Montag et al. (2010b) report that carriers of the 66Met⁺ /A1⁺ variant scored lowest on novelty seeking and highest on harm avoidance, compared to all other genotype groups. This finding is at odds with the results of the

current study, presuming that loss aversion might be a facet of harm avoidance. Even though an association between personality traits related to anxiety or impulsivity and loss aversion has not yet been reported, given the relation to risk attitudes, it can be assumed that high loss aversion would go along with high scores on traits of negative emotionality like harm avoidance and also with low impulsivity (Lauriola, Panno, Levin & Lejuez, 2014; Lorian & Grisham, 2010). Yet, a recent study failed to find a significant difference in loss aversion between clinically anxious and healthy adolescents and furthermore, lambda was not correlated with anxiety severity (Ernst et al., 2014). Due to the heterogeneity of the findings especially regarding negative emotionality, the relation of loss aversion with personality traits as harm avoidance cannot be sufficiently clarified. Possibly the fear of a loss implicated in loss aversion, is a facet that is different from trait anxiety. Yet, as mentioned above, in sum the relationship of loss aversion with personality traits in general remains largely unclear.

Regarding the association of alexithymia and loss aversion, our results do not replicate the findings of Bibby and Ferguson (2011), who report a negative association of the two variables, both for risky and riskless tasks. Possible reasons for this different finding might be the smaller sample size ($N = 260$ vs. $N = 143$ participants) as well as the relatively low level of alexithymia in our sample compared to the German population (Franz et al., 2008) and the Bibby et al. (2011) sample. Franz et al. (2008) report a mean score of $M = 49.5$ ($SD = 9.3$) and a percentage of 10% of the sample who exceed the TAS-20 sum score threshold of ≥ 61 . In our sample only 3.5% of the participants reach this threshold and also the mean score is lower ($M = 43.68$, $SD = 9.34$). Looking at the above mentioned possible links of personality traits and loss aversion, a tendency towards low loss aversion in high alexithymic persons would be conceivable. Yet, as mentioned above,

in sum the relationship of loss aversion with personality traits in general remains largely unclear.

We also could not replicate the interaction effect of BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a on alexithymia, found by Walter et al. (2011). Due to the experimental setting of the present study, with N = 143 as opposed to N = 664 participants, the sample size was much smaller than the Walter et al. sample.

A core question of the current paper was to assess whether dopaminergic transmission is involved in the processing of loss averse decision making. Even though in their fMRI study, Tom et al. (2007) reported correlations of behavioral loss aversion with activation in important regions of the mesolimbic-mesocortical dopaminergic system, an involvement of the neurotransmitter has not yet been shown directly. The association of loss aversion with genetic polymorphisms influencing dopaminergic transmission found in the present paper provides evidence for this question and suggests that loss aversion is related to naturally occurring differences in dopamine function. The two polymorphisms assessed in this study are both functionally relevant for the dopaminergic system. As described in the introduction, it has been reported that carriers of the A1 variant of the DRD2/ANKK1 Taq1a (A1/A1 and A1/A2 genotypes) show reduced D2 receptor binding in PET studies (Jönsson et al., 1999; Pohjalainen et al., 1998; Ritchie & Noble, 2003) and that the SNP influences dopaminergic signaling in the striatum possibly via linkage disequilibrium with other functional SNPs on the DRD2 gene. Regarding the BDNF Val66Met SNP, the 66Met allele seems to lead to a lower BDNF secretion or inefficient trafficking of BDNF to secretory granules (Chen et al., 2006). Several animal studies suggest that mesolimbic dopaminergic neurotransmission is modulated by BDNF (Berton et al., 2006; Goggi et al., 2003; Vargas-Perez et al., 2009). Goggi et al. (2003), for

example, reported a potentiated dopamine release in the nucleus accumbens of the rat brain after triggering the TrkB receptor. BDNF has also been shown to promote the survival and differentiation of cultured DA neurons (Hyman et al., 1991; Spina et al., 1992). Additionally, BDNF is associated with an overall increase in tyrosine hydroxylase activity, dopamine release, dopamine transporter uptake capacity, and dopamine tissue content (Beck, Knüsel & Hefti, 1993; Blöchl & Sirrenberg, 1996; Hoover, Everett, Sorkin & Zahniser, 2007; Hyman et al., 1991; Knüsel & Hefti, 1991; Zhou, Bradford & Stern, 1994). In humans, a recent PET study observed greater baseline dopamine D2/D3 receptor availability in 66Met allele carriers than in Val66/Val66 homozygotes, possibly as a consequence of an upregulation of dopamine receptor sites in the presence of chronic lower dopamine tone due to the lower BDNF function (Pecina et al., 2014). In the present study, carriers of the DRD2 A1+ variant showed the lowest or the highest loss aversion scores, depending on the BDNF Val66Met genotype. On the basis of the current literature it cannot be explained on a functional level, how the exact mechanisms behind this epistasis effect might work. Unfortunately, an association design as the present study is not suitable to assess this question. Future studies using PET or fMRI should examine the question of a functional impact of the BDNF Val66Met and DRD2 Taq1a epistasis in more detail.

It must be noted that in addition to the dopaminergic influence, BDNF Val66Met polymorphism is also known to affect several other neuronal systems. For example BDNF in general is thought to influence glutamatergic activity (Slack et al, 2004), particularly the Met allele has been shown to be associated with significantly decreased NMDA receptor neurotransmission, that may account for changes in synaptic plasticity in the hippocampus (Ninan, 2010). BDNF also seems to be one of the most important modulators of

GABAergic synapses (for review see Gottmann, 2009; Henneberger, Jüttner, Rothe & Gratyn, 2002), and again the Met allele seems to lead to reduced GABA receptor transmission (Pattwell et al., 2012). Finally, BDNF promotes the development and the function of serotonergic neurons (for review see Martinowich & Liu, 2008, Martinowich, Manji & Liu, 2007) and there is also evidence for an influence of the Met allele on 5-HT neurotransmission (Martinowich & Liu, 2008) as well as for a genetic epistasis effect of the two systems (Pezawas, 2008). On a structural level, as it affects dendrite growth and differentiation of neurons, BDNF is thought to transform functional changes into structural changes, during development or as a consequence of changed neuronal activity (Zagrebelsky & Korte, 2014). Structural differences due to differences in BDNF Val66Met genotype have been reported for example in the hippocampus (Pezawas, 2004).

Looking at the multiple pathways how BDNF influences brain and behavior, from the finding of the present study it cannot be definitely concluded, that the genetic effect on loss aversion is the result of a dopaminergic mechanism. But given the mounting evidence regarding a relationship between BDNF and dopamine as well as loss aversion/gambling and dopamine, we believe that the current results at least support the idea of a crucial involvement of dopaminergic transmission in the processing of risky decision making in the context of loss aversion. Future studies should investigate the neurochemical basis of loss aversion in more detail to understand the relationship between choice behavior, dopamine and other neurotransmitters.

A limiting factor of the current study is the unbalanced proportion of men and women in the sample. It is a well-known fact that there are gender specific differences regarding the loss attitude in risky choices. Many experimental investigations using risky gambles have shown that women are in general more risk averse and loss averse than men

(Powell et al., 2001, Schmidt & Traub, 2002). Looking at the present study, valid statements on gender differences are hardly possible, due to the limited number of male participants (although descriptively males were had lower lambda values compared to females). Especially with rare genotypes the number of participants per cell becomes too small for reasonable statements.

To the best of our knowledge, this study provides the first evidence for a genetic contribution to loss aversion. The findings suggest an involvement of dopaminergic transmission in loss aversion and thereby shed light on the question of the neurobiological mechanisms behind loss aversion.

Acknowledgements

The position of Christian Montag is funded by a Heisenberg grant awarded by the German Research Foundation (DFG, MO 2363 / 3-1).

References

- Allman, J. M., Hakeem, A., Erwin, J. M., Nimchinsky, E. & Hof, P. (2001). The Anterior Cingulate Cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935, 107–117.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J. & Parker, J. D. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 33–40.
- Bagby, R. M., Parker, J. D. & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale—I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 23–32.
- Beck, K.D., Knüsel, B. & Hefti, F. (1993). The nature of the trophic action of brain derived neurotrophic factor, des(1–3)-insulin-like growth factor-1, and basic fibroblast growth factor on mesencephalic dopaminergic neurons developing in culture. *Neuroscience*, 52, 855–866.
- Berton, O., McClung, C. A, Dileone, R. J., Krishnan, V., Renthal, W., Russo, S. J., Graham, D., ... & Nestler, E. J. (2006). Essential role of BDNF in the mesolimbic dopamine pathway in social defeat stress. *Science*, 311, 864–8.
- Bibby, P. A., & Ferguson, E. (2011). The ability to process emotional information predicts loss aversion. *Personality and Individual Differences*, 51(3), 263-266.
- Blöchl, A. & Sirrenberg, C., (1996). Neurotrophins stimulate the release of dopamine from rat mesencephalic neurons via Trk and p75L_Ntr receptors. *Journal of Biological Chemistry*, 271, 21100–21107.

- Brand, M., Labudda, K., Kalbe, E., Hilker, R., Emmans, D., Fuchs, G., et al. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson's disease. *Behavioral Neurology*, 15, 77–85.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215-222.
- Campbell-Meiklejohn, D., Wakeley, J., Herbert, V., Cook, J., Scollo, P., Ray, M.K., et al. (2011). Serotonin and dopamine play complementary roles in gambling to recover losses. *Neuropsychopharmacology*, 36, 402–410.
- Chen, Z. Y, Jing, D., Bath, K. G., Ieraci, A., Khan, T., Siao, C. J., Herrera, D. G, ... Lee, F. S. (2006). Genetic variant BDNF (Val66Met) polymorphism alters anxiety-related behavior. *Science* 314, 140–143.
- Clark, C. A., & Dagher, A. (2014). The role of dopamine in risk taking: a specific look at Parkinson's disease and gambling. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8.
- Comings, D.E., Rosenthal, R.J., Lesieur, H.R., Rugle, L. J., Muhleman, D., Chiu, C., Dietz, G. & Gade, R.. (1996). A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics*, 6, 223-234.
- De Martino, B., Kumaran, D., Seymour, B., & Dolan, R. J. (2006). Frames, biases, and rational decision-making in the human brain. *Science*, 313(5787), 684-687.
- Dodd, M. L., Klos, K.J., Bower, J.H. ,Geda, Y.E., Josephs, K.A., & Ahlskog, J.E. (2005). Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 62, 1377–1381.

- Egan, M. F., Kojima, M., Callicott, J. H., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Bertolino, A., Zaitsev, E., ... Weinberger, D. R. (2003). The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell*, 112(2), 257–269.
- Ernst, M., Plate, R. C., Carlisi, C. O., Gorodetsky, E., Goldman, D. & Pine, D. S. (2014). Loss aversion and 5HTT gene variants in adolescent anxiety. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 8, 77–85.
- Frank, M. J., Moustafa, A. A., Haughey, H. M., Curran, T., & Hutchison, K. E. (2007). Genetic triple dissociation reveals multiple roles for dopamine in reinforcement learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(41), 16311–16316.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., Decker, O. & Braehler, E. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43, 54–62.
- Frydman, C., Camerer, C., Bossaerts, P., & Rangel, A. (2011). MAOA-L carriers are better at making optimal financial decisions under risk. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 278(1714), 2053–2059.
- Goggi, J., Pullar, I. A., Carney, S. L. & Bradford, H. F. (2003). Signalling pathways involved in the short-term potentiation of dopamine release by BDNF. *Brain Research*, 968, 156–161.
- Gottmann, K., Mittmann, T., & Lessmann, V. (2009). BDNF signaling in the formation, maturation and plasticity of glutamatergic and GABAergic synapses. *Experimental Brain Research*, 199(3-4), 203–234.

- Grabe, H. J., Spitzer & C., Freyberger, H. J. (2001). Alexithymia and the temperament and character model of personality. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 261–7.
- Groves, J. O. (2007). Is it time to reassess the BDNF hypothesis of depression? *Molecular Psychiatry*, 12, 1079–88.
- Gschwandtner, U., Aston, J., Renaud, S., & Fuhr, P. (2001). Pathologic gambling in patients with Parkinson's disease. *Clinical Neuropharmacology*, 24, 170–172.
- Gündel, H., Lopez-Sala, A., Ceballos-Baumann, A. O., Deus, J., Cardoner, N., Marten-Mittag, B., Soriano-Mas, C. & Pujol, J. (2004). Alexithymia correlates with size of the right anterior cingulate. *Psychosomatic Medicine*, 66, 132–140.
- Haigh, M. S., & List, J. A. (2005). Do professional traders exhibit myopic loss aversion? An experimental analysis. *The Journal of Finance*, 60(1), 523-534.
- Harinck, F., Van Dijk, E., Van Beest, I., & Mersmann, P. (2007). When gains loom larger than losses reversed loss aversion for small amounts of money. *Psychological Science*, 18(12), 1099–1105.
- Hendryx, M. S., Haviland, M. G. & Shaw, D. G. (1991). Dimensions of alexithymia and their relationship to anxiety and depression. *Journal of Personality Assessment*, 56, 227–237.
- Henneberger C, Jüttner R, Rothe T, Grantyn R (2002). Postsynaptic action of BDNF on GABAergic synaptic transmission in the superficial layers of the mouse superior colliculus. *J. Neurophysiol.* 88 (2), 595–603).

- Hirvonen, M., Laakso, A., Någren, K., Rinne, J. O., Pohjalainen, T., & Hietala, J. (2004). C957T polymorphism of the dopamine D2 receptor (DRD2) gene affects striatal DRD2 availability in vivo. *Molecular Psychiatry*, 9(12), 1060–1061.
- Hirvonen, M. M., Lumme, V., Hirvonen, J., Pesonen, U., Någren, K., Vahlberg, T., ... Hietala, J. (2009). C957T polymorphism of the human dopamine D2 receptor gene predicts extrastriatal dopamine receptor availability in vivo. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(4), 630–636.
- Hoover, B. R., Everett, C. V., Sorkin, A. & Zahniser, N. R. (2007). Rapid regulation of dopamine transporters by tyrosine kinases in rat neuronal preparations. *Journal of Neurochemistry*, 101, 1258–1271.
- Hyman, C., Hofer, M., Barde, Y. A., Juhasz, M., Yancopoulos, G. D., Squinto, S. P. & Lindsay, R. M. (1991). BDNF is a neurotrophic factor for dopaminergic neurons of the substantia nigra. *Nature*, 350, 230–232.
- Johnson, E., & Goldstein, D. (2003). Do defaults save lives? *Science*, 302, 1338-1339.
- Jönsson, E. G., Nöthen, M. M., Grünhage, F., Farde, L., Nakashima, Y., Propping, P. & Sedvall, G. C. (1999). Polymorphisms in the dopamine D2 receptor gene and their relationships to striatal dopamine receptor density of healthy volunteers. *Molecular Psychiatry*, 4, 290–296.
- Joutsa, J., Hirvonen, M. M., Arponen, E., Hietala, J., & Kaasinen, V. (2014). DRD2-Related TaqIA Genotype Is Associated With Dopamine Release During a Gambling Task: *Journal of Addiction Medicine*, 8(4), 294–295.

- Kahneman, D., & Tversky, A. (1984). Choices, values, and frames. *American Psychologist*, 39(4), 341-350.
- Karukivi, M., Hautala, L., Kaleva, O., Haapasalo-Pesu, K. M., Liuksila, P. R., Joukamaa, M. & Saarijärvi, S. (2001). Alexithymia is associated with anxiety among adolescents. *Journal of Affective Disorders*, 125, 383–387.
- Klein, T. A., Neumann, J., Reuter, M., Hennig, J., Cramon, D. Y. von, & Ullsperger, M. (2007). Genetically Determined Differences in Learning from Errors. *Science*, 318(5856), 1642–1645.
- Knüsel, B. & Hefti, F. (1991). Trophic actions of IGF-I, IGF-II and insulin on cholinergic and dopaminergic brain neurons. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 293, 351–360.
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E. & Kaszniak, A. W. (1997). Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry*, 42, 834–844.
- Labudda, K., Brand, M., Mertens, M., Ollech, I., Markowitsch, H. J., & Woermann, F. G. (2010). Decision Making under Risk Condition in Patients with Parkinson's Disease: A Behavioural and fMRI Study. *Behavioural Neurology*, 23(3), 131–143.
- Larsen, J. K., Brand, N., Bermond, B. & Hijman, R. (2003). Cognitive and emotional characteristics of alexithymia. A review of neurobiological studies. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 533–541.
- Lauriola, M., Panno, A., Levin, I. P. & Lejuez, C. (2014). Individual Differences in Risky Decision Making: A Meta-analysis of Sensation Seeking and Impulsivity with the Balloon Analogue Risk Task. *Journal of Behavioral Decision Making*, 27, 20–36.

- Lee, Y. L., Yu, S. H., Cho, S. J., Cho, I. H., Koh, S. H. & Kim, S. J. (2010). Direct and indirect effects of the temperament and character on alexithymia: a pathway analysis with mood and anxiety. *Comprehensive Psychiatry*, 51, 201–206.
- Lim, S., Ha, J., Choi, S.-W., Kang, S.-G., & Shin, Y.-C. (2011). Association Study on Pathological Gambling and Polymorphisms of Dopamine D1, D2, D3, and D4 Receptor Genes in a Korean Population. *Journal of Gambling Studies*, 28(3), 481–491.
- Lobo, D. S. S., Souza, R. P., Tong, R. P., Casey, D. M., Hodgins, D. C., Smith, G. J., ... Kennedy, J. L. (2010). Association of functional variants in the dopamine D2-like receptors with risk for gambling behaviour in healthy Caucasian subjects. *Biological Psychology*, 85(1), 33–37.
- Lobo, D. S. da S., Vallada, H. P., Knight, J., Martins, S. S., Tavares, H., Gentil, V., & Kennedy, J. L. (2007). Dopamine Genes and Pathological Gambling in Discordant Sib-Pairs. *Journal of Gambling Studies*, 23(4), 421–433.
- Lorian, C. N., & Grisham, J. R. (2010). The safety bias: Risk avoidance and social anxiety pathology. *Behaviour Change*, 27, 29–41.
- Martinowich, K., Manji, H. & Lu, B. (2007). New insights into BDNF function in depression and anxiety. *Nature Neuroscience*, 10, 1089–1093.
- Martinowich, K., & Lu, B. (2008). Interaction between BDNF and serotonin: role in mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 33(1), 73–83.
- McRae, K., Reiman, E. M., Fort, C. L., Chen, K. & Lane, R. D. (2008). Association between trait emotional awareness and dorsal anterior cingulate activity during emotion is arousal-dependent. *NeuroImage*, 41(2), 648–655.

- Montag, C., Reuter, M., Newport, B., Elger, C. & Weber, B. (2008). The BDNF Val66Met polymorphism affects amygdala activity in response to emotional stimuli: evidence from a genetic imaging study. *Neuroimage*, 42, 1554–1559.
- Montag, C., Weber, B., Jentgens, E., Elger, C. & Reuter, M. (2010a). An epistasis effect of functional variants on the BDNF and DRD2 genes modulates gray matter volume of the anterior cingulate cortex in healthy humans. *Neuropsychologia*, 48, 1016–1021.
- Montag, C., Markett, S., Basten, U., Stelzel, C., Fiebach, C., Canli, T. & Reuter, M.. (2010b). Epistasis of the DRD2/ANKK1 Taq Ia and the BDNF Val66Met polymorphism impacts novelty seeking and harm avoidance. *Neuropsychopharmacology*, 35, 1860–1867.
- Montag, C. (2014). The brain derived neurotrophic factor and personality. *Advances in Biology*, 2014.
- Ninan, I., Bath, K. G., Dagar, K., Perez-Castro, R., Plummer, M. R., Lee, F. S., & Chao, M. V. (2010). The BDNF Val66Met Polymorphism Impairs NMDA Receptor-Dependent Synaptic Plasticity in the Hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 30(26), 8866–8870.
- Noble, E. P., Gottschalk, L. A., Fallon, J. H., Ritchie, T. L., & Wu, J. C. (1997). D 2 dopamine receptor polymorphism and brain regional glucose metabolism. *American Journal of Medical Genetics*, 74(2), 162–166.
- Parker, J. D., Taylor, G. J. & Bagby, R. M. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale. III. Reliability and factorial validity in a community population. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 269–275.

- Pattwell, S. S., Bath, K. G., Perez-Castro, R., Lee, F. S., Chao, M. V., & Ninan, I. (2012). The BDNF Val66Met Polymorphism Impairs Synaptic Transmission and Plasticity in the Infralimbic Medial Prefrontal Cortex. *Journal of Neuroscience*, *32*(7), 2410–2421.
- Pecina, M., Martinez-Jauand, M., Love, T., Heffernan, J., Montoya, P., Hodgkinson, C., ... Zubieta, J.-K. (2014). Valence-Specific Effects of BDNF Val66Met Polymorphism on Dopaminergic Stress and Reward Processing in Humans. *Journal of Neuroscience*, *34*(17), 5874–5881.
- Pezawas, L. (2004). The Brain-Derived Neurotrophic Factor val66met Polymorphism and Variation in Human Cortical Morphology. *Journal of Neuroscience*, *24*(45), 10099–10102.
- Pezawas, L., Meyer-Lindenberg, A., Goldman, A. L., Verchinski, B. A., Chen, G., Kolachana, B. S., ... Weinberger, D. R. (2008). Evidence of biologic epistasis between BDNF and SLC6A4 and implications for depression. *Molecular Psychiatry*, *13*(7), 709–716.
- Pohjalainen, T., Rinne, J. O., Någren, K., Lehtikoinen, P., Anttila, K., Syvälahti, E. K. & Hietala, J. (1998). The A1 allele of the human D2 dopamine receptor gene predicts low D2 receptor availability in healthy volunteers. *Molecular Psychiatry*, *3*, 256–260.
- Post, T., Van den Assem, M. J., Baltussen, G., & Thaler, R. H. (2008). Deal or no deal? Decision making under risk in a large-payoff game show. *The American Economic Review* *98*(1), 38-71.
- Powell, M., Schubert, R. & Gysler, M. (2001). How to Predict Gender-Differences in Choice under Risk: A Case for the Use of Formalized Models. WIFWorking Paper 01/21. Zurich: Swiss Federal Institute of Technology.

- Reuter, M., Felten, A., Penz, S., Mainzer, A., Markett, S., & Montag, C. (2013). The influence of dopaminergic gene variants on decision making in the ultimatum game. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 242.
- Riba, J., Krämer, U.M., Heldmann, M., Richter, S., & Münte, T.F. (2008). Dopamine agonist increases risk taking but blunts reward-related brain activity. *PLoS One*, 3(6), e2479-e2479.
- Ritchie, T. & Noble, E. P. (2003). Association of seven polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene with receptor-binding characteristics. *Neurochemical Research*, 28, 73– 82.
- Schmidt, B. & Hewig, J. (2014). Paying Out One or All Trials: A Behavioral Economic Evaluation of Payment Methods in a Prototypical Risky Decision Study. *The Psychological Record*, 62 (2), 245-250.
- Schmidt, U., & Traub, S. (2002). An Experimental Test of Loss Aversion. *The Journal of Risk and Uncertainty*, 25(3), 233-249.
- Slack, S.E., Pezet, S., McMahon, S.B., Thompson, S.W., Malcangio, M. (2004). Brain-derived neurotrophic factor induces NMDA receptor subunit one phosphorylation via ERK and PKC in the rat spinal cord. *European Journal of Neuroscience*, 20(7): 1769–1778.
- Sokol-Hessner, P., Hsu, M., Curley, N. G., Delgado, M. R., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2009). Thinking like a trader selectively reduces individuals' loss aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(13), 5035–5040.
- Spina, M. B., Squinto, S. P., Miller, J., Lindsay, R. M., & Hyman, C. (1992). Brain-derived neurotrophic factor protects dopamine neurons against 6-hydroxydopamine and

N-methylphenylpyridinium ion toxicity: involvement of the glutathione system. *Journal of neurochemistry*, 59(1), 99-106.

Taylor, G. J., Bagby, R. M. & Parker, J. D. (2003). The 20-item Toronto Alexithymia Scale. IV. Reliability and factorial validity in different languages and cultures. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 277– 283.

Thompson, J., Thomas, N., Singleton, A., Piggott, M., Lloyd, S., Perry, E. K., ... Court, J. A. (1997). D2 dopamine receptor gene (DRD2) Taq1 A polymorphism: reduced dopamine D2 receptor binding in the human striatum associated with the A1 allele. *Pharmacogenetics*, 7(6), 479–484.

Tom, S. M., Fox, C. R., Trepel, C., & Poldrack, R. A. (2007). The neural basis of loss aversion in decision-making under risk. *Science*, 315(5811), 515-518.

Tovar, P. (2009). The effects of loss aversion on trade policy: Theory and evidence. *Journal of International Economics*, 78(1), 154-167.

Vargas-Perez, H., Kee, R. T., Walton, C. H., Hansen, D. M., Razavi, R., Clarke, L., Bufalino, M. R., ... van der Kooy, D. (2009). Ventral tegmental area BDNF induces an opiate-dependent-like reward state in naive rats. *Science*, 324, 1732–1734.

Walasek, L., & Stewart, N. (2014). How to Make Loss Aversion Disappear and Reverse: Tests of the Decision by Sampling Origin of Loss Aversion. *Journal of Experimental Psychology: General*, 144(1), 7–1.

Walter, N.T., Montag, C., Markett, S.A. & Reuter, M. (2011). Interaction effect of functional variants of the BDNF and DRD2/ANKK1 gene is associated with alexithymia in healthy human subjects. *Psychosomatic Medicine*, 73(1):23-8.

- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 483–494.
- Zagrebelsky, M., & Korte, M. (2014). Form follows function: BDNF and its involvement in sculpting the function and structure of synapses. *Neuropharmacology*, 76, Part C, 628–638.
- Zhang, Y., Bertolino, A., Fazio, L., Blasi, G., Rampino, A., Romano, R., ... others. (2007). Polymorphisms in human dopamine D2 receptor gene affect gene expression, splicing, and neuronal activity during working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(51), 20552–20557.
- Zhou, J., Bradford, H. F. & Stern, G. M. (1994). The stimulatory effect of brain derived neurotrophic factor on dopaminergic phenotype expression of embryonic rat cortical neurons in vitro. *Developmental Brain Research*, 81(2), 318–324.

Tables

Table 1

Table 1						
<i>Mean loss aversion scores (lambda and log transformed lambda values) in the sample</i>						
	Mean Lambda	SD	Median	Mean log(λ)	SD log(λ)	N
Women	2.15	1.05	1.94	.29	.20	114
Men	1.80	.85	1.62	.22	.18	29
Total	2.08	1.01	1.91	.27	.19	143

Table 2

Table 2				
<i>Hardy-Weinberg statistics for BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1A polymorphisms</i>				
BDNF Val66Met	Val66Val	Val66Met	Met66Met	Hardy-Weinberg Equilibrium
Total (N = 143)	96	40	7	$\chi^2 = 1.08$ n.s.
Men (N = 29)	21	7	1	$\chi^2 = 0.18$ n.s.
Women (N = 114)	75	33	6	$\chi^2 = 0.85$ n.s.
DRD2 Taq1a/ANKK1	A1A1	A1A2	A2A2	Hardy-Weinberg Equilibrium
Total (N = 143)	6	36	101	$\chi^2 = 1.39$ n.s.
Men (N = 29)	0	8	21	$\chi^2 = 0.74$ n.s.
Women (N = 114)	6	28	80	$\chi^2 = 2.60$ n.s.

Table 3

	DRD2 A1+	DRD2 A1-
BDNF 66Met+	16 (11.2%)	31 (21.7%)
BDNF 66Met-	26 (18.2%)	70 (49.0%)

Table 4

Table 4			
<i>ANOVA statistics for λ and log-transformed λ, as well as for the additional decision model</i>			
λ	<i>F</i>	<i>p</i>	η^2
BDNF Val66Met (Met+)	4.25	.041	.03
DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	0.001	.978	.00
BDNF Val66Met (Met+) x DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	8.76	.004	.06
log(λ)			
BDNF Val66Met (Met+)	4.38	.038	.031
DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	.143	.706	.001
BDNF Val66Met (Met+) x DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	7.65	.006	.053
Additional Decision model			
λ			
BDNF Val66Met (Met+)	1.03	.313	.007
DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	2.40	.124	.017
BDNF Val66Met (Met+) x DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	3.95	.049	.028

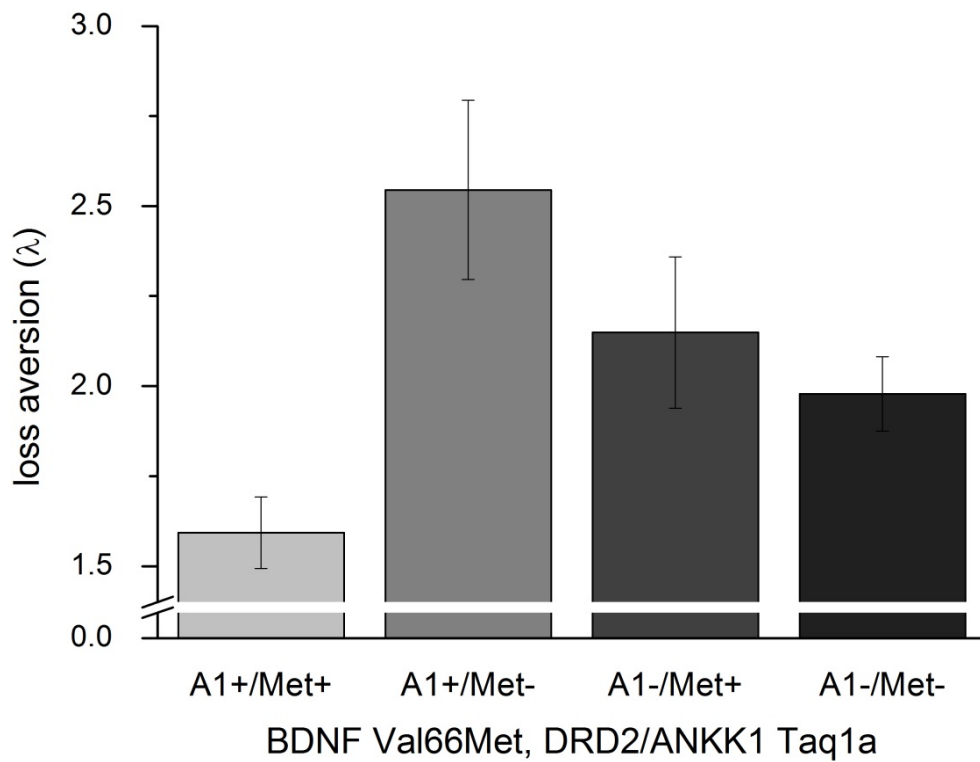
$\alpha+$			
BNDF Val66Met (Met+)	3.79	.054	.027
DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	.023	.878	.000
BDNF Val66Met (Met+) x DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	1.52	.220	.011
$\alpha-$			
BNDF Val66Met (Met+)	.897	.345	.006
DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	.041	.840	.000
BDNF Val66Met (Met+) x DRD2/ANKK1 Taq1a (A1+)	.059	.808	.000

Table 5

Table 5			
<i>Mean loss aversion scores in allelic configuration groups</i>			
	Mean Value λ (SEM)	Median λ	Mean Value $\log(\lambda)$ (SEM)
DRD2 A1+/BDNF Met-	2.54 (.25)	2.19	.37 (.04)
DRD2 A1+/BDNF Met+	1.59 (.10)	1.69	.19 (.03)
DRD2 A1-/BDNF Met-	1.98 (.10)	1.90	.26 (.02)
DRD2 A1-/BDNF Met+	2.15 (.21)	1.88	.28 (.03)

Figures and Figure Captions

Figure 1

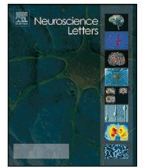


Mean lambda loss aversion scores (SEM) as a function of allelic constellation on both polymorphisms of interest: BDNF Val66Met and DRD2/ANKK1 Taq1a. Carriers of at least one DRD2 A1 (A1+ group) and one 66Met (Met+ group) allele show the lowest loss aversion scores compared to all other genotype groups, as indicated by post hoc tests (A1+/66Met+ vs. A1+/Met-: $t(32.21) = 3.55, p = .001$; A1+/66Met+ vs. A1-/Met+ carriers: $t(40.79) = 2.39, p = .02$; A1+/66Met+ vs. A1-/Met- carriers: $t(52.08) = 2.69, p = .01$).



Contents lists available at ScienceDirect

Neuroscience Letters

journal homepage: www.elsevier.com/locate/neulet

Research paper

Loss aversion is associated with bilateral insula volume. A voxel based morphometry study

S. Markett^{a,b,*}, G. Heeren^{a,1}, C. Montag^c, B. Weber^{b,d,e}, M. Reuter^{a,b}^a Department of Psychology, University of Bonn, Germany^b Center for Economics and Neuroscience, University of Bonn, Germany^c Institute for Psychology and Education, Ulm University, Germany^d Department of Epileptology, University of Bonn, Germany^e Life and Brain Center, Department of NeuroCognition, Bonn, Germany

HIGHLIGHTS

- Loss aversion is a decision-making bias.
- We use voxel-based morphometry to study individual differences in loss aversion.
- Loss aversion was quantified using a behavioral assay involving economic decisions.
- Higher loss aversion was associated with reduced volumes of bilateral insulae.
- Results are in line with a “salience network” that centers around the insula.

ARTICLE INFO

Article history:

Received 19 October 2015

Received in revised form 18 March 2016

Accepted 19 March 2016

Available online 21 March 2016

Keywords:

Posterior insula

Loss aversion

Salience network

VBM

ABSTRACT

Loss aversion is a decision bias, reflecting a greater sensitivity to losses than to gains in a decision situation. Recent neuroscientific research has shown that mesocorticolimbic structures like ventromedial prefrontal cortex and the ventral striatum constitute a bidirectional neural system that processes gains and losses and exhibits a neural basis of loss aversion. On a functional and structural level, the amygdala and insula also seem to play an important role in the processing of loss averse behavior. By applying voxel-based morphometry to structural brain images in N=41 healthy participants, the current study provides further evidence for the relationship of brain structure and loss aversion. The results show a negative correlation of gray matter volume in bilateral posterior insula as well as left medial frontal gyrus with individual loss aversion. Hence, higher loss aversion is associated with lower gray matter volume in these brain areas. Both structures have been discussed to play important roles in the brain's salience network, where the posterior insula is involved in interoception and the detection of salience. The medial frontal gyrus might impact decision making through its dense connections with the anterior cingulate cortex. A possible explanation for the present finding is that structural differences in these regions alter the processing of losses and salience, possibly biasing decision making towards avoidance of negative outcomes.

© 2016 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Everyday decisions often involve cost-benefit calculations, which require an anticipation of prospective gains and losses. According to prospect theory [1,2] this calculation is largely

affected by emotional processes and heuristics. One prominent example is the phenomenon of loss aversion. It refers to a greater sensitivity to losses than equivalent gains in a decision situation [3]. Many studies report an average loss aversion of 2, representing a double weighting of losses compared to gains, which means that most people would accept a 50:50 gamble (e.g. tossing a coin) only when the gain is at least twice the amount of the possible loss. Even though some studies have reported a lower loss aversion value or even present experimental conditions under which loss aversion disappears [4,5], there is broad consensus that prospective losses receive greater weights than gains in decision making.

* Corresponding author at: University of Bonn—Department of Psychology, Kaiser-Karl-Ring 9, 53111 Bonn, Germany.

E-mail address: sebastian.markett@uni-bonn-diff.de (S. Markett).

¹ S. Markett and G. Heeren share the first authorship.

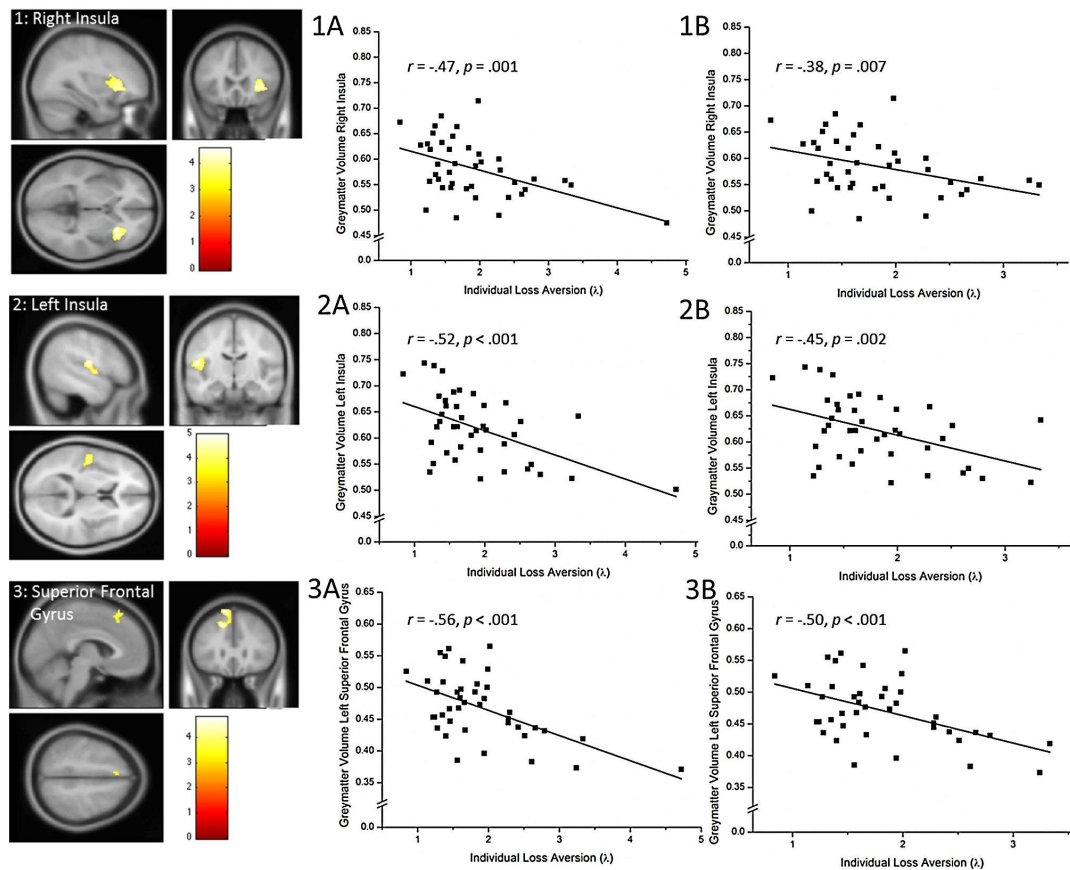


Fig. 1. Whole-brain statistical parametric maps and corresponding scatterplots including (A) and excluding (B) an outlier, showing the association of behavioral loss aversion and gray matter volume, thresholded at $p < 0.05$ (FWE on cluster level). Multiple regression revealed three clusters with negative associations of gray matter volume and loss aversion: 1) in the right insula ($k = 1142$, peak MNI coordinate: 28, 21, 0), 2) in the left insula ($k = 831$, peak MNI coordinate: $-51, -12, 16$) and 3) in the left superior frontal gyrus ($k = 684$, MNI coordinate: $-16, 29, 43$).

The neurobiological basis underlying this decision bias has been investigated, but there is still no consistent view on a neural system behind loss aversion. In a functional magnetic resonance imaging (MRI) study, Tom et al. [6] found that activation of the ventromedial prefrontal cortex (VMPFC) and the ventral striatum is associated with both, losses and gains, and represents a bidirectional processing of gains and losses within the same neural system. The authors report that both structures mediate a neural loss aversion, evident in a steeper degree of deactivation in response to losses versus activation in response to equivalent gains in these regions. This neural loss aversion was reported to correlate with behavioral loss aversion. The study reported no activation specific to losses in regions often associated with affective processing like amygdala or insula. DeMartino et al. [7] on the other hand showed an elimination of loss aversion in patients with amygdala lesions, and Sokol-Hessner et al. [5] reported a reduction of both, loss aversion and amygdala response to losses, by the use of emotion regulation strategies. In an attempt to integrate these inconsistent results, Canessa et al. [8] replicated the findings of the bidirectional processing of gains and losses in a mesocorticolimbic system that possibly evaluates stimuli regarding their reward value. The authors also reported loss specific activation in a system including amygdala and posterior insula in the absence of gain-related deactivations, which seemed

to reflect an anticipation of negative outcomes. These results provide support for the hypothesis that mesocorticolimbic structures as well as the insula and amygdala play an important role in the processing of loss aversion. Additionally, on a structural level, Canessa et al. [8] reported that gray matter volume in the amygdala and posterior insula were positively correlated with behavioral loss aversion.

Nevertheless, the question of the neural system underlying loss averse behavior as well as individual differences in decision making needs further empirical evidence. Especially the role of regions that have been shown to be involved in affective processing like amygdala and insula remain to be further investigated. Given the high relevance of this question for decision making research, the present study seeks to provide additional structural MRI data to assess the relationship of brain structure and loss aversion behavior using voxel-based morphometry (VBM).

2. Method

2.1. Participants

We initially recruited $N = 46$ healthy participants for a study on the neural correlates of loss aversion ($n = 41$ females, $n = 5$ males,

mean age 22.8 years, $SD = 3.44$) from undergraduate and graduate classes at the University of Bonn. Exclusion criteria were present or past neurological or psychiatric disorders as assessed by a screening questionnaire and general safety precautions for MRI. Five participants were excluded from the current analysis because of failure to complete the entire study, psychiatric symptoms or intoxication at the day of testing (final sample: $n = 37$ females, $n = 4$ males, mean age 22.14 years, $SD = 3.46$). Handedness was assessed with the Edinburgh Handedness Inventory. All participants were dominantly right-handed except for three people who were ambidextrous and two who were dominantly left-handed. Controlling for handedness did not change the results. The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki on the treatment of human research participants and the study protocol was approved by the ethics committee of the University Clinics in Bonn.

2.2. Task

To assess behavioral loss aversion we adapted the paradigm used by Tom et al. [6]. Stimulus presentation was controlled by *Presentation* (Neurobehavioral Systems). The task was administered on the same day, just before the structural images were acquired.

A total of 256 mixed-gambles were presented to the participants in three blocks. Each gamble included a potential gain ranging from 3 to 12€ in steps of 0.60€ and a potential loss ranging from 1.50 to 6€ in steps of 0.30€. The combination of gains and losses was counterbalanced so that each possible combination of gains and losses occurred once (16 potential gains \times 16 potential losses, 256 gambles in total). Gains and losses were chosen to cover a wide range of different outcomes, but centered around the indifference point of 2:1 (gain vs. loss) reported in the literature. Participants were told that the probability of winning or losing in a given gamble was 0.50 and were instructed to either accept or reject each single gamble. Participants were initially endowed with 10€ and told that based on their decisions to accept or reject the gambles they could actually win or lose money during the experiment: By the end of the experiment, three gambles were selected at random by the experimenter and played out by tossing a coin if the participant had accepted the gamble during the experiment. The total endowment for participants varied between 0 and 32€ in the present study.

Participants responded to each gamble on a four point scale ranging from “strongly reject” over “weakly reject” to “weakly accept” and “strongly accept” by pressing appropriate keys on MRI compatible control devices. Participants were encouraged to use the full scale to ensure more deliberate decisions but were informed that their responses would be collapsed into “reject” or “accept” for determining gains or losses. The more detailed four point scale was initially used to get a more detailed picture if necessary.

Each gamble was presented for 3 s. In between blocks, participants were given the opportunity to rest.

The individual loss aversion coefficient λ was calculated as the ratio of the beta coefficients ($-\beta_{loss}/\beta_{gain}$) that were obtained from a binary logistic regression model. This model was fitted for each participant to predict the binary decision (accept vs. reject) from the two independent predictors “gains” and “losses”. We assessed the model fit of our logistic regression model by computing the percent of choices correctly predicted for each subject, which was 90% on average.

2.3. Image acquisition

Three dimensional high-resolution T1-weighted images were acquired on a 1.5T Siemens Avanto MRI scanner using a Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo (MP-RAGE) sequence with

160 sagittal slices with 1 mm slice thickness (in-plane resolution 1 mm \times 1 mm, field of view 256 \times 256 mm).

2.4. MRI analysis

All data analyses were carried out in SPM8 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm>). Structural T1-weighted images were preprocessed using the VBM8 toolbox (<http://dbm.neuro.uni-jena.de/vbm/>). Pre-processing included the segmentation of the images into gray and white matter tissue, and cerebrospinal fluid. To denoise the data, we applied a spatial adaptive non-local means (SANLM) filter during segmentation with an optimal weighting estimated internally and a Markov random field (MRF) filter with a medium weighting of 0.15. Subsequently, images were normalized using the high-dimensional diffeomorphic anatomical registration through exponentiated lie algebra (DARTEL) algorithm. During normalization, only non-linear transformations were modulated so that voxels carried information on volume. Finally, images were smoothed using a Gaussian filter with 8 mm full width at half maximum. Quality checks on the preprocessed data were performed as follows: Data was visually inspected by displaying one slice of each normalized and bias-corrected image to identify wrongly-oriented images or gross artifacts. As a second step, the covariance matrix between normalized gray matter segments was inspected for outliers. All images passed these two quality control steps and were submitted to statistical analysis.

2.5. Statistical analysis

Normalized and smoothed gray matter images were submitted to a multiple linear regression analysis with individual loss aversion parameters (λ) as predictor and age and sex as nuisance regressors. The resulting statistical parametric maps were initially thresholded at $p < 0.001$ uncorrected and then corrected to keep the family-wise error below $p < 0.05$ at the cluster level. The analysis was performed on the whole brain level.

3. Results

The mean loss aversion parameter λ across all participants was $M = 1.8922$ ($STD = 0.7231$, Median $MDN = 1.66$, interquartile range $IQR = 0.88$) and did not deviate significantly from the value reported in the literature ($\lambda = 2$, $t(40) = -0.9546$, $p = 0.3455$) which indicates that participants weighted potential losses about twice as high as potential gains during decision making. The mean beta-estimates for gains was $M = 1.3392$ ($STD = 0.1045$, 95% confidence interval [1.128, 1.551]) and $M = -2.3107$ ($STD = 0.1643$, 95% confidence interval [-2.6427, -1.9787]).

Individual loss aversion parameters covaried significantly negative with gray matter volume in three clusters (see Fig. 1): The higher the individual loss aversion the lower was the regional gray matter volume. The first cluster was found in the right posterior insula ($k = 1142$ voxels, peak MNI coordinate 28, 21, 0, $t(37) = 4.56$, $p < 0.05$, corrected) and extended into the putamen and the inferior frontal gyrus. The second cluster had its maximum in the postcentral gyrus of the parietal lobe ($k = 831$ voxels, peak MNI coordinate -51, -12, 16, $t(37) = 4.97$, $p < 0.05$, corrected) extending into the superior temporal gyrus (local maxima at MNI -52 -6 3) and the left posterior insula. The third cluster centered in the left superior frontal gyrus ($k = 684$, peak MNI coordinate -16, 29, 43, $t(37) = 4.81$, $p < 0.05$, corrected) extending into the medial frontal gyrus.

To ensure that the correlations do not rely on one participant with a particularly high lambda value of $\lambda = 4.72$ (group mean λ : $M = 1.89$, $STD = 0.72$), correlation analysis of gray matter volume and loss aversion value excluding the outlier were performed and revealed significant negative Pearson-correlations in all three

clusters (see Fig. 1, plot B, 1: $r = -0.38$, $p = 0.016$ 2: $r = -0.45$, $p = 0.004$ 3: $r = -0.50$, $p = 0.001$). Correlations including the outlier were not significantly different from values excluding the outlier (Fig. 1, plot A, 1: $r = -0.47$, $p = 0.001$ 2: $r = -0.52$, $p < 0.001$ 3: $r = -0.56$, $p < 0.001$).

4. Discussion

The current study revealed a negative correlation of gray matter volume and individual loss aversion in three clusters comprising bilateral posterior insula and left superior frontal gyrus.

The insula was long believed to detect aversive stimuli or events such as pain or disgust [e.g. 9], but more recent findings suggest a much more complex role of the insula. Two clusters in the current study are centered bilaterally in the posterior insula (PI). Many studies have shown the role of this structure for interoception and salience or alertness [10]. PI is thought to mostly integrate afferent information on the homeostatic physiological condition of the body [11], as it receives afferent signals from respiratory chemoreceptors, pulmonary receptors, and projections from medullary respiratory neurons [12]. PI has also been ascribed to be involved in interoceptive awareness like self-perception in a mirror [13], perception of contralateral body parts [14], perception of one's own heartbeat [15] as well as perception of aversive stimuli such as pain [16]. Activity within the PI also seems to reflect emotional arousal [11,17] and salience of a stimulus rather than its subjective value [18]. In the somatic marker theory, PI is a central structure of the body loop, which unconsciously influences behavior through the perception and integration of physiological body states [19]. In a decision making study with lesion patients, Bechara [20] showed impaired decision making in patients with prefrontal and insula lesions.

Within the salience network (SN), the posterior insula is connected with the anterior insula (AI), the anterior cingulate cortex (ACC), and subcortical structures like amygdala, substantia nigra/ventral tegmental area, and thalamus [11]. The SN responds to the degree of subjective salience on a cognitive, homeostatic, or emotional level [10]. The ACC is also known to be a very important structure when it comes to conflict management [21] and decision making [22] and it has also been shown to be implicated in loss aversion [6]. The anterior insula has been associated with the processing of risk and the risk prediction error [23]. Therefore the SN, with PI as a central region, is a very important network in the context of risky decision making. As mentioned in the introduction, Canessa et al. [8] reported a positive correlation of insula volume and loss aversion. They also showed an inverted neural loss aversion in the PI as it exhibited a steeper activation to losses than a deactivation to gains. Altogether these findings support the view that, in the sense of a limbic sensory cortex [16], the PI integrates information on a stimulus/event and possibly influences the decision process towards an avoidance of negative outcomes like a loss. Against this background, for the current study, structural differences within the PI between persons with high and low loss aversion might result from differences in the sensitivity or efficiency of underlying networks like the SN or PI, which produce differences in action selection and decision making behavior.

The third cluster that was correlated with individual loss aversion in the current study was located in the left superior frontal gyrus (SFG). Li et al. [24] reported that the anteromedial subunit of the SFG, also relevant for the cluster in the present study, is anatomically connected with the ACC and functionally correlated with the dorsal ACC. These anatomical connections have also been shown in the macaque [25,26] as well as in humans using diffusion tensor tractography [27]. Moreover, a resting-state study also reported functional connections between ACC and SFG [28]. As mentioned

above, ACC has also been shown relevant for decision making in the context of loss aversion [6]. These studies suggest that the SFG influences decision making behavior and especially loss aversion through its dense interaction with other prefrontal structures like the ACC.

The current study revealed a negative correlation of loss aversion and gray matter volume in all three clusters. Even though VBM is a sensitive tool to capture individual differences in gray matter volume, the precise biological underpinnings of the detected differences remain elusive. Higher volumes estimates for example, could result from an increase in somas or an increase in dendritic connections, but could also be affected by thicker gray matter layers or differences in cortical folding patterns [29,30]. Furthermore, the relationship between gray matter volume and neural activity is not straightforward which limits the interpretability of the present findings in favor of an underlying neural or cognitive mechanism. The interpretation is further complicated by the contrary finding by Canessa et al. [8]. Even though they also report an association between insular gray matter volume and loss aversion, their data point at a positive relationship (higher gray matter volume in highly loss averse participants), whereas we found a negative association. These inconsistencies could result from the different methodological frameworks used: Canessa et al. [8] report differences in a structural network including the insula derived by multivariate decomposition of normalized gray matter segments into independent components. A univariate analysis similar to the one applied in our present study was not able to detect differences in the insula. Additionally, in their study loss aversion was assessed using 104 trials (compared to 256 in the present study) sampled from a matrix ranging from 1 to 99, which symmetrical as opposed to non-symmetrical in our study as well as wider than in the current study. The task in the present study also included a smaller range of losses, resulting in more positive expected values. It can be assumed, that such methodological differences might lead to differences in results, especially regarding the contribution of "loss related" brain regions like amygdala or insula [8]. Looking at the ongoing debate on the neural system(s) behind loss aversion [5–8], replication studies are important to accumulate information for prospective meta-analyses studies.

In sum, our results point towards structural differences in the insula-salience network between high and low loss-averse participants that could potentially constitute a trait-like property for biasing the processing of information on gains and losses. How these structural differences might affect neural processing, however, remains speculative and needs to be resolved in future studies. The current study provides further evidence for the important role of the posterior subunit of insula cortex as well as prefrontal regions for loss aversion on a structural level. Our results fit into the framework of the insula cortex detecting internal physiological signals of emotional arousal that is then integrated in the decision making process and possibly biases the decision towards avoidance of a loss. Therefore, the present study contributes to the unresolved question of the neural underpinnings of loss aversion.

Acknowledgement

The position of Christian Montag is funded by a Heisenberg grant awarded to him by the German Research Foundation (DFG MO 2363/3-1).

References

- [1] D. Kahneman, A. Tversky, Prospect theory: an analysis of decision under risk, *Econometrica* 47 (2) (1979) 263.
- [2] A. Tversky, D. Kahneman, Advances in prospect theory: cumulative representation of uncertainty, *J. Risk Uncertain.* 5 (4) (1992) 297–323.

- [3] D. Kahneman, A. Tversky, Choices, values, and frames, *Am. Psychol.* 39 (4) (1984) 341.
- [4] L. Walasek, N. Stewart, How to make loss aversion disappear and reverse: tests of the decision by sampling origin of loss aversion, *J. Exp. Psychol. Gen.* 144 (1) (2015) 7–11.
- [5] P. Sokol-Hessner, C.F. Camerer, E.A. Phelps, Emotion regulation reduces loss aversion and decreases amygdala responses to losses, *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 8 (2013) 341–350.
- [6] S.M. Tom, C.R. Fox, C. Trepel, R.A. Poldrack, The neural basis of loss aversion in decision-making under risk, *Science* 315 (5811) (2007) 515–518.
- [7] B. De Martino, C.F. Camerer, R. Adolphs, Amygdala damage eliminates monetary loss aversion, *Proc. Natl. Acad. Sci.* 107 (8) (2010) 3788–3792.
- [8] N. Canessa, C. Crespi, M. Motterlini, G. Baud-Bovy, G. Chierchia, G. Pantaleo, S. Cappa, The functional and structural neural basis of individual differences in loss aversion, *J. Neurosci.* 33 (36) (2013) 14307–14317.
- [9] L. Yáñez, S. Coen, L.J. Gregory, E. Amaro Jr., C. Altman, M.J. Brammer, Q. Aziz, Brain response to visceral aversive conditioning: a functional magnetic resonance imaging study, *Gastroenterology* 128 (7) (2005) 1819–1829.
- [10] V. Menon, L.Q. Uddin, Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function, *Brain Struct. Funct.* 214 (5–6) (2010) 655–667.
- [11] A.D. Craig, How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body, *Nat. Rev. Neurosci.* 3 (8) (2002) 655–666.
- [12] J.R. Augustine, Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans, *Brain Res. Rev.* 22 (3) (1996) 229–244.
- [13] C. Farrer, N. Franck, N. Georgieff, C.D. Frith, J. Decety, M. Jeannerod, Modulating the experience of agency: a positron emission tomography study, *NeuroImage* 18 (2) (2003) 324–333.
- [14] C. Cereda, J. Ghika, P. Maeder, J. Bogousslavsky, Strokes restricted to the insular cortex, *Neurology* 59 (12) (2002) 1950–1955.
- [15] H.D. Critchley, The human cortex responds to an interoceptive challenge, *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 101 (17) (2004) 6333–6334.
- [16] T. Singer, B. Seymour, J. O'Doherty, H. Kaube, R.J. Dolan, C.D. Frith, Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain, *Science* 303 (5661) (2004) 1157–1162.
- [17] M.A. Gray, N.A. Harrison, S. Wiens, H.D. Critchley, Modulation of emotional appraisal by false physiological feedback during fMRI, *PLoS One* 2 (6) (2007) e546.
- [18] A. Litt, H. Plassmann, B. Shiv, A. Rangel, Dissociating valuation and saliency signals during decision-making, *Cereb. Cortex* 21 (1) (2011) 95–102.
- [19] A.R. Damasio, B.J. Everitt, D. Bishop, The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex [and discussion], *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B: Biol. Sci.* 351 (1346) (1996) 1413–1420.
- [20] A. Bechara, Disturbances of emotion regulation after focal brain lesions, In: B.-I.R. of Neurobiology (Ed.), vol. 62, Academic Press, 2004, pp. 159–193.
- [21] G. Bush, P. Luu, M.I. Posner, Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex, *Trends Cogn. Sci.* 4 (6) (2000) 215–222.
- [22] M.M. Botvinick, Conflict monitoring and decision making: reconciling two perspectives on anterior cingulate function, *Cogn. Affect. Behav. Neurosci.* 7 (4) (2007) 356–366.
- [23] K. Preusschoff, S.R. Quartz, P. Bossaerts, Human insula activation reflects risk prediction errors as well as risk, *J. Neurosci.* 28 (11) (2008) 2745–2752.
- [24] W. Li, W. Qin, H. Liu, L. Fan, J. Wang, T. Jiang, C. Yu, Subregions of the human superior frontal gyrus and their connections, *NeuroImage* 78 (2013) 46–58.
- [25] J.F. Bates, P.S. Goldman-Rakic, Prefrontal connections of medial motor areas in the rhesus monkey, *J. Comp. Neurol.* 336 (2) (1993) 211–228.
- [26] M.-T. Lu, J.B. Preston, P.L. Strick, Interconnections between the prefrontal cortex and the premotor areas in the frontal lobe, *J. Comp. Neurol.* 341 (3) (1994) 375–392.
- [27] M. Beckmann, H. Johansen-Berg, M.F.S. Rushworth, Connectivity-based parcellation of human cingulate cortex and its relation to functional specialization, *J. Neurosci.* 29 (4) (2009) 1175–1190.
- [28] C. Yu, Y. Zhou, Y. Liu, T. Jiang, H. Dong, Y. Zhang, M. Walter, Functional segregation of the human cingulate cortex is confirmed by functional connectivity based neuroanatomical parcellation, *NeuroImage* 54 (4) (2011) 2571–2581.
- [29] C. Montag, M. Reuter, M. Jurkiewicz, S. Markett, J. Panksepp, Imaging the structure of the human anxious brain: a review of findings from neuroscientific personality psychology, *Rev. Neurosci.* 24 (2) (2013) 167–190.
- [30] A. Mechelli, C.J. Price, K.J. Friston, J. Ashburner, Voxel-Based morphometry of the human brain: methods and applications, *Curr. Med. Imaging Rev.* 1 (2) (2005) 105–113.

Decision conflict and Loss Aversion

- An ERP study -

Submitted June 2015

Revision submitted October 2015

Abstract

Loss Aversion (LA) is the tendency to overweight losses compared to gains in decision situations. Gain/loss ratios around 2:1 mark an indifference point with a maximum decision conflict. Biological/psychological mechanisms behind this decision bias are largely unknown. Previous studies used a trait perspective with LA as an overall decision strategy, aggregated over many decisions. The present ERP-study on N = 36 healthy participants investigates neural correlates of LA using a different, situational approach by contrasting the 2:1 ratio trials with low conflict trials and examining the interaction with trait LA. Results show an attenuation of a posterior Positive Slow Wave in 2:1 compared to low conflict decisions. In participants with high trait LA this attenuation appears even in low conflict decisions. We suggest this indicates a relative negativity associated with conflict detection and perception depending on trait LA.

Keywords: Decision making, Loss Aversion, Conflict, EEG, Positive Slow Wave

Introduction

Making a decision often implies the need to choose between at least two conflicting response options. Some situations lead to more response conflict than others and even if different people are confronted with the same response options there will still be individual differences regarding the degree of perceived conflict.

Human decision making has been extensively studied by Kahneman and Tversky (1979), who developed the *Prospect Theory* to describe and explain the deviation of human decision making from normative rational decision models. A prominent example for such a deviation is the fact that in human cognition losses loom larger than gains (Kahneman & Tversky, 1984). For instance, a typical person would only accept a gamble with a 50% chance of gaining or losing money if the amount that can be gained is at least twice as large as a possible loss. Thus, in decision making, losses receive a double weighting compared to gains. Kahneman and Tversky termed this phenomenon “loss aversion” (Kahneman & Tversky, 1984). From an evolutionary perspective it is of special interest that the same holds for the trading behavior of capuchin monkeys (Chen, Lakshminarayanan, & Santos, 2006; Silberberg et al., 2008).

Mathematically behavioral loss aversion is usually quantified in the parameter Lambda (λ) which is calculated by the following formula: $\lambda = -\beta_{\text{loss}}/\beta_{\text{gain}}$, where both β values are derived from a logistic regression that predicts the decision with gain and loss amounts as predicting variables. Many studies on loss aversion report a mean value of $\lambda = 2$ across participants, supporting a double

weighting of losses compared to gains (Haigh & List, 2005; Johnson & Goldstein, 2003; Post, Van den Assem, Baltussen, & Thaler, 2008; Tovar, 2009)). There are also studies reporting lower loss aversion values (e.g. Sokol-Hessner, Hsu, Curley, Delgado, Camerer, & Phelps, 2009; Frydman, Camerer, Bossaerts, & Rangel, 2011), possibly due to methodological differences in the choice paradigm. Walasek and Stewart (2015) showed that the loss aversion parameter depends on the choices involved.

Even though loss aversion has been extensively studied in laboratory as well as in field settings, the source of this decision bias is not yet fully understood. Remarkably little is known about the underlying mechanisms on a psychological and biological level (Ariely, Huber, & Wertenbroch, 2005; Willemsen, Böckenholt, & Johnson, 2011). Overweighting losses compared to gains might be an expression of a habitual disproportionate fear of losses (Camerer, 2005), which might lead to an association with traits of negative emotionality (Sokol-Hessner et al., 2009, Sokol-Hessner, Camerer, & Phelps, 2013; De Martino, Camerer, & Adolphs, 2010). Additionally it is conceivable that loss aversion is related to cognitive control processes. The task of weighting two alternative options requires not only affective but also cognitive processes components. The interaction between emotion and cognition becomes most salient in a situation where the fear of a loss needs to be suppressed in order to gamble for a high possible gain. Therefore, an association with cognitive control mechanisms or impulsivity is likely. Whether the degree of loss aversion forms a stable trait like characteristic remains to be investigated. There are studies considering the stability of risk preferences over time: Harrison et al. (Harrison, Johnson, McInnes, & Rutström, 2005) for example reported no significant change in risk aversion over a period of six

months ($p = .915$) and Andersen et al. (Andersen, Harrison, Lau, & Rutström, 2005) reported correlations of risk aversion parameters over a 17-month span ranging between .34 and .58 ($p > .05$). The stability of loss aversion over a period of one week was assessed in a study by Glöckner and Pachur (2012). The authors found a significant correlation of loss aversion over time between .61 and .42. Also twin studies on risk related decision making suggest a heritability of attitudes toward risk taking. Cesarini et al. (2009) for example reported that genetic differences explain approximately twenty percent of individual variation in risk aversion. Zhong et al. (2009) state that genetic factors account for 57% of the variation in risk attitude, and Zyphur et al. (2009) even found a heritability of 63% for risk preferences. Altogether, it can be assumed that loss aversion represents a relatively stable decision making tendency of a person, equivalent to a personality trait.

Investigating the biological basis of loss aversion can help to explain individual differences in decision making and provide treatment strategies for people exhibiting extremely defensive or risky decision making behavior. This aspect seems especially relevant as decision making deficits play an important role in a variety of psychiatric disorders. Although studying subjects with distinct brain lesions as done by De Martino et al. (2010) is helpful for the identification of brain regions related to loss aversion, these conditions are very rare and cannot explain individual differences in decision making in the normal range.

In a seminal study Tom et al. (Tom, Fox, Trepel, & Poldrack, 2007) investigated the neural background of loss aversion in healthy subjects using fMRI. An innovative aspect of this study was that the outcome of the gambles was

separated from the decision making process, that is, brain activity was monitored while subjects reflected on whether to accept or reject the mixed gambles. They found that potential gains and potential losses are processed in the same brain regions, particularly the ventral striatum and ventromedial prefrontal cortex. Tom et al. found an increase of neural activity in these regions to potential gains and an attenuated activity to potential losses. Corresponding to behavioral loss aversion, the decrease of neural activity to potential losses was stronger than the increase to potential gains of the same amount. This finding suggests that there is a greater sensitivity to losses compared to gains not only on a behavioral level but also in neural processing, which indicates the existence of a neural loss aversion mechanism, supported by a strong correlation of the behavioral loss aversion parameter λ with the corresponding neural λ . It is important to mention that Tom and colleagues (2007) separately associated the potential gains and the potential losses to brain activity in an event related design. This means, the influence of a certain gain in a specific trial was analyzed irrespective of the potential loss in that trial, and vice versa.

Even though this trait-orientation gives important insights into the processing of gains and losses in general, it does not account for the processes involved in the decision conflict in a distinct situation (state perspective on loss aversion). Therefore, to understand the cognitive and affective processes associated with loss aversion, it is necessary to investigate the precise moment of decision making in a situation of strong decision conflict, when a person is weighing up potential gains against potential losses simultaneously. This approach implies a situational (state) interpretation of loss aversion rather than a trait view. Hereby state loss aversion is quantified by considering the ratio of potential losses

and potential gains (gain/loss) as it represents the degree of conflict in a given decision situation. Large quotients point to a very low decision conflict, as gains are high and losses are low, which makes it a highly attractive gamble. Low quotients also indicate low conflict, as high losses in combination with low gains are usually perceived as highly unattractive. In correspondence to the trait concept of loss aversion, decisions involving a gain that is twice the amount of a possible loss would induce the strongest decision conflicts.

Taking into account that there are individual differences regarding trait loss aversion, there might also be differences in the related brain activity. Therefore, the situational approach might offer important insights into the neural background of loss averse decisions over and above the trait approach pursued by Tom et al. (2007). The present study seeks to fill this gap. In a situational x trait approach, individual differences in basic ERP components associated with loss aversion will be investigated.

In an extensive review of the literature we could not find any ERP study which investigated loss aversion. In the literature on decision making conflicts, most EEG studies have examined conflict processing in the context of feedback processing (Miltner, Braun, & Coles, 1997), error detection (Gehring, Goss, Coles, Meyer, & Donchin, 1993; Gehring & Fencsik, 2001), correct responses (Vidal, Hasbroucq, Grapperon, & Bonnet, 2000), risk (Schuermann, Endrass, & Kathmann, 2012) or reward processing (Cherniawsky & Holroyd, 2013). In most studies, participants received feedback on their decisions' outcome. Only two studies examined the decision making process irrespective of the actual outcome (Mennes, Wouters, Van Den Bergh, Lagae, & Stiers, 2008; Minati, 2012),

though neither analyzed loss aversion. Minati et al. (2012) reported a positive slow wave potential between 1.25 and 2.25s after stimulus presentation that was associated with expected gain ($k_{\text{WIN}} \times p$, k_{WIN} stands for the amount of a potential gain and p describes the probability of that gain) and expected value ($k_{\text{WIN}} \times p - k_{\text{LOSE}} \times p$, k_{LOSE} stands for the amount of a potential loss and p describes the probability of the specific gain/loss) of the gambles. They also reported that gamble presentation elicited a P2 (~130ms), P3a (~300ms) and a P3b (~450ms), which according to the authors signaled the engagement of attentional and working memory resources (Mennes et al., 2008; Linden, 2005; Polezzi, Sartori, Rumiati, Vidotto, & daum, 2010). A late positive component like the P3b starting about 400-450ms after stimulus presentation has been shown to represent emotional attentional processes (e.g. Langeslag, Olivier, Köhlen, Nijs, & Van Strien, 2015) and also decisional factors (Finnigan, Humphreys, Dennis, & Geffen, 2002), which makes it a not unexpected finding. But the authors did not investigate associations of these components with loss aversion.

In the study by Mennes et al. (2008) participants were offered gambles conceptualized to elicit different levels of decision conflict. They found that the amount of conflict within a decision task was associated with N2 and P3 components. Both components showed increased amplitudes in trials with conflict compared to trials with no or lower conflict. Although this study investigated brain reactivity to decision conflict in a situational approach, they did not investigate loss aversion.

The most prominent brain region associated with decision conflict is the ACC. Many fMRI and EEG studies have investigated the role of this brain area

in processing and monitoring conflicts (Botvinick, Cohen, & Carter, 2004). Many brain imaging studies show ACC activation during e.g. the Stroop task (Stroop, 1935) in high conflict trials as opposed to trials with low conflict (Botvinick, Braver, Barch, Carter, & Cohen, 2001; Dohaene, Posner, & Tucker, 1994; Carter, Braver, Barch, Botvinick, Noll, & Cohen, 1998). Regarding EEG signals, ACC seems to induce a medial-frontal negativity in the event related potential (ERP) like the error related negativity (ERN; Falkenstein, Hohnsbein, Hoorman, & Blanke, 1990; Gehring et al., 1993) and correct response negativity (CRN; Falkenstein, Hoormann, Christ, & Hohnsbein, 2000; Vidal et al., 2000) following erroneous and correct responses respectively, as well as the feedback related negativity (FRN; Miltner et al., 1997) following feedback about a response. According to conflict detection theory, the CRN and ERN are assumed to reflect conflict detection rather than error detection per se (Bartholow, Pearson, Dickter, Sher, Fabiani, & Gratton, 2005; Gehring & Fencsik, 2001).

In sum, this study seeks to investigate two questions. First: Are there distinct ERP patterns for high and low decision conflicts, when conflict is defined according to the concept of loss aversion in prospect theory? Second: Are there individual differences in the processing of these decision conflicts that are related to behavioral trait loss aversion?

Methods

Participants

N=44 healthy adults participated in the experiment. Due to artifacts in the EEG data ($n = 6$, more than 10% rejected trials, for details see “electrophysiological recordings”) and exclusion criteria regarding neurological or psychiatric disorders ($n = 2$) $n = 8$ participants were excluded from the analyses. Hence, a total of $N = 36$ participants (22 females and 14 males) aged between 19 and 45 years ($M = 22.95$, $SD = 4.74$) were included in the analyses. All were students at the University of Bonn, Germany, recruited from the Bonn Gene Brain Behavior Project (BGBBP). Subjects gave written consent prior to the study and reported no history of neurological and/or psychiatric disorders. The study was approved by the local ethics committee of the University of Bonn.

Behavioral Task

The loss aversion task was identical to that used by Tom et al. (2007) except of lower absolute pay-offs. It included 256 trials divided into five blocks. In each trial participants were asked to accept or reject a mixed gamble that offered a 50% chance of either gaining one amount of money or losing another amount. Potential gains ranged from € 1.00 to € 4.00 in increments of 20 cents and losses ranged from € 0.50 to € 2 in increments of 10 cents. To ensure that brain activity did not represent anticipated or experienced outcome, participants did not receive feedback about whether they had won or lost each individual gamble. Instead, at the end of the experiment, three of the 256 gambles were randomly selected and were played out using a coin toss, in case the participant had accepted the

selected gamble during the task. Participants received an initial endowment of 5€. In the task instructions, participants were asked to decide whether they want to accept each individual gamble. It was emphasized that each gamble might be selected and actually played at the end of the session, so even though there was no initial feedback on winning or losing the gamble, each of the participant's decisions might affect the monetary outcome. Decisions were made on a 4-point Likert scale with response options varying from "strongly accept" over "weakly accept" to "weakly reject" and finally "strongly reject". The response options were used to encourage participants to make more deliberate decisions (see Tom et al., 2007). Participants, however, were informed that the distinction between weakly vs. strongly accepting or rejecting a gamble did not make a difference with respect to outcome but was solely of interest for our research questions. Response buttons were pressed on a keyboard using only the right hand.

All 256 possible combinations of gains and losses were presented only once in a randomized order in the center of the screen, so that no head or eye movement was necessary to see the whole gamble (white characters on black screen and randomized top/bottom presentation of gains and losses). The gamble was displayed until the participant had indicated the decision. Between the trials a fixation cross was presented for 8 sec due to the concurrent recording of electrodermal activity. Between each of the five blocks participants were encouraged to move on the chair and start the next block after a comfortable break. On average the task took about an hour to complete.

Corresponding to Tom et al. (2007) a behavioral loss aversion parameter (λ) was calculated for each participant based on their

decisions in the gambling task. Gains and losses were entered into a binary logistic regression analysis as independent variables predicting the individual decision. The four possible responses were collapsed into two categories (accept or reject) to form a binary response format. Beta weights for gains and losses were then used to calculate the behavioral λ (i.e. $\lambda = -\beta_{\text{loss}}/\beta_{\text{gain}}$).

According to the ratio of potential gain and loss, the 256 gambles were classified as strong-conflict or no-conflict decisions. An example for the former category are gambles with a potential gain about twice as high as the potential loss. Examples for the latter category are gambles with either very high gains in combination with small losses or very high losses along with small gains. To include a minimum of 50 trials in each category we selected 52 similar gambles with the lowest possible loss/gain quotients (0.13-0.30), 52 gambles with a quotient around 0.5 (0.44-0.57) and 52 gambles with the highest possible quotients (0.83-2.00). Thus, analyses refer to three categories: attractive gambles with low conflict potential, indifferent gambles with a strong decision conflict and unattractive gambles with low conflict potential, each containing 52 similar decisions.

Electrophysiological Recordings

While participants carried out the task, a nine-channel EEG (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4) with Ag/AgCl electrodes was recorded using a BrainProducts System (BrainProducts, Munich, Germany; www.brainproducts.com) consisting of V-Amp 16 amplifier and VisionRecorder software. AFz was used as the ground electrode. Two additional electrodes were

placed on the outer left canthus (HEOG) and below the right eye (VEOG) to record eye movements. During recording the signal was referenced to the left mastoid (M1) and was re-referenced offline to the average of left and right mastoids (M1 and M2). Data were recorded with a sampling rate of 500 Hz and all electrode impedances were kept below 5 k Ω . During recording a notch filter (50 Hz) was applied. For offline analyses, the data were exported to EEGLAB v11.0.4.3b (Delorme & Makeig, 2004), a Matlab based application running under Matlab R2009b (MathWorks, www.mathworks.com). Preprocessing included bandpass filtering of 0.1-80 Hz followed by the extraction of stimulus-locked EEG-segments of 1200 ms (-200 ms to 1000 ms) for each of the three trial categories separately as well as a baseline correction (-200 ms to 0 ms). Artifact detection was performed with a standard peak-to-peak method implemented in EEGLAB, using an amplitude threshold of ± 75 μ V (including EOG channels). As eye blinks usually consist of deflections of 50-100 μ V (Luck, 2005), no further ocular correction was applied. Trials that were detected as including artifacts were rejected from the dataset. If more than 10% of all trials within one dataset included artifacts, the whole dataset was eliminated from the sample. Finally the segments for each of the three trial categories were averaged.

Statistical Analyses

Mean amplitudes between 400 and 800 ms after stimulus onset in all nine electrodes were exported to IBM SPSS Statistics 21 and analyzed using repeated-measures ANOVA. The model included the three within-subject factors Conflict Category (attractive-low conflict, high conflict, unattractive-low conflict), as well as

Frontality (frontal, central, parietal) and Laterality (left, medial, right) to detect the distribution of the signal. In order to analyze individual differences in the processing of conflict decisions, Loss Aversion (median split over λ -values) was included in the analyses as a between-subjects factor. Both groups were of equal size. Post-hoc Scheffé tests were carried out using STATISTICA version 5.0. Greenhouse-Geisser corrections were applied when necessary.

In order to control for the influence of personality traits of negative emotionality and impulsivity on loss aversion, participants were asked to complete the Trait Character Inventory (TCI, Cloninger, Svrakic, & Przybeck, 1993). We analyzed the Pearson-Correlation of Novelty Seeking and Harm Avoidance scales with the loss aversion parameter λ .

Results

Behavioral Data

Behavioral Loss Aversion. In accordance with the literature, the analyses yielded a mean trait loss aversion score of $\lambda = 1.99$ ($SD = 1.17$, $Md = 1.72$; a λ of 2.00 exactly reflects the above mentioned 2:1 ratio). The mean λ values in both groups after median split differed significantly ($M1 = 2.81$, $SD1 = 1.15$; $M2 = 1.19$, $SD2 = .29$; $t(34) = -5.82$, $p < .001$). An analysis of the Pearson-Correlation of loss aversion parameters and the two TCI scales Novelty Seeking and Harm Avoidance revealed a non-significant result of $r = .06$ (NS, $p = .73$) and $r = -.11$ (HA, $p = .55$) respectively.

Reaction Time Analysis. An analysis of the relationship of log-transformed reaction times and PSW amplitude revealed non-significant Pearson-Correlations at all electrodes (all $p > 0.5$). An additional analyses of log-transformed reaction times in a 2x3 ANOVA with trait LA as between- and category as within-subject factor revealed a main effect of category ($F(2, 68) = 12.54, p < .001$), that was further qualified by an interaction effect of category x trait loss aversion ($F(2, 68) = 6.03, p = .004$). Post-hoc tests for the low LA group showed a significant difference between indifferent and attractive as well as indifferent and unattractive gambles ($p < .01$), high loss averse persons, however, were significantly faster in the attractive category ($p = .002$) and in the unattractive category ($p < .001$) compared to high conflict trials. Figure 1 illustrates the reaction times over conflict categories.

<Figure 1>

Validation of Conflict Categories. To analyze the validity of the conflict categories, we calculated the internal consistency of all conflict categories (Cronbach-Alpha) regarding the participants' decisions. The results revealed a high reliability of $\alpha = .87$ for the attractive category, $\alpha = .98$ for the indifferent category and $\alpha = .95$ for the unattractive category. Our classification algorithm (using the 52 most extreme gambles at both ends of the loss/gain ratio distribution and the 52 trials in the middle) is also supported by significantly different relative frequencies of acceptance in all three categories: Attractive gambles were almost exclusively accepted ($M = 95.6\%$, $SD = 8.61$), whereas nearly all unattractive gambles were rejected ($M = 10.9\%$, $SD = 15.32$) and participants accepted $M =$

56.5% ($SD = 34.70$) of the high conflict trials (unattractive vs. attractive: $t(35) = 32.80$, $p < .001$; unattractive vs. indifferent: $t(35) = 9.80$, $p < .001$; attractive vs. indifferent: $t(35) = 7.51$, $p < .001$). A group analysis of acceptance rates revealed two main effects of category ($F(2, 68) = 286.29$, $p < .001$) and loss aversion ($F(1, 34) = 23$, $p < .001$), as well as an interaction of both factors ($F(2, 68) = 17.52$, $p < .001$). Main effects and interaction are attributable to highly loss averse participants accepting less gambles than low loss averse persons in all categories (both $p < .001$) but the attractive category ($p = .198$) and both groups accepting less gambles with decreasing attractiveness (all $p < .002$). However, given that lambda values are defined according to the acceptance rate of the participant, the interpretation of the acceptance rate in a group analysis is limited. To further explore the conflict categories we analyzed the differentiated scale of “strong” and “weak” decision options with loss aversion groups in an ANOVA. It can be assumed, that a participant who chooses “weakly accept” was not as certain as a participant choosing “strongly accept” and therefore experienced a higher level of conflict. Thus the percentage of strong decisions (“strongly accept” and “strongly reject”) compared to weak decisions (“weakly accept” and “weakly reject”) reflects the level of conflict and was therefore used as an independent variable. As shown in Figure 2, the percentage of strong decisions is lower in high conflict trials than in low conflict trials (main effect of category: $F(2, 68) = 27.46$, $p < .001$). A difference between loss aversion groups is present only in unattractive trials (interaction Category x LA group: $F(2, 68) = 8.52$, $p < .001$), as high loss averse participants make equally confident decisions in attractive and unattractive categories ($p = .119$, all other $p < .001$), whereas in low loss averse persons this applies for indifferent and unattractive categories ($p = .189$, all other $p < .007$).

< Figure 2 >

Electrophysiological Data

Figure 3 shows grand average ERPs. All gambling conditions elicited a P2 over frontal, central and parietal electrodes peaking at about 230 ms after stimulus onset, as well as a centro-parietal P3 peaking at about 360 ms after stimulus onset and a Positive Slow Wave (PSW) over central and parietal electrodes starting at about 400 ms after stimulus onset. Visual inspection of the data showed a general trend towards lower positive amplitudes in high conflict trials compared to trials with low conflicts. Differences between the two categories were particularly apparent in the ERP component PSW (400-800 ms), where time zero marks stimulus onset. According to the literature, 400-800ms is a common time-window for PSW (or P3b, LPP, LPC) analyses (Schupp, Cuthbert, Bradley, Cacioppo, Ito, & Lang, 2000; Schupp, Cuthbert, Bradley, Hillman, Hamm, & Lang, 2004a; Schupp, Öhman, Junghöfer, Weike, Stockburger, & Hamm, 2004b; Schupp, Flaish, Stockburger, & Junghöfer, 2006; Schupp, Stockburger, Codispoti, Junghöfer, Weike, & Hamm, 2007; Langeslag et al., 2015; Rugg & Curran, 2007; Rugg et al., 1998), which is why this time range was analyzed in the current study.

< Figure 3 >

PSW (400-800 ms)

Statistical analyses over all three gambling categories yielded a main effect of Conflict Category ($F(2,68) = 9.38, p < .001, \epsilon = .99, \eta^2 = .22$) on PSW amplitude but no significant main effect of Trait Loss Aversion ($F(1,34) = 0.55, p = .46, \eta^2 = .02$).

The spatial distribution of the PSW is illustrated in significant main effects of the factors Frontality ($F(2,68) = 69.11, p < .001, \epsilon = .58, \eta^2 = .67$) and Laterality ($F(2,68) = 34.90, p < .001, \epsilon = .92, \eta^2 = .51$) as well as in a significant two way interaction Laterality x Frontality ($F(4,136) = 23.23, p < .001, \epsilon = .69, \eta^2 = .41$). Post-hoc tests showed that the PSW amplitude was significantly higher over posterior electrodes compared to central and anterior electrodes (all p values $< .001$) and also higher over the right hemisphere compared to the left hemisphere ($p < .001$). The interaction was due to the fact that PSW amplitude was largest at Pz, compared to all other electrodes (all $p < .001$).

Most importantly, the main effect was qualified by a significant interaction of Conflict Category and Trait Loss Aversion ($F(2,68) = 5.64, p = .005, \eta^2 = .14$). As illustrated in Figure 4, post-hoc tests showed no difference in amplitude between high and low conflict trials for persons with high loss aversion (all pairwise comparisons with $p > 0.6$), whereas in persons with low loss aversion high conflict trials were associated with a lower amplitude than attractive or unattractive low conflict trials (all p values ≤ 0.01). There was also no difference between trait loss aversion groups in the conflict trials ($p = .99$), which indicates that decisions with high conflict induce the same ERP/PSW pattern irrespective of trait loss aversion scores. Persons with high and low loss aversion differed

significantly in PSW amplitude on unattractive trials ($p < .01$), but not in attractive trials ($p = .66$).

<Figure 4>

A three-way interaction Laterality x Frontality x Gamble Category ($F(8,272) = 2.67, p = .008, \epsilon = .79, \eta^2 = .07$) as well as a two-way interaction Laterality x Gamble Category ($F(4,136) = 4.64, p = .005, \epsilon = .75, \eta^2 = .12$) turned out significant as well. These interactions show that differences between gambling categories varied across electrode sites. Post-hoc tests suggest that this effect was driven by the fact that there was generally no significant difference between attractive and unattractive gambles (all p values $> .05$) except over Fz and F4, where the mean amplitude for unattractive gambles was lower than for attractive ones (Fz: $p < .05$; F4: $p < .001$). All other interactions were not significant (all $p > .07, \eta^2 < .06$).

To ensure that using a median split on the loss aversion variable as well as a possible skewness of the EEG data does not bias the results, we reran the ANOVA using log-transformed continuous lambda values and normalized EEG data (LISREL 8, Jöreskog & Sörbom, 1993). This did not change the results and conclusion.

Discussion

The purpose of this study was a) to investigate differences between high and low conflict decisions in the ERP, with conflict being defined according to the postulates of Prospect Theory, and b) to examine individual differences regarding basic ERP components between persons with low and high trait loss aversion.

With a mean Lambda of $\lambda = 1.99$ our behavioral results fit with most empirical findings on loss aversion. In our study a centro-parietal PSW (from about 400ms after stimulus onset) was induced by all gambles. The centro-parietal topography as well as the mean peak amplitude of $M = 12.3 \mu\text{V}$ ($SD = 4.4$) of PSW is consistent with the literature on the P3 family (e.g. Rostami, Ouyang, Bayer, Schacht, Zhou, & Sommer, 2015). Additionally, lambda did not correlate significantly with either Novelty Seeking or Harm Avoidance scales, which represent facets of impulsivity and negative emotionality.

PSW in general is thought to reflect late cognitive processes when task demand is high (Ruchkin, Johnson, Mahaffey, & Sutton, 1998). Garcia-Larrea and Cézanne-Bert (1998) suggest that PSW is functionally related to the P3b component as it has a very similar scalp topography as well as latency and is induced by similar experimental designs. P3b is also sometimes referred to as late positive potential (LPP) or late positive complex (LPC), the nomenclature of the mentioned components is not consistent (Schupp et al., 2000; Schupp et al., 2006; Rostami, Ouyang, Bayer, Schacht, Zhou, & Sommer, 2015; Polich, 2007; Schacht & Sommer, 2009; Coch & Gullick, 2012). Schupp et al. (2000, 2006) showed that LPP or P3b, from 350 to 750ms after stimulus onset was modulated by arousal

and emotional stimuli. According to their interpretation, this ERP component reflects a process of motivated attention induced by positive as well as negative emotional stimuli (Schupp et al., 2004a). Many other studies have also found a late ERP component around 400-800ms that supposedly reflects attention processes (Langeslag et al., 2015; Picton, 1992; Schupp et al., 2004b; Schupp et al., 2006; Schupp et al., 2007), and also Minati et al. (2012) reported a P3b (450ms) elicited by their gambling task. As the task in the present study involved the risk of a monetary loss or the possibility of a monetary gain, it is likely to generate a high level of attention. Therefore the PSW in the present study is likely to reflect stimulus evaluation and attention processes functionally linked to the P3b.

Our results show that a decision conflict and a decision with no conflict elicit different ERP patterns, as decisions with high conflict potential induce PSW attenuation. Furthermore and most importantly, PSW amplitudes were moderated by the personality trait of loss aversion: While there was no difference between high and low loss averse participants in high conflict trials, high loss averse persons exhibited significantly lower amplitudes in low conflict trials irrespective of the gambles' attractiveness. Hence, the neural process reflected in the relative negativity of the PSW is present in high loss averse participants even in gambles with putatively low conflict potential.

Regarding the interpretation of PSW as reflecting stimulus evaluation and attention processes, this finding is somewhat surprising, as conflict decisions supposedly attract a person's attention more effectively than decisions with low conflict levels. The current experiment cannot conclusively answer this question,

but there are some plausible options. First, the finding is in line with other studies reporting similar results. Mecklinger et al. (1994) as well as Folstein and Van Petten (2011) found attenuated parietal PSW amplitudes in a similar time window for decisions with conflict or uncertainty compared to those without conflict. Additionally, in memory research the attenuation of a PSW component (400-700ms after stimulus) has been shown to be associated with the depth of processing (Rugg & Allan, 2000; Rugg & Curran, 2007; Rugg et al., 1998) and with decision uncertainty (Finnigan et al., 2002). In the latter study the centro-parietal PSW amplitude was greater for correct than incorrect response conditions. Assuming that correct recognition decisions are made with higher confidence than erroneous decisions, this PSW pattern seems to index decisional factors, such as uncertainty or conflict.

Another, possibly more speculative explanation for this finding would be a second neural process, related to the level of decision conflict, that is running parallel to attention and evaluation mechanisms associated with PSW, inducing a relative negativity that overlaps with the PSW amplitude and other components preceding PSW, potentially driven by the ACC. This idea is supported by various literatures: As mentioned above, the ACC is well known to be associated with the detection of decision making conflicts (Botvinick et al., 2004; Botvinick et al., 2001; Buch, Luu, & Posner, 2000). Medial frontal negativities like ERN, FRN and CRN are thought to be associated with conflict detection in a decision situation, induced by the ACC (e.g. Gehring & Willoughby, 2002; Debener, Ullsperger, Siegel, Fiehler, von Cramon, & engel, 2005). From this point of view, errors are simply trials on which response conflict reaches its maximum. Conflict monitoring

processes are thus assumed to modulate ERPs at multiple levels of decision processing (Olvet & Hajcak, 2008). According to Bartholow et al. (2005), a “medial-frontal negativity in the ERP is the product of conflict at multiple stages of processing unfolding over time, including strategy representations, strategy implementation, and response representations” (p. 40). Against this background, a relative negativity as in our study, that lasts longer than common accentuated medial-frontal negativities and that is spread out over the scalp, might contain medial-frontal activity for conflict management in a complex task. Especially as participants take longer to analyze and respond to a complex task as compared to simple right/wrong feedback tasks, the effect can become apparent only at a longer latency. As in the current study the PSW attenuation was modulated by trait loss aversion, we conclude that a strong subjective conflict is experienced by high loss averse persons even for gambles that – according to overall mean trait loss aversion – are not expected to induce a conflict.

To discuss this interpretation as well as the conflict categories further, we analyzed reaction times and acceptance rates including strong vs. weak decisions. This seems especially necessary as the level of conflict for a gamble might not be equal between high and low loss aversion groups, to some extent resulting in a confound of state and trait loss aversion. As shown in figure 2, the percentage of “strong” decisions (“strongly reject” and “strongly accept”) is highest in the low conflict categories for both groups. It can be assumed that “weak” decisions (“weakly accept” and “weakly reject”) as opposed to “strong” decisions indicate a decision conflict, as by pressing a “weak” button, the person indicates that they are not completely certain. The analysis shows that, despite the

differences between both groups regarding their indifference point, the indifferent category is in fact indifferent for both groups. Looking at the group analysis of reaction times, the results do not exactly reflect the PSW analyses. For the low LA group there is a linear trend, reaction times increasing with unattractiveness. This seems to suggest that the decision speed in low LA participants is primarily driven by the gambles' attractiveness, reflecting a reward focus of the participants. However, participants in the high LA group need more time and therefore possibly think about their decision in a more rational way, which might reflect their decision conflict. But given that participants were not instructed to answer as quickly as possible, reaction times do not necessarily reflect the exact timing of conflict processing. Possibly, the measure of reaction time does not only include conflict processing, but also other mechanisms such as reward focus. Therefore RT might not be a reliable measure for conflict in this case. As reliability analysis showed, the decisions within each conflict category were highly consistent, which again supports the categorization of the gambles.

N2, a component that has often been shown to be modulated by conflict, e.g. in a flanker task (for review see Folstein & Van Petten, 2008), is not affected by the conflict modulation in our study. The reason might be the complexity of the task. A flanker task primarily includes perceptual incongruence of stimuli and the decision conflict occurs on a perceptual level, whereas in a gambling task participants consciously analyze the possible outcomes and their decision, which requires a higher processing level. Mennes et al. (2008) reported a conflict manipulation of N2 in a gambling task, but the amplitude was only affected in extremely attractive trials (very clear decisions with low losses and over 80%

chance to win) compared with all other trials. Not all trials with low conflict, like NoGo trials, did affect the N2 component, which suggests that the N2 is not sensitive for decision conflict in general. Further research is necessary to assess N2-conflict effects in gambling tasks with independent manipulation of the perceptual complexity of the gambles and the range of attractiveness.

A limitation of our study is that we only recorded from nine electrodes. It was therefore not possible to analyze sources of ERP components, which makes it difficult to prove our interpretation regarding neural processes and sources. Future studies should investigate this aspect further.

With our study we were able to demonstrate differences in the ERP between a loss averse and a low conflict decision that are modulated by trait loss aversion. This study provides a first approximation of the time range affected within the ERP. In contrast to the seminal fMRI study by Tom et al. (2007), we investigated neural processes from a state perspective during the actual moment of decision making, while a person is weighting losses against gains, that is, experiencing a conflict. To the best of our knowledge this study is the first examining the neural basis of loss aversion using EEG.

References

- Andersen, S., Harrison, G. W., Lau, M. I., & Rutström, E. E. (2008). Eliciting risk and time preferences. *Econometrica*, 76(3), 583-618.
- Ariely, D., Huber, J., & Wertenbroch, K. (2005). When do losses loom larger than gains? *Journal of Marketing Research*, 42(2), 134-138.
- Bartholow, B. D., Pearson, M. A., Dickter, C. L., Sher, K. J., Fabiani, M., & Gratton, G. (2005). Strategic control and medial frontal negativity: Beyond errors and response conflict. *Psychophysiology*, 42(1), 33-42.
- Botvinick, M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, 108, 624 – 652.
- Botvinick, M. M., Cohen, J. D., & Carter, C. S. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(12), 539-546.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 215-222.
- Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*, 280(5364), 747-749.
- Camerer, C. (2005). Three cheers--psychological, theoretical, empirical--for loss aversion. *Journal of Marketing Research*, 42(2), 129-133.
- Cesarini, D., Dawes, C. T., Johannesson, M., Lichtenstein, P., & Wallace, B. (2009). Genetic variation in preferences for giving and risk taking. *The Quarterly Journal of Economics*, 124(2), 809-842.

- Chen, M. K., Lakshminarayanan, V., & Santos, L. R. (2006). How basic are behavioral biases? Evidence from capuchin monkey trading behavior. *Journal of Political Economy*, *114*(3), 517-537.
- Cherniawsky, A. S., & Holroyd, C. B. (2013). High temporal discounters overvalue immediate rewards rather than undervalue future rewards: An event-related brain potential study. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *13*(1), 36-45.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M., & Przybeck, T. R. (1993). A Psychobiological Model of Temperament and Character. *Archives of General Psychiatry*, *50*(12), 975-990.
- Coch, D., & Gullick, M. M.. (2012). Event-related potentials and development. In Luck, S. J. & Kappenman, E. S. (Eds.), *The Oxford handbook of event-related potential components* (pp. 473-511). Oxford University Press.
- Dahaene, S., Posner, M. I., & Tucker, D. M. (1994). Localization of a neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, *5*, 303-305.
- De Martino, B., Camerer, C. F., & Adolphs, R. (2010). Amygdala damage eliminates monetary loss aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(8), 3788-3792.
- Debener, S., Ullsperger, M., Siegel, M., Fiehler, K., von Cramon, D.Y., Engel, A.K., (2005). Trial by-trial coupling of concurrent electroencephalogram and functional magnetic resonance imaging identifies the dynamics of performance monitoring. *Journal of Neuroscience*, *25*, 11730-11737.
- Delorme, A., & Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of Neuroscience Methods*, *134*(1), 9-21.

- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoorman, J., Blanke, L. (1990). Effects of errors in choice reaction tasks on the ERP under focused and divided attention. *In: Brunia, C.H.M., Gaillard, A.W.K., Kok, A. (Eds.), Psychophysiological Brain Research. Tilburg Univ. Press, Tilburg, The Netherlands*, pp. 192–195.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, S., & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial. *Biological Psychology*, *51*(2), 87-107.
- Finnigan, S., Humphreys, M. S., Dennis, S., & Geffen, G. (2002). ERP ‘old/new’ effects: memory strength and decisional factor (s). *Neuropsychologia*, *40*(13), 2288-2304.
- Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2008). Influence of cognitive control and mismatch on the N2 component of the ERP: A review. *Psychophysiology*, *45*(1), 152–170.
- Folstein, J. R., & Van Petten, C. (2011). After the P3: Late executive processes in stimulus categorization. *Psychophysiology*, *48*(6), 825-841.
- Frydman, C., Camerer, C., Bossaerts, P., & Rangel, A. (2011). MAOA-L carriers are better at making optimal financial decisions under risk. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, *278*(1714), 2053–2059.
- García-Larrea, L. & Cézanne-Bert, G. (1998). P3, positive slow wave and working memory load: a study on the functional correlates of slow wave activity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section*, *108*(3), 260-273.
- Gehring, W. J. & Fencsik, D. E. (2001). Functions of the medial frontal cortex in the processing of conflict and errors. *The Journal of Neuroscience*, *21*(23), 9430-9437.

- Gehring, W. J., Goss, B., Coles, M. G., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1993). A neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, *4*(6), 385-390.
- Gehring, W. J. & Willoughby, A. R. (2002). The Medial Frontal Cortex and the Rapid Processing of Monetary Gains and Losses. *Science*, *295*(5563), 2279-2282.
- Glöckner, A., & Pachur, T. (2012). Cognitive models of risky choice: Parameter stability and predictive accuracy of prospect theory. *Cognition*, *123*(1), 21–32.
- Haigh, M. S., & List, J. A. (2005). Do professional traders exhibit myopic loss aversion? An experimental analysis. *The Journal of Finance*, *60*(1), 523-534.
- Harrison, G. W., Johnson, E., McInnes, M. M., & Rutström, E. E. (2005). Temporal stability of estimates of risk aversion. *Applied Financial Economics Letters*, *1*(1), 31-35.
- Johnson, E., & Goldstein, D. (2003). Do defaults save lives? *Science*, *302*, 1338-1339.
- Jöreskog, K.G. & Sörbom, D. (1993). LISREL 8 [Computer software]. Chicago, IL: Scientific Software International, Inc.).
- Kahneman, D., & Tversky, A. (1979). Prospect theory: An analysis of decision under risk. *Econometrica: Journal of the Econometric Society* *47*(2), 263-291.
- Kahneman, D., & Tversky, A. (1984). Choices, values, and frames. *American Psychologist*, *39*(4), 341.
- Langeslag, S.J.E., Olivier, J.R., Köhlen, M.E., Nijs, I.M., & Van Strien, J.W. (2015). Increased attention and memory for beloved-related information during infatuation: Behavioral and electrophysiological data. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *10*, 136-144;

- Linden, D. E. (2005). The P300: where in the brain is it produced and what does it tell us?. *The Neuroscientist, 11*(6), 563-576.
- Luck, S. J. (2005). *An Introduction to the Event-related Potential Technique. MIT Press.*
- Mecklinger, A., Ullsperger, P., Mölle, M., & Grune, K. (1994). Event-related potentials indicate information extraction in a comparative judgement task. *Psychophysiology, 31*(1), 23-28.
- Mennes, M., Wouters, H., Van Den Bergh, B., Lagae, L., & Stiers, P. (2008). ERP correlates of complex human decision making in a gambling paradigm: Detection and resolution of conflict. *Psychophysiology, 45*(5), 714-720.
- Miltner, W. H., Braun, C. H., & Coles, M. G. (1997). Event-related brain potentials following incorrect feedback in a time-estimation task: Evidence for a “generic” neural system for error detection. *Journal of Cognitive Neuroscience, 9*(6), 788-798.
- Minati, L., Grisoli, M., Franceschetti, S., Epifani, F., Granvillano, A., Medford, N., Harrison, N.A., Piacentini, S., Critchley, H.D. (2012). Neural signatures of economic parameters during decision-making: a functional MRI (fMRI), electroencephalography (EEG) and autonomic monitoring study. *Brain Topography, 25*, 73–96.
- Olvet, D.M., Hajcak, G. (2008). The error-related negativity (ERN) and psychopathology: toward an endophenotype. *Clinical Psychology Review, 28*, 1343–1354.
- Picton, T.W. (1992). The P300 wave of the human event-related potential. *Journal of Clinical Neurophysiology, 9*, 456–479.

- Polezzi, D., Sartori, G., Rumiati, R., Vidotto, G., & Daum, I. (2010). Brain correlates of risky decision-making. *Neuroimage*, *49*(2), 1886-1894.
- Polich, J. (2007). Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, *118*(10), 2128–2148.
- Post, T., Van den Assem, M. J., Baltussen, G., & Thaler, R. H. (2008). Deal or no deal? Decision making under risk in a large-payoff game show. *The American Economic Review*, *98*(1), 38-71.
- Rostami, H. N., Ouyang, G., Bayer, M., Schacht, A., Zhou, C., & Sommer, W. (2015). Dissociating the Influence of Affective Word Content and Cognitive Processing Demands on the Late Positive Potential. *Brain Topography*, 1–12.
- Ruchkin, D. S., Johnson, R., Mahaffey, D., & Sutton, S. (1988). Toward a functional categorization of slow waves. *Psychophysiology*, *25*(3), 339-353.
- Rugg, M. D., & Allan, K. (2000). Event-related potential studies of memory. *The Oxford Handbook of Memory*, 521-537.
- Rugg, M. D., & Curran, T. (2007). Event-related potentials and recognition memory. *Trends in cognitive sciences*, *11*(6), 251-257.
- Rugg, M. D., Mark, R. E., Walla, P., Schloerscheidt, A. M., Birch, C. S., & Allan, K. (1998). Dissociation of the neural correlates of implicit and explicit memory. *Nature*, *392*(6676), 595-598.
- Schacht, A., & Sommer, W. (2009). Time course and task dependence of emotion effects in word processing. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *9*(1), 28–43.

- Schuermann, B., Endrass, T., & Kathmann, N. (2012). Neural correlates of feedback processing in decision-making under risk. *Frontiers in Human Neuroscience*, *6*, 204.
- Schupp, H. T., Cuthbert, B. N., Bradley, M. M., Cacioppo, J. T., Ito, T., & Lang, P. J. (2000). Affective picture processing: the late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology*, *37*(2), 257-261.
- Schupp, H.T., Cuthbert, B.N., Bradley, M.M., Hillman, C.H., Hamm, A.O., Lang, P.J., 2004a. Brain processes in emotional perception: motivated attention. *Cognition and Emotion*, *18*, 593–611.
- Schupp, H.T., Flaish, T., Stockburger, J., Junghöfer, M., 2006. Emotion and attention: event-related brain potential studies. In: Anders, S., Ende, G., Junghöfer, M., Kissler, J., Wildgruber, D. (Eds.), *Progress in Brain Research: Understanding Emotions*, *156*, 31–51.
- Schupp, H.T., Öhman, A., Junghöfer, M., Weike, A.I., Stockburger, J., Hamm, A.O. (2004b). The facilitated processing of threatening faces: an ERP analysis. *Emotion*, *4*, 189–200.
- Schupp, H.T., Stockburger, J., Codispoti, M., Junghöfer, M., Weike, A.I., Hamm, A.O. (2007). Selective visual attention to emotion. *The Journal of Neuroscience*, *27*, 1082–1089.
- Silberberg, A., Roma, P. G., Huntsberry, M. E., Warren, Boulton, F. R., Sakagami, T., Ruggiero, A. M., & Suomi, S. J. (2008). On loss aversion in capuchin monkeys. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *89*(2), 145-155.

- Sokol-Hessner, P., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2013). Emotion regulation reduces loss aversion and decreases amygdala responses to losses. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(3), 341-350.
- Sokol-Hessner, P., Hsu, M., Curley, N. G., Delgado, M. R., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2009). Thinking like a trader selectively reduces individuals' loss aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(13), 5035-5040
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Tom, S. M., Fox, C. R., Trepel, C., & Poldrack, R. A. (2007). The neural basis of loss aversion in decision-making under risk. *Science*, 315(5811), 515-518.
- Tovar, P. (2009). The effects of loss aversion on trade policy: Theory and evidence. *Journal of International Economics*, 78(1), 154-167.
- Vidal, F., Hasbroucq, T., Grapperon, J., & Bonnet, M. (2000). Is the 'error negativity' specific to errors? *Biological Psychology*, 51(2), 109-128.
- Walasek, L., & Stewart, N. (2015). How to make loss aversion disappear and reverse: Tests of the decision by sampling origin of loss aversion. *Journal of Experimental Psychology: General*, 144(1), 7-11.
- Willemsen, M. C., Böckenholt, U., & Johnson, E. J. (2011). Choice by value encoding and value construction: Processes of loss aversion. *Journal of Experimental Psychology: General*, 140(3), 303.
- Zhong, S., Chew, S. H., Set, E., Zhang, J., Xue, H., Sham, P. C., Ebstein, R. P., Israel, S. (2009). The heritability of attitude toward economic risk. *Twin Research and Human Genetics*, 12(01), 103-107.

Zyphur, M. J., Narayanan, J., Arvey, R. D., & Alexander, G. J. (2009). The genetics of economic risk preferences. *Journal of Behavioral Decision Making*, 22(4), 367-377.

Figure Captions

Figure 1

Mean reaction times (ms) as a function of gambling category and trait loss aversion, with error bars indicating SEM.

Figure 2

Percentage (%) of strong decisions (options “strongly accept” and “strongly reject”) as a function of gambling category and trait loss aversion, with error bars indicating SEM.

Figure 3

ERP waves show P2, P3 and Positive Slow Wave over all gambles. For illustration purposes the two low conflict conditions were aggregated, which is why only two conditions are shown in this figure. Time zero marks stimulus onset.

Figure 4

Mean amplitude between 400 and 800 ms after stimulus onset as a function of gambling category and trait loss aversion, with error bars indicating SEM. For illustration purposes this figure contains mean amplitudes across the midline electrodes Fz, Cz and Pz, where the effect was strongest. The significant interaction of the two factors including post-hoc analyses indicate that high conflict

gambles induce a PSW attenuation compared to low conflict gambles, mainly driven by participants with low trait loss aversion.

Figures

Figure 1

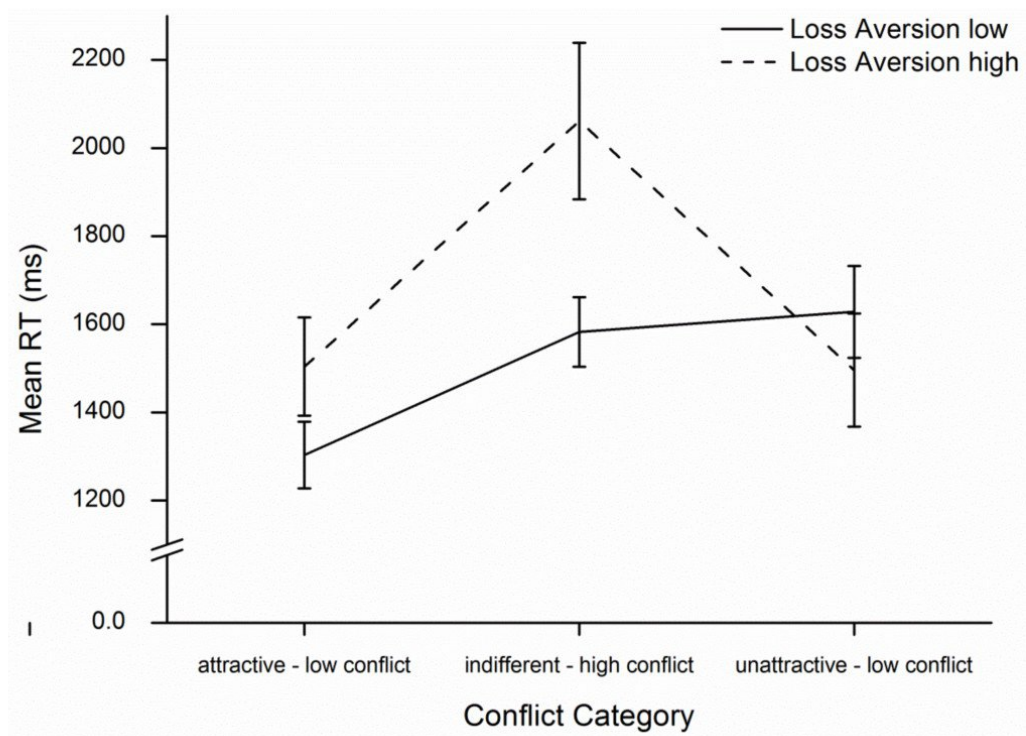


Figure 2

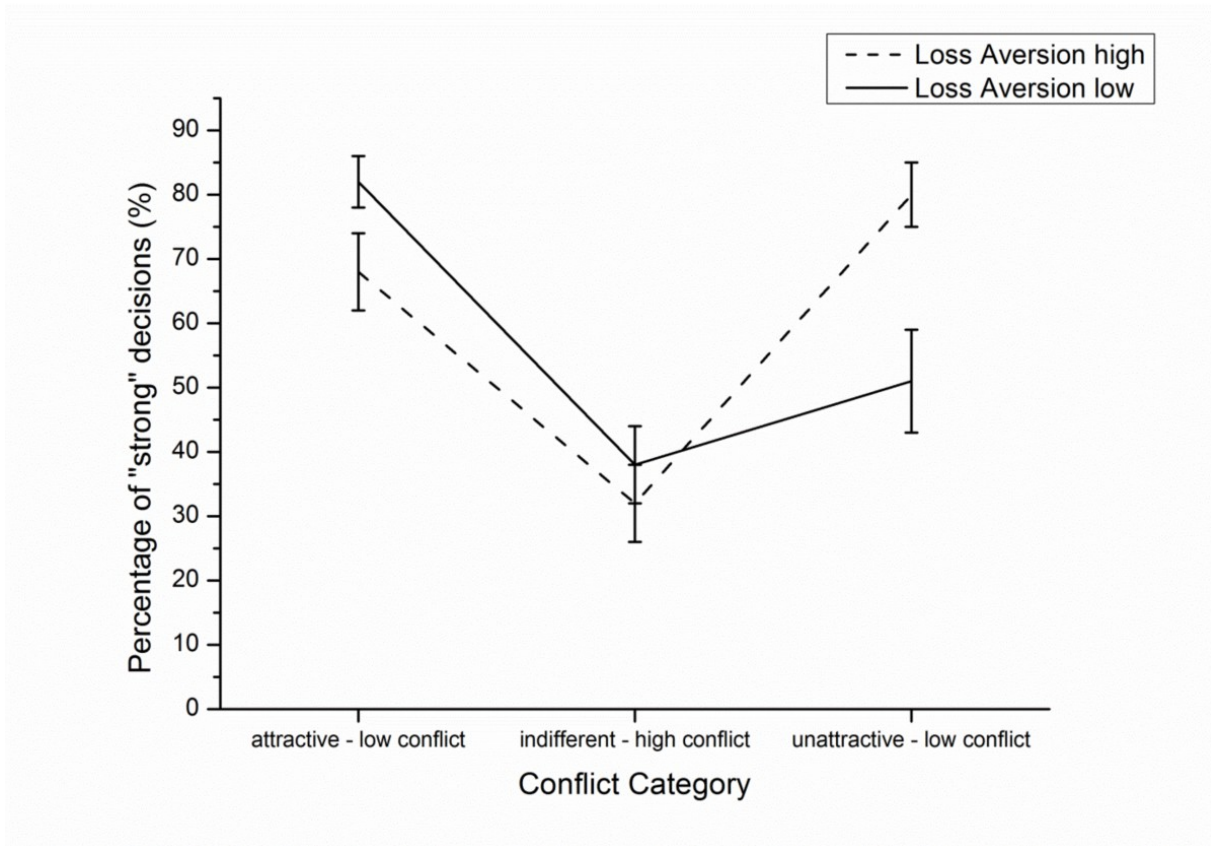


Figure 3

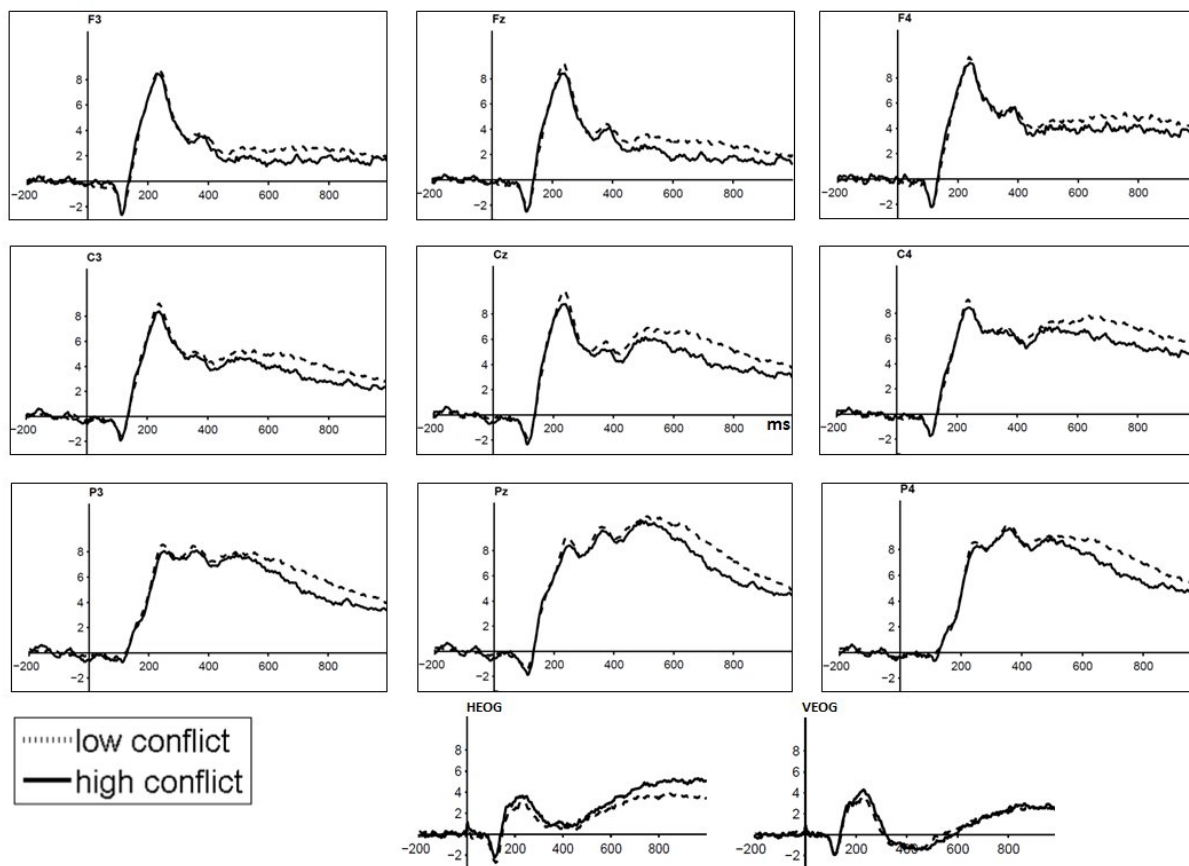


Figure 4

