

**Mittels Symptomprovokation induzierte neuronale
Aktivierungsmuster bei Akuter und
Posttraumatischer Belastungsstörung.
Eine fMRT-Untersuchung**

**Inauguraldissertation
zur Erlangung des
Doktorgrades der Naturwissenschaften
der Fakultät für Human- und Sozialwissenschaften
der Bergischen Universität Wuppertal**



**Vorgelegt von
Helge Knuppertz**

Wuppertal, im Dezember 2015

Die Dissertation kann wie folgt zitiert werden:

urn:nbn:de:hbz:468-20160713-142904-8

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=urn%3Anbn%3Ade%3A468-20160713-142904-8>]

Hinweis zur Gender-Formulierung: Bei allen Bezeichnungen, die auf Personen bezogen sind, meint die gewählte Formulierung beide Geschlechter, auch wenn aus Gründen der leichteren Lesbarkeit die männliche Form gewählt wurde.

Danksagung

*„Wer fertig ist, dem ist nichts recht zu machen;
Ein Werdender wird immer dankbar sein.“*

- Johann Wolfgang von Goethe -

An dieser Stelle möchte ich gerne den Menschen danken, die mich im Verlauf dieser Arbeit unterstützten und begleiteten.

Zunächst möchte ich mich bei Frau Prof. Dr. Gudrun Sartory, die bedauerlicherweise kurz vor Ende der Dissertation verstarb, besonders dafür bedanken, dass sie mein Interesse an der Forschung weckte. Zudem für ihre Betreuung und ihr fortwährendes Interesse und die konstruktiven Anregungen zu dieser Dissertation. Mein weiterer besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Alexandra Martin für die Unterstützung während und die Betreuung gegen Ende meiner Dissertation sowie in der Zeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Klinische Psychologie und Psychotherapie. Ebenfalls danke ich Herrn Dr. Sascha Schwarz, der seit Beginn meines Studiums ein akademisches Vorbild für mich ist.

Zudem möchte ich Herrn Prof. Dr. Rüdiger Seitz für die Kooperation mit der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf danken und hier besonders Frau Dr. Denise Potthoff, Frau Dr. Katharina Müller-Schmitz und Frau Erika Rädisch für die Unterstützung bei der Datenerhebung und die tolle Arbeitsatmosphäre an dem Universitätsklinikum Düsseldorf.

Ein großer Dank gilt Herrn Benjamin Schürholt, der mich bei der Umsetzung der automatisierten fMRT-Datenanalyse außerordentlich unterstützte und immer ein zuverlässiger, interessierter und hilfsbereiter Kollege war. Ebenso danke ich Alex, Bettina, Gesa, Judith, Malte, Merle und Patrick, die im Zuge ihres Studiums das Projekt vielfältig und sehr engagiert unterstützten.

Ein besonderer Dank gilt meinen Eltern, meinen Geschwistern und meinen Freunden für ihre bedingungslose Unterstützung während meiner Promotion. Ein herzlicher Dank gilt meiner Mutter für das Korrekturlesen von Teilen dieser Arbeit. Ein besonderer Dank gilt auch meinem Bruder Christian, Lisa, Marco, Sandra und Severin, die mir wertvolle Anregungen gaben und mir über den Verlauf dieser Arbeit mit konstruktiv-kritischen Anmerkungen immer wieder weiterhalfen.

Ein weiterer besonderer Dank gilt allen Probanden, die sich bereit erklärten an dieser Untersuchung teilzunehmen:

Danke.

Zusammenfassung

Ungeachtet der heterogenen Befundlage bei Posttraumatischer Belastungsstörung (PTSD) während Symptomprovokation bei bildgebenden Verfahren wird ein neuronales Netzwerk angenommen, das eine erhöhte Amygdala- und Hippocampus-Aktivierung und eine verminderte medial präfrontale Cortex- (mPFC-) und anterior cinguläre Cortex- (ACC-) Aktivierung postuliert. Dieses Muster soll die Ängstlichkeit und unzureichende Emotionsregulation bei PTSD erklären. Dabei wird das für die PTSD typische Wiedererleben, in Form ungewollter und wiederkehrender Erinnerungen und Bilder, nicht berücksichtigt. Neben diesen Hirnregionen gibt es Befunde zu Strukturen, denen bisher wenig Bedeutung beigemessen wurde, namentlich Precuneus und retroplenialer Cortex (Sartory, Cwik, Knuppertz, Schürholt, Lebens & Schulze, 2013). Auch gibt es wenige Erkenntnisse über neuronale Aktivierungsmuster kurz nach einer Traumatisierung und ihrer Entwicklung bei initialer Diagnose einer Akuten Belastungsstörung (ASD) hin zur Chronifizierung bzw. Remittierung.

Um neue Erkenntnisse zu gewinnen, wurden in dieser Untersuchung 61 traumatisierte und gesunde Probanden eingeschlossen, in einem Drei-Gruppen-Vergleich (ASD, PTSD und KG) mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) und in einer *whole-brain* Analyse (WB-Analyse) hinsichtlich neuronaler Aktivierungsmuster bei der Symptomprovokation mit Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern untersucht. Auch wurden 20 ASD-Probanden zu einem zweiten Messzeitpunkt, vier Wochen später, erneut gemessen und hinsichtlich ihrer neuronalen Aktivierungsmuster zum ersten Messzeitpunkt verglichen. Im Drei-Gruppen-Vergleich unterschieden sich die beiden Traumagruppen in ihren Aktivierungen nicht signifikant. Im Vergleich zur KG zeigte die ASD-Gruppe eine Hyperaktivierung im Cuneus, Declive und subgyral, wohingegen die PTSD-Gruppe mehr Aktivierung im ACC und dem mittleren frontalen Gyrus zeigte. Die KG zeigte eine Hyperaktivierung im Vergleich mit den ASD-Probanden in der Insula. Im Vergleich der beiden Messzeitpunkte gab es keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Die klassischen Aktivierungsmuster konnten nicht bestätigt werden. Die Ergebnisse deuten auf die Bedeutung kortikaler midline-Strukturen (CMS) bei Traumafolgestörungen, vor allem im Bereich des Precuneus und mPFC/ ACC, hin. Precuneus-Aktivierung weist auf eine frühe Bedeutung des Abrufs autobiographischer selbstbezogener Informationen bei ASD hin und mPFC/ ACC-Aktivierung könnte eine Aufmerksamkeits- bzw. Monitoring-Funktion traumarelevanter Reize bei PTSD darstellen.

Abstract

Regardless of heterogeneous results concerning symptom provocation studies of posttraumatic stress disorder (PTSD) using functional imaging techniques, there is a broad agreement of an underlying neurocircuitry model consisting of amygdala and hippocampus hyperactivity and diminished medial prefrontal cortex (mPFC) and anterior cingulate cortex (ACC) activation. This activation pattern is thought to be responsible for the experience of fear and insufficient emotion regulation in PTSD. But it falls short in explaining the typical re-experiencing of unwanted and recurrent memories and images of the traumatic event. In addition to the earlier addressed brain regions, there is evidence for structures that have not gotten as much attention, namely precuneus and retrosplenial cortex (Sartory, Cwik, Knuppertz, Schürholt, Lebens & Schulze, 2013). In addition, there are only a few findings concerning neuronal activation patterns right after traumatic events addressing the initial diagnosis of acute stress disorder (ASD) leading either to chronic trauma symptoms or remission of the symptoms.

To get new insights on the underlying neurocircuitry in ASD and PTSD, we included and examined 61 traumatized and healthy subjects divided into three groups (ASD, PTSD and HC = *healthy controls*) using functional magnetic resonance imaging (fMRI) in a *whole-brain* analysis (*WB-analysis*) comparing their neuronal activation patterns during symptom provocation with traumatic vs. neutral pictures. Furthermore, we compared 20 ASD patients at a second inquiry, four weeks later, and compared their neuronal activation patterns with those of their first examination. The comparisons between the two traumatized samples did not differ significantly in their activation patterns. ASD patients showed significantly more activation than HC in cuneus, declive and a subgyral region. PTSD patients showed significant hyperactivation compared to HC in cingular gyrus (ACC) and middle frontal gyrus. HC showed significantly more activation than ASD patients in the insula region. There were no significant group differences comparing the two measurements of the ASD patients.

The classic activation patterns mentioned at the beginning could not be found in this study. However the results support the importance of cortical midline structures (CMS) in traumatized samples, especially concerning precuneus and mPFC/ ACC. Precuneus activation could point towards the early on relevance concerning recall of autobiographical and self-referential information in ASD and mPFC/ ACC activation could represent an attention or monitoring function for trauma relevant stimuli in PTSD.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	I
Zusammenfassung	II
Abstract	III
Inhaltsverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	VIII
Tabellenverzeichnis	X
Abkürzungsverzeichnis	XII
1 Einleitung	1
2 Theorie	4
2.1 Diagnosekriterien der Akuten Belastungsstörung	4
2.2 Diagnosekriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung	6
2.3 Differentialdiagnostik	9
2.4 Epidemiologie	10
2.4.1 Prävalenz der ASD	11
2.4.2 Prävalenz der PTSD	13
2.4.3 Komorbiditäten	14
2.5 Die Akute Belastungsstörung als PTSD-Prädiktor	15
2.6 Risikofaktoren für die PTSD-Entwicklung	16
2.7 Ätiologische Modelle	18
2.7.1 Behaviorale und emotionstheoretische Modelle	18
2.7.2 Netzwerkmodelle	20
2.7.3 Kognitive Modelle	22
2.7.4 Biologische Modelle	24
2.7.5 Neurobiologisches Modell der konditionierten Furchtreaktion	24
2.7.6 Volumenveränderungen	25

2.8	Funktionelle Magnetresonanztomographie.....	26
2.8.1	Geschichte der funktionellen Magnetresonanztomographie	26
2.8.2	Erregung und Aufzeichnung des elektromagnetischen Echos.....	28
2.8.3	T1 longitudinale Relaxation und T2/ T2* transversale Relaxation.....	29
2.8.4	Räumliche Differenzierung des MR-Signals	30
2.8.5	Der BOLD-Effekt.....	32
2.9	Die Methode der Symptomprovokation	33
2.10	Funktionelle Bildgebung bei Traumafolgestörungen	34
2.11	Funktionelle Bildgebung bei Posttraumatischer Belastungsstörung während Symptomprovokation.....	36
2.11.1	Amygdala.....	36
2.11.2	Präfrontaler Cortex, anterior cingulärer Cortex und medial präfrontaler Cortex	38
2.11.3	Hippocampus.....	40
2.11.4	Bisher weniger beachtete Hirnareale	44
2.12	Fragestellung und Hypothesen	45
2.12.1	Hypothesen des Drei-Gruppen-Vergleichs	46
2.12.2	Hypothesen des Vergleichs der Messzeitpunkte	49
3	Methodik.....	51
3.1	Rahmenbedingungen	51
3.2	Untersuchungsdesign.....	52
3.3	Stichprobe	53
3.3.1	Ein- und Ausschlusskriterien.....	53
3.3.2	Stichprobenbeschreibung Drei-Gruppen-Vergleich	54
3.3.3	Stichprobenbeschreibung des Vergleichs beider Messzeitpunkte	56
3.4	Untersuchungsablauf.....	56
3.5	Stimulusmaterial	57

3.6	Erhebung der fMRT-Daten	59
3.7	Auswertung	63
3.8	Vorverarbeitung/ Preprocessing der fMRT-Daten.....	63
3.8.1	Bewegungskorrektur (Realignment)	64
3.8.2	Phasenkorrektur (Slice-Timing)	64
3.8.3	Koregistrierung (Coregistration).....	65
3.8.4	Segmentierung (Segmentation).....	66
3.8.5	Normalisierung (Normalization)	66
3.8.6	Glättung (Smoothing).....	67
3.9	Statistische Analyse der fMRT-Daten.....	67
3.9.1	<i>First-level</i> Analyse (auf single-subject Ebene).....	68
3.9.2	(Gruppenstatistische) <i>second-level</i> Analyse	70
3.10	Diagnoseinstrumente	72
3.10.1	Acute Stress Disorder Interview (ASDI)	73
3.10.2	Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS).....	74
3.10.3	Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS).	76
3.10.4	Beck Depressions Inventar – Revision (BDI-II).....	77
3.10.5	The Edinburgh Inventory	79
3.10.6	Impact of Event Scale – Revision (IES-R)	79
3.10.7	Responses to Script-Driven Imagery Scale (RSDI)	80
3.10.8	State-Trait Angstinventar (STAI).....	81
3.11	Statistische Analyse der Fragebogendaten mittels SPSS	83
4	Ergebnisse	84
4.1	Deskriptive Statistik und Mittelwertvergleiche klinischer Daten des Drei- Gruppen-Vergleichs.....	84

4.2	Deskriptive Statistik und Mittelwertvergleiche klinischer Daten des Vergleichs der Messzeitpunkte	89
4.3	Auswertung der Bilderbewertungen.....	93
4.4	Auswertung der fMRT-Daten.....	95
4.4.1	<i>Between-group</i> Vergleiche des Drei-Gruppen-Vergleichs	95
4.4.2	Explorative <i>within-group</i> Vergleiche des Drei-Gruppen-Vergleichs .	101
4.4.3	Vergleich der zwei Messzeitpunkte der ASD-Gruppe	108
4.4.4	Explorative <i>within-group</i> Analyse der zwei Messzeitpunkte der ASD-Gruppe.....	109
5	Diskussion	113
5.1	Soziodemografische Daten und klinische Symptomatik zum Drei-Gruppen-Vergleich.....	113
5.2	Klinische Symptomatik des Vergleichs der Messzeitpunkte	116
5.3	Wirksamkeit der Symptomprovokation	119
5.4	Ergebnisse der fMRT-Untersuchung des Drei-Gruppen-Vergleichs	120
5.4.1	<i>Post-hoc between-group</i> Ergebnisse des Drei-Gruppen-Vergleichs	120
5.4.2	<i>Post-hoc between-group</i> Ergebnisse des Vergleichs der Messzeitpunkte.....	129
5.5	Ergebnisse der explorativen Datenanalyse	130
5.5.1	<i>Within-group</i> Ergebnisse des Drei-Gruppen-Vergleichs	131
5.5.2	<i>Within-group</i> Ergebnisse des Vergleichs der Messzeitpunkte	134
5.6	Zusammenfassung und Gesamtbetrachtung der Befunde sowie Limitationen	135
5.7	Fazit und Ausblick	138
6	Literatur	141
7	Anhang	162

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	BOLD-Signalverlauf.....	33
Abbildung 2:	Untersuchungsdesign mit Drei-Gruppen-Vergleich und Vergleich der beiden Messzeitpunkte.....	52
Abbildung 3:	Übersicht über eingeschlossene und ausgeschlossene Probanden des Drei-Gruppen-Vergleichs inklusive Ausschlussgrund	54
Abbildung 4:	Beispiel für verwendete Bildstimuli	58
Abbildung 5:	Schematische Darstellung des Untersuchungsaufbaus	61
Abbildung 6:	Beispiel eines strukturellen Datensatzes, der an der AC-PC-Linie und VCA-Linie in sagittaler Schnittebene orientiert wurde	62
Abbildung 7:	Die bei der Koregistrierung in Deckung gebrachte EPI-Sequenz und das korrespondierende T1-gewichtete anatomische Bild.....	65
Abbildung 8:	Illustration der Segmentierung in graue Substanz, weiße Substanz und Cerobro-Spinal-Flüssigkeit.....	66
Abbildung 9:	Grundlegende Prinzipien des ALM als <i>first-level</i> Analyse in Bezug zu dieser Untersuchung mit der vereinfachten Formel des ALM $Y = \beta X + \varepsilon$	69
Abbildung 10:	Durchschnittlich Depressionswerte und deren Standardabweichung sowie <i>trait</i> - und <i>state</i> -Angst und deren Standardabweichung beim Drei-Gruppen-Vergleich	85
Abbildung 11:	Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der RSDI-Skalen beim Drei-Gruppen-Vergleich.....	87
Abbildung 12:	Mittelwerte und Standardabweichungen des IES-R zum ersten und zweiten Messzeitpunkt	92
Abbildung 13:	Mittelwerte und Standardabweichungen des RSDI zum ersten und zweiten Messzeitpunkt	93
Abbildung 14:	Bewertung der Trauma- und neutralen Bilder bezüglich ihrer Angst- und Traumarelevanz	95

Abbildung 15: Signifikant aktivierte Cluster im Drei-Gruppen-Vergleich mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	97
Abbildung 16: Signifikant höher aktivierte Cluster der jeweiligen <i>post-hoc</i> Gruppenvergleiche mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	101
Abbildung 17: Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der ASD-Gruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	104
Abbildung 18: Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der PTSD-Gruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	106
Abbildung 19: Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der Kontrollgruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	108
Abbildung 20: Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der ASD-Gruppe zu Messzeitpunkt 1 und 2 mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i> und der Kovariate CAPS-Gesamtwert.....	112

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien der Akuten Belastungsstörung 308.3 (F43.0) nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003)	5
Tabelle 2: Diagnostische Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung 309.81 (F43.1) nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003).....	8
Tabelle 3: PTSD-Studien mit Symptomprovokation, die <i>between-group</i> Vergleiche verwendet haben.....	42
Tabelle 4: PTSD-Studien mit Symptomprovokation, die <i>within-group</i> Vergleiche verwendet haben.....	43
Tabelle 5: Übersicht der Verteilung von Alter und Schuljahren des Drei-Gruppen-Vergleichs	55
Tabelle 6: Übersicht über Art des Traumas in der ASD- und PTSD-Gruppe	56
Tabelle 7: Die in dieser Untersuchung verwendeten <i>first-level</i> Kontraste	70
Tabelle 8: Verwendete Kontraste bei den Drei-Gruppen-Vergleichen der <i>second-level</i> Analyse	72
Tabelle 9: Gruppenvergleiche der Mittelwerte klinischer Daten zum ersten Messzeitpunkt, die von allen Gruppen bearbeitet wurden.....	84
Tabelle 10: Klinische Daten zum ersten Messzeitpunkt, die nur von den beiden Traumagruppen ausgefüllt wurden.....	89
Tabelle 11: Klinische Daten beim Vergleich der Messzeitpunkte.....	90
Tabelle 12: Gruppenvergleiche der Mittelwerte der Bilderbewertungen zum ersten Messzeitpunkt, die von allen Gruppen bearbeitet wurden.....	94
Tabelle 13: Aktivierte Cluster der einfaktoriellen <i>between-group</i> ANOVA mit dem Faktor Gruppe (ASD, PTSD, KG) und dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	96
Tabelle 14: <i>Between-group post-hoc</i> Gruppenvergleich <i>ASD > KG</i> mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	98
Tabelle 15: <i>Between-group post-hoc</i> Gruppenvergleich <i>KG > ASD</i> mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	99

Tabelle 16: <i>Between-group post-hoc</i> Gruppenvergleich <i>PTSD > KG</i> mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	100
Tabelle 17: <i>Within-group</i> Analyse der ASD-Gruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	102
Tabelle 18: <i>Within-group</i> Analyse der PTSD Gruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	105
Tabelle 19: <i>Within-group</i> Analyse der Kontrollgruppe mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i>	107
Tabelle 20: <i>Within-group</i> Analyse der ASD Gruppe zu Messzeitpunkt 1 mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i> und der Kovariate CAPS-Gesamtwert.....	110
Tabelle 21: <i>Within-group</i> Analyse der ASD Gruppe zu Messzeitpunkt 2 mit dem Kontrast <i>Trauma > Neutral</i> und der Kovariate CAPS-Gesamtwert.....	111
Tabelle 22: Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Drei-Gruppen-Vergleich.....	171
Tabelle 23: Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Drei-Gruppen-Vergleich IES-R	173
Tabelle 24: Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Vergleich der Messzeitpunkte.....	174

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anterior Cingulärer Cortex
ALM	Allgemeines Lineares Modell
APA	American Psychiatric Association
ASD	Akute Belastungsstörung/ Acute Stress Disorder
ASDI	Acute Stress Disorder Interview
BDI-II	Beck Depressions Inventar, revidierte Form
BOLD	Blood Oxygen Level Dependency
CAPS	Clinician Administered PTSD-Scale
CMS	Cortikale Midline-Strukturen
dACC	Dorsal Anterior Cingulärer Cortex
DICOM	Digital Imaging and Communications in Medicine
DMN	Default Mode Network
dmPFC	Dorsomedial Präfrontaler Cortex
DR	Defensivreaktion
DSM-III	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases, 3 rd Edition
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases, 4 th Edition
DSM-IV-R	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases, 4 th Edition, revidiert
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases, 5 th Edition
EPI	Echo Planar Images
ES-SDM	Effect Size-Signed Differential Mapping
fMRI	Functional Magnetic Resonance Imaging
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
FoV	Field of View
FWE	Family Wise Error
FWHM	Full Width Half Maximum
GAS	Generalisierte Angststörung
H+	Wasserstoffatom
HC	Healthy Controls
HF-Impuls	Hochfrequenz-Impuls
IAPS	International Affective Picture System
IES-R	Impact of Events Skala, revidierte Form
KG	Kontrollgruppe
MDE	Major Depression

Mini-DIPS	Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen
MKF	Medizinischer Krankheitsfaktor
MNI	Montreal Neurological Institute
mPFC	Medial Präfrontaler Cortex
MRT	Magnetresonanztomographie
NCS	National Comorbidity Study
OFC	Orbifrontaler Cortex
OR	Offensivreaktion
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFC	Präfrontaler Cortex
PTSD	Posttraumatische Belastungsstörung/ Posttraumatic Stress Disorder
rACC	Rostral Anterior Cingulärer Cortex
rCBF	Regionaler Cerebraler Blutfluss
ReML	Restricted Maximum Likelihood
ROI	Region-Of-Interest
RSDI	Responses to Script-Driven Imagery
SAM	Situationally Accessible Memory
SPECT	Einzelphotonen-Emissions-Tomographie
SPM	Statistical Parametric Map
STAI-I	State-Trait Angstinventar Situationsangst
STAI-II	State-Trait Angstinventar Eigenschaftsangst
TA	Time of Aquisition
TE	Echozeit
TR	Repititionszeit
VAM	Verbally Accessible Memory
vmPFC	Ventromedial Präfrontaler Cortex
WB	Whole-Brain

1 Einleitung

Wenn Menschen mit traumatischen Ereignissen konfrontiert werden, kann die Reaktion auf dieses Ereignis mitunter sehr unterschiedlich ausfallen. Während ein großer Teil das traumatische Ereignis, je nach Traumaart, gut verkraftet und keine Symptome ausbildet, entwickelt sich bei manchen Menschen eine Traumafolgestörung (z. B. Isserlin, Zerach & Solomon, 2008). Nach einem traumatischen Ereignis und beim Vorliegen bestimmter Symptome, wird in den ersten zwei Tagen bis vier Wochen die Diagnose einer Akuten Belastungsstörung (ASD) laut Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; APA, 1994) vergeben. Diese Symptome umfassen Dissoziationen, Intrusionen, Vermeidungsverhalten und Übererregung bei der Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli. Wenn sich die genannten Symptome chronifizieren (Dauer > vier Wochen), spricht man von einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD). Die Symptome der ASD und PTSD sind sich sehr ähnlich, unterscheiden sich jedoch hinsichtlich der Anzahl der geforderten dissoziativen Symptome und des Zeitkriteriums. Bis heute ist allerdings weitestgehend unklar, bei welchen Personen sich in Folge einer Traumatisierung eine PTSD entwickelt und bei welchen Personen nicht. Auch eine vorherige ASD-Diagnose scheint nicht immer ein zuverlässiger Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD zu sein (Bryant, Creamer, O'Donnell, Silove & McFarlane, 2008).

Ziel dieser Untersuchungen ist es, durch funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) Unterschiede in den Aktivierungsmustern in den Hirnarealen der ASD und PTSD unter der Verwendung von Symptomprovokation mittels traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern zu untersuchen. Seit der Entwicklung der funktionellen Bildgebung konnten neben den Verhaltenskorrelaten auch neuronale Aktivierungsmuster der PTSD erfasst werden. Diese Möglichkeit führte dazu, dass in den letzten 20 Jahren eine Vielzahl an Studien mit fMRT und Emissionscomputertomographie (SPECT/ PET) durchgeführt wurden, um die Neuroanatomie der PTSD zu erfassen. Durch diese Untersuchungen wurden bestimmte Hirnareale lokalisiert, mit denen die Symptomatik der PTSD in Verbindung gebracht wurde und die entsprechend zu einem neurobiologischen Modell der PTSD integriert wurden (Rauch, Shin & Phelps, 2006). Dabei wurden eine erhöhte Amygdala- und Hippocampus-Aktivierung und eine Hypoaktivierung des medial präfrontalen Cortex (mPFC) und anterior cingulären Cortex (ACC) postuliert. Auch wenn sich die

Annahmen des neuronalen Netzwerkes als nützlich im Verständnis der PTSD erwiesen haben, kann es das für Traumafolgestörungen typische und unkontrollierte Wiedererleben mit wiederkehrenden belastenden Erinnerungen und Bildern an das traumatische Ereignis nicht ausreichend erklären. Daher kann dieses Modell auch die komplexe Symptomatik der PTSD nicht hinreichend abbilden (Patel, Spreng, Shin & Girard, 2012). Zusätzlich sind die Befunde zur Aktivierung dieser Hirnareale sehr heterogen und es wurden mit dem Precuneus und retrosplenialen Cortex Aktivierungsmuster in Hirnarealen gefunden, denen bisher wenig Bedeutung in der PTSD-Forschung beigemessen wurden und die möglicherweise entscheidend zum Verständnis dieser Störung beitragen könnten (Sartory, Cwik, Knuppertz, Schürholt, Lebens & Schulze, 2013). Um das Wiedererleben auszulösen, eignet sich vor allem die Methode der Symptomprovokation. Diese bietet die Möglichkeit, mittels Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli, wie Bildern, Skripten oder Tönen, die pathologischen Krankheitssymptome hervorzurufen und vor allem das pathologische Wiedererleben auszulösen. Allerdings sind auch in diesem Bereich der bildgebenden Verfahren, unter der Verwendung von Symptomprovokation, die Befunde zur PTSD sehr heterogen (Sartory et al., 2013).

Es stellt sich die Frage, welche Aktivierungsmuster bei der PTSD vorliegen und ob die bei der PTSD gefundenen neuronalen Aktivierungsmuster bereits kurz nach dem traumatischen Ereignis manifest sind oder sich erst im Verlauf der Störung mit voranschreitender Chronifizierung entwickeln. In diesem Zusammenhang wurde der ASD, trotz der psychosozialen Bedeutung und den Parallelen in der Symptomatik zur PTSD, unter Verwendung bildgebender Verfahren bisher kaum Beachtung geschenkt. Diese Untersuchung ermöglicht es, mittels fMRT unter Verwendung der Symptomprovokation durch Traumabilder im Vergleich zu neutralen Bildern, Gruppenunterschiede in den Aktivierungsmustern zwischen ASD-, PTSD- und gesunder Kontrollgruppe zu ermitteln. Mögliche Unterschiede in der Entwicklung einer PTSD können durch das Längsschnittdesign dieser Untersuchung mit zwei Messzeitpunkten, zu denen die ASD-Gruppe kurz nach dem traumatischen Ereignis und vier Wochen später gemessen wurde, erfasst werden. Damit lässt sich die Fragestellung beantworten, ob zwischen ASD-, PTSD- und gesunder Kontrollgruppe Aktivierungsunterschiede bei Symptomprovokation mittels Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern bestehen und ob sich diese Aktivierungsunterschiede vom

initialen Status einer ASD-Diagnose bis hin zu einer Chronifizierung oder Remittierung verändern.

Im Folgenden wird zunächst auf die Symptomatik der ASD und PTSD eingegangen und ein Überblick über die Diagnosekriterien gegeben, bevor dann theoretische Modellvorstellungen diskutiert werden. Anschließend werden die aktuellen Befunde funktioneller Bildgebung bei Traumafolgestörungen berichtet, um im Anschluss anhand dieser Befunde die Fragestellung abzuleiten. Um ein besseres Verständnis für die in dieser Untersuchung verwendete Methode der fMRT zu erlangen, wird diese vorab ausführlich erklärt. Im Anschluss erfolgt eine genaue Beschreibung des Versuchsaufbaus und es werden die gefundenen Ergebnisse dargestellt, bevor sie vor dem Hintergrund des theoretischen und empirischen Kontextes ausführlich diskutiert werden. Dabei konzentriert sich die vorliegende Untersuchung erstens auf die Frage, ob es Unterschiede in den neuronalen Aktivierungsmustern bei der Symptomprovokation mittels traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern zwischen ASD-, PTSD- und gesunder Kontrollgruppe gibt. Zweitens wird untersucht, ob sich Unterschiede in den neuronalen Aktivierungsmustern bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern vom initialen Diagnosestatus der ASD, hin zur PTSD bzw. Remittierung, ergeben.

2 Theorie

In diesem Abschnitt wird zunächst auf die Diagnosekriterien¹ der Akuten und Posttraumatischen Belastungsstörung eingegangen, um dann auf die Merkmale der beiden Diagnosen näher einzugehen. Im Anschluss werden differentialdiagnostische Aspekte der beiden Störungen und deren Epidemiologien betrachtet. Ebenso werden Komorbiditäten und aufrechterhaltende Bedingungen der Störungen dargestellt. Es werden die ätiologischen Modelle beschrieben, bevor die Methode der fMRT ausführlich erläutert wird. Darauffolgend wird die Methode der Symptomprovokation erklärt und es werden bisherige Forschungsergebnisse zu Traumafolgestörungen berichtet. Dann werden die in der Literatur gefundenen Aktivierungen in den entsprechenden Hirnarealen berichtet und daraus abschließend die Hypothesen anhand der Fragestellung abgeleitet.

2.1 Diagnosekriterien der Akuten Belastungsstörung

Erstmals wurde die Diagnose der Akuten Belastungsstörung als eigenständiges Störungsbild 1994 in die vierte Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) aufgenommen und dort der Gruppe der Angststörungen zugeordnet (APA, 1994). Dabei wird sie als eine akute Angstreaktion beschrieben, mit der Personen reagieren, wenn sie einem Ereignis ausgesetzt sind, das bei ihnen intensive Angst, Hilflosigkeit und Entsetzen auslöst, sofern das Ereignis den eigenen oder beobachteten, tatsächlichen oder drohenden Tod oder die körperliche Versehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen zur Folge hat (Kriterium A). Die Angstreaktion muss mindestens zwei Tage nach dem Ereignis auftreten und darf höchstens vier Wochen anhalten (Kriterium F). Die Störung ist durch peri- und posttraumatische Dissoziationen, die sich in Form eines subjektiven Gefühls der emotionalen Taubheit, des Losgelöstseins von Anderen oder des Fehlens emotionaler Reaktionsfähigkeit zeigen können, gekennzeichnet. Zudem können sich diese dissoziativen Zustände auch in der Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt, durch Derealisations- und Depersonalisationserleben sowie dissoziativer

¹ Zum Zeitpunkt der Erhebung dieser Untersuchung war das DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) das aktuelle Klassifikationssystem.

Amnesie manifestieren (Kriterium B). Das bei dieser Störung ständig auftretende Wiedererleben (Kriterium C) zeigt sich durch wiederkehrende Bilder, Gedanken, Träume, Illusionen oder Flashback-Episoden. Dabei kann die Person das Gefühl haben, das Ereignis wieder zu erleben oder aber stark unter Reizen leiden, die an das Ereignis erinnern. Zudem ist die Störung durch ein starkes Vermeidungsverhalten von Gedanken, Gefühlen, Gesprächen, Aktivitäten, Orten oder Personen, die an das Ereignis erinnern, charakterisiert (Kriterium D). Zusätzlich reagiert die Person mit mindestens einem Symptom von Angst oder erhöhtem Arousal (Kriterium E) in Form von Schlafstörungen, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen, Hypervigilanz, übertriebener Schreckreaktion oder motorischer Unruhe. Um die Diagnose einer ASD stellen zu können, müssen mindestens drei dissoziative Symptome und jeweils ein Symptom aus den Kriterien Wiedererleben, Vermeidung und Angst/ Arousal vorhanden sein. Man spricht von einer subklinischen ASD, wenn die Person das Kriterium A erfüllt hat, jedoch ein Symptom aus den Symptomclustern B bis E fehlt. Harvey und Bryant (2002) konnten in einem Übersichtsartikel zeigen, dass im Falle einer subklinischen ASD meist das Dissoziationscluster (Kriterium B) nicht vollständig erfüllt ist. Aufgrund der Störung kommt es zu einer Beeinträchtigung des normalen Funktionsniveaus in sozialen, beruflichen und anderen wichtigen Lebensbereichen oder die Symptome führen in klinisch bedeutsamer Weise zu Leiden (Kriterium F). Außerdem muss ausgeschlossen werden, dass die Symptome auf die direkte körperliche Wirkung eines medizinischen Krankheitsfaktors (MKF) oder die Wirkung einer Substanz zurückzuführen sind und nicht besser durch eine andere psychische Störung zu erklären sind (Kriterium H; APA, 1994). In Tabelle 1 sind die diagnostischen Kriterien der ASD nach DSM-IV-TR nochmals dargestellt.

Tabelle 1

Diagnostische Kriterien der Akuten Belastungsstörung 308.3 (F43.0) nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003)

-
- A. Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien erfüllt waren:
1. Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder eine ernsthafte Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen beinhalteten.
-

-
2. Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.
- B. Entweder während oder nach dem extrem belastenden Ereignis zeigte die Person mindestens drei der folgenden dissoziativen Symptome:
1. Subjektives Gefühl von emotionaler Taubheit, von Losgelöstsein oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit,
 2. Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt (wie z. B. „wie betäubt sein“),
 3. Derealisationserleben,
 4. Depersonalisationserleben,
 5. Dissoziative Amnesie (z. B. Unfähigkeit sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern).
- C. Das traumatische Ereignis wird ständig auf mindestens eine der folgenden Arten wiedererlebt: wiederkehrende Bilder, Gedanken, Träume, Illusionen, Flashback-Episoden, oder das Gefühl, das Trauma wiederzuerleben oder starkes Leiden bei Reizen, die an das Trauma erinnern.
- D. Deutliche Vermeidung von Reizen, die an das Trauma erinnern (z. B. Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Orte oder Personen).
- E. Deutliche Symptome von Angst oder erhöhtem Arousal (z. B. Schlafstörungen, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz, übertriebene Schreckreaktion, motorische Unruhe).
- F. Die Störung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen oder beeinträchtigt die Fähigkeit der Person, notwendige Aufgaben zu bewältigen, z. B. notwendige Unterstützung zu erhalten oder zwischenmenschliche Ressourcen erschließen, indem z. B. Familienmitgliedern über das Trauma berichtet wird.
- G. Die Störung dauert mindestens 2 Tage und höchstens 4 Wochen und tritt innerhalb von 4 Wochen nach dem traumatischen Ereignis auf.
- H. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück, wird nicht besser durch eine kurze Psychotische Störung erklärt und beschränkt sich nicht auf die Verschlechterung einer bereits vorher bestehenden Achse I- oder Achse II-Störung.
-

2.2 Diagnosekriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung

Das Störungsbild der Posttraumatischen Belastungsstörung wurde erstmals 1980 in das DSM-III (APA, 1980) als Diagnose aufgenommen und wurde dort der Gruppe der Angststörungen zugeordnet. Dabei unterscheidet sich die Diagnose der PTSD von der Diagnose der ASD vor allem im Hinblick auf das Zeitkriterium. Vergleichbar sind neben dem geforderten Stressorkriterium ebenfalls Symptome des Wiedererlebens, der Vermeidung und des erhöhten Arousal. Dabei ist es so, dass sich der Umfang der geforderten Symptome aus jedem Symptomcluster unterscheidet und damit auch die quantifizierbare Anzahl, aber auch das Spezifikationsniveau. So muss, mit Ausnahme des Dissoziationsclusters, bei der Akuten Belastungsstörung aus

jeder Symptomgruppe mindestens ein Symptom erfüllt sein, um die Diagnose stellen zu können, während bei der PTSD zu jedem Cluster eine genaue Anzahl zu erfüllender Symptome angegeben ist (siehe Tabelle 2).

Nach DSM-IV (APA, 1994) liegt eine PTSD vor, wenn die Person mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert wurde, die den eigenen oder beobachteten, tatsächlichen oder drohenden Tod oder die körperliche Verletzung der eigenen Person oder anderer Personen zur Folge hat und bei der Person intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen auslöst (Kriterium A). Die Störung ist dadurch gekennzeichnet, dass das traumatische Erlebnis beharrlich wiedererlebt wird. Das passiert durch wiederkehrende, belastende Erinnerungen an das Ereignis, wie z. B. Bilder, Gedanken, Wahrnehmungen, oder durch wiederkehrende belastende Träume an das Ereignis. Auch kann es zu dem Gefühl kommen, das Ereignis kehre wieder (Gefühl des Wiedererlebens, Illusionen, Halluzinationen, dissoziative Flashback-Episoden) und finde gerade statt. Dabei kann es auch passieren, dass die Person eine intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte dieses Traumas erinnern, erfährt. Zudem kann es zu körperlichen Reaktionen bei solch einer Konfrontation kommen (Kriterium B). Es besteht eine anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen oder eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität. Dabei müssen mindestens drei von sieben Symptomen erfüllt sein (Kriterium C). Des Weiteren bestehen mindestens zwei Symptome erhöhten Arousals (Kriterium D) und das Störungsbild muss mindestens länger als einen Monat andauern (Kriterium E). Hier kann man zwischen einer akuten Form der PTSD, wenn die Symptome weniger als drei Monate anhalten, und einer chronischen PTSD unterscheiden, bei der die Symptome länger als drei Monate andauern. Wenn die oben genannten Symptome erst frühestens sechs Monate nach dem traumatischen Ereignis entstehen, spricht man von einer PTSD mit verzögertem Beginn. Abschließend muss die Störung in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen verursachen (Kriterium F).

Tabelle 2

*Diagnostische Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung 309.81 (F43.1)
nach DSM-IV-TR (Saß et al., 2003)*

-
- A. Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien vorhanden waren:
1. Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder eine ernsthafte Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eignen Person oder anderer Personen beinhalteten.
 2. Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.
Beachte: Bei Kindern kann sich dies auch durch aufgelöstes oder agitiertes Verhalten äußern.
- B. Das traumatische Ereignis wird beharrlich auf mindestens eine der folgenden Weisen wiedererlebt:
1. wiederkehrende und eindringliche belastende Erinnerungen an das Ereignis, die Bilder, Gedanken oder Wahrnehmungen umfassen können. **Beachte:** Bei jüngeren Kindern können Spiele auftreten, in denen wiederholt Themen oder Aspekte des Traumas ausgedrückt werden,
 2. wiederkehrende, belastende Träume von dem Ereignis. **Beachte:** Bei Kindern können stark beängstigende Träume ohne wiedererkennbaren Inhalt auftreten,
 3. Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt (beinhaltet das Gefühl, das Ereignis wiederzuerleben, Illusion, Halluzinationen und dissoziative Flashback-Episoden, einschließlich solcher, die beim Aufwachen oder bei Intoxikation auftreten). **Beachte:** bei jüngeren Kindern kann eine traumaspezifische Neuinszenierung auftreten,
 4. intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern,
 5. körperliche Reaktionen bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern.
- C. Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma verbunden sind, oder eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität (vor dem Trauma noch nicht vorhanden). Mindestens drei der folgenden Symptome liegen vor:
1. bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen,
 2. bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen,
 3. Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern,
 4. deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten,
 5. Gefühl der Losgelöstheit oder Entfremdung von anderen,
 6. eingeschränkte Bandbreite des Affekts (z. B. Unfähigkeit, zärtliche Gefühle zu empfinden),
 7. Gefühl der eingeschränkten Zukunft (z. B. erwartet nicht, Karriere, Ehe, Kinder oder normal langes Leben zu haben).
-

-
- D. Anhaltende Symptome erhöhten Arousal (vor dem Trauma nicht vorhanden). Mindestens zwei der genannten Symptome liegen vor:
1. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen,
 2. Reizbarkeit oder Wutausbrüche,
 3. Konzentrationsschwierigkeiten,
 4. übermäßige Wachsamkeit (Hypervigilanz),
 5. übertriebene Schreckreaktion.
- E. Das Störungsbild (Symptome unter Kriterium B, C und D) dauert länger als 1 Monat an.
- F. Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Bestimme, ob:

- **Akut:** Wenn die Symptome weniger als 3 Monate andauern.
- **Chronisch:** Wenn die Symptome mehr als 3 Monate andauern.

Bestimme, ob:

- **Mit verzögertem Beginn:** Wenn der Beginn der Symptome mindestens 6 Monate nach dem Belastungsfaktor liegt.
-

2.3 Differentialdiagnostik

Da eine PTSD erst vier Wochen nach einem belastenden traumatischen Ereignis diagnostiziert werden kann, schließt die ASD-Diagnose die zeitliche Lücke bis zur Klassifikation der PTSD und begründet somit den größten Unterschied dieser beiden Diagnosen. Bestehen die Symptome nach vier Wochen immer noch, muss die PTSD-Diagnose in Betracht gezogen werden. Sofern kritische Lebensereignisse (wie z. B. Arbeitsplatzverlust oder Trennung) auftreten und ähnliche Symptome wie bei einer ASD vorliegen, wird die Diagnose einer Anpassungsstörung vergeben. Im Zuge von Traumatisierungen kommt es häufig zu depressiven Verstimmungen, sodass die Diagnose einer Episode einer Major Depression zusätzlich gegeben werden kann. Auch kommt es häufig zu Selbstmedikation durch Alkohol, Drogen und Medikamente, weshalb substanzinduzierte Störungen differentialdiagnostisch abgeklärt werden sollten.

Durch die Ätiologie des traumatischen Ereignisses lassen sich andere Angststörungen gut von ASD und PTSD abgrenzen und können in Folge dessen ausgeschlossen werden. Treten nach einem traumatischen Ereignis psychotische Symptome auf, sollte eine kurze psychotische Störung differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

2.4 Epidemiologie

Die Entwicklung einer ASD oder PTSD ist stark mit der Häufigkeit des Auftretens traumatischer Ereignisse verbunden und variiert je nach Traumaart und damit verbunden mit den politischen und natürlichen Gegebenheiten der jeweiligen Region (Maercker, 2009). So gibt es Regionen, die häufiger von Naturkatastrophen heimgesucht werden und Regionen, in denen kriegerische Auseinandersetzungen, Verfolgung und Folter an der Tagesordnung stehen.

In der National Comorbidity Study (NCS; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995), die in den USA durchgeführt wurde, berichteten ca. 60 % der Teilnehmer, einmal in ihrem Leben ein Trauma erlebt zu haben. Dabei wurde mit 25 % als häufigstes traumatisches Ereignis angegeben, Zeuge von Unfällen oder Gewalt gewesen zu sein, mit 19 % schwere Unfälle erlebt zu haben, mit 12.9 % körperliche Gewalt angedroht bekommen zu haben und mit 9.5 % Opfer körperlicher Gewalt gewesen zu sein. Da in der NCS die Definition eines traumatischen Erlebnisses nach DSM-III-R erfolgte, haben Breslau, Kessler, Chilcoat, Schultz, Davis und Andreski (1998) eine repräsentative Studie in der Region um Detroit durchgeführt und konnten dort nach DSM-IV Trauma-Definition eine Wahrscheinlichkeit von 89.6 % ermitteln, ein traumatisches Erlebnis erlebt zu haben. Auch eine epidemiologische Untersuchung zur PTSD an einer australischen Stichprobe bestätigte in etwa die Häufigkeiten aus den amerikanischen Stichproben (Australian National Survey of Mental Health and Well-Being; Creamer, Burgess & McFarlane, 2001). In Entwicklungs- und Schwellenländern, besonders in denen, die durch viele Bürgerkriege und Gewalt erschüttert werden, lag das Risiko, Opfer eines traumatischen Ereignisses zu werden sogar bei bis zu 94 % (Carey, Stein, Zungu-Dirwayi & Seedat, 2003; McFarlane & de Girolamo, 1996). In deutschsprachigen Untersuchungen zur PTSD gaben mit 20 bis 25 % deutlich weniger Probanden an, ein Trauma erlebt zu haben (Hapke, Schumann, Rumpf, John & Meyer, 2006; Maercker, Forstmeier, Wagner, Glaesmer & Brähler, 2008; Perkonig, Kessler, Storz & Wittchen, 2000). Aber auch hier zeigten sich die Häufigkeitsverteilungen der erlebten Traumata auf demselben Niveau wie die in der NCS beschriebenen. Eine aktuelle Studie zu körperlichen und psychischen Gewalterfahrungen in der deutschen Erwachsenenbevölkerung (Schlack, Rüdel, Karger & Hölling, 2013), die Teil der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)“ war, kam zu dem Ergebnis, dass jeder achte junge

Erwachsene im Alter von 18 bis 29 Jahre bereits Opfer körperlicher Gewalt wurde und 28.3 % derselben Altersgruppe Opfer psychischer Gewalt wurden.

Von allen traumatisierten Populationen entwickeln jedoch nur 10 bis 20 % eine chronische PTSD (Hidalgo & Davidson, 2000), wobei sich die Raten stark bei den unterschiedlichen Traumaarten unterscheiden (Schönfeld, Boos & Müller, 2011). In der oben genannten NCS wurden Vergewaltigung, Kriegsteilnahme, Misshandlung oder sexueller Missbrauch in der Kindheit als pathogenste Traumaarten identifiziert.

2.4.1 Prävalenz der ASD

Da die ASD erstmals 1994 in das DSM-IV (APA, 1994) aufgenommen wurde, gibt es eine deutlich geringere Anzahl an epidemiologischen Untersuchungen zu diesem Störungsbild. Zudem handelt es sich bei ASD-Prävalenzen immer um Punktprävalenzen, weil die Diagnose nur zwischen zwei Tagen nach dem traumatischen Ereignis bis maximal vier Wochen danach diagnostiziert werden darf, da sonst bei persistierender Symptomatik eine PTSD diagnostiziert werden muss. Bei vielen epidemiologischen Untersuchungen wurden auch subklinische ASD-Prävalenzen genannt, da häufig nicht das volle Störungsbild einer ASD nach DSM-IV-Kriterien vorlag. Als subklinische ASD versteht man eine akute Traumafolgestörung, bei der das A-Kriterium erfüllt ist, aber von den Symptomclustern B bis E nur drei anstelle von vier vorhanden sind. Bryant, Creamer, O'Donnell, Silove und McFarlane (2012) weisen darauf hin, dass bei den meisten subklinischen ASD-Diagnosen das Dissoziationscluster (Kriterium B) nicht oder nicht vollständig erfüllt ist (mindestens drei dissoziative Symptome müssen demnach vorhanden sein, damit das B-Kriterium als vollständig erfüllt gilt). Bei den hier berichteten Prävalenzen wurden die Probanden in allen Stichproben innerhalb eines Monats nach dem traumatischen Ereignis zu ihrer Symptomatik befragt.

Die Anzahl derer, die nach traumatischen Ereignissen eine ASD entwickelten, unterschieden sich stark voneinander. Es scheint so, als entwickelten vor allem Personen eine ASD, die Opfer einer Gewalttat wurden. In einer Untersuchung, in der Opfer von körperlicher und sexueller Gewalt sowie Opfer von Überfällen untersucht wurden, fanden sich Prävalenzraten von 19 % (Brewin, Andrews, Rose & Kirk, 1999). In einer Studie von Elklit und Christiansen (2010), die in einem PTSD-Krisenzentrum erhoben wurde, lag die ASD-Prävalenz bei Opfern von Vergewaltigungen deutlich

höher, bei 59 %. Etwas niedriger, mit 17 bis 24 %, lagen die Prävalenzraten bei Opfern von physischer Gewalt, die in Notfallambulanzen behandelt wurden (Elklit & Brink, 2003; Harvey & Bryant, 1999; Kleim, Ehlers & Glucksman, 2007).

Die meisten Studien, die Prävalenzraten bei ASD erhoben haben, wurden an Stichproben mit Personen durchgeführt, die sich Verletzungen aus Unfällen zugezogen hatten. Dabei ergaben sich Prävalenzen von 3 bis 7 % (Kühn, Ehlert, Rumpf, Backhaus, Hohagen & Broocks, 2006; Wittmann, Moergli & Schnyder, 2006). Bei einer besonderen Gruppe dieser Unfallopfer, die in Kraftfahrzeugunfälle verwickelt waren, wurden besonders viele epidemiologische Untersuchungen zur ASD gemacht. Hier fanden sich, mit einer Ausnahme, Prävalenzraten von 9 bis 14 % (Bryant & Harvey, 1999; Hamanaka, Asukai, Kamijo, Hatta, Kishimoto & Miyaoka, 2006; Kuhn, Blanchard, Fuse, Hickling, Broderick, 2006). Die Ausnahme ist eine Untersuchung von Fuglsang, Moergli und Schnyder (2004), in der eine Prävalenz von 28 % nach Autounfällen gefunden wurde. Unter Berücksichtigung der subklinisch ausgeprägten ASD in diesen Untersuchungen ergaben sich Prävalenzraten von 9.9 (Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder, 2002) bis zu 21 % (Elklit & Brink, 2003).

In Untersuchungen, in denen verschiedene Traumaarten zusammengefasst untersucht wurden, ergaben sich ASD-Prävalenzen von 1 bis 19 % (Bryant et al., 2008; Bryant & Harvey, 1999; Creamer, O'Donnell & Pattison, 2004; Elsesser, Sartory & Tackenberg, 2004; Mellman, David, Bustamante, Fins & Esposito, 2001). In der Untersuchung von Elsesser und Kollegen (2004) fand sich sogar eine subklinische Prävalenzrate von 27 % bei einer Stichprobe, die Unfällen, Überfällen, körperlichen und sexuellen Übergriffen ausgesetzt war. Harvey und Bryant (1999) fanden eine Gesamtprävalenz von 12.7 % und eine subklinische Prävalenz von 15.7 %. Unterteilt in die unterschiedlichen Traumaarten ergaben sich Prävalenzraten von 12.5 % bei Opfern von Verkehrsunfällen, 16 % bei Opfern von Gewaltverbrechen, 10 % bei Brandopfern und 12 % bei Opfern von Betriebsunfällen. Diese Zahlen entsprachen ungefähr denen, der jeweiligen untersuchten Traumapopulationen.

Abschließend muss darauf hingewiesen werden, dass für die Erhebung der ASD-Diagnosen teilweise für die PTSD-Diagnostik entwickelte und für die ASD modifizierte Erhebungsinstrumente verwendet wurden. Zudem kamen viele verschiedene Erhebungsinstrumente zum Einsatz, sodass die ASD-Diagnosen und Prävalenzen stark davon abhängen, welches Instrument verwendet wurde. Eine gut

gelungene Übersicht über weitere Prävalenzraten aus unterschiedlichen Populationen findet sich bei Biggs, Guimond, Fullerton und Ursano (2012).

2.4.2 Prävalenz der PTSD

Für das Störungsbild der PTSD liegt eine Vielzahl an epidemiologischen Untersuchungen vor. So wurden Punkt-, 1-Jahres- und Lebenszeitprävalenzen für verschiedene Populationen aus unterschiedlichen Ländern ermittelt. Die meisten epidemiologischen Daten stammen allerdings aus den USA und berichteten Lebenszeitprävalenzen von 5 bis 10 % (z. B. Kessler et al., 1995). Die Lebenszeitprävalenz für eine PTSD lag in der Untersuchung von Kessler und Kollegen (1995) bei 7.8 %, wobei Frauen mit 10.8 % eine deutlich höhere Lebenszeitprävalenz aufwiesen als Männer mit 5 %. Die Daten der NCS bezogen sich auf die PTSD-Diagnose-Kriterien nach DSM-III-R (APA, 1980), konnten aber in der Untersuchung von Breslau et al. (1998) anhand neuer DSM-IV-Kriterien mit einer Lebenszeitprävalenz von ca. 8 % und ähnlichen Geschlechterverteilungen (Frauen: 9.2 bis 13 %; Männer: 6.2 %) bestätigt werden. Die epidemiologischen Untersuchungen aus Europa, Australien und Mexiko zeigten deutlich niedrigere Prävalenzraten als die amerikanischen Untersuchungen. Dabei zeigten sich Lebenszeitprävalenzen von 1.3 (Perkonig et al., 2000) bis maximal 1.4 % (Hapke et al., 2006; Medina-Morca Icaza, Borges-Guimaraes, Lara, Ramos-Lira, Zambrano & Fleiz-Bautista, 2005). Eine europaweite Untersuchung (ESEMeD), die Probanden aus sechs europäischen Ländern berücksichtigte, ermittelte eine Lebenszeitprävalenz von 1.4 % (Alonso et al., 2004). Lediglich eine portugiesische Untersuchung hatte mit einer Lebenszeitprävalenz von 7.9 % ähnliche Werte wie die amerikanischen Stichproben (De Albuquerque, Soares, De Jesus & Alves, 2003). Diese wurde von den Autoren mit der hohen Anzahl älterer Probanden erklärt, die während der portugiesischen Kolonialkriege der 1960er und 1970er Jahre im Militär dienten. Bezüglich der doppelt so hohen PTSD-Zahlen in weiblichen Populationen konnten auch Perkonig und Kollegen (2000) in ihrer deutschsprachigen Stichprobe, die aus Jugendlichen und jungen Erwachsenen bestand, signifikante Geschlechtsunterschiede finden (Frauen: 2.2 %; Männer: 0.4 %). Diese Ergebnisse wurden von Hapke und Kollegen (2006) an ihrer Stichprobe von 16 bis 64 Jahre alten Probanden mit einer Lebenszeitprävalenz bei Frauen von 2.2 % und bei Männern von 0.6 % repliziert. In einer gesamtdeutschen

Untersuchung in der eine 1-Jahres-Prävalenz von 2.3 % gefunden wurde, zeigten sich keine Geschlechtsunterschiede (Maercker et al., 2008). Allerdings fanden sich in dieser Untersuchung signifikante Altersunterschiede in den 1-Jahres-Prävalenzen. So zeigten die 14 bis 29-jährigen eine 1-Jahres-Prävalenz von 1.4 %, die 30 bis 59-Jährigen eine 1-Jahres-Prävalenz von 1.9 % und die über 60-jährigen eine 1-Jahres-Prävalenz von 3.8 %. Die Autoren argumentierten in dieser Untersuchung damit, dass sich die Altersunterschiede der Probanden durch die Traumatisierungen der Älteren in der Kriegszeit erklären lassen könnten (Maercker et al., 2008). Insgesamt liegen die Prävalenzraten in den deutschsprachigen und auch anderen europäischen Ländern wesentlich niedriger als die der NCS, was vor allem auf die geringere Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Naturkatastrophen, geringere soziale Unterschiede, strengere Waffengesetze und geringeren Zugang zu Waffen und der niedrigeren Anzahl an kriegerischen Auseinandersetzungen zurückzuführen sein könnte. Zusammenfassend deuten die Daten auf relativ geringe Prävalenzraten hin, die sich jedoch in verschiedenen Kulturkreisen, zwischen den Geschlechtern und nach Art des jeweiligen Traumas unterscheiden.

2.4.3 Komorbiditäten

Die Komorbiditätsangaben zu Traumafolgestörungen beziehen sich hauptsächlich auf die PTSD, da zur Entwicklung der ASD nur wenige Daten vorliegen. Zudem geht die ASD, wie schon mehrfach beschrieben, nach vier Wochen in die Diagnose einer PTSD über, sofern die Symptome bestehen bleiben. Dadurch wird es schwierig, Komorbiditäten valide zu erfassen und es bietet sich daher an, die Angaben der Komorbiditäten der PTSD als Hinweise für die der ASD zu sehen.

Die Symptome einer PTSD zeigen häufig Überschneidungen mit anderen Angststörungen (z. B. Angstreaktion, Vermeidung) und depressiven Störungen (z. B. Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen), dennoch sind komorbide Störungen eher die Regel als die Ausnahme. Die häufigsten komorbiden Störungen bei der PTSD sind demnach Angststörungen, depressive Störungen, Substanzmissbrauch, Somatisierungsstörungen, Borderline- oder Antisoziale Persönlichkeitsstörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Maercker, 2009). Bei 88 % der Männer und 78 % der Frauen fanden Kessler und Kollegen (1995) komorbide Störungen. Dabei traten affektive Störungen, Angststörungen und sustanzinduzierte Störungen am häufigsten

auf. Creamer und Kollegen (2001) fanden bei ca. 85 % der Männer und ca. 80 % der Frauen eine zusätzliche komorbide Störung und sogar bei 60 % der Männer und 50 % der Frauen zwei oder mehr komorbide Störungen. Dabei traten in dieser Untersuchung am häufigsten die Major Depression, die Generalisierte Angststörung (GAS), Substanzabusus und Phobien auf. O'Donnell, Creamer, Pattison und Atkin (2004) konnten in ihrer Untersuchung die Major Depression als häufigste komorbide Störung der PTSD bestätigen. Blanchard, Hickling, Freidenberg, Malta, Kuhn und Sykes (2004) fanden in einer Untersuchung ein bis zwei Jahre nach Verkehrsunfällen bei ca. 53 % der Probanden eine aktuelle Episode einer Major Depression und bei ca. 65 % der Probanden eine Lifetime-Diagnose einer Major Depression. Zudem erfüllten 62 bis 68 % der Probanden die Diagnose einer affektiven Störung und 42 % die Diagnose einer Angststörung, wobei 26 % die Diagnose einer GAS aufwiesen. Auch wurde in dieser Untersuchung eine hohe Anzahl an Probanden gefunden (ca. 18 %), die eine Lifetime-Diagnose von Substanzabhängigkeit hatten. In einer deutschen Stichprobe wurden von Perkonig et al. (2000) bei ca. 88 % der Probanden eine komorbide Störung und bei ca. 78 % der Probanden zwei komorbide Störungen gefunden.

Es bleibt festzuhalten, dass meist die Traumafolgestörung den affektiven Störungen und dem Substanzmissbrauch vorausgeht und diese Störungen als Reaktion auf die traumatische Erfahrung gesehen werden können (Maercker, 2009). Zudem besteht ein Zusammenhang zwischen der Art des traumatischen Erlebnisses und den komorbiden Störungen. Es zeigte sich in einigen Untersuchungen ein gehäuftes Auftreten von substanzbezogenen Störungen bei Probanden, die Opfer körperlicher oder sexueller Gewalt waren (Kemmner, Klein & Zemlin, 2004; Thiel & Szymalla, 2006).

2.5 Die Akute Belastungsstörung als PTSD-Prädiktor

Die ASD als eigenständige Diagnose in das DSM-IV (APA, 1994) einzuführen, resultierte zum einen aus der Überlegung, die Lücke aufgrund des Zeitkriteriums der PTSD zu schließen, zum anderen aber auch daraus, Personen möglichst frühzeitig zu identifizieren, die zunächst unter posttraumatischen Stresssymptomen leiden und im Anschluss eine PTSD entwickeln und nicht wie die Mehrheit der Personen im Laufe der anschließenden Wochen remittieren. Die Aufnahme der Diagnose ermöglichte somit neue Behandlungs- und Forschungsmöglichkeiten für die wenig bekannten

Prozesse im ersten Monat nach der Traumatisierung (Bryant, 2011). Der Fokus der Forschung lag darauf, bei der ASD-Diagnostik die positive Vorhersage (Wahrscheinlichkeit, dass jemand mit ASD, eine PTSD entwickelt), die negative Vorhersage (Wahrscheinlichkeit, dass jemand, der keine ASD hatte, auch keine PTSD entwickelt), hohe Sensitivität (Wahrscheinlichkeit, dass jemand, der eine PTSD hat, vorher eine ASD hatte) und hohe Spezifität (Wahrscheinlichkeit, dass jemand, der keine PTSD hatte, auch vorher keine ASD entwickelt hatte) zu ermitteln und zu prüfen, ob diese Kriterien vorhanden sind und somit die ASD als wichtige Diagnose zu stützen (Pacella & Delehanty, 2012). Dabei zeigte sich, dass die Mehrzahl an Probanden (70 bis 80 %), die mit ASD diagnostiziert wurden, später auch eine PTSD entwickelten, allerdings erfüllten ca. 50 % der Probanden mit PTSD vorher nicht die Kriterien einer ASD (Bryant, 2003; Bryant, 2006; Bryant et al., 2008; Friedman, 2009). Weitere Studien zeigten unterschiedliche Vorhersagewerte im Zusammenhang mit unterschiedlichen Traumaarten. So entwickelten 42 bis 78 % nach einem Verkehrsunfall auf die ASD-Diagnose folgend eine PTSD, wohingegen 29 bis 73 %, die eine PTSD entwickelten, vorher eine ASD-Diagnose gestellt bekamen (niedrige Sensitivität). Ähnliche Werte ergaben sich auch bei anderen Traumaarten (Isserlin et al., 2008).

Zusammenfassend lässt sich die ASD-Diagnose als zuverlässiger Prädiktor für eine PTSD-Entwicklung betrachten, die Vorhersagekraft für die bereits entwickelte PTSD ohne vorherige ASD-Diagnose ist aber nicht ausreichend. Zudem sind Spezifität und Sensitivität ebenfalls nicht ausreichend (Bryant, 2006).

2.6 Risikofaktoren für die PTSD-Entwicklung

Außer einer ersten Stressreaktion auf ein traumatisches Ereignis, was im schlimmsten Fall zunächst eine ASD nach sich zieht, wurden in der Literatur auch andere Faktoren gefunden, die eine PTSD-Entwicklung beeinflussen können. Dabei werden vor allem demographische Variablen (z. B. Alter und Geschlecht), prämorbid Faktoren (z. B. vorherige Traumata, Psychopathologie der Familie, andere psychische Erkrankungen) und andere Faktoren, die unmittelbar mit dem traumatischen Ereignis und der Umwelt in Verbindung stehen (z. B. Traumaschwere, Art des Traumas, soziale Unterstützung, peritraumatische Dissoziationen) genannt.

Brewin, Andrews und Valentine (2000) fanden in einer Metaanalyse, die an 77 Studien zu Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTSD erhoben wurde und insgesamt 14 Risikofaktoren untersuchte, dass vor allem eine vorherige Traumatisierung in der Kindheit, geringe Intelligenz bzw. kürzere Schulbildung, das weibliche Geschlecht und ein jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung einen PTSD-Prädiktor darstellten. Bei der Entwicklung einer PTSD nach Verkehrsunfällen konnten das weibliche Geschlecht, die subjektiv wahrgenommene Bedrohung des eigenen Lebens, eine vorherige ASD-Diagnose, ein strafrechtlicher Prozess im Verlauf und die Verletzungsschwere bei einer Traumatisierung als Prädiktoren identifiziert werden (Ehlers, Mayou & Bryant, 1998). In einer deutschen Untersuchung von Hapke und Kollegen (2006) konnte das weibliche Geschlecht als Risikofaktor für die Entwicklung einer PTSD bestätigt werden, wohingegen eine große epidemiologische Untersuchung von Maercker und Kollegen (2008) keine Geschlechterunterschiede in einer deutschen repräsentativen Stichprobe fand. In einer weiteren Untersuchung fanden sich ebenfalls Hinweise auf den Risikofaktor höheres Alter und zusätzlich Hinweise darauf, dass auch mangelnde soziale Unterstützung einen weiteren Risikofaktor darstellte (Hall et al., 2008). In einer Übersichtsarbeit zu Traumaopfern von Krieg und Folter identifizierten Johnson und Thompson (2007) ebenfalls das weibliche Geschlecht und ein höheres Alter als Risikofaktoren für die PTSD-Entwicklung. Ullman und Filipas (2001) konnten den Effekt der geringeren Bildung bei Opfern sexueller Gewalt mit der stärkeren Ausbildung einer PTSD in Zusammenhang bringen. Ebenso konnte auf gleiche Weise eine größere subjektiv wahrgenommene Bedrohung des eigenen Lebens und negative Reaktionen aus der Umwelt mit der Ausprägung der Schwere der PTSD-Symptomatik in Zusammenhang gebracht werden. Die Effektstärken der Risikofaktoren in der Metaanalyse von Brewin und Kollegen (2000) sind moderat. Es wurde allerdings gefunden, dass Faktoren, die während oder nach dem Trauma Einfluss nahmen (z. B. Traumaschwere, fehlende soziale Unterstützung), einen größeren Effekt hatten, als die, die vor dem Trauma bestanden.

Eine weitere Metaanalyse von Ozer, Best, Lipsey und Weiss (2003) konnte insgesamt sieben prädiktive Faktoren für die PTSD-Entwicklung identifizieren. Darunter waren ein vorheriges Trauma, eine vorherige psychische Auffälligkeit, Psychopathologie in der Familie, mangelnde soziale Unterstützung nach dem Trauma, peritraumatische emotionale Reaktionen und peritraumatische Dissoziationen. Dabei

hatten alle Prädiktoren ordentliche Effektstärken. Zusätzlich scheint dem peritraumatischen Erleben eine gewisse Bedeutung in der Entwicklung der PTSD zuzukommen. Darunter versteht man das Erleben von Todesangst (Fontana, Rosenheck, Brett, 1992), negative Interpretationen des Traumas und seiner Konsequenzen, das Sich-Aufgeben, den Verlust von Autonomie (Alvarez-Conrad, Zoellner & Foa, 2001; Ehlers et al. 1998; Ehlers, Maercker & Boos, 2000) und dissoziative Symptome (Marmar et al., 1994; Murray, Ehlers & Mayou, 2002; Ozer et al., 2003).

2.7 Ätiologische Modelle

Wie aus den vorherigen Abschnitten deutlich wurde, entwickelt nicht jede Person nach einem traumatischen Ereignis eine PTSD, auch dann nicht zwangsläufig, wenn vorher eine ASD diagnostiziert werden konnte und manchmal sogar ohne vorherige ASD-Diagnose. Im Folgenden werden daher einige Störungsmodelle dargestellt, die erklären sollen, wie eine PTSD entsteht und auch aufrechterhalten wird. Da es derzeit nur eine geringe Anzahl an Modellen für die ASD gibt, die Störung maximal einen Monat bestehen kann und die Symptome denen der PTSD sehr ähnlich sind, werden in diesem Abschnitt lediglich ausgewählte PTSD-Störungsmodelle dargestellt. Sofern die Möglichkeit besteht oder es sinnvoll erscheint, werden diese Störungsmodelle in Bezug zur ASD hin näher erläutert. Man unterscheidet grundsätzlich zwischen behavioralen und emotionstheoretischen Modellen, Netzwerkmodellen, kognitiven Modellen und (neuro-) biologischen Modellen. Die jeweiligen dargestellten Modelle sind größtenteils miteinander vereinbar oder ergänzen sich.

2.7.1 Behaviorale und emotionstheoretische Modelle

Eine wesentliche Komponente im Störungsbild der PTSD ist die Angst. Ebenso wie bei anderen Angststörungen haben bei der PTSD, aus lerntheoretischen Überlegungen heraus, die Konditionierungsprozesse eine große Bedeutung. Einer der ersten Ansätze ist die Zwei-Faktoren Theorie von Mowrer (1960), bei der klassische Konditionierungsprozesse für die Entstehung und Vermeidungsverhalten in Form negativer Verstärkung, und somit operanten Konditionierungsprozessen, für die

Aufrechterhaltung der Störung herangezogen werden. Das Modell ließ sich in seiner ursprünglichen Form nicht aufrechterhalten, trotzdem gelten bei der PTSD Konditionierungsprozesse als grundlegend für die Entstehung der Störung (Keane, Zimmering & Caddell, 1985; Quirk, 1985). Durch die hohe Intensität der Angstreaktion bei dem traumatischen Ereignis reicht bereits ein einziger Lernvorgang, um die Furchtreaktion zu konditionieren (Quirk, 1985). Das erklärt auch die Vermeidung von Gefühlen, Gedanken, aber auch Orten und Personen und, durch die angstlindernde Wirkung, die Aufrechterhaltung und damit die Chronifizierung der PTSD-Symptomatik. Jovanovic und Ressler (2010) konnten zeigen, dass die PTSD mit erhöhter Konditionierbarkeit furchtrelevanter Stimuli und einer reduzierten Extinktionsleistung einhergeht.

Grundsätzlich lassen sich andere Angststörungen und Phobien gut durch die beschriebenen Mechanismen konditionieren, allerdings gilt das nicht für die PTSD-typischen Symptome wie Gedächtnisprobleme, Konzentrationsschwierigkeiten, Affektabflachung, Dissoziationen oder intrusives Wiedererleben (Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Jones und Barlow (1990) entgegneten dieser Kritik, indem sie postulierten, dass es zu einer Reizgeneralisierung käme, sodass Reize, die ursprünglich nicht mit dem Trauma assoziiert waren, zu konditionierten aversiven Stimuli würden, die z. B. zu intrusivem Wiedererleben führen könnten. Dabei sprachen die Autoren von „*learned alarms*“, die eine konditionierte Reaktion auf interozeptive und externale Reize darstellen sollten. Zudem bestand ein weiterer Kritikpunkt darin, ob eine einmalige Reizpaarung, wie sie bei der PTSD angenommen wird, ausreiche, um zu so einem starken Konditionierungsprozess zu führen. Üblicherweise bedarf es mehrerer Kopplungen zwischen konditioniertem aversivem Stimulus und unkonditioniertem neutralen Stimulus (Foa et al., 1989).

Trotz aller Kritik liefern die lerntheoretischen Modelle wichtige Erklärungsansätze für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Traumafolgestörungen, woraus sich wichtige verhaltenstherapeutische Behandlungsmöglichkeiten, insbesondere für die Angstsymptomatik, ableiten lassen (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991). Daraus entwickelten sich zudem weiterführende Modelle.

2.7.2 Netzwerkmodelle

In Netzwerkmodellen wird die Symptomatik der PTSD darauf zurückgeführt, dass durch die Traumatisierung ein bestimmtes Traumagedächtnisnetzwerk ausgebildet wird und mit einer selektiv veränderten Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizen einhergeht. Bei diesen Modellen wird vermutet, dass die wiederkehrenden Erinnerungen zur Veränderung von Gedächtnisrepräsentationen führen (Chemtob, Roitblat, Hamada, Charlson & Twentyman, 1988; Foa & Kozak, 1986; Foa et al., 1989). Grundlage aller Netzwerkmodelle ist dabei das emotionstheoretische Modell der pathologischen Furchtstruktur von Lang (1979).

Auf Grundlage des emotionstheoretischen Modells konzipierten Foa und Kozak (1986) und Foa und Rothbaum (1998) ein Modell, das davon ausgeht, dass Gedächtnisstrukturen bei einem traumatischen Ereignis peri- und posttraumatisch zu einem assoziierten Furchtnetzwerk verändert werden. Dabei bestehen die Gedächtnisstrukturen des traumatischen Ereignisses, also die Furchtstruktur, aus Elementen der furchtauslösenden Situation, deren Bewertungen und aus emotionalen und verhaltensbezogenen Reaktionen darauf und sind durch eine hohe Aktivierung und Angst miteinander verbunden. Dabei wird angenommen, dass eine höhere Angst und stärkere neuroendokrine Stressreaktion während des Ereignisses auch zu einer höheren Wahrscheinlichkeit des Abrufs von Hinweisreizen führen, da diese stärker in das Gedächtnis eingebunden wurden. Dadurch sind die einfache Aktivierung der Furchtstruktur, das Erleben ständiger Bedrohung und das Hyperarousal traumatisierter Personen gut erklärbar. Diese Übererregung kann sich z. B. durch eine Erhöhung der Herzschlagfrequenz bei traumatisierten Personen zeigen, was als Konsequenz durch häufiges intrusives Erleben zu einem erhöhten tonischen Niveau sympathischer Aktivierung führen kann (Elsesser, Sartory & Tackenberg, 2005).

Die Ausbildung der Furchtstruktur nach einem traumatischen Ereignis ist nach Foa und Kozak (1986) kein pathologischer, sondern ein ganz normaler Prozess, wobei sich dieser dann bei den meisten Personen nach einigen Wochen zurückbildet. Erst durch Vermeidung und damit einer fehlenden Aktivierung der relevanten Elemente der Furchtstruktur und der damit einhergehenden starken Angstreaktion, bleibt die Furchtstruktur verhaltensrelevant. Somit können im Anschluss auch keine korrigierenden Erfahrungen gemacht werden und eine Umstrukturierung dysfunktionaler Annahmen bleibt aus (Foa & Kozak, 1986; Rauch & Foa, 2006).

Chemtob und Kollegen (1988) gehen in ihrem Modell von konkurrierenden Netzwerken davon aus, dass die Furchtstruktur die aversiven Gedächtnisknoten (z. B. Angst) aktiviert. Andere Netzwerke werden durch diese Aktivierung gehemmt und z. B. potentiell angenehme soziale Situationen vermieden. Bei ständiger Aktivierung des Furchtnetzwerks kommt es zur selektiven Wahrnehmung für bedrohliche Reize und einer Interpretation dieser Reize als gefährlich. Dadurch entwickelt sich ein Teufelskreis, sodass auch mehrdeutige Situationen tendenziell als bedrohlich und schädlich wahrgenommen und interpretiert und so die Gedächtnisknoten für Angst weiter aktiviert werden.

Brewin, Dalgleish und Joseph (1996) postulierten das Modell der Dualen Gedächtnisrepräsentationen, das von zwei unterschiedlichen Gedächtnissystemen ausgeht. Dabei sind die Erinnerungen an traumatische Ereignisse bei traumatisierten Patienten und bei gesunden Personen, die nach einem traumatischen Ereignis keine pathologische Störung entwickelt haben, qualitativ verschieden im Gedächtnis repräsentiert. Auf Grundlage von früheren Arbeiten von Brewin (1989) wird zwischen dem bewussten, autobiographischen und verbal zugänglichen Gedächtnis (*verbally accessible memory*, VAM) und dem situativ zugänglichen, impliziten und nonverbalen Gedächtnis (*situationally accessible memory*, SAM) unterschieden. Dabei sind die VAM-Gedächtnisanteile willentlich abrufbar, mit anderen autobiographischen Erinnerungen verknüpft und können daher im persönlichen Kontext mit anderen früheren, gegenwärtigen und zukünftigen Erinnerungen integriert werden. Die Gedächtnisinhalte des VAM sind kommunizierbar, rekonstruierbar und reflektierbar. Es wird davon ausgegangen, dass während des traumatischen Ereignisses durch eine sehr hohe physiologische Erregung sowohl die Informationsmenge als auch die Verarbeitungstiefe erheblich eingeschränkt sind und somit nur Teile des jeweiligen Erlebnisses im VAM integriert werden können. Die im SAM-Gedächtnis gespeicherten Erinnerungen sind sensorisch (auditiv, olfaktorisch, visuell usw.) und als physiologische und motorische Aspekte des Traumas repräsentiert. Damit lässt sich erklären, warum beispielsweise Flashbacks detailreich sind und emotional intensiver, als normale Erinnerungen. Trotzdem sind die SAM-Gedächtnisinhalte eher „Erinnerungsfetzen“ und keine zusammenhängenden Erinnerungstücke. Dabei kommen diese Gedächtnisinhalte oft plötzlich, unwillkürlich und unerwartet in das Bewusstsein, wenn beispielsweise mit dem traumatischen Ereignis assoziierte perzeptuelle Hinweisreize auftreten. Diese Hinweisreize können sowohl aus der

Umwelt als auch aus der Person selber kommen. Das erklärt auch, warum Flashbacks mitunter so erlebt werden, als fänden sie gerade in diesem Moment statt.

Zusätzlich zu der Unterscheidung in deklarative, implizite und nicht-deklarative, explizite Gedächtnissysteme bietet das Modell eine Verbindung zu neurobiologischen Prozessen (Brewin, 2001; Brewin, Gregory, Lipton & Burgess, 2010). Das nonverbale Gedächtnis (SAM) wird mit der Amygdala in Verbindung gebracht, wohingegen das VAM mit dem Hippocampus in Verbindung gebracht wird, der für eine Konsolidierung von Gedächtnisinhalten und der Überführung dieser von dem Kurzzeitgedächtnis in das Langzeitgedächtnis verantwortlich sein soll. Dabei wird davon ausgegangen, dass bei einer durch ein Trauma ausgelösten endokrinen Stressreaktion, Hippocampusfunktionen gehemmt werden und die Amygdala aktiviert wird. Es wird angenommen, dass während des Traumas nur eine begrenzte kognitive Kapazität zur Verfügung steht, weshalb eine Aktivierung der SAM-Prozesse erfolgt (Amygdala-Aktivierung), die die hippocampalen Prozesse hemmen und somit die Konsolidierung der VAM-Prozesse verhindern und dazu führen, dass die „Erinnerungsfetzen“ des SAM-Gedächtnisses ohne zeitlichen Kontext verarbeitet und gespeichert werden.

Für die Einteilung in deklarative und nicht-deklarative Gedächtnisinhalte und in willkürlich und unwillkürlich abrufbare Gedächtnisinhalte bei Traumatisierungen gibt es unterschiedliche wissenschaftliche Befunde, die diese Annahmen bestätigen (Reynolds & Brewin, 1999; Hellowell & Brewin, 2004). Auch die Beteiligung von Amygdala und Hippocampus ist nachgewiesen (Metcalf & Jacobs, 1998). Allerdings ist die Bedeutung der einzelnen primären und sekundären Emotionen in dem Modell noch nicht abschließend ausgearbeitet und erklärt worden (Maercker, 2013).

2.7.3 Kognitive Modelle

Bei kognitiven Modellen steht eine Veränderung kognitiver Schemata nach traumatischen Ereignissen im Vordergrund für die Erklärung der Traumafolgestörungen. Horowitz (1986) postulierte, dass es nach einem traumatischen Ereignis zu einer Veränderung des Selbst- und Rollenschemas der Person komme. Demnach komme es zur Erschütterung des Schemas von sich selbst als kompetenter Person, die in Sicherheit lebt. Dieser Prozess teilt sich in mehrere Phasen auf. In der „Phase des Aufschreis“ können Bilder und Gedanken nicht in bestehende Schemata integriert werden, was eine hohe physiologische Erregung mit

sich bringt. In der darauf folgenden „Phase der Verleugnung“ wird versucht, das erlebte Ereignis nicht in das Bewusstsein zu lassen, was zu intrusiven Erinnerungen führt, da das erlebte Ereignis nicht in die Schemata integriert wurde. Horowitz (1986) weist darauf hin, dass das Durchleben der Phasen eine normale Reaktion auf traumatische Ereignisse sei, um diese zu verarbeiten, es aber durch zu starke Verleugnung oder zu starkes Wiedererleben zur Ausprägung dysfunktionaler Kognitionen kommen kann. Werden diese traumatisch veränderten kognitiven Schemata jedoch durchgearbeitet, könne man eine Symptombesserung erreichen. In unterschiedlichen empirischen Untersuchungen konnten durch traumatische Ereignisse veränderte Selbst- und Weltkognitionen belegt werden (Krupnick & Horowitz, 1981; Resick & Schnicke, 1992).

Bei Ehlers und Clark (2000) steht vor allem die subjektive Verarbeitung und Interpretation des traumatischen Ereignisses im Mittelpunkt bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer PTSD, wodurch die weiter nach dem Trauma bestehenden Angstsymptome und die starken Emotionen wie Ärger, Scham oder Trauer erklärt werden können. Dabei kommt es zu negativen Interpretationen des Traumas und seiner Konsequenzen und einer anhaltenden wahrgenommenen Bedrohung, die durch Spezifika des Traumagedächtnisses verstärkt werden. Es handelt sich nicht nur um Interpretationen des erneuten Eintretens des Traumas, sondern auch um Interpretationen über das eigene Erleben und Verhalten während und nach dem Trauma, ebenso wie die negative Interpretation der Reaktion von anderen. Die Spezifika des Traumagedächtnisses und seine Verbindung zu anderen autobiographischen Erinnerungen führen ebenfalls zu einem anhaltenden Bedrohungsgefühl. Dabei sind diese Traumaerinnerungen durch starkes Priming, eine vor allem perzeptuelle Reizverarbeitung, geringe Elaboration und Kontextualisierung der Erinnerungen gekennzeichnet. Auch wird das traumatische Ereignis nur unzureichend in seiner Bedeutung verarbeitet und nicht ausreichend in den jeweiligen zeitlichen, räumlichen autobiographischen Kontext integriert. Somit kann dieses Ereignis nicht als zeitbegrenzt verarbeitet werden. Durch den fehlenden Kontext der Erinnerungen ist der willentliche Abruf erschwert. Durch das traumatische Ereignis bestehen starke S-S- und S-R-Verbindungen, die dann durch vielfältige Reize mit Stimuluscharakter in vielen Situationen ungewolltes Wiedererleben auslösen. Die wahrgenommene Bedrohung, Intrusionen, körperliche Reaktionen und starke Emotionen führen zu maladaptiven kognitiven Strategien und dysfunktionalen Verhaltensweisen (wie z. B. Vermeidungsverhalten, Sicherheitsverhalten), was zu

einer Aufrechterhaltung der Störung führt. Bisher gilt dieses Modell als das für die PTSD am elaboriertesten und als das empirisch am besten überprüfte Modell (Brewin & Holmes, 2003). So konnten mehrere Quer- und Längsschnittstudien die negativen Interpretationen und die erlebten Intrusionen als Entstehungs- und Aufrechterhaltungsfaktoren der PTSD und die damit einhergehenden kognitiven und Gedächtnisveränderungen bestätigen (z. B. Ehlers et al., 1998; Mayou, Ehlers & Bryant, 2002; Steil & Ehlers, 2000).

2.7.4 Biologische Modelle

Es gibt eine große Anzahl an biologischen Erklärungsmodellen für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Traumafolgestörungen. Diese Arbeit konzentriert sich auf die neurobiologische Perspektive (über cortikale und subcortikale Prozesse) und Volumenveränderungen des Gehirns sowie genetische Prozesse und die Interaktion dieser Systeme. Aufgrund der Vielzahl und Komplexität dieser einzelnen Prozesse ist derzeit noch kein allumfassendes (neuro-) biologisches Modell postuliert worden.

2.7.5 Neurobiologisches Modell der konditionierten Furchtreaktion

Für die Entwicklung einer PTSD rücken die biologischen Modelle physiologische Veränderungen nach traumatischen Ereignissen in den Mittelpunkt. Dabei lässt sich das von LeDoux (1995) postulierte neurobiologische Modell der konditionierten Furchtreaktion gut mit dem Modell der assoziierten Furchtstruktur (Foa & Kozak, 1986) in Verbindung bringen. Das von LeDoux (1995) postulierte Modell hatte er zuvor in einigen Läsions- und Stoffwechseluntersuchungen am Rattenhirn herausgearbeitet (z. B. LeDoux, Farb & Milner, 1991; LeDoux 1996; Philips & LeDoux, 1994). Dabei spielt die Amygdala eine zentrale Rolle, indem sie Afferenzen aus neocortikalen Strukturen, dem Thalamus und Hippocampus unterhält und diese aufeinander abstimmt. Die Amygdala ist in diesem Modell die zentrale Schaltstelle der Angstreaktion und koordiniert und überwacht das emotionale Verhalten und vegetative Reaktionen (LeDoux, 2000). Dabei konnte belegt werden, dass die neuronale Verarbeitung bei furchtinduzierten Reizen über zwei Wege verläuft, die beide thalamischen Strukturen entspringen, dann aber in unterschiedlichen Wegen, je nach

Verarbeitungstiefe, verlaufen. Der erste Weg („*quick and dirty*“) stellt einen groben, aber schnellen Abgleich eines Reizes mit Reizmustern zur Kategorisierung einer Situation als bedrohlich oder ungefährlich dar. Dabei dient dieser Weg der Vorbereitung schneller Reaktionen wie Kampf oder Flucht. Dieser Weg läuft ohne die Beteiligung der Großhirnrinde direkt von Thalamus zur Amygdala. Sokolov (1963) bezeichnete diese schnelle, oberflächliche Bewertung von Stimuli und die damit einhergehende schnelle Handlungsbereitschaft als Defensiv- (DR) und Offensivreaktion (OR). Die DR besteht dabei aus einem Abwenden vom furchtauslösenden Stimulus, wohingegen die OR mit einem Zuwenden zum Stimulus einhergeht. In dem Zusammenhang versetzt die DR den Körper in Alarmbereitschaft mit der zugehörigen sympathisch-tonischen Reaktion (erhöhte Herzfrequenz, erhöhte elektrodermale Aktivität, verlangsamte Habituation an angstausslösende Reize), wohingegen die OR eine Verringerung der sympathischen Aktivität (Abnahme der Herzfrequenz, Vasokonstriktion peripherer Blutgefäße, Verringerung der elektrodermalen Reaktion, schnelle Habituation an Reize) darstellt (Sokolov, 1977). In dem zweiten, langsamen, aber dafür tieferen Verarbeitungsweg, werden die Informationen über den Reiz vom Thalamus über präfrontale Hirnstrukturen und Hippocampus geführt, in denen der Reiz detailliert repräsentiert wird.

Man geht davon aus, dass es bei einer Traumatisierung zu einer zu hohen Produktion von Neurotransmittern kommt und diese dazu führen, dass es bei der Konsolidierung des Gedächtnisses im Hippocampus zu einer Fehlfunktion kommt. Dadurch sollen die ankommenden traumatischen Reize nicht in das explizite Gedächtnis gelangen und dort nicht richtig gespeichert werden, sondern als emotionsaufgeladene Sinnesfragmente im impliziten Gedächtnis gespeichert werden.

2.7.6 Volumenveränderungen

Im Zusammenhang mit der PTSD-Symptomatik wurden immer wieder Hippocampus- und Amygdala-Volumenänderungen untersucht. In mehreren Untersuchungen konnten Hippocampus-Volumenänderungen, in Form von Verkleinerungen, bei Opfern sexuellen Missbrauchs (Bremner et al., 2003; Stein, Koverola, Hanna, Torchia & McClarty, 1997) und Vietnam-Veteranen (Bremner et al., 1995; Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996) gefunden werden. Diese Befunde konnten in zwei unabhängigen Metaanalysen bestätigt werden (Kitayama, Vaccarino,

Kutner, Weiß & Bremner, 2005; Karl, Schaefer, Malta, Dörfel, Rohleder & Werner, 2006). Zusätzlich zeigten die Arbeiten, dass der Hippocampus auch ohne das Vorhandensein einer PTSD-Diagnose nach einem traumatischen Ereignis in seiner Größe reduziert war. Bezüglich der Volumenveränderung der Amygdala liegen weniger umfangreiche Daten vor. Hier fanden Rogers und Kollegen (2009) bei Opfern, die den Anschlag auf die U-Bahn in Tokio 1995 überlebten, einen negativen Zusammenhang der Amygdalagröße mit der Schwere der PTSD-Symptomatik. Eine weitere Untersuchung an Vietnam-Veteranen zeigte verkleinerte Amygdala-Volumina bilateral im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Morey et al., 2012). In diesem Zusammenhang konnten aber keine Korrelationen mit Krankheitsdauer, Traumaschwere oder Intensität depressiver Symptome gefunden werden. Besonders im Zusammenhang mit den Volumenänderungen bleibt die Frage offen, inwiefern diese Änderungen genetisch determiniert sind und bereits als Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTSD fungieren, oder sich als Folge der PTSD erst entwickeln.

2.8 Funktionelle Magnetresonanztomographie

Diese Arbeit untersucht neuronale Korrelate während Symptomprovokation bei ASD-, PTSD- und gesunden Kontrollprobanden mittels der Methode der fMRT. Dabei basiert ein Großteil der Literaturbefunde, die dieser Arbeit zu Grunde liegen, auf bildgebenden Verfahren und dabei besonders der fMRT. Der folgende Abschnitt beschäftigt sich daher mit den grundlegenden Mechanismen der fMRT. Grundlage der folgenden Ausführungen ist, sofern nicht anders gekennzeichnet, die Literatur von Huettel, Song und McCarthy (2014), Schneider und Fink (2013) sowie Walter (2005).

2.8.1 Geschichte der funktionellen Magnetresonanztomographie

Zwei wesentliche Grundlagen für die moderne fMRT sind zum einen die unabhängigen Entdeckungen des Effekts der nuklearen magnetischen Resonanz (Bloch, Hansen & Packard, 1943; Purcell, Torrey & Pound, 1946), bei dem Atomkerne, die in ein konstantes Magnetfeld gegeben werden, die Energie zugeführter Wechselstrahlung absorbieren und auch wieder emittieren können. Zum anderen wurde die Kernspinresonanz durch Lauterbur und Mansfield in den 1970er Jahren zu

einem bildgebenden Verfahren, der Magnetresonanztomographie (MRT), weiterentwickelt (Lauterbur, 1973; Mansfield & Grannell, 1973).

Die MRT war damit erstmals ein Verfahren, das die nichtinvasive Visualisierung anatomischer Strukturen ohne Verwendung schädlicher Strahlung oder Radioaktivität ermöglichte (wie es bei der in den 1980ern entwickelten Positronen Emissions-Tomographie (PET) der Fall ist). Eine wesentliche Entdeckung, der BOLD-Effekt (*blood oxygen level dependency*), wurde Anfang der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts von Ogawa, Lee, Kay und Tank (1990) gemacht. Dabei dient das Blut selbst als Kontrastmittel, da es je nach Sauerstoffgehalt unterschiedliche magnetische Eigenschaften aufweist. So beruht der BOLD-Effekt auf dem Unterschied zwischen sauerstoffreichem diamagnetischem und sauerstoffarmem paramagnetischem Hämoglobin und den damit einhergehenden unterschiedlichen Suszeptibilitäten des Blutes. Ogawa und Kollegen (1990) konnten in ihren Untersuchungen zeigen, dass die unterschiedlichen, vom Sauerstoff abhängigen Suszeptibilitäten des Blutes als Signal durch das fMRT über eine Signaländerung (mittels T_2^* -Kontrast, siehe Kapitel 2.8.3) darstellbar sind.

Damit sind, auf indirektem Weg, Aussagen über die Gehirnaktivität und durch die gemessenen Signale aus den spezifischen Hirnregionen auch Rückschlüsse über die Lokalisation psychischer Vorgänge möglich (Frackowiak et al., 2004). Indirekt deshalb, da man annimmt, dass es sich bei psychischen Vorgängen um Resultate zentralnervöser Neuronenaktivitäten handelt, die mit einem lokalisierten Sauerstoffmetabolismus und daran gekoppelten Veränderungen im vaskulären System einhergehen. Dieser Vorgang wird auch vaskuläre Kopplung genannt (Villringer, 1997). Kim und Ogawa (2012) wiesen darauf hin, dass die genauen Grundlagen dieser Kopplung bisher noch nicht abschließend erforscht sind und es daher unklar bleibt, ob das BOLD-Signal vornehmlich synaptische Aktivität, in Form von exzitatorischer und inhibitorischer Aktivierung, oder aber die Repräsentation von Aktionspotentialen darstellt.

In den folgenden Abschnitten werden zunächst die physikalischen Grundlagen der fMRT und darauffolgend die psychophysiologischen Grundlagen der fMRT in Form des BOLD-Effektes erläutert. Bei den physikalischen Grundlagen lässt sich die Funktionsweise des Scanners in die Erregung und Aufzeichnung der elektromagnetischen Signale und die Konstruktion dreidimensionaler Bilder aufteilen. Erstere spiegeln dabei die Stärke der physikalischen und chemischen Eigenschaften

des erfassten Objektes wider und letztere sind eine Variation der erfassten Eigenschaften im Raum. Diese Funktionsweisen gelten für die anatomische und funktionelle Messung gleichermaßen.

2.8.2 Erregung und Aufzeichnung des elektromagnetischen Echos

Grundlage der anatomischen und funktionellen MRT ist das Vorhandensein von Atomkernen mit einer ungeraden Anzahl an Protonen des zu messenden Objektes bzw. dem Gewebe der jeweiligen Versuchsperson. Diese haben einen Eigendrehimpuls um ihre Längsachse, den sogenannten Kernspin, der ein kleines Magnetfeld erzeugt. Das Wasserstoff Atom (H^+) ist das am häufigsten vorkommende Atom, das diese Eigenschaft besitzt. Die Magnetfeldausrichtung der Wasserstoffatome ist in einem normalen Zustand im Körper zufällig ausgerichtet und neutralisiert sich gegenseitig, sodass das Gewebe keine besonderen magnetischen Eigenschaften aufweist. Setzt man den Körper der Versuchsperson einem starken Magnetfeld aus, richten sich alle Kernspins nach diesem Magnetfeld aus. Wenn man anschließend einen elektromagnetischen Puls im Radiofrequenzbereich appliziert, werden die vorher magnetisch ausgerichteten Protonen angeregt und beginnen wie ein Kreisel, den man in seiner Drehbewegung anstößt, zu torkeln. Diese Bewegung nennt man Protonen-Präzession. Die Geschwindigkeit der Umdrehung um die Achse des induzierten Magnetfeldes nennt sich dementsprechend Präzessions- oder Lamorfrequenz und ist abhängig von der Stärke des Magnetfeldes und anderen kernspezifischen Faktoren. Die der Lamorfrequenz zugrunde liegende Formel lautet:

$$\omega = \gamma B$$

Dabei beschreibt ω die Lamorfrequenz, die nach der oben gezeigten Gleichung proportional zur Stärke des umgebenden Magnetfeldes B ist. Mit γ ist das gyromagnetische Verhältnis beschrieben, dass für Protonen bei 42.6 MHz/ Tesla liegt. Wenn der applizierte elektromagnetische Puls der Lamorfrequenz entspricht, lässt sich ein Proton erregen. Nach Applikation eines solchen elektromagnetischen Impulses (auch Radiofrequenzpuls genannt) präzedieren alle Protonen in der gleichen Frequenz und ihre Magnetfelder summieren sich und induzieren einen Strom (elektro-

magnetisches Echo) in einer Empfangsspule. Dieses Prinzip bezeichnet man als Resonanz.

2.8.3 T1 longitudinale Relaxation und T2/ T2* transversale Relaxation

Wie oben beschrieben, präzedieren alle Protonen in der gleichen Frequenz, sobald ein Radiofrequenzimpuls appliziert wurde, summieren sich und induzieren damit einen Strom in einer Empfangsspule. Zwei Vorgänge bewirken nun, dass die transversale Magnetisierung der Protonen und damit das MR-Signal in der Empfängerspule abnehmen und der zuvor bestehende stabile Ausgangszustand vor der Anregung durch den Radiofrequenzimpuls wieder hergestellt wird. Diese Vorgänge werden als T1- und T2-Relaxation bezeichnet bzw. longitudinale und transversale Relaxation (Weishaupt, Köchli & Marincek, 2013). Bei lebenden Organismen ist die T2-Relaxation etwas langsamer und wird als T2*-Relaxation bezeichnet².

Bei der longitudinalen Relaxation richten sich die Magnetfelder der Protonen bereits innerhalb von zehntel Sekunden nach Applikation des elektromagnetischen Signals wieder longitudinal nach dem starken Magnetfeld des Tomographen aus. Während die Ausrichtung an der longitudinalen Achse anfangs sehr schnell verläuft, nimmt sie im Verlauf immer weniger zu. Die longitudinale Relaxation folgt dabei einer exponentiellen Funktion, die ansteigt und durch die Zeitkonstante T1 (zw. 300 und 2000 ms) bestimmt wird. Bei der transversalen Relaxation löst sich die Präzessionssynchronizität aufgrund von lokal verorteten Feldinhomogenitäten durch Interaktion zwischen den Protonen-Magnetfeldern einige hundertstel Sekunden nach dem Radiofrequenzimpuls auf. Zunächst präzedieren alle Spins in „Phase“ auf einer transversalen (orthogonalen) Achse und nach und nach verlieren sie ihre Phasenkohärenz, was dazu führt, dass einige Spins vorlaufen, andere hinterherlaufen und sich die Magnetisierungsvektoren gegenseitig aufheben. Der resultierende Gesamtvektor, die transversale Magnetisierung, wird kleiner und das MR-Signal verschwindet. Dieses Phänomen wird als Dephasierung bezeichnet (Weishaupt et al., 2013). Diese Abnahme erfolgt schnell und dann immer langsamer. Da die lokale

² T1, T2 und T2* sind Zeitkonstanten. T1 ist die Dauer, bis Protonen sich wieder gemäß des statischen Magnetfelds ausrichten. T2 ist die Dauer des Signalzerfalls, kurz nach Applikation eines elektromagnetischen Impulses. T2* beschreibt die Dauer des Signalzerfalls bei lebenden Organismen, die langsamer ist, da lokale Feldinhomogenitäten bestehen. Im Folgenden wird daher T2* verwendet an Stelle von T2, da in dieser Untersuchung lebende Organismen gemessen wurden.

Blutversorgung auf die lokalen Feldinhomogenitäten einen wichtigen Einfluss hat, wird vor allem der $T2^*$ -Parameter für die fMRT-Messung am Menschen verwendet. Die Zeitkonstante für $T2^*$ beträgt 30 bis 150 ms. Wie oben beschrieben variieren die beiden Relaxationstypen (longitudinal und transversal) zeitlich durch Viskosität und Elektronegativität der Atomkernumgebung, sodass man zwischen den unterschiedlichen Gewebetypen unterscheiden kann. Außerdem bestimmt die $T1$ -Relaxationsdauer, wie lange man mit der Anregung durch einen erneuten Hochfrequenzimpuls zu warten hat. Diese Zeit wird auch Repititionszeit ($TR = \text{time to repeat}$) genannt. Zudem ist zu beachten, dass bei MRT-Messungen die $T1$ -Zeit in hoch- bis mittelviskoser Umgebung wesentlich länger ist als die $T2$ - und $T2^*$ -Zeit. Das Intervall zwischen der Anregung durch den 90° -Hochfrequenzimpuls und der Messung an sich wird als Echozeit ($TE = \text{time to echo}$) bezeichnet.

Durch die unterschiedlichen Protonendichten, Gewebetypen und -strukturen sowie Feldstärken, richten sich die Protonen in den unterschiedlichen chemischen Umfeldern verschieden schnell in Richtung des sie umgebenden Magnetfeldes aus und erzeugen so Unterschiede in der Intensität des magnetischen Echos (Mansfield & Morris, 1982). Durch diese Eigenschaften können die Kontraste der unterschiedlichen hirnanatomischen Strukturen sichtbar gemacht werden.

2.8.4 Räumliche Differenzierung des MR-Signals

Zur Konstruktion dreidimensionaler Bilder müssen die Ursprungsorte der unterschiedlichen Anteile des empfangenen elektromagnetischen Echos zugeordnet werden. Durch die Schaltung von Gradienten, also die Änderung von Magnetfeldstärken in einer bestimmten Richtung, kann das erreicht werden. Dazu werden Gradientenspulen eingesetzt, die eine gleiche Stromstärke, aber eine gegensätzliche Polung haben. In der MRT-Technologie werden Gradienten entlang der x-, y- und z-Achse geschaltet. Die Schaltung entlang der z-Achse nennt man selektive Schichtanregung (*slice selection*). Zusätzlich erfolgt eine präzise Zuordnung der einzelnen Ursprungsorte innerhalb einer Schicht, die zum MR-Signal beitragen. Diesen Vorgang nennt man Ortskodierung. Dabei unterscheidet man zwei wesentliche Prozesse, zum einen die Frequenzkodierung und zum anderen die Phasenkodierung (Weishaupt et al., 2013). Dabei erfolgt die Frequenzkodierung in Richtung der x-Achse und die Phasenkodierung in Richtung der y-Achse.

Um eine Schicht auswählen zu können, wird zu einem Hochfrequenz-Impuls (HF-Impuls) ein Schichtselektionsgradient geschaltet. Dieser Gradient bewirkt, dass ausschließlich die Spins, die die Resonanzbedingung erfüllen, aus dieser bestimmten Schicht angeregt werden. Alle anderen Spins außerhalb der Schicht werden nicht angeregt und bleiben vom HF-Impuls unbeeinflusst. Damit die angeregte Schicht nicht zu dünn ist, werden die Dicke und räumliche Position der erregten Schicht durch Stärke des Gradientenfeldes, Frequenz und Bandbreite des HF-Impulses festgelegt.

Während die Schicht angeregt wird, schaltet man einen weiteren Gradienten, den sogenannten Frequenzkodierungsgradienten, entlang der x-Achse hinzu. Das hat zur Folge, dass die Protonen entlang der x-Achse mit steigender Frequenz präzedieren und sich durch entsprechende HF-Impulse (Lamorffrequenz) anregen lassen. Analog zur Schichtselektion entsprechen unterschiedliche Frequenzen verschiedenen Positionen entlang der x-Achse.

Zur Ortskodierung in Richtung der y-Achse wird für einen kurzen Moment, zwischen Schichtselektion und Frequenzkodierung, der Phasenkodierungsgradient geschaltet. Dadurch präzedieren die Spins entlang der y-Achse mit unterschiedlicher Frequenz, wodurch sie entlang der y-Achse gegeneinander phasenverschoben sind. Während Schicht- und Frequenzkodierungsgradient konstant bleiben, wird die Phasenkodierung für jeden Zyklus einzeln durchgeführt. Daher wird der Phasenkodierungsgradient für jeden Zyklus um einen konstanten Wert erhöht.

Da die Messwerte nun auf horizontaler Ebene frequenzkodiert und auf vertikaler Ebene phasenkodiert sind, besitzt man alle nötigen Informationen, um ein zweidimensionales Bild (Scheibe) zu konstruieren. Dabei werden die gesammelten Messwerte im k -Raum (zweidimensionaler Raum) angeordnet. Jede Zeile spiegelt ein registriertes Echo eines Zyklus wider und die horizontale Dimension entspricht der Zeit innerhalb des Echosignals eines Zyklus. Durch eine anschließende Fouriertransformation lassen sich die unterschiedlichen Frequenzen des Signals, die Signalstärke jeder Frequenz und die zugehörigen räumlichen Koordinaten ermitteln. Zunächst sind die ermittelten Bilder zweidimensionale Matrizen aus vielen Bildelementen der MR-Signale, die später als dreidimensionale Volumina zusammengesetzt und entsprechend ihrer Eigenschaften interpretiert werden. Analog zu zweidimensionalen Pixeln spricht man nun von einem Voxel (*volumetric pixel*), in dem auch zusätzlich die räumliche Auflösung des MR-Signals beschrieben ist. In der Grauwertkodierung wird die Signalstärke der Voxel abgebildet.

2.8.5 Der BOLD-Effekt

Grundlegend kann man sagen, dass Neuronenaktivität Energie benötigt. Das ist die Grundlage der hämodynamischen Reaktion, die durch den BOLD-Effekt gemessen werden kann (Ogawa et al., 1990). Die fMRT macht sich eine Erhöhung des regionalen cerebralen Blutflusses (rCBF) als körpereigenes Kontrastmittel zu nutzen.

Neuronale Aktivität führt zu einer Vielzahl von systematischen, physiologischen Veränderungen im Netzwerk der lokalen Blutgefäße des Gehirns. Dabei nimmt Hämoglobin, als elementarer Bestandteil des Blutes, eine wichtige Funktion ein. Wird Sauerstoff an das Hämoglobin angelagert, spricht man von Oxygenierung, wird Sauerstoff abgegeben spricht man von Desoxygenierung.

Kommt es nun zu einer lokal verstärkten Neuronenaktivität, führt das zu einer unmittelbaren Erhöhung der Desoxygenierung in den Kapillaren (kleine Blutgefäße) im Gehirn und die relative Konzentration von oxygeniertem Hämoglobin im abtransportierten Blut wird gesenkt, was auch *initial dip* genannt wird (Frackowiak et al., 2004; Kim, Duong & Kim, 2000). Der erhöhte Energieverbrauch der angeregten Neuronen führt mit einer kleinen Verzögerung zu einer Verstärkung der lokalen Durchblutung. Der dahinter liegende Mechanismus ist noch nicht vollständig erklärbar. Die lokale Durchblutungsverstärkung wird als hämodynamische Reaktion bezeichnet und führt innerhalb von Sekunden zu einer lokalen Überversorgung mit oxygeniertem Hämoglobin und kompensiert damit die Desoxygenierungsrate bei lokaler Neuronenaktivität.

Beim BOLD-Effekt ist das Verhältnis von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin im Blut, also der Sauerstoffgehalt, der entscheidende, die Signalintensität beeinflussende Parameter. Durch desoxygeniertes Hämoglobin werden lokale Inhomogenitäten des statischen Magnetfeldes verursacht. Sinkt das relative Verhältnis von desoxygeniertem Hämoglobin steigt die lokale Homogenität, was sich auf die Dephasierung der Transversalrelaxation in der jeweiligen Schicht auswirkt, indem sich die Dephasierung langsamer vollzieht. Dadurch entsteht im T2*-gewichteten MR-Kontrast ein stärkeres Signal in der jeweiligen Hirnregion (Kim & Ogawa, 2012). Derzeit sind herkömmliche Magnetresonanztomographen nicht in der Lage, den *initial dip* reliabel zu erfassen, weshalb fMRT-Untersuchungen am Menschen auf der etwas

verzögerten, größeren und länger andauernden Überversorgung basieren (*overshoot*, siehe Abbildung 1).

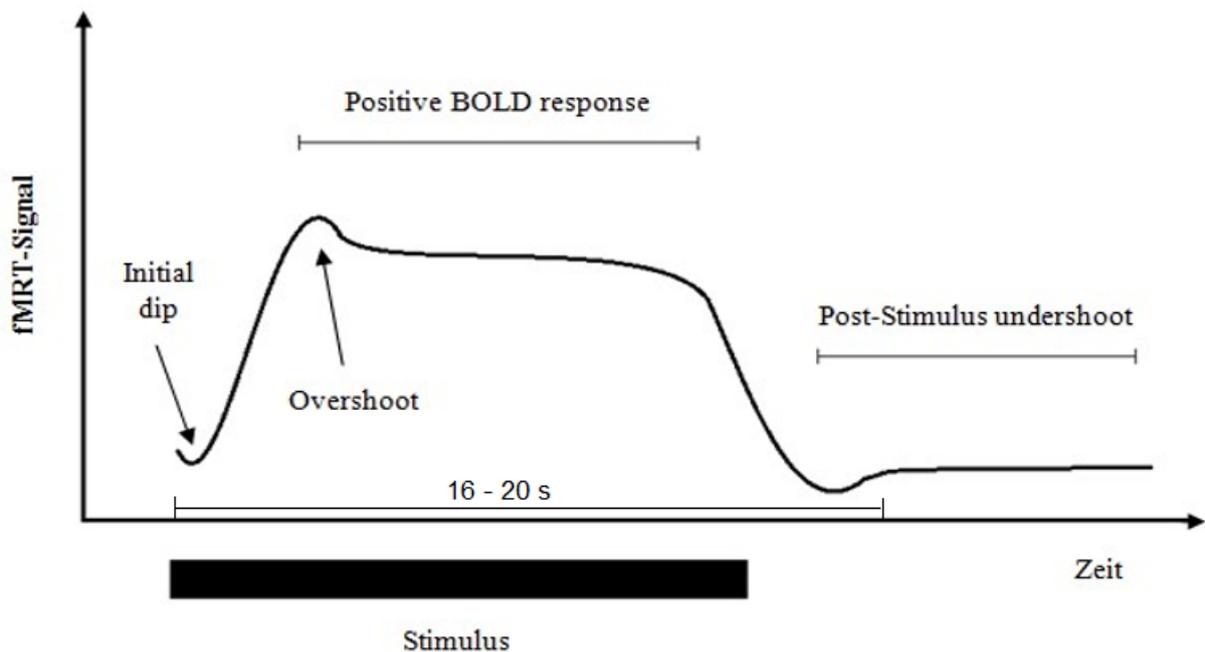


Abbildung 1. BOLD-Signalverlauf

Um den BOLD-Effekt beim Menschen nachweisen zu können, werden bei der fMRT *echo planar images* (EPI) aufgezeichnet. Diese Methode ist ein sogenanntes *single-shot*-Verfahren, bei dem jeweils eine Schicht nach einem einzigen HF-Impuls gemessen werden kann. Eine Schicht kann in wenigen Millisekunden (bei einer TE von 50 bis 70 ms innerhalb von 80 bis 120 ms) aufgezeichnet werden. Damit lässt sich das gesamte Hirnvolumen innerhalb einiger Sekunden komplett aufzeichnen.

2.9 Die Methode der Symptomprovokation

Grundlage dieser Untersuchung ist die Symptomprovokation von PTSD-Symptomen mittels traumarelevanter und angstauslösender Bilder. Eine genaue Darstellung der verwendeten Stimuli dieser Untersuchung befindet sich in Kapitel 3.5. Dieser Abschnitt soll zunächst das Verfahren der Symptomprovokation erläutern.

Bei der Methode der Symptomprovokation werden psychiatrische Krankheitssymptome durch experimentelle Manipulationen hervorgerufen (Koch &

Mathiak, 2013). Die Provokation phobischer Reize erfolgt meist über Präsentation einschlägiger Bilder; bei der PTSD werden häufig auch akustische Stimuli verwendet (z. B. Shin et al., 2004), oder aber skriptbasierte Symptomprovokation, bei der das individuelle Ereignis schriftlich in Form einer Ereignisabfolge der jeweiligen traumatischen Situation notiert und dann im Scanner über Lautsprecher abgespielt wird (z. B. Lanius, Frewen, Girotti, Neufeld, Stevens & Densmore, 2007). Diese Methode führt dazu, dass entsprechende mentale Bilder hervorgerufen werden und nennt sich *script-driven imagery* (Koch & Mathiak, 2013). Dabei bietet die Provokation von Symptomen psychischer Störungen im MRT gute Möglichkeiten, die zugrunde liegende Hirnaktivität zu untersuchen (Linden, Prvulovic, Stirn & Maurer, 2005). Bremner (2007) zeigte in einer Übersichtsarbeit unterschiedliche Symptomprovokationsmethoden, die durch unterschiedliche sensorische Stimuli (z. B. Bilder, Töne, Skripte) bei PTSD neuronale Signale der jeweiligen aktivierten Hirnregionen erfassten. Um eine subjektive Einschätzung einer erfolgreichen Symptomprovokation, und damit eine erfolgreiche Manipulation des experimentellen Designs zu ermöglichen, wurde von Hopper, Frewen, Sack, Lanius und van der Kolk (2007) ein Selbstbeurteilungsverfahren, die sogenannte *The Responses to Script-Driven Imagery Scale* (RSDI) entwickelt. Diese fand in hiesiger Untersuchung in abgewandelter Form Verwendung (siehe Kapitel 3.10.7 und Anhang 1).

2.10 Funktionelle Bildgebung bei Traumafolgestörungen

Es ist vorherrschender Konsens, dass traumatische Ereignisse einen Einfluss auf unser Gehirn und die, in diesem Zusammenhang eingeschränkte, Funktionalität haben. Um die den Traumafolgestörungen zugrunde liegenden neuronalen Korrelate und Mechanismen sowie die damit zusammenhängenden pathologischen Funktionsstörungen zu identifizieren, wurden durch die Methoden der bildgebenden Verfahren vielversprechende Ergebnisse erzielt. In den letzten 20 Jahren gab es eine Vielzahl an Studien, die mittels fMRT und Emissionscomputertomographien (SPECT/PET) durchgeführt wurden, um die funktionelle Neuroanatomie der PTSD zu ermitteln (Boccia, D'Amico, Bianchini, Marano, Giannini & Piccardi, 2015; Etkin & Wager 2007; Francati, Vermetten & Bremner, 2007; Garfinkel & Liberzon, 2009; Hayes, Hayes & Mikedis, 2012; Jatzko, Schmitt, Kordon & Braus, 2005; Lanius, Bluhm, Lanius & Pain, 2006; Patel et al., 2012; Sartory et al. 2013; Stark et al., 2015). Trotz der

psychosozialen Bedeutung und Zusammenhänge zwischen ASD und PTSD gibt es kaum Studien, die sich mit den zugrunde liegenden neuronalen Schaltkreisen der ASD beschäftigen (z. B. Reynaud et al., 2015; Szabó, Kelemen, Levy-Gigi & Kéri, 2015). Aus diesem Grund werden im Folgenden die Ergebnisse der bisher durchgeführten Studien im Bereich der PTSD dargestellt und die Hirnstrukturen erläutert, mit denen die PTSD derzeit in Verbindung gebracht wird.

Die Befundlage zu den Strukturen, die der PTSD zugrunde liegen, ist sehr heterogen und erscheint bisher immer noch unvollständig. Diese Heterogenität ist bereits in mehreren frühen Literaturübersichten zu finden (Etkin & Wager, 2007; Francati et al., 2007; Garfinkel & Liberzon, 2009; Jatzko et al., 2005; Lanius et al., 2006) und setzt sich bis heute fort (Boccia et al., 2015; Hayes et al., 2012; Patel et al., 2012; Sartory et al., 2013; Stark et al., 2015). In der Literatur gibt es jedoch auch bestimmte Areale, die erstmals von Rauch, Shin, Whalen und Pitman (1998) beschrieben und als *neurocircuitry model of PTSD* vorgeschlagen wurden und deren Korrelate seither immer wieder gefunden und beschrieben werden (z. B. Patel et al., 2012, Sartory et al., 2013; Stark et al., 2015). Dabei handelt es sich um die Amygdala, den Hippocampus und Teile des präfrontalen Cortex. Rauch und Kollegen (1998) gehen davon aus, dass eine Hypoaktivität des medial präfrontalen Cortex (mPFC, der den anterior cingulären Cortex (ACC), ventromedial präfrontalen Cortex (vmPFC) und orbitofrontalen Cortex (OFC) umfasst) zu einer Unfähigkeit der effektiven Aufmerksamkeitskontrolle und Antwort auf traumarelevante Stimuli führt. Gepaart mit einem Verlust der *top-down* Inhibition und Amygdala-Hyperaktivität führt das zu einem erhöhten Angsterleben mit Hyperarousal-Symptomatik und lebhaften Erinnerungen an das Trauma (Rauch et al., 2006). Zudem postuliert dieses Modell eine abnorme Funktion des Hippocampus und daraus resultierende Defizite in Lern- und Gedächtnisprozessen (z. B. die Unfähigkeit eine Angstreaktion zu löschen). Auch wenn sich dieses frühe Modell des neuronalen Netzwerks der PTSD als nützlich im Verständnis der PTSD erweist, kann es das für Traumafolgestörungen unkontrollierte Wiedererleben mit wiederkehrenden belastenden Erinnerungen und Bildern von dem traumatischen Ereignis nicht ausreichend erklären und ist zudem, in seiner jetzigen Form, durch die sehr heterogene Befundlage schwer aufrechtzuerhalten.

2.11 Funktionelle Bildgebung bei Posttraumatischer Belastungsstörung während Symptomprovokation

Da es sich bei dieser Untersuchung um eine Symptomprovokationsstudie handelt, liegt der Fokus der dargelegten Befunde größtenteils ebenfalls auf Symptomprovokationsstudien. Allerdings ist es wichtig, vorher einige Begriffe, die im Zusammenhang mit Studien bei bildgebenden Verfahren immer wieder berichtet werden, zu erläutern, da dies auch Implikationen für die Hypothesenableitung hat und sich daraus Probleme hinsichtlich der inferenzstatistischen Interpretation der Ergebnisse ergeben. Bei näherer Betrachtung der Methoden der einzelnen Studien und den assoziierten Analysemethoden fällt auf, dass von *within-group* Analysen und *between-group* Analysen sowie *region-of-interest* Analysen (*ROI*-Analysen) und *whole-brain* Analysen (*WB*-Analyse) gesprochen wird (siehe Tabelle 3 und 4). Einige Studien, die Grundlage dieser Forschungsarbeit sind, haben nur *within-group* Analysen durchgeführt, also innerhalb einer Gruppe die neuronale Aktivierung während der Präsentation traumarelevanter Stimuli (z. B. Traumaskripte, Bilder, Geräusche) im Vergleich zu neutralen Stimuli (z. B. ebenfalls Skripte, Bilder oder Geräusche) untersucht (siehe Tabelle 4). Andere Studien legen den Fokus auf die neuronale Aktivierung während Symptomprovokation mittels traumarelevanter Stimuli im Vergleich zu neutralen Stimuli bei einer entweder traumaexponierten, gesunden oder sogar beiden Arten der Kontrollgruppe (siehe Tabelle 3). In einigen Untersuchungen wurden sowohl *within-group* als auch *between-group* Analyseergebnisse berichtet. Man kann also vereinfacht sagen, dass es sich um Analysen innerhalb der Gruppe und zwischen den Gruppen handelt. Zudem gibt es Studien, die explizit bestimmte, vorher festgelegte Hirnareale untersuchen, was häufig in Form von *ROI*-Analysen passiert. Andere Untersuchungen, sogenannte *WB*-Analysen, betrachten hingegen bei der Analyse den gesamten Bereich des Gehirns und berücksichtigen diesen in ihren Analysen (siehe Tabelle 3 und 4).

2.11.1 Amygdala

Die Amygdala befindet sich im medial gelegenen Teil des Temporallappens mit kortikalen und subkortikalen Anteilen. Dabei besteht sie zytoarchitektonisch betrachtet aus 13 Einzelkernen, die mit vielen anderen Hirnstrukturen verbunden sind und denen eine Vielzahl von Funktionen zugeordnet wird (vgl. Bzdok, Laird, Zilles, Fox & Eickhoff,

2013). LeDoux (2000) postulierte für die Amygdala eine zentrale Rolle bei der Furchtreaktion. Daher wurde eine Fokussierung auf eine Amygdala-Hyperaktivität lange Zeit in der Modellbildung für Traumafolgestörungen verfolgt, da es sich bei diesen Störungen ebenfalls um Angststörungen handelt. Durch diese Fokussierung war die Amygdala häufig Ziel von hypothesengeleiteten *ROI*-Analysen in bildgebenden Untersuchungen zur PTSD. Im Gegensatz dazu gibt es auch *WB*-Analysen, bei denen das ganze Gehirn, und nicht nur einzelne Regionen (wie bei den *ROI*-Analysen), nach Aktivierungsunterschieden untersucht werden. Eine Metaanalyse von Hayes und Kollegen (2012) konnte erhöhte Aktivierungen der Amygdala bei Gruppenvergleichen (*between-group* Vergleiche) nur bei emotional-kognitiven Versuchsaufbauten finden; bei Symptomprovokationsstudien und den dabei durchgeführten *between-group* Analysen konnten bei *WB*-Analysen diese Befunde nicht nachgewiesen werden (siehe Tabelle 3).

In Symptomprovokationsstudien, die Traumaskripte verwendeten (z. B. Rauch et al., 1996; Shin et al., 2004), zeigte sich eine Hyperaktivität der Amygdala bei Vergleichen innerhalb einer Gruppe (*within-group* Analyse). So konnten Shin und Kollegen (2004) zeigen, dass sich die Aktivität in der Amygdala, zu mindestens bei männlichen Kriegsveteranen, bilateral erhöhte, nach Konfrontation mit personalisierten Traumaskripten. Bei der Verwendung von Kriegslärm als Symptomprovokationsmethode (z. B. Liberzon et al., 1999; Pissioti, Frans, Fernandez, Knorrning, Fischer & Fredrikson, 2002), zeigte sich bei *ROI*-Analysen ebenso wie bei Konfrontation mit Kriegsbildern (z. B. Hendler et al., 2003) bei Kohorten aus Kriegsveteranen eine Amygdala-Hyperaktivität. Auch wenn viele der Symptomprovokationsstudien eine Amygdala-Hyperaktivität zeigen, gibt es auch Untersuchungen, die keine Amygdala-Aktivierung auf traumarelevante Reize zeigen (z. B. Lanius et al., 2005; Shin et al., 1999). In einer Untersuchung mit Kriegsveteranen, die PTSD entwickelten, Kriegsveteranen, die keine PTSD entwickelten aber mit traumatischen Ereignissen konfrontiert waren und einer gesunden Kontrollgruppe, zeigte sich sogar eine Hypoaktivität der Amygdala im Vergleich zwischen den Gruppen (Britton, Phan, Taylor, Fig & Liberzon, 2005). Letztlich ist die Amygdala-Aktivierung allerdings nicht PTSD-spezifisch, da sie ebenfalls in anderen Angststörungen gefunden wurde (Etkin & Wager, 2007) und auch generell bei aversiven Stimuli immer wieder gefunden wird (Shin et al., 2005). Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Amygdala-Hyperaktivierung zumeist nur in *ROI*-Analysen und häufig auch nur in

within-group Analysen gefunden wurde und die derzeitige Befundlage zur Symptomprovokation keine endgültige Schlussfolgerung zulässt (siehe Tabelle 3 und Tabelle 4).

2.11.2 Präfrontaler Cortex, anterior cingulärer Cortex und medial präfrontaler Cortex

Der präfrontale Cortex (PFC) ist im vorderen Rindenteil des Frontallappens lokalisiert. Dabei liegt er noch vor den motorischen und prämotorischen Arealen und lässt sich in einen lateralen, medialen und orbifrontalen Cortex aufteilen. Der PFC unterhält reziproke Verbindungen mit subcorticalen (Thalamus und Hypothalamus) und corticalen (Parietallappen, Temporallappen) Hirnbereichen. Zudem ist er auch eng mit Hirnstamm und Amygdala sowie Gyrus Cinguli verschaltet. Es ist noch nicht abschließend geklärt, in welchen Bereichen die jeweiligen Funktionen verortet sind, allerdings gibt es Hinweise darauf, dass diese Bereiche an Gedächtnisprozessen und Emotionsprozessen beteiligt sind (Bush, Luu & Posner, 2000; Garfinkel & Liberzon, 2009; Seitz, Nickel & Azari, 2006). Im Zusammenhang mit Symptomprovokationsstudien wurden vor allem der anterior cinguläre Cortex (ACC) und der medial präfrontale Cortex (mPFC) immer wieder als für die PTSD relevante Gehirnareale genannt (z. B. Bremner, 2007; Shin, Rauch & Pitman, 2006).

Bei den Befunden zu ACC- und mPFC-Aktivierungen gibt es mehr Hinweise in Richtung einer Hypoaktivierung der genannten Areale im Vergleich zwischen PTSD-Patienten und Kontrollprobanden (z. B. Bremner, Staib, Kaloupek, Southwick, Soufer & Charney, 1999a; Shin et al. 2004). Allerdings gibt es auch einige Studien, in denen eine Hyperaktivierung des ACC und mPFC berichtet wird (z. B. Rauch et al., 1996; Lanius et al., 2002).

Das Ergebnis einer Hypoaktivierung des ACC konnte von Hou und Kollegen (2007) bei Opfern eines Minenunglücks mit akuter PTSD, sowohl als *within-group* Vergleich mit traumarelevanten Bildern im Vergleich zu neutralen Bildern und auch als *between-group* Vergleich zwischen Opfern eines Minenunglücks mit PTSD im Vergleich zu solchen ohne PTSD, gefunden werden. In einer Kohorte von PTSD-Patienten mit einer komorbiden Major Depression (MDE) und ohne wurde ebenfalls eine ACC-Hypoaktivierung bei dem Vergleich von Traumaskripten mit persönlichen Skripten aus neutralen Erinnerungen bei Patienten mit einer MDE im *within-group* und

between-group Vergleich, gefunden (Lanius et al., 2007). In einer Untersuchung, die Symptome durch Traumaskripte induzierte, zeigte sich allerdings bei einer Kohorte von PTSD-Patienten mit dissoziativen Symptomen eine erhöhte ACC-Aktivierung. In derselben Untersuchung konnten diese Befunde für eine Kohorte mit Flashbacks nicht bestätigt werden (Lanius et al., 2005). Rauch und Kollegen (1996) fanden eine erhöhte ACC-Aktivität bei Kriegsveteranen, die mit Gefechtslärm konfrontiert wurden im Vergleich zur Konfrontation mit neutralen Geräuschen. Diese Ergebnisse konnten von Liberzon und Kollegen (1999) repliziert werden. Dieser Befund zeigte sich allerdings auch bei traumaexponierten Kontrollprobanden, die keine PTSD entwickelten und bei gesunden Kontrollprobanden, wenn man die Reaktionen auf Traumabilder im Vergleich zur Reaktion auf neutrale Bilder betrachtet (*within-group* Analysen; Liberzon et al., 1999). Im Bereich des mPFC sind die Befunde heterogen, allerdings gibt es hier auch eine wesentlich geringere Befundlage als beim ACC. So fanden Shin und Kollegen (2004) bei weiblichen und männlichen Kriegsveteranen bei Konfrontation mittels Traumaskripten im Vergleich zu neutralen Skripten eine verminderte Aktivierung im medial frontalen Gyrus. Eine solche Hypoaktivierung ließ sich bei Verkehrsunfallopfern mit PTSD und MDE im Vergleich zu Verkehrsunfallopfern ohne PTSD replizieren (Lanius et al., 2007). Morey, Petty, Cooper, LaBar und McCarthy (2008) konnten diesen Befund in einer Kohorte aus Kriegsveteranen bei Symptomprovokation unter der Verwendung traumarelevanter Kriegsbilder im Vergleich zu neutralen Bildern und im Vergleich der Gruppen untereinander bestätigen. Hier zeigte aber auch die traumaexponierte Kontrollgruppe Aktivierungen im Bereich des mPFC. Zudem konnten Osuch, Willis, Bluhm, Ursano und Drevets (2008) in ihrer Untersuchung an Opfern von Verkehrsunfällen eine erhöhte Aktivierung des dorsomedial präfrontalen Cortexes (dmPFC) unter der Verwendung von Traumaskripten finden. In den Hirnarealen des ACC und mPFC lassen sich sowohl im Bereich der *between-group* und *within-group* Analysen, als auch im Bereich der ROI- und WB-Analysen auf Grundlage der aktuellen Befundlage keine endgültigen Schlussfolgerungen ziehen. In allen Untersuchungen zeigte sich, wenn überhaupt, ein kleiner Hinweis in Richtung einer Hyperaktivierung des ACC. Tabelle 3 und 4 geben auch hier einen Überblick über die derzeitigen Symptomprovokationsstudien bei PTSD.

2.11.3 Hippocampus

Der Hippocampus ist Teil des limbischen Systems, im Temporallappen gelegen und besonders gut mit Amygdala und PFC verbunden. Er ist an der Konsolidierung von Gedächtnisinhalten (Squire, 1992) und zum Teil an der Stressregulation beteiligt (Jacobson & Sapolsky, 1991). Außerdem wird der Hippocampus in Zusammenhang mit Verhaltensregulation und -inhibition gebracht (Davidson, Kanoski, Schier, Clegg & Benoit, 2007).

Eine Hippocampusvolumenreduktion ist bei Traumafolgestörungen ein häufiger Befund, der über verschiedene Traumaarten immer wieder gefunden wurde (z. B., Bremner et al., 1995; Stein et al., 1997). Jedoch ist es bisher unklar, ob es sich dabei um eine Folge der Traumatisierung handelt oder aber um einen Risikofaktor für eine Traumatisierung. Gilbertson und Kollegen (2002) konnten bei morphometrischen Untersuchungen bei monozygoten Zwillingen zeigen, dass eine Hippocampusreduktion bereits einen Vulnerabilitätsfaktor darstellt, da diese auch bei Zwillingen gefunden wurde, die nicht traumaexponiert waren. Diese Befunde konnten in einer Untersuchung mittels derselben Daten, aber einer anderen Morphometriemethode nicht repliziert werden, sondern stellten sich dort als eine durch die PTSD erworbene Volumenreduktion dar (Kasai, Yamasue, Gilbertson, Shenton, Rauch & Pitman, 2008).

Auch die Befundlage bzgl. der Hippocampus-Aktivierung mittels Symptomprovokation bei bildgebenden Verfahren ist nicht eindeutig. So fanden mehrere Untersuchungen gesteigerte hippocampale und parahippocampale Aktivierungen bei PTSD-Patienten während der Konfrontation mit traumarelevanten Reizen im Vergleich zu traumaexponierten Kontrollprobanden, die dieselbe Konfrontation hatten (z. B. Bremner et al., 1999b; Osuch et al., 2008; Shin et al., 1999). Osuch und Kollegen (2008) fanden eine verminderte parahippocampale Aktivierung während einer Symptomprovokation mittels Traumaskript bei Opfern von Verkehrsunfällen. In einer Untersuchung von Hou und Kollegen (2007) konnte für die *within-group* Analyse der PTSD-Probanden weder eine erhöhte noch verminderte hippocampale Aktivität ermittelt werden. Bei berechneten *between-group* Analysen zeigte sich allerdings eine erhöhte rechtslaterale parahippocampale Aktivierung der PTSD-Patienten im Vergleich zu den Kontrollprobanden bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern. Für Probanden mit PTSD und Flashbacks konnten Lanius und Kollegen (2005) eine gesteigerte parahippocampale Aktivität bei *within-*

group Analysen bestätigen. Zudem gibt es Untersuchungen, die weder eine Hippocampus-Hyperaktivität noch eine Hypoaktivität dieser Strukturen finden konnten (z. B. Driessen et al., 2003; Hendler et al., 2003; Pissioti et al., 2002). Im Bereich des Hippocampus lässt sich zusammenfassend festhalten, dass die meisten Untersuchungen weder eine hippocampale noch eine parahippocampale Aktivierung fanden. *Between-group* Analysen deuten auf eine erhöhte Aktivierung im Bereich des Hippocampus bei Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli hin, wobei auch hier die derzeitige Befundlage keine endgültigen Schlussfolgerungen zulässt.

Tabelle 3

PTSD-Studien mit Symptomprovokation, die between-group Vergleiche verwendet haben

Studie	Art der Analyse	Stimuli	Ergebnisse
Shin et al. (1999)	WBA	TS	<u>PTSD > TE</u> : ↑ mPFC; ↑ Parahipp <u>TE > PTSD</u> : ↑ ACC; ↑ PC
Bremner et al. (1999a)	WBA	Bilder & Töne	<u>PTSD > TE</u> : ↑ Parahipp <u>TE > PTSD</u> : ↑ mPFC
Bremner et al. (1999b)	WBA	TS	<u>PTSD > TE</u> : ↑ PC
Hendler et al. (2003)	ROI	Bilder	<u>PTSD > TE</u> : ↑ Amy
Shin et al. (2004)	ROI	TS	<u>PTSD > TE m</u> : ↑ Amy <u>TE > PTSD f</u> : ↑ mPFC <u>TE > PTSD m</u> : ↑ ACC; ↑ mPFC
Yang et al. (2004)	ROI	Bilder	<u>PTSD > TE</u> : ↑ ACC
Britton et al. (2005)	ROI	TS	<u>PTSD > TE & KG</u> : ↑ rACC <u>KG > TE & PTSD</u> : ↑ Amy
Hou et al. (2007)	WBA	Bilder	<u>PTSD > TE</u> : ↑ Parahipp <u>TE > PTSD</u> : ↑ ACC
Lanius et al. (2007)	ROI	TS	<u>PTSD+MDD > TE</u> : ↑ ACC; ↑ PC <u>KG > PTSD+MDE</u> : ↑ dACC <u>KG > PTSD-MDE</u> : ↑ dACC
Osuch et al. (2008)	ROI	TS	<u>PTSD > KG</u> : ↑ mPFC <u>KG > PTSD</u> : ↑ Amy; ↑ mPFC; ↑ Hipp

Anmerkungen: Alle Gruppenvergleiche haben Traumastimuli mit neutralen Stimuli verglichen. Es werden nur Ergebnisse mit Fokus auf Amygdala, ACC/ mPFC, Hippocampus und posterioren Hirnarealen dargestellt. Amy = Amygdala; ACC = anterior cingulärer Cortex; rACC = rostral anterior cingulärer Cortex; dACC = dorsal anterior cingulärer Cortex; mPFC = medial präfrontaler Cortex; Hipp = Hippocampus; Parahipp = Parahippocampus; PC = posterior cingulärer Cortex; ROI = *region-of-interest* Analyse; WBA = *whole-brain* Analyse; ↑ = Hyperaktivierung; ↓ = Hypoaktivierung; KG = Gesunde Kontrollgruppe; PTSD = Patienten mit Diagnosestatus PTSD; TE = Traumaexponierte Kontrollgruppe; TS = Traumaskript; MDE = Major Depression; f = *female* (weiblich); m = *male* (männlich).

Tabelle 4

PTSD-Studien mit Symptomprovokation, die within-group Vergleiche verwendet haben

Studie	Art der Analyse	Stimuli	Ergebnisse
Rauch et al. (1996)	WBA	TS	<u>PTSD</u> : ↑Amy; ↑ ACC
Shin et al (1997b)	ROI	Bilder	<u>PTSD</u> : ↓ ACC <u>TE</u> : ↑ PC
Shin et al. (1999)	WBA	TS	<u>PTSD</u> : ↓ mPFC <u>TE</u> : ↑ ACC
Bremner et al. (1999a)	WBA	Bilder & Töne	<u>PTSD</u> : ↓ ACC <u>TE</u> : ↑ ACC; ↓ Parahipp; ↓ PC
Bremner et al. (1999b)	WBA	TS	<u>PTSD</u> : ↓ Hipp <u>TE</u> : ↑ ACC; ↓ mPFC; ↓ PC
Liberzon et al.(1999)	ROI/WBA	Töne	<u>PTSD</u> : ↑ Amy; ↑ ACC/ mPFC; ↓ RC <u>TE</u> : ↑ ACC/ mPFC; ↓ RC <u>KG</u> : ↑ ACC/ mPFC; ↓ RC
Pissiota et al. (2002)	ROI	Töne	<u>PTSD</u> : ↑ Amy; ↓ PC/ RC
Hendler et al. (2003)	ROI	Bilder	<u>PTSD</u> : ↑ Amy <u>TE</u> : ↑ Amy
Driessen et al. (2003)	WBA	TS	<u>BPD+PTSD</u> : ↑ Amy; ↑ Parahipp; ↑ Cuneus; ↑ PC
Lanius et al. (2004)*	WBA		<u>PTSD</u> : ↑ ACC/ mPFC; ↑ Parahipp; ↑ Cuneus <u>TE</u> : ↑ ACC/ mPFC; ↑ Parahipp; ↑ Precuneus
Shin et al. (2004)	ROI	TS	<u>PTSD f</u> : ↓ mPFC <u>PTSD m</u> : ↑ Amy; ↓ mPFC <u>TE f</u> : ↑ mPFC; <u>TE m</u> : ↑ mPFC
Yang et al. (2004)	ROI	Bilder	<u>TE</u> : ↑ ACC
Lanius et al. (2005)*	WBA	TS	<u>PTSD D</u> : ↑ ACC; ↑ PC; ↑ Precuneus <u>PTSD F</u> : ↑ mPFC; ↑ Parahipp; ↑ PC; ↑ Cuneus <u>KG</u> : ↑ ACC/ mPFC; ↑ Parahipp; ↑ Precuneus
Britton et al. (2005)	ROI	TS	<u>PTSD</u> : ↑ dACC ; ↓ rACC; ↓ Hipp <u>TE</u> : ↓ Amy; ↓ Parahipp; ↓ vmPFC <u>KG</u> : ↑ Amy; ↓ vmPFC
Hopper et al. (2007)	WBA	TS	n.s.
Hou et al. (2007)	WBA	Bilder	<u>PTSD</u> : ↑ PC <u>TE</u> : ↑ Parahipp
Lanius et al. (2007)*	ROI	TS	<u>PTSD+MDE</u> : ↑ dACC; ↑ PC <u>PTSD-MDE</u> : ↑ mPFC; ↓ PC <u>TE</u> : ↑ PC
Morey et al. (2008)	WBA	Bilder	<u>PTSD</u> : ↑ dmPFC; ↑ PC; ↑ Precuneus; ↓ dACC
Osuch et al (2008)	ROI	TS	<u>PTSD</u> : ↑ Amy; ↑ mPFC; ↓ Hipp <u>KG</u> : ↑ mPFC

Anmerkungen: *Diese Studien verwendeten dieselben Probanden. Es werden nur Ergebnisse mit Fokus auf Amygdala, ACC/ mPFC, Hippocampus und posterioren Hirnarealen dargestellt. Amy = Amygdala; ACC = anterior cingulärer Cortex; rACC = rostral anterior cingulärer Cortex; dACC = dorsal anterior cingulärer Cortex; mPFC = medial präfrontaler Cortex; dmPFC = dorsomedial präfrontaler Cortex; vmPFC = ventromedial präfrontaler Cortex; Hipp = Hippocampus; Parahipp = Parahippocampus; PC = posterior cingulärer Cortex; RC = retrosplenialer Cortex; ROI = *region-of-interest* Analyse; WBA = *whole-brain* Analyse; ↑ = Hyperaktivierung; ↓ = Hypoaktivierung; KG = Gesunde Kontrollgruppe; PTSD = Patienten mit Diagnosestatus PTSD; TE = Traumaexponierte Kontrollgruppe; TS = Traumaskript; D = Dissoziation; F = Flashbacks; MDE = Major Depression; f = *female* (weiblich); m = *male* (männlich); n.s. = keine signifikanten Ergebnisse.

2.11.4 Bisher weniger beachtete Hirnareale

Um die sehr heterogenen Befunde im Bereich der Amygdala, des PFC und mPFC sowie des Hippocampus im Bereich der Symptomprovokation besser interpretieren zu können und in die allgemeine Befundlage der bildgebenden Verfahren bei PTSD einordnen zu können, führten Sartory et al. (2013) eine umfassende Metaanalyse funktioneller bildgebender Studien durch, die ausschließlich Symptomprovokation bei PTSD untersuchten. In dieser Untersuchung wurden insgesamt 19 Symptomprovokationsstudien mit 274 PTSD-Patienten und 145 traumaexponierten Kontrollprobanden, die keine PTSD entwickelten, hinsichtlich ihrer neuronalen Aktivierungsmuster, sowohl in einer *within-group* als auch *between-group* Analyse untersucht. Diese Studien sind die in den vorherigen Kapiteln dargestellten Symptomprovokationsstudien bei PTSD. Bei der Untersuchung von Sartory und Kollegen wurde die Methode des *effect size-signed differential mapping* (ES-SDM) angewandt, bei dem die Effektstärken der einzelnen *peak-Voxel* und statistischen *t-maps* für die Analyse berücksichtigt wurden.

Die Vergleiche zwischen der PTSD-Gruppe und der Kontrollgruppe (*between-group* Analyse) zeigten bei PTSD-Probanden signifikant höhere Aktivierungen im retrosplenial Cortex, posterioren cingulären Strukturen und dem Precuneus bei Konfrontation mit Traumastimuli im Vergleich zu neutralen Stimuli. Bei der *within-group* Analyse zwischen traumarelevanten Stimuli und neutralen Stimuli zeigten die PTSD-Probanden, zusätzlich zu den in der *between-group* Analyse gefundenen Aktivierungen, eine signifikant höhere Aktivierung im anterior cingulären Gyrus und bilateral in der Amygdala. Die *between-group* und *within-group* Analysen zeigten mit dem retrosplenialen Cortex und dem Precuneus posteriore Hirnareale, die bisher wenig Aufmerksamkeit im Zusammenhang mit PTSD erhielten. Betrachtet man nochmals die Ergebnisse in Tabelle 3 und 4, so fällt auf, dass diese Hirnareale zwar

immer wieder genannt werden, ihre Funktion aber nicht in den etwaigen Untersuchungen diskutiert und interpretiert wurde, da der Fokus zumeist auf den traditionellen Hirnarealen lag.

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, dass die posterioren Strukturen für die Entwicklung einer PTSD von Bedeutung zu sein scheinen und eine nähere Betrachtung dieser Hirnareale durchaus sinnvoll erscheint.

2.12 Fragestellung und Hypothesen

Die vorliegende Untersuchung konzentriert sich explizit auf zwei zentrale Aspekte: Es geht darum, die Unterschiede zwischen der ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe (Drei-Gruppen-Vergleich) bezüglich ihrer neuronalen Aktivierungsmuster während der Symptomprovokation zu untersuchen. Zudem soll die Entwicklung der neuronalen Aktivierung in der Kohorte der ASD-Patienten kurz nach dem traumatischen Ereignis (Messzeitpunkt 1) und vier Wochen später (Messzeitpunkt 2) untersucht werden; also vom initialen Status der ASD hin zur PTSD bzw. Remittierung. Bisherige Untersuchungen bei Symptomprovokation beziehen sich fast ausschließlich auf PTSD-Patienten. Zum Zeitpunkt des Abschlusses dieser Untersuchung lagen keine Symptomprovokationsstudien mit ASD-Probanden vor. Es lassen sich daher wenige Annahmen über die neuronalen Aktivierungsmuster bei Patienten mit ASD ableiten (siehe Übersichtsarbeiten von z. B. Patel et al., 2012; Sartory et al., 2013; Stark et al., 2015). Auch lassen die bisherigen Untersuchungen wenige Rückschlüsse auf Unterschiede hinsichtlich der Aktivierungsmuster zwischen ASD und PTSD zu. Zudem ist die Befundlage bezüglich der Aktivierungsmuster weiterhin sehr heterogen und einige Hirnareale lagen bisher wenig im Fokus der Untersuchungen, obwohl sie immer wieder in Symptomprovokationsstudien mit PTSD-Patienten gefunden werden konnten (Sartory et al., 2013). Dabei handelt es sich vor allem um posteriore Gehirnareale, namentlich Precuneus und retrosplenial Cortex. Die wenigen Untersuchungen, die sich mit der akuten Phase der PTSD (bis zu drei Monate nach dem traumatischen Ereignis) bei Symptomprovokation beschäftigten, berichteten Ergebnisse, die in die Richtung des von Rauch und Kollegen (1998) postulierten frontalen neuronalen Netzwerkmodells gingen (z. B. Hou et al., 2007).

Allerdings gibt es eine große Überschneidung hinsichtlich der Symptomatik von PTSD und ASD, sodass es denkbar wäre, dass Hirnareale, die bei der PTSD aktiv

sind, auch bei der ASD während Symptomprovokation aktiv sind. Solche Aktivierungen können durch *between-group* Analysen, wenn diese beiden Gruppen miteinander verglichen werden, nicht abgebildet werden. Ebenfalls ergeben sich, nach kritischer Durchsicht der Literatur zu Symptomprovokation bei PTSD Probleme hinsichtlich der inferenzstatistischen Interpretationen der Ergebnisse. So gibt es einige Untersuchungen, die nur PTSD-Patienten untersuchten, aber keine Kontrollgruppe und daher nur *within-group* Analysen verwendeten (Driessen et al., 2003; Hopper et al., 2007; Morey et al., 2008; Pissiotta et al., 2002; Rauch et al., 1996). Einige Untersuchungen haben PTSD-Patienten und Kontrollgruppen (meist traumaexponierte, die keine PTSD entwickelten, aber ein Kriterium-A Ereignis nach DSM-IV (APA, 2003) erlebten) untersucht, aber keine direkten Gruppenvergleiche (*between-group* Analysen) durchgeführt (siehe Tabelle 4). Die letzte Gruppe der Studien zu Symptomprovokation bei PTSD haben sowohl *within-group* als auch *between-group* Analysen durchgeführt. Daher werden in dieser Untersuchung der Vollständigkeit halber auch die *within-group* Analyse-Ergebnisse als explorative Datenanalyse berichtet, auch wenn diese nicht explizit in den Hypothesen abgeleitet werden. Da im Bereich des ASD keine bildgebenden Studien bei Symptomprovokation vorliegen, werden die Ergebnisse der *within-group* Analyse für die ASD-Gruppe ebenfalls berichtet.

Aus den in vorherigen Abschnitten dargestellten Befunden zu neuronaler Aktivität bei PTSD während Symptomprovokation lassen sich unter der Berücksichtigung der Befunde der Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013) die folgenden Hypothesen herleiten, deren Überprüfung Rückschlüsse auf Hirnareale zulassen kann, die im Zusammenhang mit Traumafolgestörungen und dem so genannten Traumagedächtnis stehen, und solchen, die bisher wenig Beachtung in der Betrachtung der neuronalen Aktivierungsmuster bei PTSD fanden.

2.12.1 Hypothesen des Drei-Gruppen-Vergleichs

Bisherige Untersuchungen im Zusammenhang mit PTSD bei Symptomprovokation konnten mehrfach zeigen, dass PTSD-Patienten eine verminderte ACC- und mPFC-Aktivierung haben (z. B. Bremner et al., 1999a; Hou et al., 2007; Lanius et al., 2007; Shin et al., 2004). Für die meisten Untersuchungen wurden Kontrollprobanden verwendet, die traumaexponiert waren, aber keine PTSD

entwickelten (z. B. Bremner et al., 1999a; Shin et al., 1997b; Shin et al. 2004). Die meisten traumaexponierten Kontrollgruppen zeigten häufig eine erhöhte ACC- und mPFC-Aktivierung (Liberzon et al., 1999; Shin et al., 2004; Yang et al., 2004). Daher ist es durchaus denkbar, dass ASD-Patienten auch einen solchen Effekt in Richtung ACC- und mPFC-Aktivierung beim Betrachten traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern aufweisen. Zudem gibt es Hinweise, dass sich dieser Effekt (erhöhte Aktivierung präfrontaler Hirnareale) bei Patienten mit akuter PTSD zeigt (Osuch et al., 2008).

H.1.1: ASD-Patienten zeigen bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und den PTSD-Patienten (*ASD > PTSD (Trauma > Neutral)*) eine erhöhte Aktivierung in *frontalen Gehirnarealen (ACC und mPFC)*.

Da sowohl für die ASD-, als auch für die PTSD-Gruppe eine Amygdala-Hyperaktivität erwartet wird, sollte sich diese im direkten Gruppenvergleich von H.1.1 nicht signifikant voneinander unterscheiden und wird somit für diese Hypothese nicht erwartet. Die Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013) brachte die posterioren Gehirnareale, namentlich Precuneus und retrosplenial Cortex (BA 7; BA 29/ 30), als neuronale Korrelate in Verbindung mit der PTSD bei Symptomprovokation. Dabei wird vermutet, dass die Aktivierung des Precuneus und des retrosplenial Cortex während der Symptomprovokation mit dem Abruf selbstbezogener traumarelevanter Erinnerungen einhergeht. In den einzelnen Untersuchungen, die Grundlage der Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013) waren, wurde eine solche Aktivierung für die PTSD-Patienten von Morey und Kollegen (2008) gefunden. Allerdings gibt es hier auch einige Untersuchungen, die eine Deaktivierung dieser Bereiche fanden (z. B. Liberzon et al., 1999; Pissiota et al., 2002). Häufig wurde in den Studien zur Symptomprovokation bei PTSD eine Hyperaktivität des posterior cingulären Cortexes gefunden, ohne die Lokalisation genau zu spezifizieren (z. B. Hou et al., 2007; Lanius et al., 2004), sodass es durchaus möglich ist, dass der retrospleniale Cortex zugunsten der größeren Struktur (posterior cingulärer Gyrus) vernachlässigt wurde. Dies lässt sich durch die Metanalyse, die eine Aggregation der Symptomprovokationsstudien darstellt, untermauern (Sartory et al., 2013).

Im Bereich des Hippocampus zeigte sich bei einer Untersuchung von Hou und Kollegen (2007) beim Gruppenvergleich von PTSD-Patienten im Vergleich zu einer traumaexponierten Kontrollgruppe unter der Verwendung traumarelevanter Bildstimuli eine erhöhte Hippocampus-Aktivierung. Ebenfalls fanden Lanius und Kollegen (2004) sowohl in der PTSD-Gruppe mit Flashbacks als auch in der mit Dissoziationen eine erhöhte parahippocampale Aktivierung. Im Vergleich dazu zeigte sich in den Untersuchungen von Bremner und Kollegen (1999b) und Shin und Kollegen (1999) eine verringerte Hippocampus-Aktivierung im Vergleich zu den jeweiligen traumaexponierten Kontrollgruppen. Trotz heterogener Befunde kann man bei den PTSD-Patienten, bei denen die Konsolidierung des Traumagedächtnisses stärker vorangeschritten sein dürfte, davon ausgehen, dass eine Hyperaktivierung des Hippocampus vorliegt.

H.1.2: PTSD-Patienten zeigen bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und den ASD-Patienten (*PTSD > ASD (Trauma > Neutral)*) eine erhöhte Aktivierung in *Hippocampus* und *posterioren Gehirnarealen (Precuneus und retrosplenial Cortex)*.

Für den Bereich der Amygdala wird sowohl bei PTSD eine Hyperaktivierung angenommen, als auch für die ASD-Gruppe erwartet, weshalb keine Hyperaktivität dieser Hirnstruktur im direkten Gruppenvergleich dieser Gruppen angenommen wird. Im Bereich der Amygdala gibt es deutlich weniger Befunde, als bei den anderen Hirnarealen. So zeigte sich in allen Untersuchungen mit Symptomprovokation, die eine Amygdala-Hyperaktivierung fanden, dass die Hyperaktivierung fast ausschließlich bei PTSD-Patienten zu finden war. Allerdings gibt es bei diesen Befunden zwei Ausnahmen (Hendler et al., 2003; Osuch et al., 2008). In der Untersuchung von Hendler und Kollegen (2003) zeigte sich eine Amygdala-Aktivierung in der traumaexponierten Kontrollgruppe und in der Untersuchung von Osuch und Kollegen (2008) zeigten die PTSD-Patienten sogar eine Hypoaktivität der Amygdala. Dennoch deutet sich durch die Befunde eine Beteiligung der Amygdala als Teil der Furchtstruktur ab, weshalb auch in dieser Untersuchung von einer Amygdala-Hyperaktivität bei ASD-Patienten ausgegangen wird. Da es sich bei der nachfolgenden Hypothese um einen Vergleich zwischen der ASD-Gruppe und einer gesunden

Kontrollgruppe handelt, in der die Probanden keinem traumatischen Ereignis ausgesetzt waren, sollte sich bei der ASD-Gruppe eine Aktivierung im Bereich der Amygdala zeigen. Bezüglich der Aktivierung im Bereich des ACC- und mPFC gelten dieselben Annahmen, die bei H.1.1 zum Tragen kamen (Hyperaktivierung in frontalen Hirnarealen, ACC und mPFC). Aus der Ableitung von H.1.2 ergibt sich die Schlussfolgerung, dass bei der ASD-Gruppe noch keine Konsolidierung des Traumagedächtnisses im Bereich des Hippocampus stattfinden konnte, weshalb hier nicht von einer Hippocampus-Hyperaktivität ausgegangen wird.

H.1.3: ASD-Patienten zeigen bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und zu gesunden Kontrollprobanden (*ASD > KG (Trauma > Neutral)*) eine erhöhte neuronale Aktivierung vor allem in *frontalen Gehirnarealen (ACC und mPFC)* und der *Amygdala*.

Da davon ausgegangen wird, dass die PTSD-Probanden eher in posterioren Hirnarealen (Precuneus und retrosplenial Cortex) und im Bereich des Hippocampus sowie der Amygdala eine Hyperaktivierung bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern zeigen, ergeben sich aus den Überlegungen zu H.1.1 bis H.1.3 die Annahmen über Aktivierungsmuster der folgenden Hypothese:

H.1.4: PTSD-Patienten zeigen bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und zu gesunden Kontrollprobanden (*PTSD > KG (Trauma > Neutral)*) eine erhöhte neuronale Aktivierung vor allem in *posterioren Gehirnarealen (Precuneus und retrosplenial Cortex)*, der *Amygdala* und des *Hippocampus*.

2.12.2 Hypothesen des Vergleichs der Messzeitpunkte

Für den Vergleich der beiden Messzeitpunkte der ASD-Gruppe wird angenommen, dass sich durch die Manifestation und Elaboration der traumatischen Erinnerungen eher eine erhöhte posteriore Aktivierung (im Bereich des Precuneus und retrosplenialen Cortex) zum zweiten Messzeitpunkt im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt zeigt (siehe Befunde Metaanalyse Sartory et al., 2013). Allerdings

kommt hier zu tragen, dass das traumatische Ereignis in der Regel etwas mehr als einen Monat zurück liegt und somit noch keine Hippocampus-Hyperaktivität erwartet wird. Im Bereich der Amygdala wird erwartet, dass sich keine Aktivierung zeigt, da diese zu beiden Zeitpunkten vorhanden sein sollte und sich im direkten Vergleich also keine signifikanten Aktivierungsunterschiede ergeben sollten. Hier ergibt sich also in Analogie zu den vorherigen Hypothesen im Bereich des Drei-Gruppen-Vergleichs folgende Hypothese:

H.2: Bei ASD-Patienten zeigt sich zum zweiten Messzeitpunkt bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und dem ersten Messzeitpunkt (*ASD II > ASD I (Trauma > Neutral)*) eine erhöhte Aktivierung in *posterioren Gehirnarealen (Precuneus und retrosplenial Cortex)*.

3 Methodik

Es werden das Untersuchungsdesign und der Untersuchungsablauf inklusive aller verwendeten technischen Geräte und Software sowie das Stimulusmaterial beschrieben. Ebenso werden die genaue Parametrisierung des fMRT und die einzelnen statistischen Analyseschritte beschrieben. Zudem erfolgt eine Beschreibung der verwendeten klinisch-psychologischen Diagnoseverfahren und der damit verbundenen statistischen Analyseverfahren.

3.1 Rahmenbedingungen

Die Datenerhebung fand im Rahmen eines von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) geförderten Projektes mit dem Titel „Neuronales Aktivierungsmuster bei Symptomprovokation während der Entwicklung der Posttraumatischen Belastungsstörung“ statt (SA 735/ 18-1). Im Rahmen des Projektes wurden, neben den in dieser Dissertation bearbeiteten eigenen Fragestellungen, andere Fragestellungen in einer weiteren Promotion bearbeitet. Das Projekt wurde in der Universitätsambulanz für Psychotherapie der Bergischen Universität Wuppertal unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Sartory und in Kooperation mit der Neurologischen Klinik der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Seitz durchgeführt.

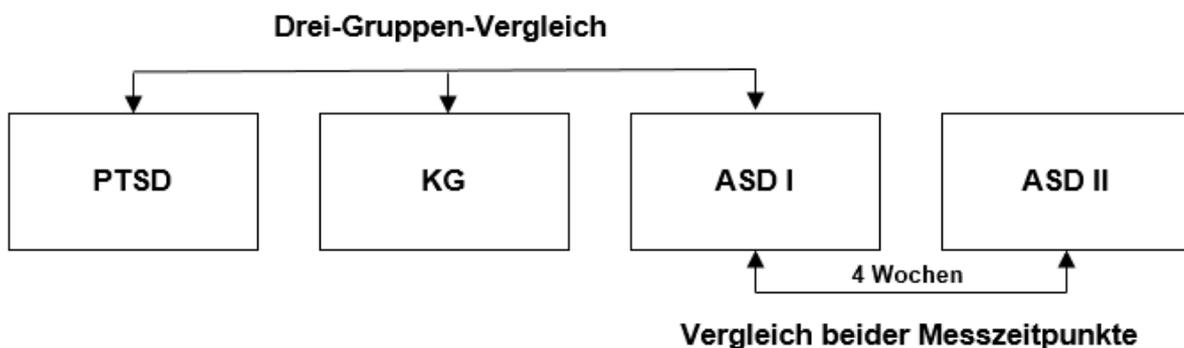
Die traumatisierten Probanden wurden in Zusammenarbeit mit dem Opferschutz der Polizei Wuppertal, der örtlichen Feuerwehr, Ambulanzen örtlicher Krankenhäuser, dem gemeinnützigem Verein zur Unterstützung von Kriminalitätsoptionen und zur Verhütung von Straftaten e. V. (Weißer Ring) und den örtlichen Stadtwerken rekrutiert. Eine Genehmigung für die Untersuchung der Probanden wurde von den Ethikkommissionen der Bergischen Universität Wuppertal und der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf eingeholt. Nach einem kurzen Telefon-Screening wurden die Probanden bei einem ersten persönlichen Kontakt in der Universitätsambulanz für Psychotherapie der Bergischen Universität Wuppertal in mündlicher und schriftlicher Form ausführlich über Art und Ablauf der Untersuchung, die Methoden der Bildgebung (fMRT) informiert und dass sie zu jeder Zeit ohne Angabe von Gründen die Teilnahme an der Untersuchung beenden können. Für die

Teilnahme an der Untersuchung erhielten die Probanden im Anschluss an die fMRT-Erhebung eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 40,- €.

Die klinisch-psychologische Diagnostik wurde in der Universitätsambulanz für Psychotherapie der Bergischen Universität Wuppertal durchgeführt. Die funktionellen Bildgebungsdaten wurden am Institut für Diagnostische Radiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf erhoben. Die Daten, die dieser Untersuchung zu Grunde liegen, wurden zwischen dem 05.01.2009 und dem 14.05.2013 erhoben.

3.2 Untersuchungsdesign

Zum einen wird der Unterschied der einzelnen Untersuchungsgruppen (ASD, PTSD und KG) in den neuronalen Aktivierungsmustern untersucht und zum anderen, in einer Verlaufsmessung, die Entwicklung der neuronalen Aktivierung in der Kohorte der akut Traumatisierten (ASD) kurz nach dem traumatischen Ereignis (Messzeitpunkt 1) und vier Wochen später (Messzeitpunkt 2) vom initialen Status der ASD hin zur PTSD bzw. Remittierung (siehe Abbildung 2).



Anmerkungen: ASD I = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 1; ASD II = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 2; KG = Kontrollgruppe Messzeitpunkt 1; PTSD = PTSD-Gruppe Messzeitpunkt 1.

Abbildung 2. Untersuchungsdesign mit Drei-Gruppen-Vergleich und Vergleich der beiden Messzeitpunkte

Als unabhängige Variablen dienten die Gruppenzugehörigkeit (ASD, PTSD und KG) und die Bildkategorie (Traumabild, Traumabild gescrambled, neutrales Bild, neutrales Bild gescrambled), als abhängige Variable wurde mittels Symptomprovokation durch Bildstimuli (siehe Kapitel 3.5), indirekt durch den BOLD-Kontrast

gemessen, die neuronale Aktivierung verwendet. Die Bildstimuli wurden in pseudorandomisierter Abfolge und mit variabler Darbietungsdauer präsentiert. Diese Untersuchung wurde als Blockdesign ausgewertet. Um einer Konfundierung von Psychotherapie und Entwicklung neuronaler Muster entgegen zu wirken, wurden zwischen den beiden Messzeitpunkten keine psychotherapeutischen Interventionen durchgeführt.

3.3 Stichprobe

Für diese Untersuchung wurden akut traumatisierte (ASD), chronisch traumatisierte (PTSD) und gesunde Kontrollprobanden (KG) rekrutiert. Dieser Abschnitt verdeutlicht, nach welchen Kriterien die Probanden ausgewählt wurden. Im Anschluss folgt eine Beschreibung der für die Untersuchung berücksichtigten Probanden.

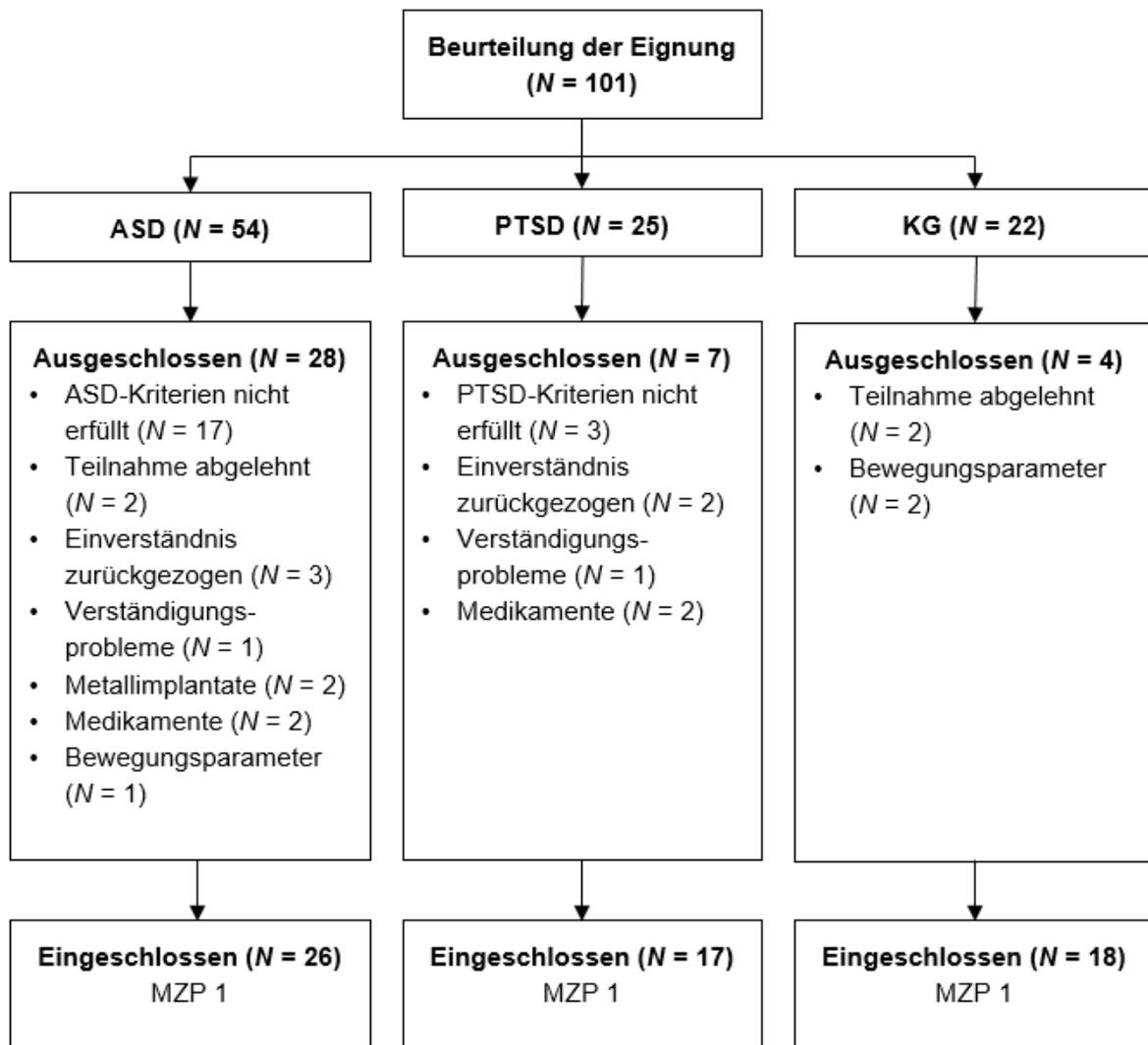
3.3.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Probanden für die beiden Traumagruppen (ASD und PTSD) mussten die Symptome der jeweiligen Traumafolgestörung nach DSM-IV-Kriterien erfüllen. Um eine Konfundierung zwischen ASD- und PTSD-Symptomatik zu verhindern, wurden nur akut traumatisierte Probanden in die Untersuchung aufgenommen, bei denen das belastende Ereignis nicht länger als 30 Tage nach der ersten telefonischen Kontaktaufnahme (dem ersten Screening) zurück lag. Die gesunden Kontrollprobanden durften keine psychischen Störungen aufweisen.

In die Untersuchung wurden nur Probanden aufgenommen, die zum Zeitpunkt der Datenerhebung zwischen 18 und 69 Jahre alt waren. Zudem durften die Probanden keinerlei Medikamente einnehmen, die das Angsterleben oder die Herzrate beeinträchtigten (z. B. Betablocker, Benzodiazepine, Neuroleptika). Zudem mussten alle Probanden Rechtshänder sein und durften nicht an neurologischen Erkrankungen leiden. Die Methodik der MRT schließt Probanden mit Herzschrittmacher, MRT-ungeeigneten Metallimplantaten, großflächigen Tätowierungen, Beklemmungsgefühlen im MRT-Scanner oder zu starker Adipositas aus.

3.3.2 Stichprobenbeschreibung Drei-Gruppen-Vergleich

Die Eingangsstichprobe aus den drei Gruppen umfasste 101 Probanden, von denen 61 Probanden für die Datenanalyse verwendet wurden (Einschlusskriterien siehe Kapitel 3.3.1). In Abbildung 3 ist zu erkennen, welche der Probanden der jeweiligen Gruppe aufgrund welcher Kriterien von der Untersuchung ausgeschlossen wurden.



Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe. *N* = Anzahl Probanden; MZP 1 = Messzeitpunkt 1.

Abbildung 3. Übersicht über eingeschlossene und ausgeschlossene Probanden des Drei-Gruppen-Vergleichs inklusive Ausschlussgrund

Eine Übersicht über die in der Untersuchung eingeschlossenen Probanden zum Drei-Gruppen-Vergleich und deren soziodemographischen Daten gibt Tabelle 5.

Tabelle 5

Übersicht der Verteilung von Alter und Schuljahren des Drei-Gruppen-Vergleichs

	ASD (N = 26)		PTSD (N = 17)		KG (N = 18)		Kruskal-Wallis-Test	p-Wert
	M	SD	M	SD	M	SD		
Alter	35.08	13.04	37.35	15.56	30.11	12.14	$H(2) = 2.01$.366
Schuljahre	10.35 ^a	1.29	11.47 ^a	1.33	12.72 ^b	.75	$H(2) = 27.73$	< .001

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; N = Anzahl der Probanden; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ^{a b} = bei gleichen Buchstaben liegt kein signifikanter Mittelwertunterschied vor.

Bei dem Drei-Gruppen-Vergleich zeigte sich kein signifikanter Altersunterschied ($H(2) = 2.01$; $p = .366$). Hinsichtlich der absolvierten Schuljahre unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander ($H(2) = 27.73$; $p < .001$). *Post-hoc* Gruppenvergleiche zeigten, dass sich die ASD- und PTSD-Gruppe hinsichtlich der absolvierten Schuljahre nicht signifikant voneinander unterschieden ($p = .056$; $r = -.359$). Die ASD-Gruppe hatte signifikant weniger Schulbildung gemessen in Schuljahren als die Kontrollgruppe ($p < .001$; $r = -.793$). Auch die PTSD-Gruppe hatte signifikant weniger Schuljahre absolviert als die Kontrollgruppe ($p = .028$; $r = -.439$).

Von den 61 Probanden gehörten 26 Probanden der ASD-Gruppe an (19 weiblich; 7 männlich), 17 der PTSD-Gruppe (8 weiblich; 9 männlich) und 18 der Kontrollgruppe (10 weiblich; 8 männlich). Auch wenn sich die Geschlechterverteilung in den unterschiedlichen Gruppen deskriptiv voneinander unterschied, bestand zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Geschlecht kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(2) = 3.19$; $p = .202$). In Tabelle 6 sind die unterschiedlichen Traumaarten der ASD- und PTSD-Gruppe dargestellt.

Tabelle 6

Übersicht über Art des Traumas in der ASD- und PTSD-Gruppe

Art des Traumas	ASD	PTSD
Überfall	17 (65.4 %)	7 (41.2 %)
Unfall	5 (19.2 %)	3 (17.6 %)
Sexueller Übergriff	2 (7.7 %)	6 (35.3 %)
Zeuge eines Verbrechens	2 (7.7 %)	0 (0 %)
Naturkatastrophe	0 (0 %)	1 (5.9 %)

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe. Die Werte sind in absoluten Zahlen angegeben, in Klammern sind die Prozentwerte angegeben.

3.3.3 Stichprobenbeschreibung des Vergleichs beider Messzeitpunkte

Beim Gruppenvergleich der ASD-Probanden zum ersten und zweiten Messzeitpunkt wurden die Daten von 20 Probanden (13 weiblich; 7 männlich) berücksichtigt. Die Probanden waren durchschnittlich 35 Jahre alt ($M = 35.05$; $SD = 12.51$) und haben ca. 10 Jahre die Schule besucht ($M = 10.30$; $SD = 1.34$). Dabei waren von den 26 gemessenen ASD-Probanden zum ersten Messzeitpunkt vier Probanden nicht mehr bereit an der Folgeuntersuchung teilzunehmen und bei zwei Probanden waren aufgrund technischer Probleme die Daten für Messzeitpunkt 2 nicht zu verwenden. Insgesamt hatten von den 20 verwendeten Probanden zwölf ein Trauma aufgrund eines Überfalls (60.0 %), fünf durch einen Unfall (25.0 %), ein Proband durch einen sexuellen Übergriff (5.0 %) und zwei Probanden wurden Zeuge eines Verbrechens (10.0 %).

3.4 Untersuchungsablauf

Insgesamt bestand die Untersuchung aus zwei Messzeitpunkten, die jeweils aus einem klinisch-psychologischen Diagnostikteil und einer fMRT-Messung bestanden. Zum ersten Messzeitpunkt wurden die in Kapitel 3.10.1 bis 3.10.8 beschriebenen klinisch-psychologischen Instrumente zur Ermittlung der Diagnose (ASD, PTSD) bzw. zum Ausschluss psychischer Störungen (KG) verwendet. Zum ersten Messzeitpunkt wurden die drei Gruppen (ASD, PTSD und KG) miteinander verglichen. Die Erhebung zu Messzeitpunkt 2 wurde nur an der ASD-Gruppe

durchgeführt und die Daten entsprechend mit den Daten der ASD-Gruppe zu Messzeitpunkt 1 verglichen. Bei einem ersten persönlichen Kontakt wurde allen Probanden eine Auswahl von Bildern für die spätere Symptomprovokation im MRT-Scanner dargeboten, die diese dann hinsichtlich Traumarelevanz und Angsterzeugung bewerten sollten (ausführlicher siehe Kapitel 3.5). Etwa eine Woche nach diesem Termin folgte die fMRT-Messung. Im Anschluss an diese Messung füllten die Probanden dann den RSDI aus, der sich mit seinen Fragen auf die Symptomprovokation im MRT-Scanner bezog. Vier Wochen später erfolgte eine weitere Messung der ASD-Probanden, die analog zur ersten Messung verlief. Allerdings wurde anstelle des ASDI nun das CAPS verwendet, um zu sehen, welche Patienten kriteriumskonform eine PTSD (entsprechend DSM-IV-Kriterien) entwickelten. Bildstimuli waren bei der Folgeuntersuchung die gleichen Bilder, die bereits zu Messzeitpunkt 1 ausgewählt wurden. Im Falle der PTSD-Entwicklung wurde den entsprechenden Probanden zeitnah eine Psychotherapie angeboten.

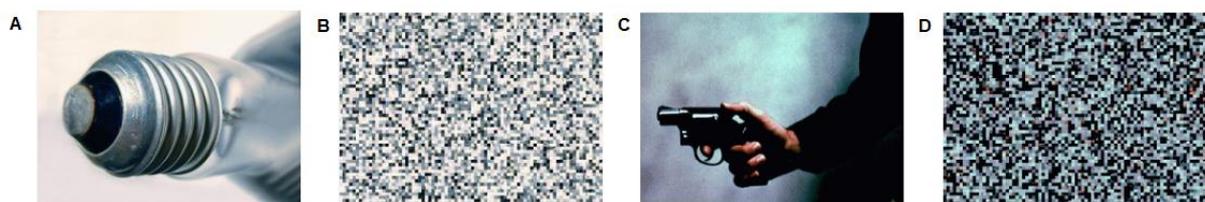
3.5 Stimulusmaterial

In dieser Untersuchung wurde die Symptomprovokation mittels Bildstimuli durchgeführt, die aus dem Traumabildarchiv der Universitätsambulanz für Psychotherapie der Bergischen Universität Wuppertal, dem *International Affective Picture System* (IAPS) von Lang, Bradley und Cuthbert (1995), Archiven der örtlichen Polizei und Presse sowie frei zugänglichen Internetquellen, entnommen wurden.

Anhand von gesammelten Informationen über Art und Ablauf der traumatischen Situation beim ersten (telefonischen) Probandenkontakt wurden jeweils 20 individuelle, personalisierte und traumaassoziierte Bilder ausgewählt. Zusätzlich wurden 20 neutrale Bilder zu den traumaassoziierten Bildern gematched, was anhand der Komplexität, Perspektive und farblicher Darstellung des Traumabildes geschah. Die ausgewählten neutralen Bilder entstammten alle dem IAPS und wurden im Prozess der Normierung anhand mehrerer Stichproben als neutral eingestuft (Lang et al., 1995). Die 40 Bilder wurden den Probanden computergestützt präsentiert und zur Beurteilung hinsichtlich Traumarelevanz und Angstausslösung dargeboten. Jedes Bild hatte ein Format von 800 x 600 Pixel und eine Farbtiefe von 256 Farben. Die Bilderbewertung der Probanden erfolgte mittels der Software SuperLab (Version 2.0, Cedrus Corporation, San Pedro, CA, USA). Um auszuschließen, dass Bilder in die

Untersuchung einfließen, die keine Symptome hervorrufen, wurden die Probanden gebeten, jedes Bild hinsichtlich Traumarelevanz und Angstausslösung auf einer fünfstufigen Likert-Skala (1 = „gar nicht“ bis 5 = „sehr stark“) einzuschätzen. Damit die traumarelevanten Bilder gegenüber den neutralen Bildern, entsprechend des Paradigmas, eine möglichst intensive Symptomprovokation hervorrufen, wurden nach der Bewertung fünf Traumabilder und fünf neutrale Bilder ausgeschlossen. Dazu wurden die Summenwerte der Traumarelevanz und Angstausslösung addiert und die fünf am niedrigsten bewerteten Traumabilder aussortiert. Bei den neutralen Bildern wurden hingegen diejenigen aussortiert, die den höchsten Summenwert aufwiesen. Da in der Regel weniger als fünf neutrale Bilder anhand dieses Kriteriums aussortiert wurden, wurde häufig das dem traumarelevanten Bild zugehörige gematchte, neutrale Bild, aussortiert. In Anhang 2 sind Beispiele für eine Bildbewertung nach Traumarelevanz und Angstrelevanz mittels SuperLab dargestellt.

Zur Ausparialisierung neuronaler Aktivierungsmuster durch Farbwahrnehmung, wurden durch ein Verfahren, das Scrambling genannt wird, die verbliebenen 30 Bilder mittels dem MATLAB-Tool *scramble-block* (Scherfeld, 2009) in Pixelwürfel von 10 mm x 10 mm fraktioniert und anschließend in randomisierter Reihenfolge wieder zusammengesetzt. Die so erstellten 15 Traumabilder, die 15 neutralen Bilder und die jeweiligen gescrambleten Versionen wurden später während der funktionellen MRT-Untersuchung über einen an der Kopfspule der Probanden befestigten Spiegel dargeboten. In Abbildung 4 sind die oben beschriebenen Bildtypen exemplarisch dargestellt.



Anmerkungen: A = Neutrales Bild; B = Neutrales Bild gescrambled; C = Traumabild; D = Traumabild gescrambled.

Abbildung 4. Beispiel für verwendete Bildstimuli

Die Bilder wurden in zwei unterschiedlichen pseudorandomisierten Reihenfolgen dargeboten und der Stimulus-Onset wurde durch eine geringe zeitliche

Verschiebung variabel zum Messbeginn gestaltet. Dieses Verfahren, auch *jittering* genannt, dient dazu, eine Stimulus-Scan-Asynchronie zu erzielen und dadurch eine effektivere Abtastrate der hämodynamischen Antwortfunktion zu erreichen. Zudem wird durch das *jittering* erreicht, dass der Proband das Auftreten des nächsten Stimulus nicht antizipieren kann. Dabei wurde das Traumabild und das neutrale Bild jeweils zwischen drei und fünf Sekunden gezeigt und die entsprechenden gescrambelten Versionen zwischen elf und dreizehn Sekunden.

3.6 Erhebung der fMRT-Daten

Die fMRT-Untersuchung fand im Institut für diagnostische Radiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf an einem Magnetom 3T-Trio MR-Ganzkörper-Scanner mit einem 15 kW Radiofrequenzverstärker und einem wassergekühlten Hochleistungsgradientensystem mit solid-state Technologie für echoplanare Bildgebung der Firma Siemens Medical Solutions (Erlangen, Deutschland) statt. Das Gerät verfügte über eine maximale Stärke von 45 mT/ m mit einer minimalen Anstiegsgeschwindigkeit von 200 T/ m/ s mit 102 Matrix-Spulen-Elementen und 32 Hochfrequenzkanälen in TIM-Qualität (*total imaging matrix*). Die für die Messung relevanten radiologischen Einstellungen des Gerätes erfolgten an der Bearbeitungs-Workstation (Numaris/ 4) des 3T MR-Scanners mittels der Software Syngo (Syngo-Software MR B15 Numaris/ 4, Siemens, Erlangen, Deutschland). Der Scanner befand sich in einem ca. 40 m² großen Raum, der durch eine Scheibe vom Kontrollraum einzusehen war. Eine Gegensprechanlage ermöglichte die Kommunikation zwischen Scanner- und Kontrollraum.

Vor Beginn der Messung erhielten die Probanden von der zuständigen Medizinisch-technischen Assistentin (MTA) einen Aufklärungsbogen mit Einwilligungserklärung (siehe Anhang 3), den sie aufmerksam durchlasen und unterschrieben, um dann endgültig an der Untersuchung teilnehmen zu können. Die Probanden wurden nochmals darauf hingewiesen, Metallgegenstände (z. B. Ringe, Ohringe, Münzgeld, Brillengestelle aus Metall) zu entfernen. Zudem wurden sie von der MTA erneut nach Metallimplantaten (z. B. Herzschrittmacher) gefragt, um sicher zu gehen, dass keine Gefahr für die Probanden bestand. Probanden mit Sehschwäche erhielten ein fMRT-fähiges Brillengestell, in das Gläser unterschiedlicher Sehstärke eingesetzt werden konnten. Aufgrund technisch bedingter Lautstärken von bis zu 110

dB im Scanner (während der Messung), erhielten die Probanden Ohrstöpsel aus Wachs. Die Probanden legten sich mit dem Rücken auf den Patiententisch des fMRTs und ihr Kopf wurde durch die MTA mittig in der Kopfspule platziert und seitlich mit Polstern fixiert. In dieser Untersuchung wurde die Kopfspule zur Fixierung des Kopfes und Signalverstärkung genutzt und um eventuelle Artefakte durch Kopfbewegungen zu vermeiden. Auf der Kopfspule wurde ein Spiegel befestigt, der sich in einem ca. 12 cm hohen und 8,5 cm breiten Gehäuse befand. Der Spiegel war in einem 45° Neigungswinkel gekippt, sodass die Probanden die Bildstimuli auf einer Leinwand vor dem Scanner betrachten konnten. Die Leinwand für die Bildstimuli-Präsentation wurde so vor dem Scanner ausgerichtet, dass das gesamte Bild für den Probanden sichtbar war. Im Kontrollraum befand sich ein Digitalprojektor mit Weitwinkelobjektiv (NEC MT 150), über den mittels des Programms Presentation (Version 14, Neurobehavioral Systems, CA, USA) die idiosynkratisch traumarelevanten und neutralen Bilder und deren gescrambelten Versionen auf eine Leinwand, die vor dem Scanner stand, projiziert wurden. Zusätzlich zu dem Computer, auf dem die Bilddarbietung stattfand, befand sich im Kontrollraum ein weiterer Computer, der die Markersignale und Start-Stopp-Signale (TTL-Pulse, ca. 5V) der jeweiligen Bildkategorie (Traumabilder, Traumabilder gescrambled, neutrale Bilder, neutrale Bilder gescrambled) des Bildpräsentationsrechners mittels der Software RTEwin (MH- Gesellschaft für Hardware/ Software mbH, Erfstadt, Deutschland) aufzeichnete. RTEwin ist eine Software, zur Echtzeitaufzeichnung und Echtzeitberechnung von Signalen. Über ein Lichtleiterkabel von der Scanner-Recheneinheit wurden Triggersignale in den Kontrollraum geleitet und über einen optoelektrischen Wandler (TTL-LWL-Wandler, Vorlauffer GmbH, Göttingen, Deutschland) umgewandelt und über einen Digitalwandler (MH Gesellschaft für Hardware/ Software mbH, Erfstadt, Deutschland) an einen Computer weitergeleitet und aufgezeichnet. Einen Überblick über den Versuchsaufbau gibt Abbildung 5.

Jede Messung dauerte ca. 30 Minuten pro Proband und Messzeitpunkt. Sie beinhaltete jeweils zwei funktionelle Messungen, die ca. 10 Minuten dauerten und eine strukturelle anatomische Messung, die nochmals ca. 6 Minuten in Anspruch nahm. Den Probanden wurde ein Notfallknopf beigelegt, den sie im Falle zu großer Angst jeder Zeit während der Untersuchung drücken konnten, um die Untersuchung sofort zu unterbrechen. Der Notfallknopf wurde bei den Probanden seitlich unter den Arm geklemmt, um so bei einer zu großen Belastungssituation direkt erreichbar zu sein.

Anschließend wurden die Probanden in den Scanner geschoben. Der Scanner verfügte über eine Gegensprechanlage, über die Proband und Versuchsleiter miteinander kommunizieren konnten und über die sich der Proband bei etwaigen Unannehmlichkeiten melden konnte.

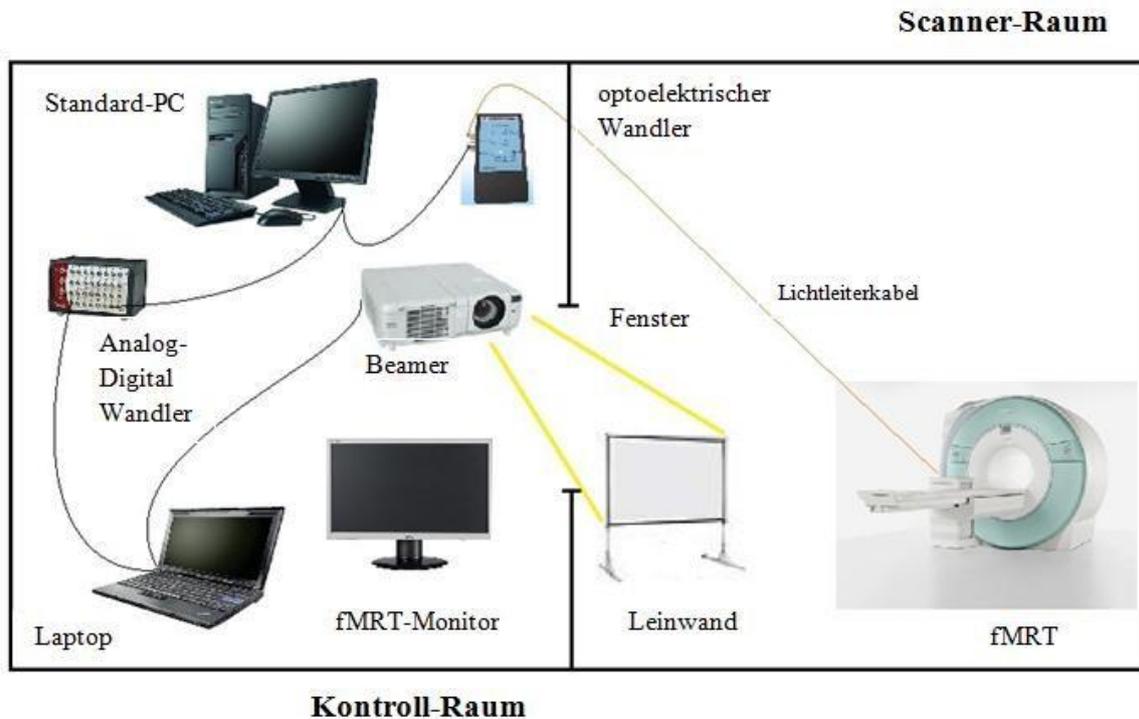
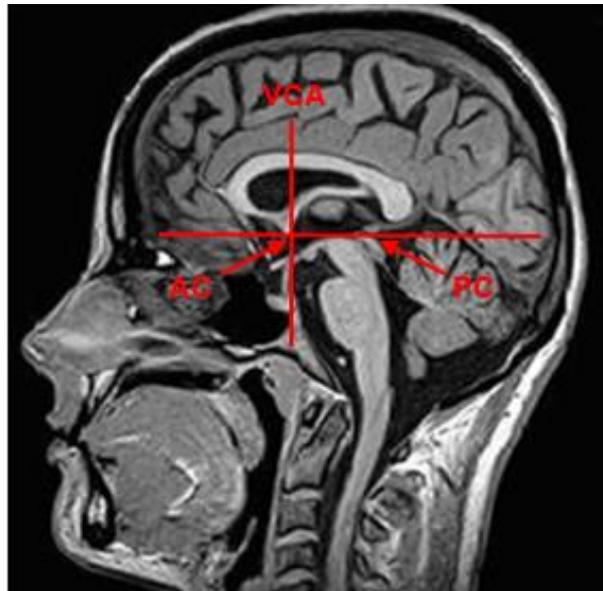


Abbildung 5. Schematische Darstellung des Untersuchungsaufbaus

In dieser Untersuchung wurden pro Messzeitpunkt ein anatomischer und zwei funktionelle Datensätze (einer pro Durchgang) erhoben. Zu Beginn jeder Messung wurde für jeden Probanden ein sogenannter *localizer* durchgeführt. Dabei handelt es sich um eine Messesequenz von einigen Minuten, die der Einrichtung der Schichtführung bei der späteren Messung dient. Es wurden dabei drei Bilder in sagittaler, coronaler und axialer Orientierung aufgenommen. Zur einheitlichen Orientierung wurde entsprechend der Konvention von Talairach und Tournoux (1988) eine probandenspezifische Linie zwischen der Commissura anterior und der Commissura posterior (AC-PC-Linie) eingefügt, um die Schichtführung an dieser Linie auszurichten. Der Schnittpunkt zwischen AC-PC-Linie und der VCA-Linie (vertikal durch die Commissura anterior verlaufend) definiert den Nullpunkt des stereotaktischen Raum, der mit den Talairach-Koordinaten $x = 0$, $y = 0$ und $z = 0$ angegeben wird. Abbildung 6 zeigt einen beispielhaften strukturellen Datensatz in

sagittaler Schnittebene, der an der AC-PC-Linie und der orthogonal verlaufenden VCA-Linie orientiert wurde.



Anmerkungen: AC = Commissura anterior; PC = Commissura posterior; VCA = Linie die vertikal durch die Commissura anterior verläuft.

Abbildung 6. Beispiel eines strukturellen Datensatzes, der an der AC-PC-Linie und VCA-Linie in sagittaler Schnittebene orientiert wurde

Die funktionelle Messung erfolgte mit einer T_2^* -gewichteten Echo-Planar-Sequenz (EPI). Dabei betrug die Repetitionszeit (TR) 4000 ms und die Echozeit (TE) 30 ms. Es wurde ein Pulswinkel von 90° verwendet. Nach Ausrichtung der Schichtführung an der AC-PC-Linie wurden für die funktionelle Messung jeweils 44 Schichten mit einer Schichtdicke von 3 mm und einem *field of view* (FoV) von 192 mm x 192 mm aufgenommen. Dabei wurde eine Bildauflösung von 64 x 64 Pixel und eine Voxelgröße von 3 mm x 3 mm x 3 mm gewählt. Die Schichtaufnahmen wurden in einem *interleaved-even* Design aufgenommen, d. h. zunächst wurden alle ungeraden (1, 3, 5, usw. bis 43) Schichten und dann alle geraden Schichten (2, 4, 6, usw. bis 44) erfasst. Durch die verschachtelte Aufnahme der Schichten vermeidet man eine zeitliche Verschiebung der Reaktionen auf den Stimulus zwischen höheren und niedrigeren Schichten. Durch den sogenannten *crosstalk*, Schichten sind nicht immer rechtwinklig zueinander, kann es zu Überschneidungen der einzelnen Schichten

kommen, was durch die verschachtelte Aquisition vermieden wird (McKinnon, 1993; Butts, Riederer, Ehman, Thompson & Jack, 1994). Pro Durchgang wurden 139 Scans durchgeführt, von denen die ersten drei von der Analyse ausgeschlossen wurden (sogenannte *dummy scans*). Die Abtastrate pro Durchgang wurde auf 590 Sekunden festgesetzt, um sicherstellen zu können, dass alle 136 in die Analyse einfließenden Scans aufgezeichnet wurden. Aufgezeichnete Scans ohne Stimulusdarbietung wurden für die spätere Berechnung nicht berücksichtigt. Die zur Darstellung der anatomischen Strukturen benutzte *MP-RAGE*-Sequenz (*magnetization prepared rapid acquisition gradient echo*) ist eine hochauflösende Turbo Flash-Sequenz, die strukturell hochauflösende T1-gewichtete 3D-Aufnahmen des Gehirns ermöglicht. Für diese Sequenz wurden folgende Parameter verwendet: 192 Schichten, Voxelgröße: 1 mm x 1 mm x 1 mm, TR: 2300 ms, TE: 2.98 ms, Pulswinkel: 90°, FoV: 256 mm x 256 mm.

3.7 Auswertung

Zur weiteren Verarbeitung wurden die fMRT-Daten mit der Software SPM8 (Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, UK) verarbeitet. Bei SPM8 (*Statistical Parametric Mapping*, Version 8) handelt es sich um eine Applikation, die die MATLAB-Oberfläche (MathWorks, Natick, MA, USA) zur Datenanalyse verwendet. Zur Verarbeitung mussten zunächst die anatomischen und funktionellen Datensätze aus dem DICOM-Format (*digital imaging and communications in medicine*) in das NIfTI-1-Format umgewandelt werden. Nach der Umwandlung entstehen zum einen .img-Files (*images*), die unkomprimierte Bilder enthalten und zum anderen .hdr-Files (*header*), in denen Metadaten abgespeichert sind.

Neben der Umwandlung der Rohdaten in das von SPM8 lesbare NIfTI-1-Format lässt sich die Weiterverarbeitung und Auswertung der fMRT-Datensätze in zwei Arbeitsschritte unterteilen: Erstens in die Vorverarbeitung und zweitens in die statistische Analyse.

3.8 Vorverarbeitung/ Preprocessing der fMRT-Daten

Die Vorverarbeitung der fMRT-Daten erfolgt noch vor der statistischen Analyse der Daten und dient vor allem der Reduktion der Variabilität der Daten (z. B. Kopfbewegungen), die nicht mit dem experimentellen Paradigma in Verbindung

stehen, also einer Verbesserung des Signal- zu Rausch-Verhältnis des BOLD-Signals und auch dazu, die Daten für die statistische Analyse vorzubereiten (Huettel, et al., 2014). Unter die Vorverarbeitung fallen die Bewegungskorrektur (1), die Phasenkorrektur (2), die Koregistrierung (3), die Segmentierung (4), die Normalisierung (5) sowie die Glättung (6) der fMRT-Daten.

3.8.1 Bewegungskorrektur (Realignment)

Trotz sorgfältiger Fixierung der Probanden während der Messung in der Kopfspule des Scanners kam es bei den Probanden zu kleinen Bewegungen des Kopfes. Bei diesen Bewegungen bildet sich das Gehirn leicht gedreht und verschoben in der jeweiligen Zeitserie ab. Diese Bewegungsartefakte können im schlimmsten Fall zu Verzerrungen der statistischen Analyse im weiteren Verlauf der Verarbeitung führen und dann Aktivierungen in Hirnregionen anzeigen, in denen keine Aktivierung während der Messung stattfand (Schneider & Fink, 2013). Daher wurden in dieser Untersuchung nur solche Datensätze verwendet, deren Bewegungsparameter nicht größer als 3 mm in den drei Raumachsen und nicht mehr als 1° Rotation um diese Achsen hatten. Die Datensätze, die diese Voraussetzung erfüllten, wurden daraufhin einer *rigid-body*-Transformation unterzogen (Friston, Williams, Howard, Frackowiak & Turner, 1996). Dabei wurden die funktionellen EPI-Bilder einer Zeitreihe durch Drehen und Verschieben in den drei Raumrichtungen (x, y, z) und den drei Raumachsen (*pitch*, *yaw*, *roll*) am ersten Bild (Referenzbild) orientiert (vgl. Friston, Ashburner, Kiebel, Nichols & Penny, 2007). Um die Bewegungskorrektur im Verlauf der Datenauswertung durchführen zu können, wurden die sechs beschriebenen Bewegungsparameter automatisch von SPM8 während der Datenerhebung für jeden Durchgang in einer *rp**-Textdatei erfasst und abgespeichert.

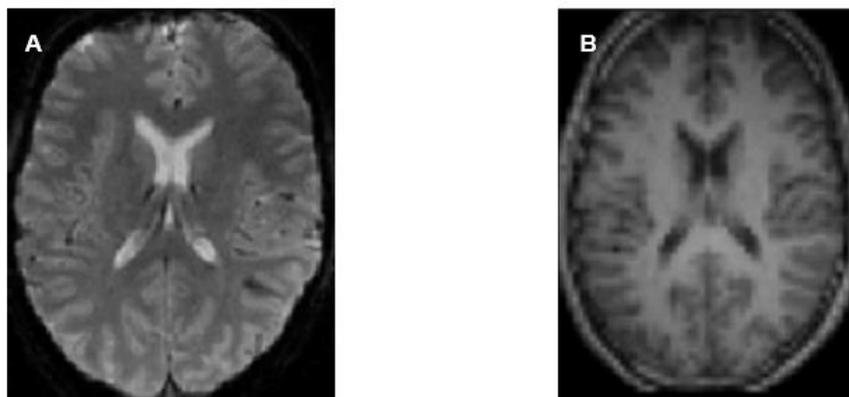
3.8.2 Phasenkorrektur (Slice-Timing)

Die *Slice-Timing*-Korrektur wurde durchgeführt, da von SPM8 bei der Auswertung der EPI-Sequenzen angenommen wird, dass alle Schichten eines Volumes zur gleichen Zeit aufgenommen wurden. Allerdings wurden die einzelnen Schichten in einer bestimmten Reihenfolge über den Verlauf einer bestimmten Zeit (= *time of acquisition* = TR - TE) aufgenommen. In dieser Untersuchung waren es 44

Schichten pro Volume, die in 3.54 Sekunden (TA) in einer *interleaved-even* Reihenfolge aufgenommen wurden. Es wird beim *Slice-Timing* also eine Interpolation jeder aufgenommenen Schicht in Relation zur Referenzschicht (i. d. R. die mittlere Schichtaufnahme, hier die 44. Schicht) durchgeführt. Ein Artikel von Sladky, Friston, Tröstl, Cunnington, Moser und Windischberger (2011) gibt einen Überblick über den Nutzen dieses Schrittes bei der Vorverarbeitung von fMRT-Daten.

3.8.3 Koregistrierung (Coregistration)

Bei der Koregistrierung werden die in ihrer jeweiligen Position abweichenden T1-gewichteten anatomischen Bilder mit den funktionellen EPI-Sequenzen in Deckung gebracht. Dadurch werden die zwei Bilder unterschiedlicher Modalitäten (EPI und MP-Rage) mittels der multidimensionalen sogenannten *rigid-body*-Transformation (= Berechnung der minimalen Abweichungen der beiden Aufnahmetypen) auf Deckung gebracht, sodass die einzelnen Voxel der funktionellen Aufnahmen mit dem entsprechenden Voxel des anatomischen Bildes korrespondieren (Friston et al., 2007). Dieser Schritt ist notwendig, um die Aktivierungen auf den detaillierteren strukturellen Aufnahmen darstellen zu können. Abbildung 7 illustriert eine EPI-Sequenz und ein anatomisches Bild, die in Deckung gebracht werden.



Anmerkungen: A = Beispiel einer EPI-Sequenz; B = Beispiel eines T1-gewichteten anatomischen Bildes.

Abbildung 7. Die bei der Koregistrierung in Deckung gebrachte EPI-Sequenz und das korrespondierende T1-gewichtete anatomische Bild

3.8.4 Segmentierung (Segmentation)

Bei der Segmentierung werden die morphometrischen Aufnahmen auf Basis von Wahrscheinlichkeiten in bestimmte Signalanteile zerlegt, je nach Intensität der jeweiligen Gewebeklasse. In dieser Untersuchung wurden dabei drei Gewebeklassen (graue Substanz, weiße Substanz und Cerebro-Spinalflüssigkeit; Abbildung 8) anhand eines modifizierten gaußschen Modells zerlegt und die Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit der einzelnen Voxel zu den einzelnen Gewebeklassen modelliert (Ashburner & Friston, 2000, Friston et al., 2007, Huettel et al., 2014).



Anmerkungen: A = graue Substanz; B = weiße Substanz; C = Cerebro-Spinal-Flüssigkeit.

Abbildung 8. Illustration der Segmentierung in graue Substanz, weiße Substanz und Cerebro-Spinal-Flüssigkeit

3.8.5 Normalisierung (Normalization)

Die Normalisierung wird durchgeführt, um einen Vergleich der Aktivierungsmuster zu ermöglichen, da sich die Probanden in der individuellen Form und Größe des Gehirns unterscheiden (Friston, Ashburner, Frith, Poline, Heather & Frackowiak, 1995). Zur Vergleichbarkeit, auch über Studien hinweg, hat sich der stereotaktische Referenz- und Standardraum des Montreal Neurological Institute (MNI-Raum) durchgesetzt. Dafür wurden Gehirnaufnahmen gesunder Probanden in ein einheitliches Koordinatensystem transformiert, das sich größtenteils an dem stereotaktischen Hirnatlas von Talairach und Tournoux orientiert (Schneider & Fink, 2013). Da auch kulturelle und ethnische Unterschiede in der Gehirnstruktur bestehen,

wurden vom MNI unterschiedliche Referenzgehirn-Templates erstellt. In dieser Untersuchung wurde als Standardraum das Referenz-Template ICBM152 verwendet.

3.8.6 Glättung (Smoothing)

Zur Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses der Datensätze und damit Steigerung der Sensitivität für „richtige“ Aktivierung bei der anschließenden statistischen Auswertung, wurden die Bildgrauwerte eines jeden Voxels unter der Verwendung eines dreidimensionalen gaußschen Filters mit dem des benachbarten Voxels verrechnet. Dabei erhält das jeweilige zentrale Voxel die größte Gewichtung, was man auch als Faltung mit dem Gaußkern bezeichnet (Schneider & Fink, 2013). Normalerweise verwendet man dafür einen Gaußfilter zur Glättung mit einer Halbwertsbreite (FWHM = *full width half maximum*), die dem Zweifachen der verwendeten Voxelgröße entspricht (Worsley & Friston, 1995). In dieser Untersuchung wurde ein FWHM von 9 mm x 9 mm x 9 mm verwendet, um so das Signal-Rausch-Verhältnis zu verbessern und unter den Probanden die anatomische Variabilität entsprechend zu reduzieren.

3.9 Statistische Analyse der fMRT-Daten

Nach dem Preprocessing werden mittels unterschiedlicher statistischer Verfahren die während der Symptomprovokation aktivierten Hirnregionen unter den einzelnen Stimulusbedingungen (Traumabilder vs. neutrale Bilder) in Form von *statistical parametric maps* (SPM's; Parameterbilder) gespeichert, in denen eine erhöhte cortikale Aktivierung durch erhöhte Parameterwerte dargestellt wird.

In der Analyse von fMRT-Daten werden zwei Ebenen der statistischen Analyse unterschieden. Beide Verfahren basieren jedoch auf der Grundlage des Allgemeinen linearen Modells (ALM). Zunächst werden die Daten einzelner Probanden durch die sogenannte *single-subject-, first-level-* oder auch *fixed-effect*-Analyse ausgewertet. In dieser Untersuchung wird der Begriff *first-level* Analyse verwendet, um sich auf diesen Schritt der statistischen Analyse zu beziehen. Darauffolgend wurde ein Gruppenvergleich, also eine *second-level-* oder auch *random-effect*-Analyse durchgeführt. Bei letzterer werden die einzelnen individuellen Daten aus der vorherigen Analyse zusammengeführt, in ein *random-effect*-Modell (Friston, Holmes &

Worsley, 1999) gefügt, wobei die BOLD-Antworten jeder Stimulus-Kategorie aufsummiert werden. Für diesen Schritt wird in der Untersuchung der Begriff *second-level Analyse* verwendet.

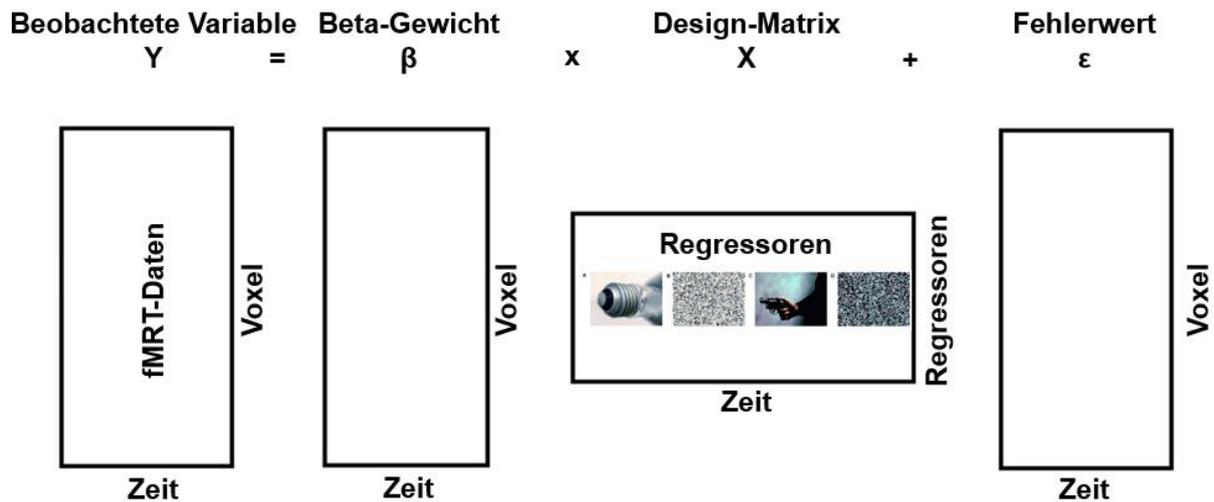
3.9.1 *First-level Analyse (auf single-subject Ebene)*

Zur Testung des erwarteten Verlaufs des BOLD-Signalverlaufs und zur Überprüfung der angenommenen Hypothesen musste ein Modell für die Analyse der fMRT-Daten eines jeden Probanden erstellt werden. Das Modell enthält viele Informationen, die durch das Untersuchungsdesign festgelegt wurden (z. B. den genauen zeitlichen Verlauf und die unterschiedlichen experimentellen Bedingungen). Mit dem Wissen um das experimentelle Design konnte für jede Bedingung ein Zeitverlauf erstellt werden, der zwischen „Vorhandensein“ und „Nichtvorhandensein“ der jeweiligen Bedingung zum gegebenen Zeitpunkt unterscheiden konnte (vgl. Wohlschläger, Kellermann & Habel, 2007). Grundlage des beschriebenen statistischen Modells ist das ALM, das testet, ob das gemessene Signal in einem Voxel wirklich mit der Präsentation der unterschiedlichen Bedingungen zusammenhängt oder aber nicht. Dazu wird eine lineare Abhängigkeit zwischen dem ermittelten BOLD-Signalverlauf (abhängige Variable) und den experimentellen Manipulationen (unabhängigen Variablen = Prädiktor oder Regressor) für jedes Voxel vorausgesetzt. Die dem ALM zugrunde liegende Gleichung ist:

$$Y = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n + \varepsilon$$

Die beobachtete Variable Y ist die lineare Kombination der erklärenden Variablen X und dem zugehörigen Fehlerwert ε , der für ein gutes Modell möglichst gering ausfallen sollte. Die Variablen X stellen die Designmatrix dar, die in unterschiedlichen Spalten jeweils eine unabhängige Variable (auch Regressor oder Prädiktor genannt) beinhaltet. In dieser Untersuchung sind das die einzelnen Gruppen und Bildkategorien. Zudem wurde jedem Voxel in jeder Bedingung der Untersuchung eine Effektgröße β (Beta-Gewicht) zugeordnet. Die Gewichtung der Prädiktorvariable zeigt die Aktivierung am jeweiligen Gehirnareal auf, je nach Aktivierung oder Inhibition zu einem bestimmten Zeitpunkt in dem jeweiligen Voxel. Zusätzlich zu den jeweiligen Regressoren fließen hier auch die Realignment-Parameter in das Modell ein, um

fälschlichen Aktivierungen durch Kopfbewegungen entgegenzuwirken. Das β_0 repräsentiert die implizite Baseline und enthält alle nicht explizit definierten Zeiträume (wie z. B. Interstimulus-Intervalle = ITI's). Abbildung 9 zeigt die Umsetzung des ALM als *first-level* Analyse in Bezug zu dieser Untersuchung.



Anmerkungen: Diese Darstellung ist an Abbildung 10.9 von Huettel et al. (2014; S. 373) angelehnt.

Abbildung 9. Grundlegende Prinzipien des ALM als *first-level* Analyse in Bezug zu dieser Untersuchung mit der vereinfachten Formel des ALM $Y = \beta X + \epsilon$

Um die jeweils interessierende Bedingung, also den entsprechenden Regressor näher betrachten zu können, wurden Kontraste benutzt. So wurden Regressoren von Interesse auf +1 gesetzt („stärkere Signalintensität“), Kontraste, die man von der interessierenden Aktivierung subtrahieren möchte, auf -1 („geringere Signalintensität“) und Regressoren, die für die jeweilige Betrachtung ignoriert werden sollen auf 0. In dieser Untersuchung wurden in der *first-level* Analyse die in Tabelle 7 dargestellten Kontraste erstellt und in der anschließenden *second-level* Analyse je nach Fragestellung verwendet.

Tabelle 7

Die in dieser Untersuchung verwendeten first-level Kontraste

Bezeichnung des Kontrasts	Vektorform des Kontrasts
<i>Trauma > Neutral</i>	[1 -1]
<i>Neutral > Trauma</i>	[-1 1]
<i>Trauma</i>	[1 0]
<i>Neutral</i>	[0 1]

Anmerkungen: Bei den Kontrasten handelt es sich um *T*-Kontraste; die Kontraste wurden für jede Untersuchungsgruppe gebildet.

Die Auswertungssoftware zeigt am Ende der *first-level* Analyse die Aktivierungsunterschiede in Form von Grauwerten in dem entsprechenden Voxel, die in einer SPM abgespeichert werden, wobei stärkere Grautöne bei der interessierenden Bedingung eine stärkere Aktivierung anzeigen. Man unterscheidet zudem, ob es sich um *T*- oder *F*-Kontraste handelt. Erstere vergleichen analog zu einem *t*-Test Mittelwerte und sind gerichtet, d. h. sie zeichnen sich durch eine signifikante Erhöhung oder Verringerung des Kontrasts zweier Zustände aus. Letztere hingegen sind analog zu *F*-Tests ungerichtet und erwarten einen generellen, signifikanten Unterschied, indem sie Varianzen vergleichen.

3.9.2 (Gruppenstatistische) *second-level* Analyse

In dieser Untersuchung wurden zwei interessierende Fragestellungen bearbeitet. Zunächst wurde geprüft, in welchen Hirnregionen sich die ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe bei Symptomprovokation mit traumatischen Bildern hinsichtlich ihrer Gehirnaktivierung unterscheiden. Dann wurde untersucht, inwiefern sich die Aktivierungsmuster einer ASD-Population bei Symptomprovokation mittels traumarelevanter Bilder kurz nach dem Trauma und vier Wochen später unterscheiden.

Für die erste Fragestellung wurden die individuellen Grauwertebilder (Kontrastbilder der Bedingung *Trauma > Neutral* aus der *first-level* Analyse) über die drei Gruppen mittels einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) verglichen. Es wurde also die Aktivierung, die durch neutrale Bildstimuli erzeugt wurde, von der Aktivierung, die durch idiosynkratische Traumabilder verursacht wurde, abgezogen.

Die Auswertung erfolgte analog zur *first-level* Analyse nach dem ALM mit dem Unterschied, dass die Regressionsgewichte (Beta-Gewichte) bei der *second-level* Analyse die über alle Probanden gemittelten Grauwertebilder der jeweiligen Bedingung darstellten (Frackowiak et al., 2004). Da es sich bei den drei Versuchsgruppen um qualitativ unterschiedliche, unabhängige Variablen handelte, wurden im Sinne der so entstandenen Non-Sphärizität die Fehlerterme auf Basis der *restricted maximum likelihood* (ReML) geschätzt. Die ANOVA wurde als eine *whole-brain* Analyse mit einem Signifikanzniveau von $p < .005$ auf Peak-Voxel Ebene und einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2) berechnet. Um die Gehirnstrukturen zu identifizieren, bei denen traumatisierte Probanden während Symptomprovokation bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung bei Betrachtung neutraler Bilder (*Trauma > Neutral*) mehr Aktivierung zeigen, wurden jeweils *post-hoc t-Tests* für die ASD-Gruppe und PTSD-Gruppe im Vergleich zur KG mit den Kontrasten *ASD > KG* und *PTSD > KG* berechnet. Die entgegengesetzten Kontraste *KG > ASD* und *KG > PTSD* wurden ebenfalls berechnet. In diesen Kontrasten wurden die in der *first-level*-Analyse generierten Kontrastbilder verwendet. Um der großen Anzahl verwendeter statistischer Tests beim voxelweisen Vergleichen (Huettel et al., 2014) ausreichend Rechnung zu tragen, wurde eine Korrektur für multiple Vergleiche verwendet, die eine Reduktion des Alpha-Fehlers anstrebt. Für alle *post-hoc t-Tests* der Gruppenvergleiche wurden daher bei den verwendeten *whole-brain* Analysen Signifikanzniveaus von $p < .05$ *family wise error* (FWE) korrigiert für eine Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2) verwendet (vgl. Lieberman & Cunningham, 2009). Tabelle 8 gibt einen Überblick über die Kontraste, die bei den *post-hoc* Drei-Gruppen-Vergleichen verwendet wurden. Zusätzlich wurde für jede der drei Gruppen eine *within-group* Analyse mit den Kontrasten *Trauma* und *Neutral* aus der *first-level* Analyse berechnet. Die *within-group* Analysen wurden auf einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert für eine Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2) berechnet.

Tabelle 8

Verwendete Kontraste bei den Drei-Gruppen-Vergleichen der second-level Analyse

Bezeichnung des Kontrasts	Vektorform des Kontrasts
ASD > PTSD	[1 -1]
PTSD > ASD	[1 -1]
ASD > KG	[1 -1]
KG > ASD	[1 -1]
PTSD > KG	[1 -1]
KG > PTSD	[1 -1]

Anmerkung: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe. Die Kontraste für die Vergleiche auf Gruppenebene wurden mit der Aktivierung des *first-level*-Kontrasts *Trauma > Neutral* gebildet.

Um die Gruppenunterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten der ASD-Gruppe für die Aktivierung bei Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung neutraler Bilder zu ermitteln, wurde eine einfaktorielle *between-group* ANOVA berechnet. Analog zu dem oben beschriebenen Verfahren wurde die ANOVA als eine *whole-brain* Analyse mit einem Signifikanzniveau von $p < .005$ auf Peak-Voxel Ebene und einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2) berechnet. Als Kontrast wurde hier die Aktivierung aus der *first-level* Analyse des Kontrastes *Trauma > Neutral* verwendet. Um der jeweiligen Ausprägung der Symptomschwere (gemessen anhand des CAPS-Gesamtwertes) Rechnung zu tragen, wurden *within-group* Analysen zu beiden Messzeitpunkten unter Berücksichtigung des CAPS-Gesamtwertes als Kovariate berechnet. Die *within-group* Analysen zu Messzeitpunkt 1 und 2 wurden auf einem Signifikanzniveau von $p < .05$ *FWE* korrigiert für eine Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2) berechnet. Als Grundlage der Berechnung wurden die *first-level* Analyse Kontraste *Trauma* und *Neutral* verwendet.

3.10 Diagnoseinstrumente

Für diese Untersuchung wurden als diagnostische Interviews das Acute Stress Disorder Interview (ASDI; Bryant, Harvey, Dang & Sackville, 1998; Elsesser, 1999), die Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS; Blake, Weathers, Nagy, Kaloupek,

Charney & Keane, 1995; Schnyder & Moergli, 2002) und das diagnostische Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS; Margraf, 1994) verwendet. Als Fragebogeninventare wurden für diese Untersuchung das Beck Depressions Inventar in revidierter Form (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996; Hautzinger, Keller & Kühner, 2006), das Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971), die Impact of Event Skala als revidierte Form (IES-R; Weiss & Marmar, 1997; Maercker & Schützwohl, 1998), die Responses to Script-Driven Imagery Scale (RSDI; Hopper et al., 2007; Sack, 2005) als leicht abgewandelte Version und das State-Trait Angstinventar (STAI; Spielberger, Gorsuch, Lushene, 1970; Laux, Glanzman, Schaffner & Spielberger, 1981) verwendet. In den folgenden Abschnitten werden die verwendeten Diagnoseinstrumente näher erläutert.

3.10.1 Acute Stress Disorder Interview (ASDI)

Um eine detaillierte Diagnose der ASD stellen zu können, wurde das Acute Stress Disorder Interview von Bryant und Kollegen (1998) in der deutschen Übersetzung von Elsesser (1999; siehe Anhang 4) verwendet. Dabei handelt es sich um ein dichotome Items umfassendes, standardisiertes Interview, das auf der Grundlage der DSM-IV-Kriterien der ASD entwickelt wurde. Insgesamt umfasst das ASDI 19 Items, die die ASD-Kriterien B bis H erfassen. Fünf Items erfragen das Kriterium B (Dissoziation), vier Items erfassen jeweils die Kriterien C und D (Intrusion und Vermeidung) und sechs Items erfragen Kriterium E (erhöhte physiologische Erregung). Zur Erfassung des subjektiven und objektiven Aspekts des Traumas (Kriterium A) enthält das ASDI drei Items. Desweiteren wird mit Kriterium G das Zeitkriterium erfragt. Zudem umfasst das Instrument zwei Fragen zu körperlichen Folgen des Traumas und evtl. anschließendem Substanzmissbrauch (Kriterium H).

Zur Auswertung und Ermittlung der Symptomschwere schlugen die Autoren vor, Kriterium B bis E zu einem Gesamtscore zusammen zu fassen (Range: 0 bis 19, bedingt durch die dichotome Antwortstruktur mit 1 = „trifft zu“ und 0 = „trifft nicht zu“). Die dichotome Antwortstruktur wurde zur anwenderfreundlichen und schnellen Erfassung der Symptomschwere der ASD gewählt. Zur Überprüfung der Inhaltsvalidität des Instruments wurden Expertenratings der Items bzw. Symptomcluster (B bis E) des ASDI mit etablierten Messinstrumenten korreliert. Dabei korrelierte das Dissoziations-Cluster (Kriterium B) signifikant mit der Dissociative

Experience Scale (DES) von Bernstein und Putman (1986; $r = .35$, $p < .05$). Das Intrusions-Cluster (Cluster C) korrelierte hoch signifikant ($r = .72$; $p < .001$) mit der Intrusions-Skala der IES von Horowitz, Wilner und Alvarez (1979). Das Vermeidungs-Cluster (Kriterium D) korrelierte ebenfalls mit der Vermeidungs-Skala des IES ($r = .83$; $p < .001$). Das Cluster der physiologischen Übererregung wies eine Korrelation von $r = .38$ ($p < .05$) mit der State-Angst des STAI (Spielberger et al., 1970) auf. Die interne Konsistenz des ASDI ist mit einem Cronbach's $\alpha = .90$ sehr hoch. Wenn man die einzelnen Symptom-Cluster (Kriterium B bis E) für sich nimmt, zeigen sich etwas geringere Werte (Cronbach's $\alpha = .67$ als geringster Wert für die Symptom-Cluster Dissoziation und Intrusion), was sich durch die geringe Itemanzahl der einzelnen Symptom-Cluster erklären lässt. Zur Einschätzung der Übereinstimmungsvalidität wurden die ASDI-Werte mit den ASD-Diagnosen erfahrener Psychotherapeuten auf Basis von klinischen DSM-IV-Interviews für ASD verglichen. Dabei ergab sich eine 91%-ige Übereinstimmung zwischen Urteil des Interviewers und ASDI-Diagnose-Stellung, was für eine hohe Sensitivität dieses Interviews spricht. Ebenso zeigte sich die hohe Spezifität des Instrumentes darin, dass es eine 93%-ige Übereinstimmung zwischen Expertenmeinung und ASDI bzgl. Ablehnung der ASD-Diagnose gibt. Die Retest-Reliabilität war mit $r = .88$ ebenfalls hoch. Dabei wurde das ASDI mit den Probanden zwei bis sieben Tage nach der ersten Erhebung erneut durchgegangen ($M = 4.38$; $SD = 2.00$). Die Untersuchung der Gütekriterien erfolgte mittels der oben dargestellten Untersuchung von Bryant et al. (1998), die im Zusammenhang mit der Entwicklung und Validierung des ASDI an drei Stichproben ($N_{max} = 116$; $N_{min} = 76$) akut traumatisierter Probanden durchgeführt wurde.

3.10.2 Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS)

Das CAPS zählt zu den am häufigsten in der Praxis eingesetzten Verfahren zur PTSD-Diagnostik (Maercker, 2009). Um die PTSD-Diagnose beim zweiten Messzeitpunkt stellen zu können, wurde das CAPS von Blake und Kollegen (1995) in der deutschen Übersetzung aus dem amerikanischen von Schnyder und Moergli (2002) verwendet. Das CAPS ist ein halbstrukturiertes Interview, das die wesentlichen Symptome der PTSD nach DSM-IV-Kriterien erfasst. Das CAPS erfasst die Intensität und Häufigkeit von 17 Symptomen der PTSD sowie zusätzliche Symptome, die nach DSM-IV nicht für die Stellung der PTSD-Diagnose notwendig sind, allerdings häufig

bei traumatisierten Menschen auftreten. Die 17 Symptome sind in drei Subskalen (Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal) unterteilt.

Zu Beginn des Interviews werden zunächst Angaben zum traumatischen Ereignis erfasst, um zu beurteilen, ob das A-Kriterium der PTSD nach DSM-IV erfüllt ist. Anschließend wird die Intensität und Häufigkeit der 17 diagnostisch relevanten PTSD-Symptome erfasst. Dabei kann die Ausprägung bezogen auf die Lebenszeit, den letzten Monat und die letzte Woche erhoben werden. Die für die Diagnose relevanten Items decken die Kriterien B bis D nach DSM-IV ab. Dabei werden Intensität und Häufigkeit auf einer 5-Punkte-Likert-Skala erfasst. Kriterium E (Beginn und Dauer der Symptomatik) und F (Auswirkung der Symptombelastung) werden in einer weiteren Sektion erfasst. Am Ende wird die Gesamtintensität und Validität der Beurteilung erfasst. Anschließend wird erfasst, ob die Kriterien der PTSD aktuell erfüllt sind oder aber zu einem früheren Zeitpunkt erfüllt waren. Abschließend werden noch mit PTSD assoziierte Symptome wie z. B. Hoffnungslosigkeit und Depressivität erfasst. Insgesamt gibt es neun verschiedene Möglichkeiten das CAPS auszuwerten (Weathers, Ruscio & Keane, 1999). Für diese wissenschaftliche Arbeit wurde die Auswertung nach Unterkriterien und Summenrohwert verwendet. Bei der Auswertung nach Unterkriterien gilt ein Symptom als diagnostisch ausreichend ausgeprägt, wenn es von den Probanden mit einer Häufigkeit von mindestens eins und einem Schweregrad von mindestens zwei beurteilt wurde. Bei der Auswertung nach Summenrohwert gilt ein Wert von 0 bis 19 als minimale Ausprägung, 20 bis 39 als leichte PTSD, 40 bis 59 als mittlere PTSD, 60 bis 79 als schwere PTSD und 80 bis 136 als extrem schwere PTSD. Die Bearbeitungszeit des CAPS variiert je nach Ausprägung der Symptomatik zwischen 30 Minuten und einer Stunde.

Die hier verwendete deutsche Version des CAPS wurde in einer Untersuchung von Schnyder und Moergli (2002) anhand einer Stichprobe mit 45 Probanden im Alter von 18 bis 65 Jahren, die Opfer eines Unfalls oder körperlicher Gewalt waren und das A-Kriterium nach DSM-IV erfüllten, validiert. Dabei gab es zwei Erhebungszeitpunkte, von denen der erste fünf Tage nach dem traumatischen Ereignis stattfand und der zweite sechs Monate später. Im Mittel hatten die Probanden fünf Tage nach dem traumatischen Ereignis einen Summenrohwert von 24.9 ($SD = 23.85$) und nach sechs Monaten von 23.1 ($SD = 25.03$). Dabei konnte eine hohe interne Konsistenz zu Messzeitpunkt 1 (Cronbach's $\alpha = .88$) und Messzeitpunkt 2 (Cronbach's $\alpha = .92$) nachgewiesen werden. Auch die Subskalen lagen mit einem Cronbach's $\alpha = .73$ bis

.88 zu beiden Messzeitpunkten zufriedenstellend hoch. Die konvergente Validität wurde durch eine Korrelation von CAPS und IES-R überprüft. Zum ersten Messzeitpunkt zeigte sich bei den Gesamtwerten eine Korrelation der beiden Messinstrumente von $r = .56$ ($p < .001$) und zum zweiten Messzeitpunkt von $r = .78$ ($p < .001$). Auch die Subskalen der beiden Messinstrumente zeigten bei den beiden Messzeitpunkten moderate bis hohe Korrelationen (fünf Tage nach dem traumatischen Ereignis: $r = .44$ ($p < .01$) bis $r = .66$ ($p < .001$); sechs Monate nach dem Ereignis: $r = .74$ bis $r = .81$ ($p < .001$)).

Um die Validität und Reliabilität der deutschen CAPS-Übersetzung schließend zu sichern, bedarf es noch weiterer Forschung. Allerdings konnte die hier dargestellte Untersuchung von Schnyder und Moergli (2002) zeigen, dass das CAPS in der vorliegenden Form durchaus geeignet erscheint, um die PTSD-Diagnose reliabel und valide zu erheben.

3.10.3 Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen (Mini-DIPS)

Zur Abklärung der aktuellen Psychopathologie wurde bei allen Probanden eine an das Diagnostische Kurz-Interview Psychischer Störungen (Mini-DIPS) von Margraf (1994) angelehnte Interview-Version durchgeführt. Das Mini-DIPS erfasst auf Grundlage der diagnostischen Kriterien des DSM-IV (APA, 2004) und des ICD-10 (WHO, 1992) verschiedene Störungskategorien bei Personen ab 16 Jahren. Dabei werden die Störungsbereiche der Angststörungen (Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie, Spezifische Phobie, Generalisierte Angststörung (GAS), Zwangsstörung und Posttraumatische Belastungsstörung), der Affektiven Störungen (Major Depression, Dysthyme Störung und Manische Episode), der Somatoformen Störungen (Hypochondrie, Somatisierungsstörung und Konversionsstörung), der Essstörungen (Anorexia Nervosa und Bulimia Nervosa), des Substanzabusus (Alkohol- und Medikamenten- und Drogenmissbrauch) und der Ausschluss von Psychosen abgefragt.

Zum größten Teil besteht das Antwortformat des Mini-DIPS aus dichotomen Fragen und Symptomchecklisten zu den genannten Störungsbildern, die sich wie oben berichtet an den Diagnosekriterien des DSM-IV orientieren. Zur zeitlichen Effizienzsteigerung sind jedem Störungsbereich dichotom zu beantwortende „Screening-Fragen“ vorgeschaltet, die im Falle einer negativen Beantwortung eine

spätere, detaillierte Bearbeitung des jeweiligen Störungsbereichs nicht mehr erfordern. Die Autoren geben die Bearbeitungszeit, bei geübten Anwendern, mit durchschnittlich 30 Minuten an (die je nach Proband stark variieren kann). Die psychometrische Güte des Mini-DIPS wurde anhand der Interrater-Reliabilität und konvergenten Validität zwischen Mini-DIPS und DIPS (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen; Margraf, Schneider & Ehlers, 1994) an einer Stichprobe von 100 Probanden erhoben. Dabei ergab sich ein hoher Yules-Koeffizient als Maß einer guten Interrater-Reliabilität für alle Störungsklassen der nie $< .84$ war. Daraus lässt sich eine Übereinstimmung der Diagnoseurteile bei 96 % der Fälle ableiten. Bei den einzelnen Störungen ist kein Y-Koeffizient $< .75$, was einen übereinstimmenden Diagnosebefund von 90 % in allen Fällen darstellt. Insgesamt liegen allerdings die Übereinstimmungen zwischen Mini-DIPS und DIPS etwas niedriger. Dabei zeigen sich aber im Bereich der Störungsoberklassen gute Übereinstimmungswerte mit Y-Koeffizienten $> .84$, was einer Diagnoseübereinstimmung von 91 % entspricht. Betrachtet man die einzelnen Störungen gibt es befriedigende bis sehr gute Übereinstimmungen mit Yules-Koeffizienten zwischen $.73$ und 1.0 .

Damit lässt sich zusammenfassend anhand der Befunde sagen, dass es sich bei dem Mini-DIPS um ein hinreichend objektives, ökonomisches, reliables und valides Diagnoseinstrument handelt.

3.10.4 Beck Depressions Inventar - Revision (BDI-II)

Zur Erfassung depressiver Symptome und Ermittlung des Schweregrades wurde die revidierte Form des Beck Depressions Inventars von Hautzinger und Kollegen (2006) zur Bearbeitung vorgelegt. Der BDI-II ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen für Jugendliche und Erwachsene ab 13 Jahren, der insgesamt 21 Fragen umfasst, um die Schwere depressiver Symptome festzustellen. Als Grundlage für die Items dienen die diagnostischen Kriterien einer Depression nach DSM-IV.

In der revidierten Fassung wurden vier Items (Gewichtsverlust, Veränderung des Körperbildes, intensive Beschäftigung mit körperlichen Symptomen und Arbeitsschwierigkeiten) der ursprünglichen Version des BDI (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) durch vier neue Items (Unruhe, Gefühl der Wertlosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten und Energieverlust) ersetzt. Diese Symptome wurden

hinzugefügt, um die Symptome zu erfassen, die typisch für eine schwere Depression sind oder zu Klinikeinweisungen führten. Zudem wurden die Symptome zu Appetit und Schlaf in Zu- und Abnahme umgeändert. Außerdem wurden Formulierungen zu anderen Symptomen neu formuliert. Abschließend wurde das Zeitkriterium, das die Dauer der depressiven Erkrankung erfasst, von einer Woche auf zwei Wochen erhöht. Die 21 Fragen beinhalten jeweils vier Aussagen, die die jeweilige Schwere des Symptoms einer Depression von null bis drei angeben. Die Probanden sind dabei angewiesen, die am ehesten auf sie zutreffende Formulierung auszuwählen. Der Maximalwert liegt so bei 63 Punkten. Dabei ergibt sich eine Abstufung der Symptomschwere, die wie folgt aussieht und einen Cutoff-Wert von 9 beinhaltet: 0 bis 8 Punkte = keine Depression; 9 bis 13 Punkte = minimale Depression; 14 bis 19 Punkte = leichte Depression; 20 bis 28 Punkte = mittelschwere Depression; 29 bis 63 Punkte = schwere Depression. Die Autoren geben eine Bearbeitungszeit von fünf bis zehn Minuten an.

Die nachfolgenden Angaben zu den psychometrischen Eigenschaften des BDI-II entstammen einer Übersichtsstudie von Kühner, Bürger, Keller und Hautzinger (2007). Dabei wurden die psychometrischen Eigenschaften an unterschiedlichen klinischen und nicht-klinischen Stichproben am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, gewonnen. So berichten Kühner et al. (2007) folgende BDI-II Summenwerte für folgende Stichproben: Akut Depressive ≥ 19 Punkte; remittierte Patienten 14 bis 19 Punkte; nicht-klinische Stichprobe ≤ 13 Punkte. Die interne Konsistenz, die mit Cronbach's α angegeben wird, lag in allen Stichproben $\geq .84$ (akut Depressive $N = 36$: $\alpha = .84$; remittierte Patienten $N = 52$: $\alpha = .90$; nicht-klinische Stichprobe $N = 315$: $\alpha = .89$). Die hohen Werte sprechen für eine hohe diagnostische Diskriminationsfähigkeit des BDI-II.

Die Retest-Reliabilität wurde an unterschiedlichen Stichproben mit unterschiedlichen Messwiederholungszeitpunkten durchgeführt. Dabei zeigte sich bei zwei gesunden Stichproben ein Retest-Koeffizienten von $r = .78$ ($p < .001$) bei einer erneuten Messung der ersten Stichprobe nach drei Wochen und bei der zweiten Stichprobe bei einer erneuten Messung nach fünf Monaten ein Retest-Koeffizient von $r = .47$ ($p < .001$). Letzterer ist auf die unterschiedlichen nachstationären Verläufe zurückzuführen. Da der BDI-II die DSM-IV-Kriterien abbildet, gilt er nach den Autoren der oben genannten Studie als inhaltssvalide. Generell erzielt der BDI-II eine hohe Übereinstimmung mit anderen depressionserfassenden Selbstbeurteilungs-

instrumenten. So ergeben sich beispielsweise mit dem FDD-DSM-IV (Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV; Kühner, 1997) hohe Korrelationen von $r = .72$ bis $r = .89$ ($p < .001$). Bei fremdbeurteilter Depressivität fallen die Korrelationen z. B. beim MADRS (Montgomery & Asberg, 1979) mit $r = .68$ bis $r = .70$ ($p < .001$) geringer aus. Trotz allem sprechen diese Befunde für eine gute konvergente Validität. Eine gute diskriminative Validität bestätigt sich beispielsweise durch eine niedrige Korrelation mit der Extraversions-Skala des NEO-FFI (Borkenau & Ostendorf, 1993) mit $r = -.36$ ($p < .001$).

Zusammenfassend handelt es sich bei dem BDI-II um ein reliables und valides Maß zur Erfassung depressiver Symptome und der Depressionsschwere von Probanden.

3.10.5 The Edinburgh Inventory

Der Händigkeitfragebogen von Oldfield (1971) in der deutschen Übersetzung wurde in dieser Untersuchung verwendet, um sicher zu stellen, dass nur Rechtshänder an der fMRT-Untersuchung teilnehmen. Dabei erfasst der Fragebogen anhand von zehn Items, ob der Proband eher die linke oder die rechte Hand für verschiedene, alltägliche Tätigkeiten (z. B. Schreiben, Zähneputzen, Löffel halten etc.) verwendet. Der Versuchsleiter kann bei einer starken Seitenpräferenz ein „++“ und einer einfachen Tendenz ein „+“ eintragen. Wenn sich der Proband unsicher ist, kann der Versuchsleiter dies unter der Spalte „mix“ vermerken. Die Links- oder Rechtspräferenz wird dann als Prozentzahl angegeben. Eine Händigkeitspräferenz wird dann angenommen, wenn mindestens acht der zehn angegebenen Alltagstätigkeiten vorwiegend mit der linken oder rechten Hand ausgeführt werden. Die Durchführungszeit des Fragebogens wird von den Autoren mit ca. drei Minuten angegeben.

3.10.6 Impact of Event Scale – Revision (IES-R)

Die Impact of Event Scale – Revised (IES-R) von Weiss und Marmar (1997) in ihrer deutschen Übersetzung von Maercker und Schützwohl (1998) ist eines der am häufigsten verwendeten Instrumente, um den Schweregrad und die Verdachtsdiagnose einer PTSD zu ermitteln. Die IES-R beinhaltet 22 Items, die in die drei

Subskalen Intrusionen (mit sieben Items), Vermeidung (mit acht Items) und Übererregung (mit sieben Items) unterteilt sind. Die Probanden sind angehalten, auf einer vierstufigen Skala (von „überhaupt nicht“ bis „oft“) anzugeben, in welchem Ausmaß das jeweilige Symptom bei ihnen in den letzten sieben Tag auftrat.

Die Autoren berichten von einer hohen internen Konsistenz der Subskalen, die in einer Untersuchung bei einer Gruppe ehemals in der DDR inhaftierter Gefangener ($N = 128$) zwischen Cronbach's $\alpha = .79$ (Vermeidung) und jeweils Cronbach's $\alpha = .90$ (Intrusionen und Übererregung) lagen. Bei erneuter Messung nach drei Monaten ergaben sich zufriedenstellende Retest-Reliabilitäten bei einer kleinen Stichprobe der ehemals Inhaftierten ($N = 31$). Dabei lag die Retest-Reliabilität der IES-R-Subskala Intrusionen bei $r = .80$, die der Subskala Vermeidung bei $r = .66$ und die der Subskala Übererregung bei $r = .79$.

Zur Überprüfung der konvergenten Validität wurden Fremdbeurteilungsverfahren wie z. B. DIPS herangezogen. Die Korrelationen zwischen IES-R und den DIPS-Symptomsummenwerten lagen bei $r = .59$ für die Subskala Intrusionen, bei $r = .53$ für die Subskala Vermeidung und $r = .72$ für die Subskala Übererregung (bezogen auf die Stichprobe der ehemals Inhaftierten). Als diskriminantes Validitätsmaß wurde unter anderem die Korrelation der einzelnen IES-R-Subskalen mit dem BDI-II herangezogen. Die Korrelationen der einzelnen Subskalen des IES-R und des BDI lagen zwischen $r = .35$ (Vermeidung) und $r = .63$ (Übererregung). Insgesamt ist die IES-R ein ökonomisches und valides Selbstbeurteilungsverfahren zur Erfassung der Symptomschwere und Erstellung der Verdachtsdiagnose einer PTSD.

3.10.7 Responses to Script-Driven Imagery Scale (RSDI)

Die RSDI von Hopper und Kollegen (2007) in der deutschen Übersetzung von Sack (2005) ist ein Fragebogen mit elf Items zur Erfassung des Schweregrades von gegenwärtigem Wiedererleben (vier Items), Vermeidung (drei Items) und dissoziativen Symptomen (vier Items), die durch das Vorstellen zuvor erstellter Skripte ausgelöst und erfasst werden sollen. Dabei reichen die Antwortmöglichkeiten von null = „überhaupt nicht“ bis sechs = „sehr stark.“ In dieser Untersuchung wurde das Instrument leicht abgewandelt, um die Reaktion auf Symptomprovokation mittels traumarelevanter Bildstimuli kurz nach der jeweiligen fMRT-Untersuchung zu ermitteln. Die von uns entwickelte Version ist in Anhang 1 einzusehen.

Laut Autoren verfügt der RSDI über gute psychometrische Eigenschaften. So lag die interne Konsistenz der Subskalen Wiedererleben, Vermeidung und dissoziative Symptome in zwei PTSD-Stichproben ($N = 58$ und $N = 61$) bei $.76 \leq \alpha \leq .92$. Eine gute konvergente Validität erreichte das Instrument bei Korrelationen zwischen der Subskala Wiedererleben mit der Kurzversion der Traumatic Memory Inventory-Post-Script Version (TMI-PS; Hopper & van der Kolk, 2001), die zwischen $r = .67$ bis $r = .81$; $p < .0001$) lagen. Korrelationen zwischen den RSDI-Subskalen Wiedererleben und Vermeidung mit den entsprechenden Subskalen des CAPS zeigten, wie von den Autoren erwartet, eher geringere Korrelationen, die oft nicht signifikant waren (z. B. CAPS und RSDI-Wiedererleben: $r = .24$; $p = .07$). Letzteres Ergebnis begründet sich auf der klinischen Erfahrung der Autoren, die nicht glaubten, dass die selbstberichtete Intensität eines Symptoms im Zeitraum eines Monats auch notwendigerweise die Intensität durch einen bestimmten Trigger im Labor (oder alltäglichen Leben) abbilden könne. Die diskriminante Validität des Instrumentes ist dadurch abgesichert, dass eine Kontrollgruppe insgesamt sehr geringe RSDI-Werte aufwies. So hatten elf von 17 Probanden Werte ≤ 1 bei der Subskala Wiedererleben, zwölf von 17 Probanden Werte von null und bei der Subskala Dissoziation hatten alle Probanden einen Wert von null.

Damit eignet sich das Instrument zur schnellen und ökonomischen Erfassung von selbstbeurteiltem Wiedererleben, Vermeidung und Dissoziationen, die durch Symptomprovokation hervorgerufen werden.

3.10.8 State-Trait Angstinventar (STAI)

Zur Erfassung der momentanen und dispositionellen Angst der Probanden wurde die deutsche Adaption (Laux et al., 1981) des von Spielberger und Kollegen (1970) entwickelten State-Trait-Anxiety Inventory (STAI) verwendet.

Das STAI besteht aus zwei getrennten Skalen (*state*-Angstskala und *trait*-Angstskala), die jeweils 20 Items beinhalten. Dabei bestehen die Items aus kurzen Selbstaussagen und Feststellungen, die entweder die momentane Gefühlslage (*state*-Angst) oder die allgemeine Gefühlslage (*trait*-Angst) des jeweiligen Probanden auf einer vierstufigen Antwortskala (1 = „überhaupt nicht“ bis 4 = „sehr“ bei der *state*-Angst; 1 = „fast nie“ bis 4 = „fast immer“ bei der *trait*-Angst) erfassen. Die *trait*-Angstskala enthält zehn positiv und zehn negativ formulierte Items, wohingegen die *state*-Angstskala 13 positiv und sieben negativ formulierte Items beinhaltet. Nach Inversion

der Punktwerte der negativ formulierten Items ergeben sich Punktwerte für beide Skalen zwischen 20 und 80. Die Bearbeitungszeit wird von den Autoren mit zehn Minuten für beide Formen festgelegt.

Das Instrument wurde an einer großen Stichprobe von $N = 2385$ Probanden geeicht. Da sich dabei ein signifikanter Geschlechterunterschied zeigte, werden die Mittelwerte getrennt für Männer mit $M = 34.45$ ($SD = 8.83$) und Frauen mit $M = 37.01$ ($SD = 9.95$) für *trait*-Angst bzw. für Männer mit $M = 36.83$ ($SD = 9.82$) und Frauen mit $M = 38.08$ ($SD = 10.29$) für *state*-Angst, angegeben. Da ebenfalls ein Alterseffekt gefunden werden konnte, wurden zusätzlich drei Alterskategorien angegeben (15 bis 29 Jahre; 30 bis 59 Jahre, 60 Jahre und älter). Für die *trait*-Angstskala liegen alters- und geschlechterbezogene Normtabellen vor; bei der *state*-Angstskala wurde aufgrund der hohen Sensitivität auf eine Normierung verzichtet.

Bei dem STAI handelt es sich um ein reliables Messinstrument. So wird die interne Konsistenz bei verschiedenen Stichproben mit Cronbach's $\alpha = .90$ angegeben. Die Retest-Reliabilität bei einer studentischen Stichprobe bei einer weiteren Messung 24 Tage später unter Verwendung der *trait*-Angstskala lag bei $r = .86$ und der *state*-Angstskala bei $r = .42$ und $r = .47$. Das zeigt eine höhere Sensitivität der *state*-Angstskala, was nicht verwunderlich ist, da diese nicht die momentane Gefühlslage erfasst.

Muthny (1997) wies darauf hin, dass die beiden Skalen sehr hoch miteinander korrelieren: je nach Situation (neutral, Ich-involviertes Experiment, Wehrdienst) mit $r = .43$ bis $r = .75$. Die konkurrente Validität mit anderen Messinstrumenten ist zum Teil, z. B. im Falle der *trait*-Angst mit $r = .90$ (manifeste Angst; Lück & Timaeus, 1969) sehr hoch. Die *state*-Angst korreliert dagegen mit $r = .52$ bis $r = .56$ mit anderen Messinstrumenten. Bei der Korrelation von *trait*-Angst mit anderen Fragebögen ergeben sich hohe Korrelationen, insbesondere mit den FPI-Skalen (Fahrenberg & Selg, 1970) Nervosität, Gelassenheit, Gehemmtheit und emotionale Labilität (in fast allen großen Stichproben mit einem Wert von $r \geq .60$).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sich bei dem STAI um ein ökonomisches Instrument der Angsterfassung, das sowohl Dispositions-Angst als auch mit hoher Sensitivität die situative Angstkomponente erfassen kann, handelt.

3.11 Statistische Analyse der Fragebogendaten mittels SPSS

Voraussetzungen für die Berechnung einer einfaktoriellen ANOVA, um Mittelwertunterschiede zwischen der ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe zum ersten Messzeitpunkt zu errechnen, sind die Annahmen der Normalverteilung und der Varianzhomogenität. Tests zur Überprüfung der Normalverteilung wurden aufgrund der kleinen klinischen Stichproben mittels Shapiro-Wilk-Test berechnet und die Varianzhomogenität wurde mit dem Levene-Test überprüft. Bei Abweichung von der Normalverteilung oder Varianzhomogenität wurde an Stelle der einfaktoriellen ANOVA der Kruskal-Wallis-Test (als nichtparametrisches Mittelwertvergleichsverfahren) mit anschließenden paarweisen *post-hoc* Vergleichen zwischen den Untersuchungsgruppen berechnet (die *p*-Werte sind für die Gruppenvergleiche korrigiert, es wurden Effektstärken *r* für die paarweisen Vergleiche angegeben). Die Ergebnisse der Normalverteilungstests und Varianzhomogenitätstests sind in Anhang 5a und 5b dargestellt.

Sofern Verletzungen der Normalverteilungsannahmen bei dem Vergleich der beiden Messzeitpunkte der ASD-Gruppe auftraten, wurde anstelle von *t*-Tests bei gepaarten Stichproben der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test verbundener Stichproben verwendet (es wurden Median und Effektstärken für die Vergleiche angegeben). Eine Übersicht über die Normalverteilungstests und Varianzhomogenitätstests der ASD-Gruppe zu beiden Messzeitpunkten befindet sich in Anhang 6.

4 Ergebnisse

Mit dem Ziel, die Übersichtlichkeit zu erhöhen, werden zunächst immer die Ergebnisse des Drei-Gruppen-Vergleichs zum ersten Messzeitpunkt (Querschnittvergleich) präsentiert und anschließend die Daten des Vergleichs der ASD-Gruppe zum ersten und zweiten Messzeitpunkt erläutert (Längsschnittvergleich).

4.1 Deskriptive Statistik und Mittelwertvergleiche klinischer Daten des Drei-Gruppen-Vergleichs

Bei dem Drei-Gruppen-Vergleich unterscheiden sich die Gruppen hinsichtlich aller klinischen Daten signifikant voneinander. Tabelle 9 gibt einen Überblick zu den Gruppenunterschieden in den klinischen Daten.

Tabelle 9

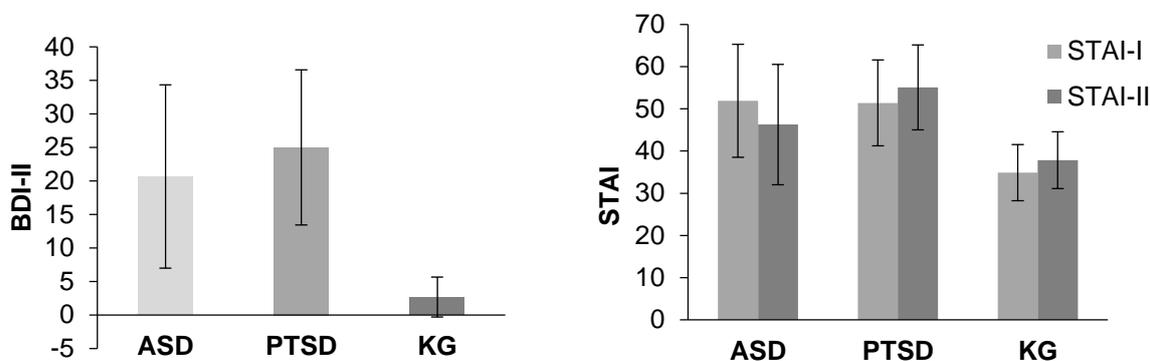
Gruppenvergleiche der Mittelwerte klinischer Daten zum ersten Messzeitpunkt, die von allen Gruppen bearbeitet wurden

	ASD			PTSD			KG			Kruskal-Wallis-Test	p-Wert
	N	M	SD	N	M	SD	N	M	SD		
BDI-II	26	20.65 ^a	13.67	17	25.00 ^a	11.57	18	2.67 ^b	2.99	$H(2) = 32.19$	< .001
STAI-I	26	51.92 ^a	13.38	17	51.41 ^a	10.19	18	34.89 ^b	6.69	$H(2) = 21.88$	< .001
STAI-II	25	46.28 ^{ab}	14.23	17	55.12 ^a	10.06	18	37.83 ^b	6.72	$H(2) = 14.92$.001
RSDI-G	26	35.35 ^a	15.34	17	27.71 ^a	11.17	18	.83 ^b	1.54	$H(2) = 38.98$	< .001
RSDI-D	26	10.15 ^a	7.63	17	7.12 ^a	5.29	18	.06 ^b	.24	$H(2) = 29.76$	< .001
RSDI-V	26	8.58 ^a	5.63	17	6.65 ^a	5.06	18	.06 ^b	.24	$H(2) = 29.59$	< .001
RSDI-W	26	16.62 ^a	5.12	17	13.94 ^a	5.45	18	.72 ^b	.49	$H(2) = 37.05$	< .001

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; N = Anzahl der Probanden; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BDI-II = Beck Depressions Inventar; STAI-I = *state*-Angst; STAI-II = *trait*-Angst; RSDI-G = RSDI-Gesamt; RSDI-D = RSDI-Dissoziation; RSDI-V = RSDI-Vermeidung; RSDI-W = RSDI-Wiedererleben; ^{a b} = bei gleichen Buchstaben liegt kein signifikanter Mittelwertunterschied vor.

Die drei Gruppen unterschieden sich zum ersten Messzeitpunkt hinsichtlich der Depressionswerte im BDI-II signifikant voneinander ($H(2) = 32.19$; $p < .001$). Es lag kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Traumagruppen beim paarweisen Vergleich vor ($p = .907$; $r = -.157$). Allerdings zeigte die ASD-Gruppe signifikant höhere

BDI-II Werte als die Kontrollgruppe ($p < .001$; $r = .708$). Ebenso zeigte die PTSD-Gruppe eine höhere Symptomschwere im BDI-II als die Kontrollgruppe ($p < .001$; $r = .880$; siehe Abbildung 10).



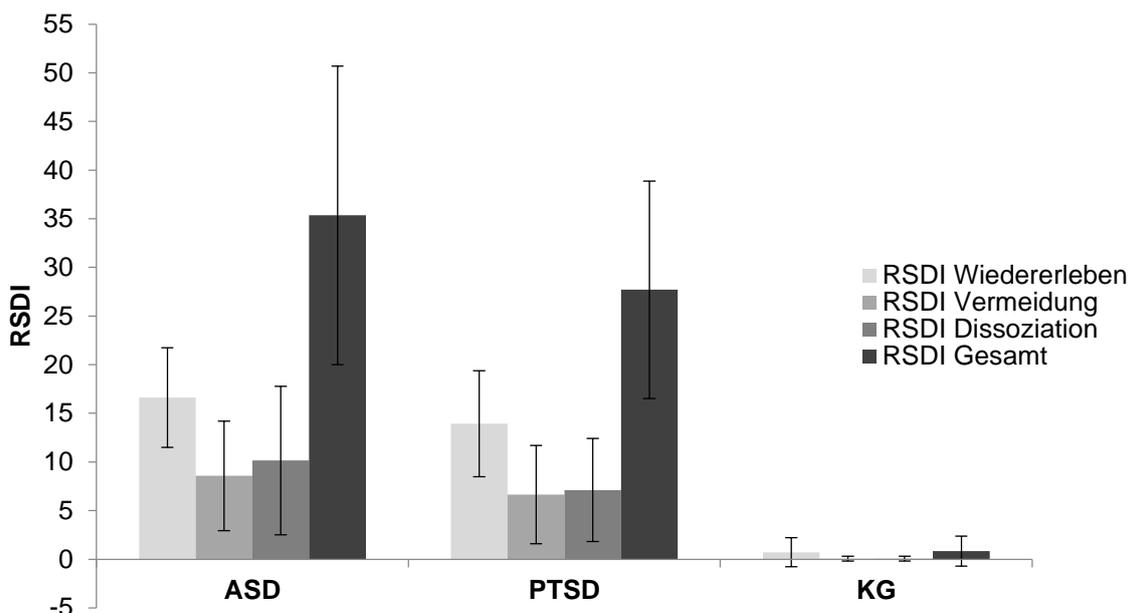
Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; BDI-II = Beck Depressions Inventar, revidierte Version; STAI = State-Trait-Angst Inventar; STAI-I = *state*-Angst; STAI-II = *trait*-Angst.

Abbildung 10. Durchschnittliche Depressionswerte und deren Standardabweichung sowie *trait*- und *state*-Angst und deren Standardabweichung beim Drei-Gruppen-Vergleich

In den Maßen für *state*- und *trait*-Angst unterschieden sich die drei Gruppen signifikant voneinander (*state*-Angst: $H(2) = 21.88$, $p < .001$; *trait*-Angst: $H(2) = 14.92$, $p = .001$). Die PTSD-Gruppe hatte die höchsten Werte in *state*- und *trait*-Angst (STAI-I: $M = 51.41$, $SD = 10.19$; STAI-II: $M = 55.10$, $SD = 10.06$). Danach folgte die ASD-Gruppe (STAI-I: $M = 51.92$, $SD = 13.08$; STAI-II: $M = 46.28$, $SD = 14.23$) mit ähnlich hohen Werten. Die geringsten Ausprägungen wies die Kontrollgruppe auf (STAI-I: $M = 34.89$, $SD = 6.69$; STAI-II: $M = 37.83$, $SD = 6.72$). Dabei unterschieden sich die Traumagruppen in den beiden Angstwerten nicht signifikant voneinander (STAI-I: $p = 1.00$, $r = -.019$; STAI-II: $p = .062$, $r = -.357$). Die beiden Traumagruppen erreichten in der Situationsangst signifikant höhere Werte als die Kontrollgruppe (ASD: $p < .001$, $r = .638$; PTSD: $p < .001$, $r = .668$). In der *trait*-Angst unterschied sich die ASD-Gruppe nicht signifikant von der Kontrollgruppe ($p = .187$; $r = .284$), die PTSD-Gruppe zeigte allerdings eine signifikant höhere *trait*-Angst als die Kontrollgruppe ($p < .001$; $r = .652$).

Abbildung 10 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Drei-Gruppen-Vergleichs.

In allen RSDI-Skalen zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede zwischen ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe (RSDI-Gesamt: $H(2) = 38.98$, $p < .001$; RSDI-Dissoziation: $H(2) = 29.76$, $p < .001$; RSDI-Vermeidung: $H(2) = 29.59$, $p < .001$; RSDI-Wiedererleben: $H(2) = 37.05$, $p < .001$). Die ASD-Gruppe zeigte dabei die höchsten Werte in allen Skalen (Gesamt: $M = 35.35$, $SD = 15.34$; Dissoziation: $M = 10.15$, $SD = 7.63$; Vermeidung: $M = 8.58$, $SD = 5.63$; Wiedererleben: $M = 16.62$, $SD = 5.12$) und unterschied sich damit nicht signifikant von der PTSD-Gruppe (Gesamt: $M = 27.71$, $SD = 11.17$; Dissoziation: $M = 7.12$, $SD = 5.29$; Vermeidung: $M = 6.65$, $SD = 5.06$; Wiedererleben: $M = 13.94$, $SD = 5.45$) (RSDI-Gesamt: $p = .591$, $r = .197$; RSDI-Dissoziation: $p = .915$, $r = .156$; RSDI-Vermeidung: $p = 1.00$, $r = .141$; RSDI-Wiedererleben: $p = .594$, $r = .196$). Die ASD-Gruppe zeigte im RSDI-Gesamtwert und allen Unterskalen signifikant höhere Werte als die Kontrollgruppe (RSDI-Gesamt: $p < .001$, $r = .921$; RSDI-Dissoziation: $p < .001$, $r = .802$; RSDI-Vermeidung: $p < .001$, $r = .796$; RSDI-Wiedererleben: $p < .001$, $r = .899$). Auch die PTSD-Gruppe zeigte in allen RSDI-Werten signifikant höhere Werte als die Kontrollgruppe (RSDI-Gesamt: $p < .001$, $r = .735$; RSDI-Dissoziation: $p < .001$, $r = .655$; RSDI-Vermeidung: $p < .001$, $r = .665$; RSDI-Wiedererleben: $p < .001$, $r = .713$). Abbildung 11 stellt die Mittelwertvergleiche der RSDI-Skalen des Drei-Gruppen-Vergleichs dar.



Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; RSDI = Responses to Script Driven Imagery Fragebogen.

Abbildung 11. Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der RSDI-Skalen beim Drei-Gruppen-Vergleich

Eine Übersicht zu den klinischen Maßen, die jeweils nur von der ASD- oder PTSD-Gruppe bearbeitet wurden, sowie die, die von beiden Traumagruppen bearbeitet wurden, gibt Tabelle 10. Da die Punktwerte des IES-R nur in der Skala Vermeidung normalverteilt waren, wurde der nicht-parametrische Mann-Whitney-U-Test zur Berechnung der Mittelwertunterschiede in den anderen Skalen verwendet. Hier wurde die Effektstärke r angegeben. Die Unterskala Vermeidung erfüllte die Kriterien für parametrische Mittelwertvergleiche, weshalb hier der t -Test für unabhängige Stichproben berechnet wurde. Die Effektstärke wurde hier mit Cohen's d angegeben.

Alle ASD-Probanden erfüllten die Einschlusskriterien einer ASD mit einem Wert der Symptomschwere von $M = 14.19$ ($SD = 2.56$). Die höchste Ausprägung zeigten die ASD-Probanden auf der Übererregungs-Subskala mit $M = 5.00$ ($SD = 1.06$), gefolgt von der Wiedererleben-Subskala mit $M = 3.35$ ($SD = .80$). Auf der Dissoziations-Subskala erreichten die ASD-Probanden einen Wert von $M = 3.12$ ($SD = 1.28$). Die geringste Ausprägung der Symptomschwere fand sich auf der Vermeidungs-Subskala mit einem Wert von $M = 2.73$ ($SD = 1.04$). Die PTSD-Probanden erfüllten alle die

Kriterien einer PTSD und zeigten im Mittel eine extrem ausgeprägte PTSD-Symptomatik ($M = 83.12$; $SD = 22.80$). Dabei hatten sie mit einem Wert von $M = 32.00$ ($SD = 12.09$) den höchsten Wert auf der Vermeidungs-Subskala und den niedrigsten Wert auf der Intrusions-Subskala mit $M = 24.41$ ($SD = 7.12$). Auf der Hyperarousal-Subskala des CAPS zeigten sie einen Wert von $M = 26.71$ ($SD = 6.42$). Die beiden Traumagruppen (ASD: $Med = 76.50$; PTSD: $Med = 70.50$) unterschieden sich nicht signifikant im Gesamtwert der IES-R-Skala ($U = 170.50$; $r = -.148$, $p = .331$) voneinander. Auch in den Subskalen Hyperarousal, Intrusion und Vermeidung unterschieden sich die beiden Traumagruppen (Hyperarousal: ASD: $Med = 26.50$, PTSD: $Med = 21.00$; Intrusion: ASD: $Med = 26.00$, PTSD: $Med = 24.00$; Vermeidung: ASD: $M = 21.31$, $SD = 10.42$; PTSD: $M = 24.00$, $SD = 8.87$) nicht signifikant voneinander (Hyperarousal: $U = 161.00$, $r = -.186$, $p = .222$; Intrusion: $U = 158.50$, $r = -.196$, $p = .199$; Vermeidung: $t(40) = -.86$, $d = -.273$, $p = .859$).

Tabelle 10

Klinische Daten zum ersten Messzeitpunkt, die nur von den beiden Traumagruppen ausgefüllt wurden

	ASD			PTSD			Mann-Whitney-U-Test/ t-Test	p-Wert
	N	M	SD	N	M	SD		
ASDI-G	26	14.19	2.56					
ASDI-D	26	3.12	1.28					
ASDI-Ü	26	5.00	1.06					
ASDI-V	26	2.73	1.04					
ASDI-W	26	3.35	.80					
CAPS-G				17	83.12	22.80		
CAPS-H				17	26.71	6.42		
CAPS-I				17	24.41	7.12		
CAPS-V				17	32.00	12.09		
IES-R-G	26	70.46	21.96	16	66.63	21.65	$U = 170.50$.331
IES-R-H	26	24.08	8.06	16	21.00	8.55	$U = 161.00$.222
IES-R-I	26	25.08	8.58	16	21.63	9.16	$U = 158.50$.199
IES-R-V	26	21.31	10.42	16	24.00	8.87	$t(40) = -.86$.859

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; N = Anzahl der Probanden; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ASDI-G = ASDI-Gesamt; ASDI-D = ASDI-Dissoziation; ASDI-Ü = ASDI-Übererregung; ASDI-V = ASDI-Vermeidung; ASDI-W = ASDI-Wiedererleben; CAPS-G = CAPS-Gesamt, CAPS-H = CAPS-Hyperarousal; CAPS-I = CAPS-Intrusion; CAPS-V = CAPS-Vermeidung; IES-R-G = IES-R-Gesamt; IES-R-H = IES-R-Hyperarousal; IES-R-I = IES-R-Intrusion; IES-R-V = IES-R-Vermeidung.

4.2 Deskriptive Statistik und Mittelwertvergleiche klinischer Daten des Vergleichs der Messzeitpunkte

Tabelle 11 gibt einen Überblick über die berücksichtigte Statistik klinischer Daten beim Vergleich der Messzeitpunkte, die von den ASD-Probanden ausgefüllt wurden. Hier wurde, sofern die Normalverteilung oder Varianzhomogenität verletzt war, zur Berechnung der Mittelwertunterschiede der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test verbundener Stichproben verwendet (mit entsprechenden Effektstärken r) oder aber der t -Test bei gepaarten Stichproben, wenn die Voraussetzungen der Normalverteilung und Varianzhomogenität gegeben waren (mit entsprechenden Effektstärken d).

Tabelle 11

Klinische Daten beim Vergleich der Messzeitpunkte

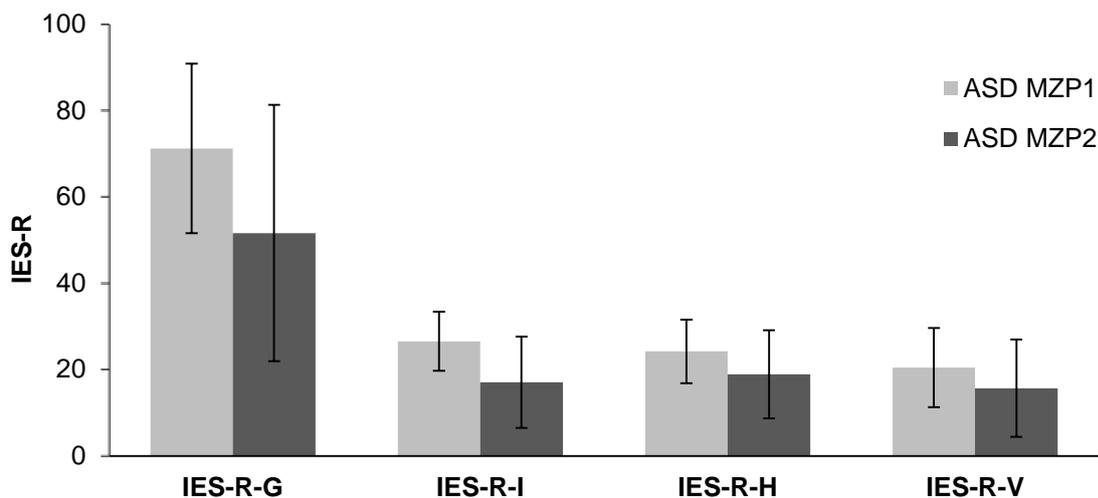
	ASD MZP1			ASD MZP2			Wilcoxon-Vorzeichen- Rang-Test/ <i>t</i> -Test	<i>p</i> -Wert
	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>		
ASDI-G	20	13.95	2.82					
ASDI-D	20	2.90	1.29					
ASDI-Ü	20	4.85	1.09					
ASDI-V	20	2.75	1.12					
ASDI-W	20	3.45	.76					
CAPS-G				20	58.25	34.54		
CAPS-H				20	20.60	11.00		
CAPS-I				20	19.85	11.97		
CAPS-V				20	17.80	13.09		
BDI-II	20	20.35	14.51	17	17.41	17.77	<i>T</i> = 33.50	.232
IES-R-G	20	71.20	19.64	18	51.61	29.71	<i>t</i> (17) = 3.46	.003
IES-R-H	20	24.20	7.37	18	18.89	10.19	<i>t</i> (17) = 2.21	.041
IES-R-I	20	26.55	6.82	18	17.00	10.59	<i>T</i> = 3.00	.001
IES-R-V	20	20.45	9.17	18	15.67	11.30	<i>t</i> (17) = 1.93	.071
STAI-I	20	53.05	12.09	18	44.89	15.29	<i>T</i> = 25.50	.016
STAI-II	20	45.75	13.84	18	43.44	15.60	<i>T</i> = 39.00	.075
RSDI-G	20	31.20	14.82	19	20.84	15.21	<i>t</i> (18) = 3.64	.002
RSDI-D	20	7.25	5.92	19	5.58	5.23	<i>T</i> = 51.00	.378
RSDI-V	20	7.90	5.79	19	5.79	6.06	<i>T</i> = 28.00	.068
RSDI-W	20	16.05	5.33	19	9.47	5.69	<i>t</i> (18) = 5.34	< .001

Anmerkungen: ASD MZP1 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 1; ASD MZP2 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 2; *N* = Anzahl der Probanden; *M* = Mittelwert; *SD* = Standardabweichung; ASDI-G = ASDI-Gesamt; ASDI-D = ASDI-Dissoziation; ASDI-Ü = ASDI-Übererregung; ASDI-V = ASDI-Vermeidung; ASDI-W = ASDI-Wiedererleben; CAPS-G = CAPS-Gesamt, CAPS-H = CAPS-Hyperarousal; CAPS-I = CAPS-Intrusion; CAPS-V = CAPS-Vermeidung; BDI-II = Beck Depressions Inventar; IES-R-G = IES-R-Gesamt; IES-R-H = IES-Hyperarousal; IES-R-I = IES-R-Intrusion; IES-R-V = IES-R-Vermeidung; STAI-I = *state*-Angst; STAI-II = *trait*-Angst; RSDI-G = RSDI-Gesamt; RSDI-D = RSDI-Dissoziation; RSDI-V = RSDI-Vermeidung; RSDI-W = RSDI-Wiedererleben.

Zum Zeitpunkt der ersten Messung erfüllten alle 20 ASD-Probanden die Kriterien einer ASD und zeigten einen Gesamtwert von $M = 13.95$ ($SD = 2.82$) im ASDI. Dabei zeigten sie die höchste Ausprägung auf der Subskala von Übererregung ($M = 4.85$; $SD = 1.09$) und die geringste Ausprägung auf der Subskala Vermeidung ($M = 2.75$; $SD = 1.12$). Die dissoziative Symptomatik zu Messzeitpunkt 1 war etwas geringer

ausgeprägt ($M = 2.90$; $SD = 1.29$) als die des Wiedererlebens ($M = 3.45$; $SD = .76$). Zum Zeitpunkt der zweiten Messung zeigten acht Probanden das Vollbild einer PTSD und zehn Probanden erfüllten nicht mehr die Kriterien einer Traumafolgestörung. Zwei Probanden erfüllen nicht alle Kriterien einer PTSD und waren damit subklinisch erkrankt. Insgesamt zeigten die 20 Probanden zu Messzeitpunkt 2 einen durchschnittlichen CAPS-Wert von $M = 58.45$ ($SD = 34.54$). Dabei zeigten die Probanden die höchsten Werte auf der Skala Hyperarousal ($M = 20.60$; $SD = 11.00$) und die niedrigsten Werte auf der Skala Vermeidung ($M = 17.80$; $SD = 13.09$). Auf der Skala Intrusion ($M = 19.85$; $SD = 11.97$) zeigten die Probanden eine ähnliche Ausprägung wie auf der Skala Hyperarousal.

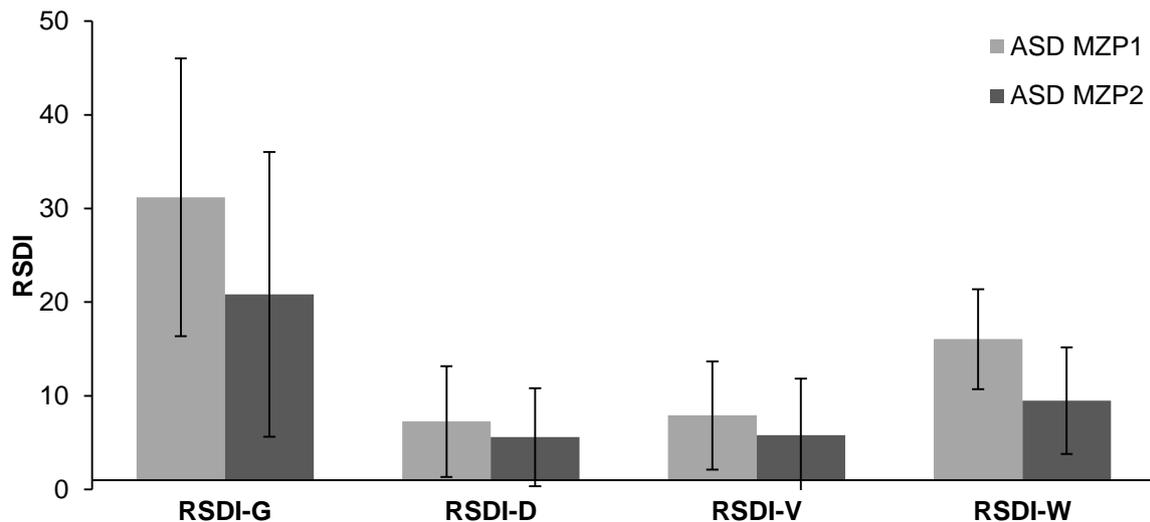
Der BDI-II als Depressionsmaß unterschied sich zu Messzeitpunkt 1 ($Med = 18.50$) und Messzeitpunkt 2 ($Med = 12.00$) nicht signifikant voneinander ($T = 33.50$; $p = .232$; $r = -.205$). Der Schweregrad der Symptome der Traumafolgestörung, mittels IES-R-Gesamtscore ermittelt, war beim ersten Messzeitpunkt ($M = 71.20$; $SD = 19.64$) deutlich stärker ausgeprägt als beim zweiten Messzeitpunkt ($M = 51.61$; $SD = 29.71$). Dieser Unterschied war signifikant $t(17) = 3.46$, $p = .003$, $d = .668$. Auf der Subskala IES-R-Hyperarousal zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($t(17) = 2.21$; $p = .041$, $d = .553$) insofern, dass die Probanden zum ersten Messzeitpunkt ($M = 24.20$; $SD = 7.37$) ein größeres Hyperarousal hatten als zum zweiten Messzeitpunkt ($M = 18.89$; $SD = 10.19$). Zu Messzeitpunkt 1 ($Med = 28.00$) zeigten die ASD-Probanden deutlich mehr Intrusionen, gemessen mittels der IES-R-Subskala Intrusionen, als bei Messzeitpunkt 2 ($Med = 17.00$), $T = 3.00$, $p = .001$, $r = -.540$. Zwar vermieden die ASD-Probanden bei der ersten Untersuchung durchschnittlich mehr ($M = 20.45$; $SD = 9.17$) als zur zweiten Untersuchung ($M = 15.67$; $SD = 11.30$), allerdings war dieser Unterschied nicht signifikant, $t(17) = 1.93$, $p = .071$, $d = .338$. Abbildung 12 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der ASD-Gruppe zu beiden Messzeitpunkten in den IES-R-Skalen.



Anmerkungen: ASD MZP1 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 1; ASD MZP2 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 2; IES-R = Impact of Events Skala, revidierte Form; IES-R-G = IES-R-Gesamtwert; IES-R-I = IES-R-Intrusion; IES-R-H = IES-R-Hyperarousal; IES-R-V = IES-R-Vermeidung.

Abbildung 12. Mittelwerte und Standardabweichungen des IES-R zum ersten und zweiten Messzeitpunkt

Zu Messzeitpunkt 1 ($Med = 55.00$) zeigten die ASD-Probanden signifikant mehr *state*-Angst als bei Messzeitpunkt 2 ($Med = 43.00$), $T = 25.50$, $p = .016$, $r = -.403$. Bei der *trait*-Angst waren keine signifikanten Unterschiede zwischen dem ersten ($Med = 44.50$) und zweiten Messzeitpunkt ($Med = 40.00$) vorhanden ($T = 39.00$, $p = .075$, $r = -.297$). Durchschnittlich zeigten die ASD-Probanden zum ersten Messzeitpunkt ($M = 31.20$; $SD = 14.82$) höhere Werte in der RSDI-Skala als zum zweiten Messzeitpunkt ($M = 20.84$; $SD = 15.21$). Dieser Unterschied war signifikant, $t(18) = 3.64$, $p = .002$, $d = .630$. Im Bereich der Dissoziationsskala des RSDI zeigten die ASD-Probanden zu Messzeitpunkt 1 ($Med = 6.00$) keine signifikant höheren Werte als zu Messzeitpunkt 2 ($Med = 4.00$), $T = 51.00$, $p = .378$, $r = -.143$. ASD-Probanden zeigten zu Messzeitpunkt 1 ($Med = 9.50$) keine signifikant höheren RSDI-Vermeidungswerte als zu Messzeitpunkt 2 ($Med = 4.00$), $T = 28.00$, $p = .068$, $r = -.296$. In der RSDI-Subskala Wiedererleben zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Erhebungszeitpunkten ($t(18) = 5.34$, $p = <.001$, $d = 1.148$). Zu Messzeitpunkt 1 ($M = 16.05$; $SD = 5.33$) hatten die Probanden durchschnittlich häufiger wiederkehrende Bilder als zu Messzeitpunkt 2 ($M = 9.47$; $SD = 5.69$). Abbildung 13 zeigt die Unterschiede in den Messzeitpunkten für die ASD-Gruppe in den RSDI-Skalen.



Anmerkungen: ASD MZP1 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 1; ASD MZP2 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 2; RSDI = Responses to Skript Driven Imagery Fragebogen; RSDI-G = RSDI-Gesamt; RSDI-D = RSDI-Dissoziation; RSDI-V = RSDI-Vermeidung; RSDI-W = RSDI-Wiedererleben.

Abbildung 13. Mittelwerte und Standardabweichungen des RSDI zum ersten und zweiten Messzeitpunkt

4.3 Auswertung der Bilderbewertungen

Wie in Tabelle 12 ersichtlich, bewerteten die beiden Traumagruppen (ASD: $M = 4.45$, $SD = .52$; PTSD: $M = 4.10$, $SD = .69$) die von Ihnen bei der Symptomprovokation betrachteten Traumabilder signifikant traumarelevanter als die Kontrollgruppe ($M = 1.25$; $SD = .28$; $H(2) = 29.24$; $p < .001$). *Post-hoc* Tests zeigten, dass die ASD-Gruppe signifikant höhere Werte aufwies als die Kontrollgruppe ($p < .001$, $r = .881$). Ebenso zeigte die PTSD-Gruppe signifikant höhere Werte als die Kontrollgruppe ($p < .001$, $r = .729$). Die beiden Traumagruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander bezüglich der Einschätzung der Traumarelevanz der Traumabilder ($p = .600$, $r = .198$). In der Bewertung der Traumarelevanz der neutralen Bilder unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant voneinander ($H(2) = .06$, $p = .970$). Die beiden Traumagruppen (ASD: $M = 1.06$, $SD = .15$; PTSD: $M = 1.05$, $SD = .10$) zeigten ebenso niedrige Werte wie die Kontrollgruppe ($M = 1.05$, $SD = .11$). Es gab signifikante Gruppenunterschiede in der Bewertung der Angstrelevanz der Traumabilder. Die beiden Traumagruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ($p = .511$, $r = .212$). Die ASD-Gruppe bewertete die Traumabilder signifikant angstrelevanter als die Kontrollgruppe ($p < .001$, $r = .866$). Dieser Effekt

zeigte sich auch beim *post-hoc* Vergleich der PTSD-Gruppe und der Kontrollgruppe. Die PTSD-Gruppe bewertete die Traumabilder signifikant angstrelevanter als die Kontrollgruppe ($p < .001$, $r = .699$). Die neutralen Bilder wurden von den drei Vergleichsgruppen bzgl. der Angstrelevanz nicht signifikant ($H(2) = 1.44$, $p = .487$) verschieden bewertet und sind in ihrer Ausprägung niedrig und ähnlich (ASD: $M = 1.14$, $SD = .25$; PTSD: $M = 1.06$, $SD = .10$; KG: $M = 1.08$, $SD = .15$).

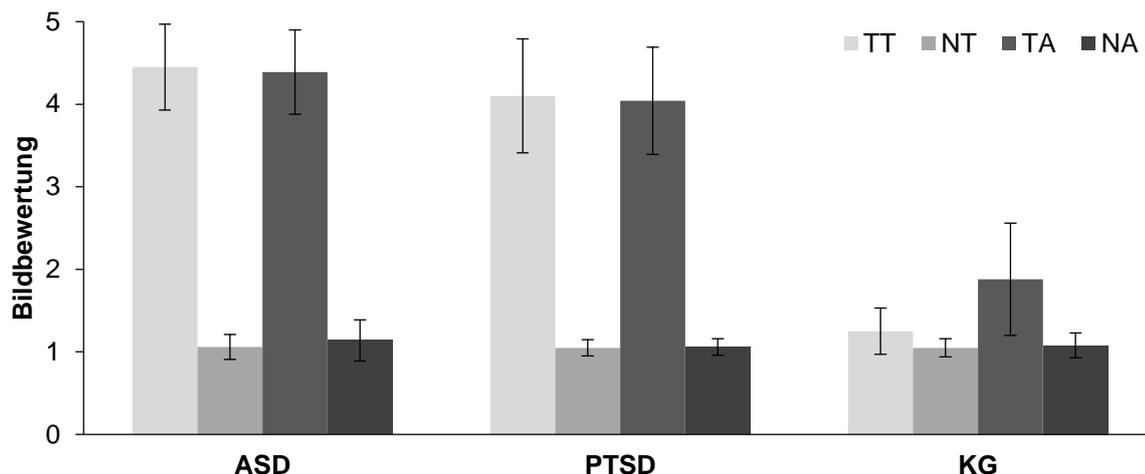
Tabelle 12

Gruppenvergleiche der Mittelwerte der Bilderbewertungen zum ersten Messzeitpunkt, die von allen Gruppen bearbeitet wurden

	ASD			PTSD			KG			Kruskal-Wallis-Test	p-Wert
	N	M	SD	N	M	SD	N	M	SD		
TT	25	4.45 ^a	.52	17	4.10 ^a	.69	12	1.25 ^b	.28	$H(2) = 29.24$	< .001
NT	25	1.06	.15	17	1.05	.10	12	1.05	.11	$H(2) = .06$.970
TA	25	4.39 ^a	.51	17	4.04 ^a	.65	12	1.88 ^b	.25	$H(2) = 28.11$	< .001
NA	25	1.14	.25	17	1.06	.10	12	1.08	.15	$H(2) = 1.44$.487

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; N = Anzahl der Probanden; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; TT = Traumabild Traumarelevanz; NT = neutrales Bild Traumarelevanz; TA = Traumabild Angstrelevanz; NA= neutrales Bild Angstrelevanz; ^{a b} = bei gleichen Buchstaben liegt kein signifikanter Mittelwertunterschied vor.

Die Bildbewertungen aller Untersuchungsgruppen mit Mittelwert und Standardabweichung der unterschiedlichen Bildtypen (TT, NT, TA und NA) sind in Abbildung 14 dargestellt.



Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; Range 1 - 5; TT = Traumabild Traumarelevanz; NT = neutrales Bild Traumarelevanz; TA = Traumabild Angstrelevanz; NA= neutrales Bild Angstrelevanz.

Abbildung 14. Bewertung der Trauma- und neutralen Bilder bezüglich ihrer Angst- und Traumarelevanz

4.4 Auswertung der fMRT-Daten

Im ersten Abschnitt werden die Ergebnisse der fMRT-Untersuchung aus dem Drei-Gruppen-Vergleich dargestellt. Anschließend werden die Ergebnisse aus den *post-hoc* Berechnungen zwischen den beiden Traumagruppen und anschließend der ASD-Gruppe und gesunden KG sowie der PTSD-Gruppe und gesunden KG dargestellt. Danach werden die Ergebnisse der Analysen innerhalb der Gruppen (*within-group*, explorative Datenanalyse) zum ersten Messzeitpunkt dargestellt. Der letzte Abschnitt stellt die Ergebnisse der ASD-Gruppe zum Vergleich der Messzeitpunkte dar.

4.4.1 *Between-group* Vergleiche des Drei-Gruppen-Vergleichs

Um die Gruppenunterschiede zwischen den akut Traumatisierten (ASD), den chronisch Traumatisierten (PTSD) und der Kontrollgruppe (KG) für die Aktivierung bei Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung neutraler Bilder zu ermitteln, wurde eine einfaktorische *between-group* ANOVA berechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 13 zusammengefasst.

Tabelle 13

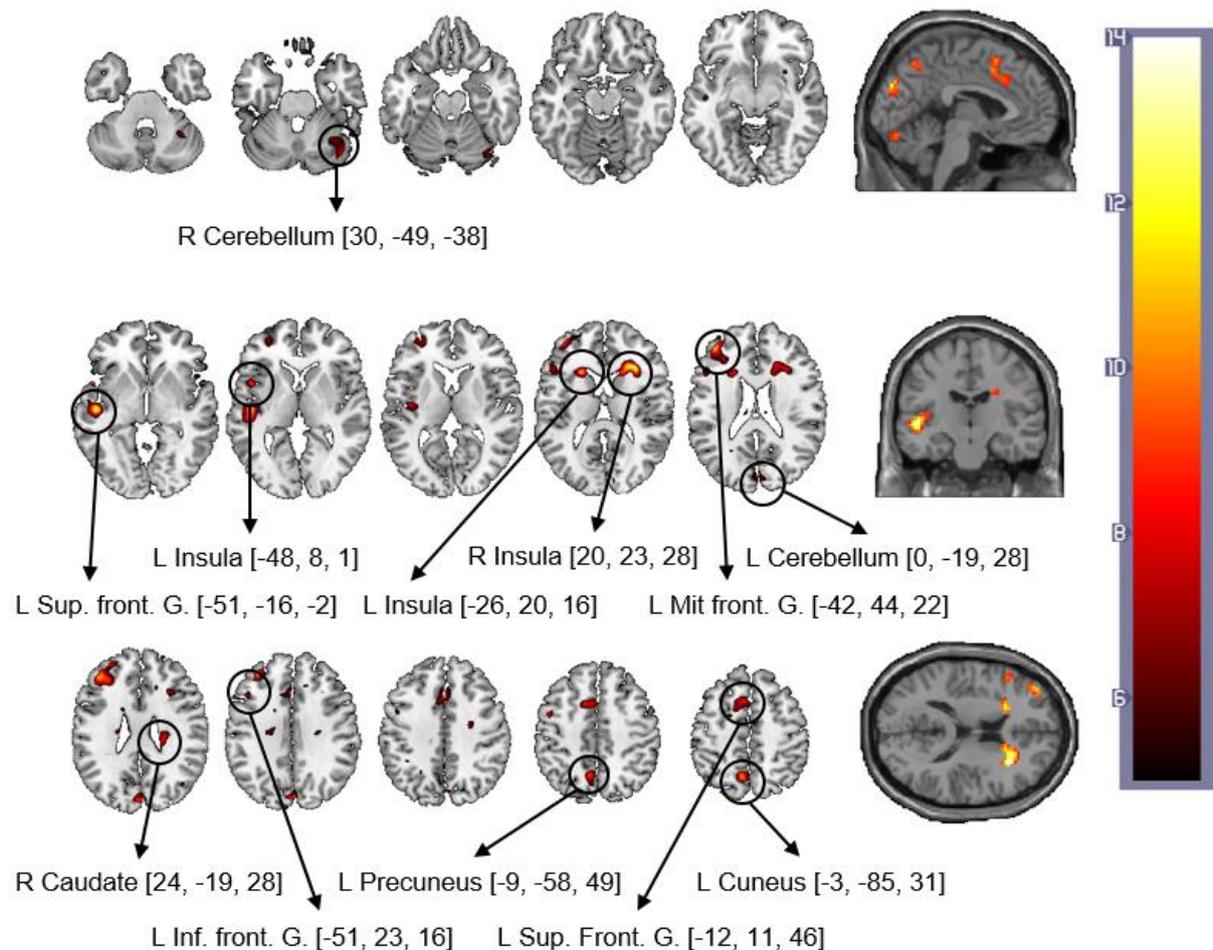
Aktivierte Cluster der einfaktoriellen between-group ANOVA mit dem Faktor Gruppe (ASD, PTSD, KG) und dem Kontrast Trauma > Neutral

k_E	Region	ANOVA			MNI-Koordinaten		
		F	Z	p_{unkorr}			
94	R Insula	14.85	4.37	< .001	20	23	28
119	L Sup. front. G.	14.24	4.28	< .001	-51	-16	-2
179	L Mit. front. G.	13.30	4.14	< .001	-42	44	22
31	L Insula	13.27	4.13	< .001	-24	20	16
46	L Precuneus	12.29	3.97	< .001	-9	-58	49
55	L Cuneus	11.36	3.81	< .001	-3	-85	31
23	L Insula	10.05	3.57	< .001	-48	8	1
107	L Sup. front. G.	9.87	3.53	< .001	-12	11	46
68	R Cerebellum	8.90	3.34	< .001	30	-49	-38
24	R Caudate	8.58	3.27	.001	24	-19	28
32	L Cerebellum	7.88	3.11	.001	0	-19	28
22	L Inf. front. G.	7.57	3.04	.001	-51	23	16

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .005$ auf Peak-Voxel Ebene und einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior.

Die *between-group* Analyse zeigte einen signifikanten Haupteffekt zwischen den drei Gruppen (ASD, PTSD und KG) mit aktivierten Clustern beidseitig in der Insula, dem linken superior frontalen Gyrus, dem linken mittleren frontalen Gyrus, dem linken inferior frontalen Gyrus und dem linken Precuneus und Cuneus. Ebenfalls zeigte sich eine signifikant höhere Aktivierung beidseitig im Bereich des Cerebellums und des linken Nucleus Caudatus (siehe Abbildung 15).



Anmerkungen: Die gezeichneten Mosaik-Schnitte sind axial ausgerichtet. Rechts daneben ist die Ansicht sagittal, coronal und axial, von oben nach unten betrachtet. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um F -Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior.

Abbildung 15. Signifikant aktivierte Cluster im Drei-Gruppen-Vergleich mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

Um genauer spezifizieren zu können, inwiefern sich die beiden Traumagruppen in ihrer Aktivierung bei Symptomprovokation zu der Kontrollgruppe und untereinander unterscheiden, wurden *post-hoc t*-Tests berechnet, bei denen jede der drei Gruppen mit je einer der anderen beiden Gruppen verglichen wurde. In Tabelle 14 bis 16 sind alle *post-hoc* Gruppenvergleiche aufgeführt, bei denen sich signifikante Aktivierungsunterschiede zeigten. Dabei zeigte die ASD-Gruppe signifikant mehr Aktivierung als die Kontrollgruppe während Symptomprovokation bei der Betrachtung

von traumarelevanten Bildern nach Abzug der Aktivierung bei Betrachtung neutraler Bilder in drei Clustern (Tabelle 14).

Tabelle 14

Between-group post-hoc Gruppenvergleich ASD > KG mit dem Kontrast Trauma > Neutral

Post-hoc t-Tests (ASD > KG)									
Cluster Level		Cluster Auflösung					Peak Level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
251	3.13 (.58; .015)	L Cuneus	147	3.09 (.40)	18	42	3.00 (.31)	-3 -85 31	5.13 ($<$.001)
		L Precuneus	75	3.19 (.38)	7	38	3.21 (.38)		
					19	22	3.61 (.52)		
172	3.10 (.31; .044*)	R Declive	109	3.16 (.21)				42 -70 -26	3.89 ($<$.001)
		R Culmen	34	2.98 (.21)					
163	3.33 (.58; .044*)	R Subgyral	108	3.01 (.64)				30 23 16	5.13 ($<$.001)
		R Extra-Nuclear	34	3.28 (.41)					

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert (* = $p < .05$ FDR korrigiert) bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte.

Das erste Cluster ($k_E = 251$; $T = 3.13$; $SD = .58$) setzte sich aus Teilen des linken Cuneus (BA 18 und 19) und Precuneus (BA7) zusammen. Das folgende Cluster ($k_E = 172$; $T = 3.10$; $SD = .31$) war im rechten Declive und Teilen des rechten Culmen lokalisiert. Das letzte Cluster ($k_E = 163$; $T = 3.33$; $SD = .58$) erstreckte sich über subgyrale und extra-nucleare Anteile in der Nähe der rechten Insula.

Die Kontrollgruppe zeigte im Vergleich zur ASD-Gruppe in einem Cluster ($k_E = 209$; $T = 3.44$; $SD = .56$) im Bereich des linken superior temporalen Gyrus (BA 22) und der Insula (BA 13) eine signifikant höhere Aktivierung (Tabelle 15).

Tabelle 15

Between-group post-hoc Gruppenvergleich KG > ASD mit dem Kontrast Trauma > Neutral

<i>Post-hoc t-Tests (KG > ASD)</i>									
Cluster Level		Cluster Auflösung					Peak Level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
209	3.44 (.56; .033)	L Sup. temp. G.	117	3.60 (.59)	13	35	3.42 (.48)	-48 -16 1	5.17 ($< .001$)
		L Insula	68	3.31 (.44)	22	25	3.62 (.71)		

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ *FWE* korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Wert; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; G. = Gyrus; Sup. = Superior; Temp. = Temporal.

Der *post-hoc* Gruppenvergleich zwischen der PTSD-Gruppe und der Kontrollgruppe zeigte eine signifikant höhere Aktivierung in zwei Clustern (Tabelle 16). Das erste Cluster ($k_E = 523$; $T = 3.25$; $SD = .49$) war im Bereich des linken mittleren frontalen Gyrus (BA 9; BA 10) lokalisiert und umfasste auch subgyrale Anteile, den inferior frontalen Gyrus (BA 45), den superior frontalen Gyrus (BA 9) und extra-nucleare Anteile. Das zweite signifikant aktivierte Cluster ($k_E = 277$; $T = 3.10$; $SD = .36$) befand sich im Bereich des linken Gyrus Cinguli (BA 32), Bereichen des linken medial frontalen Gyrus (BA 6) und linken superior frontalen Gyrus.

Tabelle 16

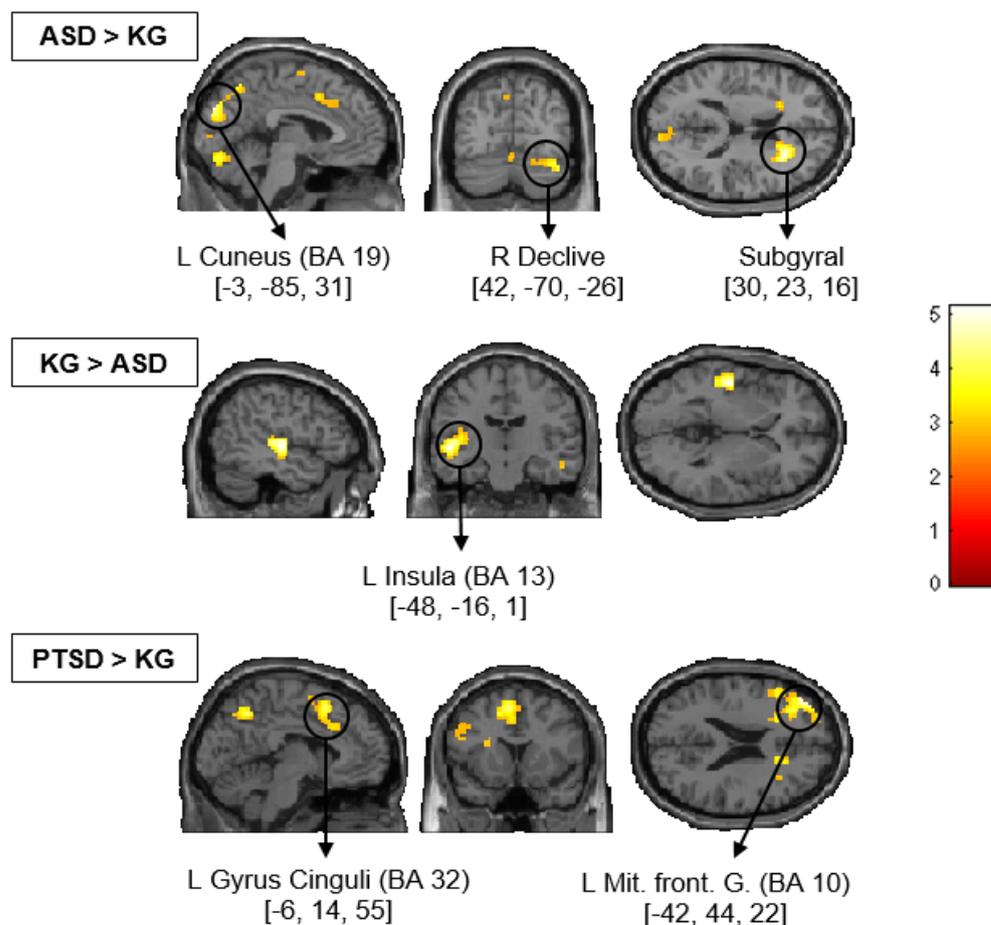
Between-group post-hoc Gruppenvergleich PTSD > KG mit dem Kontrast Trauma > Neutral

<i>Post-hoc t-Tests (PTSD > KG)</i>									
Cluster Level		Cluster Auflösung					Peak Level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
523	3.25 (.49; < .001)	L Mit. front. G.	260	3.33 (.53)	10	52	3.35 (.57)	-42 44 22	5.10 (< .001)
		L Sub-Gyral	91	3.23 (.50)	9	26	3.06 (.29)		
		L Inf. front. G.	84	3.13 (.32)	45	20	3.07 (.24)		
		L Sup. front. G.	62	3.08 (.35)					
		L Extra-Nuclear	23	3.38 (.50)					
277	3.10 (.36; .009)	L Gyrus Cinguli	102	3.06 (.31)	32	55	3.07 (.31)	-6 14 55	4.32 (< .001)
		L Med. front. G.	85	3.17 (.40)	6	30	3.00 (.33)		
		L Sup. front. G.	46	3.20 (.44)					

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; Inf. = Inferior; G. = Gyrus; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior.

Abbildung 16 zeigt die signifikanten Cluster der Gruppenvergleiche mit den jeweiligen Peak-Voxeln. Alle weiteren *post-hoc* Gruppenvergleiche zeigten keine signifikanten Unterschiede bzgl. ihrer Aktivierungsmuster in den jeweiligen Gehirnarealen.



Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; die Ansicht ist sagittal, coronal und axial. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um *T*-Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Mit. = Mittlerer.

Abbildung 16. Signifikant höher aktivierte Cluster der jeweiligen *post-hoc* Gruppenvergleiche mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

4.4.2 Explorative *within-group* Vergleiche des Drei-Gruppen-Vergleichs

Zur Analyse der gruppenspezifischen Aktivierungen wurden *within-group two-sample t*-Tests für jede Gruppe berechnet. Dabei wurden für alle Gruppen die Kontraste *Trauma > Neutral* und *Neutral > Trauma* berechnet.

In Tabelle 17 sind die signifikanten Aktivierungen innerhalb der ASD-Gruppe, bezogen auf den Kontrast *Trauma > Neutral*, dargestellt. Dabei zeigten sich sieben Cluster, die signifikant stärker bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung bei neutralen Bildern aktiviert waren.

Tabelle 17

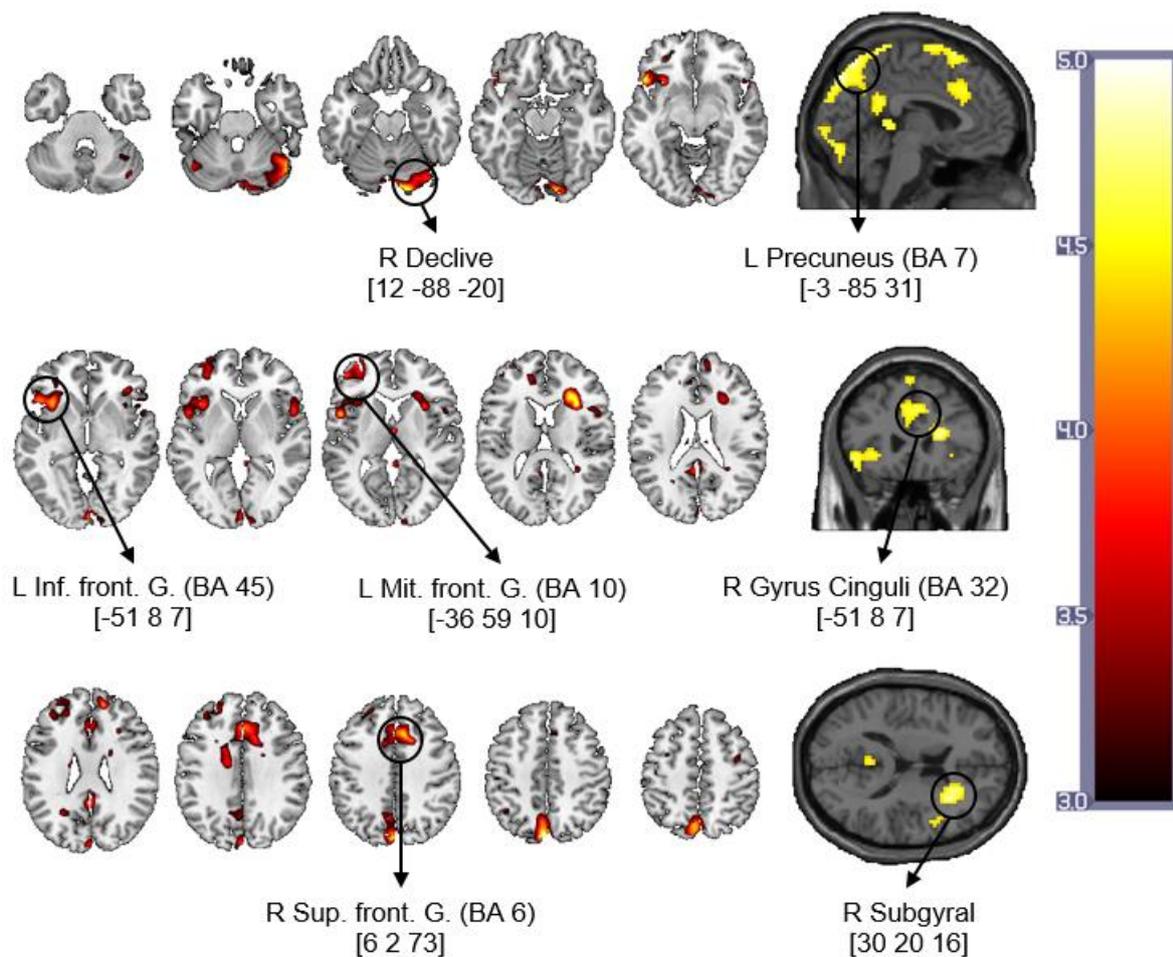
Within-group Analyse der ASD-Gruppe mit dem Kontrast Trauma > Neutral

ASD (Trauma > Neutral)									
Cluster level			Cluster Auflösung				Peak level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
439	3.80 (.43; < .001)	L Precuneus	209	3.81 (.43)	7	131	3.86 (.47)	-6 -70 61	5.50 (< .001)
		L Gyrus Cinguli	32	3.67 (.43)	19	20	3.49 (.19)		
		L Post. G. Cinguli	30	3.57 (.23)	31	15	3.67 (.25)		
		L Cuneus	24	3.49 (.21)					
		L Sup. par. Lob.	17	4.15 (.60)					
403	3.74 (.38; < .001)	R Declive	168	3.74 (.31)	18	48	3.84 (.53)	12 -88 -20	5.45 (< .001)
		R G.Linguallis	89	3.84 (.53)	17	17	3.49 (.20)		
		R G. Fusiformis	39	3.69 (.31)	19	16	3.67 (.22)		
		R Tuber	19	3.53 (.31)					
		R Cuneus	19	3.61 (.26)					
247	3.71 (.33; .001)	L Inf. front. G.	151	3.74 (.35)	47	44	3.80 (.36)	-51 8 7	4.66 (< .001)
		L Insula	37	3.67 (.28)	13	20	3.61 (.23)		
		L Precentraler G.	23	3.78 (.36)					
216	3.69 (.32; .001)	R Gyrus Cinguli	134	3.74 (.35)	32	63	3.72 (.29)	9 20 37	4.79 (< .001)
		R Med. front. G	41	3.59 (.26)					
207	3.83 (.36; .002)	R Sup. front. G.	135	3.77 (.36)	6	72	3.80 (.33)	6 2 73	4.81 (< .001)
118	3.86 (.44; .021)	R Subgyral	71	3.85 (.48)				30 20 16	4.99 (< .001)
		R Extra- Nuclear	36	3.88 (.39)					
112	3.59 (.24; .025)	L Mit. front. G.	79	3.61 (.24)	10	27	3.57 (.20)	-36 59 10	4.34 (< .001)
		L Subgyral	15	3.59 (.25)					

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ *FWE* korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere *T*-Werte; ^b = Peak-Voxel *T*-Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Lob. = Lobule; Med. = Medial; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior.

Das erste Cluster ($k_E = 439$; $T = 3.80$; $SD = .48$) war im linken Precuneus (BA 7) lokalisiert und erstreckte sich über links-laterale Teile des Gyrus Cinguli, posterioren Gyrus Cinguli (BA 31), Teile des Cuneus (BA 19) und dem oberen Parietallappchen. Ein zweites aktiviertes Cluster ($k_E = 403$; $T = 3.74$; $SD = .38$) war im rechten Declive aktiviert und erstreckte sich rechts-lateral über Teile des Gyrus Lingualis (BA 17, BA 18, BA 19), Gyrus Fusiformis, Tuber (Wurmhöcker) und Cuneus (BA 19). Ein weiteres Cluster ($k_E = 247$; $T = 3.71$; $SD = .33$) war im Bereich des linken inferior frontalen Gyrus (BA 47), der linken Insula (BA 13) und dem linken precentralen Gyrus aktiviert. Das vierte aktivierte Cluster ($k_E = 216$; $T = 3.69$; $SD = .32$) war im rechten Gyrus Cinguli lokalisiert und beinhaltete rechts-laterale Teile des medial frontalen Gyrus (BA 32). Das letzte aktivierte Cluster ($k_E = 207$; $T = 3.83$; $SD = .36$) war im rechten superior frontalen Gyrus (BA 6) aktiviert. Bei Betrachten der neutralen Bilder zeigten sich innerhalb der ASD-Gruppe keine signifikanten Aktivierungen (Kontrast: *Neutral* > *Trauma*). Eine bildliche Darstellung der Lokalisierung der aktivierten Cluster des ASD *within-group* Vergleichs zeigt Abbildung 17.



Anmerkungen: Die gezeichneten Mosaik-Schnitte sind axial ausgerichtet. Rechts daneben ist die Ansicht sagittal, coronal und axial, von oben nach unten betrachtet. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um *T*-Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. BA = Brodmann Areal; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior.

Abbildung 17. Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der ASD-Gruppe mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

Die signifikanten Aktivierungen innerhalb der PTSD-Gruppe, bezogen auf den Kontrast *Trauma > Neutral*, sind in Tabelle 18 dargestellt. Dabei zeigten sich drei signifikant aktivierte Cluster.

Tabelle 18

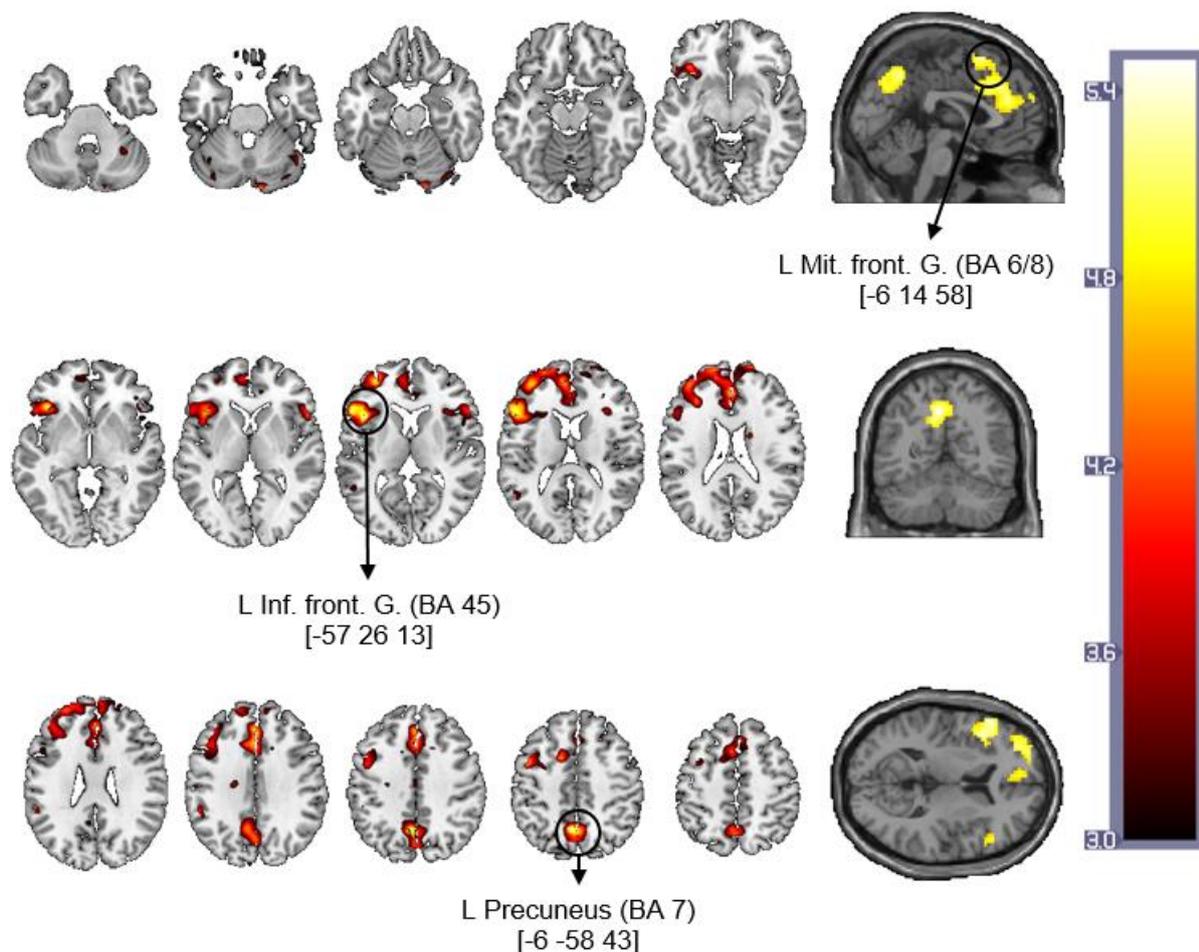
Within-group Analyse der PTSD Gruppe mit dem Kontrast Trauma > Neutral

PTSD (Trauma > Neutral)									
Cluster level			Cluster Auflösung				Peak level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
1153	3.88 (.40; < .001)	L Mit. front.	306	3.89	10	164	3.88	-6 14 58	5.67 (< .001)
		G.		(.37)					
		L Sup. front.	292	3.92	32	84	3.86		
		G.		(.47)			(.37)		
		R Med. front.	214	3.83	9	82	3.80		
		G.		(.36)			(.32)		
		L Gyrus	95	3.99	6	45	4.00		
		Cinguli		(.39)			(.54)		
		L Ant. Cing.	91	3.77	8	36	3.83		
G.		(.31)			(.49)				
L Sub-gyral	32	3.83	24	19	3.67		(.24)		
L Inf. front. G.	17	3.64					(.20)		
352	4.10 (.54; < .001)	L Inf. front.	290	4.13	45	48	4.50	-57 26 13	5.44 (< .001)
		G.		(.54)			(.60)		
		L Insula	27	3.80	47	30	3.75		
		(.42)			(.29)				
L Precentral	23	4.27	13	28	3.95		(.51)		
G.		(.66)			(.51)				
251	4.01 (.47; .001)	L Precuneus	230	4.03	7	135	4.01	-6 -58 43	5.76 (< .001)
		(.49)			(.49)				

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Ant. = Anterior; Cing. = Cingulärer; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Med. = Medial; Mit. = Mittlerer.

Das erste Cluster ($k_E = 1153$; $T = 3.88$; $SD = .40$) umfasste Teile des linken mittleren frontalen Gyrus (BA 9, BA 10), linken superior frontalen Gyrus (BA 6, BA 8), rechten medial frontalen Gyrus (BA 8, BA 9), linken Gyrus Cinguli (BA 24, BA 32), linken ACC (BA 24, BA 32) sowie linke subgyrale Anteile und Teile des linken inferior frontalen Gyrus. Das zweite Cluster ($k_E = 352$; $T = 4.10$; $SD = .54$) umfasste links-lateral den inferior frontalen Gyrus (BA 45, BA 47), die Insula (BA 13) sowie den precentralen Gyrus. Das letzte Cluster ($k_E = 251$; $T = 4.01$; $SD = .47$) war im linken Precuneus lokalisiert (BA 7). Es zeigten sich im umgekehrten Kontrast (*Neutral > Trauma*) keine signifikanten Aktivierungen. Die aktivierten Cluster der *within-group* Analyse sind in Abbildung 18 dargestellt.



Anmerkungen: Die gezeichneten Mosaik-Schnitte sind axial ausgerichtet. Rechts daneben ist die Ansicht sagittal, coronal und axial, von oben nach unten betrachtet. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um T -Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. BA = Brodmann Areal; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer.

Abbildung 18. Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der PTSD-Gruppe mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

Die Kontrollgruppe zeigte eine signifikant höhere Aktivierung bezogen auf den Kontrast *Trauma > Neutral* in fünf Clustern (siehe Tabelle 19). Das erste Cluster ($k_E = 468$; $T = 4.36$; $SD = .82$) war rechts im inferior frontalen Gyrus (BA 45, BA 47) lokalisiert und erstreckte sich rechts-lateral über extra-nucleare Anteile, den lentiformen Nucleus und Teile des mittleren frontalen Gyrus. Das folgende Cluster ($k_E = 297$; $T = 3.85$; $SD = .38$) erstreckte sich rechts-lateral im Bereich des mittleren temporalen Gyrus, superior temporalen Gyrus (BA 22), supramarginalen Gyrus und des unteren Parietallappchens. Ein weiteres Cluster ($k_E = 167$; $T = 3.85$; $SD = .40$) war im Bereich des linken superior temporalen Gyrus, linken mittleren temporalen Gyrus und linken

supramarginal Gyrus lokalisiert. Ebenfalls im superior temporalen Gyrus, links-lateral, lokalisiert lag ein Cluster ($k_E = 142$; $T = 4.15$; $SD = .74$), das sich über Teile des mittleren temporalen Gyrus (BA 21) und subgyrale Teile erstreckte. Das letzte Cluster ($k_E = 104$; $T = 3.78$; $SD = .25$) war im linken Precuneus (BA 7) lokalisiert und erstreckte sich über Teile des Gyrus Cinguli (BA 31).

Tabelle 19

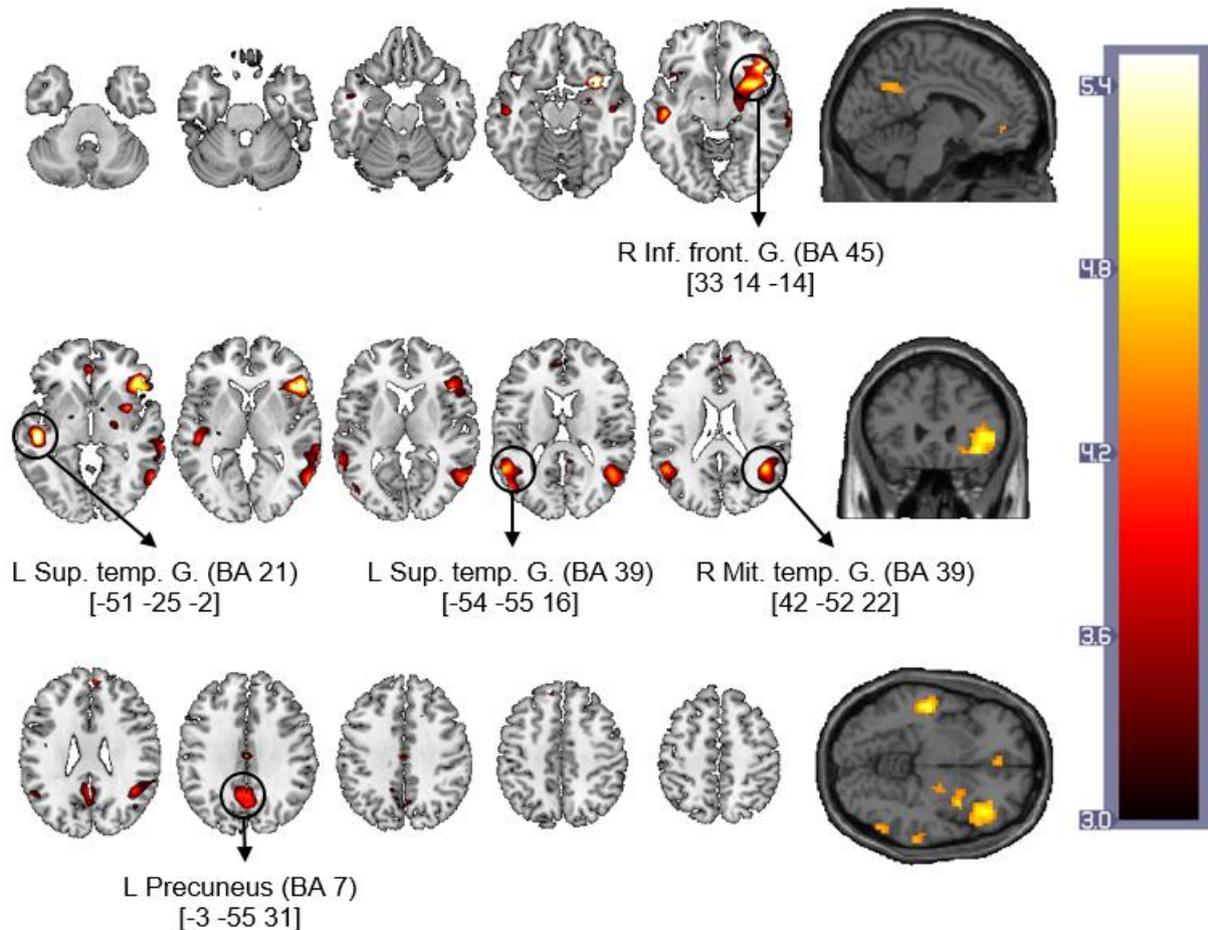
Within-group Analyse der Kontrollgruppe mit dem Kontrast Trauma > Neutral

KG (Trauma > Neutral)									
Cluster level			Cluster Auflösung				Peak level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
468	4.36 (.82; <.001)	R Inf. front. G.	298	4.51 (.87)	47	58	4.25 (.67)	33 14 -14	7.77 (< .001)
		R Extra-Nuclear	89	4.19 (.71)	13	26	4.97 (1.25)		
		R Lentiform N.	20	3.71 (.34)	45	21	4.27 (.76)		
		R Mit. front. G.	17	4.44 (.70)					
297	3.85 (.38; <.001)	R Mit. temp. G.	160	3.82 (.35)	39	39	3.87 (.32)	42 -52 22	5.17 (< .001)
		R Sup. temp. G.	88	3.91 (.41)	22	38	3.74 (.34)		
		R Supram. G.	16	4.09 (.46)					
		R Inf. par. Lob.	15	3.71 (.28)					
167	3.85 (.40; .001)	L Sup. temp. G.	116	3.88 (.42)	39	21	3.73 (.30)	-54 -55 16	4.99 (< .001)
		L Mit. temp. G.	34	3.75 (.31)					
		L Supram. G.	16	3.81 (.39)					
		L Sup. temp. G.	55	3.86 (.48)					
142	4.15 (.74; .002)	L Sup. temp. G.	64	4.52 (.85)	21	16	3.81 (.51)	-51 -25 -2	6.33 (< .001)
		L Mit. temp. G.	55	3.86 (.48)					
		L Sub-Gyral	15	3.91 (.43)					
		L Gyrus Cinguli	24	3.63 (.22)	31	18	3.78 (.28)		
104	3.78 (.25; .008)	L. Pre-cuneus	76	3.83 (.25)	7	30	3.78 (.22)	-3 -55 31	4.38 (< .001)
		L Gyrus Cinguli	24	3.63 (.22)	31	18	3.78 (.28)		

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ *FWE* korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = mittlere T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Lob. = Lobule; Med. = Medial; Mit. = Mittlerer; N. = Nucleus; Par. = Parietal; Sup. = Superior; Supram. = Supramarginal; Temp. = Temporal.

Die drei signifikanten Cluster der *within-group* Analyse der Kontrollgruppe sind in Abbildung 19 dargestellt.



Anmerkungen: Die gezeichneten Mosaik-Schnitte sind axial ausgerichtet. Rechts daneben ist die Ansicht sagittal, coronal und axial, von oben nach unten betrachtet. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um *T*-Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. BA = Brodmann Areal; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer; Sup. = Superior; Temp. = Temporal.

Abbildung 19. Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der Kontrollgruppe mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

4.4.3 Vergleich der zwei Messzeitpunkte der ASD-Gruppe

Um die Gruppenunterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten der ASD-Gruppe für die Aktivierung bei Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung neutraler Bilder zu ermitteln, wurde eine einfaktorische *between-group*

ANOVA berechnet. Die *between-group* Analyse zeigte keine signifikanten Aktivierungscluster zwischen den beiden Messzeitpunkten.

4.4.4 Explorative *within-group* Analyse der zwei Messzeitpunkte der ASD-Gruppe

Zum zweiten Messzeitpunkt entwickelten acht der 20 Probanden eine PTSD. Um der jeweiligen Ausprägung der Symptomschwere (gemessen anhand des CAPS-Gesamtwertes) Rechnung zu tragen, wurden *within-group* Analysen zu beiden Messzeitpunkten unter Berücksichtigung des CAPS-Gesamtwertes als Kovariate durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 20 und 21 dargestellt.

Die *within-group* Analyse des Kontrasts *Trauma* > *Neutral* zum ersten Messzeitpunkt zeigte eine signifikante Aktivierung in fünf Clustern. Das erste Cluster ($k_E = 213$; $T = 3.77$; $SD = .30$) war im linken Precuneus (BA 7) lokalisiert. Ein weiteres Cluster ($k_E = 196$; $T = 3.70$; $SD = .32$) erstreckte sich rechts-lateral im Gyrus Cinguli (ACC, BA 32) und medial frontalen Gyrus (BA 8). Ein Cluster ($k_E = 167$; $T = 3.59$; $SD = .19$) beinhaltete Teile des linken inferior frontalen Gyrus (BA 47), der linken Insula (BA 13) und des linken precentralen Gyrus. Ein den linken mittleren frontalen Gyrus (BA 8) umfassendes Cluster ($k_E = 167$; $T = 3.70$; $SD = .30$) beinhaltete zusätzlich links-laterale subgyrale Bereiche. Das letzte signifikante Cluster ($k_E = 104$; $T = 3.90$; $SD = .44$) beinhaltete rechts-lateral subgyrale und extra-nucleare Anteile in der Nähe der rechten Insula. Der Kontrast *Neutral* > *Trauma* zeigte keine signifikant aktivierten Cluster.

Tabelle 20

Within-group Analyse der ASD Gruppe zu Messzeitpunkt 1 mit dem Kontrast Trauma > Neutral und der Kovariate CAPS-Gesamtwert

ASD MZP1 (Trauma > Neutral)									
Cluster level			Cluster Auflösung				Peak level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
218	3.78 (.30; .002)	L Precuneus	145	3.79 (.32)	7	92	3.78 (.32)	-6 -73 43	4.49 (< .001)
196	3.70 (.32; .003)	R G. Cinguli	92	3.71 (.34)	32	49	3.73 (.35)	6 23 37	4.70 (< .001)
		R Med. front. G.	77	3.71 (.31)	8	17	3.62 (.32)		
168	3.60 (.19; .006)	L Inf. front. G.	103	3.62 (.20)	13	22	3.65 (.21)	-48 23 10	4.30 (< .001)
		L Insula	33	3.59 (.16)	47	19	3.58 (.17)		
		L Precentraler G.	21	3.57 (.17)					
151	3.69 (.29; .009)	L Mit. front. G.	112	3.67 (.29)	8	22	3.70 (.36)	-42 23 43	4.66 (< .001)
		L Sub-Gyral	37	3.75 (.29)					
105	3.92 (.46; .035)	R Sub-Gyral	67	3.97 (.49)				30 20 16	5.13 (< .001)
		R Extra-Nuclear	26	3.85 (.40)					

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

^a = gemittelte T -Werte; ^b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Med. = Medial; Mit. = Mittlerer.

Die *within-group* Analyse zum zweiten Messzeitpunkt (Tabelle 21) zeigte eine signifikante Aktivierung bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder unter Abzug der Aktivierung bei Betrachtung neutraler Bilder links-lateral in einem den Precuneus (BA 7) umfassenden Cluster ($k_E = 232$; $T = 3.61$; $SD = .23$), das zusätzlich in links-lateralen Bereichen des inferioren und superioren Parietalläppchens, subgyralen Anteilen und dem supramarginalen Gyrus (BA 40) aktiviert war. Der Kontrast *Neutral > Trauma* zeigte keine signifikant aktivierten Cluster.

Tabelle 21

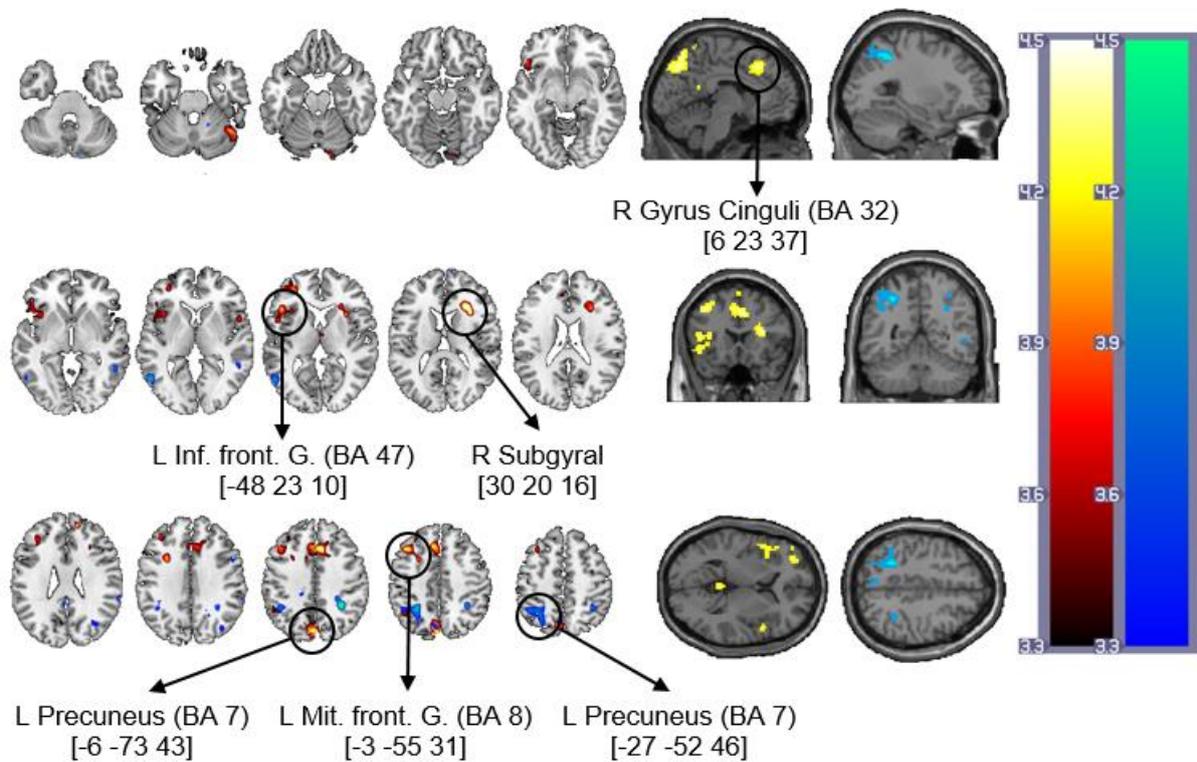
Within-group Analyse der ASD Gruppe zu Messzeitpunkt 2 mit dem Kontrast Trauma > Neutral und der Kovariate CAPS-Gesamtwert

ASD MZP2 (Trauma > Neutral)									
Cluster level			Cluster Auflösung				Peak level		
k_E	T^a (SD; p_{FWE})	Region	k_E	T^a (SD)	BA	k_E	T^a (SD)	MNI	T^b (p)
232	3.61 (.23; .001)	L Precuneus	63	3.56 (.23)	7	72	3.60 (.23)	-27 -52 46	4.38 ($< .001$)
		L Inf. Par. Lob.	58	3.60 (.19)	40	41	3.60 (.20)		
		L Sup. Par. Lob.	57	3.61 (.19)					
		L Sub-Gyral	30	3.76 (.30)					
		L Supramarg. G.	19	3.66 (.25)					

Anmerkungen: Die angezeigten Aktivierungen sind signifikante *whole-brain* Analyse Effekte mit einem Signifikanzniveau von $p < .05$ FWE korrigiert bei einer Clustergröße von mindestens $k = 15$ zusammenhängenden Voxeln (135 mm^2).

a = gemittelte T -Werte; b = Peak-Voxel T -Werte; BA = Brodmann Areal; k_E = Anzahl Voxel pro Cluster; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Inf. = Inferior; G. = Gyrus; Lob. = Lobule; Par. = Parietaler; Sup. = Superior; Supramarg. = Supramarginal.

In Abbildung 20 ist eine graphische Zusammenfassung der Ergebnisse aus Tabelle 21 und 22 mit den jeweiligen *within-group* Analyseergebnissen zum ersten Messzeitpunkt und zum zweiten Messzeitpunkt dargestellt.



Anmerkungen: Die gezeichneten Mosaik-Schnitte sind axial ausgerichtet. Rechts daneben ist die rötlich-gelbe sagittal-, coronal- und axial-Ansicht der ASD-Probanden zu Messzeitpunkt 1 und bläulich-grün die sagittal-, coronal- und axial-Ansicht der ASD-Probanden zu Messzeitpunkt 2, von oben nach unten betrachtet. Bei dem dargestellten Aktivierungsbalken handelt es sich um *T*-Werte. Die Koordinaten beziehen sich auf den MNI-Raum und das jeweilige Peak-Voxel. BA = Brodmann Areal; L = linke Gehirnhälfte; R = rechte Gehirnhälfte; Front. = Frontal; G. = Gyrus; Inf. = Inferior; Mit. = Mittlerer.

Abbildung 20. Signifikant aktivierte Cluster innerhalb der ASD-Gruppe zu Messzeitpunkt 1 und 2 mit dem Kontrast *Trauma > Neutral*

5 Diskussion

Ziel dieser Untersuchung war es, die neuronalen Aktivierungsmuster bei ASD und PTSD während der Symptomprovokation zu lokalisieren. Dabei wurden zwei zentrale Aspekte näher untersucht. Zunächst wurden Unterschiede hinsichtlich der neuronalen Aktivierungsmuster während der Symptomprovokation zwischen ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe untersucht. Anschließend wurde die Entwicklung neuronaler Aktivierungsmuster bei der Symptomprovokation innerhalb der ASD-Gruppe kurz nach einem traumatischen Ereignis (Messzeitpunkt 1) und vier Wochen später (Messzeitpunkt 2), vom initialen Status der ASD hin zur PTSD bzw. Remittierung, untersucht. In der Diskussion wird zunächst auf die Ergebnisse der klinischen Daten des Drei-Gruppen-Vergleichs und des Vergleichs der beiden Messzeitpunkte der ASD-Gruppe eingegangen, bevor dann die jeweiligen *between-* und *within-group* Vergleiche der fMRT-Untersuchung vor dem Hintergrund der aktuellen Literatur diskutiert und daraus Schlussfolgerungen dieser Untersuchung abgeleitet werden.

5.1 Soziodemografische Daten und klinische Symptomatik zum Drei-Gruppen-Vergleich

Die ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe unterschieden sich hinsichtlich des Alters nicht signifikant voneinander. Allerdings gab es Unterschiede hinsichtlich der Schulbildung. So zeigte sich, dass die beiden traumatisierten Gruppen signifikant weniger Schuljahre absolvierten als die gesunde Kontrollgruppe. Das ist ein Befund, der beispielsweise von Brewin und Kollegen (2000) ebenfalls gefunden wurde und als Prätraumaeffekt identifiziert wurde. In dieser Studie wurde der Schulbildung bzw. Ausbildungsdauer aber weniger Bedeutung bei der Entwicklung und dem Verlauf einer PTSD beigemessen als peritraumatischen oder posttraumatischen Faktoren wie z. B. Traumastärke und fehlende soziale Unterstützung. Generell zeigte sich, dass bei den ASD-Probanden die geringste Schulbildung vorhanden war, wobei sich diese nicht signifikant von der Schulbildung der PTSD-Gruppe unterschied. Da in den Befunden von Brewin und Kollegen (2000) anderen Vulnerabilitätsfaktoren mehr Bedeutung beigemessen wird, kann der Unterschied zu der Kontrollgruppe vernachlässigt werden. Dass sich die Kontrollprobanden in dieser Untersuchung hinsichtlich der

Schulbildung von den beiden Traumagruppen unterscheiden, lässt sich vermutlich damit erklären, dass ein Großteil der Kontrollprobanden Studenten der Bergischen Universität Wuppertal waren und damit mindestens 13 Schuljahre absolvierten, um dann für das Hochschulstudium zugelassen zu werden.

Bezüglich der Geschlechter sind die PTSD- und Kontrollgruppe fast gleichverteilt; in der ASD-Gruppe hingegen sind deutlich mehr Frauen (73.1 %) als Männer (26.9 %). Dies ist sicherlich dem Umstand geschuldet, dass die Rekrutierung der ASD-Probanden kurz nach dem traumatischen Ereignis erfolgte und es somit schwierig war, eine ausgeglichene Geschlechterverteilung aufrecht zu erhalten, sodass die Gleichverteilung zugunsten einer größeren Stichprobe vernachlässigt werden musste, um interpretierbare Ergebnisse der fMRT-Messung zu erhalten (Friston, Holmes & Worsley, 1999). Allerdings konnte der Chi-Quadrat-Test belegen, dass zwischen der Gruppenzugehörigkeit und dem Geschlecht kein signifikanter Zusammenhang bestand. Demnach zeigte sich der Unterschied vor allem auf deskriptiver Ebene. Im Durchschnitt erfolgte die fMRT-Messung $M = 14.81$ Tage ($SD = 7.91$ Tage) nach dem traumatischen Ereignis.

In beiden Traumagruppen war das häufigste traumatische Ereignis ein Überfall (ASD = 65.4 %; PTSD = 41.2 %). Beide Gruppen hatten auch eine ähnliche Zusammensetzung hinsichtlich der Häufigkeit mit der die Probanden Unfälle als traumatisches Ereignis angaben (ASD = 19.2 %; PTSD = 17.6 %). Auffällig hingegen erscheint nur, dass in der PTSD-Gruppe mehr Probanden Opfer sexueller Übergriffe waren (ASD = 7.7 %; PTSD = 35.3 %). Dies spiegelt sich allerdings auch in der bisherigen Literatur insofern wider, als dass angenommen wird, dass sexuelle Übergriffe mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zu einer Chronifizierung der PTSD-Symptomatik führen (z. B. Eklit & Christiansen, 2010). Andere traumatische Ereignisse (z. B. Verkehrsunfälle; Kühn et al., 2006) führen gemeinhin mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit zu einer Chronifizierung der PTSD-Symptomatik. Dies könnte auch erklären, warum sich die PTSD-Gruppe zu ca. einem Drittel aus Probanden zusammensetzt, die Opfer sexueller Übergriffe waren.

Hinsichtlich der Schweregradbeurteilung einer depressiven Erkrankung mittels BDI-II zeigte sich, dass sowohl die ASD- als auch die PTSD-Gruppe signifikant höhere Ausprägungen aufwiesen als die Kontrollgruppe. Dabei wiesen die beiden Traumagruppen in einer Schweregradbeurteilung der depressiven Symptomatik nach der Interpretation von Hautzinger und Kollegen (2006) eine mittelschwere Depression

auf. In der Normierungsstichprobe von Hautzinger und Kollegen (2006) zeigte die Gruppe der depressiven Patienten in stationärer bzw. ambulanter Behandlung ähnlich hohe Depressionswerte, wie die in dieser Untersuchung gefundenen. Dass eine depressive Verstimmung mit der PTSD einhergeht, wurde unlängst durch die hohe Komorbidität mit depressiven Erkrankungen in einer Vielzahl von Studien nachgewiesen (z. B. Blanchard et al., 2004; Creamer et al., 2001). Diese Tatsache spiegelt sich sicherlich auch in der Veränderung der PTSD-Kriterien von DSM-IV (APA, 2004) zu DSM-5 (APA, 2013) wider. Diesbezüglich wurde das D-Kriterium³ so verändert, dass es die Auswirkungen negativer Emotionen nach einem traumatischen Ereignis berücksichtigt, um unter anderem der eindeutigen Befundlage bzgl. depressiver Begleitsymptome gerecht zu werden.

In Bezug auf die *state*- und *trait*-Angst zeigten die ASD- und PTSD-Gruppe signifikant höhere *state*-Angst im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Dabei unterschieden sich die beiden traumatisierten Probandengruppen nicht signifikant voneinander. Die beiden Traumagruppen zeigten in etwa die Werte, die von Laux und Kollegen (1981) für eine Stichprobe phobischer und anderer Angststörungen gefunden wurden. Die Kontrollgruppe befand sich im Bereich der Normstichprobe aus der zuvor genannten Untersuchung. Interessanterweise unterschied sich nur die PTSD-Gruppe in den *trait*-Angst-Werten signifikant von der Kontrollgruppe, wohingegen sich die ASD-Gruppe nicht von der PTSD-Gruppe und ebenfalls nicht von der Kontrollgruppe bezüglich ihrer *trait*-Angst unterschied. Das kann ein Hinweis darauf sein, dass mit voranschreitender Chronifizierung der PTSD auch eine Veränderung der Eigenschaftsangst entsteht, was sich auch in den Diagnosekriterien im Bereich des Hyperarousals, der Schreckhaftigkeit, der Hypervigilanz, aber auch des Vermeidungsverhaltens widerspiegelt.

Zur Diagnosestellung wurde in der ASD-Gruppe das ASDI und in der PTSD-Gruppe das CAPS verwendet. Bei den ASD-Probanden kann durch die hohe Konsistenz, Sensitivität und Spezifität des ASDI davon ausgegangen werden, dass alle ASD-Probanden, die an dieser Untersuchung teilnahmen, auch eine ASD-Diagnose nach DSM-IV aufwiesen (Bryant et al., 1998). Das CAPS erlaubt, neben der Diagnosestellung einer PTSD nach DSM-IV, auch eine Schweregradeinschätzung der PTSD-Symptomatik. Da die PTSD-Probanden einen hohen durchschnittlichen CAPS-

³ DSM-5 Criteria for PTSD; Criterion D: *negative alterations in cognitions and mood* (APA, 2013).

Gesamtwert hatten, kann nach der Interpretation und Auswertung des CAPS nach Summenrohwerten von einer extrem schweren PTSD-Symptomatik in dieser Untersuchung ausgegangen werden (Weathers et al., 1999). Dabei war interessant zu beobachten, dass der CAPS-Vermeidungswert der am höchsten ausgeprägte Wert war, was das deutliche Vermeidungsverhalten der PTSD-Probanden aufzeigte. Auch wenn das ASDI und das CAPS nicht unmittelbar miteinander vergleichbar sind fällt auf, dass bei der ASDI-Vermeidungsskala der niedrigste Wert in der ASD-Gruppe zu verzeichnen war. Hier scheint also das Vermeidungsverhalten in der klinischen Symptomatik noch nicht so stark ausgeprägt gewesen zu sein.

Betrachtet man zusätzlich die Werte des zur Messung der Symptomschwere eingesetzten IES-R Fragebogens, so ergaben sich hinsichtlich des Gesamtwertes der Symptomschwere keine signifikanten Unterschiede. Dies blieb auch bei der Betrachtung der einzelnen Unterskalen so. Allerdings hatten die ASD-Patienten in allen Skalen nominell höhere Werte, außer in der Vermeidungs-Skala, in der die PTSD-Probanden nominell höhere Punktwerte hatten. Die Werte dieser beiden Gruppen lagen ungefähr in dem Bereich, den beispielsweise Boos, Ehlers, Maercker und Schützwohl (1998) bei der Untersuchung an ehemaligen DDR-Gefangenen mit PTSD fanden. Dadurch zeigt sich eine ähnlich starke Symptombelastung der beiden Traumagruppen zu Beginn der Untersuchung.

Insgesamt zeigten sich in den soziodemografischen Variablen kaum Unterschiede zwischen den beiden Traumagruppen. Wenn es Unterschiede zwischen den Traumagruppen und der Kontrollgruppe gab, waren das Unterschiede, die auch bereits in anderen Untersuchungen gefunden wurden. Hinsichtlich der Fragebogeninventare unterschieden sich die beiden Traumagruppen maßgeblich von der gesunden Kontrollgruppe. Das ist ein Ergebnis, das erwünscht ist und nochmals die Symptombelastung der beiden Traumagruppen widerspiegelt und auch die Abwesenheit der Symptomatik einer Traumatisierung bei der Kontrollgruppe untermauert.

5.2 Klinische Symptomatik des Vergleichs der Messzeitpunkte

Die in dem Vergleich der Messzeitpunkte verwendete Stichprobe umfasste 20 ASD-Probanden, die bereit waren, sich nach der diagnostischen Untersuchung und der ersten fMRT-Messung des Drei-Gruppen-Vergleichs einer weiteren

diagnostischen Untersuchung und einer erneuten fMRT-Untersuchung zu unterziehen. Die soziodemografischen Daten dieser Gruppe waren der des Drei-Gruppen-Vergleichs ähnlich, da sich diese Gruppe aus den 26 ursprünglichen ASD-Probanden rekrutierte. Die Geschlechterverteilung wurde fast identisch beibehalten und aus den bereits oben genannten Schwierigkeiten bei der Rekrutierung akut traumatisierter Probanden wurde eine ausgeglichene Geschlechterverteilung zugunsten der größeren Stichprobe vernachlässigt. Im Bereich des durchschnittlichen Alters und der durchschnittlichen Schulbildung ergaben sich durch den Ausschluss der sechs Probanden keine nennenswerten Unterschiede zu der vorherigen, größeren Stichprobe.

Da bei dieser Stichprobe die Erhebung des Diagnosestatus ASD im Durchschnitt $M = 14.50$ Tage ($SD = 7.47$ Tage) nach dem traumatischen Ereignis erfolgte und anschließend, vier Wochen nach der ersten Messung, eine zweite Untersuchung erfolgte, wurde zu Messzeitpunkt 1 das ASDI und zu Messzeitpunkt 2 das CAPS erhoben. Dadurch, dass bei dieser Untersuchung 20 Probanden der 26 ASD-Probanden, die im Drei-Gruppen-Vergleich teilgenommen hatten, an der zweiten Messung teilnahmen, änderte sich bzgl. der ASDI-Werte und der damit verbundenen ASD-Diagnose zu Messzeitpunkt 1 nichts. Auch in den Subskalen des ASDI ergaben sich ähnliche Werte für die ASD-Gruppe, die denen des Drei-Gruppen-Vergleichs entsprachen. Allerdings zeigte sich vier Wochen nach der ersten Untersuchung, dass acht der 20 Probanden eine PTSD entwickelten, zwei entwickelten eine subklinische PTSD und zehn Patienten remittierten. Daher zeigten die 20 Probanden zu Messzeitpunkt 2 deutlich geringere CAPS-Werte als die PTSD-Stichprobe zum Drei-Gruppen-Vergleich. Auch war eine sehr große Streuung beim Gesamtsummenrohwert und allen Subskalen des CAPS zu verzeichnen. Dabei erzielten die Probanden einen durchschnittlichen mittleren Punktwert, der nach der Interpretation von Weathers und Kollegen (1999) eine mittelschwere PTSD umschreibt. Trotzdem sollten selbst diese Werte und deren Interpretation zu Messzeitpunkt 2 unter Anbetracht der großen Streuung entsprechend vorsichtig erfolgen.

Bei der Beurteilung des Schweregrades einer depressiven Erkrankung mittels BDI-II zeigte sich für beide Messzeitpunkte kein Unterschied hinsichtlich der Depressionsschwere. Beide Werte ergaben nach der Interpretation von Hautzinger und Kollegen (2006) einen Hinweis auf eine leichte Depression. Auch dieser Befund fügt sich in die bisherige Literatur zu Komorbiditäten bei PTSD-Probanden ein, wonach

eine Mehrzahl der PTSD-Patienten eine depressive Störung entwickelten (z. B. O'Donnell et al., 2004). Dabei wird nochmals darauf hingewiesen, dass es keine Befunde diesbezüglich für die ASD-Populationen gibt, da der Diagnosestatus der ASD maximal einen Monat andauern kann.

Im Bereich der *trait*-Angst zeigte die ASD-Gruppe zu den beiden Messzeitpunkten Werte, die sich nicht unterschieden und befand sich somit etwas oberhalb der Werte für die Normstichproben (Laux et al., 1981). Die *state*-Angst war jedoch zu Messzeitpunkt 1 deutlich höher als zu Messzeitpunkt 2 und entsprach damit Befunden, die in phobischen Stichproben gefunden wurden (Laux et al., 1981). Wobei auch hier wieder Vorsicht bzgl. der Interpretation der Werte geboten ist, da ebenfalls eine große Streuung vorlag. Dabei kann ein hoher *state*-Angst-Wert wohl trotzdem so interpretiert werden, dass davon auszugehen ist, dass das traumatische und mit Angst besetzte Ereignis zum ersten Messzeitpunkt sicherlich präsenter war als einen Monat später.

Im Bereich der Schweregradbeurteilung der PTSD-Symptome mittels IES-R zeigten sich Rückgänge in allen Subskalen ebenso wie im Gesamtwert dieses Fragebogeninventars beim zweiten Messzeitpunkt. Zum ersten Messzeitpunkt lag der IES-Wert der ASD-Gruppe im Bereich vorher gefundener Werte bei PTSD-Probanden (Boos et al., 1998). Zum zweiten Messzeitpunkt lag der Wert allerdings immer noch erheblich über dem von Personen, die ein Trauma erlebt haben, in dessen Folge aber keine PTSD entwickelten (Boos et al., 1998). Dabei spielt es sicherlich eine Rolle, dass das traumatische Ereignis bei den meisten Probanden erst etwas mehr als einen Monat zurück lag und nicht bereits mehrere Jahre, wie in der oben genannten Untersuchung. Zudem entwickelten acht Probanden zu Messzeitpunkt 2 eine PTSD, was für die Punktwerte im mittleren Bereich mit verantwortlich sein dürfte. Das wurde durch die extrem hohe Streuung, die sich bei diesem Maß zeigte, ebenfalls untermauert. Deshalb sollten auch hier die Werte vorsichtig interpretiert werden.

Während zum ersten Messzeitpunkt noch ein deutlich höherer RSDI-Gesamtwert gemessen wurde, fiel dieser zum zweiten Messzeitpunkt deutlich geringer aus. In diesem Zusammenhang ist interessant, dass sich im Bereich der dissoziativen Symptomatik und des Vermeidungsverhaltens, gemessen durch die entsprechenden Subskalen des RSDI, keine Unterschiede zeigten. Anders hingegen ist das beim Wiedererleben, das deutlich höher zum ersten Messzeitpunkt eingeschätzt wurde, als zum zweiten Messzeitpunkt. Das könnte unter anderem daran liegen, dass zum ersten

Messzeitpunkt die Symptomprovokation gut funktionierte. Mit voranschreitender Remittierung bei der Mehrzahl der Patienten könnte es sein, dass es zu weniger Wiedererleben, also auch weniger bildhaften Erinnerungen kam und somit auch ein geringerer Wert auf der Skala zum Wiedererleben beim zweiten Messzeitpunkt ermittelt wurde.

Zusammenfassend zeigte sich, dass sich die Werte der Fragebogeninventare der Untersuchungsgruppe im Verlauf der beiden Messzeitpunkte deutlich veränderten, was mit einer Chronifizierung der Traumasymptomatik eines Teils der Untersuchungsgruppe und der Remittierung des anderen Teils der Untersuchungsgruppe zusammenhängen könnte. Dadurch ließen sich auch die einzelnen Werte mit ihren Ausprägungen zwischen den Ergebnissen entsprechender PTSD-Gruppen und remittierten oder gesunden Normierungsstichproben erklären.

5.3 Wirksamkeit der Symptomprovokation

Um überprüfen zu können, ob sich die experimentelle Anordnung als wirksam hinsichtlich der Symptomprovokation erwiesen hat und diese damit als erfolgreich interpretiert werden kann, wurden die als Stimulus verwendeten Bilder von allen Versuchsgruppen hinsichtlich Traumarelevanz und Angstrelevanz bewertet. Dabei bewerteten sowohl die ASD- als auch die PTSD-Gruppe die Traumabilder als signifikant traumarelevanter und angstrelevanter als die Kontrollgruppe. Zudem zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen der ASD- und PTSD-Gruppe, was den Schluss zulässt, dass die Symptomprovokation mittels Traumabilder in beiden Traumagruppen gleich gut funktioniert hat. Im Gegensatz dazu bewerteten die Kontrollprobanden die Traumabilder und neutralen Bilder hinsichtlich ihrer Traumarelevanz und Angstrelevanz etwa gleich niedrig.

Mittels der RSDI-Skala wurde direkt im Anschluss an die fMRT-Messung die Symptomausprägung während der Messung erhoben. Diese Ergebnisse deuten auf eine gelungene Symptomprovokation mittels Traumabildern hin. In der Skala zum Wiedererleben erreichten die ASD- und PTSD-Probanden im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden deutlich höhere Werte. Damit liegen die beiden Gruppen mit ihrer mittleren bis starken Wiedererlebenssymptomatik im Bereich der Werte, die in einer anderen Studie im Bereich der Symptomprovokation durch Überprüfung mit dem RSDI ebenfalls ermittelt wurden (Hopper et al., 2007). Im Bereich der Vermeidung

und dissoziativen Symptomatik, die durch Symptomprovokation ausgelöst wurde, zeigten die Traumagruppen ebenfalls eine Ausprägung, die in einer anderen Untersuchung gefunden werden konnte (Hopper et al., 2007).

Es lässt sich zusammenfassend festhalten, dass die Symptomprovokation mittels traumaspezifischer Bilder gut funktioniert hat. Zwischen der ASD- und PTSD-Gruppe haben sich keine Unterschiede diesbezüglich ergeben, die Kontrollgruppe hat nicht ängstlich auf die Bildstimuli reagiert und diesen auch keine Traumarelevanz beigemessen.

5.4 Ergebnisse der fMRT-Untersuchung des Drei-Gruppen-Vergleichs

Mittels Symptomprovokation wurden die neuronalen Aktivierungsmuster im Drei-Gruppen-Vergleich zwischen den beiden Traumagruppen und der Kontrollgruppe untersucht. Dazu wurde zunächst eine einfaktorielle *between-group* ANOVA mit dem Kontrast *Trauma > Neutral* berechnet. Dabei zeigten sich zwischen den drei Gruppen signifikante Aktivierungsunterschiede bilateral im Bereich der Insula, des linken superior frontalen Gyrus, des linken mittleren frontalen Gyrus, des linken inferior frontalen Gyrus sowie des linken Precuneus und Cuneus. Ebenfalls zeigte sich eine signifikant höhere Aktivierung beidseitig im Bereich des Cerebellums und des linken Nucleus Caudatus. Da die Ergebnisse aus dieser Berechnung noch keine Rückschlüsse über die in den Hypothesen angenommenen Hirnareale und den Hyperaktivierungen dieser Areale in den jeweiligen Gruppen zulassen, wurden *post-hoc t*-Tests mit dem Kontrast *Trauma > Neutral* für alle Gruppenkonstellationen berechnet. Die daraus resultierenden Gruppenunterschiede werden in dem folgenden Kapitel diskutiert.

5.4.1 *Post-hoc between-group* Ergebnisse des Drei-Gruppen-Vergleichs

Die Annahme aus [H.1.1](#), dass sich die ASD und PTSD Gruppe bei der Symptomprovokation mit traumarelevanten Bildern im Vergleich zu neutralen Bildern signifikant durch eine Hyperaktivierung der frontalen Hirnareale, vor allem ACC und mPFC unterscheiden, konnte nicht bestätigt werden. Dabei zeigte sich, dass die durchgeführten *post-hoc between-group* Analysen zwischen ASD- und PTSD-Gruppe

keine signifikanten Gruppenunterschiede in ihren Aktivierungsmustern aufwiesen. Ebenso konnte die in H.1.2 formulierte Annahme einer Hyperaktivierung in posterioren Bereichen, vor allem Precuneus und retrosplenial Cortex sowie dem Hippocampus bei der PTSD-Gruppe im Vergleich zur ASD-Gruppe bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder unter Abzug der Aktivierung bei Betrachtung neutraler Bilder, nicht verifiziert werden. Auch hier zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Vor dem Hintergrund der geringen Befundlage zu neurobildgebenden Studien im Bereich der ASD und der geringen Anzahl an *between-group* Vergleichen in der Literatur zu PTSD mittels der Symptomprovokation, wurden die *within-group* Analysen des Drei-Gruppen-Vergleichs in dieser Untersuchung ebenfalls berichtet. Unter der Annahme, dass es sich bei ASD und PTSD um Traumafolgestörungen handelt, deren Störungskriterien sich nach DSM-IV (APA, 1994) hauptsächlich hinsichtlich der Anzahl dissoziativer Symptome und Störungsdauer unterscheiden, wäre es denkbar, dass ähnliche Aktivierungsmuster auftreten. Dies könnte zur Folge haben, dass sich keine signifikanten *between-group* Unterschiede zeigen. Da allerdings nicht signifikante Ergebnisse nicht unmittelbar auch eine gegenseitige Neutralisierung von ähnlichen Aktivierungen bedeuten, ist es sinnvoll, auch die Ergebnisse dieser beiden Gruppen in den *within-group* Analysen zu betrachten.

Schaut man sich die Aktivierungsmuster der ASD-Gruppe als *within-group* Analyse an, so ergaben sich unter Symptomprovokation bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern Hyperaktivierungen im Bereich des linken Precuneus (BA 7), rechten Declive (posteriorer Bereich des Cerebellums), linken inferior frontalen Gyrus (BA 47), dem rechten Gyrus Cinguli (ACC, BA 32), rechten superior frontalen Gyrus, rechten subgyralen Anteil und linken mittleren frontalen Gyrus (mPFC, BA 10). Betrachtet man im Gegensatz dazu das *within-group* Aktivierungsmuster der PTSD-Gruppe, so ergaben sich Hyperaktivierungen im Bereich des linken mittleren frontalen Gyrus mit Anteilen des ACC (BA 32) und mPFC (BA 9/ 10), des linken inferior frontalen Gyrus (BA 45), die sich auch bis in Teile der Insula (BA 13) erstreckten und im linken Precuneus (BA 7). Dabei wird deutlich, dass gerade die corticalen midline-Strukturen (CMS), die die mittigen Anteile des Precuneus, retrosplenial Cortex, ACC und mPFC umfassen, zwischen ASD und PTSD-Patienten bei Symptomprovokation mittels Traumabilder im Vergleich zu neutralen Bildern starke Überschneidungen aufzeigen. Dies könnte ein Grund dafür sein, warum in dieser Untersuchung keine signifikanten

Gruppenunterschiede in den Aktivierungsmustern der beiden Traumagruppen bzgl. der Annahmen zu [H.1.1](#) und [H.1.2](#) gefunden werden konnten. Zudem wurden bisher in den *between-group* Analysen fast ausschließlich PTSD-Kohorten mit traumaexponierten Kontrollgruppen verglichen, die im Anschluss keine PTSD entwickelten und bei denen in der Regel das traumatische Ereignis mehrere Jahre zurück lag (z. B. Bremner et al., 1999a; Hender et al., 2004; Shin et al., 2004). Daher könnte der Inhalt für die traumaexponierten Kontrollgruppen weniger traumarelevant und angstauslösend sein, als für die ASD-Probanden, bei denen das traumatische Ereignis in dieser Untersuchung noch nicht sehr lange zurück lag. Eventuell sind bei ASD- und PTSD-Probanden die traumatischen Ereignisse in sehr ähnlichen Hirnstrukturen repräsentiert, was sich durch ähnlich hohe Ausprägungen in den Fragebogeninventaren bis zu einem gewissen Punkt untermauern lässt. Eine ausführlichere Diskussion der explorativen Datenanalyse (den *within-group* Analyseergebnissen) und den dabei gefundenen Hirnarealen erfolgt in Kapitel 5.5.1.

Die Annahme aus [H.1.3](#), dass ASD-Patienten bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und zu gesunden Kontrollprobanden eine erhöhte neuronale Aktivierung, vor allem in frontalen Gehirnarealen (ACC und mPFC) und der Amygdala zeigen, konnte nicht bestätigt werden. Die durchgeführten *post-hoc between-group* Analysen zeigten vielmehr eine signifikante Hyperaktivierung der ASD-Gruppe im Bereich des linken Cuneus (BA 18/19) und Precuneus (BA 7), dem rechten Declive und einem rechten subgyralen Bereich mit extra-nuclearen Anteilen, der sich bis in die rechte Insula (BA 13) erstreckte. Zudem zeigte die Kontrollgruppe eine signifikante Hyperaktivierung im Bereich der linken Insula (BA 13). Diese Hyperaktivierung der Kontrollgruppe lässt sich auch als Hypoaktivierung der ASD-Gruppe interpretieren. Das heißt, dass die ASD-Gruppe weniger neuronale Aktivierung bei der Symptomprovokation mittels Traumabilder im Vergleich zu neutralen Bildern und einer gesunden Kontrollgruppe in diesem Bereich zeigte.

Ebenso konnte die in [H.1.4](#) formulierte Hypothese, dass PTSD-Patienten bei der Präsentation traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und der Kontrollgruppe eine erhöhte neuronale Aktivierung vor allem in posterioren Gehirnarealen, der Amygdala und des Hippocampus zeigen, nicht bestätigt werden. Hier zeigte sich eine signifikant höhere neuronale Aktivierung im linken mittleren

frontalen Gyrus (im Bereich des mPFC; BA 8/ 9/ 45) und des linken Gyrus Cinguli mit ACC-Anteilen (BA 32).

Die entgegengesetzten Befunde der in [H.1.3](#) und [H.1.4](#) postulierten Aktivierungsmuster sind insofern interessant, da sie im Hinblick auf die Aktivierungsmuster für PTSD-Gruppe als posterior erwartet wurden und im Hinblick auf die anterioren Aktivierungsmuster für die ASD-Gruppe erwartet wurden. Betrachtet man die *between-group* und *within-group* Analyse der bisher durchgeführten Symptomprovokationsstudien, so fällt auf, dass in *between-group* Analysen nur Bremner und Kollegen (1999b) und Lanius und Kollegen (2007) erhöhte Aktivierungen in posterioren Hirnarealen bei PTSD-Probanden während Symptomprovokation fanden. Zudem konnten lediglich Shin und Kollegen (1999) in einer *between-group* Analyse eine erhöhte posteriore Aktivierung in einer traumaexponierten Kontrollgruppe ohne PTSD finden. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass in der Untersuchung von Shin und Kollegen (1999) das traumatische Ereignis viele Jahre zurück lag und zum Zeitpunkt der Erhebung keine PTSD-Symptomatik vorhanden war. Anders war es hingegen in dieser Untersuchung, in der die ASD-Gruppe untersucht wurde und in allen Diagnoseinstrumenten und Fragebogeninventaren hohe Werte (entsprechend denen der PTSD-Probanden in dieser Untersuchung) erzielte. Außerdem war das traumatische Ereignis noch sehr präsent und es bestand eine hohe Symptomausprägung. Betrachtet man die Befunde der Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013), so zeigte sich in der PTSD-Gruppe eine Aktivierung in posterioren Hirnarealen und darunter vor allem auch im Precuneus. Es ist zu beachten, dass die *within-group* Analyseergebnisse die Grundlage für die *between-group* Analyseergebnisse der Metaanalyse darstellten. Das heißt, dass die *within-group* Analyseergebnisse in die *between-group* Metaanalyse eingeflossen sind, und sich somit die häufiger in den *within-group* Analysen gefundenen Precuneus Aktivierungen in der Metanalyse niedergeschlagen haben könnten.

Im Bereich der frontalen Hirnareale, namentlich ACC und mPFC, wurde aufgrund der Befundlage bei akuter PTSD während Symptomprovokation (z. B. Osuch et al., 2008) für die ASD-Probanden in der *between-group* Analyse eine erhöhte frontale Aktivierung erwartet. Diese Annahme ließ sich durch die erhöhte Aktivierung meist in den traumaexponierten Kontrollprobanden (z. B. Bremner et al., 1999a; Hou et al., 2007; Shin et al., 2004) in *between-group* Analysen erhärten. Die ACC-Hyperaktivierung fand sich auch in der Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013).

In hiesiger Untersuchung fand sich allerdings eine ACC- und mPFC-Hyperaktivierung in der PTSD-Gruppe. Dabei zeigte sich die Aktivierung im Bereich der anterioren midline-Strukturen des ACC, wohingegen die mPFC-Aktivierung deutlich linkslateral lokalisiert war. Auch wenn die gefunden Aktivierungen entgegengesetzt der Hypothesen lokalisiert waren, so könnten diese Ergebnisse wichtige Implikationen für das Verständnis von Traumafolgestörungen liefern. Wenn man die Lokalisation der Precuneus-Hyperaktivität in der ASD-Gruppe und die ACC-Hyperaktivierung in der PTSD-Gruppe betrachtet, so fällt auf, dass diese mittig aktiviert waren und so in den Bereich der corticalen midline-Strukturen (CMS) fallen.

In den letzten Jahren haben die CMS für das Verständnis von Angststörungen, darunter auch der PTSD, an Bedeutung gewonnen. Die CMS umfassen unter anderem anteriore und posteriore Hirnareale, inklusive ACC und Precuneus. Einige Forschergruppen konnten die CMS in Verbindung mit der *baseline*-Gehirnaktivierung (Gusnard & Raichle, 2001) bringen, also der Grundaktivierung des Gehirns ohne Stimulation durch Reize (*resting state*), oder aber mit dem sogenannten *default mode network* (DMN; Buckner, Andrews-Hanna & Schacter, 2008; Raichle, MacLeod, Snyder, Powers & Gusnard, 2001). Letzteres beschreibt ein zusammenhängendes Netzwerk, das aktiviert sein soll, wenn die Person sich nicht auf externe Umweltstimuli konzentriert (Raichle et al., 2001). In einem interessanten Ansatz von Northoff und Bermpohl (2004) wird den anterioren CMS die Funktion der Repräsentation (im Bereich des mPFC), Evaluation und Überwachung (im Bereich des ACC) zugeschrieben und den posterioren CMS die Funktion der Integration selbstbezogener Reize (im Bereich des retrosplenialen Cortex) und autobiographischer Erinnerungen (im Bereich des Cuneus/ Precuneus) zugesprochen. Hinweise für die Aktivierung des Precuneus bei der selbstbezogenen, salienten Verarbeitung von Informationen wurde unter anderem in einer Metaanalyse zu neuronalen Aktivierungsmustern bei PTSD gefunden, in der alle Probanden sich ihr traumatisches Ereignis vorstellen mussten (Ramage et al., 2013). Ähnliche Befunde, die darauf hinweisen, dass der Precuneus und posterior cinguläre Regionen, wie der Cuneus, bei dem Abruf episodisch-autobiographischer Erinnerungen von Bedeutung sind, konnten bei einer Vielzahl von Untersuchungen gefunden werden (z. B. Addis, McIntosh, Moscovitch, Crawley & McAndrews, 2004; Sajonz et al., 2010; Spreng, Mar & Kim, 2008; Svoboda, McKinnon & Levine, 2006). Dabei wurden in den oben genannten Studien häufig visuelle Stimuli (z. B. Bilder) verwendet. Allerdings lassen sich die Befunde auch bei anderen

sensorischen Modalitäten (z. B. bei Tönen) nachweisen (Shah et al., 2001). Da in dieser Untersuchung individualisierte Traumabilder benutzt wurden, und die erlebten Traumata bei den ASD-Probanden noch sehr lebhaft vorhanden waren, kann die hohe Salienz der Traumabilder für diese Gruppe die erhöhte Precuneus-Aktivität erklären.

In dieser Untersuchung wurde eine ACC-Aktivierung in der PTSD-Gruppe bei Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und einer gesunden Kontrollgruppe gefunden. Der ACC ist Teil eines Netzwerks, das bei der Verarbeitung selbstbezogener Reize aktiviert ist, dem sogenannten Salienznetzwerk. Es ist vor allem aber bei der Entscheidung, ob ein Reiz selbstbezogen ist oder nicht aktiv, und wird daher als eine Art Überwachungsinstanz beschrieben (Northoff & Bermpohl, 2004). Eine erhöhte ACC-Aktivierung bei Symptomprovokationsstudien zeigte sich in *between-group* Analysen sowohl bei PTSD-Probanden als auch bei traumaexponierten und gesunden Kontrollprobanden (z. B. Hou et al., 2007; Lanius et al., 2007; Shin et al., 2004). Auch bei den in den oben beschriebenen Studien verwendeten Stimuli handelte es sich um selbstbezogene Stimuli, die bei den Probanden Wiedererleben auslösen sollten. Die erhöhte ACC-Aktivierung der PTSD-Probanden kann ein Hinweis darauf sein, dass sie die Traumabilder überwacht haben, um mögliche, für sie relevante Gefahrenreize und damit einhergehende unangenehme wiederkehrende Erinnerungen, vermeiden zu können. Hayes und Kollegen (2012) postulierten, dass die Hyperaktivität des ACC als Teil des Salienznetzwerks zur Freisetzung kognitiver Ressourcen dient und sich auf der Verhaltensebene in Form von Hypervigilanz und Unterbrechung zielgerichteter Handlungen zeige. Diese Überlegung kann dadurch untermauert werden, dass PTSD-Patienten in der Regel Defizite im Arbeitsgedächtnis bei der Bearbeitung von Gedächtnisaufgaben mit traumarelevanten und neutralen Distraktoren haben (Morey et al., 2009). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass eine große Anzahl an Reizen für PTSD-Patienten potentiell salient werden kann und somit zu einer ACC-Hyperaktivierung führt, da diese Hirnstruktur mit der Überwachung salienter und potentiell bedrohlicher Stimuli assoziiert wurde (Northoff & Bermpohl, 2004).

Es wäre also denkbar, dass der Precuneus für den Abruf autobiographischer Erinnerungen verantwortlich ist und die Funktion des ACC darin besteht, als Überwachungs-Instanz zu fungieren. Aufgabe zukünftiger Arbeiten könnte es sein, mit Hilfe von Zusammenhangsanalysen, diese Hypothese zu überprüfen. Die hiesigen Fragebogendaten liefern tendenzielle Hinweise in Richtung dieser Hypothese, da die

ASD-Gruppe nominell höhere Intrusions- und Wiederlebens-Werte als die PTSD-Gruppe hat, wohingegen die PTSD-Gruppe höhere Werte auf den Vermeidungsskalen aufweist. Auch wenn diese Unterschiede nicht signifikant sind, wäre es sicherlich interessant, in Folgeuntersuchungen die Precuneus- und ACC-Aktivierungen der beiden Gruppen mit den einzelnen Subskalen der Fragebogeninventare zu korrelieren, um zu überprüfen, ob die Werte der PTSD-Gruppe im ACC höher mit Vermeidungsskalen und die Precuneus-Aktivierung höher mit den Intrusions- und Wiedererlebens-Skalen korrelieren.

Die ASD-Gruppe zeigte neben der Hyperaktivierung im Bereich des Precuneus auch Hyperaktivierungen im Bereich des rechten Declive, der ein posteriorer Teil des Cerebellums ist, und in einem subgyralen Bereich, der bis in die rechte Insula (BA 13) reichte. Die Hyperaktivierung im Cerebellum ist insofern interessant, da dem Cerebellum eine bedeutende Rolle im Kontext der Emotionsverarbeitung beigemessen wird. So konnte in einer Metaanalyse zu Studien, in denen emotionale Gesichter gezeigt wurden, bei jeder Emotion eine Aktivierung des Cerebellums gefunden werden (Fusar-Poli et al., 2009). Diese Region weist Verbindungen zu dem retikulären System auf, das für die allgemeine Aktivierung (Arousal) zuständig sein soll. Zudem gibt es Verbindungen in cortikale Assoziationsgebiete, die für die kognitive Emotionsverarbeitung zuständig sein sollen und in das limbische System, hier vor allem in den Bereich der Amygdala reichen (Baillieux, De Smet, Paquier, De Deyn & Mariën, 2008). Yang und Kollegen (2004) konnten in einer Stichprobe aus akuten PTSD-Probanden bei der Symptomprovokation mittels Traumabilder eine Cerebellum-Aktivierung nachweisen. Dieser Effekt blieb nach einer *between-group* Analyse beim Vergleich zwischen PTSD-Probanden und einer traumaexponierten Kontrollgruppe bestehen. Auch Driessen et al. (2003) fanden eine erhöhte Cerebellum-Aktivierung in einer Stichprobe, die die Diagnose Borderline-Persönlichkeitsstörung und komorbide PTSD hatte. In einer weiteren Untersuchung konnte eine Cerebellum-Hyperaktivität in Zusammenhang mit der Flashback-Intensität bei PTSD gebracht werden (Osuch et al., 2001). Allerdings war diese Aktivierung linkslateral, anders als die in dieser Untersuchung rechtslateral gelegene Aktivierung. Da die ASD-Symptomatik per Kriterienfestlegung (APA, 1994) im B-Kriterium eine starke Wiedererlebenssymptomatik fordert (mindestens drei Kriterien müssen erfüllt sein), kann es gut sein, dass das erhöhte Arousal durch die stärker ausgeprägte Symptomatik des Wiedererlebens bedingt ist, was erklären könnte, warum dieses Aktivierungsmuster

nur in der ASD-Gruppe zu finden war. Die aktuelle Forschung bringt das Cerebellum in Zusammenhang mit einem erhöhten Arousal und gesteigertem Wiedererleben, was sich in den subjektiven Maßen der ASD-Gruppe ebenfalls widerspiegelt.

Die subgyrale Aktivierung der ASD-Gruppe bei der Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern und der Kontrollgruppe, erstreckte sich bis in rechtslaterale Bereiche der Insula. In einer Metaanalyse zu den Basisemotionen konnten Vytal und Hamann (2010) zeigen, dass die Insula vor allem bei Angst und Ekel aktiviert war. Sobald Angst und Ekel gegeneinander kontrastiert wurden (*Angst > Ekel*), konnte gezeigt werden, dass nur eine rechtslaterale Insula-Aktivierung bestehen blieb, wohingegen bei Ekel (*Ekel > Angst*) nur eine linkslaterale Insula-Aktivierung bestehen blieb. Wenn man diese Befunde auf die rechtlaterale, subgyrale Aktivierung, die sich bis in die Insula (BA 13) erstreckte, überträgt, so kann man diese Hyperaktivität mit einer gesteigerten Angst während Symptomprovokation mit traumarelevanten Bildern in Zusammenhang bringen. Die erhöhte linkslaterale Insula-Aktivierung der gesunden Kontrollgruppe ließe sich dann mit Ekel in Zusammenhang bringen. Einen wichtigen Hinweis auf diese Interpretation geben die Fragebogenwerte der ASD- und Kontrollgruppe sowie die Bewertungen der Traumarelevanz und Angstrelevanz der Traumabilder durch die Kontrollgruppe. Letztere legen nahe, dass die betrachteten Bilder keine Traumarelevanz oder Angstrelevanz besaßen. Allerdings wurden andere emotionale Bewertungen (wie beispielsweise die Emotion Ekel) bei der Kontrolle auf Traumarelevanz und Angstrelevanz nicht berücksichtigt. Die Aktivierungen der Kontrollgruppe sind allerdings bei dem Stimuluscharakter der verwendeten Bilder (z. B. blutüberströmte Menschen, Opfer von Verkehrsunfällen, Vergewaltigungsszenen) durchaus denkbar.

Die Aktivierung im Bereich des mittleren frontalen Gyrus in der PTSD-Gruppe bei Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern und einer gesunden Kontrollgruppe war unerwartet. Das in dieser Untersuchung aktivierte Cluster umfasste superior frontale Anteile (BA 9), mittlere frontale Anteile (BA 10) und inferior frontale Anteile (BA 45). Die meisten Studien bei Symptomprovokation fanden eher eine linkslaterale Hypoaktivierung dieser Strukturen bei PTSD-Probanden (z. B. Lanius, Hopper & Menon, 2003; Rauch et al. 1996; Shin et al., 1997a; Shin et al., 1999). Dazu sollte nochmals darauf hingewiesen werden, dass Hypoaktivierung in dem Fall heißt, dass eine größere Aktivierung dieser Bereiche bei der jeweiligen Kontrollgruppe bestand und dass es sich bei diesen Studien um *within-group* Analysen

handelte. Interessanterweise fanden nur Hou und Kollegen (2007) bei Symptomprovokation mittels Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern und einer Kontrollgruppe signifikant erhöhte Aktivierung im Bereich des linken inferior frontalen Gyrus (BA 45) und bilateral im mittleren frontalen Gyrus (BA 10) bei der Kontrollgruppe. Es gibt keine Symptomprovokationsstudie bei PTSD, in der über eine Hyperaktivierung des linken inferior frontalen und superior frontalen Gyrus berichtet wurde, mit Ausnahme einer Fallstudie in der ein Mann und eine Frau einen Unfall erlebten, eine PTSD entwickelten und der Mann daraufhin bei Symptomprovokation mittels Traumaskript in diesen Bereichen eine Hyperaktivität zeigte (Lanius et al., 2003). Daher fällt eine Interpretation im Bereich der PTSD für diese Regionen äußerst schwer. Liakakis, Nickel und Seitz (2011) fanden bei einer Metaanalyse zu neurobildgebenden Studien für den inferior frontalen Gyrus insgesamt vier Cluster, von denen drei linkslateral und eins rechtslateral gelegen waren. Von den linkslateral gelegenen Clustern wurde ein Cluster für die phonetische und semantische Verarbeitung, ein Cluster für das Arbeitsgedächtnis und ein Cluster für die Verarbeitung emotionalen Verhaltens, hier besonders der Empathie, identifiziert. Die Funktion dieser Bereiche für das Arbeitsgedächtnis konnte in einer Läsionsstudie bestätigt werden (du Boisgueheneuc et al, 2006). Daher ließe sich diese Aktivierung in der aktuellen Studie eventuell auch als eine Aufmerksamkeits- bzw. Monitoring-Funktion interpretieren, die emotionale Verarbeitungsprozesse mittels Bindung der Arbeitsgedächtniskapazität einschließt.

Die in [H.1.3](#) und [H.1.4](#) erwartete Amygdala-Hyperaktivität in der ASD- und PTSD-Gruppe bei dem Betrachten von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern und einer gesunden Kontrollgruppe konnte nicht gefunden werden. Schon Stark und Kollegen (2015) konnten in ihrer Arbeit, in der sie unter anderem nach Analyseart (*WB*- und *ROI*-Analyse) unterschieden, feststellen, dass sich eine Aktivierung der Amygdala lediglich zeigte, wenn zusätzlich zu den *WB*-Analyseergebnissen auch die *ROI*-Analyseergebnisse mit berücksichtigt wurden. Die Autoren argumentierten, dass es sein könnte, dass die fehlende Amygdala-Aktivierung in Zusammenhang mit der verminderten Sensitivität in diesen kleinen Hirnregionen steht. Dies habe zur Folge, dass es möglicherweise zu einem Signalausfall in diesen Regionen führt und sie daher in *WB*-Analysen nicht ermitteln werden könnten. Daher vermuteten sie, dass eine Amygdala-Hyperaktivität lediglich gefunden werden kann, wenn man seine Analyse auch auf diese Region, mittels *ROI*-Analyse, zuschneidet. In

einer weiteren Metaanalyse von Hayes und Kollegen (2012), in der die Autoren nach Symptomprovokation und emotional/ kognitiven Aufgaben unterschieden, zeigte sich die Amygdala-Hyperaktivierung lediglich bei den Probanden, die die emotional/ kognitiven Aufgaben bearbeiteten. Eine Möglichkeit, um nun herauszufinden, ob es sich um ein spezifisches Problem der Analysemethode (*WB*- vs. *ROI*-Analyse) oder aber um ein Problem des Studiendesigns (Symptomprovokation vs. emotional/ kognitive Aufgabe) handelt, wäre eine *ROI*-Analyse für die Amygdala durchzuführen.

Im Bereich der Hippocampus-Aktivierung, die in H.1.4 für die PTSD-Gruppe bei dem Betrachten der Traumabilder im Vergleich zu neutralen Bildern und einer gesunden Kontrollgruppe erwartet wurde, konnte in dieser Untersuchung kein signifikanter Gruppenunterschied gefunden werden. Eventuell lässt sich dieses Ergebnis damit erklären, dass die Informationen in der Hippocampus-Verarbeitung normalerweise deklarativer Natur sind, also semantische und episodische Informationen prozessieren und abspeichern. Vor allem bei expliziten Gedächtnisaufgaben sollte sich also eine erhöhte Hippocampus-Aktivierung zeigen. Hayes und Kollegen (2012) merken an, dass viele der in PTSD-Studien verwendeten Paradigmen und vor allem das in dieser Untersuchung verwendete Paradigma der Symptomprovokation, nicht optimal seien, da sie nicht die expliziten Gedächtnisleistungen abfragten. Daher könnten sie folglich auch keine Hippocampus-Aktivierung erzeugen und das führe dazu, dass Ergebnisse aus PTSD-Studien eher unklare und uneinheitliche Befunde zu dieser Struktur lieferten. Sie verwiesen darauf, dass die Hippocampus-Funktion in spezifischen Studien mit PTSD-Probanden untersucht werden sollte, in denen Paradigmen verwendet werden, die eine Hippocampus-Aktivierung wahrscheinlicher machen könnten (z. B. Gedächtnisaufgaben). Daher kann es möglich sein, dass eine Symptomprovokation die bildhafte, lebendige Gedächtnisinhalte hervorrufen soll, ungeeignet ist, um eine Hippocampus-Aktivierung zu ermöglichen.

5.4.2 *Post-hoc between-group* Ergebnisse des Vergleichs der Messzeitpunkte

Die in Hypothese H.2 formulierte Annahme einer erhöhten Aktivierung posteriorer Hirnareale zum zweiten Messzeitpunkt im Vergleich zum ersten Messzeitpunkt unter der Betrachtung traumarelevanter Bilder nach Abzug der Aktivierung bei Betrachtung neutraler Bilder, konnte nicht verifiziert werden. Der

Gruppenvergleich führte zu keinen signifikanten Unterschieden zu den beiden Messzeitpunkten.

Gründe dafür könnten vor allem darin liegen, dass von den 20 Probanden, die zum ersten Messzeitpunkt eine ASD-Diagnose zeigten, zum zweiten Messzeitpunkt acht Probanden eine PTSD entwickelten, zwei eine subklinische PTSD entwickelten und zehn Probanden keine posttraumatische Symptomatik mehr zeigten. Mit Blick auf die Interview- und Fragebogenwerte könnte man auch davon ausgehen, dass in den hämodynamischen Antworten zwischen den Probanden eine zu große Variabilität in der Symptomatik bestand, die sich in den unterschiedlichen Aktivierungsmustern widerspiegeln könnte. Eine weitere Analyse, anhand derer die zehn gesunden Probanden mit den acht PTSD und zwei subklinischen Probanden verglichen wurden, brachte ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede. Hier wird vermutet, dass die beiden Subgruppen zu klein sind, um signifikante inferenzstatistische Unterschiede finden zu können (Friston et al., 1999). Somit bleibt die Klärung dieser Frage aufgrund der zu geringen Subgruppen-Stichproben unklar. Allerdings könnten die nicht gefundenen signifikanten *between-group* Analyseergebnisse auch darauf zurückgehen, dass die ASD-Probanden zum ersten und zweiten Messzeitpunkt wiederum sehr ähnliche Aktivierungsmuster zeigten. Aus diesem Grund war es auch hier von Interesse, die *within-group* Analyseergebnisse genauer zu betrachten.

Da die Befundlage zur ASD sehr gering ist, wurden die *within-group* Analyseergebnisse berichtet und werden im folgenden Abschnitt diskutiert. Da eine Vielzahl der Befunde zu Symptomprovokation bei PTSD häufig auch auf Grundlage von *within-group* Analysen erfolgt ist, werden auch die PTSD *within-group* Analyseergebnisse diskutiert. Zudem bietet das einen möglichen Ansatz, die nicht signifikanten Unterschiede zwischen ASD- und PTSD-Gruppe sowie die Ergebnisse der Vergleiche mit der gesunden Kontrollgruppe zu erläutern.

5.5 Ergebnisse der explorativen Datenanalyse

Bei den Ergebnissen der explorativen Datenanalyse handelt es sich um die *within-group* Ergebnisse der ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe, die im Ergebnisteil der Vollständigkeit halber bereits berichtet wurden. In der Diskussion und Interpretation wurden diese Ergebnisse bereits bei [H.1.1](#) und [H.1.2](#) kurz im Zusammenhang mit den nicht gefundenen Gruppenunterschieden zwischen der ASD- und PTSD-Gruppe

diskutiert. Auf eine genauere Interpretation und Funktionalität der Aktivierungsmuster wurde in den vorherigen Kapiteln verzichtet, da sich die Hypothesen explizit auf die *between-group* Ergebnisse konzentrierten. Daher wird die Interpretation der Funktionalität der Aktivierungsmuster in den *within-group* Analysen in diesem Kapitel nachgeholt. In Bezug auf die überraschenden Ergebnisse für die in [H.1.3](#) und [H.1.4](#) angenommenen Aktivierungsmuster, fanden die *within-group* Ergebnisse ebenfalls kurzen Einzug in die Diskussion, da sich viele Ergebnisse der Literatur auf *within-group* Analyseergebnisse bezogen. In den kommenden Abschnitten werden zunächst die *within-group* Analyseergebnisse kurz benannt und dann wird näher auf die Hirnareale eingegangen, die bisher nicht genannt wurden bzw. auf die, die Implikationen für die genannten Ergebnisse aus den postulierten Hypothesen haben könnten.

5.5.1 *Within-group* Ergebnisse des Drei-Gruppen-Vergleichs

Die *within-group* Analyse der ASD-Gruppe zeigte signifikant mehr Aktivierung im linken Precuneus (BA 7) inklusive dem posterioren Gyrus Cinguli (BA 31) bis hin in den Cuneus (BA 7) und retrosplenialen Cortex, dem rechten Declive inklusive Teilen des Cuneus (BA 7), dem linken inferior frontalen Gyrus (BA 47) bis in die linke Insula (BA 13), der midline-Struktur des anterior gelegenen Gyrus Cinguli (ACC; BA 32) und rechtslateralen superior frontalen Gyrus (BA 6). Zudem zeigten sich ein subgyrales Cluster mit extra-nuklearen Anteilen und ein linkslateral gelegenes Cluster im mittleren frontalen Gyrus (mPFC; BA 10).

Sieht man sich die Aktivierungsmuster der *within-group* Analyse der PTSD-Gruppe beim Betrachten von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern an, so zeigte sich signifikant mehr Aktivierung im Bereich der linkslateral gelegenen midline-Strukturen um den mittleren frontalen Gyrus (mPFC; BA 9/ 10). Ebenfalls zeigte sich eine signifikant erhöhte Aktivierung um den linkslateralen anterioren Gyrus Cinguli (ACC; BA 32), den linken inferior frontalen Gyrus (BA 45) bis in die linke Insula (BA 13) sowie im linken Precuneus (BA 7).

Schaut man sich die beiden traumatisierten Gruppen und deren Aktivierungsmuster an, fällt auf, dass die anterior-frontalen Hirnregionen des ACC und mPFC sowie die posterioren Hirnareale, vor allem im Bereich des Precuneus, bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern eine deutliche Überschneidung in ihren Aktivierungsmustern aufwiesen. Dies ist eine mögliche

Erklärung dafür, warum in den *between-group* Analysen keine signifikanten Gruppenunterschiede gefunden werden konnten, da die *statistical parametric maps* (SPM) der *within-group* Analyse die Grundlage der *between-group* Analyse waren. Interessanterweise zeigte sich, dass die posteriore Aktivierung in der ASD-Gruppe bei der Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern das größte Cluster aktivierte. Wenn man sich diesen Bereich in der PTSD-Gruppe ansieht, so zeigte sich ebenfalls eine Aktivierung im Precuneus, die sich in der *within-group* Analyse der PTSD-Gruppe allerdings im kleinsten aktivierten Cluster widerspiegelte. Dahingegen zeigte sich in der PTSD-Gruppe das entgegengesetzte Muster. Hier waren vor allem die anterioren Hirnareale im Bereich des ACC und mPFC, die räumlich gesehen, das am größten aktivierten Cluster. Das kleinste Cluster war im Bereich des Precuneus aktiviert. Eine Aktivierungsüberschneidung im Bereich der linken Insula zeigte sich auch in beiden Traumagruppen. Das einzige Cluster, das nur in der ASD-Gruppe, nicht aber in der PTSD-Gruppe aktiviert war, war das Cluster in dem posterioren Anteil des Cerebellums (Declive).

Im Vergleich dazu zeigte die gesunde Kontrollgruppe beim Betrachten von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern Aktivierungsmuster im Bereich des rechten inferior frontalen Gyrus (BA 47) bis in Teile der rechten Insula (BA 13), bilateral dem superior temporalen (BA 21/ 22) und mittleren temporalen Gyrus (BA 39), der den Gyrus angularis beherbergt und der linkslateralen midline-Struktur des Precuneus (BA 7). Als einziger Bereich, der in dieser *within-group* Analyse aktiviert wurde, der aber in den anderen Gruppen bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern nicht aktiviert wurde, war der Bereich der linken Insula. Dieser wurde bereits im Gruppenvergleich von ASD- und Kontrollgruppe weiter oben diskutiert. Zudem zeigte sich eine bilaterale Aktivierung des mittleren und superioren temporalen Gyrus. Diese Strukturen beherbergen vor allem den Gyrus angularis (BA 39), der unter anderem für Aufmerksamkeitsmechanismen zuständig ist (Corbetta & Shulman, 1998; Singh-Curry & Husain, 2009). Dabei wird dieser Region auch eine Bedeutung bei der Aufmerksamkeitsausrichtung auf besonders emotionale und bedeutsame Stimuli beigemessen (Gottlieb, 2007). In Verbindung mit der Interpretation der linken Insula-Aktivierung der Kontrollgruppe im Gruppenvergleich mit der ASD-Gruppe als Ausdruck der Emotion Ekel und der damit verbundenen hohen emotionalen Valenz und Bedeutsamkeit, könnte man die bilaterale Gyrus angularis

Aktivierung der Kontrollgruppe als eine Aufmerksamkeitsausrichtung auf die Traumabilder als emotional valente Stimuli betrachten.

Wenn man sich nun zusätzlich die Aktivierungsmuster der gesunden Kontrollgruppe bei der Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern im Kontext der *within-group* Analyseergebnisse der beiden Traumagruppen ansieht, erkennt man, wie die *between-group* Analyseergebnisse zwischen ASD-, PTSD- und Kontrollgruppe zustande kommen konnten. Die ASD-Gruppe zeigte in der *within-group* Analyse ein deutlich größer aktiviertes Cluster posterior im Bereich des Precuneus als die Kontrollgruppe und zeigte zusätzlich die rechtlaterale Insula-Aktivierung sowie eine Declive-Aktivierung, die in der Kontrollgruppe in der *within-group* Analyse nicht aktiviert war. Hingegen zeigte die Kontrollgruppe exklusiv eine linkslaterale Insula-Aktivierung, die sich in der ASD-Gruppe nicht zeigte und sich auch im Gruppenvergleich als erhöhte Insula-Aktivierung der Kontrollgruppe im Vergleich zur ASD-Gruppe zeigte. Auch ergab sich eine sehr starke ACC- und mPFC-Aktivierung der *within-group* Analyse der PTSD-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe in der *between-group* Analyse als signifikanter Aktivierungsunterschied zwischen den Gruppen. Trotz allem lässt sich dadurch nicht vollständig erklären, warum die starke bilaterale Aktivierung der mittleren und superior temporalen Gyri der Kontrollgruppe in den Gruppenvergleichen nicht zum Vorschein kommt. Man könnte vermuten, dass auch die Traumagruppen eine solche Aktivierung zeigen, die allerdings unter dem Aktivierungs-Threshold für die signifikanten *within-group* Analysen lagen. Einen Hinweis darauf könnten nur Analysen mit einem geringeren Aktivierungs-Threshold geben, die im Gegenzug aber die Gefahr für falsch positive Aktivierungen überproportional steigern würden. Auch zeigte sich eine rechtlaterale Aktivierung des inferior frontalen Gyrus bei der Kontrollgruppe. Hampshire, Chamberlain, Monti, Duncan und Owen (2010) brachten diese vor allem mit dem Wechsel von Aufmerksamkeit auf unterschiedliche Reize in Verbindung. Dies ließe sich bei diesem Versuchsaufbau auf die unterschiedlichen Bildmodalitäten übertragen. Zumal sich die rechtlaterale Aktivierung dieser Region nur in der gesunden Kontrollgruppe zeigte, für die die dargebotenen Reize aufgrund der nicht vorhandenen Salienz und mangelnden Bedeutung sowie mangelndem autobiographischen Bezug neu und aufmerksamkeitsauslösend gewesen sein könnten, aber trotz allem eine emotionale Valenz besaßen (z. B. blutüberströmte Personen).

5.5.2 *Within-group* Ergebnisse des Vergleichs der Messzeitpunkte

Die *within-group* Ergebnisse der ASD-Gruppe sind insofern interessant, da bisher kaum fMRT-Untersuchungen im Bereich der ASD durchgeführt wurden. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in den Aktivierungsmustern für die *between-group* Analysen zwischen der ASD-Gruppe zum ersten Messzeitpunkt bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und der ASD-Gruppe zum zweiten Messpunkt gefunden werden. Um mögliche Gründe dafür genauer diskutieren zu können, wurden die *within-group* Analyseergebnisse ebenfalls berichtet. Dabei ist zu beachten, dass die Symptomschwere der PTSD zu Messzeitpunkt 2, die mittels CAPS-Interview erfasst wurde, als Kovariate in die fMRT-Analyse eingeflossen ist. Dieses Vorgehen wurde gewählt, um den unterschiedlichen Entwicklungen der einzelnen Probanden hinsichtlich ihrer Symptomatik (remittiert, subklinische PTSD und PTSD) und damit der größeren Varianz in den Aktivierungsmustern, als mögliche Korrelate der Symptomatik, gerecht zu werden.

Die ASD-Gruppe zeigte zum ersten Messzeitpunkt bei der Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern eine Hyperaktivierung im Bereich der midline-Struktur des linken Precuneus (BA 7) und rechten ACC (BA 32), sowie des linken inferior frontalen Gyrus (BA 47) mit Aktivierung bis in die linke Insula (BA 13) und precentralen Gyrus, sowie dem linken mittleren frontalen Gyrus (BA 8) und einem rechtslateral gelegenen subgyralen Anteil. Im Vergleich dazu zeigten die 20 Probanden zu Messzeitpunkt 2 bei der Betrachtung von Traumabildern im Vergleich zu neutralen Bildern eine linkslaterale Precuneus-Aktivierung (BA 7), die in das linkslaterale inferiore und superiore Parietalläppchen sowie den supramarginalen Gyrus (BA 40) reichte. Wenn man diese beiden *within-group* Analyseergebnisse vergleicht, so fällt auf, dass zum zweiten Messzeitpunkt kaum Aktivierung vorhanden war, mit Ausnahme der Precuneus-Aktivierung. Das ist insofern interessant, da bei den bisherigen Ergebnissen zu Symptomprovokationsstudien mit PTSD dieser Region keine Bedeutung beigemessen wurde. Mit steigender Zahl von fMRT-Studien steigt auch die Zahl der gefundenen Precuneus-Aktivität. Wie in Kapitel 5.4.1 diskutiert, wird die Precuneus-Aktivierung vor allem mit dem Abruf autobiographischer Gedächtnisinhalte in Verbindung gebracht. Die einzige bei Messzeitpunkt 2 überdauernde Aktivierung war eine Precuneus-Aktivierung. Wenn man berücksichtigt, dass in dieser Gruppe von den 20 Probanden, die zu Messzeitpunkt 2 gemessen wurden, acht

Probanden eine PTSD entwickelten, also fast die Hälfte der Probanden deutliche Symptomausprägungen aufwiesen, kann das als Hinweis auf die bedeutende Funktion des Precuneus bei der Entwicklung der PTSD interpretiert werden. In diesem Zusammenhang wurde ein direkter Vergleich zwischen den chronifizierten und gesunden Probanden durchgeführt, der ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede brachte. Dabei wurde allerdings angemerkt, dass die Subgruppen, die dabei miteinander verglichen wurden, zu klein waren, um inferenzstatistische Aussagen treffen zu können (Friston et al., 1999). In dem Zusammenhang wäre es wünschenswert, eine ähnliche Untersuchung mit Subgruppen von jeweils $N \geq 20$ Probanden durchzuführen, von denen je eine Subgruppe aus gesunden Probanden und eine aus chronifizierten Probanden besteht, um genauer zu untersuchen, inwiefern und ob sich gesunde von chronifizierten ASD-Probanden unterscheiden. Bisher konnten unterschiedliche Forschergruppen zeigen, dass die Art der Untersuchungsgruppe und Kontrollgruppe, also ob traumanaive oder traumaexponierte Kontrollgruppen in den Untersuchungsdesigns verwendet wurden, einen großen Unterschied für die gefundenen Aktivierungsmuster machte (z. B. Stark et al., 2015). Dies würde die Sinnhaftigkeit einer Längsschnittstudie im Bereich der Entwicklung von Traumafolgestörungen untermauern.

5.6 Zusammenfassung und Gesamtbetrachtung der Befunde sowie Limitationen

Mit der Kombination aus Quer- und Längsschnitterhebung weist diese Untersuchung eine gute methodische Basis für die Erforschung der den Störungsbildern zugrunde liegenden neuronalen Aktivierungsmuster auf. Dabei verknüpft sie Grundlagenforschung und angewandte klinisch-psychologische Fragestellungen mithilfe neurowissenschaftlicher Methoden und schafft damit eine Grundlage für mögliche Weiterentwicklungen klinisch-psychologischer Diagnostik und neurobiologische Implikationen für das Störungswissen der ASD und PTSD, vor allem in Bezug auf das Traumagedächtnis.

Betrachtet man die Ergebnisse der *between-group* und *within-group* Analysen, so zeigte sich vor allem, dass die klassischen, für die PTSD postulierten Hirnareale (Rauch et al., 1998) in dieser Untersuchung nicht gefunden werden konnten. Eine

Ausnahme bestand für die Hirnareale um den ACC und mPFC, die in dieser Untersuchung gefunden werden konnten. Allerdings entsprach die gefundene ACC- und mPFC-Aktivierung nicht der postulierten Hypoaktivierung dieses Modells, sondern zeigte sich als eine Hyperaktivierung. Für die nicht gefundenen Aktivierungsmuster wurden unterschiedliche mögliche Erklärungen angeführt. Zum einen die möglicherweise sehr ähnlichen Aktivierungsmuster zwischen ASD- und PTSD-Probanden, die mittels Betrachtung der *within-group* Analyseergebnisse untermauert werden konnten. Zum anderen könnten die ähnlich hoch ausgeprägten Interview- und Fragebogenwerte einen Hinweis für diese Annahme liefern.

Für die nicht gefundenen Amygdala- und Hippocampus-Aktivierungen wurden hingegen die Analysearten (*WB*-Analysen vs. *ROI*-Analyse) angeführt, die auch in anderen Untersuchungen (z. B. Hayes et al., 2012; Stark et al., 2015) diskutiert wurden, in der die Untersuchungen nach Analyseart unterschieden wurden. Wiederum andere Untersuchungen setzten den Fokus auf die Art der Kontrollgruppe, mit dem Fokus auf traumaexponierte und traumanaive Kontrollprobanden (Patel et al., 2012; Sartory et al., 2013). Interessanterweise zeigten sich in dieser Untersuchung vor allem die bisher weniger beachteten midline-Strukturen um den Precuneus und ACC sowie mPFC. Diese fanden in den frühen Modellvorstellungen, dem der PTSD zugrundeliegenden neuronalen Netzwerk, keine Beachtung, obwohl sie immer wieder in der Literatur gefunden wurden. Die vorliegende Untersuchung interpretiert daher als eine der ersten Forschungsarbeiten, neben der Metaanalyse von Sartory und Kollegen (2013), diese Hirnareale und setzt sie in Zusammenhang mit der ASD- und PTSD-Symptomatik. Unterschiede zwischen den Aktivierungsmustern der ASD- und PTSD-Gruppe konnten jedoch nicht gefunden werden. Unterschiede hinsichtlich der *between-group* Analyseergebnisse fanden sich nur im direkten Vergleich mit einer traumanaiven Kontrollgruppe als Hyperaktivierungen im Bereich des Precuneus und ACC/ mPFC, wobei diese Aktivierungen genau entgegengesetzt der ursprünglichen Hypothesen waren. Das heißt, es wurde eine Precuneus-Hyperaktivierung für die ASD-Gruppe und eine ACC/ mPFC-Hyperaktivierung für die PTSD-Gruppe gefunden. Zudem wurde hier ebenfalls eine linkslaterale erhöhte Hyperaktivierung der gesunden Kontrollgruppe im Vergleich zur ASD-Gruppe in der linkslateralen Insula gefunden. Wichtig ist hier der Hinweis, dass man die Insula-Hyperaktivierung der gesunden Kontrollgruppe auch als Insula-Hypoaktivierung der ASD-Gruppe interpretieren kann. Festzuhalten bleibt jedoch, dass vorherige Untersuchungen bei Symptomprovokation

relativ kleine Stichproben verwendeten, was in der Literatur kritisch diskutiert wurde (Friston, Holmes & Worsley, 1999). Das ist ein Vorteil dieser Untersuchung, in der in jeder Untersuchungsgruppe $N \geq 17$ Probanden eingeschlossen wurden. Im Vergleich der zwei Messzeitpunkte konnte allerdings keine weitere Aufteilung innerhalb der ASD-Gruppe vorgenommen werden, da die Subgruppen aus remittierten Probanden und denen, die PTSD entwickelten, zu klein gewesen wären, um zuverlässig interpretierbare Ergebnisse zu erhalten. Hier wäre eine Folgeuntersuchung mit entsprechend großen Stichproben interessant, um in einer Subgruppenanalyse mögliche Unterschiede in den Aktivierungen zu lokalisieren. Im Zusammenhang mit der besseren Interpretierbarkeit der *between-group* Analyseergebnisse wurde auf die *within-group* Analyseergebnisse hingewiesen, die die Grundlage der Gruppenvergleiche darstellten. Die gefundenen Ergebnisse der ASD-Gruppe wurden dahingehend interpretiert, dass eine Precuneus-Aktivierung bereits die frühe Bedeutung des Abrufs autobiographischer selbstbezogener Informationen widerspiegelt. Die gefundene Declive-Aktivierung wurde mit einem erhöhten Arousal bei der Verarbeitung der Traumabilder in Verbindung gebracht. Die rechtslaterale subgyrale Hyperaktivierung, die bis in Bereiche der Insula reichte, wurde für die ASD-Probanden mit einer erhöhten Ängstlichkeit bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern in Zusammenhang gebracht. Die erhöhte linkslaterale Aktivierung der Insula soll für die Kontrollgruppe die Emotion Ekel bei der Betrachtung traumarelevanter Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern und der ASD-Gruppe darstellen. Die erhöhte Aktivierung der PTSD-Gruppe beim Betrachten der Traumabilder im Vergleich zu neutralen Bildern und der gesunden Kontrollgruppe wurde als Aufmerksamkeits- bzw. Monitoring-Funktion interpretiert, die emotionale Verarbeitungsprozesse mittels Bindung des Arbeitsgedächtnisses einschließt. Bei dieser Untersuchung bleibt jedoch unklar, inwieweit sich die Ergebnisse verändern würden, wenn eine traumaexponierte Kontrollgruppe in das Design aufgenommen worden wäre, also Probanden, die ein traumatisches Ereignis erlebt haben, im Anschluss jedoch keine PTSD-Symptomatik entwickelten.

Für die *between-group* Analyse der ASD-Gruppe zu den beiden Messzeitpunkten bleibt festzuhalten, dass es keine signifikanten Gruppenunterschiede gab, was hauptsächlich mit der Zusammensetzung der Untersuchungsgruppe zu Messzeitpunkt 2 und der hohen Variabilität der Probanden in ihren Aktivierungsmustern erklärt wurde. Ein weiterer Hinweis für diesen Erklärungsansatz

liefern die großen Variabilitäten in den Verhaltensmaßen. Für die Ergebnisse der explorativen *within-group* Analyse zeigten sich Aktivierungsmuster in der ASD- und PTSD-Gruppe, die sich stark ähnelten. Die Aktivierungsmuster deckten sich in etwa mit denen, die in den jeweiligen Vergleichen der Traumagruppen mit der gesunden Kontrollgruppe gefunden wurden, woraus sich gleiche Interpretationen für diese Bereiche ergaben. Dieses Ergebnis ist insofern nicht verwunderlich, da die *within-group* Analysen die Grundlage für die *between-group* Analysen darstellten. Überraschend hingegen waren die Aktivierungsmuster der Kontrollgruppe besonders im Bereich der linken Insula, die mit einer Aktivierung durch die Emotion Ekel interpretiert wurden. Eine differenziertere Bewertung hinsichtlich der Valenz der Stimuli wäre für zukünftige Untersuchungen von Bedeutung. In dieser Untersuchung wurden jedoch nur Traumarelevanz und Angstrelevanz erhoben. Die individuelle Selektion der Bildstimuli stellt eine Stärke dieser Untersuchung dar, weil dadurch die Auslösung der Symptomatik, die der PTSD zu Grunde liegt, verlässlich induziert werden konnte, was sich in der gelungenen Symptomprovokation widerspiegelt.

Wichtig bleibt anzumerken, dass die *within-group* Analyseergebnisse keine direkten und inferenzstatistischen Schlussfolgerungen bezüglich der Aktivierungsmuster zwischen den einzelnen Untersuchungsgruppen zulassen, sondern lediglich die Aktivierung einer Gruppe bei der Betrachtung traumarelevanter Stimuli im Vergleich zu neutralen Stimuli widerspiegeln. Klare inferenzstatistische Gruppenunterschiede können nur durch *between-group* Analysen getätigt werden und sind damit für zukünftige Untersuchungen weiterhin wünschenswert und notwendig.

5.7 Fazit und Ausblick

Zusammenfassend lässt sich unter der Betrachtung der *between-group* und *within-group* Analyseergebnisse festhalten, dass die in der bisherigen Literatur zu funktioneller Bildgebung während Symptomprovokation bei PTSD gefundenen Hirnregionen in dieser Untersuchung nicht bestätigt werden konnten. Nur die bisher weniger beachteten Aktivierungsmuster des Precuneus der ASD-Gruppe und die entgegengesetzte ACC/ mPFC-Aktivierung für die PTSD-Gruppe konnten gefunden werden. Auch wenn sich keine Aktivierungsunterschiede zwischen der ASD-Gruppe zu Messzeitpunkt 1 und 2 zeigten, konnten die *within-group* Analyseergebnisse die Bedeutung des Precuneus bei Traumafolgestörungen unterstreichen. Die Entwicklung

eines Traumagedächtnisses und seiner Lokalisation bleibt jedoch weiterhin ungeklärt. Festzuhalten bleibt ferner, dass bestimmte Regionen (vor allem die Amygdala), die eine gewisse räumliche Größe nicht überschreiten, in *WB*-Analysen in der Regel nicht gefunden werden konnten (Stark et al., 2015). Auch zeigt sich die Notwendigkeit, die bisherigen Untersuchungen mit größeren Stichproben und nach den spezifischen Fragestellungen (z. B. Symptomprovokation vs. emotional-kognitive-Aufgaben) zu unterscheiden (Hayes et al., 2012). Damit könnte man der jeweiligen Symptomatik gerechter werden (z. B. Wiedererlebenssymptomatik vs. Verarbeitung emotionaler Stimuli), die mit der jeweiligen Aufgabe erfasst werden soll. Es stellt sich auch die Frage, inwiefern die Art der Stimuli (z. B. Bilder vs. Töne vs. Traumaskripte) von Bedeutung sein könnten (Sartory et al., 2013) und sich in den Aktivierungsmustern niederschlagen. Ein weiterer wichtiger Punkt scheint die Differenzierung der Kontrollgruppen in gesunde und traumaexponierte Kontrollgruppen zu sein, da diese andere Aktivierungsmuster zu haben scheinen (Patel et al., 2012; Stark et al., 2015). Im Bereich der bildgebenden Verfahren während Symptomprovokation bei PTSD und vor allem im Bereich der ASD sollten weitere Untersuchungen durchgeführt werden, die sich nach Analyseart, Zusammensetzung der Stichprobe und jeweiliger Untersuchungsaufgabe unterscheiden, um so einen besseren Überblick über die bei ASD und PTSD zugrundeliegenden Aktivierungsmuster geben zu können. Zudem sollten Längsschnittstudien angestrebt werden, die die Entwicklung der PTSD aus einer initialen Traumatisierung heraus und die damit verbundenen Implikationen für die veränderten Aktivierungsmuster erfassen können, um bessere Vorhersagen und daran angeschlossen notwendige Behandlungen frühzeitig zu ermöglichen. Des Weiteren sollten Zusammenhangsanalysen mit den erhobenen Verhaltensdaten durchgeführt werden, um die jeweiligen Hirnareale in ihrer spezifischen Funktion für die Traumafolgestörungen identifizieren zu können.

Insgesamt stellt sich auch die Frage nach einer Betrachtung der funktionellen Bildgebungsstudien hinsichtlich der Suche nach störungsspezifischen Korrelaten oder aber dem Verständnis der Störungen als Inbalancen eines oder mehrerer großer Hirnnetzwerke. Letztere werden von einigen Autoren aufgrund der heterogenen Befund- und Analysearten in Betracht gezogen und favorisiert (Patel et al., 2012; Stark et al., 2015). Festzuhalten bleibt dabei jedoch die Bedeutung, die einer ACC/ mPFC- und Precuneus-Hyperaktivität im Bereich der ASD und PTSD zukommt und der in

bisherigen bildgebenden Studien zur Symptomprovokation bei Traumafolgestörungen zu wenig Beachtung beigemessen wurde.

6 Literatur

- Addis, D. R., McIntosh, A. R., Moscovitch, M., Crawley, A. P. & McAndrews, M. P. (2004). Characterizing spatial and temporal features of autobiographical memory retrieval networks: a partial least squares approach. *NeuroImage*, 23, 1460-1471.
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernet, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., ... Vollebergh, W. A. M. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 21-27.
- Alvarez-Conrad, J., Zoellner, L. A. & Foa, E. B. (2001). Linguistic predictors of trauma pathology and physical health. *Applied Cognitive Psychology*, 15, 159-170.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed. revised). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association. In der dt. Bearbeitung von Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1998). Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed., text rev.). Washington, DC: American Psychiatric Association. In der dt. Bearbeitung von Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen DSM-IV-TR. Göttingen: Hogrefe.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Ashburner, J. & Friston, K. J. (2000). Voxel-based morphometry – the methods. *NeuroImage*, 11, 805-821.
- Baillieux, H., De Smet, H. J., Paquier, P. F., De Deyn, P. P. & Mariën, P. (2008). Cerebellar neurocognition: insights into the bottom of the brain. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 110(8), 763-773.

- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory- Second Edition. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory of measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Bernstein, E. M. & Putman, F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727-735.
- Biggs, Q. M., Guimond, J. M., Fullerton, C. S. & Ursano, R. J. (2012). The epidemiology of acute stress disorder and other early responses to trauma in adults. In J. G. Beck & D. M. Sloan (Eds.), *The Oxford handbook of traumatic stress disorders* (S. 69-83). New York, NY: Oxford University Press.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S. & Keane, T. M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8, 75-80.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Freidenberg, B. M., Malta, L. S., Kuhn, E. & Sykes, M. A. (2004). Two studies of psychiatric morbidity among motor vehicle accident survivors 1 year after the crash. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 569-583.
- Bloch, F., Hansen, W. W. & Packard, M. (1946). The nuclear induction experiment. *Physical Review*, 70, 474-485.
- Boccia, M., D'Amico, S., Bianchini, F., Marano, A., Giannini, A. M. & Piccardi, L. (2015). Different neural modifications underpin PTSD after different traumatic events. An fMRI meta-analytic study. *Brain Imaging and Behavior*. doi: 10.1007/s11682-015-9387-3.
- Boos, A., Ehlers, A., Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Trauma, Kognitionen und chronische PTB: Eine Untersuchung an ehemaligen politischen Gefangenen der DDR. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27(4), 244-253.
- Borkenau, P. & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar*. Göttingen: Hogrefe.
- Bremner, J. D. (2007). Neuroimaging in posttraumatic stress disorder and other stress-related disorders. *Neuroimaging Clinics of North America*, 17(4), 523-538.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., ... Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.

- Bremner, J. D., Staib, L. H., Kaloupek, D., Southwick, S. M., Soufer, R. & Charney, D. S. (1999a). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, 45(7), 806-816.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T. & Charney, D. S. (1999b). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1787-1795.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., ... Charney, D. S. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 924-932.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. The 1996 Detroit area survey of trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632.
- Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39(4), 373-393.
- Brewin, C. R. (1989). Cognitive change processes in psychotherapy. *Psychological Review*, 96, 379-394.
- Brewin, C.R., Andrews, B., Rose, S. & Kirk, M. (1999). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *American Journal of Psychiatry*, 156, 360-366.
- Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748-766.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T. & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103, 670-686.
- Brewin, C. R., Gregory, J. D., Lipton, M. & Burgess, N. (2010). Intrusive images in psychological disorders: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review*, 117, 210-232.
- Brewin, C. R. & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23(3), 339-376.

- Britton, J. C., Phan, K. L., Taylor, S. F., Fig, L. M. & Liberzon, I. (2005). Corticolimbic blood flow in posttraumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biological Psychiatry*, 57(8), 832-840.
- Bryant, R. A. (2011). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 72(2), 233-239.
- Bryant, R. A. (2006). Acute stress disorder. *Psychiatry*, 5(7), 238-239.
- Bryant, R. A. (2003). Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 53, 789-795.
- Bryant, R. A., Creamer, M., O'Donnell, M., Silove, D. & McFarlane, A. C. (2012). The capacity of acute stress disorder to predict posttraumatic psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 46(2), 168-173.
- Bryant, R. A., Creamer, M., O'Donnell, M., Silove, D. & McFarlane, A. C. (2008). A multisite study of the capacity of acute stress disorder diagnosis to predict posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(6), 923-929.
- Bryant, R. A. & Harvey, A. G. (1999). The influence of traumatic brain injury on acute stress disorder and post-traumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Brain Injury*, 13(1), 15-22.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. T. & Sackville, T. (1998). Assessing acute stress disorder: psychometric properties of a structured clinical interview. *Psychological Assessment*, 10, 215-220.
- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R. & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network. Anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1-38.
- Bush, G., Luu, P. & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science*, 4(6), 215-222.
- Butts, K., Riederer, S. J., Ehman, R. L., Thompson, R. M. & Jack, C. R. (1994). Interleaved echo planar imaging in a standard MRI system. *Magnetic Resonance in Medicine*, 31, 67-72.
- Bzdok, D., Laird, A. R., Zilles, K., Fox, P. T. & Eickhoff, S. B. (2013). An investigation of the structural, connectional and functional subspecialization in the human amygdala. *Human Brain Mapping*, 34, 3247-3266.
- Carey, P. D., Stein, D. J., Zungu-Dirwayi, N. & Seedat, S. (2003). Trauma and posttraumatic stress disorder in an urban Xhosa primary care population:

- prevalence, comorbidity, and service use patterns. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 191, 230-236.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G. & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253-275.
- Corbetta, M. & Shulman, G. L. (1998). Human cortical mechanisms of visual attention during orienting and search. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353, 1353-1362.
- Creamer, M., Burgess, P. & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian national survey of mental health and well-being. *Psychological Medicine*, 31, 1237-1247.
- Creamer, M., O'Donnell, L. M. & Pattinson, P. (2004). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in severely injured trauma survivors. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 315-328.
- Davidson, T. L., Kanoski, S. E., Schier, L. A., Clegg, D. J. & Benoit, S. C. (2007). A potential role for the hippocampus in energy intake and body weight regulation. *Current Opinion in Pharmacology*, 7, 613-616.
- De Albuquerque, A., Soares, C., De Jesus, P. M. & Alves, C. (2003). Posttraumatic stress disorder (PTSD). Assessment of its rate of occurrence in the adult population of Portugal. *Acta médica portuguesa*, 16(5), 309-320.
- Driessen, M., Beblo, T., Mertens, M., Piefke, M., Rullkoetter, N., Silva-Sevedra, A., ... Woermann, F. G. (2003). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 55, 603-611.
- Du Boisgueheneuc, F., Levy, R., Volle, E., Seassau, M., Duffau, H., Kinkingnehun, S., ... Dubois, B. (2006). Functions of the left superior frontal gyrus in humans: a lesion study. *Brain*, 129, 3315-3328.
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Ehlers, A., Maercker, A. & Boos, A. (2000). Posttraumatic stress disorder following political imprisonment: the role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(1), 45-55.

- Ehlers, A., Mayou, R. A. & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology, 107*, 508-519.
- Elklit, A. & Brink, O. (2003). Acute stress disorder in physical assault victims visiting a Danish emergency ward. *Violence and Victims, 18*(4), 461-472.
- Elklit, A. & Christiansen, D. M. (2010). ASD and PTSD in rape victims. *Journal of Interpersonal Violence, 25*(8), 1470-1488.
- Elsesser, K. (1999). *Interview zur Akuten Belastungsstörung. Deutsche Version des Acute Stress Disorder Interview (ASDI)*. Unveröffentlichtes Manuskript, Bergische Universität Wuppertal, Wuppertal.
- Elsesser, K., Sartory, G. & Tackenberg, A. (2004). Attention, heart rate, and startle response during exposure to trauma-relevant pictures: a comparison of recent trauma victims and patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 113*, 289-301.
- Elsesser, K., Sartory, G. & Tackenberg, A. (2005). Initial symptoms and reaction to trauma-related stimuli and the development of posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety, 21*, 61-70.
- Etkin, A. & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American Journal of Psychiatry, 164*(10), 1476-1488.
- Fahrenberg, J. & Selg, H. (1970). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar FPI*. Göttingen: Hogrefe.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99*(1), 20-35.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*(5), 715-723.
- Foa, E. B. & Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: cognitive-behavioral therapy for PTSD*. New York, NY: Guilford Press.
- Foa, E. B., Stakette, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/ cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 20*, 155-176.

- Fontana, A., Rosenheck, R. & Brett, E. (1992). War zone traumas and posttraumatic stress disorder symptomatology. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(12), 748-755.
- Frackowiak, R. S. J., Friston, K. J., Frith, C. D., Dolan, R. J., Price, C. J., Zeki, S., ... Price, C. J. (Hrsg.) (2004). *Human brain function*. San Diego, CA: Academic Press.
- Francati, V., Vermetten, E. & Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24(3), 202-218.
- Friedman, M. J. (2009). Phenomenology of posttraumatic stress disorder and acute stress disorder. In M. M. Antony & M. B. Stein (Hrsg.), *The Oxford handbook of anxiety and related disorders* (S. 65-72). New York, NY: Oxford University Press.
- Friston, K. J., Ashburner, J., Kiebel, S. J., Nichols, T. & Penny, W. (2007). *Statistical parametric mapping: the analysis of functional brain images*. San Diego, CA: Academic Press.
- Friston, K. J., Holmes, A. P. & Worsley, K. J. (1999). How many subjects constitute a study? *NeuroImage*, 10, 1-5.
- Friston, K. J., Williams, S., Howard, R., Frackowiak, R. S. J. & Turner, R. (1996). Movement-related effects in fMRI time-series. *Magnetic Resonance in Medicine*, 35, 346-355.
- Friston, K. J., Ashburner, J., Frith, C. D., Poline, J. B., Heather, J. D. & Frackowiak, R. S. J. (1995). Spatial registration and normalization of images. *Human Brain Mapping*, 3, 165-189.
- Fuglsang, A. K., Moergeli, H., Hepp-Beg, S. & Schnyder, U. (2002). Who develops acute stress disorder after accidental injuries? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71, 214-222.
- Fuglsang, A. K., Moergeli, H. & Schnyder, U. (2004). Does acute stress disorder predict post-traumatic stress disorder in traffic accident victims? Analysis of a self-report inventory. *Nordic Journal of Psychiatry*, 58, 223-229.
- Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., ... Politi, P. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34(6), 418-432.

- Garfinkel, S. N. & Liberzon, I. (2009). Neurobiology of PTSD: a review of neuroimaging findings. *Psychiatric Annals*, 39(6), 370-381.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N., Orr, S. P., ... Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242-1247.
- Gottlieb, J. (2007). From thought to action: the parietal cortex as a bridge between perception, action, and cognition. *Neuron*, 53(1), 9-16.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N., Gilbertson, M. W., ... Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Gusnard, D. A. & Raichle, M. E. (2001). Searching for a baseline: functional imaging and the resting human brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 685-694.
- Hall, B. J., Hobfoll, S. E., Palmieri, P. A., Canetti-Nisim, D., Shapira, O., Johnson, R. J. & Galea, S. (2008). The psychological impact of impending settler disengagement in Gaza: trauma and posttraumatic growth. *Journal of Traumatic Stress*, 21, 22-29.
- Hamanaka, S., Asukai, N., Kamijo, Y., Hatta, K., Kishimoto, J. & Miyaoka, H. (2006). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms among patients severely injured in motor vehicle accidents in Japan. *General Hospital Psychiatry*, 28, 234-241.
- Hampshire, A., Chamberlain, S. R., Monti, M. M., Duncan, J. & Owen, A. M. (2010). The role of the right inferior frontal gyrus: inhibition and attentional control. *NeuroImage*, 50(3), 1313-1319.
- Hapke, U., Schumann, A., Rumpf, H.-J., Ulrich, J. & Meyer, C. (2006). Post-traumatic stress disorder. The role of trauma, pre-existing psychiatric disorders, and gender. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 299-306.
- Hautzinger, M., Keller, F. & Kühner, C. (2006). *BDI-II. Beck Depression Inventar Revision- Manual*. Frankfurt: Harcourt Test Services.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1999). Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. *Journal of Traumatic Stress*, 12(3), 519-524.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: a synthesis and critique. *Psychological Bulletin*, 128(6), 886-902.

- Hayes, J. P., Hayes, S. M. & Mikedis, A. M. (2012). Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biology of Mood and Anxiety Disorders, 2*(9), 2-13.
- Hellawell, S. J. & Brewin, C. R. (2004). A comparison of flashbacks and ordinary autobiographical memories of trauma: content and language. *Behaviour Research and Therapy, 42*, 1-12.
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D., ... Bleich, A. (2003). Sensing the invisible: differential sensitivity of visual cortex and amygdala to traumatic context. *NeuroImage, 19*, 587-600.
- Hidalgo, R. B. & Davidson, J. (2000). Posttraumatic stress disorder: epidemiology and health-related considerations. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(7), 5-13.
- Hopper, J. W., Frewen, P. A., Sack, M., Lanius, R. A. & van der Kolk, B. A. (2007). The responses to script-driven imagery scale (RSDI): assessment of state posttraumatic symptoms for psychobiological and treatment research. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 29*, 249-268.
- Hopper, J. W. & van der Kolk, B. A. (2001). Retrieving, assessing, and classifying traumatic memories: a preliminary report in three case studies of a new standardized method. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 4*, 33-71.
- Horowitz, M. J. (1986). Stress-response syndromes: a review of posttraumatic and adjustment disorders. *Hospital and Community Psychiatry, 37*, 241-249.
- Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of event scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine, 41*, 209-218.
- Hou, C., Lui, J., Wang, K., Li, L., Liang, M., He, Z., ... Jiang, T. (2007). Brain responses to symptom provocation and trauma-related short-term memory recall in coal mining accident survivors with acute severe PTSD. *Brain Research, 1144*, 165-174.
- Huettel, S. A., Song, A. W. & McCarthy, G. (2014). *Functional magnetic resonance imaging – third edition*. Sunderland, MA: Sinauer.
- Isserlin, I., Zerach, G. & Solomon, Z. (2008). Acute stress responses: a review and synthesis of ASD, ASR, and CSR. *American Journal of Orthopsychiatry, 78*(4), 423-429.
- Jacobson, L. & Sapolsky, R. (1991). The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Endocrine Reviews, 12*, 118-134.

- Jatzko, A., Schmitt, A., Kordon, A. & Braus, D. F. (2005). Bildgebende Befunde bei der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS): Literaturübersicht. *Fortschritte der Neurologie - Psychiatrie*, 73(7), 377-391.
- Johnson, H. & Thompson, A. (2008). The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: a review. *Clinical Psychology Review*, 28(1), 36-47.
- Jones, J. C. & Barlow, D. H. (1990). The etiology of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 10(3), 299-328.
- Jovanovic, T. & Ressler, K. J. (2010). How the neurocircuitry and genetics of fear inhibition may inform our understanding of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 648-662.
- Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Dörfel, D., Rohleder, N. & Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 30, 1004-1031.
- Kasai, K., Yamasue, H., Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Rauch, S. L. & Pitman, R. K. (2008). Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related post-traumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 63(6), 550-556.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Keane, T. M., Zimering, R. T. & Caddell, J. M. (1985). A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *The Behavior Therapist*, 8, 9-12.
- Kemmner, C., Klein, M. & Zemlin, U. (2004). Gewalterfahrungen bei Patientinnen und Patienten einer Fachklinik für Alkoholabhängige: Ergebnisse einer Prävalenzerhebung und Konsequenzen für das Behandlungsprogramm. *Suchttherapie*, 3, 124-131.
- Kim, D. S., Duong, T. Q. & Kim, S.-G. (2000). High-resolution mapping of iso-orientation columns by fMRI. *Nature Neuroscience*, 3(2), 164-169.
- Kim, S.-G. & Ogawa, S. (2012). Biophysical and physiological origins of blood oxygenation level-dependent fMRI signals. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 32, 1188-1206.

- Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P. & Bremner, D. (2005). Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 88, 79-86.
- Kleim, B., Ehlers, A. & Glucksman, E. (2007). Early predictors of chronic post-traumatic stress disorder in assault survivors. *Psychological Medicine*, 37, 1457-1467.
- Koch, K. & Mathiak, K. (2013). Zwangs- und Angststörungen. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Heidelberg: Springer.
- Krupnick, J. L. & Horowitz, M. J. (1981). Stress response syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 38, 428-435.
- Kuhn, E., Blanchard, E. B., Fuse, T., Hickling, E. J. & Broderick, J. (2006). Heart rate of motor vehicle accident survivors in the emergency department, peritraumatic psychological reactions, ASD, and PTSD Severity: a 6-month prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 735-740.
- Kühn, M., Ehler, U., Rumpf, H.-J., Backhaus, J., Hohagen, F. & Broocks, A. (2006). Onset and maintenance of psychiatric disorders after serious accidents. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256, 497-503.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F. & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressions-Inventars (BDI-II). Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. *Nervenarzt*, 78, 651-656.
- Kühner, C. (1997). *Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV (FDD-DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16(6), 495-512.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1995). *International affective picture system: technical manual and affective ratings*. Gainesville: University of Florida.
- Lanius, R. A., Bluhm, R., Lanius, U. & Pain, C. (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 709-729.
- Lanius, R. A., Frewen, P. A., Girotti, M., Neufeld, R. W. J., Stevens, T. K. & Densmore, M. (2007). Neural correlates of trauma script-driven imagery in posttraumatic stress disorder with and without comorbid major depression: a functional MRI investigation. *Neuroimaging*, 155(1), 45-56.

- Lanius, R. A., Hopper, J. W. & Menon, R. S. (2003). Individual Differences in a husband and wife who developed PTSD after motor vehicle accident: a functional MRI case study. *American Journal of Psychiatry*, 160(4), 667-669.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Blum, R. L., Densmore, M., Boksman, K., Neufeld, R. W. J., ... Menon, R. S. (2005). Functional connectivity of dissociative responses in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*, 57(8), 873-884.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Boksman, K., Densmore, M., Gupta, M., Neufeld, R. W. J., ... Menon, R. S. (2002). Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biological Psychiatry*, 52(4), 305-311.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Neufeld, R. W., Gati, J. S. & Menon, R. S. (2004). The nature of traumatic memories: a 4-T fMRI functional connectivity analysis. *American Journal of Psychiatry*, 161(1), 36-44.
- Lauterbur, P. C. (1973). Image formation by induced local interactions: examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature*, 242, 190-191.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Weinheim: Beltz Test GmbH.
- LeDoux, J. E. (1995). Setting "stress" into motion: brain mechanisms of stimulus evaluation. In M. J. Friedman, D. S. Charney & A. Y. Deutch (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to PTSD* (S. 125-134). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain*. New York, NY: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- LeDoux, J. E., Farb, C. R. & Milner, T. A. (1991). Ultrastructure and synaptic associations of auditory thalamo-amygdala projections in the rat. *Experimental Brain Research*, 85, 577-586.
- Liberzon, I., Taylor, S. F., Amdur, R., Jung, T. D., Chamberlain, K. R., Minoshima, S., ... Fig, L. M. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, 45, 817-826.
- Lieberman, M. D. & Cunningham, W. A. (2009). Type I and type II error concerns in fMRI research: re-balancing the scale. *SCAN*, 4, 423-428.

- Liakakis, G., Nickel, J. & Seitz, R. J. (2011). Diversity of the inferior frontal gyrus - A meta-analysis of neuroimaging studies. *Behavioural Brain Research*, 225, 341-347.
- Linden, D. E. J., Prvulovic, D., Stirn, A. & Maurer, K. (2005). Funktionelle Bildgebung und Psychotherapie. In H. Walter (Hrsg.), *Funktionelle Bildgebung in Psychiatrie und Psychotherapie. Methodische Grundlagen und klinische Anwendungen* (S. 373-382). Stuttgart: Schattauer.
- Lück, H. E. & Timaeus, E. (1969). MAS - Skala zur Erfassung manifester Angst. *Diagnostica*, 15, 134-141.
- Maercker, A. (2009). *Posttraumatische Belastungsstörung* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Maercker, A. (2013). *Posttraumatische Belastungsstörung* (4. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H. & Brähler, E. (2008). Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. Ergebnisse einer gesamtdeutschen epidemiologischen Untersuchung. *Nervenarzt*, 79, 577-586.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala – revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, 44, 130-141.
- Mansfield, P. & Grannell, P. K. (1973). NMR 'diffraction' in solids? *Journal of Physics C: Solid State Physics*, 6, 422-426.
- Mansfield, P. & Morris, P. G. (1982). *NMR Imaging in Biomedicine*. New York, NY: Academic Press.
- Margraf, J. (1994). *Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen*. Heidelberg: Springer.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)* (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, B. K., Kulka R. A., ... Hough, R. L. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *American Journal of Psychiatry*, 151, 902-907.
- Mayou, R. A., Ehlers, A. & Bryant, B. (2002). Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 665-675.

- McFarlane, A. C. & de Girolamo, G. (1996). The nature of traumatic stressors and the epidemiology of posttraumatic reactions. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane, & L. Weisaeth (Eds.), *Traumatic stress: the overwhelming experience on mind, body, and society* (S. 129-154). New York, NY: Guilford.
- McKinnon, G. C. (1993). Ultrafast interleaved gradient-echo-planar imaging on a standard scanner. *Magnetic Resonance in Medicine*, 30, 609-616.
- Medina-Mora Icaza, M. E., Borges-Guimaraes, E., Lara, C., Ramos-Lira, L., Zambrano, J. & Fleiz-Bautista, C. (2005). Prevalence of violent events and post-traumatic stress disorder in the Mexican population. *Salud pública México*, 47, 8-22.
- Mellman, T. A., David, D., Bustamante, V., Fins, A. J. & Esposito, K. (2001). Predictors of post-traumatic stress disorder following severe injury. *Depression and Anxiety*, 14, 226-231.
- Metcalfe, J. & Jacobs, W. J. (1998). Emotional memory: the effects of stress on >>cool<< and >>hot<< memory systems. In L. D. Medin (Ed.), *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory* (S. 187-222). San Diego, CA: Academic Press.
- Montgomery, S. A. & Asberg, M. (1979). A new depression rating scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134, 382-389.
- Morey, R. A., Dolcos, F., Petty, C. M., Cooper, D. A., Hayes, J. P., LaBar, K. S. & McCarthy, G. (2009). The role of trauma-related distractors on neural systems for working memory and emotion processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43(8), 809-817.
- Morey, R. A., Gold, A. L., LaBar, K. S., Beall, S. K., Brown, V. M., Haswell, C., ... McCarthy, G. (2012). Amygdala volume changes in posttraumatic stress disorder in a large case-controlled veterans group. *Archives of General Psychiatry*, 69(11), 1169-1178.
- Morey, R. A., Petty, C. M., Cooper, D. A., LaBar, K. S. & McCarthy, G. (2008). Neural systems for executive and emotional processing are modulated by symptoms of posttraumatic stress disorder in Iraq war veterans. *Psychiatry Research*, 162(1), 59-72.
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York, NY: Wiley.

- Murray, J., Ehlers, A. & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, 180, 363-368.
- Muthny, F. A. (1997). Testrezension zu State-Trait-Angstinventar (STAI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 18, 72-74.
- Northoff, G. & Bermpohl, F. (2004). Cortical midline structures and the self. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(3), 103-107.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., Pattison, P. & Atkin, C. (2004). Psychiatric morbidity following injury. *American Journal of Psychiatry*, 161, 507-514.
- Ogawa, S., Lee, T. M., Kay, A. R. & Tank, D. W. (1990). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 87, 9868-9872.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- Osuch, E. A., Benson, B., Geraci, M., Podell, D., Herscovitch, P., McCann, D. & Post, R. M. (2001). Regional cerebral blood flow correlated with flashback intensity in patients with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 246-253.
- Osuch, E. A., Willis, M. W., Blum, R., Ursano, R. J. & Drevets, W. C. (2008). Neurophysiological responses to traumatic reminders in the acute aftermath of serious motor vehicle collisions using [¹⁵O]-H₂O PET. *Biological Psychiatry*, 64(4), 327-335.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L. & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 129(1), 52-73.
- Pacella, M. L. & Delehanty, D. L. (2012). Classification of Acute Stress Disorder. In J. G. Beck & D. N. Sloan (Eds.), *The Oxford handbook of traumatic stress disorder* (S. 28-38). New York, NY: Oxford University Press.
- Patel, R., Spreng, R. N., Shin, L. M. & Girard, T. A. (2012). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 2130-2142.
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S. & Wittchen, H.-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46-59.

- Philips, R. G. & LeDoux, J. E. (1994). Lesions of the dorsal hippocampal formation interfere with background but not foreground contextual fear conditioning. *Learning and Memory*, 1, 34-44.
- Pissiota, A., Frans, Ö., Fernandez, M., von Knorring, L., Fischer, H. & Fredrikson, M. (2002). Neurofunctional correlates of posttraumatic disorder: a PET symptom provocation study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252(2), 68-75.
- Purcell, E. M., Torrey, H. & Pound, R. V. (1946). Resonance absorption by nuclear magnetic moment in a solid. *Physical Review*, 69, 37-38.
- Quirk, D. A. (1985). Motor vehicle accidents and post-traumatic anxiety conditioning. *The Ontario Psychologist*, 17, 11-18.
- Raichle, M. E., MacLeod, A. M., Snyder, A. Z., Powers, W. J. & Gusnard, D. A. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98(2), 676-682.
- Ramage, A. E., Laird, A. R., Eickhoff, S. B., Acheson, A., Peterson, A. L., Williamson, D. E., ... Fox, P. T. (2013). A coordinate-base meta-analytic model of trauma processing in posttraumatic stress disorder. *Human Brain Mapping*, 34, 3392-3399.
- Rauch, S. L. & Foa, E. B. (2006). Emotional processing theory (EPT) and exposure therapy for PTSD. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 36, 61-65.
- Rauch, S. L., Shin, L. M. & Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research - past, present and future. *Biological Psychiatry*, 60, 376-382.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Whalen, P. J. & Pitman, R. K. (1998). Neuroimaging and the neuroanatomy of PTSD. *CNS Spectrums*, 3(2), 30-41.
- Rauch, S. L., van der Kolk, B. A., Fisler, R. E., Alpert, N. M., Orr, S. P., Savage, C. R., ... Pitman, R. K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53, 380-387.
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 748-756.
- Reynaud, E., Guedj, E., Trousselard, M., El Khoury-Malhame, M., Zendjidjian, X., Fakra, E., ... Khalifa, S. (2015). Acute stress disorder modifies cerebral activity of amygdala and prefrontal cortex. *Cognitive Neuroscience*, 6(1), 39-43.

- Reynolds, M. & Brewin, C. R. (1999). Intrusive memories in depression and posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 201-215.
- Rogers, M. A., Yamasue, H., Abe, O., Yamada, H., Ohtani, T., Iwanami, A., ... Kasai, K. (2009). Smaller amygdala volume and reduced anterior cingulate gray matter density associated with history of post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174, 210-216.
- Sack, M. (2005). *Der Einfluss akuter dissoziativer Symptome auf die autonomvegetative Regulation*. Dissertation, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover.
- Sajonz, B., Kahnt, T., Margulies, D. S., Park, S. Q., Wittmann, A., Stoy, M., ... Bermpohl, F. (2010). Delineating self-referential processing from episodic memory retrieval: common and dissociable networks. *NeuroImage*, 50(3), 1606-1617.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen -Textreversion- DSM-IV-TR (Dt. Bearb.)*. Göttingen: Hogrefe.
- Sartory, G., Cwik, J., Knuppertz, H., Schürholt B., Lebens, M. & Schulze, R. (2013). In search of the trauma memory: a meta-analysis of functional neuroimaging studies of symptom provocation in posttraumatic stress disorder (PTSD). *PLoS ONE*, 8(3): e58150. doi: 10.1371/ journal.pone.0058150.
- Scherfeld, D. (2009). Scramble-block. Unveröffentlichtes MATLAB-Skript, Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf.
- Schlack, R., Rüdell, J., Karger, A. & Hölling, H. (2013). Körperliche und psychische Gewalterfahrungen in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt*, 56, 755-764.
- Schneider, F. & Fink, G. R. (Hrsg.). (2013). *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie*. Heidelberg: Springer.
- Schnyder, U. & Moergeli, H. (2002). German version of clinical-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 487-492.
- Schönfeld, S., Boos A. & Müller, J. (2011). Posttraumatische Belastungsstörung. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (S. 985-1004). Heidelberg: Springer.

- Seitz, R. J., Nickel, J. & Azari, N. P. (2006). Functional modularity of the medial prefrontal cortex: involvement in human empathy. *Neuropsychology*, *20*, 743-751.
- Shah, N. J., Marshall, J. C., Zafiris, O., Schwab, A., Zilles, K., Markowitsch, H. J. & Fink, G. R. (2001). The neural correlates of person familiarity: a functional magnetic resonance imaging study with clinical implications. *Brain*, *124*, 804-815.
- Shin, L. M., Kosslyn, S. M., McNally, R. J., Alpert, N. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., ... Pitman, R. K. (1997b). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder. A positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 233-241.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M., ... Pitman, R. K. (1997a). A positron emission tomographic study of symptom provocation in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *821*, 521-523.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M., ... Pitman, R. K. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: a PET investigation. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 575-584.
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carsen, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B., ... Pitman, R. K. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, *61*, 168-176.
- Shin, L. M., Rauch, S. L. & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1071*, 67-76.
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B., ... Rauch, S. L. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 273-281.
- Singh-Curry, V. & Husain, M. (2009). The functional role of inferior parietal lobe in the dorsal and ventral stream dichotomy. *Neuropsychologica*, *47*(6), 1434-1448.

- Sladky, R., Friston, K. J., Tröstl, J., Cunnington, R., Moser, E. & Windischberger, C. (2011). Slice-timing effects and their correction functional MRI. *NeuroImage*, *58*, 588-594.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon.
- Sokolov, E. N. (1977). Brain functions: neuronal mechanisms of learning and memory. *Annual Review of Psychology*, *28*, 85-112.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the state-trait anxiety inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spreng, R. N., Mar, R. A. & Kim, A. S. N. (2008). The common neural basis of autobiographical memory, prospection, navigation, theory of mind, and the default mode: a quantitative meta-analysis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *21*(3), 489-510.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus. A synthesis from findings with rats, monkey and humans. *Psychological Review*, *99*, 195-231.
- Stark, E. A., Parsons, C. E., van Hartevelt, T. J., Charquero-Ballester, M., McManners, H., Ehlers, A., ... Kringelbach, M. L. (2015). Post-traumatic stress influences the brain even in the absence of symptoms: a systematic, quantitative meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *56*, 207-221.
- Steil, R. & Ehlers, A. (2000). Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour and Research Therapy*, *38*, 537-558.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, *27*, 951-959.
- Svoboda, E., McKinnon, M. C. & Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, *44*, 2189-2208.
- Szabó, C., Kelemen, O., Levy-Gigi, E. & Kéri, S. (2015). Acute response to psychological trauma and subsequent recover: no changes in brain structure. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *231*(3), 269-272.
- Talairach, J. & Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*. New York, NY: Thieme.
- Thiel, G. & Szymalla, S. (2006). Belastende Lebensereignisse und Therapieergebnisse: Eine explorative Studie in einer stationären Drogentherapieeinrichtung. *Suchttherapie*, *7*, 125-131.

- Ullman, S. E. & Filipas, H. H. (2001). Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *Journal of Traumatic Stress, 14*, 369-389.
- Villringer, A. (1997). Understanding functional neuroimaging methods based on neurovascular coupling. *Advances in Experimental Medicine and Biology, 413*, 177-193.
- Vytal, K. & Hamann, S. (2010). Neuroimaging support for discrete neural correlates of basic emotions: a voxel-based meta-analysis. *Journal of Cognitive Neuroscience, 22*(12), 2864-2885.
- Walter, H. (2005). *Funktionelle Bildgebung in Psychiatrie und Psychotherapie: Methodische Grundlagen und klinische Anwendungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Weathers, F. W., Ruscio, A. M. & Keane, T. M. (1999). Psychometric properties of nine scoring rules for the clinician-administered posttraumatic stress disorder scale. *Psychological Assessment, 11*, 124-133.
- Weishaupt, D., Köchli, V. D. & Marincek, B. (2013). *Wie funktioniert MRI? Eine Einführung in Physik und Funktionsweise der Magnetresonanzbildgebung*. Heidelberg: Springer.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1997). The impact of event scale - revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (S. 399-411). New York, NY: Guilford Press.
- Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R. Deutsche Bearbeitung und Einführung*. Weinheim: Beltz Verlag.
- Wittmann, L., Moergli, H. & Schnyder, U. (2006). Low predictive power of peritraumatic dissociation for PTSD symptoms in accident survivors. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 639-651.
- Wohlschläger, A., Kellermann, T. & Habel, U. (2007). Datenanalyse: Vorverarbeitung, Statistik und Auswertung. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 151-172). Heidelberg: Springer.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Worsley, K. J. & Friston, K. J. (1995). Analysis of fMRI time-series revisited - again. *NeuroImage, 2*, 173-181.

Yang, P. C., Wu, M. T., Hsu, C. C. & Ker, J. H. (2004). Evidence of early neurobiological alterations in adolescents with posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Neuroscience Letters*, 370, 13-18.

7 Anhang

Anhang 1

RSDI, abgewandelte Form dieser Untersuchung (angelehnt an Sack, 2005)

Während der Bilddarbietung:

1. ... war es so, als ob das Ereignis wiederauftaucht und Sie es nochmals durchleben?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

2. ... fühlten Sie sich belastet?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

3. ... kamen unangenehme Gefühle auf?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

4. ... hatten Sie körperliche Reaktionen (z. B. Schwitzen, Herzrasen, Zittern, Atemnot)?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

5. ... vermieden Sie es, Bilder, Geräusche oder Gerüche, die mit dem belastenden Ereignis in Verbindung stehen, wahrzunehmen?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

6. ... vermieden Sie es, über das belastende Ereignis nachzudenken?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

7. ... vermieden Sie es, Gefühle über das belastende Ereignis zuzulassen?

Überhaupt nicht Sehr stark
0 1 2 3 4 5 6

Während der Bilddarbietung:

8. ... kam Ihnen das, was sie erlebten unwirklich, so wie in einem schlechten Traum oder so, als ob sie einen Film sehen?

Überhaupt nicht Sehr stark

0	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

9. ... war es so, als ob Sie ein Beobachter sind, der von außen betrachtet, was Ihnen zustößt?

Überhaupt nicht Sehr stark

0	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

10. ... fühlten Sie sich von Ihrem Körper abgetrennt?

Überhaupt nicht Sehr stark

0	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

11. ... nahmen Sie die Situation wie in einem Nebel eingehüllt, oder wie durch eine Milchglasscheibe wahr?

Überhaupt nicht Sehr stark

0	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

Anhang 2

Beispiele für eine Bildbewertung nach Traumarelevanz und Angstrelevanz mittels SuperLab



Wie stark erinnert Sie dieses Bild an ein eigenes belastendes Erlebnis?

1 2 3 4 5

gar nicht sehr stark



Wie beängstigend empfinden Sie dieses Bild?

1 2 3 4 5

gar nicht sehr stark



Wie stark erinnert Sie dieses Bild an Ihr traumatisches Erlebnis?

1 2 3 4 5

gar nicht sehr stark



Wie beängstigend empfinden Sie dieses Bild?

1 2 3 4 5

gar nicht sehr stark

Anhang 3

Aufklärungsbogen und Einwilligungserklärung

Sehr geehrte Frau, sehr geehrter Herr,

wir danken Ihnen für Ihre Bereitschaft zu dieser Untersuchung mit Hilfe der MRT-Technologie (Magnetresonanztomographie bzw. Kernspintomographie).

Die MRT-Technologie ist ein sogenanntes nicht-invasives Verfahren, d. h. es ist für den Körper nach heutigem Erkenntnisstand völlig unschädlich. Bei der MRT-Technologie wird keine ionisierende Strahlung (Radioaktivität) eingesetzt, noch wird ein Kontrastmittel eingesetzt. Nach heutigem Wissenstand, basierend auf mehr als 20-jähriger Erfahrung mit der MRT-Technologie, die täglich in allen größeren Kliniken eingesetzt wird, sind keine Nebeneffekte bekannt. Darüber hinaus gibt es keine Hinweise auf negative Langzeiteffekte der MRT-Technologie auf den menschlichen Körper.

Ziel dieser MRT-Untersuchung ist es, bei Ihnen die Hirnregionen zu identifizieren, die bei der Erinnerung an das traumatische Ereignis beteiligt sind. Die Untersuchung soll dazu dienen, eine wirksame, frühzeitige Behandlung der posttraumatischen Belastungsreaktion zu entwickeln. Die Untersuchung unterliegt den Bestimmungen des Arzneimittelgesetzes (AMG, 12. Novelle vom 30.07.2004).

Wir möchten Sie über diese Untersuchung informieren und folgende Punkte herausheben:

1. Die Teilnahme an dieser MRT-Untersuchung ist freiwillig. Die Teilnahme kann jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen werden, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Die laufende Untersuchung kann jederzeit unterbrochen werden.
2. Diese Untersuchung dient nicht der medizinischen Diagnostik. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können jedoch helfen, Krankheitsprozesse besser zu verstehen.
3. Ihre personenbezogenen Daten werden gespeichert und weiterverarbeitet. Zum Schutz dieser Daten sind organisatorische Maßnahmen getroffen, die eine unbefugte Weitergabe an Dritte verhindern.

4. Falls Sie weitere Rückfragen haben, wenden Sie sich bitte an den Leiter/ die Leiterin der Untersuchung (Frau Prof. Dr. G. Sartory, Tel. 0202 4392722; Prof. Dr. R. Seitz, Tel. 0211 8118974).

Die Anwendung von Magnetfeldern bei der MRT-Untersuchung schließt die Teilnahme von Personen aus, die elektrische Geräte (z. B. Herzschrittmacher, Medikamentenpumpen usw.) oder Metallteile (z. B. Schrauben nach Knochenbruch) im oder am Körper haben. Auch Schwangerschaft ist ein Grund für den Ausschluss an der Teilnahme. Die räumlichen Verhältnisse im MR-Tomographen lassen es nicht zu, Personen mit starken Rückenbeschwerden oder übermäßigem Übergewicht zu untersuchen. Auch sollten große, schnelle Bewegungen im MR-Tomographen unterbleiben, um keinen Magnetstrom zu induzieren. Letztlich ist es auch für Personen mit ausgeprägter Angst vor Enge ratsam, nicht an einer MRT-Untersuchung teilzunehmen.

Sie werden auf einem Tisch liegen, welcher Sie in die zylinderförmige Öffnung des MR-Tomographen hineinführt, wo sich die starken Magnetfelder befinden. Zusätzlich wird ein Rahmen (die Magnetspule) um Ihren Kopf gelegt. Während der Messung werden Sie in dem vor Ihnen befindlichen Spiegel Bilder sehen, dieselben, die Sie in der letzten Sitzung daraufhin beurteilt haben, wie sehr Sie dabei an das traumatische Ereignis erinnert werden und auch Bilder, die nichts Erkennbares darstellen. Darüber hinaus werden Sie während der Messung ein mehr oder minder starkes Klopfen hören, welches von den elektrischen Umschaltvorgängen der Gradientenfelder herrührt. Um Schäden am Gehör zu vermeiden, werden Sie vor der Messung einen Gehörschutz erhalten. Die Untersuchungszeit liegt zwischen 30 und 45 Minuten. Vor der Untersuchung ist ein Gang zur Toilette deshalb ratsam. Sie haben während der Untersuchung jederzeit die Möglichkeit, mit den Untersuchern über eine Wechselsprechanlage in Kontakt zu treten. Zusätzlich bekommen Sie in den MR-Tomographen einen Alarmknopf (Druckball) mit. Auf Ihren Wunsch hin können Sie jederzeit aus dem MR-Tomographen hinausgefahren werden. Abgesehen von möglichen Unbequemlichkeiten, die vom langen, stillen Liegen resultieren, sollten Sie keine Beschwerden während der Untersuchung haben.

Einwilligungserklärung

Name:

Vorname:

Geburtstag/ Alter:

Geschlecht:

Gewicht:

ID-Nummer:

Ich bin über Wesen, Bedeutung und Tragweite der geplanten MRT-Untersuchung aufgeklärt worden. Ich habe den Aufklärungsbogen gelesen und verstanden. Zusätzlich bin ich ausführlich mündlich aufgeklärt und informiert worden. Ich habe weder Metallteile noch elektrische Geräte im Körper. Meine derzeitige körperliche Verfassung schließt eine Teilnahme an der MRT-Untersuchung *nicht* aus.

Für Frauen: Ich bin nicht schwanger.

Ich erkläre mich hiermit freiwillig zur Teilnahme an der geplanten MRT-Untersuchung bereit.

Datum und Unterschrift des (der) Untersuchten:

Datum und Unterschrift des (der) Studienleiters(in):

Anhang 4**Deutsche Version des ASDI (Elsesser, 2009)****Akute Belastungsstörung**

Datum des traumatischen Erlebnisses: _____

Könnten Sie mir bitte kurz erzählen, was genau geschehen ist?

Wurde jemand verletzt/ getötet? _____

Ich werde Ihnen nun einige Fragen zu Ihren Reaktionen während und nach < dem Trauma > stellen.

KRITERIUM A.**Für jedes erfüllte A-Kriterium subjektive Intensität einschätzen lassen auf einer Skala von 0 = minimal bis 10 = extrem**

	NEIN	JA
1a) Fühlten Sie sich während <des Traumas> verängstigt oder entsetzt?	0	1
1aa) Intensität der Angst/des Entsetzens (0 bis 10)		Grad _____
1b) Hatten Sie während <des Traumas> das Gefühl, keinerlei Einfluss auf das Geschehen zu haben, fühlten sie sich hilflos?	0	1
1ba) Gefühl der Hilflosigkeit (0 bis 10)		Grad _____

KRITERIUM B.**Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)***Bitte für jedes erfüllte Symptom den Zeitpunkt (peri- und/ oder posttraumatisch) sowie die Intensität erfragen!*

Hatten Sie während oder seit <dem Trauma> das Gefühl	NEIN	JA	> 2 Tage?
1) ...weniger zu fühlen, emotional taub oder abgestumpft zu sein	0	1	peri _____
1.1) Intensität (0 bis 10)		Grad _____	_____
2) ...ihre Umgebung weniger bewusst wahrzunehmen	0	1	peri _____
2.1) Intensität (0 bis 10)		Grad _____	_____

3)...neben sich zu stehen, wie im Traum zu handeln	0	1	peri	___
3.1) Intensität (0 bis 10)			Grad	___ ___
4)...kam Ihnen während oder seit <dem Trauma> Ihre Umgebung manchmal merkwürdig unwirklich vor ?	0	1	peri	___
4.1) Intensität (0 bis 10)			Grad	___ ___
5)...können oder konnten Sie sich nicht oder nur verschwommen an wichtige Teile des Ereignisses erinnern?	0	1	peri	___
5.1) Intensität (0-10)			Grad	___ ___

KRITERIUM C

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

	NEIN	JA	Dauer >	2 Tage?
1) Drängen sich Ihnen immer wieder Erinnerungen an das <das Trauma> auf?	0	1		___
Haben Sie wiederholt Träume oder Alpträume über <das Trauma >?	0	1		___
3) Erleben Sie das <traumatische Ereignis> Manchmal so intensiv wieder, dass Sie meinen, es fände gerade statt?	0	1		___
4) Fühlen Sie sich seelisch belastet/ beunruhigt, wenn Sie an <das Trauma > erinnert werden?	0	1		___

KRITERIUM D

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

	NEIN	JA	Dauer >	2 Tage?
Haben Sie bewusst versucht, nicht über <das Trauma>				
1)...nachzudenken?	0	1		___
2)...darüber zu sprechen	0	1		___
3)...sich nicht darüber aufzuregen?	0	1		___
4)...meiden Sie Orte, Menschen oder Tätigkeiten die Sie an <das traumatische Erlebnis> erinnern könnten?	0	1		___

KRITERIUM E

Bitte für jedes erfüllte Symptom etwaige Dauer abschätzen (mind. 2 Tage erforderlich)

	NEIN	JA Dauer >	2 Tage?
Bemerkten Sie seit <dem Trauma> Veränderungen wie:			
1)...Schwierigkeiten einzuschlafen oder durchzuschlafen	0	1	_____
2)...erhöhte Reizbarkeit, Wutausbrüche	0	1	_____
3)...Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	_____
4)...übermäßige Wachsamkeit z.B. mehr Sorgen über Gefahren oder vorsichtigeres Verhalten	0	1	_____
5)...übermäßige Nervosität oder Schreckhaftigkeit	0	1	_____
6)...körperliche Unruhe	0	1	_____

KRITERIUM F

Fühlen Sie sich durch Ihre Reaktionen oder Beschwerden, die seit dem Trauma aufgetreten sind, in irgendeinem Bereich Ihres Lebens beeinträchtigt oder belastet? z.B. ...

	NEIN	JA Dauer >	2 Tage?
1)...in der Familie oder der Beziehung	0	1	_____
2)...im Freundes oder Bekanntenkreis	0	1	_____
3)...in Beruf, Schule oder Ausbildung	0	1	_____
4)...in anderen alltäglichen Dingen	0	1	_____
5)...in der allgemeinen Lebenszufriedenheit	0	1	_____
6) in einem anderen Lebensbereich _____	0	1	_____

KRITERIUM G

- 1) Haben Sie seit <dem Trauma> Medikamente, Drogen oder Alkohol zu sich genommen? Ja_____ Nein_____

Falls ja, welche? _____

Falls ja, wann zum letzten Mal? _____

- 2) Wurden Sie während <des Traumas> verletzt oder leiden Sie seither unter Gesundheitsproblemen? (inkl. Kopfverletzungen oder Bewusstlosigkeit) Ja_____ Nein_____

Falls ja, inwiefern? _____

Bis wann bestanden diese Probleme? _____

Anhang 5a

Tabelle 22

Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Drei-Gruppen-Vergleich

	Shapiro-Wilk-Test				Levene-Test			
	N	W	df	p-Wert	F	df1	df2	p-Wert
Alter	61				1.06	2	58	.325
ASD	26	.92	26	.052				
PTSD	17	.92	17	.160				
KG	18	.75	18	< .001				
Schuljahre	61				7.20	2	58	.002
ASD	26	.81	26	< .001				
PTSD	17	.77	17	.001				
KG	18	.44	18	< .001				
BDI-II	61				12.97	2	58	< .001
ASD	26	.95	26	.203				
PTSD	17	.96	17	.695				
KG	18	.81	18	.002				
STAI-I	61				4.38	2	58	.017
ASD	26	.97	26	.716				
PTSD	17	.96	17	.598				
KG	18	.95	18	.449				
STAI-II	60				6.42	2	57	.003
ASD	25	.93	25	.102				
PTSD	17	.96	17	.688				
KG	18	.96	18	.529				
RSDI-G	61				24.94	2	58	< .001
ASD	26	.93	26	.091				
PTSD	17	.98	17	.971				
KG	18	.61	18	< .001				
RSDI-D	61				33.03	2	58	< .001
ASD	26	.93	26	.067				
PTSD	17	.94	17	.307				
KG	18	.25	18	< .001				
RSDI-V	61				23.93	2	58	< .001
ASD	26	.95	26	.181				
PTSD	17	.93	17	.245				
KG	18	.25	18	< .001				
RSDI-W	61				9.81	2	58	< .001
ASD	26	.94	26	.170				
PTSD	17	.95	17	.384				
KG	18	.56	18	< .001				
TT	54				4.12	2	51	.022
ASD	25	.89	25	.013				
PTSD	17	.93	17	.212				
KG	12	.81	12	.011				
NT	54				.18	2	51	.838
ASD	25	.49	25	< .001				
PTSD	17	.54	17	< .001				
KG	12	.56	12	< .001				
TA	54				.59	2	51	.558
ASD	25	.90	25	.021				

PTSD	17	.97	17	.736				
KG	12	.92	12	.259				
NA	54				1.59	2	51	.214
ASD	25	.61	25	< .001				
PTSD	17	.63	17	< .001				
KG	12	.65	12	< .001				

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; KG = Kontrollgruppe; N = Anzahl der Probanden; W = Teststatistik Shapiro-Wilk-Test; df = Freiheitsgrade; F = Teststatistik Levene-Test; BDI-II = Beck Depressions Inventar; STAI-I = *state*-Angst; STAI-II = *trait*-Angst; RSDI-G = RSDI-Gesamt; RSDI-D = RSDI-Dissoziation; RSDI-V = RSDI-Vermeidung; RSDI-W = RSDI-Wiedererleben; TT = Traumabilder Traumarelevanz; NT = Neutrale Bilder Traumarelevanz; TA = Traumabilder Angstrelevanz; NA = Neutrale Bilder Angstrelevanz.

Anhang 5b

Tabelle 23

Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Drei-Gruppen-Vergleich IES-R

	Shapiro-Wilk-Test				Levene-Test			
	N	W	df	p-Wert	F	df1	df2	p-Wert
IES-R-G	42				.00	1	40	.948
ASD	26	.89	26	.008				
PTSD	16	.99	16	.991				
IES-R-H	42				.11	1	40	.742
ASD	26	.92	26	.049				
PTSD	16	.98	16	.928				
IES-R-I	42				.48	1	40	.493
ASD	26	.90	26	.014				
PTSD	16	.93	16	.249				
IES-R-V	42				.15	1	40	.705
ASD	26	.97	26	.490				
PTSD	16	.91	16	.137				

Anmerkungen: ASD = ASD-Gruppe; PTSD = PTSD-Gruppe; N = Anzahl der Probanden; W = Teststatistik Shapiro-Wilk-Test; df = Freiheitsgrade; F = Teststatistik Levene-Test; IES-R-G = IES-R-Gesamt; IES-R-H = IES-R-Hyperarousal; IES-R-I = IES-R-Intrusion; IES-R-V = IES-R-Vermeidung.

Anhang 6

Tabelle 24

Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung und Levene-Test auf Varianzhomogenität bei dem Vergleich der Messzeitpunkte

	Shapiro-Wilk-Test				F	Levene-Test		
	N	W	df	p-Wert		df1	df2	p-Wert
Alter								
ASD MZP1	20	.93	20	.162				
ASD MZP2								
Schuljahre								
ASD MZP1	20	.79	20	.001				
ASD MZP2								
ASDI-G	20							
ASD MZP1	20	.94	20	.242				
ASD MZP2								
ASDI-D	20							
ASD MZP1	20	.92	20	.080				
ASD MZP2								
ASDI-Ü	20							
ASD MZP1	20	.86	20	.006				
ASD MZP2								
ASDI-V	20							
ASD MZP1	20	.85	20	.005				
ASD MZP2								
ASDI-W	20							
ASD MZP1	20	.71	20	< .001				
ASD MZP2								
CAPS-G	20							
ASD MZP1								
ASD MZP2	20	.96	20	.533				
CAPS-H	20							
ASD MZP1								
ASD MZP2	20	.96	20	.580				
CAPS-I	20							
ASD MZP1								
ASD MZP2	20	.92	20	.091				
CAPS-V	20							
ASD MZP1								
ASD MZP2	20	.95	20	.423				
BDI-II	37				1.36	1	35	.251
ASD MZP1	20	.93	20	.136				
ASD MZP2	17	.86	17	.016				
IES-R-G	38				3.34	1	36	.076
ASD MZP1	20	.95	20	.383				
ASD MZP2	18	.95	18	.496				
IES-R-H	38				1.39	1	36	.245
ASD MZP1	20	.95	20	.352				
ASD MZP2	18	.93	18	.227				
IES-R-I	38				2.60	1	36	.116
ASD MZP1	20	.89	20	.032				
ASD MZP2	18	.92	18	.144				
IES-R-V	38				1.85	1	36	.182
ASD MZP1	20	.93	20	.144				

	ASD MZP2	18	.92	18	.138				
STAI-I		38				.94	1	36	.338
	ASD MZP1	20	.97	20	.759				
	ASD MZP2	18	.89	18	.033				
STAI-II		38				.59	1	36	.448
	ASD MZP1	20	.90	20	.034				
	ASD MZP2	18	.90	18	.049				
RSDI-G		39				.05	1	37	.817
	ASD MZP1	20	.95	20	.302				
	ASD MZP2	19	.95	19	.381				
RSDI-D		39				.46	1	37	.503
	ASD MZP1	20	.91	20	.056				
	ASD MZP2	19	.90	19	.048				
RSDI-V		39				.16	1	37	.688
	ASD MZP1	20	.92	20	.090				
	ASD MZP2	19	.85	19	.007				
RSDI-W		39				.04	1	37	.845
	ASD MZP1	20	.96	20	.515				
	ASD MZP2	19	.95	19	.467				

Anmerkungen: ASD MZP1 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 1; ASD MZP2 = ASD-Gruppe Messzeitpunkt 2; N = Anzahl der Probanden; W = Teststatistik Shapiro-Wilk-Test; df = Freiheitsgrade; F = Teststatistik Levene-Test; ASDI-G = ASDI-Gesamt; ASDI-D = ASDI-Dissoziation; ASDI-Ü = ASDI-Übererregung; ASDI-V = ASDI-Vermeidung; ASDI-W = ASDI-Wiedererleben; CAPS-G = CAPS-Gesamt; CAPS-H = CAPS-Hyperarousal; CAPS-I = CAPS-Intrusion; CAPS-V = CAPS-Vermeidung; BDI-II = Beck Depression Inventory; IES-R-G = IES-R-Gesamt; IES-R-H = IES-R Hyperarousal; IES-R-I = IES-R-Intrusion; IES-R-V = IES-R-Vermeidung; STAI-I = *state*-Angst; STAI-II = *trait*-Angst; RSDI-G = RSDI-Gesamt; RSDI-D = RSDI-Dissoziation; RSDI-V = RSDI-Vermeidung; RSDI-W = RSDI-Wiedererleben.

Anhang 7**Erklärung**

gem. § 10 der Promotionsordnung der Fakultät für Human und Sozialwissenschaften
der Bergischen Universität Wuppertal vom 21.05.2015

Hiermit erkläre ich,

1. dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst habe,
2. dass ich bei der Abfassung dieser Dissertation nur die angegebenen Hilfsmittel verwendet und alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen als solche gekennzeichnet habe und,
3. dass diese Dissertation in der gegenwärtigen oder in einer anderen Fassung in keiner anderen Fakultät einer wissenschaftlichen Hochschule vorgelegen hat.

Wuppertal, im Dezember 2015

Helge Knuppertz

