

Psychophysiologie des akuten Traumas

Prospektive Untersuchung zu kortikalen Reizverarbeitungsprozessen bei
akut traumatisierten Patienten

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von
Franziska Falkenhagen

Kiel
2010

Erstgutachter: Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber

Zweitgutachter: Prof. Dr. Roman Ferstl

Tag der mündlichen Prüfung: 07.05.2010

Durch den zweiten Prodekan Prof. Dr. Rainer Zaiser

zum Druck genehmigt am: 20.05.2010

Danksagung

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen meiner Tätigkeit im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel.

Dem Direktor des Instituts, Herrn Professor Dr. Wolf-Dieter Gerber, gilt mein erster und besonderer Dank für die Überlassung des Themas, für seine hilfreichen Anregungen und kritischen Diskussionen und für die ausgezeichnete Zusammenarbeit.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Professor Dr. Roman Ferstl, Institut für Psychologie an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, für seine unerlässliche Unterstützung und die Betreuung dieser Arbeit.

Dank schulde ich Herrn Dr. Jens Kowalski, Schiffahrtsmedizinisches Institut, und dem Bundesministerium der Verteidigung, vertreten durch das Sanitätsamt der Bundeswehr, dessen Finanzierung die Durchführung der Studie erst ermöglicht hat.

Zu danken habe ich Herrn Dr. Uwe Niederberger im oben genannten Institut für Medizinische Psychologie, der stets Zeit für Erörterungen hatte und dessen psychologisches, neurophysiologisches und statistisches Fachwissen mir bei der Erstellung dieser Arbeit sehr zugute gekommen ist.

Außerordentlich behilflich war mir auch Herr Professor Dr. Michael Siniatchkin, Klinik für Neuropädiatrie im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, der mir unverzichtbare Hinweise bezüglich der CNV-Analyse und wertvolle Anregungen gegeben hat.

Danken möchte ich Frau Dr. Stephanie Darabaneanu im oben genannten Institut für die Einführung in die EEG-Messung und CNV-Analyse und ihre Unterstützung vor allem in der Entstehungsphase des Untersuchungsparadigmas. Herrn PD Dr. Hans Strenge, ebenfalls im Institut, danke ich für sein Interesse und seine inhaltlichen Anregungen.

Frau cand. psych. Elisabeth Steinmann war mir eine ausgezeichnete Hilfe während der gesamten Projektzeit, insbesondere bei den Korrekturen und bei der Untersuchung der Kontrollprobanden.

Zu danken habe ich meiner Kollegin und langjährigen Freundin Frau Dipl.-Psych. Yvonne Radtke für die vertrauensvolle Arbeitsbasis und ihre humorvollen Aufmunterungen. Meiner Kollegin Frau Dipl. Psych. Sabine Kobs danke ich für die gute freundschaftliche Zusammenarbeit während des Projekts.

Unterstützt haben mich nicht zuletzt meine Eltern und meine Schwestern mit ihren Motivationshilfen und wertvollen Korrekturvorschlägen.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG.....	7
2. DIE GESCHICHTE DER POSTTRAUMATISCHEN BELASTUNGSSTÖRUNG	9
3. BEGRIFFSBESTIMMUNG UND DIAGNOSEKRITERIEN.....	11
3.1 <i>DIE POSTTRAUMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG (PTBS)</i>	<i>11</i>
3.2 <i>DIE AKUTE BELASTUNGSSTÖRUNG/BELASTUNGSREAKTION</i>	<i>18</i>
4. EPIDEMIOLOGIE AKUTER UND POSTTRAUMATISCHER BELASTUNGSSYMPTOME	22
5. PRÄDIKTOREN VON TRAUMAFOLGESTÖRUNGEN	24
5.1 <i>PRÄDIKTOREN EINER POSTTRAUMATISCHEN BELASTUNGSSTÖRUNG.....</i>	<i>24</i>
5.2 <i>ZUR VORHERSAGBARKEIT EINER AKUTEN BELASTUNGSREAKTION</i>	<i>29</i>
5.3 <i>ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN ASD UND PTBS - DIE ROLLE DER DISSOZIATION.....</i>	<i>34</i>
6. ÄTIOLOGIE DER PTBS.....	39
6.1 <i>LERNTHEORETISCHE MODELLE.....</i>	<i>39</i>
6.2. <i>DAS KOGNITIVE MODELL VON EHLERS UND CLARK</i>	<i>42</i>
6.3 <i>PSYCHOBIOLOGISCHE ERKLÄRUNGSANSÄTZE</i>	<i>46</i>
6.4 <i>DIE ROLLE NEURONALER NETZWERKE NACH MCFARLANE, YEHUDA UND CLARK</i>	<i>54</i>
7. AUFMERKSAMKEIT UND TRAUMA.....	60
8. EREIGNISKORRELIERTE POTENTIALE	61
8.1 <i>ELEKTROGENESE VON EREIGNISKORRELIERTEN POTENTIALEN.....</i>	<i>61</i>
8.2. <i>EREIGNISKORRELIERTE POTENTIALE.....</i>	<i>63</i>
8.3 <i>DIE CONTINGENTE NEGATIVE VARIATION UND DIE PSYCHOLOGISCHE INTERPRETATION IHRER KOMPONENTEN</i>	<i>66</i>
9. NEUROPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE DES PSYCHOTRAUMAS	72
9.1 <i>UNTERSUCHUNGEN MIT EREIGNISKORRELIERTEN POTENTIALEN (EKP) BEIM PSYCHOTRAUMA</i>	<i>72</i>
9.2 <i>CNV IM ZUSAMMENHANG MIT ANDEREN ERKRANKUNGEN.....</i>	<i>78</i>
9.3 <i>CNV UND PANIKSTÖRUNG</i>	<i>79</i>
9.4 <i>CNV UND TRAUMA</i>	<i>80</i>
10. ZUSAMMENFASSUNG DES THEORETISCHEN HINTERGRUNDES	83

11. ABLEITUNG DER FRAGESTELLUNGEN UND UNTERSUCHUNGSHYPOTHESEN ..85	
11.1 <i>UNTERSCHIEDE ZWISCHEN AKUT BELASTETEN PATIENTEN UND GESUNDEN BEZÜGLICH DER PHYSIOLOGISCHEN UND PSYCHOLOGISCHEN AUFMERKSAMKEITSPARAMETER</i>	86
11.2 <i>ZUSAMMENHANG DER PSYCHOPHYSIOLOGISCHEN UND PSYCHOLOGISCHEN PARAMETER</i>	90
12. UNTERSUCHUNGSMETHODEN	92
12.1. <i>PHYSIOLOGISCHE MAßE.....</i>	92
12.1.1 Das CNV-Paradigma	92
12.1.2 Messverfahren und Signalaufbereitung (online)	92
12.1.3 Signalauswertung (offline).....	93
12.1.4 Berechnung der CNV-Komponenten.....	97
12.1.5 Berechnung von „area“-Kennwerten	98
12.1.6 Habituation	98
12.1.7 Präaktivierungsniveau.....	99
12.1.8. Die Reaktionszeit.....	99
12.2 <i>PSYCHOLOGISCHE VARIABLEN</i>	99
12.2.1 Strukturiertes Klinisches Interview (SKID).....	100
12.2.2 Mini-DIPS	101
12.2.3 Impact of Event Scale – Revised, IES-R.....	102
12.2.4 ASDS (Acute Stress Disorder Scale)	103
12.2.5 Beschwerdenliste - BL	104
12.2.6 Depressivitätsskala - DS.....	105
12.3 <i>WEITERE ERHEBUNGSINSTRUMENTE.....</i>	106
13. UNTERSUCHUNGSABLAUF	108
14. STATISTISCHE ANALYSE.....	113
15. STICHPROBENBESCHREIBUNG.....	115
15.1. <i>REKRUTIERUNG DER STICHPROBEN UND EINSCHLUSSKRITERIEN:.....</i>	115
15.2 <i>BESCHREIBUNG DER STICHPROBE.....</i>	117
16. ERGEBNISSE.....	125
16.1 <i>ERGEBNISSE DER UNTERSCHIEDSHYPOTHESEN</i>	125
16.2 <i>ERGEBNISSE DER ZUSAMMENHANGSHYPOTHESEN</i>	168
16.3 <i>ZUSATZAUSWERTUNG.....</i>	175
17. DISKUSSION	177
17.1. <i>DISKUSSION DER UNTERSCHIEDSHYPOTHESEN</i>	178

17.1.1 Unterschiede und Zusammenhänge psychophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter (CNV-Komponenten)	178
17.1.2 Unterschiede und Zusammenhänge neuropsychologischer Aufmerksamkeitsparameter (Reaktionszeit)	184
17.1.3 Unterschiede und Zusammenhänge neurophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter (Habituation und Präaktivierungsniveau)	187
17.1.4 Unterschiede und Zusammenhänge psychologischer Belastungssymptome ...	189
<i>17.2 DISKUSSION DER ZUSAMMENHANGSHYPOTHESEN</i>	190
17.2.1 Zusammenhänge zwischen psychologischer Belastungssymptomen, CNV-Amplituden und Reaktionszeit	190
17.2.2 Prädiktorwert von CNV-Komponenten, Reaktionszeit und Habituation	193
<i>17.3 ALLGEMEINE DISKUSSIONSPUNKTE</i>	196
17.3.1 Stichprobe	196
17.3.2 Untersuchungsaufbau und –ablauf und Methoden.....	197
18. ZUSAMMENFASSUNG	199
19. LITERATURVERZEICHNIS	201
20. ANHANG	219

1. Einleitung

Dass unerwartete, heftige oder dramatische Lebensereignisse in vielfacher Hinsicht Folgen für den Menschen haben, lässt sich bereits früh nachweisen. Nicht nur in der medizinischen oder psychologischen Fachliteratur finden sich Beschreibungen von Reaktionen der Betroffenen, sondern auch in der literarischen Welt in Romanen, Erzählungen und Märchen.

In der klassischen Moderne wird explizit ein Trauma aus dem Ersten Weltkrieg (Verschüttungstrauma) behandelt. In Hugo von Hofmannsthals (1874 - 1927) Komödie „der Schwierige“ wurde der Protagonist Hans-Kari Bühl im Ersten Weltkrieg verschüttet, was sich nachfolgend als traumatische Erfahrung herausstellt. Das Trauma weckt ein früheres Kindheitstrauma auf, bei welchem Bühl als Kind in einen Schlossteich gefallen war und beinahe ertrunken wäre. Vom gleichnamigen Autor wird auch in dem Drama „Elektra“ ein Trauma behandelt. Der Autor konstruiert das antike Drama so, dass Elektra den Tod ihres Vaters Agamemnon durch ihre Mutter Klytämnestra und ihren Liebhaber Ägisth als ein Trauma erfährt, in dem sie sieht, wie ihr Vater hinterrücks im Bad ermordet wird. In dem Stück wird sie nachfolgend als Hysterikerin dargestellt, ausgehend von der damaligen Annahme, die „Hysterie“ sei durch ein Trauma in der Kindheit begründet.

Ein mögliches Trauma wird auch in Arthur Schnitzlers (1862 – 1931) „Fräulein Else“ angedeutet, einem Text in Form von inneren Monologen eines 18jährigen Mädchens, das am Ende eine hysterische Krise erlebt. Im Laufe der Erzählungen werden eine Reihe von Assoziationen geschildert, die darauf hindeuten können, dass Else von ihrem Vater in frühester Kindheit missbraucht wurde.

In der Goethe-Zeit gibt es noch keinen expliziten Trauma-Begriff und daher nur wenige Beispiele. Ein mögliches Beispiel enthält E.T.A. Hoffmanns (1776 – 1822) Erzählung „Der Sandmann“: Nathanael, der Protagonist der Erzählung, erinnert sich daran, dass „der Sandmann“ zu seinem Vater gekommen ist und sie zusammen alchemistische Experimente gemacht haben. Er schleicht sich hinzu, der „Sandmann“ erwischt ihn und verdreht ihm alle Gelenke. Auf diese „Erfahrung“ kommt er sein Leben lang zurück. In E.T.A. Hoffmanns Erzählung „Das Fräulein von Scuderi“ wird ebenfalls ein traumatisches Ereignis geschildert, allerdings vor der Geburt, also in der embryonalen Phase: Die Mutter des späteren Mörders Cardillac geht schwanger fremd. Der Liebhaber stirbt dabei, erstarrt und hält die Mutter wie in Eisenzangen fest. Dieses Ereignis sieht der Sohn und spätere Mörder Cardillac als prägend für sein ganzes Leben an. Mit Phantasie könnte der Autor hier bereits die Vermutung einer genetischen oder vorgeburtlichen Disposition andeuten, zumindest jedoch auf den Einfluss der emotionalen Erfahrungen der Mutter auf das spätere emotionale Erleben des Kindes hinweisen.

Diese frühen Beispiele zeigen, dass belastende Lebensereignisse nicht nur die medizinisch – psychologische Forschung beschäftigen, sondern auch Schriftsteller und Philosophen. In den eben beschriebenen Beispielen deuten sich die Vielschichtigkeit, aber auch die möglichen Entstehungshintergründe des Psychotraumas an.

Die individuellen Unterschiede im Hinblick auf die Ausprägung und die Entwicklung psychologischer und körperlicher Stresssymptome lassen noch viele Fragen offen. So ist es bis jetzt nicht vollständig geklärt, warum einige Menschen nach akuter Traumatisierung sich wieder erholen und andere ihr Leben lang unter den Symptomen einer Posttraumatischen Belastungsstörung leiden.

Die **psychologische Physiologie** befasst sich mit den Beziehungen zwischen psychischen Vorgängen und den zugrundeliegenden körperlichen Funktionen. Sie versucht in möglichst direkter Weise Emotionen, Bewusstseinsänderungen und Verhaltensweisen durch Prozesse des Zentralnervensystems – insbesondere des Gehirns - zu erklären (Schandry, 2006).

Der Neurologe und Psychiater Hans Berger (1873-1941), der als Pionier der Elektroenzephalographie (EEG) gilt, betonte, dass es in der Psychophysiologie auf die *Gleichberechtigung* psychologischer und physiologischer Methoden ankomme.

Eine Alarmreaktion ist neben einer Zunahme der subjektiven Wachheit und Anspannung, einem Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks auch durch die Veränderung des EEGs gekennzeichnet. Eine Alarmreaktion ist biologisch zweckmäßig, weil sie den Organismus auf Angriff oder Flucht, *fight-or-flight*, vorbereitet. Als Reaktivität wird die überdauernde Eigenschaft einer Person bezeichnet, auf Reize und Belastungen regelmäßig mit einer stärker bzw. schwächer ausgeprägten Aktivierung zu antworten.

Diese Arbeit beschäftigt sich vorrangig mit der Untersuchung des prospektiven Verlaufes akuter Belastungssymptome, welche sich an die eben beschriebene Alarmreaktion nach Erleben eines potentiell traumatischen Ereignisses anschließen kann.

Es soll den Fragen nachgegangen werden, ob bereits kurz nach einem traumatischen Lebensereignis sich Veränderungen in der Psychophysiologie des Menschen nachweisen lassen und wie sich die möglichen Veränderungen im Zeitraum von sechs Monaten entwickeln. Erfasst wird die psychophysiologische Reaktion mit Hilfe der Contingenten Negativen Variation (CNV), einem ereigniskorrelierten negativen Potential, welches durch das EEG sichtbar gemacht werden kann. Die Arbeit stellt im Sinne der physiologischen Psychologie eine Grundlagenforschung dar: Sie soll zur Aufklärung beitragen, ob es möglicherweise bereits in einem sehr frühen Stadium Hinweise darauf gibt, wer Gefahr läuft, eine psychische Folgestörung zu entwickeln. Bei Identifizierung solcher Prädiktoren wäre es in der Zukunft besser möglich, diesen Menschen gezielt und effektiv zu helfen und ihnen so eine Chronifizierung von Folgesymptomen und damit einen langen Leidensweg zu ersparen.

2. Die Geschichte der Posttraumatischen Belastungsstörung

Erst Mitte des 19. Jahrhunderts begann sich die medizinische Wissenschaft mit den Folgen belastender Lebensereignisse zu beschäftigen. Durch den amerikanischen Internisten Da Costa (1833-1900) bildete sich der noch heute verwendete Begriff des „Da Costa-Syndroms“. Seine Beobachtungen an Soldaten des amerikanischen Bürgerkriegs ergaben vor allem physiologische Beschwerden wie Herzrasen, Schwächegefühle und Brustschmerzen (Nyberg, 2001).

Die (psycho-)somatischen Folgen von Eisenbahnunfällen wurden damals als „railway spine“ bezeichnet (Schnyder, 2007). Dieser Begriff kann als einer der ersten medizinisch-wissenschaftlichen Beschreibungen der Traumatisierung gelten. Anfangs wurde noch angenommen, dass die Symptomatik durch eine Rückenmarkerschütterung hervorgerufen werde. Beobachtungen des Londoner Chirurgen Herbert Page ließen jedoch schon bald eine andere Ursache vermuten. In seinem Buch „Eisenbahn-Verletzungen in forensischer und klinischer Beziehung“ (zit. nach Schnyder, 2007) stellte er 1892 fest:

„..., dass die meisten der seltsamen, so gewöhnlich nach Eisenbahnunfällen zu constatirenden nervösen Symptome nicht anatomischen Läsionen des Rückenmarksstranges ihren Ursprung verdanken, sondern mehr oder weniger unmittelbare Begleiterscheinungen der gewaltigen psychischen Alteration sind, welche fraglos die besondern Schrecknisse jeder Collision bedingen“ (Page, zit nach Schnyder 2007, Z. 11-18).

Seine Beobachtungen gingen noch darüber hinaus und deuteten bereits damals typische Symptome einer Traumatisierung an, welche sich noch heute in den Klassifikationssystemen psychischer Krankheiten wiederfinden. So schreibt er:

„Das plötzliche Eintreten des Ereignisses, die äußere Hilflosigkeit des Reisenden, das ohrenbetäubende Krachen, die trostlose Verwirrung, das Jammern der Verletzten, all diese traurigen Erscheinungen, ganz besonders wenn der Unfall in finsterner Nacht stattfindet, sind sicherlich vollauf geeignet, einen tiefgehenden Eindruck auf das Nervensystem zu machen, und, wenn sie auch augenblicklich keinen Schock oder Kollaps erzeugen, in nicht entfernter Zeit eine Reihe nervöser Störungen auftreten zu lassen“ (zit. nach Schnyder, 2007, S1 Z. 18-27).

Obwohl der Züricher Eduard Stierlin (1887-1919) ein ausgebildeter Chirurg war, kann er als einer der ersten Katastrophenpsychiater angesehen werden. Er untersuchte Anfang des 20. Jahrhunderts Überlebende von Naturkatastrophen, wie Vulkanausbrüche, Erdbeben und Grubenunglücke, und beobachtete eine Reihe von psychischen Folgen. Er berichtet in seinem Werk „Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen“ nach einem Erdbeben in Messina:

„Etwa 25 % der von mir in Süditalien untersuchten Überlebenden litten noch ein bis drei Monate nach dem Erdbeben an Schlafstörungen. Sie träumten viel und äußerst lebhaft von den Schreckensereignissen, fuhren oft mit Schreckgefühl oder Herzklopfen aus dem Schlafe auf. Einige hatten dabei eigentliche Herzbeklemmung.“ (Stierlin 1911, zit. Nach Schnyder 2007, Z. 36-42).

Diese frühen Beobachtungen beinhalteten bereits viele heute wissenschaftlich belegbare Symptome oder Prävalenzen einer posttraumatischen Folgestörung und weisen darauf hin, dass die Folgen eines traumatischen Lebensereignisses sich während oder kurz nach dem Ereignis manifestieren können, jedoch auch noch Monate danach zu schweren psychischen Beeinträchtigungen führen können. Ungeklärt bleibt bei Stierlin, warum einige der Betroffenen so stark unter den Auswirkungen des Schreckensereignisses leiden, andere jedoch keine und wieder andere erst Wochen oder Monate nach dem Ereignis psychische Symptome entwickeln. Dennoch sind die frühen Beobachtungen des Mediziners bereits äußerst genau und haben bis heute wohl kaum an Aktualität eingebüßt.

Nach dem Begriff „railway spine“ kamen im weiteren Verlauf der Beschreibungen der Folgen von belastenden Lebensereignissen Begriffe wie „Kriegsneurose“, „traumatische Neurose“ (Nyberg, 2001) oder „KZ-Syndrom“ auf. Damit wurden vor allem die psychischen Auswirkungen von Kampf- und Kriegserfahrungen im ersten und zweiten Weltkrieg beschrieben. Auch durch den Vietnam-Krieg wurde eine Forschungswelle ausgelöst, da eine Vielzahl von Soldaten mit posttraumatischen Stresssymptomen heimkehrte. Bis heute werden die Vietnam-Veteranen und Soldaten aus den Kriegsgebieten zur Abklärung der Posttraumatischen Belastungsstörung und der Akuten Belastungsreaktion untersucht (z.B. Yahav & Cohen, 2007).

Seit Beginn der 80er Jahre erlebte die Traumaforschung einen regelrechten Boom, der bis heute anzuhalten scheint. Neben den einfachen Beschreibungen von psychischen Auswirkungen traumatischer Ereignisse begann man, Unterscheidungen von Auswirkungen verschiedener Traumatisierungen vorzunehmen. Schnyder (2007) unterscheidet in seiner Arbeit individuelle Traumata von kollektiven Traumata. Zu den individuellen Traumata zählen schwere Folter- und Kriegserlebnisse, schwere Unfälle, Überfälle und Geiselnahmen sowie sexuelle Übergriffe wie Vergewaltigungen oder Inzest. Kollektive Traumata entstehen nach ihm durch Naturkatastrophen, wie Überschwemmungen, Lawinenunglücke, Erdbeben oder Wirbelstürme, sowie durch menschlich verursachte Ereignisse wie Flugzeugabstürze und Großbrände (Schnyder, 2007).

3. Begriffsbestimmung und Diagnosekriterien

Die **posttraumatische Belastungsstörung**, kurz PTBS (engl. Posttraumatic Stress Disorder, PTSD)¹, ist ein durch traumatische bzw. sehr belastende Ereignisse ausgelöster Beschwerdekomples mit den Symptombereichen **Wiedererleben**, **Vermeidungsverhalten** sowie **vegetativer Übererregbarkeit**. Symptomatisch sehr ähnlich ist die **akute Belastungsreaktion**, die sich von der PTBS zunächst hinsichtlich des Zeitkriteriums unterscheidet. Das oben beschriebene Muster von Symptomen kann nach Traumatisierungen unterschiedlichster Art auftreten. Dabei sind die Ausmaße der Symptome abhängig von Schwere und Art der Traumatisierung (Sack, 2004). Das Spektrum von Symptomen, welche durch ein traumatisches Ereignis oder aber durch lebensgeschichtlich frühe oder sehr schwere und langanhaltende Traumatisierungen ausgelöst werden können, ist jedoch weitaus umfangreicher, als es in den diagnostischen Kriterien des Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders (deutsche Fassung: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM, APA, 1994) oder im International Classification of Diseases (ICD-10, deutsche Version: Internationale Klassifikation psychischer Störungen, 2008) dargestellt wird.

Nachfolgend soll die Unterscheidung der Begriffe akute Belastungsreaktion (ABR) (engl. acute stress disorder, ASD) und posttraumatische Belastungsstörung, kurz PTBS (engl.: Posttraumatic Stress Disorder, PTSD), sowie die Darstellung der Diagnosekriterien nach der derzeit gültigen vierten Fassung des DSM (DSM-IV, APA, 1994) und der gültigen 10. Fassung des ICD (ICD-10, WHO, 2008) vorgenommen werden. Außerdem werden Symptome und Verlauf der beiden Störungen beschrieben und vor dem Hintergrund des aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstandes kritisch diskutiert.

3.1 Die posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Die Diagnose der Posttraumatischen Belastungsstörungen bezieht sich auf Folgebeschwerden nach einem traumatischen Erlebnis. Diese gehen mit charakteristischen Symptomen des Wiedererinnerns oder – erlebens des traumatischen Ereignisses, wie z.B. „flashbacks“ oder Intrusionen (sich ungewollt aufdrängende Erinnerungen an Teile des Traumas), einher. Bei Auftreten dieser Symptome nehmen die Betroffenen die gleichen starken Ängste, Geräusche oder Gerüche, wie während des Ereignisses wahr. Konzentrationsstörungen, Vermeidungsverhalten und ein erhöhtes physiologisches Erregungsniveau stellen weitere markante Symptome der PTBS dar.

¹ Nachfolgend werden die deutsche Abkürzung (PTBS) und die englische Abkürzung (PTSD) austauschbar verwendet.

3. Begriffsbestimmung und Diagnosekriterien

Die Kriterien der posttraumatischen Belastungsstörung (F43.1) nach dem **ICD-10** (WHO, 2008) werden nachfolgend leicht modifiziert dargestellt:

A. Die Betroffenen sind einem kurz oder lang anhaltenden Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung oder mit katastrophalem Ausmaß ausgesetzt, das nahezu bei jedem tief greifende Verzweiflung auslösen würde.

B. Die Betroffenen haben anhaltende Erinnerungen oder erleben die Belastung erneut durch aufdringliche Nachhallerinnerungen (Flashbacks), lebendige Erinnerungen, sich wiederholende Träume oder durch eine innere Bedrängnis.

C. Die Betroffenen vermeiden nach Möglichkeit Umstände, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen. Dieses Verhalten bestand nicht vor dem belastenden Erlebnis.

D. Die Betroffenen zeigen Symptome einer der folgenden Gruppen:

1. Teilweise oder vollständige Unfähigkeit, einige wichtige Aspekte der Belastung zu erinnern.
2. Anhaltende Symptome einer erhöhten psychischen Sensitivität und Erregung (vor der Belastung nicht vorhanden) mit zwei der folgenden Merkmale:
 - a. Ein- und Durchschlafstörungen,
 - b. Reizbarkeit oder Wutausbrüche,
 - c. Konzentrationsschwierigkeiten,
 - d. Hypervigilanz,
 - e. erhöhte Schreckhaftigkeit.

E. Die Betroffenen zeigen diese Symptome innerhalb von sechs Monaten nach dem Belastungsereignis oder nach Ende einer Belastungsperiode (In einigen speziellen Fällen kann ein späterer Beginn berücksichtigt werden, dies sollte aber gesondert angegeben werden).

Im **DSM-I** wurde die PTBS zunächst unter dem Namen „Gross Stress Reaction“ (Bremner, 1999) und im DSM-II als „Transient Situational Disturbance“ (APA, 1968) bezeichnet.

Mit Erscheinen des DSM-III wurde der Begriff „Post Traumatic Stress Disorder“ eingeführt, was Bremner (1999) auf die Schrecknisse des zweiten Weltkrieges zurückführt. Die im DSM-IV (APA, 1994) zur Kategorie Angststörungen gehörende posttraumatische Belastungsstörung ist neben der Akuten Belastungsstörung die einzige Störung, die eine konkrete Annahme zur Ätiologie der Störung macht.

Das **Hauptmerkmal** der Posttraumatischen Belastungsstörung ist die Entwicklung charakteristischer Symptome nach der Konfrontation mit einem extrem traumatischen

Ereignis. Anders als noch im DSM-III-R beschrieben, muss das Erlebnis jedoch nicht mehr „außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung“ liegen. Dieses Kriterium erwies sich als wenig reliabel und ungenau und wurde deshalb in der Neuauflage des DSM-IV (APA, 1994) ersetzt. Besonders hervorgehoben werden sollte hier, dass es heute auf das subjektive Erleben der Situation oder des Ereignisses und die subjektive Wahrnehmung von Bedrohung der jeweiligen Person ankommt.

Voraussetzung für die Diagnose nach DSM-IV (APA, 1994) ist das Erleben eines traumatischen Ereignisses, in dessen *kausaler* Folge eine Vielzahl psychischer Symptome auftritt. Für die Diagnosestellung einer Posttraumatischen Belastungsstörung unabdingbar sind die Symptome des **Wiedererlebens**. Diese drängen sich den Betroffenen tagsüber in Form von Erinnerungen an das Trauma, Tagträumen oder Flashbacks und nachts in Form von Angst- bzw. Alpträumen auf.

Gewissermaßen das Gegenstück zu den Symptomen des Wiedererlebens sind die **Vermeidungssymptome**, die in der klinischen Realität meist parallel zu den Symptomen des Wiedererlebens auftreten. Zu ihnen zählen emotionale Stumpfheit (engl. „emotional numbing“), Gleichgültigkeit oder Teilnahmslosigkeit, Vermeidung von Aktivitäten und Situationen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen können. Nicht selten können sich die Betroffenen an die Aspekte des traumatischen Ereignisses nicht oder nur unvollständig erinnern.

Hinzu kommt ein Zustand vegetativer Übererregbarkeit, auch als **Hyperarousal** bezeichnet, welcher sich in Form von Nervosität, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten oder erhöhter Schreckhaftigkeit und sich auf körperlicher Ebene in Form von Herzrasen, starkem Schwitzen oder innerer Unruhe ausdrücken kann.

Zwar ist eine PTBS als kausale Folge eines traumatischen Erlebnisses zu sehen, dennoch steht die Entwicklung einer PTBS nicht in einem unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang dazu. Nach DSM-IV (APA, 1994) müssen die Betroffenen mindestens vier Wochen unter den beschriebenen Symptomen leiden, bevor eine PTBS diagnostiziert werden kann. Im Gegensatz zum ICD-10 (WHO, 2008) fordert dabei das DSM-IV (APA, 1994) aus allen Bereichen (Wiedererleben, Vermeidung, Hyperarousal) das Vorliegen von Symptomen. Die noch im ICD-10 (WHO, 2008) beschriebenen möglichen Erinnerungslücken an das traumatische Ereignis bleiben dagegen jedoch unberücksichtigt.

Die **Typ-I-Traumen** sind meist durch akute Lebensgefahr, Plötzlichkeit und Überraschung gekennzeichnet (z.B. Unfälle und kriminelle Gewalttaten), während die **Typ-II-Traumen** dagegen durch eine Serie verschiedener traumatischer Einzelereignisse und durch geringe Vorhersagbarkeit des weiteren traumatischen Geschehens gekennzeichnet sind (Maercker, 1997).

Die Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disorder - PTSD, 309.81) nach dem **DSM-IV** sind nachfolgend leicht modifiziert nach Maercker (1997, S. 11-12) aufgeführt:

A Ereigniskriterium Die Person hat ein traumatisches Ereignis erlebt, das beiden folgenden Bedingungen genügt:

- die Person erlebte oder beobachtete ein oder mehrere Ereignisse, in der eine potentielle oder reale Todesbedrohung, ernsthafte Verletzung oder eine Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit bei sich oder anderen geschah,
- die Person reagierte mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Schrecken.

B Symptomkriterium Erinnerungsdruck (ein Symptom für Diagnose notwendig)

- Intrusionen,
- belastende Träume bzw. Alpträume,
- Nachhallerlebnisse,
- Belastung durch Auslöser,
- Physiologische Reaktionen bei Erinnerung.

C Symptomkriterium Vermeidung / emotionale Taubheit (drei Symptome für Diagnose notwendig)

- Gedanken- und Gefühlsvermeidung,
- Aktivitäts- oder Situationsvermeidung,
- (Teil-) Amnesien,
- Interesseverminderung,
- Entfremdungsgefühl,
- eingeschränkter Affektspielraum,
- eingeschränkte Zukunft.

D Symptomkriterium chronische Übererregung (zwei Symptome für Diagnose notwendig)

- Ein- und Durchschlafschwierigkeiten,
- erhöhte Reizbarkeit,
- Konzentrationsschwierigkeiten,
- Hypervigilanz,
- übermäßige Schreckreaktion.

E Kriterium Dauer der Beeinträchtigung (Symptome der Kriterien B, C und D) Sie dauert länger als 1 Monat.

F Kriterium Belastungsfolgen Die Störung verursacht klinisch bedeutsame Belastungen oder Beeinträchtigungen im sozialen und Berufsbereich sowie anderen wichtigen Funktionsbereichen.

3. Begriffsbestimmung und Diagnosekriterien

Zusätzlich ermöglicht das DSM-IV (APA, 1994), die Möglichkeit von Zusatzcodierungen, welche dazu dienen, Beginn und Dauer der Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörung zu bestimmen (**Akut:** Wenn die Symptome weniger als 3 Monate andauern, **Chronisch:** Wenn die Symptome mehr als 3 Monate andauern, **mit verzögertem Beginn:** Wenn der Beginn der Symptome mindestens 6 Monate nach dem Belastungsfaktor liegt).

Schließlich erwähnt das DSM-IV (APA, 1994), dass die Störung besonders schwer und langandauernd sein kann, wenn der Belastungsfaktor durch Menschen verursacht wurde (z.B. Folterung oder Vergewaltigung).

In den letzten Jahren ist deutlich geworden, dass die PTBS mehr als eine normative Reaktion auf einen Stressor darstellt, denn bei vielen Betroffenen entwickeln sich die unmittelbaren Stresssymptome innerhalb weniger Stunden oder Tage zurück, während die Symptome bei anderen andauern. Bei einigen entwickelt sich erst nach Monaten, Jahren oder gar Jahrzehnten eine PTBS, obwohl vorher nie Symptome einer akuten Belastungsreaktion aufgetreten sind (McFarlane, Hons, Yehuda & Clark, 2002). Zwar wird sowohl im ICD-10 (WHO, 2008) als auch im DSM-IV (APA, 1994) die Möglichkeit eines verzögerten Beginns genannt, Besonderheit dieser Form der Traumatisierung oder die Möglichkeit einer Re-Traumatisierung tauchen in den Beschreibungen jedoch nicht auf.

Die posttraumatische Belastungsstörung ist mit einem hohen **Komorbiditätsrisiko** verbunden. Nicht selten entwickeln die Betroffenen infolge einer Posttraumatischen Belastungsstörung eine Depression, Angststörung oder somatoforme Störung. Häufig geht die PTBS auch mit Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit, Suizidalität oder Herz-Kreislaufkrankungen einher (Maercker, 1997, 2009). Darüber hinaus können sich Traumata, die von anderen Menschen zugefügt wurden (z.B. Missbrauch, Geiselnahme und Folter), nachhaltig auf die Beziehungsfähigkeit der Betroffenen auswirken. Selten kann es auch zu einer „traumatischen Bindung“ zwischen Opfer und Täter kommen (Hermann, 2003), welcher als Anpassungs- oder Bewältigungsversuch der Betroffenen an eine langandauernde schreckliche Lage interpretiert werden kann - auch bekannt unter dem Begriff Stockholm-Syndrom (Hausmann, 2003).

Im DSM-IV (APA, 1994) wird bereits darauf hingewiesen, dass es Unterschiede in der Stärke der PTBS geben kann und dies mit der Art der Traumatisierung zusammenzuhängen scheint. Die Ausbildung der Störung erscheint umso wahrscheinlicher, je intensiver und direkter die Belastung erlebt wurde. In Zusammenhang mit einem zwischenmenschlichen Belastungsfaktor (z.B. körperlicher oder sexueller Missbrauch) findet sich häufig auch ein Symptommuster, welches über die oben geschilderte Symptomatik hinausgeht und begleitend auftreten kann. Dabei kommt es zu Symptomen verminderter affektiver

3. Begriffsbestimmung und Diagnosekriterien

Schwingungsfähigkeit, selbstschädigendem und impulsivem Verhalten, dissoziativen Symptomen, somatischen Beschwerden, Gefühlen der Insuffizienz, Scham, Verzweiflung oder Hoffnungslosigkeit, Verlust zuvor bewahrter Überzeugungen, Feindseligkeit, sozialem Rückzug, ständigem Gefühl des Bedrohtseins, beeinträchtigte Beziehungen zu anderen oder Veränderung der Persönlichkeit im Vergleich zu früher.

Diese Liste an zusätzlichen Symptomen entstand vor dem Hintergrund von Befunden, welche im Rahmen des DSM-IV field trial for PTBS (van der Kolk et al., 1996) gewonnen wurden. Die Befunde dieser Studie deuten darauf hin, dass die Symptome der Patienten mit vorwiegend frühen und andauernden interpersonalen Traumatisierungen durch die Kriterien des DSM-IV (APA, 1994) nur unzureichend erfasst werden. Bei ihnen steht häufig ein Symptomkomplex aus PTBS-typischen Symptomen wie Intrusionen, Vermeidung und Arousal sowie zusätzlich dissoziativen Symptomen, somatischen Beschwerden und Affektregulationsstörungen im Vordergrund. Diesen Befunden im Rahmen des DSM-IV field trial for PTBS, wurde nach Meinung von Pelcovitz et al. (1997) und van der Kolk et al. (1996) nicht genug Rechnung getragen. Zwar sind alle genannten Symptome im DSM-IV (APA, 1994) in Verbindung mit unterschiedlichen Störungsbildern aufgeführt, auf die Darstellung des komplexen Zusammenhangs von PTBS, dissoziativen Symptomen, Störungen der Affektregulation und somatischen Beschwerden wurde jedoch verzichtet, so dass ein einheitliches Störungsbild fehlt. Einige Autoren (Herman, 1992a, 1992b; Pelcovitz et al., 1997) schlagen daher vor, das komplexe Störungsbild nach frühen Traumatisierungen unter einer separaten Diagnose mit der Bezeichnung „Disorders of Extreme Stress, not otherwise specified (DESNOS)“ zusammenzufassen.

3. Begriffsbestimmung und Diagnosekriterien

Tabelle 3.1: Diagnostische Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV (APA, 1994) und ICD-10 (WHO, 2008) (zit. nach Qirjako, 2007, S.27)

	DSM-IV Codierung: 309.81 (American Psychiatric Association, 1994)	ICD-10 Codierung: F43.1 (WHO, 2008)
Traumatisierung	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ereignis, welches tatsächlichen oder drohenden Tod oder ernsthafte Verletzung oder eine Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen beinhalteten. ➤ Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ einem Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung oder mit katastrophalem Ausmaß ausgesetzt, das nahezu bei jedem tief greifende Verzweiflung auslösen würde.
Hinreichende Symptome	Symptome aus den Bereichen: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Wiedererleben (mind. 1 Symptom) ➤ Vermeidung (mind. 3 Symptome) ➤ Hyperarousal (mind. 2 Symptome) 	Symptome aus den Bereichen: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Wiedererleben (mind. 1 Symptom) ➤ Vermeidung (mind.1 Symptom) Entweder: Erinnerungslücken oder <ul style="list-style-type: none"> ➤ Hyperarousal (mind. 2 Symptome)
Beginn der Störung	keine Beschränkungen Zusatzcodierung: <i>Mit verzögertem Beginn:</i> Beginn mindestens 6 Monate nach Ereignis	Symptome treten innerhalb von 6 Monaten nach dem Ereignis auf Möglichkeit zu Angabe eines verzögerten Beginns
Dauer der Störung	länger als ein Monat Akut: Wenn die Symptome weniger als 3 Monate andauern. Chronisch: Wenn die Symptome mehr als 3 Monate andauern.	keine Angaben
Beeinträchtigung durch Störung	klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.	keine Angaben

3.2 Die akute Belastungsstörung/Belastungsreaktion

Die akute Belastungsreaktion(ABR) (ICD-10, F43.0) ist „eine vorübergehende Störung von beträchtlichem Schweregrad, die sich bei einem psychisch nicht manifest gestörten Menschen als Reaktion auf eine außergewöhnliche körperliche oder seelische Belastung entwickelt und im Allgemeinen innerhalb von Stunden oder Tagen abklingt“. (ICD-10 (WHO, 2008))

Überlebende von außergewöhnlichen, lebensbedrohlichen Ereignissen zeigen oft bereits sehr früh biologische und psychische Reaktionen auf das traumatische Ereignis, die für viele äußerst belastend sind. In den meisten Fällen klingen diese frühen Reaktionen wieder ab, ohne dass weitere Interventionen notwendig sind. Der Mensch scheint sich mit seinen Reaktionen (z.B. sich wie betäubt fühlen oder physiologische Übererregung) an die außergewöhnliche Situation anzupassen. So könnte das Gefühl von Betäubung einen Schutzmechanismus darstellen. Eine vollständige Aufnahme aller Bilder und Emotionen würde das menschliche Gehirn möglicherweise überfordern. Auch die physiologische Übererregung kann als Vorbereitung für Kampf oder Flucht angesehen werden. Der Körper wird mit dieser Reaktion auf Unerwartetes vorbereitet und angepasst. Das rasche Abklingen dieser Symptome ist eventuell die Anpassung an die aktuelle Situation. Die Gefahr erscheint vorüber und die physiologische Vigilanz wird nicht mehr benötigt.

Vielfach bleiben Symptome jedoch auch noch weit über das Ereignis hinaus bestehen und können erste Anzeichen einer nachfolgenden schweren psychischen Erkrankung sein. So scheint es, als seien die akuten Symptome einer traumatischen Stressreaktion nicht allein notwendige adaptive Antworten auf eine außergewöhnliche Reaktion, sondern können auch der Auftakt einer psychischen Erkrankung sein.

Aus klinischer Sicht ist der Zusammenhang zwischen akuter Reaktion und anschließender Krankheitsentwicklung von besonderem Interesse. Welche biologischen und psychischen Prozesse maßgeblich an der Entwicklung einer akuten Belastungsreaktion beteiligt sind und warum einige akut traumatisierte Patienten nachfolgend eine PTBS entwickeln, andere jedoch nicht, konnte bisher nicht abschließend geklärt werden. Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen jedoch, dass die individuelle Vulnerabilität und die zur Verfügung stehenden Bewältigungsmechanismen der Betroffenen beim Auftreten und Schweregrad der akuten Belastungsreaktion eine entscheidende Rolle spielen.

Bei den akuten Reaktionen scheint es sich zunächst nur um Symptome zu handeln, welche eine „gewöhnliche“ Anpassung oder Reaktion auf ein „außergewöhnliches“ Ereignis darstellen. Einige biologische und psychische Reaktionen scheinen bei fast allen gleich zu sein (z.B. Wiedererinnern). In den meisten Fällen sind die frühen Reaktionen sozial akzeptiert und scheinen effektiv den Wunsch nach Hilfe zu vermitteln. Aus Studien zum

„Critical Incident Stress Debriefing“ (CISD) ist bekannt, dass frühe Interventionen eher schädlich als nützlich sein können - möglicherweise deshalb, weil sie mit den natürlichen Verarbeitungsprozessen interferieren. Forbes et al. (2007) empfehlen, die Betroffenen durch generelle emotionale Unterstützung, Aufklärung und Aktivierung der sozialen Netzwerke im Sinne einer psychologischen Erste-Hilfe-Leistung zu begleiten und in ihren Selbstheilungskräften zu unterstützen. Die akuten natürlichen, adaptiven Symptome, welche zur Verarbeitung eines traumatischen Ereignisses beitragen, von den krankhaften Symptomen einer psychischen Störung zu trennen, ist eine große Herausforderung.

Der biologische Hintergrund der psychischen und physiologischen Reaktionen auf extreme Ereignisse ist komplex und beinhaltet Mechanismen, welche sich auf das Überleben, die Gedächtniskonsolidierung, den Verlust und die sozial beeinflusste Neuanpassung beziehen. Für die zeitliche Abfolge der Reaktionen kann eine Darstellung von McEwen (2000) genutzt werden. Er beschreibt den Zeitrahmen einer typischen Reaktion auf ein traumatisches Ereignis wie folgt:

Dieser beginnt mit *Bruchteilen von Sekunden* (Verteidigungsreflexe), erstreckt sich weiter über *Sekunden* (für die sympathische Aktivierung),

Minuten (für das Einstellen der Hypothalamus – Hypophysen – Adrenalin - Achse),

Stunden (für die frühe Genexpression),

Tage (für die Gedächtniskonsolidierung) und

Monate (für die vermeintliche Veränderung von Gehirnstrukturen).

Die Symptomatik einer akuten Belastung zeigt typischerweise ein wechselndes Bild. Sie beginnt mit einem Gefühl von Betäubung, geht über in eine Bewusstseinsengung und eingeschränkte Aufmerksamkeit, sowie eine Unfähigkeit, Reize zu verarbeiten und Desorientiertheit. Diesem Zustand kann ein weiteres „Sich zurückziehen aus der Umweltsituation“ folgen (bis hin zu dissoziativem Stupor, siehe F44.2) oder aber es kann ein Unruhezustand und eine Überaktivität (ähnlich einer Fluchtreaktion oder Fugue) auftreten. Auch psychophysiologische Symptome eines Hyperarousals, wie panische Angst, Tachykardie, Schwitzen und Erröten, treten auf.

Die Symptome treten im Allgemeinen innerhalb von Minuten nach dem belastenden Ereignis auf und gehen häufig innerhalb von zwei bis drei Tagen, oft bereits innerhalb weniger Stunden zurück. Teilweise oder vollständige Amnesie (siehe F44.0) bezüglich dieser Episode kann vorkommen. Das Andauern der Symptome führt zur Diagnose einer PTBS.

Um die Diagnose einer akuten Belastungsreaktion stellen zu können, muss der Betroffene ein überwältigendes traumatisches Erlebnis gehabt haben, das mit einer ernsthaften Bedrohung seiner eigenen Sicherheit oder seiner körperlichen Unversehrtheit oder die einer ihm nahe stehenden Person einherging. Auch Verluste von Angehörigen oder Ereignisse, die

eine ungewöhnliche plötzliche Veränderung der sozialen Stellung und/oder des sozialen Beziehungsnetzes hervorrufen, können als Traumata in diesem Sinne gelten.

Entsprechend dem ICD-10 findet man im DSM-IV (APA, 1994) als Äquivalent zur akuten Belastungsreaktion die Diagnose der „**acute stress disorder**“ (**ASD**) (Acute Stress Disorder, 308.3). Mit dieser Bezeichnung wird bereits deutlich, dass die Anforderungen zur Diagnosestellung im Akutbereich nach einem traumatischen Ereignis im DSM-IV (APA, 1994) höher liegen als im ICD 10. So werden im Gegensatz zum ICD-10 (WHO, 2008) im DSM-IV (APA, 1994) drei dissoziative Symptome zur Diagnosestellung einer „acute stress disorder“ zwingend verlangt. Daneben müssen die Symptome Vermeidung und Hyperarousal vorliegen. Die Dauer der Störung ist mit mindestens zwei Tagen und längstens einem Monat festgelegt. Damit deckt die Diagnose den gesamten Akutbereich ab, bis dann, bei weiterer Persistenz der Symptomatik, die Diagnose einer (frühen) Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) gestellt werden kann (McNally, Bryant & Ehlers, 2003).

Die Diagnose der „acute stress disorder“ (ASD) wurde ursprünglich vor allem deswegen eingeführt, um diejenigen Patienten, die später eine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln, besser erfassen zu können.

McNally et al. (2003) sehen in der Diagnose der ASD mehrere Vorteile: Durch sie sei es möglich, Überlebende eines Unfalls oder eines traumatischen Ereignisses mit verschiedenen Stresssymptomen innerhalb der ersten Tage zu diagnostizieren und zu behandeln, während man zur Diagnose einer PTBS mindestens einen Monat warten muss. Daneben erhoffen sich die Autoren einen Vorteil hinsichtlich der Vorhersagbarkeit einer Posttraumatischen Belastungsstörung; schließlich birgt eine frühe Behandlung die Möglichkeit, eine Chronifizierung der Symptomatik zu verhindern.

In jüngster Zeit wird jedoch wieder darauf hingewiesen, dass der prädiktive Wert der Diagnose im Hinblick auf die spätere Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung zumindest fraglich erscheint. Selbst ihre Fürsprecher geben zu, dass wohl eher ein logischer, als ein empirisch gesicherter Zusammenhang zwischen der ASD und der PTBS bestehe, da viele der Patienten mit einer ASD keine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln (Koopmann, Classen, Cardena & Spiegel, 1995). Roberts, Kitchiner, Kenardy und Bisson (2009) stellen in ihrem Review zur Wirksamkeit von frühen psychologischen Interventionsmaßnahmen nach einem traumatischen Ereignis jedoch heraus, dass Patienten mit der Diagnose einer acute stress disorder oder einer akuten Posttraumatischen Belastungsreaktion (PTBS-Symptome bestehen weniger als drei Monate) von der Behandlung mittels traumazentrierter kognitiver Verhaltenstherapie durchaus profitieren. Dabei scheint der Diagnosestellung eine entscheidende Bedeutung zuzukommen, da die Behandlung von Personen, welche in ein traumatisches Ereignis

verwickelt waren – und nicht die Kriterien einer ASD erfüllten - keine signifikanten Ergebnisse lieferte (Roberts et al., 2009).

In den verschiedenen Untersuchungen, die sich mit dem prädiktiven Wert der ASD für die Entwicklung einer PTBS beschäftigten, wurden sehr verschiedene Typen von Traumatisierungen, wie z.B. Naturkatastrophen, Brände oder Unfälle, untersucht. In einer Übersicht über die bis zum Jahr 2000 durchgeführten Untersuchungen zur ASD und PTBS ergeben sich nach den Berechnungen von McNally et al. (2003), dass drei Viertel der Untersuchten im Anschluss an eine ASD eine PTBS entwickelten. McNally et al. (2003) stellen dieser Aussage das Argument gegenüber, dass gemessen an der Anzahl von Personen, die ohne je eine ASD entwickelt zu haben, eine PTBS entwickeln, der prädiktive Wert der ASD-Diagnose weniger gewichtig werde.

Auch der Stellenwert der Dissoziation wird in jüngster Zeit wieder neu diskutiert (Schnyder, 2007). Die Diagnose erfordert das Vorhandensein von mindestens drei der folgenden Symptome:

1. eine Art emotionale Taubheit (emotional numbing) oder Distanziertheit,
2. eingeschränkte Wahrnehmungsfähigkeit der Umgebung,
3. Derealisationserleben,
4. Depersonalisationserleben und
5. Amnesie für Aspekte des traumatischen Ereignisses.

Die Betonung der dissoziativen Aspekte bei einer ASD basiert auf der Überzeugung, dass Dissoziation pathologische kognitive Vermeidung beinhaltet, welche die emotionale und kognitive Verarbeitung des Traumas und somit die Genesung verhindert (vergl. van der Kolk & van der Hart, 1989). Andererseits wird im kognitiven Modell nach Horowitz (1986) der Dissoziation ein Art Schutzmechanismus zugeschrieben, die den Betroffenen vor größerer Belastung bewahrt (für weitere inhaltliche Erläuterungen zum kognitiven Modell siehe Punkt 3.2.1 „Das kognitive Modell“).

Im Hinblick auf die Vorhersagefähigkeit einer PTBS wird die Forderung nach drei dissoziativen Symptomen zur Diagnosestellung von einigen Autoren angezweifelt. McNally et al. (2003) geben an, dass viele Betroffene traumatischer Ereignisse in den ersten vier Wochen nur einige der geforderten Symptome zeigen und daher nicht die Diagnose einer ASD zugesprochen bekommen. Dennoch entwickeln viele von ihnen später eine PTBS. So berichten Harvey & Bryant (1998a) in ihrer Studie, dass 60% der Betroffenen nach einem traumatischen Ereignis mit den Symptomen Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal eine PTBS entwickelten, obwohl sie keine dissoziativen Symptome zeigten.

4. Epidemiologie akuter und posttraumatischer Belastungssymptome

Die Verbreitung einer akuten Belastungsreaktion oder die von Posttraumatischen Belastungsstörungen in der Bevölkerung hängt von der Häufigkeit traumatischer Ereignisse ab. Zumindest für einen Teil der Traumata ist es offensichtlich, dass traumatische Ereignisse in verschiedenen Regionen der Welt in ihrer Häufigkeit variieren. So gibt es Länder, in denen Naturkatastrophen oder aber auch politische Gewalt und Folter zum Alltag dazugehören, während in anderen Ländern dies eher die Ausnahme ist (Maercker, 1997).

Dennoch ist die generelle Wahrscheinlichkeit, ein traumatisches Ereignis zu erleben, relativ hoch. Stein, Walker, Hazen und Forde (1997) berichten Traumaerfahrungen von 81% bei Männern und 74% der Frauen. Dennoch entwickelt nur ca. ein Viertel aller Betroffenen eine posttraumatische Belastungsstörung.

Je nach Art des traumatischen Ereignisses gibt es in der Literatur unterschiedliche Prävalenzzahlen zur akuten Belastungsreaktion. Die Zahlen reichen von 6% nach Industrie-Unfällen (Creamer & Manning, 1998), 13-14% nach Motorradunfällen (Bryant & Harvey, 1998; Harvey & Bryant, 1998a), 19% nach gewalttätigen Übergriffen (Brewin, Andrews, Rosen & Kirk, 1999) bis hin zu 19% nach Massenschießereien (Classen, Koopmann, Hales & Spiegel, 1998). Maercker (1997) gibt Vergewaltigung, Kriegsteilnahme mit Misshandlungen und sexuellen Missbrauch als die drei pathogensten Traumen an.

Die Prävalenzraten für eine PTBS liegen seit den 90er Jahren deutlich höher als noch in Studien aus den 80er Jahren (Maercker, 1997). In einer amerikanischen Studie wird von einer Lebenszeitprävalenz von 7,8 % mit starkem Geschlechtsunterschied (Frauen 10,4%, Männer 5,0%) berichtet (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995).

Neria, Nandi, und Galea (2007) unterscheiden zwischen einer durch eine Naturkatastrophe ausgelösten PTBS und einer, welche durch Menschen oder Technologie verursacht wurde.

In Abhängigkeit von der Art des traumatischen Ereignisses und einer ganzen Reihe von prä-, peri- und posttraumatischen Faktoren entwickeln nach Breslau, Kessler, Chilcoat, Schultz, Davis und Andreski (1998) etwa 10% der von einem traumatischen Ereignis betroffenen Menschen eine posttraumatische Belastungsstörung.

Dabei spielt die Art der Traumatisierung, wie bei der Entwicklung einer PTBS, eine entscheidende Rolle. Für Betroffene von Verkehrsunfällen werden Prävalenzen für die Entwicklung einer PTBS von 3-11%, und 2-7% bei Zeugen von Unfällen und Gewalterfahrungen angegeben. Nach Vergewaltigungen steigt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS auf 50 % bis 55% und bei Kriegserlebnissen mit persönlicher Bedrohung sogar auf bis zu 65% (Maercker, 2000).

4. Epidemiologie akuter und posttraumatischer Belastungssymptome

Die Lebenszeitprävalenz liegt international bei etwa 8% (Kessler et al., 1995, Breslau, Davis, Andreski, Peterson & Schultz, 1991). Eine Studie von Maercker, Forstmeier, Wagner, Glaesmer & Brähler (2008), welche die gesamte Erwachsenenaltersspanne umfasste, berichtet von einer 1-Jahresprävalenz in Deutschland von 2,3%.

Bestimmte Bevölkerungsgruppen sind potentiell traumatischen Erlebnissen häufiger ausgesetzt als andere. McFarlane, Williamson und Barton (2009) geben in ihrem Review eine Übersicht über die Prävalenzen einer PTBS in unterschiedlichen Populationen nach verschiedenen kritischen Lebensereignissen wie Bränden, Terroranschlägen oder Kriegserfahrungen. Sie berichten, dass 85 % des Notfallpersonals in den Niederlanden in 5 Jahren mindestens einmal ein kritisches Lebensereignis erlebten und 13 % von ihnen klinisch relevante Symptome einer PTBS entwickelten.

Aus einer Studie mit freiwilligen Feuerwehrmännern in Australien berichten sie, dass 32% der Feuerwehrmänner 4 Monate nach einem Großbrand eine PTBS entwickelten. Sie heben hervor, dass individuelle Resilienzfaktoren, die Art der Ausbildung und die Art des Ereignisses entscheidende Einflussgrößen auf die Prävalenzen einer PTBS haben.

Im Allgemeinen schwankt die Lebenszeitprävalenz einer PTBS bei Naturkatastrophen sehr stark. Dabei scheint die räumliche Nähe vom Naturereignis eine entscheidende Rolle zu spielen. Kessler et al. (1995) berichten von 17,1 %.

Frauen tragen bei vergleichbarer lebenslanger Traumaexposition ein etwa doppelt so großes Risiko wie Männer, an einer posttraumatischen Belastungsstörung zu erkranken (Breslau, Davis, Andreski, Peterson & Schultz, 1997). Die Angaben zur Lebenszeitprävalenz für eine posttraumatische Belastungsstörung schwanken stark. (1% - 12,3 %, Perconigg et al. 2005). Kessler et al. (1995) geben eine Lebenszeitprävalenz von rund 8% an. Damit gehört die posttraumatische Belastungsstörung zu den häufigsten psychischen Störungen.

5. Prädiktoren von Traumafolgestörungen

Im Bereich der Traumaforschung gilt dem Thema der Vorhersagbarkeit einer Posttraumatischen Belastungsstörung besonderes Interesse: Dies liegt zum einen daran, dass viele Aspekte zwar immer wieder beobachtet, jedoch nicht hinreichend geklärt werden können, zum anderen, dass die Öffentlichkeit dem Thema immer mehr Aufmerksamkeit schenkt (z.B. traumatisierte Soldaten und Opfer von Naturkatastrophen). Wünschenswert wäre es, diejenigen Personen identifizieren zu können, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit eine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln, um ihnen schnell Hilfe anbieten zu können. Ein weiteres Ziel besteht darin, Menschen auf unerwartete, erschreckende Ereignisse besser vorbereiten zu können und so die Entwicklung einer PTBS zu vermeiden. Im Folgenden sollen zunächst bisher erkannte Prädiktoren einer PTBS und einer ASD dargestellt und offene Fragen aufgezeigt werden.

5.1 Prädiktoren einer posttraumatischen Belastungsstörung

Menschen, die unter einer Posttraumatischen Belastungsstörung leiden, haben oft noch Jahre nach dem belastenden Ereignis mit schweren psychischen Beschwerden zu kämpfen. Wie bereits angedeutet, wurden bisher eine ganze Anzahl von möglichen Prädiktoren für eine posttraumatische Belastungsstörung beschrieben. In der bisherigen Literatur können vier Kategorien von PTBS - Prädiktoren unterschieden werden:

- (a) demographische Aspekte,
- (b) prätraumatische Erfahrungen,
- (c) Charakteristika des traumatischen Ereignisses und
- (d) Reaktionen auf das traumatische Ereignis.

Demographische Faktoren, wie z.B. Geschlecht, Alter, sozioökonomischer Status, Ethnizität und Bildung, scheinen eine moderate Beziehung zur PTBS zu haben (Brewin, Andrews & Valentine, 2000). Zu den **prätraumatischen Faktoren** zählen frühere Erfahrungen mit Stressoren, vorangehende psychische Erkrankungen und Persönlichkeitszüge, die die Schwere der Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung beeinflussen können.

Zu den **Persönlichkeitseigenschaften** zählen Neurotizismus, welcher negativ mit der Schwere einer PTBS korreliert, und Optimismus als Resilienzfaktor (Ai, Evans-Campbell, Santangelo & Cascio, 2006).

In einigen Studien wurde die Rolle der Selbstwirksamkeit und des Selbstwertes im Zusammenhang mit der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung hervorgehoben. So konnte gezeigt werden, dass Selbstvorwürfe bei Menschen mit einer PTBS in einer Psychotherapie abnahmen, was gleichzeitig mit einer Abnahme der Symptome einer PTBS einherging (Foa & Rauch, 2004).

Heinrichs et al (2005) gingen in ihrer Untersuchung der Frage nach, welche möglichen Faktoren bereits vor dem Erleben eines traumatischen Ereignisses Prädiktoren bzw. Resilienzfaktoren für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung darstellen könnten. Ihre Population bestand aus 43 Feuerwehrmännern, welche sie direkt nach dem Basistraining sowie 6, 9, 12 und 24 Monate später mit verschiedenen psychologischen und biopsychologischen Parametern untersuchten. Sie fanden, dass Personen mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung trauma-bezogener Erkrankungen Menschen sind, die häufiger in traumatische Ereignisse verwickelt sind, so z.B. Feuerwehrmänner oder Soldaten. Sie stellen nach Ansicht der Autoren so genannte Modell-Populationen dar, in welchen man möglicherweise prätraumatische Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTBS identifizieren könne. Nach zwei Jahren erfüllten 7 Männer (16,3%) die Kriterien einer PTBS und 8 (18,6%) erfüllten die Kriterien für eine subsyndromale Ausprägung. Es ergaben sich zwei signifikante Prädiktoren, die bereits vor Berufsantritt bestanden und die Entwicklung von PTBS-Symptomen vorhersagbar machten. Diese waren zum einen ein erhöhtes Maß an Feindseligkeit, zum anderen eine niedrige Selbstwirksamkeit.

Die **Charakteristika des traumatischen Ereignisses** scheinen bestimmt durch die Schwere der Verletzung, die Länge der Hospitalisation und den Ursprung der Verletzung (Messer oder Schusswaffe), wobei eine positive Korrelation zwischen der Schwere der Verletzung und Symptomen einer PTBS beobachtet wurden (Jaycox, Marshall & Orlando 2003).

In einer Studie von Bustamente und Mitarbeitern (Bustamente, Mellmann, David & Fins, 2001) mit akut belasteten Menschen wurden die Patienten ca. 11 Tage nach dem traumatischen Ereignis und zu einem zweiten Zeitpunkt 6 Wochen später untersucht. Dabei stellte sich heraus, dass 21% der Probanden nach 6 Wochen die Kriterien einer PTBS erfüllten. Drei Teilnehmer erfüllten daneben auch die Kriterien einer Depression, zwei die einer Panikstörung und einer die einer generalisierten Angststörung. Anhand dieser Ergebnisse werden die Zusammenhänge einer akuten Belastung und deren teilweise schweren Folgestörungen deutlich und heben die Wichtigkeit der ASD-Diagnose hervor. In der Studie von Bustamente et al. (2001) korrelierte die Schwere des Traumas signifikant mit der Anzahl der Tage zwischen dem traumatischen Erlebnis und dem ersten Untersuchungstermin. Signifikant negative Korrelationen ergaben sich auch zum zweiten Messzeitpunkt zwischen der Schwere der PTBS und dem „verzögerten Wiedererinnern“ beim AVLT (Auditory verbal learning test).

Die Arbeitsgruppen um Yehuda (Yehuda et al., 1995) und Vasterling (Vasterling, Bailey, Constans & Sutker, 1998) haben bereits angedeutet, dass PTBS-Patienten Schwierigkeiten in der Regulation von neuen Informationen haben, eingeschlossen die Fähigkeit irrelevante Informationen auszublenden. Die Ergebnisse der Studie von Bustamente et al. (2001) weisen

möglicherweise daraufhin, dass ein Zusammenhang zwischen den frühen posttraumatischen Reaktionen und den Fähigkeiten der verbalen Gedächtnisverarbeitung besteht.

Einen noch deutlicheren Zusammenhang zwischen den frühen Symptomen nach einem traumatischen Ereignis und den möglichen psychischen Folgestörungen stellten Denson, Marshall, Schell und Jaycox (2007) in jüngster Zeit fest. In ihrer Studie untersuchten sie 333 lateinamerikanische Opfer von gesellschaftlicher Gewalt, wie z.B. durch Schuss- oder Stichwaffengebrauch oder stumpfe Traumata (Faustschläge). Nicht in die Studie einbezogen waren andere traumatische Erfahrungen, wie z.B. Autounfälle oder Naturkatastrophen. In ihrer Studie ging es den Autoren vor allem darum, Risikofaktoren für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung zu finden bzw. bisherige Befunde zu bestätigen. Die Probanden in der Studie von Denson et al. (2007) waren alle Opfer einer gesellschaftlichen Gewalterfahrung und litten unter einer sog. Trauma 1 –Verletzung (stumpfes oder durchdringendes Trauma). Das erste Interview fand innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung im Krankenhaus statt. Eine zweite und dritte Untersuchung folgte nach 3 Monaten und nach 12 Monaten. Innerhalb der Befragung wurden alle Kategorien der oben genannten möglichen Prädiktoren (demographische Aspekte, prätraumatische Erfahrungen, Charakteristika des traumatischen Ereignisses und Reaktionen auf das traumatische Ereignis) miteinbezogen. Insgesamt bestätigte sich die prädiktive Kraft der genannten Faktorenklassen. Dieses Ergebnis ist weitgehend konsistent mit bisherigen Querschnittsuntersuchungen. Daneben konnte in der Studie von Denson et al. (2007) die prädiktive Kraft des unmittelbaren Stresserlebens bestätigt werden. Das unmittelbare Stresserleben war der größte Prädiktor für die Folgeentwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung.

Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die peritraumatische Dissoziation (also die Dissoziation und Depersonalisation während des traumatischen Erlebens) die Langzeitentwicklung der psychologischen Anpassung an das Trauma beeinflussen kann. (Jaycox, Grant, Marshall, und Orlando, 2003).

Ein für diese Studie besonders interessanter Aspekt bezieht sich auf die akuten Symptome von posttraumatischem Stress. Von vielen Autoren wird beschrieben, dass die akuten Stresssymptome nur vorübergehender Natur sind und nach einiger Zeit wieder verschwinden. In diesem Zusammenhang wurde bereits darüber diskutiert, dass die unmittelbaren Stressreaktionen auf ein sehr belastendes Ereignis ein Anpassungsphänomen darstellen, welches den traumatisierten Menschen soziale Unterstützung sichert und die kognitive Auseinandersetzung verhindert (Shalev, 2002). Obwohl sicherlich gewisse körpereigene Schutzmechanismen (v. a. bei der Dissoziation) bei der Reaktion auf ein traumatisches Ereignis angenommen werden können, so muss doch die Ausprägung dieser Anpassungsphänomene an das Ereignis in ihrer Stärke unterschieden werden, da ansonsten

die unmittelbare Stresssymptomatik als Prädiktor für den Langzeitverlauf uninteressant wäre, da beinahe jeder gewisse Stresssymptome zeigt.

Auch auf Seiten der **genetischen Forschung** gibt es Bemühungen, so genannte „Kandidatengene“ zu extrahieren, welche einen Einfluss auf die Entwicklung von Angstsymptomen, depressiven Symptomen oder chronischen Schmerzen nach einem belastenden Ereignis haben könnten. Untersuchungen dazu beziehen sich derzeit schwerpunktmäßig auf ein Serotonin – Transporterprotein, das als Gen SLC6A4 auf dem Chromosom 17 codiert ist. Ein so genannter Polymorphismus dieses Gens (Variation des Gens) wird derzeit mit der Entwicklung einer PTSD assoziiert (Schnyder, 2007).

5. Prädiktoren von Traumafolgestörungen

Tabelle 5.1 Übersicht der Prädiktoren einer Posttraumatischen Belastungsstörung

Prädiktoren einer PTBS	Dimension	
demographische Aspekte	<ul style="list-style-type: none"> - Alter - Sozioökonomischer Status - Geschlecht (Frauen häufiger betroffen) - Ethnizität - Bildungsstand 	
prätraumatische Erfahrungen	<ul style="list-style-type: none"> - frühere Traumatisierungen - vergangenes Stresserleben - vorangegangene psychische Erkrankungen - Persönlichkeitszüge 	<ul style="list-style-type: none"> - Neurotizismus - Niedriger Selbstwert und Selbstwirksamkeit - Erhöhte Feindseligkeit - Verminderter Optimismus
Beschaffenheit des Ereignisses	<ul style="list-style-type: none"> - Schwere der Verletzung - Länge der Hospitalisation - Art der Waffe/ 	
Reaktion auf das Ereignis	<ul style="list-style-type: none"> - Selbstvorwürfe - Unmittelbares Stresserleben - Schmerzen 	Ausprägung akuter ASD-Symptome <ul style="list-style-type: none"> - Dissoziation - Vermeidung - Physiologisches Hyperarousal - Intrusives Erleben
Genetik	<ul style="list-style-type: none"> - Möglicherweise Polymorphismus des Gen SLC6A4 auf dem Chromosom 17 	

5.2 Zur Vorhersagbarkeit einer akuten Belastungsreaktion

²Bevor die Zusammenhänge zwischen einer ASD und einer PTBS diskutiert werden, soll zunächst der Frage nachgegangen werden, ob und welche Prädiktoren für eine ASD nach einem traumatischen Ereignis bestehen. Obwohl es eine Vielzahl von Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen einer ASD und einer PTBS gibt, so gibt es derzeit nur wenige Untersuchungen, die sich mit den Prädiktoren einer ASD auseinandersetzen.

Einige Studien berichten, dass ein höheres Risiko, eine ASD zu entwickeln, mit dem Alter verbunden sei (Harvey & Bryant, 1998b). Harvey und Bryant (1999a) fanden in einer Studie mit Überlebenden von Motorradunfällen heraus, dass depressive Symptome sowie frühere Motorradunfälle und vorangegangene Traumatisierungen oder psychiatrische Behandlungen signifikant zur Varianzaufklärung einer ASD beitrugen. In einer anderen Arbeit wurden außerdem Ausmaß der Vermeidung und Verfügbarkeit von Copingstrategien als Faktoren genannt (Harvey & Bryant, 1998b). Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder (2002) versuchten in ihrer Studie ein Modell aufzustellen, welches unter Berücksichtigung verschiedener unabhängiger Variablen die beste Vorhersage zur Varianzaufklärung liefert. Hierfür untersuchten sie Menschen, die Opfer unterschiedlichster Unfälle geworden waren. Insgesamt wurden 323 Unfallopfer untersucht, von denen 31,9% bereits vor dem Unfall unter einer chronischen somatischen Erkrankung litten. 65 Personen (20,1%) der Unfallopfer litten unter einer psychiatrischen Erkrankung. Dabei wurde bei 28 Personen eine affektive Erkrankung, bei 20 Personen eine Angststörung, bei 25 ein Alkoholmissbrauch und bei 22 Personen eine somatoforme Erkrankung festgestellt. Mehr als die Hälfte (51,1%) der Patienten beschrieb ihren Unfall als schwer oder sogar sehr schwer und 13,9% berichteten von einer wahrgenommenen Lebensbedrohung. 20,7% beschrieben, dass sie den Unfall hätten vermeiden können und 18,6% meinten, dass andere den Unfall hätten verhindern können. Nur 13 Patienten (4,0%) konnten sicher mit einer ASD diagnostiziert werden, obwohl 55,1% aller Patienten das Stressor-Kriterium erfüllten. 25,4% erfüllten das Kriterium der Dissoziation, 33,1% das des Wiedererinnerns, 22,4% das der Vermeidung und 57,3% das Kriterium der Übererregung.

Bei genauerer Betrachtung fanden die Autoren heraus, dass die Kriterien der Dissoziation und das der Vermeidung am seltensten erfüllt wurden und beide wie eine Art „Flaschenhals“ bei der Diagnosevergabe wirkten. Die Autoren identifizierten 9 Variablen, welche signifikant zur Varianzaufklärung der ASD beitrugen. Die Ergebnisse sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst:

² Nachfolgend wird für die akute Belastungsreaktion die englische Abkürzung ASD (acute stress disorder) verwendet.

Tab. 5.2 Klassifikation der Prädiktorvariablen nach Fuglsang et al. (2002)

Objektive Variablen, den Unfall betreffend	<ul style="list-style-type: none"> - Verkehrsunfall - Aufenthalt auf einer Intensivstation
prätraumatische und charakterliche Variablen	<ul style="list-style-type: none"> - psychiatrische Vorerkrankungen - Stressresistenz
Unfall- und heilungsbezogene Kognitionen und Schmerzen	<ul style="list-style-type: none"> - Wahrgenommene Lebensbedrohung - Bewertung der Unfallschwere - Bewertung der Vermeidbarkeit durch andere - Bewertung der Heilungschancen - Schmerzen

Ähnliche Ergebnisse zu psychiatrischen Vorerkrankungen wurden bereits von anderen Autoren berichtet (Harvey & Bryant, 1999a). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Menschen, die nach einem traumatischen Ereignis eine ASD entwickeln, bereits vor dem Unfall vulnerabler zu sein scheinen. In Bezug auf die Stressresistenz ist zu vermuten, dass die Interpretation eines Ereignisses eine Rolle bei der Entwicklung einer ASD spielt. Stärkere Prädiktoren waren jedoch die subjektive Einschätzung der Unfallschwere und die Möglichkeit einer Genesung. Hinzu kam, dass größerer Stress von denjenigen wahrgenommen wurde, welche den Unfall als von anderen vermeidbar einschätzten, was mit vorangegangenen Untersuchungen zur Attribution von Verantwortung einhergeht (Hickling, Blanchard, Buckley, & Taylor, 1999).

In dem finalen Modell von Fuglsang et al. (2002) spielte neben den bereits genannten Prädiktorvariablen auch die Variable „Schmerzen“ eine Rolle. In einer Studie von Fedoroff, Taylor, Asmundson und Koch (2000) wurde zuvor bereits dargestellt, dass eine Reduktion der Schmerzen von Motorradunfallopfern ein signifikanter Prädiktor der Reduktion der PTBS-Symptomatik war. Möglicherweise spielen die Schmerzen deshalb eine so große Rolle, da sie einen starken Erinnerungstrigger darstellen und die Patienten konstant an das traumatische Ereignis erinnern. Die Ergebnisse der Studie von Fuglsang et al. (2002) weisen auch auf die Wichtigkeit der Art der Kognitionen (positiv oder negativ) während des Unfalls, aber auch in der Zeit der Erholung hin.

Elsesser, Freyth, Lohrmann und Sartory (2009) untersuchten 44 Menschen, welche unter den Folgen eines traumatischen Ereignisses litten. 25 der Teilnehmer erfüllten alle Kriterien einer Acute Stress Disorder und weitere 19 bei Auslassung der geforderten dissoziativen Symptome. Die Untersuchung beschäftigte sich mit dem Einfluss dysfunktionaler Bewertungen und der physiologischen Reaktion auf trauma-relevantes Material. Zur Erfassung dysfunktionaler Bewertungen verwendeten sie die deutsche Version des Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI, Foa, Ehlers, Clark, Tolin & Orsillo, 1999). Dieses Instrument erfasst mit Hilfe von drei Subskalen („negative Kognitionen über sich selbst“, „negative Kognitionen über die Welt“ und „Eigenverschuldung des Traumas“) die negativen

dysfunktionalen Kognitionen. Außerdem wurde die Symptomschwere des ASD mittels der deutschen Version der Impact of Event Scale (IES-R, Maercker & Schützwohl, 1998) erfasst. Die physiologischen Maße wurden durch die Erfassung der Herzrate und der Hautleitfähigkeit bestimmt, bevor und während den Teilnehmern trauma-relevantes und neutrales Bildmaterial dargeboten wurde. Der Summenscore der PTCI (Foa et al., 1999) korrelierte positiv mit der Summe von ASD-Symptomen. Dabei stellte die Subskala „negative Kognitionen über die Welt“ das sensitivste Maß in den Veränderungen der kognitiven Bewertung der ASD-Patienten dar. Die Experimentalgruppe zeigte im Vergleich zu der gesunden Kontrollgruppe eine deutlich erhöhte Herzrate und Hautleitfähigkeit bei Betrachtung des trauma-relevanten Materials.

In früheren Untersuchungen wurde bereits dargestellt, dass bei Betrachtung trauma-relevanten Materials im MRI die Amygdala eine erhöhte Aktivierung aufzeigt. Die Aktivierung der Amygdala scheint mit einer autonomen Reaktion verbunden zu sein (Lanius, Hopper & Menon, 2003). Die erhöhte Herzrate stellt nach Elsesser et al. (2009) damit eine repräsentative traumatische Stressreaktion dar, welche mit der erhöhten Aktivierung der Amygdala verbunden zu sein scheint.

Entgegen der Annahme von Elsesser et al. (2009) korrelierte die Herzrate nicht mit dysfunktionalen Kognitionen, weder mit der Subskala „negative Kognitionen über sich selbst“ noch mit der Skala „negative Kognitionen über die Welt“, obwohl beide klar mit der ASD verbunden sind und zusammen mit der Herzrate prognostisch für die PTBS sind. Die Autoren sehen hierin einen weiteren Hinweis auf die Heterogenität der Posttraumatischen Belastungsstörung.

Ein weiteres interessantes Ergebnis ist, dass die Herzrate negativ mit der Skala „Eigenverschulden des Traumas“ korrelierte. Eigenverschulden wurde bereits in früheren Untersuchungen als protektiver Faktor bei der Entwicklung einer PTBS bezeichnet (Startup, Makgekgenene, Webster, 2007). Nach von Elsesser et al. (2009) stellt die eigene Schuldzuschreibung einen Bewältigungsmechanismus dar, der es der betroffenen Person ermöglicht, mit Ereignissen in der Zukunft umzugehen. Die Person kann ihren vermeintlichen Fehler für sich nutzen, indem sie zukünftig nicht den gleichen Fehler wieder begeht und erlangt somit wieder Kontrolle über die Ereignisse und die Zukunft (Elsesser et al., 2009). Die Autoren sehen in den Ergebnissen ihrer Untersuchung die Notwendigkeit, die Heterogenität der akuten Belastungsreaktion stärker zu berücksichtigen.

Kuhn, Blanchard, Fuse, Hickling und Broderick (2006) untersuchten Unfallopfer im Alter zwischen 18 und 67 Jahren. Ihre Aufmerksamkeit galt sowohl dem Zusammenhang zwischen der in der Notaufnahme gemessenen Herzrate der Patienten und der Entwicklung einer ASD und PTBS, als auch zwischen Herzrate und peritraumatischen Symptomen. Neben der Diagnostik der Akuten Belastungsreaktion, welche mit Hilfe des ASD-Interviews nach

Bryant, Harvey und Sackville (1998) und einer zusätzlichen Selbsteinschätzung mit Hilfe der ASD-Skala (Bryant, Moulds & Guthrie, 2000) durchgeführt wurde, wurde zusätzlich das peritraumatische Erleben mit Hilfe des PDI (Peritraumatic Distress Inventory, Brunet et al., 2001) und des Selbstbeschreibungsinstruments der SDQ (State Dissoziation Questionnaire, Murray, Ehlers & Mayou, 2002) erfasst. Die Diagnose einer PTBS wurde durch die Clinical Administered PTBS Scale for DSM-IV (CAPS, Blake, Weathers, Nagy, Kaloupek, Klauminzer, Charney et al., 1998) und durch den PCL (Posttraumatic Checklist, Weathers, Litz, Herman, Huska & Keane, 1993) vergeben. Die Teilnehmer wurden 2 Wochen sowie einen Monat, drei und 6 Monate nach dem Unfall untersucht. Zum ersten Messzeitpunkt erfüllten 5 Teilnehmer die Kriterien einer vollständigen ASD und 14 die einer subsyndromalen ASD (alle Kriterien außer die der dissoziativen Symptome). Die Herzrate korrelierte signifikant mit der ASD-Skala, nicht jedoch mit dem Interview. Außerdem korrelierte die Herzrate zum 6-Monatszeitpunkt signifikant mit dem Interview (CAPS), aber nicht mit dem Selbstbeschreibungsinstrument der PCL. Eine statistisch signifikante Korrelation wurde ebenfalls zwischen der Herzrate und dem peritraumatischen Erleben festgestellt, was gegen die Hypothese einer erniedrigten physiologischen Aktivität bei dissoziativem Erleben spricht. Die Untersuchungen zwischen Herzrate und der Entwicklung einer ASD oder PTBS zeigen, dass die Herzrate – als physiologisches Maß- einen Hinweis auf Folgesymptome darstellen kann. Man scheint jedoch weit davon entfernt, der Herzrate eine echte prädiktive Rolle zuschreiben zu können. Vielmehr scheinen die Befunde die physiologische Aktivierung bei traumatisierten Patienten hervorzuheben. Die umfangreiche Studienlage ist in Tabelle 6.2.2 noch einmal im Hinblick auf die ermittelten Prädiktoren zusammengefasst

5. Prädiktoren von Traumafolgestörungen

Tab. 5.3 Übersicht der Studienlage zu Prädiktoren einer ASD

Prädiktoren einer ASD	Studien	Prädiktoren
soziodemographische Aspekte	Harvey & Bryant, (1998b)	➤ Alter
objektive Variablen, den Unfall betreffend	Harvey und Bryant (1999a)	➤ frühere Motorradunfälle,
	Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder (2002)	➤ Verkehrsunfall ➤ Aufenthalt auf einer Intensivstation
prätraumatische und charakterliche Variablen	Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder (2002)	➤ psychiatrische Vorerkrankungen ➤ niedrige Stressresistenz
	Harvey und Bryant (1999a)	➤ depressiver und traumatische Symptome ➤ vorausgegangene psychiatrische Behandlungen
	Harvey & Bryant (1998b)	➤ Verfügbarkeit von Copingstrategien
Unfall- und heilungsbezogene Kognitionen	Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder (2002)	➤ Wahrgenommene Lebensbedrohung ➤ Bewertung der Unfallschwere ➤ Bewertung der Vermeidbarkeit durch andere ➤ Bewertung der Heilungschancen
	Elsesser, Freyth, Lohrmann und Sartory (2009)	➤ negative Kognitionen über die Welt
	Startup, Makgegenene, Webster, (2007)	➤ Schuldzuschreibung (pos)
Schmerzen	Fedoroff, Taylor, Asmundson und Koch (2000)	➤ Schmerzen
	Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg & Schnyder (2002)	
physiologische Symptome	Elsesser, Freyth, Lohrmann und Sartory (2009)	➤ erhöhte Herzrate
	Kuhn, Blanchard, Fuse, Hickling und Broderick (2006)	

5.3 Zusammenhänge zwischen ASD und PTBS - die Rolle der Dissoziation

In der Literatur findet sich eine Vielzahl von Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen den Diagnosen einer ASD und einer PTBS. Ein Großteil der Studien richtete sich auf Probanden mit bereits bestehender Posttraumatischer Belastungsstörung.

Studien, die sich mit den möglichen Zusammenhängen zwischen einer ASD und einer PTBS beschäftigten, kommen zu dem Schluss, dass zumindest die Mehrheit der Erwachsenen mit einer ASD anschließend eine chronische PTBS zu entwickeln scheint. Ungefähr drei Viertel derjenigen, die bereits die Kriterien einer ASD erfüllten, scheinen auch eine PTBS zu entwickeln (Brewin et al., 1999; Bryant & Harvey, 1998; Difede et al., 2002; Harvey & Bryant, 1998a, 1999b, 2000, Holeva, Tarrier & Wells, 2001; Murray, Ehlers & Mayou, 2002).

Erstaunlicherweise erfüllte ein Großteil der PTBS-Patienten nie die Kriterien einer Akuten Belastungsreaktion. Die Diagnose der Akuten Belastungsreaktion verliert damit anscheinend an Bedeutung. Offensichtlich entwickeln viele Menschen mit einer PTBS im Vorwege keine ASD. Dies könnte damit zusammenhängen, dass die Betroffenen nach einem traumatischen Ereignis zwar belastet sind und Symptome entwickeln, jedoch aufgrund der fehlenden dissoziativen Symptome nicht den Kriterien einer ASD nach DSM-IV entsprechen (Harvey & Bryant, 2002).

Verschiedentlich wurde die Bedeutung der Dissoziation bei der akuten und Posttraumatischen Belastungsreaktion untersucht und in Frage gestellt. Nixon, Bryant, Moulds, Felmingham und Mastrodomenico (2005) nahmen an, dass die Ausprägung dissoziativer Symptome bei einer ASD Einfluss auf das physiologische Arousal nimmt. Sie verglichen physiologische Parameter von Betroffenen mit hoch dissoziativen Symptomen (HD) und von Betroffenen mit weniger ausgeprägten dissoziativen Symptomen miteinander. Die Ergebnisse wiesen zwar einen Trend auf, dass die HD-Gruppe eine erhöhte Herzrate im Vergleich zur LD-Gruppe bei Wiedergabe des traumatischen Ereignisses zeigte, dieser Trend wurde jedoch nicht signifikant, und auch hinsichtlich der Hautleitfähigkeit konnten keine Unterschiede bestätigt werden.

Schmahl (2009) berichtet dagegen, dass das Symptom der Dissoziation andere psychophysiologische Auswirkungen zu haben scheint als das Symptom der Intrusion. Während PTBS-Patienten ohne dissoziative Symptome, aber mit ausgeprägter Intrusions-, Angst-, und Arousalssymptomatik, bei der Konfrontation von traumarelevanten Stimuli mit einer Erhöhung der Herzfrequenz reagieren, gibt es Hinweise darauf, dass Betroffene mit ausgeprägter Dissoziation eher ein Gefühl der Erstarrung erleben und die Herzfrequenz unverändert bleibt. Zusätzlich scheint die Wahrnehmung von Schmerzen bei ausgeprägten dissoziativen Symptomen reduziert zu sein (Schmahl, 2009). Darüber hinaus berichten

Bremner et al. (2003) von einer Korrelation zwischen dissoziativen Symptomen und einer Verkleinerung des Hippocampus bei Frauen mit früherem Missbrauch.

Eine Studie von Bryant, Salmon, Sinclair & Davidson (2007) untersuchte die Zusammenhänge zwischen der Akuten Belastungsreaktion und der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Kindern. Die Autoren unterstreichen, dass viele Kinder in vorangegangenen Untersuchungen nicht mit einer ASD diagnostiziert wurden, obwohl sie ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PTBS hatten, da häufig die geforderten dissoziativen Symptome fehlten. In ihrer Studie untersuchten Bryant et al. (2007) Kinder im Alter von 7 bis 13 Jahren. Insgesamt wurden 76 Kinder (50 Jungen und 26 Mädchen) innerhalb eines Zeitraums von maximal 28 Tagen nach dem Trauma untersucht. Alle Kinder hatten eine Verletzung oder einen Unfall erlitten und mussten im Krankenhaus behandelt werden. 62 Kinder wurden nach 6 Monaten erneut untersucht. Die Diagnose einer ASD wurde nach einem Interview aufgrund des Child Acute Stress Reaction Questionnaire (CASRQ, Winston et al., 2002) gestellt. Die Diagnose einer PTBS wurde zum zweiten Messzeitpunkt sechs Monate später mit Hilfe des UCLA PTBS Index für das DSM-IV (Pynoos, Rodriguez, Steinberg, Stauber & Frederick, 1998) erstellt. Insgesamt wurde bei 6 Kindern die Diagnose einer ASD (10%) gestellt, 11 Kinder erfüllten die Kriterien einer subsyndromalen ASD (18%). Zum zweiten Messzeitpunkt erfüllten 8 Kinder die Diagnose einer PTBS (13%) und 9 Kinder die einer subsyndromalen PTBS (14%). Eine subsyndromale PTBS wurde bei der Erfüllung von zwei der geforderten drei Kriterien (Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal) gestellt. Von den 6 Kindern mit einer vordiagnostizierten ASD entwickelten 33% eine PTBS und 11% der Kinder ohne die Diagnose einer ASD entwickelten eine PTBS. 50% der Kinder mit einer ASD und 25% der Kinder ohne die Diagnose einer ASD erfüllten zum 6-Monatszeitpunkt zumindest zwei der drei geforderten Kriterien einer PTBS. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass eine subsyndromale ASD-Diagnose eine stärkere Vorhersagekraft für die volle und subsyndromale Entwicklung einer PTBS besitze, als die reine ASD-Diagnose.

Die Autoren überprüften ebenfalls, ob die dissoziativen Symptome die prädiktive Kraft für eine PTBS - Diagnose steigern würden, kamen jedoch zu dem Ergebnis, dass keine zusätzliche Varianz durch die Dissoziation aufgeklärt würde.

Aufgrund ihrer Befunde kommen Bryant et al. (2007) zu dem Schluss, dass durch die Fokussierung auf die Symptome Wiedererleben, Vermeidung und Hyperarousal mehr Kinder mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer PTBS erfasst würden. Ebenfalls soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass bei der Mehrheit der Kinder mit einer subsyndromalen PTBS sechs Monate nach dem Ereignis weder eine subsyndromale noch eine volle ASD zum ersten Messzeitpunkt diagnostiziert wurde.

Ginzburg, Solomon, Dekel und Bleich (2006) beschäftigten sich ebenfalls mit den Zusammenhängen zwischen der ASD und der PTBS. Dabei untersuchten sie Patienten, die zuvor einen Herzinfarkt erlitten hatten. Insgesamt untersuchten sie 116 Patienten und 99 Kontrollpersonen zu zwei Messzeitpunkten mit Selbstbeschreibungsinstrumenten zur Erfassung der ASD (Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire, Cardena, 1996), der PTBS (PTBS Inventory, Solomon et al., 1993) und der Ausprägung dissoziativer Symptome mit der Dissociation Experiences Scale (Carlson & Putman, 1993). 25% der Patienten mit einer ASD entwickelten auch eine PTBS und 19 Patienten (19%) entwickelten eine PTBS, ohne vorher die Diagnose einer ASD erfüllt zu haben. 12% derjenigen mit einer ASD-Diagnose entwickelten keine PTBS und 44% der Patienten erfüllten weder die Kriterien für eine ASD, noch die einer PTBS.

Diese Ergebnisse spiegeln im Wesentlichen die allgemeine Meinung in der derzeit vorherrschenden Literatur wieder, nämlich, dass viele Patienten trotz eines traumatischen Ereignisses starke Selbstheilungskräfte (Resilienz) zu besitzen scheinen und entweder keine klinische Störung entwickeln, oder aber trotz der Diagnose einer ASD nicht notwendigerweise eine PTBS entwickeln. Die Autoren konnten keine Unterschiede bezüglich der dissoziativen Symptome zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe weder zum ersten, noch zum zweiten Messzeitpunkt feststellen. Mit Hilfe von Korrelationsrechnungen wurden signifikante Zusammenhänge zwischen der ASD und PTBS festgestellt. Außerdem ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen der ASD und den dissoziativen Symptomen zum ersten Messzeitpunkt und zwischen PTBS und den dissoziativen Symptomen zum zweiten Messzeitpunkt. Dabei veränderte sich das Dissoziationslevel gleichsam mit der Ausprägung der PTBS. Zusätzlich ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Gruppenvariable und der Dissoziation.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass das Ausmaß an dissoziativen Symptomen direkt nach einem traumatischen Ereignis nicht notwendigerweise prädiktiv für die Entwicklung einer PTBS ist, aber eine Veränderung des Schweregrades einer PTBS auch mit einer Veränderung des Dissoziationslevels im Zusammenhang zu stehen scheint. Die Autoren sehen in ihren Ergebnissen eine Unterstützung für die Forderung, dass die PTBS im DSM-IV (APA, 1994) nicht unter den Angststörungen aufgeführt werden sollte, sondern in einer Linie mit den Dissoziationsstörungen geführt werden sollte. Da es sich jedoch lediglich um eine moderate Beziehung zwischen der PTBS und der Dissoziation in der Untersuchung von Ginzburg et al. (2006) handelt, weisen die Autoren daraufhin, dass das Phänomen der Dissoziation möglicherweise eher als eine Komorbidität zur PTBS zu sehen ist und ähnlich wie die starke Komorbidität zwischen PTBS und affektiven Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch gesehen werden könnte.

Obwohl die Dissoziation bei der Diagnose einer ASD gefordert wird, weisen die Ergebnisse von Ginzburg et al. (2006) auch auf den schwachen Zusammenhang zwischen einer ASD und der Ausprägung dissoziativer Symptome zum ersten Messzeitpunkt hin.

Mit einer anderen Patientengruppe beschäftigten sich Hamanaka, Asukai, Kamijo, Hatta, Kishimoto und Miyaoka (2006) aus Japan. Sie untersuchten Unfallopfer innerhalb eines Monats nach dem Ereignis und 6 Monate später, um die Zusammenhänge zwischen einer ASD-Diagnose und der Entwicklung einer PTBS bei Japanern näher zu beleuchten. Die 100 Teilnehmer (77 Männer und 23 Frauen) waren zwischen 15 und 69 Jahren alt. Zum ersten Messzeitpunkt wurde zur Diagnose der ASD sowohl ein strukturiertes Interview (Acute Stress Disorder Interview (ASDI), Bryant & Harvey, 2000) auf der Basis der DSM-IV (APA, 1994)-Diagnose, als auch ein Selbstbeschreibungsinstrument (Impact of Event Scale (IES-R), Weiss, 2004) verwendet. Die Dissoziationsschwere wurde mittels des Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire (PDEQ, Marmar, Metzler & Otte, 2004) ermittelt. Zusätzlich erfassten die Autoren mit Hilfe der Hamilton Skalen für Angst (HAS) und Depression (HDS) mögliche Komorbiditäten. Auch die Schwere der Verletzungen, der generelle physiologische Gesundheitszustand wurde mit Hilfe von Skalen eingestuft. Zum zweiten Messzeitpunkt wurden 82% der Teilnehmer mittels eines Telefoninterviews erneut befragt. Zur PTBS - Diagnostik wurde das PTBS - Modul aus dem SKID verwendet. Häufig auftretende psychische Beschwerden infolge von Unfällen wie phobische Angst beim Straßenverkehr, wurden mit Hilfe einer eigens entwickelten Skala der MVA-Related Phobic Travel Anxiety Scale (Hamanaka et al., 2006) erfasst. Insgesamt erfüllten nur 9% der Teilnehmer die Kriterien zur Diagnosestellung einer ASD nach DSM-IV (APA, 1994) und 10% erfüllten drei der geforderten vier Kriterien, obgleich 51% mindestens ein Kriterium nach dem ASD-Interview angaben. Insgesamt wurden 18% (14 von 77 Personen) als ASD-positiv eingestuft. Mittelwertvergleiche zwischen den Gruppen ergaben signifikante Unterschiede in den Skalen IES-R, HAS und HDS. Zudem korrelierte der IES-R mit der ASD Diagnose besser als die anderen Maße. Zum zweiten Messzeitpunkt erfüllten 8,5% die Kriterien einer PTBS und 12,2% erfüllten die Kriterien zumindest teilweise (insgesamt 17 Personen = 23% PTBS - positiv). 13,4% (11 Personen) entwickelten eine phobische Reiseangst, von denen wiederum 10 Personen ebenfalls eine PTBS entwickelten. Insgesamt erfüllten drei Personen sowohl die vollen Kriterien einer ASD aber auch einer die einer späteren PTBS. Unter Einschluss der teilweisen ASD- und PTBS-Diagnose wurden von sieben als PTBS - positiv eingestuften Personen zum ersten Messzeitpunkt drei mit einer vollen ASD-Diagnose und vier mit einer teilweisen ASD-Diagnose getestet.

Zusammenfassend zeigt die derzeitige Studienlage, dass das Kriterium der Dissoziation für eine ASD-Diagnose zunehmend kritischer bewertet wird. Möglicherweise bleibt die prädiktive Aussagekraft einer ASD-Diagnose durch die Forderung nach mehreren dissoziativen

Symptomen hinter ihren Möglichkeiten. Dennoch sollte hervorgehoben werden, dass die Ausprägung einer PTBS mit der Ausprägung der Dissoziation zusammenzuhängen scheint. Möglicherweise ist das Symptom der Dissoziation eher im Sinne einer Komorbidität anzusehen, welche wie andere Zusatzdiagnosen auch, den Verlauf und die Ausprägung einer PTBS beeinflussen kann.

6. Ätiologie der PTBS

In diesem Abschnitt sollen verschiedene Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Posttraumatischen Belastungsstörung diskutiert und vorgestellt werden. Neben psychodynamischen, kognitiven und lerntheoretischen Modellen wird vor allem das psychobiologische Modell in aktuellen Studien überprüft und erfährt ständige Erweiterung.

Da es in der Literatur zahlreiche Modelle zur Entstehung einer PTBS gibt und diese ständige Erweiterung erfahren, soll im Folgenden ein Überblick über einige einflussreiche Modelle gegeben werden, die für diese Arbeit relevant erscheinen. Dabei soll nach Möglichkeit ein Schwerpunkt auf die biologischen und psychophysiologischen Prozesse der jeweiligen Modelle gelegt werden.

6.1 Lerntheoretische Modelle

In ersten behavioralen Modellen wurden Mowrers (1947) Zwei-Faktoren-Theorie (Keane, Fairbank, Cadell, Zimering & Bender, 1985) sowie die Theorien zur erlernten Hilflosigkeit und zum Attributionsstil (Alloy, Abramson, Metalsky & Hartlage, 1988; Seligman, 1975; Flannery & Harvey, 1991; Peterson & Seligman, 1983) auf die PTBS übertragen. Diese Modelle erklären leider nur teilweise die PTBS - Symptomatik (vergl. Butollo 1998, S. 96). Zum Beispiel ist die Zwei-Faktoren-Theorie, welche die Entstehung von Angst und Vermeidung mit klassischer und instrumenteller Konditionierung, Konditionierung höherer Ordnung und Stimulusgeneralisation erklärt, zwar in der Lage, diejenigen PTBS - Symptome gut zu erklären, die eindeutig eine Angstreaktion darstellen, besitzt aber für die Ätiologie der intrusiven Symptomatik keinen Erklärungswert. Einige Autoren kritisieren daneben, dass eine klassisch konditionierte Reaktion üblicherweise über eine wiederholte Darbietung des CS und UCS zustande kommt und eine klassisch konditionierte Reaktion über das einmalige Traumaerlebnis, trotz gegenteiliger Darstellung von Pavlow, für sie fraglich erscheint.

Weiterhin beinhaltet das intensive Wiedererleben - die Intrusion - des Traumas eine intensive immer wiederkehrende Konfrontation mit dem angstauslösenden Reiz, welche aber keine Habituation oder Löschung nach sich zieht. Vertreter der Zwei-Faktoren-Theorie erklären das Ausbleiben der Löschung mit der unvollständigen Erinnerung an das traumatische Ereignis. Außerdem erscheint zunächst unklar, warum die Stimulusgeneralisierung bei der PTBS stärker wirksam werden sollte als bei anderen Störungen. Auch der verzögerte Beginn der PTBS ist nach dieser Theorie kaum erklärbar. Zusammenfassend schreiben Steil und Ehlers (2003) den Konditionierungstheorien eine wichtige Rolle hinsichtlich des Verständnisses von Symptomen der PTBS zu, die sich klar einer Angststörung zuordnen lassen.

Konditionierungsmodelle beim Psychotrauma

Das Konditionierungsmodell postuliert, dass die Erfahrung eines traumatischen Ereignisses (unkonditionierter Stimulus) zu einer starken Angstreaktion (unkonditionierter Reaktion) führt. Im Sinne der klassischen Konditionierung wird die Angstreaktion zum konditionierten Stimulus und immer dann ausgelöst, wenn etwas mit dem traumatischen Ereignis assoziiert ist. Wenn Menschen also mit Erinnerungen an das Trauma konfrontiert werden (konditionierte Stimuli), so erfahren sie eine nachfolgende starke Angstreaktion (Charney, Deutch, Krystal, Sothwick & Davis, 1993). Das Angst-Konditionierungsmodell beinhaltet, dass Stresshormone als Reaktion auf das traumatische Ereignis ausgeschüttet werden und damit (Neuropeptide und Katecholamine) zur Konsolidierung des Traumas beitragen (Pitman, 1989).

Traumatisierte Menschen zeigen eine hohe physiologische Reaktivität, wenn sie sich gedanklich mit dem Trauma auseinandersetzen. Eine Studie zur akuten Belastungsreaktion liegt von Nixon, Bryant, Moulds, Felmingham & Mastrodomenico (2005) vor. Die Autoren berichten in ihren Studien über akut belastete Patienten, die während eines Zeitraumes von einem Monat nach dem Trauma und auch bei Erzählungen über das traumatische Erlebnis eine erhöhte physiologische Reaktivität zeigten. Die Ausschüttung von Adrenalin sollte sich in physiologischen Parametern messen lassen. Die konditionierte Sympathikusreaktion kann durch die Herzrate operationalisiert werden. Verschiedene Autoren haben die Beziehung zwischen akuter tonischer Herzrate und der nachfolgenden Entwicklung einer PTBS untersucht (Bryant, Harvey, Guthrie & Moulds, 2000), Kuhn et al., 2006; Shalev et al. 1998 und Zatzick et al., 2005). Übereinstimmend konnten in ihren Studien Zusammenhänge zwischen einer erhöhten tonischen Herzrate und der Entwicklung einer PTBS dargestellt werden. Dem stehen Befunde gegenüber, die die Ergebnisse der Autoren nicht vollständig stützen. So berichten Blanchard et al. (2002), dass die Herzrate die Schwere einer PTSD nach 6 Monaten vorhersagen konnte, nicht jedoch nach einem oder drei Monaten. Buckley et al., 2004 konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Herzrate und PTSD-Symptomen bei Unfallopfern nachweisen.

O'Donnell, Creamer, Elliott und Bryant, R. (2007) untersuchten in ihrer Studie phasische und tonische Herzraten bei akut belasteten Patienten. Die Probanden wurden 24 Stunden nach dem Trauma und 12 Monate danach untersucht. Zusätzlich bearbeiteten sie noch die Somatisierungsskala aus dem Beck Anxiety Inventory. Nach 12 Monaten hatten 19 Probanden (10%) eine PTBS entwickelt und 30 Probanden (16%) zeigten Symptome einer PTBS. Zwischen diesen beiden Gruppen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Herzrate oder des somatischen Arousal, jedoch bei Patienten, die 12 Monate nach dem Ereignis eine PTBS entwickelten und denjenigen, die keine entwickelt hatten. Allerdings korreliert die Schwere der PTBS - Symptomatik signifikant mit den

somatischen Symptomen des Arousal und mit der Herzrate. Die individuelle Wahrnehmung somatischer Erregungssymptome scheint das Risiko, später eine PTBS zu entwickeln, zu beeinflussen. Dies könnte auch als Hinweis gedeutet werden, dass Patienten, die zur Entwicklung einer PTBS neigen, hochsensibel für die interozeptiven Wahrnehmungen eigener körperlicher Veränderungen sind. Man könnte daraus schließen, dass lernpsychologisch die Konditionierung schneller gebahnt werden kann. (O'Donnell et al, 2007).

In einer Untersuchung von Wessa und Flor (2007), welche sich mit dem Konditionierungsmodell beschäftigten, wurden Augenzeugen des Rammstein-Unglückes von 1988 in Gruppen mit und ohne PTBS unterteilt und mit einer gesunden Kontrollgruppe ohne Trauma - Erfahrung verglichen. In ihrem Versuchdesign wurde den Probanden nach einem neutralen Stimulus, welcher ein Gefahrensignal darstellte, der unkonditionierte Stimulus, ein hoch aversives Bild des Unglückes, dargeboten. Nach einem zweiten neutralen Stimulus, einem Sicherheitssignal, folgte nie das aversive Bild. Neben einigen Selbstbeobachtungen wurden die Herzrate, die Hautleitfähigkeit mittels EMG - Messung sowie die P300 und die Contingente Negative Variation mit Hilfe eines EEGs abgeleitet. Die Ergebnisse weisen auf eine verstärkte Konditionierbarkeit auf Reize von PTBS-Patienten hin. Nur PTBS-Patienten zeigten eine erhöhte physiologische Bewertung des konditionierten Gefahrensignals, nicht aber Probanden mit Trauma - Erfahrung ohne eine PTBS, was sich in einer erhöhten Amplitude der CNV darstellte. Außerdem heben die Autoren in ihrer Studie hervor, dass der Versuch, den konditionierten Stimulus wieder zu löschen, bei PTBS-Patienten erfolglos blieb. Dies stellte sich in einer erhöhten Leitfähigkeit der Haut und in einer kontinuierlichen Differenz zwischen den Ableitungen des Gefahrensignals und des Sicherheitssignals dar. Sie beobachteten eine generelle Überbewertung der Möglichkeit des Auftretens des Gefahrensignals bei PTBS-Patienten bei Ertönen des Sicherheitssignals. Sie erklärten diese Beobachtung mit der in anderen Studien vermuteten Schwierigkeit von PTBS-Patienten zwischen wichtigen und unwichtigen Reizen zu unterscheiden. Dies steht im Einklang mit der Annahme aus dem weiter unten beschriebenen Modell von Ehlers und Clark (2000), dass PTBS-Patienten das Risiko einer erneuten Traumatisierung überschätzen. Womöglich könnte ein erhöhtes physiologisches Arousal mit der Schwierigkeit beim Auffinden von Informationen in Verbindung stehen. Insbesondere der Abruf von Informationen erscheint problematisch, da das (Hyper)arousal die Fähigkeit eines Menschen, irrelevante Informationen von den relevanten zu trennen, möglicherweise reduziert (Vasterling, Bailey, Constans & Sutker, 1998). Entgegen der Vermutung von Wessa und Flor (2007) zeigten die drei Gruppen keine Unterschiede in der Reaktion auf den unkonditionierten Stimulus. Dies könnte damit zusammenhängen, dass das Bild (unkonditionierter Stimulus) auf alle und nicht nur wie angedacht auf die Traumagruppe, einen Effekt gehabt hat. Damit würde das Bild

keinen trauma - assoziierten aversiven Trigger, sondern einen für alle Beteiligten angstausslösenden Reiz darstellen, auf den nicht nur PTBS-Patienten mit einem erhöhten physiologischen Arousal reagieren.

6.2. Das kognitive Modell von Ehlers und Clark

Ehlers und Clark (2000) führten ein kognitives Modell zur Entstehung der PTBS ein, das einen Rahmen für die kognitiv - behaviorale Therapie der chronischen PTBS bildet. Dabei bezogen sie sich in ihren Überlegungen auf grundlagenorientierte Befunde von Brewin, Dagleish und Joseph, (1996), Foa und Rothbaum, (1998), Foa, Steketee und Rothbaum, (1989) und Horowitz (1997).

Da die PTBS nach dem ICD-10 zu den Angststörungen gezählt wird und Angst normalerweise bei drohender Gefahr empfunden wird, gehen die Autoren in ihren Überlegungen davon aus, dass eine Person nur dann eine dauerhafte posttraumatische Belastungsstörung entwickelt, wenn sie immer wieder mit dem traumatischen Ereignis konfrontiert wird und dabei starke Angst auftritt.

Ca. 75% der traumatisierten Personen zeigen eine Remission der Symptome. 25% entwickeln eine dauerhafte Störung im Sinne einer PTBS. Diese sind nach Ehlers und Clark (2000) offensichtlich nicht dazu in der Lage, das traumatische Ereignis als zeitlich begrenztes Ereignis zu betrachten, welches keine negativen Auswirkungen auf ihre Zukunft hat. Vielmehr entwickelt sich bei den Betroffenen Kognitionen ernsthafter andauernder Bedrohung, die entweder nach außen gerichtet sein können (die Welt ist unsicher und gefährlich) oder nach innen (die Person sieht sich selbst nicht mehr dazu in der Lage, die eigenen Ziele zu erreichen).

Dabei spielen zwei Schlüsselemente eine tragende Rolle:

- a) individuelle Unterschiede in der Bewertung des traumatischen Ereignisses und
- b) individuelle Unterschiede in der Erinnerung an das traumatische Ereignis und seine Verbindung zu anderen autobiographischen Erinnerungen (siehe Abbildung 6.1).

6. Ätiologie der PTSD

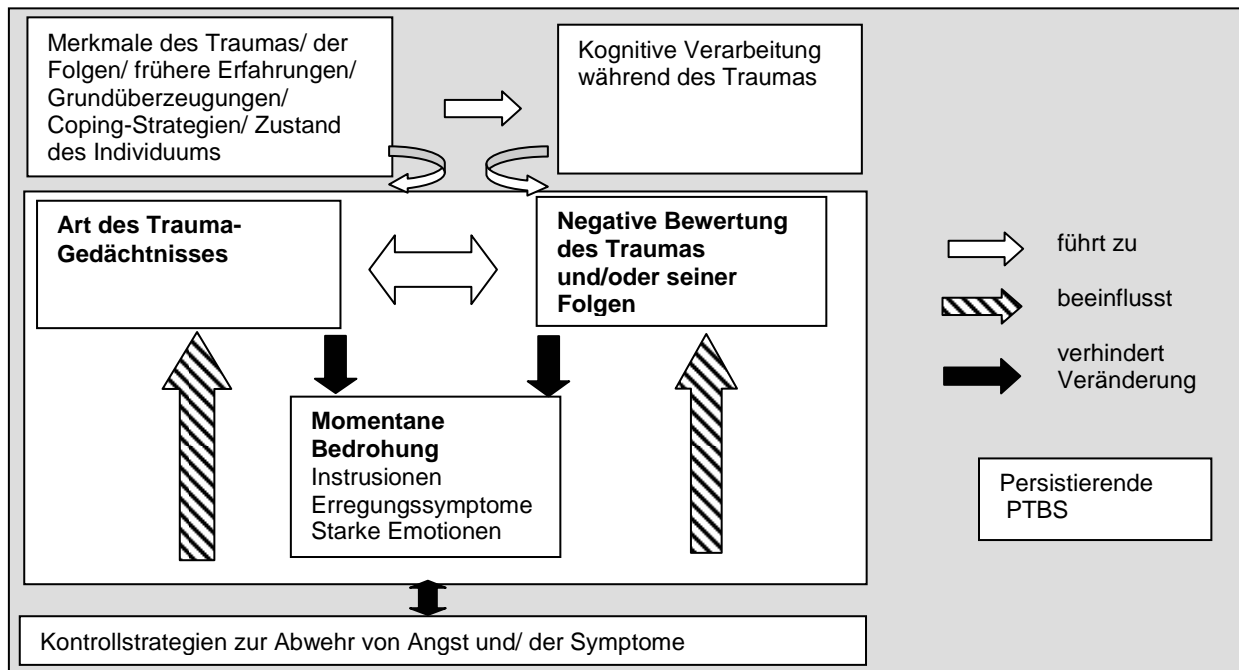


Abb.6.1. Das Kognitive Modell der PTBS nach Ehlers und Clark (2000), S. 321

Zu a) Individuelle Unterschiede in der Bewertung des traumatischen Ereignisses

Bei den Betroffenen können sich kognitive Grundannahmen entwickeln, wie die Befürchtung immer wieder in gefährliche Situationen zu geraten („Ich ziehe Schlechtes an“), was in der Konsequenz mit einer Vermeidung jeglicher potentiell gefährlicher Situationen verbunden ist. Aber auch die Bewertung der eigenen Bewältigungsstrategien während des traumatischen Ereignisses kann zu andauernder Angst führen. Die Bewertung der Symptome nach einem traumatischen Ereignis und die Reaktion der Umwelt darauf trägt nach dem Modell von Ehlers und Clark (2000) zusätzlich zur Ausbildung dauerhafter Angst bei (wenn z.B. eine Person die „normalen“ Symptome wie Hyperarousal, Konzentrationsstörungen und Flashbacks als krank und unnatürlich bewertet und nicht als zum natürlichen Genesungsprozess zugehörig).

Die Emotionen, die dabei ausgelöst werden, sind dabei von der jeweiligen Bewertung abhängig. So kann nach dem Modell die Bewertung drohender Gefahr zu Angst und die der eigenen Verantwortlichkeit zu Schuldgefühlen führen. Die meisten Patienten mit einer PTBS haben eine ganze Reihe negativer Emotionen.

Zu b) Individuelle Unterschiede in der Erinnerung an das traumatische Ereignis und seine Verbindung zu anderen autobiographischen Erinnerungen.

Einerseits haben die Betroffenen häufig Erinnerungslücken an das traumatische Ereignis. Ihre Erinnerungen sind fragmentiert, unorganisiert und zeitlich schlecht einzuordnen und wichtige Teile scheinen zu fehlen (Amir, Stafford, Freshman & Foa 1998). Andererseits berichten viele Patienten von unfreiwilligen, getriggerten Erinnerungen an das Ereignis, welche mit dem Wiedererleben von Aspekten des Ereignisses verbunden sind (flash backs).

Dabei spielen Bilder des Ereignisses, physiologische Erregungssymptome und Leitaffekte in der Situation eine wichtige Rolle. Das unfreiwillige Wiedererleben kann dabei von einer Vielzahl unterschiedlicher Stimuli ausgelöst werden. Dabei scheinen viele der Stimuli keine bedeutende Rolle für das Ereignis zu spielen, sondern sind vielmehr häufig nur zeitlich mit dem Ereignis assoziiert (Generalisierung).

Ehlers und Clark (2000) heben hervor, dass eines der Hauptprobleme bei der PTBS darin begründet sei, dass die Trauma - Erinnerungen wenig elaboriert und dadurch nur schlecht in das autobiographische Gedächtnis integriert sind. Im Sinne der Lerntheorie postulieren die Autoren, dass S-S und S-R Assoziationen sehr stark mit dem Trauma - Material verbunden sind, was das „Triggern“ von Erinnerungen umso leichter macht.

Neben der Konditionierung und Generalisierung von Schlüsselreizen gehen Ehlers und Clark (2000) von einem starken perzeptuellen Priming von Stimuli aus, welche mit dem traumatischen Ereignis verknüpft sind. Dabei scheint die Schwelle der perzeptuellen Wahrnehmung wesentlich erniedrigt zu sein, was zur Folge hat, dass Trauma - Erinnerungen direkt angetriggert werden können.

Im zeitlichen Verlauf entsteht nach Ehlers und Clark (2000) in unterschiedlicher Art und Weise eine reziproke Beziehung zwischen den Erinnerungen an das traumatische Ereignis und deren Bewertung. So erinnert sich z.B. ein Patient, welcher sich nach einem traumatischen Ereignis wenig unterstützt fühlt, vornehmlich an die mit negativen Leitgedanken übereinstimmenden Verhaltensweisen (z.B. eine unfreundliche Krankenschwester), und nicht an die positiven Aspekte (Menschen, die ihm geholfen haben). Zudem kann die Unfähigkeit, sich vollständig an das traumatische Ereignis zu erinnern, die betroffene Person vor dem Gedanken schützen, verantwortlich für das Geschehene zu sein.

Menschen mit einer PTBS versuchen mit unterschiedlichen Strategien die Angst und ihre Symptome zu kontrollieren. Die Strategien wiederum scheinen abhängig von der Bewertung des traumatischen Ereignisses zu sein. Einige Strategien, wie z.B. die permanente Unterdrückung von Erinnerungen an das Ereignis, führen zur Kontrolle von Symptomen, zu neuen Symptomen oder gar zur Verstärkung bereits bestehender. Dabei scheinen die Unterdrückung oder Verdrängung der Erinnerungen an das Trauma entscheidend dazu beizutragen, dass die Elaboration der Trauma - Erinnerungen in das autobiographische Gedächtnis gestört wird.

Auch der Gebrauch von Alkohol oder Medikamenten wird von den Autoren an dieser Stelle kritisch diskutiert. Das Aufgeben von Aktivitäten wie Sport oder Hobbies wird auf die veränderte kognitive Bewertung von sich selbst oder der Umwelt zurückgeführt, was wiederum im Sinne eines Teufelkreises zu neuen Schwierigkeiten, wie z.B. dem Verlust von Verstärkern, und damit möglicherweise zu einer weiteren Stimmungs labilität führt.

Als ebenfalls ungünstige kognitive Copingstrategie nennen die Autoren das Grübeln über das Ereignis, wie es hätte verhindert werden können oder wie Gerechtigkeit wieder hergestellt werden könnte. Möglicherweise verstärkt das Grübeln die Problematik der Bewertung des Traumas („Das Ereignis hat mein Leben ruiniert“) und führt zusätzlich zu einer Verstärkung von Nervosität, Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit.

Die Dissoziation, welche die Derealisation, Depersonalisation und die emotionale Taubheit während des traumatischen Ereignisses umfasst, behindert nach den Autoren möglicherweise die Elaboration des Ereignisses und dessen Integration in das autobiographische Gedächtnis (Foa & Hearst-Ikeda, 1996). Die bisher berichteten Hintergrundfaktoren, wie die kognitive Verarbeitung während des traumatischen Ereignisses, das Trauma-Gedächtnis, die Bewertung des Traumas und die verwendeten Kontrollstrategien, stellen weder notwendige noch hinreichende Faktoren in der Ätiologie der PTBS dar.

Die kognitive Verarbeitung hängt von einer Reihe weiterer Faktoren ab. Die Charakteristika des Traumas, wie dessen Dauer und Vorhersagbarkeit, haben möglicherweise einen Einfluss auf die Bewältigung. Darüber hinaus scheinen vorherige Erfahrungen mit einem traumatischen Ereignis und bisher erworbene Copingstrategien eine Rolle zu spielen.

Auch die intellektuelle Verarbeitungsfähigkeit (Intelligenz) und bisherige Grundüberzeugungen haben sehr wahrscheinlich einen Einfluss auf die kognitive Verarbeitung eines Traumas.

Zudem stellen Zustandsfaktoren wie Alkoholkonsum, Grad des Arousal und Angstlevel weitere Einflussgrößen auf die Bewältigung traumatischer Ereignisse dar. Der Einfluss eines erhöhten physiologischen Arousal verbunden mit einem Gefühl der Angst auf das Trauma - Gedächtnis kann möglicherweise über physiologische Parameter erklärt werden. So könnte z.B. ein sehr hohes Cortisol - Level bei extremen Stress mit dem Abruf von Erinnerungen für das Ereignis interferieren und den Abruf beeinflussen (Newcomer et al., 1999).

Auch das sog. „delayed onset“ einer PTBS, also das Auftreten der Störung nach Monaten oder gar Jahren, erklären die Autoren so, dass potentielle Trigger über einen gewissen Zeitraum möglicherweise nicht verfügbar gewesen sind oder im Leben eines Menschen erst viel später wieder eine Rolle spielen.

Daneben scheinen viele Betroffene bei Jahrestagen des Ereignisses verstärkt Symptome auszubilden, was dahingehend erklärt wird, dass eine Assoziation des Ereignisses aus Präsenz der Trigger/Reminder und der Bewertung der Symptome vorliegt. Häufig sind die Umgebungsfaktoren bei Auftreten der Symptome den Umgebungsfaktoren des Ereignisses ähnlich (z.B. Licht und Wetter). Grübeln über das Ereignis oder Fragen zu dem Ereignis von anderen Personen lösen häufig Symptome bei den Betroffenen aus.

Als dritten Einflussfaktor nennen Ehlers und Clark (2000) das sog. „frozen in time“-Phänomen, wonach einige Patienten das Gefühl beschreiben, in ihrer Vergangenheit eingesperrt zu sein. Sie fühlen sich unfähig, ihr normales Leben fortzuführen oder ein neues zu beginnen. Dieser Zustand führt zu der Vorstellung, nichts an ihrem Zustand ändern zu können.

Das Phänomen der „drohenden Gefahr“ wird von der Theorie so erklärt, dass die antizipatorische Gefahrensuche der Patienten die Auseinandersetzung mit dem traumatischen Ereignis in der Vergangenheit verhindert und so Erinnerungen daran unterdrückt.

Und zuletzt scheinen die Betroffenen keine Erleichterung darin zu sehen, von dem Ereignis zu sprechen. Dies hängt nach Ehlers und Clark (2000) damit zusammen, dass die Betroffenen mehr darüber grübeln, was gewesen sein könnte, wenn sie sich anders verhalten hätten, als darüber zu berichten, was tatsächlich passiert ist. Darüber hinaus berichten Betroffene häufig in einem sachlichen, emotionslosen Stil über das Ereignis und lassen so häufig die belastendsten Aspekte in ihrem Bericht aus und verhindern so eine Integration aller Erlebnisinhalte in das autobiographische Gedächtnis.

Aus ihren Überlegungen leiten die Autoren viele Behandlungstechniken ab, die heute zu den Standards der kognitiven-verhaltenstherapeutischen Traumabehandlung gehören. Viele der zentralen Elemente konnten bereits in Studien bestätigt werden (Dunmore, Clark, & Ehlers, 1997, 1998, 1999; Ehlers, Mayou & Bryant, 1998, Ehlers & Steil, 1995).

6.3 Psychobiologische Erklärungsansätze

Es gibt eine Vielzahl von psychophysiologischen, neurohormonellen, neuroanatomischen und immunologischen Vorgängen, mit denen der Organismus versucht, auf eine Traumatisierung zu reagieren.

Bei alltäglichen Erfahrungen gelangt ein angstausslösender Stimulus über den Thalamus, wo die Sinneseindrücke gefiltert werden, zum primären Cortex. Der Thalamus wird auch als Tor des Bewusstseins angesehen. Vom Thalamus aus geht der Reiz über den Assoziations - Cortex, wo die Objekt-Erkennung stattfindet, zum präfrontalen Cortex und schließlich zu Hippocampus und Amygdala, welche den Hypothalamus aktivieren, der die oberste zentrale Einrichtung des autonomen Nervensystems ist. Von dort aus werden die Reaktionen gesteuert, die Hormonausschüttung in der Peripherie angeregt sowie die Flucht ausgelöst. Die Amygdala ist unter normalen Umständen eine Art "Vorfilter" für Sinneseindrücke, um „unwichtige“ Sinneseindrücke von wichtigen (ggf. überlebenswichtigen) zu unterscheiden und ihnen eine Bedeutung zuzuordnen. Hier entstehen die grundlegenden Gefühle von Angst und Wut. Im Hippocampus fließen Informationen verschiedener sensorischer Systeme

zusammen, die verarbeitet und von dort zum Kortex zurückgesandt werden. Damit ist er eminent wichtig für die Gedächtniskonsolidierung, also die Überführung von Gedächtnisinhalten aus dem Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis. Der Hippocampus wird als Struktur gesehen, die Erinnerungen generiert, während die Gedächtnisinhalte an verschiedenen anderen Stellen in der Großhirnrinde gespeichert werden.

Es gibt einen direkten psychobiologischen Reaktionsweg nach einem angstausslösenden Stimulus (LeDoux, 1996). Dieser auch als „**hot loop**“ bezeichnete Weg unterscheidet sich dahingehend von dem unter normalen Umständen ablaufenden Weg, dass der sensorische Reiz den Thalamus durchläuft und dieser unmittelbar die Amygdala aktiviert. Dies führt zu einer nur schemenhaften Erinnerung an die Situation, da die Wahrnehmung und das Erleben ohne den Weg über die verschiedenen Kortexareale nicht voll bewusst werden.

Tierexperimentelle Studien von LeDoux (1996) belegen, dass auf diesem Weg ausgelöste Reaktionen im Sinne der klassischen Konditionierung nicht löschar sind. Durch eine vermehrte Katecholaminausschüttung, die in einer traumatischen Situation auftreten kann, wird der präfrontale Cortex ausgeschaltet, die Amygdalaaktivität wird nicht mehr gehemmt und die Fähigkeit des Verlernens geht für diese Situation verloren (Doron & LeDoux, 1999). Die nachfolgende Graphik soll den oben beschriebenen Weg noch einmal veranschaulichen.

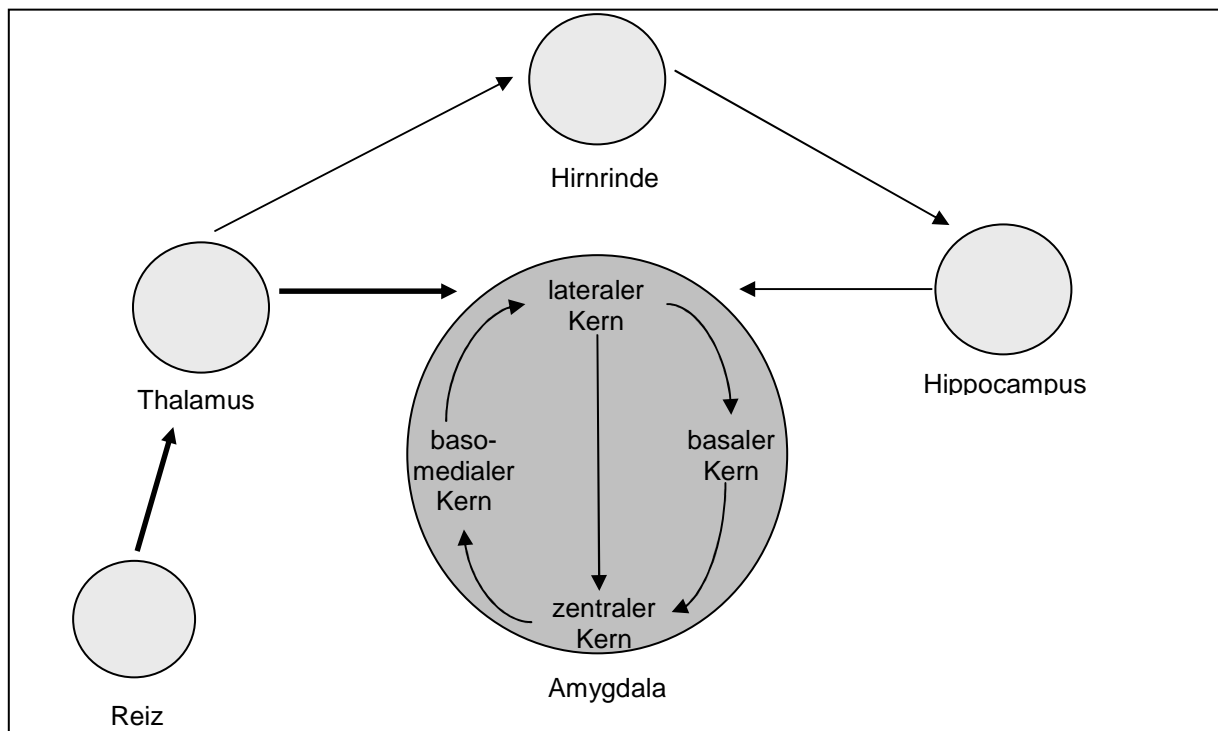


Abb.6.2. erweiterte Darstellung der kortikalen Traumaverarbeitung nach LeDoux (1996)

Die Amygdala (zuständig für Flucht, Gefahr und Lernen) als emotionales Verarbeitungszentrum wird bei Feststellung einer Gefahrensituation sofort alarmiert. Eine

gefährliche oder traumatische Situation wird demnach zunächst in der Amygdala ohne Zutun des Großhirns verarbeitet.

Protopopescu et al. (2005) beobachteten in Untersuchungen eine erhöhte Aktivierung der Amygdala bei Konfrontation mit traumarelevanten Stimuli. Dies wurde auch in der Arbeit von Armony, Corbo, Clément und Brunet (2005) mit Patienten mit einer akuten Posttraumatischen Belastungssituation bestätigt. In der fMRI - Untersuchung wiesen die Patienten bereits innerhalb eines Monats nach dem traumatischen Ereignis, bei Darbietung maskierter angstvoller Gesichter, eine erhöhte Aktivität in der lateralen Amygdala auf. Zudem konnte bei Darbietung fröhlicher Gesichter eine erniedrigte Aktivität der Amygdala nachgewiesen werden, was möglicherweise einen Zusammenhang zu der oft beschriebenen Gefühllosigkeit von PTBS-Patienten (emotional-numbing) und der damit verbundenen Unfähigkeit steht, positive Emotionen zu erfahren.

Darüber hinaus konnten Hendler et al. (2003) in einer fMRI-Studie eine erhöhte Aktivität der Amygdala bei PTSD-Patienten nachweisen, unabhängig davon, ob es sich bei der Darbietung der Bilder um traumarelevantes Material handelte oder nicht. Die Autoren führen ihre Ergebnisse darauf zurück, dass traumatisierte Patienten bereits eine vorbewusste Veränderung der Informationsverarbeitung aufzeigen.

Die erhöhte Aktivität der Amygdala führt über den Hypothalamus zur Freisetzung von Glukokortikoiden, die den Körper in Alarmbereitschaft versetzen und Energie-Reserven mobilisieren. Einige Autoren gehen davon aus, dass es innerhalb des Gehirns nun zu einer folgenschweren Umschaltung des normalen Datenflusses und zur Unterbrechung der Verbindung zwischen Amygdala und Hippocampus kommt (Wessa, Jatzko & Flor, 2006). Große Teile sensorischer Informationen werden dadurch erst gar nicht an das explizite Gedächtnis weitergeleitet. Dies ist umso bedeutender, da die Reaktionen auf Gefahr nun fast ausschließlich vom impliziten Gedächtnis gesteuert werden.

Ein weiteres Merkmal von traumatischen Erinnerungen ist, dass diese fragmentiert und desorganisiert sind. Durch die Unterbrechung der Verbindung zum Neocortex könnte somit die Erinnerung an das Ereignis gar nicht vorhanden oder nur unvollständig sein und damit nicht in das autobiographische Gedächtnis überführt werden (van der Kolk, 1997). Die Erinnerungen werden dementsprechend nicht bewusst verarbeitet, sondern verbleiben längere Zeit implizit.

Während des Erlebens einer gefährlichen Situation geschieht möglicherweise genau das Gegenteil. Durch die stressbedingte Hormonausschüttung werden die Informationen in der Gefahrensituation teilweise nicht mehr vorgefiltert, sondern gelangen uninterpretiert in die Amygdala und in die impliziten Gedächtnisse. Die dadurch einhergehende *Reizüberflutung* scheint einen Überlebensvorteil in gefährlichen Situationen zu haben. Zur Gefahrenabwehr

werden vielfältige Informationen aufgenommen (wie z.B. Gerüche und Geräusche). Explizite Verarbeitung und die notwendige Integration in das autobiographische Gedächtnis findet dagegen nicht statt.

Erinnerungen an das Ereignis könnten so für den Betroffenen lange unzugänglich und damit nicht bewusst sein. Erst über sog. Trigger können bestimmte Informationen über das Trauma wieder bewusst werden. Trigger können dann alle möglichen Details sein, die in der Gefahrensituation hippocampal mitaufgenommen und im impliziten Gedächtnis abgelegt wurden. Dabei werden häufig aber nur selektiv bestimmte Erinnerungen bewusst, wie beispielsweise ein Geruch oder ein bestimmtes Bild. Häufig fehlen relevante Informationen über den Ablauf einer Szene, und die Sinneseindrücke erscheinen den Betroffenen unzusammenhängend und bizarr.

Brewin (2001) nimmt an, dass eine Überaktivierung von situationsabhängigen Erinnerungen und damit eine linkshemisphärische Hyperaktivität und ein Defizit von verbal verfügbaren Erinnerungen (geringere rechtshemisphärische Aktivierung) bei PTBS-Patienten vorliegt.

Lanius et al. (2004) untersuchten in einer fMRI - Untersuchung die neuronale Aktivität des Kortex von Betroffenen auf traumarelevanten Material im Vergleich zu neutralen Stimuli. Dabei verglichen sie die neuronalen Reaktionen von PTBS-Patienten (PTBS+) mit denen von Patienten mit Traumaerfahrung, jedoch ohne PTBS (PTBS-). Ihre Ergebnisse unterstützten Brewins Theorie dahingehend, dass Patienten mit einer PTBS eine eher rechts dominante Aktivierung (v.a. Brodmanareale 7, 19, 28, 29 und 40) aufzeigten, Patienten ohne PTBS dagegen eine eher links dominante Aktivierung beim Hören von traumarelevanten Stimuli. Diese Unterschiede zählen möglicherweise zu der diskutierten nicht-verbalen Natur von affektgeladenen Erinnerungen an traumatische Ereignisse. Die Autoren vermuten, dass die Gruppe der Patienten ohne PTBS im Gegensatz zur PTBS+ - Gruppe ihre Erinnerungen weniger affektiv verarbeiten.

fMRI - Studien von Hendler et al. (2003) sowie Protopopescu et al. (2005) konnten eine erhöhte Amygdala-Aktivierung bei der Beantwortung von traumarelevanten Stimuli bei PTBS-Patienten feststellen. Dabei unterdrückt möglicherweise die Überaktivierung der Amygdala die Hippocampus - Aktivität, was sich wiederum in der bereits oben postulierten schlechten deklarativen Gedächtnisaktivität ausdrückt (schlechter Zugang zu den traumatischen Erinnerungen).

Endokrinologische und morphologische Veränderungen

Während fast alle Menschen nach einem sehr belastenden oder traumatischen Erlebnis eine erste Furchtreaktion in Form von vegetativen Symptomen sowie von starken emotionalen Schwankungen, Derealisations- oder Depersonalisationserleben zeigen, entwickelt dagegen nur ca. ein Drittel aller betroffenen Personen eine vollständige posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Insofern ist es von besonderem Interesse, biologische Faktoren zu identifizieren, die direkt nach einem traumatischen Erlebnis auftreten und die möglicherweise die Entwicklung einer PTBS andeuten könnten. Bei vielen stressassoziierten psychischen Erkrankungen wie der Depression oder der PTBS, werden Veränderungen der Hypothalamus – Hypophysen – Nebennierenrinden – (HHN-) – Achse als Korrelat oder Folge der Krankheit diskutiert (Schmahl, 2009). Eine besondere Rolle spielen dabei in der Literatur Cortisol und das Hippocampusvolumen.

Bei einer traumatischen Stresssituation führt die Ausschüttung aktivierender Botenstoffe, vor allem von Glutamat, zu einer verstärkten Expression des c-fos-Gens. Dessen Transkript aktiviert den Hypothalamus und den Hirnstamm, was zur Ausschüttung von CRH (corticotropin releasing hormone) im Hypothalamus und damit zur Freisetzung von ACTH (adrenokortikotropem Hormon) im Hypophysenvorderlappen führt, so dass die Zellen der Nebennierenrinde zur Produktion und Ausschüttung von **Cortisol** stimuliert werden. Dies wiederum führt zu einer negativen Rückkopplung auf Hypothalamus und Hypophyse. Bemerkenswert ist hier, dass es zwar immer zu einer Ausschüttung von CRH kommt, die normale Folge der Cortisolerhöhung allerdings nur während des Traumas zu erfolgen scheint, da im zeitlichen Verlauf der Entwicklung einer PTBS eine Cortisolminderung im Serum festgestellt werden konnte (Meaney, Aitken, Viau, Sharma & Sarrieau, 1989). Dies weist auf eine Fehleinstellung im Regelkreis hin.

Hwak, Liegey Dougall, Ursano und Baum (2000) berichten von erhöhten Cortisolwerten bei männlichen Unfallopfern im Urin einen Monat nach dem Ereignis und allgemein erniedrigten Cortisolwerten 6 Monate nach dem Ereignis. Auch Bonne, Brandes, Segman, Pitman, Yehuda und Shalev (2003) erhoben die Cortisolwerte bei Betroffenen eine Woche und sechs Monate nach dem traumatischen Ereignis. Als Prädiktor für eine PTSD stellte sich Cortisol nicht heraus. Es zeigte sich jedoch eine negative signifikante Korrelation zwischen dem IES-R-Wert in der PTSD Gruppe und dem Cortisolspiegel nach sechs Monaten. Vorsichtig interpretiert, scheint ein niedrigerer Cortisolspiegel im Zusammenhang mit der Ausprägung einer PTSD stehen.

Man geht davon aus, dass jeder Mensch unterschiedlich stark mit einer Katecholamin - und Cortisolausschüttung reagiert. Da Cortisol die Katecholaminausschüttung herunterreguliert, scheint das von Mensch zu Mensch unterschiedliche Verhältnis dieser beiden Hormone

wesentlich an der Entstehung akuter und posttraumatischer Symptome beteiligt zu sein (Yehuda, 1999).

Die Rolle des Cortisols im Zusammenhang mit dem Hippocampus war in vielen Studien Gegenstand der Forschung. Eine Überlegung ist, dass eine vermehrte Cortisolausschüttung einen negativen Einfluss auf die Gedächtnisleistung von PTBS-Patienten besitzt. Unterstützung findet diese Annahme in einer Untersuchung von Tyrell, Aron und Forsham (1994). Die Hypersekretion von Cortisol ist eines der Symptome des Cushing-Syndroms³ (Tyrell et al. 1994). Mehrere Studien zum Cushing-Syndrom haben gezeigt, dass die Patienten schlechter als ihre gesunde Kontrollgruppe in Lern- und Gedächtnistests abschnitten (Starkman & Scheingart, 1981). Darüber hinaus scheint der Grad der kognitiven Beeinträchtigung bei dieser Patientengruppe mit dem Ausmaß des Hippocampusvolumen verbunden zu sein. Dabei wird vermutet, dass ein chronisch erhöhter Cortisolgehalt das Hippocampusvolumen mindern kann.

Auch Starkman, Gebarski, Berent und Scheingart (1992) und Lupien et al. (1998) berichteten, dass bei gesunden Erwachsenen ein erhöhter Cortisolspiegel mit schlechteren Gedächtnisleistungen und einem verringerten Hippocampusvolumen einherging. Über schlechtere Gedächtnisleistungen und ein verändertes hippocampales Volumen wird auch bei Patienten mit einer PTBS in unterschiedlichen Studien berichtet, so dass die oben genannten Studien als Belege in der Literatur herangezogen werden könnten.

Sapolsky (1996) und Bremner (2001) nehmen an, dass ein zu hoher Blutdruck bei PTBS-Patienten die Cortisolwerte so stark ansteigen lässt, dass dies zu einer Atrophie des Hippocampus führt. Damit wäre in den Untersuchungen von Sapolsky (1996) und Bremner (2001) der Cortisolanstieg für die Gedächtnisdefizite verantwortlich.

Für diese Hypothese spricht eine Studie von Starkman, Giordani, Gebarski und Scheingart, (2003). Sie konnten zeigen, dass eine Senkung des Cortisolspiegels bei Cushing-Syndrom-Patienten mit einer Zunahme des Hippocampus-Volumens und verbesserten Gedächtnisleistungen einhergeht.

Weniger eindeutig erscheint jedoch eine Untersuchung von Lindauer et al. (2004). Sie untersuchten 24 traumatisierte Patienten, von denen 12 eine PTBS (PTBS+) und 12 Probanden zwar ein traumatisches Ereignis erlebt, nachfolgend jedoch keine PTBS entwickelt hatten (PTBS-). Bei der Stichprobe handelte es sich um mehrfach traumatisierte Polizeibeamte. Neben dem Cortisolspiegel wurden bei den Teilnehmern auch durch die SPECT - Bildgebung das Hippocampusvolumen gemessen und zusätzlich

³ Beim Cushing-Syndrom handelt es sich um körperliche Veränderungen, die durch einen hohen Cortisolspiegel im Blut (Hypercortisolismus) verursacht werden. Typ I ist ein Symptomenkomplex, der durch das Überangebot von Glukokortikoiden im Organismus gekennzeichnet ist.

neuropsychologische Tests durchgeführt. Die Forscher stellten ein kleineres Hippocampusvolumen und einen erhöhten Cortisolspiegel am Morgen bei Patienten mit einer PTBS fest. Es ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede in den Lern- und Gedächtnistests.

Die Folgerung, dass Gedächtnisdefizite bei PTBS-Patienten durch einen stressinduzierten Anstieg des Cortisols und damit einhergehendem hippocampalen Schaden zustande kommen, lässt sich in dieser Studie, zumindest in dem dargestellten Ausmaß, nicht stützen.

Daneben gibt es mehrere Befunde, die gegen einen erhöhten Cortisolspiegel bei Traumapatienten sprechen. So fanden unterschiedliche Autoren keinen erhöhten, sondern einen erniedrigten Cortisolspiegel (Golier & Yehuda, 1998, De Kloet et al. 2007).

Bremner (1999, 2002) erklärt diese divergierenden MRI-Befunde zum Hippocampusvolumen damit, dass eine erhöhte Cortisolausschüttung nach chronischen oder akutem Stress zu einer Dysregulation der Hypothalamus – Hypophysen - Nebennierenrindenachse führt, was langfristig mit einer Verringerung des Cortisolspiegels einhergehen kann. Diese Hypothese fand jedoch in tierexperimentellen Studien bisher keine Unterstützung (McEwen & Sapolsky, 1995).

Nachdem bereits auf den möglichen Einfluss des Cortisols und die vermuteten Zusammenhänge von Cortisol und Einfluss auf das Hippocampusvolumen eingegangen wurde, widmet sich dieser Abschnitt schließlich allein den Forschungsarbeiten zur Untersuchung möglicher struktureller Gehirnveränderungen. Der **Hippocampus** war in vielen Studien Gegenstand der Untersuchung. Mit Hilfe von fMRT - Untersuchungen konnte das Hippocampusvolumen errechnet werden. Auch auf diesem Gebiet sind die Befunde unterschiedlich:

Bremner et al. (1995) fanden ein um 8% verkleinertes hippocampales Volumen bei Vietnam-Veteranen mit einer PTBS. Auch Gurvits et al. (1996) konnten bei Kriegsveteranen einen kleineren linken Hippocampus feststellen. Im Gegensatz dazu fanden Myslobodsky et al. (1995) und Kollegen in ihrer Stichprobe keine wesentlichen Volumenunterschiede.

Auch bei Patienten mit Missbrauchserfahrungen sind die Ergebnisse unterschiedlich. Während Bremner et al. (1997) einen durchschnittlich 12% kleineren linken Hippocampus feststellten und in einer späteren Studie (Bremner et al. 2003) sogar ein um 16% verkleinertes hippocampales Volumen, konnten Bonne et al. (2001). In ihrer Untersuchung keine Unterschiede zwischen Patienten mit PTBS und der Kontrollgruppe finden.

Da es sich bei den meisten Studien um Querschnittsuntersuchungen handelte, interessierten sich Bonne et al. (2001) vor allem für den Ursprung der viel berichteten neuroanatomischen Veränderung, weshalb sie in einer Längsschnittuntersuchung akut traumatisierte Patienten

eine Woche und 6 Monate nach dem Ereignis untersuchten. Zehn der 37 Probanden erfüllten nach sechs Monaten die Kriterien einer Posttraumatischen Belastungsstörung. Die Ergebnisse der Studie zeigten keine initialen Unterschiede hinsichtlich des Hippocampusvolumens zwischen Trauma-Opfern, die eine PTBS entwickelten und denjenigen, die keine PTBS entwickelten. Auch Personen, die eine PTBS entwickelten, zeigten keinen Hinweis auf eine progressive Reduktion des hippocampalen Volumens im Laufe der ersten 6 Monate. Es ergab sich keine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem hippocampalen Volumen und gleichzeitigen Symptomen einer PTBS.

Die Autoren erklären ihre zunächst gegensätzlichen Befunde damit, dass eine Reduktion des hippocampalen Volumens erst mit einer längerfristigen Traumaerfahrung einhergeht, wie z.B. ein Missbrauch in der Kindheit oder Kriegserfahrungen über einen längeren Zeitraum. Sie nehmen an, dass nach einem Zeitraum von 6 Monaten noch kein Unterschied im Volumen erkennbar ist und weisen auf die Möglichkeit hin, dass bisherige Studien den Drogen- und Alkoholmissbrauch und eine damit zusammenhängende Reduzierung des Volumens nicht ausreichend berücksichtigen. Zusätzlich würde ein kleineres hippocampales Volumen nicht als Folge einer PTBS anzusehen sein, sondern stelle vielmehr einen spezifischen Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung dieser Störung dar, meinten sie (Bonne et al., 2001). Menschen mit einem generell kleineren Hippocampus sind möglicherweise anfälliger für die Entwicklung einer psychischen Störung (Jelicic & Merckelbach, 2004).

Während Lindauer und Kollegen (2004) die Befunde zum Hippocampusvolumen als konsistente Ergebnisse in der Forschung bei Patienten mit PTBS deklarieren, kritisieren Jelicic und Merckelbach (2004) die unterschiedlichen Studien hinsichtlich ihrer Methodik und kommen bei der Ursachenforschung für die unterschiedlichen Ergebnisse zu ähnlichen Erklärungen wie Bonne et al. (2001). Bei den meisten Untersuchungen handelte es sich, so ihre Kritik, um Querschnittsuntersuchungen und teilweise seien die Patientengruppe mit einer PTBS mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen worden, die keine traumatischen Erfahrungen gemacht hatten.

Daneben litten die meisten Probanden neben einer PTBS auch noch an einer Depression, was den Zusammenhang zwischen einer PTBS und einem verkleinerten hippocampalen Volumen zumindest in Frage stellt. Die Autoren stellen dabei die entscheidende Frage, ob ein reduziertes hippocampales Volumen tatsächlich durch eine traumatische Erfahrung zustande kommt oder eher auf eine Depression zurückzuführen ist.

Zusammenfassend schließen die Strukturen des Hippocampus funktionales Lernen sowie deklaratives und explizites Gedächtnis mit ein. Daher wurde häufiger versucht, die Gedächtnisdefizite mit einer Verkleinerung des Hippocampus zu klären. In unterschiedlichen Studien zeigten PTBS-Patienten schlechtere Leistungen im direkten und verzögerten Wiedergeben von verbalem Material (Stein, Koverola, Hanna, Rorchia, & McClarty, 1997)

und in Aufmerksamkeitsaufgaben (Elzinga & Bremner, 2002). Bremner et al. (1995) konnten einen Zusammenhang zwischen dem Hippocampusvolumen und Kurzzeitgedächtnisleistungen feststellen, andere Untersuchungen fanden dagegen keine Zusammenhänge zwischen den Gedächtnisleistungen und dem Hippocampusvolumen (Bonne et al., 2001).

6.4 Die Rolle neuronaler Netzwerke nach McFarlane, Yehuda und Clark

McFarlane, Hons, Yehuda und Clark (2002) beschreiben die biologischen Zusammenhänge zur PTBS mit Hilfe des Zweiprozessmodells der kortikalen Reizverarbeitung, welches davon ausgeht, dass bei der kognitiven Verarbeitung des Ereignisses verschiedene kortikale Strukturen gleichzeitig und parallel aktiv sind und nicht einem hierarchischen System unterliegen. Unterstützung für das Modell der parallelen Verarbeitung von Reizen gibt es mittlerweile in einer Vielzahl von Studien (z.B. Cabeza & Nyberg, 2000; Clark et al., 2000). McFarlane et al. (2002) beziehen sich in ihrem Modell zur neuronalen Traumaverarbeitung auf drei Prozesse neuronaler Netzwerke, die bei PTBS eine Rolle spielen sollen:

1. Iteratives Lernen,
2. Pruning (Unterform der iterativen Lernens),
3. Top – down - Aktivierung.

Die drei Prozesse sollen nachfolgend erläutert und ihre Beziehung zueinander dargestellt werden.

Iteratives Lernen stellt nach McFarlane et al. (2002) einen Modulationsprozess dar, bei dem neuronale Netzwerke lernen, ihre internen Strukturen durch den Erwerb neuer Informationen zu verändern. So kann die wiederholte Darbietung von Informationen dazu führen, dass Alliterationen zu ähnlichen untergeordneten Informationen gebildet und schnell assimiliert werden. In der Konsequenz werden dabei einige neuronale Wege schneller, andere dagegen unterdrückt oder zerstört. Im Gehirn drücke sich dies dann in der Vermehrung der synaptischen Verbindungen eines neuronalen Netzwerkes aus. Wird nun beim Trauma das traumatische Ereignis ständig wiederholt, kommt es nach den Autoren zum abnormalen Pruning, welches andere Symptome der PTBS hervorbringt. Die intrusiven Erinnerungen an das traumatische Ereignis stellen eines der Hauptsymptome der PTBS dar. Nach einiger Zeit kommt es zu den typischen Arousal- und Hyperarousal-Phänomenen, die eng mit den intrusiven Erinnerungen, vor allem aber mit dem Phänomen des Wiedererlebens, korreliert sind. Man könnte daher vermuten, dass diese Erinnerungen starr und verfestigt sind. Die Integration der traumatischen Erinnerungen scheint jedoch möglich, indem die betreffende Person dagegen über adäquate Coping-Strategien verfügt, welche die traumatischen Erinnerungen in das autobiographische Gedächtnis integrieren. Das, was nach Ansicht der Autoren eine Erinnerung „traumatisch“ macht, ist zum einen, wie die Person das Ereignis unmittelbar erfährt, zum anderen die darauf folgende untergeordnete inaktive visuelle und

auditorische Wiederholung des Ereignisses (Foa, Feske, Burdock, Kozak & Mc Carthy, 1991). Diese Erinnerungen verändern sich dahingehend, dass die Erinnerungen mit affektiven und kognitiven Erfahrungen verknüpft werden und das traumatische Ereignis anhaltend erscheinen lassen. Infolgedessen werden möglicherweise durch traumatische Erinnerungen affektive Netzwerke aktiviert und dominieren die neuronalen Netzwerke bei späteren Erinnerungen an das Trauma.

Der englische Begriff **Pruning** stellt eine Unterform des iterativen Lernens dar, bei welchem Neuronale Netzwerkverbindungen absterben. Infolge des iterativen Lernens kann es zu Veränderungen an den Dendriten kommen, ohne dass es zu schwerwiegenden Veränderungen des Gesamtnetzwerks kommen muss. Gehen jedoch zu viele oder bestimmte Dendriten verloren, so kann es zu einem Zusammenschluss ungeeigneter und als autonom funktionierend gedachter neuronaler Netzwerke kommen. Dies könnte unter anderem die Flashbacks und die Dissoziation als Reaktion auf traumatische Trigger erklären. Die Person werde durch den Verlust funktionierender Netzwerke unfähig, adäquate Wahrnehmungsantworten zu koordinieren und zu zeigen. Die Autoren erklären somit über das Pruning auch die Reaktivierung von Erinnerungen an vorangegangene traumatische Erfahrungen.

Als weitere mögliche Konsequenz des Pruning wird die Generalisierung von „Triggern“ genannt. Dadurch können weitere „Trigger“ entstehen, die nicht mehr direkt mit dem traumatischen Ereignis in Verbindung stehen. Schließlich wird eine sekundäre Verbindung zwischen dem Pruning und dem Arbeitsgedächtnis angenommen. Nach dieser Theorie können „traumainfizierte Areale“ Anspruch auf andere konkurrierend einlaufende Inputs erheben und systematisch Inaktivität bestimmter Regionen einleiten.

Unterstützt wird diese Theorie durch eine Arbeit von Greenough und Bailey (1988), in der Tiere sensorischer Deprivation ausgesetzt wurden, was zu einem Verlust von Neuronen führte. Ähnliches könnte bei PTBS-Patienten durch ständige Beschäftigung mit den traumatischen Erinnerungen und dem Verlust geistiger Flexibilität der Fall sein.

Der **Top-down** Prozess wird zur Erklärung der PTBS - Symptome der Übergeneralisierung von Triggern, eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit und dem emotionalen Numbing herangezogen. Top-down- Aktivierung bezieht sich auf den Prozess, bei welchem die Aufmerksamkeit eines Individuums von einer bestimmten Klasse von Kategorien oder Stimuli gefangen genommen wird, so dass sie leichter diesen ihre Aufmerksamkeit schenken als anderen. Wenn nun das Individuum von einem bestimmten Aspekt gefangen genommen wird, werden die neuronalen Netzwerke, die diesen Aspekt repräsentieren, auf perzeptuelle Prozesse zu den assoziierten Triggern ausgerichtet (Hoffmann & Mc Glashan, 1993).

Damit würde bei traumatisierten Patienten die perzeptuelle Ausrichtung auf traumatische Trigger zu einem Verlust der Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf andere angemessenere Dinge zu lenken, führen.

Neben den eben beschriebenen Prozessen kommt dem **Noradrenalin** im Modell von McFarlane et al. (2002) eine besondere Bedeutung zu. Dabei wird eine Herunterregulation der noradrenergen Rezeptoren sowie eine Hypersensitivität auf Noradrenalin bei der PTBS vermutet (Steil & Ehlers, 2003).

McFarlane et al. (2002) bringen die Unterteilung von **phasischer und tonischer Aktivierung** mit verschiedenen Aufmerksamkeitszuständen in Verbindung. So führt die phasische Aktivierung zur selektiven oder fokussierten Aufmerksamkeit, die tonische dagegen zu einer eher allgemeineren Aufmerksamkeit. Die höchste Dichte noradrenerger Neurone findet sich im Locus Coeruleus, im Tegmentum und in der rostralen Pons. Die Neuronen dieser Areale projizieren zu allen Hirnarealen.

Krystall (zit. nach Wöller, 2006) nennen den Locus Coeruleus das „Traumazentrum“ des Gehirns. Der Locus Coeruleus (oder „LC“) liegt in der dorsalen Wand der rostralen Lage der Pons im seitlichen Boden des vierten Ventrikels. Dieser Kern ist der wichtigste Ort für die Synthese von Noradrenalin im Gehirn. Dabei ist er wesentlich an der Verarbeitung von und Reaktion auf Furcht, dem assoziativen Lernen, der Gedächtnisformierung und der Differenzierung zwischen externen und internen Reizen involviert. Veränderungen im noradrenergen System hätten somit weit reichende Konsequenzen. McFarlane et al. (2002) erklären mit Veränderungen im noradrenergen System bei der PTBS unter anderem die immer wiederkehrenden traumatischen Erinnerungen. Die Modulation der Alpha1- und Alpha2-Rezeptoren scheint durch das veränderte noradrenerge System gestört. Alpha-1-Rezeptoren hemmen die präfrontale Aktivierung und damit die Aufmerksamkeitsprozesse, welche bei Angst und Gefahr einen Schutzmechanismus für die Betroffenen zu haben scheinen, da dadurch schnell subcorticale Handlungsstrategien ausgelöst werden können. Diese Hemmung scheint durch einen hypercatecholaminergen Zustand bei der PTBS jedoch gestört, wodurch es zu einem „Durchlassen“ der traumatischen Erinnerungen kommen kann. Dies führt die Autoren zur Rolle der Amygdala und einigen hippocampalen Strukturen bei der Gedächtnisformation. Sie nehmen an, dass eine schlechte Konzentrationsleistung bei der PTBS mit einer erniedrigten tonischen noradrenergen Aktivität verbunden ist. Als Unterstützung für diese Annahme beziehen sie sich auf eine Studie, in der PTBS-Patienten eine erniedrigte Amplitude bei ereigniskorrelierten Potentialen (P300) erreichten. Dies deutet auf die reduzierte Verfügbarkeit des Arbeitsgedächtnisses hin, welches in der Stimulus-Aufgabe notwendig sei.

Aston-Jones, Rajkowski und Cohen (1999) schlugen in ihrer Erläuterung zur Funktionsweise der tonische Aktivität des Locus Coeruleus bei Diskriminationsaufgaben eine umgekehrt U-Form vor. So gibt es neben der oben vermuteten Unterfunktion des Noradrenalin auch Hinweise auf eine Überaktivität bei PTBS. Flashbacks und intrusive Erinnerungen sind mögliche Folgen einer solchen Hyperaktivität. So wurde bei Injektion von Yohimbin⁴ ein vermehrter Anstieg verzeichnet, der von Symptomen wie Panikattacken und Flashbacks begleitet war.

Der Hippocampus spielt in der Gedächtniskonsolidierung eine entscheidende Rolle, weshalb zu vermuten ist, dass er auch bei der Verarbeitung von Trauma - Erinnerungen eine wichtige Rolle spielt.

In diesem Zusammenhang ist das Modell der Langzeitpotenzierung (LTP) zu nennen, welche im Hippocampus stattfindet (Schandry, 2006). Unter LTP versteht man eine langandauernde Verstärkung der synaptischen Übertragung. Die am besten untersuchte Form der LTP findet an den Synapsen der Pyramidenzellen in der CA1-Region des Hippocampus mit den Schaffer-Kollateralen statt. Der Hippocampus ist beim Menschen für das Anlegen episodischer Gedächtnisinhalte notwendig. Von Mäusen und Ratten ist bekannt, dass der Hippocampus notwendig für das räumliche Lernen ist. War bis vor kurzem der direkte Zusammenhang zwischen LTP an den CA1-Synapsen und Lernen noch hypothetisch, so wurde jetzt der direkte Beweis erbracht, dass erstens räumliches Lernen bei Ratten LTP erzeugt (Whitlock et al. 2006) und zweitens die Unterbindung der Aufrechterhaltung der LTP die Löschung bereits angelegter räumlicher Gedächtnisinhalte zur Folge hat (Pastalkova et al. 2006).

Im Zusammenhang lässt sich die hippocampale Aktivierung als eine Folge der oben dargestellten Netzwerkveränderungen sehen. Es wäre denkbar, dass durch die ständige Aktivierung des Hippocampus, ausgelöst durch die immer wiederkehrende Repräsentation von traumatischen Erinnerungen, die Sensitivität für Stressoren erhöht wird (ähnlich dem kindling). Eine Vielzahl von Studien beschäftigt sich derzeit mit der Frage nach Veränderungen des Hippocampusvolumens, auf die bereits eingegangen wurde (siehe Abschnitt 7.3.1). Studien zum Neuroimaging unterstreichen die Rolle des limbischen Systems, welche sich durch eine erniedrigte Aktivierung des sprachlichen Brocaareals in der linken Hemisphäre und eine erhöhte Aktivierung in mehreren Regionen der rechten Hemisphäre, v.a. der temporalen Schleife, äußert.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass es sich bei der Beschreibung neuronaler Netzwerkmodelle lediglich um einen Ausschnitt aus der derzeit vorliegenden Literatur

⁴Yohimbin ist ein Antagonist an α -2-Rezeptoren. Er erhöht durch zentrale Angriffspunkte Blutdruck und Herzfrequenz.

handelt. Eine umfassende Übersicht zu den verschiedenen Arbeiten würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Die in dieser Arbeit erwähnten Modelle zur Entstehung von Symptomen einer akuten Belastungsreaktion und einer Posttraumatischen Belastungsstörung sind in Tabelle 6.1. noch einmal als Übersicht zusammengefasst.

6. Ätiologie der PTSD

Tab. 6.1 Überblick der vorgestellten Theorien zur Entstehung einer Posttraumatischen Belastungsstörung

Modelle	Theorien	Besonderheit	Mechanismen	Erklärung v.a. für
Lerntheoretische Modelle	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Zwei-Faktoren-Theorie ➤ Theorie der erlernten Hilflosigkeit ➤ Attributions-theorie 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ psychophysiologische Angst-Konditionierungsmodelle 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ klassische und operante Konditionierung ➤ Konditionierung höherer Ordnung ➤ Stimulusgeneralisierung 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ angstbezogene Symptome <p>Kritik:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Erklärung der intrusiven Symptomatik ➤ PTBS mit verzögertem Beginn
Das Kognitive Modell nach Ehlers und Clark	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Zwei-Faktoren-Theorie 	individuelle Unterschiede in der: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Bewertung des Ereignisses ➤ Bewertung der Erinnerung des Ereign. und Verbindung zu autobiographischen Erinnerungen 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ klassische und operante Konditionierung ➤ Konditionierung höherer Ordnung ➤ Stimulusgeneralisierung ➤ Priming ➤ Verstärker-Verlust-Theorien ➤ Coping 	Alle Symptome
Psychobiologische Modelle	Theorien zur Gedächtniskonsolidierung		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Störung psychobiologischer Verarbeitungsprozesse ➤ „hot loop“ über Amygdala ➤ Verkleinerung des Hippocampus 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ intrusive Symptome ➤ emotional numbing ➤ delayed onset ➤ Aufmerksamkeitsstörungen
Neuronale Netzwerkmodelle	Zwei-Prozessmodell zur kortikalen Reizverarbeitung		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Iteratives Lernen ➤ Generalisierung über Pruning ➤ Priming über Top-down Prozesse ➤ noradrenerge Prozesse 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ intrusive Symptome ➤ Dissoziation ➤ Emotional numbing ➤ Arousal

7. Aufmerksamkeit und Trauma

Intrusive Erinnerungen und Amnesie für das traumatische Ereignis sind typische Symptome einer PTBS. Die PTBS wird daneben mit einer geringeren Konzentrationsfähigkeit, Gedächtnisdefiziten und Aufmerksamkeitsstörungen in Verbindung gebracht (Brandes et al., 2002; Koso & Hansen, 2006). Die Studienergebnisse zum Ausmaß der kognitiven Beeinträchtigung bei PTBS-Patienten reichen von globalen kognitiven Defiziten bis hin zu ganz spezifischen Gedächtnisschwierigkeiten. Die größte Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse findet man in den Bereichen: verbales Lernen, Kurzzeitgedächtnis und Aufmerksamkeit (Vasterling et al. 1998; Yehuda, Golier, Halligan, & Harvey, 2004). Außerdem wurde verschiedentlich beobachtet, dass PTBS-Patienten leichter durch aufgabenirrelevante Distraktoren abgelenkt werden, unabhängig von der Relevanz des Reizes für das Trauma (Catani, Adenauer, Keil, Aichinger & Neuner, 2009).

Die Arbeitsgruppe um Bremner (Bremner et al., 1993; Bremner et al. 1995) fand bei Vietnam-Veteranen und bei Frauen, die in der Kindheit missbraucht worden waren, eine verschlechterte direkte und verzögerte Erinnerungsleistung im verbalen Bereich. Dabei ergab sich eine direkte Korrelation zwischen der Schwere eines Traumas und dem verbalen Gedächtnis. Vasterling et al. (1998) kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Johnsen, Kanagaratnam und Asbjornsoen (2007) kommen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass Symptome einer PTBS eng mit einer Beeinträchtigung im Bereich des verbalen Lernens und mit Gedächtnisproblemen verbunden sind. Es scheint jedoch keine Defizite hinsichtlich der Speicherkapazität zu geben, sondern lediglich hinsichtlich der Organisation von Informationen. Dabei scheinen die aktiven Prozesse des Enkodierens und Abrufens von Informationen beeinträchtigt zu sein. Dafür spricht auch, dass die Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung sich in der Studie von Johnson et al. (2007) in ihrer Leistung hinsichtlich des Wiedererkennens von Materialien - eher ein passiver Prozess- von ihrer Kontrollgruppe nicht unterschieden.

Prozesse, welche die Organisation und Enkodierung von Informationen betreffen, werden am ehesten im Frontallappen lokalisiert (Gershberg & Shimamura, 1995). Obwohl die meisten Studien zum Thema posttraumatische Belastungsstörung und neuropsychologische Funktionen Beeinträchtigungen in den Bereichen Lernen, Gedächtnis, Aufmerksamkeit und Exekutivfunktionen nachweisen konnten, gibt es auch Studien, die diese Befunde nicht stützen können (Twamley, Hami & Stein, 2004), was künftige Forschung in diesem Bereich erforderlich macht.

8. Ereigniskorrelierte Potentiale

Eine Traumatisierung muss von unterschiedlichen Seiten beleuchtet werden. Da das Hauptaugenmerk dieser Arbeit auf den psychophysiologischen Veränderungen in Form von Ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) bei einer Traumatisierung liegt, sollen zunächst die wichtigsten Aspekte und Formen ereigniskorrelierter Potentiale dargestellt werden. Im Anschluss daran soll versucht werden, ihre Entstehung zu erklären. Da sich diese Arbeit mit einer speziellen Form der ereigniskorrelierten Potentiale, der Contingenten Negativen Variation (CNV), beschäftigt, sollen im Anschluss die CNV sowie ihre einzelnen Komponenten detailliert beschrieben werden.

8.1 Elektrogenese von ereigniskorrelierten Potentialen

Für die Elektrogenese langsamer Hirnpotentiale ist nach heutigem Erkenntnisstand die Synchronisation exzitatorischer (EPSP) und inhibitorischer (IPSP) postsynaptischer Potentiale an Zellkörpern und /oder apikalen Dendriten der Pyramidenzellen im Neokortex verantwortlich (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die Prozesse, die den elektrophysiologischen Potentialen zugrunde liegen, finden vor allem an den Nervenzellen und Gliazellen im Kortex statt. EEG-Signale an der Kortexoberfläche stellen die summierte Aktivität aus einer Vielzahl elektrischer Prozesse dar, die in vielen neuronalen Strukturen unter Beteiligung unterschiedlicher Transmittersysteme ablaufen. Die ereigniskorrelierten Potentiale (EKP) sind trotz der unübersehbaren Vielfalt zellulärer Prozesse als geordnetes Muster elektrischer Potentiale sichtbar, was mit den psychischen Prozessen eng zusammenhängt. Die parallele Anordnung der Pyramidenzellen ermöglicht eine Summation der Aktivierung, wodurch die starken Potentialverschiebungen am Kortex erklärbar werden.

Die apikalen Dendriten der Pyramidenzellen liegen senkrecht zur Kortexoberfläche in den Schichten I und II. Ihre Zellkörper befinden sich in den darunter gelegenen Schichten III, IV und V (Birbaumer & Schmidt, 2006). An den apikalen Dendriten enden primär exzitatorische Fasern aus den „unspezifischen“ thalamischen Kernen sowie Kommissuren und lange Assoziationsfasern. Die spezifischen sensorischen Afferenzen enden in den Schichten III und IV (Birbaumer & Schmidt, 2003).

Gliazellen umgeben sowohl Soma als auch Dendriten. Sie bewirken unter anderem eine Verstärkung und Ausbreitung der extrazellulären negativen Potentiale. Läuft nun aus dem Thalamus oder anderen Kortexarealen eine Impulssalve an den apikalen Dendriten ein, wird die extrazelluläre Region der apikalen Dendriten negativ, da durch den Einstrom von Na^+ -Ionen ein negatives Feldpotential entsteht. Die positiven Ladungsträger fließen ins Zellinnere und von der Elektrode weg. Diese Stelle wird auch Senke genannt, da sie als negativer Pol

positive Ladungen anzieht. An der Membranninnenseite bewegt sich der Strom in Richtung Soma. Der elektrische Widerstand der nicht erregten Membran ist so groß, dass sich der Strom an der gesamten Längenausdehnung des Dendritenbaumes und des Somas verteilen muss (siehe Abbildung 9.1.1).

Extrazellulär fließt der Strom von der Region geringer Depolarisation (Soma) in Richtung der Depolarisation (apikalen Dendriten). Durch die elektrischen Widerstände kommt es zwischen den apikalen Dendriten und am Soma zu einer Phasenumkehr. Dies bezeichnet man auch als Dipol (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die beschriebenen Ionenbewegungen erzeugen Feldpotentiale, die auch von weiter entfernt liegenden Elektroden aufgefangen werden können. Sie können aber nur dann im EEG sichtbar gemacht werden, wenn sich der extrazelluläre Strom von Quelle zu Senke nicht mehr ausgleichen kann. Wenn also gleichzeitig viele Zellen aktiviert werden, steht nach dem Prinzip des geringsten Widerstandes nur noch der Extrazellulärraum für den Potentialausgleich zur Verfügung. Der Strom sucht sich aufgrund des kleinen Durchmessers und aufgrund stark ansteigender Widerstände seinen Weg in die weiße Substanz, inaktive Kortexareale durch Hirnhäute und Knochen zurück zur Stromsenke. (Birbaumer & Schmidt, 2006).

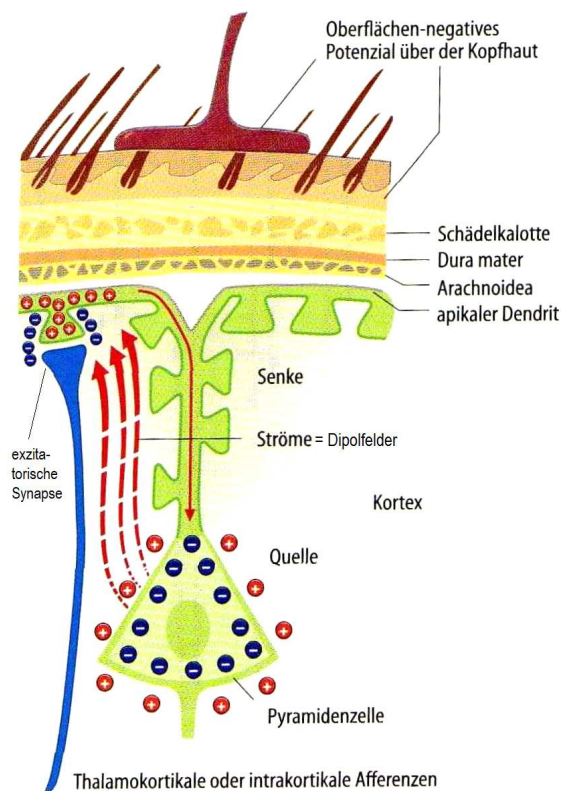


Abb. 8.1

Ein kortikaler Dipol, der durch ein exzitatorisches postsynaptisches Potential am Apikaldendriten, nahe der Kortexoberfläche einer kortikalen Pyramidenzelle, entsteht, nach Birbaumer und Schmidt (2006), S. 472.

Auch EKP stellen eine lokale Verschiebung synchroner postsynaptischer Potentiale der oberen Rindenschicht dar. Negative langsame Potentiale treten immer dann auf, wenn es zu einer relativen Erhöhung der einlaufenden synchronen Impulssalven kommt. Positivierung wird von Birbaumer & Schmidt (2006) entweder mit Nachlassen der synchronen thalamischen Entladungen erklärt oder auf eine Erregung der somanahen Rindenschicht IV zurückgeführt. Oberflächennegativität geht mit überwiegend exzitatorischen PSP in den oberen Schichten des Kortex einher. Während kortikaler Positivität wird dagegen ein deutlicher Rückgang exzitatorischer Potentiale und ein Übergewicht an inhibitorischen Potentialen beobachtet. Negativierung stellt somit elektrophysiologisch einen Mobilisierungszustand des betreffenden Areals dar, welcher der Vorbereitung einer zerebralen Leistung dient. Kortikale Positivierung stellt entweder die „Hemmung“ oder den Verbrauch der Mobilisierung dar (Birbaumer & Schmidt, 2006). Beides führt zu einer reduzierten Aktivität der entsprechenden kortikalen Areale.

8.2. Ereigniskorrelierte Potentiale

In den letzten Jahrzehnten wurden vor allem höhere kognitive Funktionen mit Hilfe an der Schädeldecke abgeleiteter elektrischer Potentialverschiebungen untersucht.

Während man früher eher daran interessiert war, einzelne Komponenten der ereigniskorrelierten Potentiale als Epiphänomene psychologischer Konstrukte zu identifizieren, geht man heute eher davon aus, dass kognitives Verhalten als eine komplexe Kombination sequentieller und zum Teil paralleler Subprozesse zu betrachten ist, an welchen verschiedene kortikale und subkortikale Systeme beteiligt sind.

Aus diesem Grund versucht man, die Struktur und Abfolge der Ereigniskorrelierten Potentiale zu analysieren, um von den Komponenten auf die zugrunde liegenden neurophysiologischen Prozesse in den verschiedenen Phasen der Informationsverarbeitung zu schließen.

Veränderungen in **Latenz**, **Amplitude** oder **Dauer** dieser langsamen Potentialverschiebungen zwischen verschiedenen kognitiven Aufgaben scheinen die neuronale Aktivität zu reflektieren, die mit dem jeweiligen kognitiven Faktor verbunden ist. Von der zeitlichen Struktur der jeweiligen Komponente schließt man auf die Sequenz der aufgabenspezifischen Prozesse (z.B. Erwartung, kognitive Operationen, Reaktionsvorbereitung).

Im Gegensatz zu fMRT – Studien können elektroenzephalographische Methoden daher aufgrund ihrer hohen zeitlichen Auflösung verschiedene Stufen des Informationsverarbeitung abbilden.

Ereigniskorrelierte Potentiale sind **Messungen der Aktivität von neuronalen Zellverbänden**, die vor, während oder nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis im EEG messbar sind (Birbaumer & Schmidt, 2006). Bei den

ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) unterscheidet man zwischen sensorisch evozierten Potentialen (SEP), den Motorpotentialen (MP) und den langsamen Potentialen (LP).

Schnelle Potentialschwankungen treten unmittelbar im Zusammenhang mit einem sensorischen Reiz auf. Sie können je nach Intensität und Modalität stark schwanken. Sie sind jedoch unabhängig von der kognitiven Verarbeitung und werden deshalb auch als exogene Potentiale bezeichnet (Birbaumer & Schmidt, 1990).

EKP haben eine kleinere Amplitude (1-30 μ V) als das Spontan - EEG. Gründe hierfür liegen nach Birbaumer und Schmidt (2006) in ihrer stärkeren örtlichen Lokalisation in den verschiedenen Kortexarealen und ihrer Seltenheit. Aufgrund dessen sind sie im Spontan - EEG auch mit bloßem Auge nicht sichtbar, können aber über die so genannte **Mittelungstechnik** sichtbar gemacht werden. Bei dieser Technik geht man davon aus, dass bei Darbietung ein und desselben Reizes, derselben Reaktion oder ein und desselben psychischen Vorgangs die zugrunde liegenden elektrokortikalen Prozesse sehr ähnlich aussehen, während die Hintergrundaktivität im EEG zufällig verteilt ist (Rauschen). Die spezifischen Komponenten, also die Spannungsschwankungen, die immer in gleicher Form auf den Reiz folgen, werden hervorgehoben, summiert und mit zunehmender Reizzahl immer größer und deutlicher. Das arithmetische Mittel wird abschließend gebildet, um die Originalgröße der Kurven beizubehalten (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Abbildung 8.2 zeigt ein idealisiertes ereigniskorreliertes Potential. Die Gipfel in den ersten 10 Millisekunden (I-VI) bezeichnen Hirnstammpotentiale. Dies zeigt, dass ereigniskorrelierte Potentiale prinzipiell in der Lage sind, Signale wiederzugeben, die auch tiefer im Gehirn evoziert werden. Allerdings sind die Potentiale kleiner, je tiefer sie im Gehirn liegen. Die Hirnstammpotentiale sind allerdings kaum Gegenstand psychologischer Betrachtung, da sie durch psychologische Variablen nicht beeinflusst werden. Sie können zum Beispiel eingesetzt werden zur Diagnostik der Hörfähigkeit bei Säuglingen.

Die folgenden Gipfel (**N0**, **P0**, **Na**, **Pa**, **Nb**) sind für diese Untersuchung ebenfalls wenig interessant. Dies ändert sich mit den "Vertex Potentialen" **P1**, **N1**, **P2**. Sie enthalten noch Anteile, die nicht mit psychologischen Variablen variieren, werden aber auch durch Aufmerksamkeitsprozesse verändert. Darauf folgen die aufgabenbezogenen Komponenten **N2**, die klassische **P3/P3b** oder die Negative Differenz (**Nd**). Dies stellt natürlich nur eine kleine Auswahl prominenter Komponenten dar.

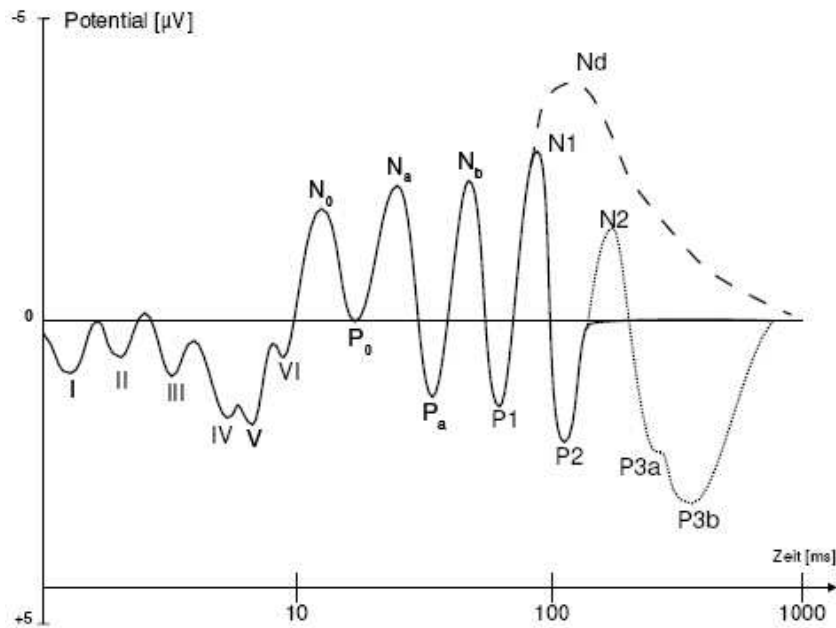


Abb. 8.2 Idealisierte Darstellung eines akustischen ereigniskorrelierten Potentials nach Birbaumer und Schmidt (2006), S. 480.

Bei einfachen Orientierungs- und Aufmerksamkeitsleistungen zeigt sich im EEG eine sehr frühe synchrone Mehraktivierung von Zellensembles. Diese findet innerhalb der ersten 100 ms statt, was bedeutet, dass sie vor der bewussten Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizen stattfindet.

Um 200 ms erfolgt eine sog. Objektbindung („binding“), bei der die Einzelkomponenten eines Reizes bereits zu einem ganzen zusammengesetzt werden können. Ereigniskorrelierte Potentiale präattentiver, also vorbewusster Aufmerksamkeitsprozesse lassen sich mit den Ableitungsformen der P1, N2 oder P3-Komponente abbilden.

Insgesamt kann man sagen, dass ereigniskorrelierte Potentiale bis 300 ms eine automatische Verarbeitung widerspiegeln. Erst die so genannten langsamen Hirnpotentiale mit einer Verarbeitung nach 300 ms stellen eine bewusste oder auch „skopetische Verarbeitung“ dar (Birbaumer und Schmidt, 1996).

Eine Registrierung des EEG mit Gleichspannungsverstärkern macht langsame Veränderungen unter 1 Hz sichtbar. Im EEG zeigen sich charakteristische Verschiebungen in positiver oder negativer Richtung. Man spricht hier von **langsamen Potentialen** (LP), oder auch „slow wave potentials“. Diese sind für die Psychologie von besonderer Bedeutung, da sie die Aktivität eines ausgedehnten neuronalen Systems widerspiegeln, welches für die Planung und Mobilisierung zielgerichteten Verhaltens notwendig ist (Birbaumer & Schmidt, 1999). Ihnen wird eine bedeutende Rolle für die komplexe Informationsverarbeitung und Verhaltensteuerung zugeschrieben.

Die Arbeitsgruppe um Rösler (Rösler, 1993; Rösler, Heil & Roeder, 1997) geht davon aus, dass die Topographie langsamer Potentiale die relative Aktivierung bzw. Inaktivierung distinkter kortikaler Zellverbände in einem Zeitpunkt widerspiegelt. Die Topographie soll damit aufgabenspezifisch sein und Aufschluss darüber geben, welche kortikalen Strukturen an der jeweiligen Aufgabe beteiligt sind.

Die langsamen Potentialverschiebungen werden auch als physiologisches Extrakt kognitiv-emotionaler Vorgänge gesehen. Da sie mehr den inneren Zustand einer Person widerspiegeln, werden sie auch als endogene Potentiale beschrieben.

Birbaumer und Schmidt (2006) weisen ausdrücklich darauf hin, dass die Deutung von einzelnen Potenzialkomponenten als Substrate der Informationsverarbeitung ausschließlich auf experimental-psychologischen Befunden beruht und die neurophysiologische Basis vieler Komponenten ungeklärt bleibt.

8.3 Die Contingente Negative Variation und die psychologische Interpretation ihrer Komponenten

Die Contingente Negative Variation (**CNV**) ist eine langsame Potentialverschiebung in negativer Richtung und wurde erstmalig 1964 von Walter, Cooper, Aldridge, McCallum & Winter (1964) beschrieben. Sie tritt innerhalb eines festgelegten Zeitraumes einer angekündigten Reaktionsaufgabe auf.

Dabei beginnt die Aufgabe mit einem Warnstimulus (S1), der die Testperson auf den imperativen Stimulus vorbereiten soll, auf den sie reagieren soll (S2). Der Zeitraum zwischen den beiden Reizen dauert für gewöhnlich 3 Sekunden, kann aber variiert werden.

Da diese Potentialverschiebung zwischen zwei assoziativ verknüpften Reizen und in einem engen zeitlichen Zusammenhang zu diesen Reizen steht (Kontingenz), bezeichnet man sie als Contingente Negative Variation (Darabaneanu, 2006).

Allgemein wird davon ausgegangen, dass die CNV eine allgemeine Aktivierung des Neocortex darstellt und negativ mit der Anstrengung, eine spezifische Erinnerung aufzufinden, korreliert. Die Negativität der CNV wird häufig mit einer erhöhten cerebralen Erregbarkeit in Vorbereitung auf eine motorische Handlung oder Entscheidung assoziiert. (Kimble, Ruddy, Deldin, & Kaufman, 2004, Duschek & Schandry, 2007).

Das Zweiprozessmodell von Tecce (1972) nimmt an, dass die CNV-Amplitude linear mit der Aufmerksamkeit korreliert ist. Dabei geht er jedoch von einem umgekehrt U-förmigen Zusammenhang zwischen dem Erregungsniveau (arousal-level) und der CNV-Amplitude aus, welcher in Abbildung 8.3. dargestellt ist. Eine Verringerung der Amplitude ist demnach bei einem niedrigen, wie auch bei einem zu hohen Erregungsniveau zu erwarten. Die Amplitude sollte ansteigen, wenn die Aufmerksamkeit für eine Aufgabe ansteigt.

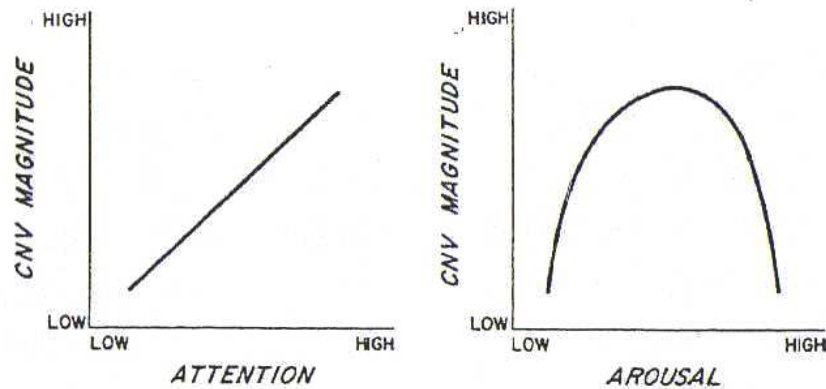


Abbildung 8.3. Zwei-Prozess-Modell der CNV. Links: eine hohe Aufmerksamkeit geht mit einer hohen CNV-Amplitude einher. Rechts: zwischen dem Erregungsniveau und der Höhe der CNV-Amplitude besteht ein umgekehrt U-förmiger Zusammenhang. Aus Tecce (1972), S. 100.

Ebenso geben Kropp, Göbel, Dworschak und Heinze (1996) an, dass bei einer Steigerung des allgemeinen Aktivierungsniveaus gewöhnlich auch eine Zunahme der negativen CNV-Amplitude stattfindet. Steigt das Aktivierungsniveau jedoch zu schnell an, wie z.B. bei einer Panikattacke, erfolgt eine Abnahme der CNV-Amplitude. Vermutet wird ein Verlust neuronaler Selbstkontrolle, welcher sich in einer Verringerung der CNV-Amplitude äußert (Kropp et al., 1996). Das Ausmaß der CNV-Amplitude wird hier als Indikator für den Grad der Kontrolle des Aktivierungsniveaus verstanden.

Howard und Mitarbeiter (zit. nach Timsit-Berthier, 1993) zeigten 1982 einen positiv linearen Zusammenhang zwischen CNV-Amplitude und (Belohnungs-)Erwartung und einen umgekehrt U-förmigen Zusammenhang zwischen CNV-Amplitude und Stress auf. Im Sinne der oben postulierten Hypothese ist Stress also mit einem zu schnellen Anstieg des Aktivierungsniveaus verbunden.

Erweiternd soll das Modell von Timsit-Berthier (1993) erwähnt werden. Timsit –Berthier (1993) erklärt durch das Modell ebenfalls erhöhte oder erniedrigte CNV-Amplituden bei psychopathologischen Zuständen. Bei Patienten mit erniedrigtem Arousal, wie z.B. bei Patienten mit Gehirnverletzungen, führt die Autorin hohe Amplituden auf einen exzessiven Selbstregulationsversuch der Patienten zurück, um deren neurobiologisches „Handicap“ zu kompensieren. Erniedrigte Amplituden werden durch passives Erdulden des „Handicaps“ erklärt. Ebenfalls erhöht oder erniedrigt können die Amplituden der CNV bei Menschen mit extrem hohen Arousal gekennzeichnet sein. Hier werden hohe oder niedrige Werte durch den Erfolg oder den Misserfolg der Selbstregulationsprozesse erklärt.

Die **Gesamt-CNV (total-CNV oder tCNV)** stellt die mittlere Amplitude der im Zeitraum zwischen den beiden Reizen auftretenden Potentialverschiebung dar. Die Potentialverschiebung ist mit bloßem Auge im EEG nicht zu erkennen, da sie von Artefakten

überlagert wird. Ein Mittelungsprozess nach 20-40 Durchgängen macht die tCNV sichtbar. Nach Schoenen und Maertens de Nordhout (1988) korreliert die Amplitudenhöhe der CNV mit der Plasmakonzentration des Noradrenalins.

Innerhalb der tCNV können zwei Komponenten unterschieden werden. Nach Böcker, Timsit-Berthier, Schoenen und Brunia (1990) wird die frühe Komponente, die sog. **iCNV (initialen CNV)**, mit einem Amplitudenmaximum zwischen 550 und 750 ms nach S1 und der **ICNV (late CNV)** mit einem Maximum innerhalb der letzten 200 ms vor S2 abgeleitet. Die **PINV** ist die **Post Imperative Negative Variation** und kann direkt nach S2 abgeleitet werden. Abb. 8.5 zeigt eine Kurve und ihre errechneten Komponenten (aus Birbaumer & Schmidt, 2006).

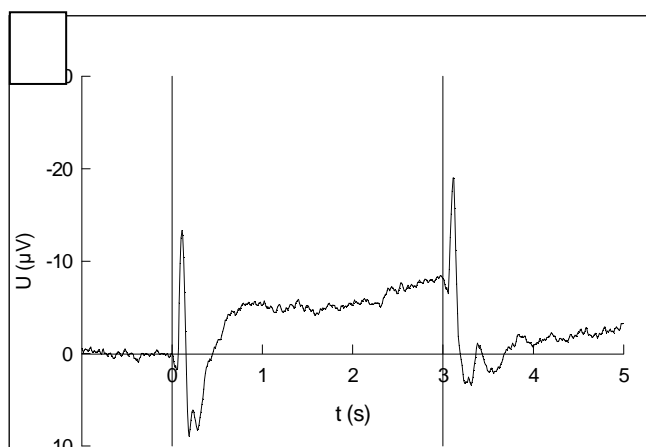


Abb. 8.4(oben) Darstellung der Gesamt-CNV mit einem Zeitraum von 3 Sekunden zwischen S1 und S2 (Kropp & Gerber, 1993 a)Cephalgia 13, S.37-41).

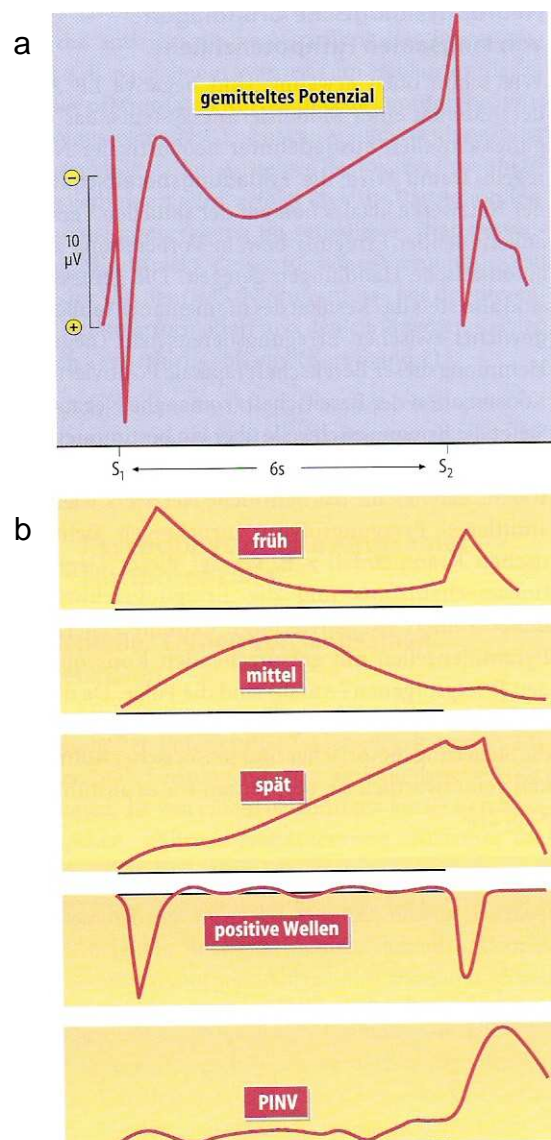


Abb. 8.5 a, b (rechts). Langsame Hirnpotentiale (LP). a Gemittelte Kurve. Bei S1 wird ein akustischer Warnreiz dargeboten, 6 s danach erfolgt bei S2 ein imperativer akustischer Reiz, auf den die Person eine Taste drücken muss (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 481).

b 5 Mathematisch errechnete Hauptkomponenten, der oben dargestellten Kurve. Eine „frühe“ Komponente (ca. 1Sec. nach S1) repräsentiert die von S1 ausgelöste Erwartung, die „späte“ Komponente die Vorbereitung auf S2 und Reaktion. Die positiven Wellen (P300) hängen mit Orientierung und Kurzzeitgedächtnis zusammen, die PINV (Postimperative Negative Variation) stellt eine Neumobilisierung bei unerwarteten Ereignissen dar (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 481).

Die **initiale CNV** (iCNV) stellt nach Loveless und Sanford (1974) eine Antwort auf einen allgemeinen Orientierungsprozess dar, welcher dazu dient, die Aufmerksamkeit auf neue Reize zu richten. Sie wurde deshalb auch als „Orientierungswelle“ oder „O-wave“ bezeichnet. Die Amplitude der iCNV variiert in Abhängigkeit von Stärke, Intensität, Dauer und Neuheit des Reizes. Je neuer und intensiver ein Reiz ist, desto höher ist die iCNV. Diese erste Negativierung tritt vor allem in der frontalen Hirnregion auf und repräsentiert die Erwartung und Ressourcen-Mobilisierung der sensorischen Eingänge und Reizverarbeitung. Dies bringen Birbaumer und Schmidt (2006) vor allem mit der Aktivität des Arbeitsgedächtnisses in Verbindung. Auch ein Zusammenhang zur Testperson konnte hergestellt werden. So haben schläfrige Probanden eine deutlich niedrigere iCNV, während hoch motivierte Personen höhere Amplituden aufweisen. Kropp (2000) konnte eine Korrelation von .7 zwischen der iCNV und dem Aufmerksamkeits-Belastungstest (d2) aufzeigen. Böcker et al. (1990) sehen das Ausmaß der iCNV in Abhängigkeit von noradrenergen Strukturen.

Die späte Komponente der Gesamt – CNV, die sog. **late - CNV (ICNV)**, wird auch als „Erwartungswelle“ oder „e-wave“ bezeichnet, da sie die Erwartung auf den nachfolgenden imperativen Reiz darstellt. Die ICNV wird auch als Korrelat der motorischen Vorbereitung angesehen, da die Potentialverschiebung kurze Zeit vor der motorischen Reaktion auf den imperativen Stimulus S2 auftritt. Sie wird von Rohrbaugh und Gaillard (1983) als Ausdruck der Vorbereitung auf mentale oder motorische Tätigkeiten und die Mobilisierung von Ressourcen gewertet.

In einer Untersuchung von Chao, Meyerhoff, Cardenas, Rothlind und Weiner (2003) wurden mit Hilfe der CNV sog. „heavy drinkers“ mit „light drinkers“ verglichen. Die Gruppe der „heavy drinkers“ wies im Vergleich zur Kontrollgruppe eine niedrigere ICNV auf. Darüber hinaus war eine erniedrigte ICNV mit schlechteren Leistungen im Trail-Making Test B und mit einer geringeren Dichte grauer Substanz im Frontalhirn assoziiert. In der Kontrollgruppe, nicht jedoch in der Experimentalgruppe, war die späte Komponente positiv mit der Reaktionszeit korreliert, worin die Autoren eine Unterstützung für die Annahme sehen, dass die ICNV gewisse Aspekte der motorischen und kognitiven Vorbereitung beinhaltet. Nach Böcker et al. (1990) steht das Ausmaß der späten Komponente in Abhängigkeit dopaminerger Strukturen.

Als **Habituation** bezeichnet man in der Psychophysiologie der Aufmerksamkeit die Verringerung der Intensität, mit welcher auf wiederholte Darbietung eines Reizes reagiert wird. Wichtig ist hier, den Begriff der Habituation von der Adaptation, der Effektorenmüdung, und der Extinktion, der Löschung, zu unterscheiden (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die Habituationsrate hängt unter anderem von der Regelmäßigkeit der Reizdarbietungen ab. Die Habituation ist umso schneller, je schneller auch die Reizdarbietung erfolgt. Wird in einer

Serie identischer Reize ein unterschiedlicher Reiz dargeboten, so führt dies zur teilweisen Wiederherstellung der ursprünglichen Reaktion, der **Dishabituation**. Die Habituation innerhalb der Contingenten negativen Variation wird ermittelt, indem die Durchgänge zu gleichgroßen Blöcken von jeweils vier Durchgängen zusammengefasst werden. Die gemittelten Potentialverschiebungen der einzelnen Blöcke der frühen Komponente werden dann im Sinne einer Regressionsanalyse zueinander in Beziehung gesetzt.

Bei Zuständen extrem hoher Aktivierung („Angst“) und gesenkter zentralnervöser Aktivierung (Schlaf) verlangsamt sich die Habituation. In der Regel sinkt mit Zunahme der Reizintensität die Habituationsrate. Nach Schlafverlust erfolgt beschleunigte Habituation, nach stimulierenden Drogen verlangsamt sie sich.

González-Frankenberger et al. (2008) konnten in einer Studie mit Kleinkindern im Alter von 42-50 und 51-58 Wochen zeigen, dass bereits in diesem jungen Alter ein Abfall der zentralen negativen Komponente nach mehrfacher Darbietung visueller Reize nachweisbar ist. Eine Störung dieser normalen Habituation durch Hirnschädigungen oder Veränderungen, wie die periventrikuläre Lokomalacia (PVL), wurde ebenfalls in ihrer Studie bestätigt. Die Kinder in der 42.-50. Woche mit PVL zeigten im Gegensatz zu den gesunden Kindern keine Habituation. Diese Untersuchung bestätigt die Vermutung, dass neuronale Veränderungen mit einer Veränderung in der Habituation einhergehen.

Ist die Habituationsgeschwindigkeit dauerhaft gestört, so geht dies häufig mit Verhaltensauffälligkeiten einher (z.B. bei Angst und bei schizophrenen Störungen). Die Habituation erfolgt exponentiell in Abhängigkeit von der subjektiven Signifikanz. Dishabituation wird mit Verhaltens- und Denkstörungen in Verbindung gebracht (Birbaumer & Schmidt, 2006).

Die Habituation ereigniskorrelierter Hirnpotentiale äußert sich in einer Reduktion der Amplitude oder einer Verlängerung der Latenz. Insbesondere innerhalb der Migräneforschung wurde die Habituation Gegenstand der Forschung. So konnte in verschiedenen Untersuchungen festgestellt werden, dass im Gegensatz zu Gesunden, Migränepatienten eine veränderte Habituation bzw. eine Dishabituation aufweisen. Migränepatienten habituieren auf die präsentierten Reize unter bestimmten Umständen nur gering (Gerber & Kropp, 1993, Schoenen, 1986).

Einfluss auf die Habituation hat insbesondere der Zeitpunkt der Ableitung. Eine veränderte Habituation konnte im schmerzfreien Intervall kurz vor einer drohenden Migräneattacke beobachtet werden (Kropp & Gerber, 1995). Diese Ergebnisse konnten durch die Untersuchung von Darabaneanu, Kropp, Niederberger, Strenge und Gerber (2008) bestätigt und erweitert werden. In ihrer Untersuchung stellte sich heraus, dass gesunde schwangere Frauen eine Dishabituation innerhalb der CNV aufweisen, schwangere Migränepatientinnen

dagegen eine Habituation wie gesunde, nicht schwangere Frauen aufweisen (Darabaneanu et al., 2008).

Neuere Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, ob die veränderte Habituation mit dem Ausmaß des sog. **Präaktivierungsniveaus** zusammenhängt (Darabaneanu, et al., 2008; Kropp, Linstedt & Gerber, 2005; Kropp, Muller & Gerber, 2007).

Die Messung dieses Präaktivierungsniveaus erfolgt, indem alle Durchgänge im CNV-Paradigma zu Blöcken zusammengefasst werden, von dem der erste, gemittelte Block als Repräsentant des kortikalen Präaktivierungsniveaus verstanden wird (Darabaneanu et al., 2008). Zu diesem werden dann die nachfolgenden Werte der gemittelten Blöcke in Beziehung gesetzt. Darabaneanu et al. (2008) beobachteten einen korrelativen Zusammenhang zwischen dem Präaktivierungslevel und dem Habitationskoeffizienten.

In einigen Untersuchungen wird diskutiert, dass ein geringes kortikales Präaktivierungsniveau mit einer erhöhten Dishabituation zusammenhängt (Áfra, Proietti Cecchini, Sandor & Schoenen, 2000; Ambrosini & Schoenen, 2003; Darabaneanu et al. 2008, Kropp & Gerber, 2005; Schoenen, 1996). Unterstützung findet diese Theorie durch das Ergebnis der Intensitätsabhängigkeit auditorischer Potenziale. (Alfa, 2005, zit. nach Stankewitz & May; 2008). Dieses besagt, dass sich mit steigender Intensität des Reizes die Amplituden potenzieren.

Darabaneanu et al. (2008) verstehen die Habituation als eine Antwort auf das Präaktivierungslevel. Im Falle eines erhöhten Präaktivierungsniveaus stellt die schnelle Habituation also den Versuch der Gegenregulation des Organismus durch eine Senkung der Amplitude dar. Ist das Präaktivierungsniveau stark erniedrigt, versucht der Organismus „gegen zu regulieren“ und es kommt somit zu einer Steigerung der CNV-Amplitude mit einer Dishabituation (Darabaneanu et al. 2008). Diese Hypothese steht in Einklang mit den Beobachtungen von Siniatchkin, Averkina, Andrasik, Stephani & Gerber (2006). In ihrer Untersuchung wiesen Migräniker unter Stressbedingungen kurz vor einer Migräneattacke eine erhöhte iCNV und eine reduzierte Habituation (Dishabituation) im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe auf.

9. Neurophysiologische Aspekte des Psychotraumas

Im Folgenden werden die Forschungsergebnisse zu ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) dargestellt und bewertet. Zunächst soll ein Überblick über die Forschungsergebnisse der letzten Jahre zum Zusammenhang zwischen ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) und der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) gegeben werden. Im Anschluss wird ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand zur Contingenten negativen Variation (CNV) und ihre Zusammenhänge zu anderen psychischen Störungen und physiologischen Veränderungen aufgezeigt. Zuletzt sollen die CNV-Studien, welche bereits die Zusammenhänge zu psychischen Traumata näher betrachtet haben, im Überblick zusammengefasst werden.

9.1 Untersuchungen mit ereigniskorrelierten Potentialen (EKP) beim Psychotrauma

Die meisten Untersuchungen mit ereigniskorrelierten Potentialen und der Posttraumatischen Belastungsstörung wurden mit Hilfe von Ableitungen der P300 oder auch P3 vorgenommen. Die **P300** ist ein **positives ereigniskorreliertes Potential**, welches mit einem Maximum 300 ms nach einem Stimulus abgeleitet wird. Es wurde von Polich und Kok (1995) als Spiegel des physiologischen Arousals beschrieben. Die P300 tritt immer nur dann auf, wenn eine Erwartung nicht erfüllt wurde, also nach allen aufgabenrelevanten Reizen, die eine vorher aufgebaute Erwartung verletzen.

Die P300 ist nach Birbaumer und Schmidt (2006) ein Korrelat eines sensorischen und nicht motorischen Prozesses. Nach den Autoren spiegelt sie den Lösungsprozess eines Inhalts im Kurzzeitgedächtnis wider, wenn eine Erwartung korrigiert werden muss.

Die P300 soll dabei vor allem die Aktivität im temporal - parietalen und präfrontalen Cortex abbilden. Meist wird sie mit dem **Oddball-Paradigma** abgeleitet. Beim Oddball Paradigma wird innerhalb einer Serie gleich bleibender Reize ein abweichender, unerwarteter Reiz in zufälliger Folge mit geringer Wahrscheinlichkeit dargeboten. Blomhoff, Reinvang und Malt (1998) nehmen an, dass die Amplitude der P300 bei Patienten mit einer PTBS von drei Faktoren abhängig ist:

- a) von der subjektiven Möglichkeit eines aufgabenbezogenen Effektes,
- b) der Bedeutung des Ereignisses im Kontext der Aufgabe und
- c) den psychologischen Ressourcen, die mit der Verarbeitung eines Ereignisses verbunden sind.

Die P300 kann in zwei Subkomponenten unterteilt werden. Die P3a wird von frontal-zentralen Regionen abgeleitet und geht der P3b voraus, welche ca. 50ms später abgeleitet wird (Squires, Squires & Hillyard, 1975). Von einigen Autoren wird angenommen, dass die P3a präattentive Prozesse widerspiegelt (Näätänen, 1990). Sie ist möglicherweise stärker

mit den Strukturen des Frontallappens verbunden (Polich, 2003). Größere Amplituden wurden dabei mit höherer Gedächtnisleistung in Verbindung gebracht (Fabiani Karis & Donchin, 1990).

Auch wird von Kramer und Strayer (1988 zit. Nach Karl, Malta & Maercker, 2006) angegeben, dass die Höhe der Amplitude proportional zur aufgebrauchten Aufmerksamkeit für eine Aufgabe sei. Insgesamt wird in den Studien vorrangig von einer reduzierten P300-Amplitude bei PTBS-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe berichtet (McFarlane, Weber & Clark, 1993; Metzger, Orr, Lasko, Berry, & Pittman, 1997).

Andere Autoren fanden demgegenüber erhöhte Amplituden bei PTBS-Patienten (Attias, Bleich, Furman, & Zinger, 1996; Kimble, Kaloupek, Kaufman & Deldin, 2000).

Blomhoff et al. (1998) untersuchten 11 Patienten mit einer PTBS und 9 Betroffene ohne eine PTBS, bei denen sie die P300 nach dem Oddball-Paradigma ableiteten. In Ihrer Untersuchung verwendeten sie als Distraktoren entweder sinnlose Wörter oder Wörter mit negativer oder positiver Valenz. Neben der P300 wurde auch noch die N100 abgeleitet, eine exogene Komponente, die ungefähr 100 ms nach der Reizdarbietung auftritt. Bei der N100 ergab sich nach Darbietung von Standardtönen eine erhöhte Latenz bei der PTBS - Gruppe im Vergleich zur Gruppe mit Traumaerfahrung, aber ohne PTBS. EKPs bei bedeutungshaltigen Wörtern waren durch eine höhere positive Amplitude 150-300ms nach dem Stimulus-onset charakterisiert. Multiple Regressionen brachten eine Verbindung zwischen den durch die CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale, Blake et al. 1995) erfassten Level des Arousal und der Vermeidung und bedeutungshaltigen Wörtern hervor. Intrusionen standen mit den Wörtern ohne Bedeutung in Zusammenhang. Die Autoren sehen in den Ergebnissen einen Hinweis auf unterschiedliche neurobiologische Grundlagen zwischen Arousal und Vermeidung auf der einen und Intrusion auf der anderen Seite. Außerdem vermuten sie Unterschiede in der Amplitudengröße der EKPs zwischen sinnlosen und bedeutungshaltigen Wörtern bei Personen mit und ohne PTBS.

Diese möglichen Zusammenhänge zwischen Amplitude und Stimulus wurden auch von anderen Autoren in Studien erforscht. Felmingham, Bryant, Kendall & Gordon (2002) fanden, dass die Amplitude bei trauma-relevanten Stimuli bei Patienten mit einer PTBS erhöht sei, bei neutralen auditorischen Reizen dagegen erniedrigt. Sie nahmen an, dass die erhöhte P300-Amplitude bei PTBS-Patienten eine Zunahme der Aufmerksamkeit auf traumarelevanten Material widerspiegelt, während gleichzeitig die erniedrigte P300 Amplitude eine Reduktion der Aufmerksamkeit für nicht – erschreckende Reize darstellt.

PTBS-Patienten weisen eine Veränderung präattentiver Prozesse auf. So wird z.B. von einem reduzierten „sensory gating“ (Neylan et al. 2003) und eine erhöhten „mismatch negativity“ (Morgan & Grillon, 1999) berichtet. Diese Ergebnisse werden von einigen Autoren

mit einer erhöhten Reagibilität des zentralen Nervensystems bei PTBS-Patienten in Verbindung gebracht. Ein neuropsychologisches Modell, welches von einer Hyperaktivität bei allen Stimuli ausgeht, führt in der Konsequenz zu einer reduzierten Diskriminationsfähigkeit von relevanten und irrelevanten Stimuli (Kolb, 1987).

Felmingham et al. (2002) untersuchten in ihrer Studie 16 Patienten mit einer PTBS. Bezogen auf das Modell von Kolb erwarteten sie eine beeinträchtigte Stimulus - Diskrimination, welche sich durch eine erhöhte N200 - Latenz und eine reduzierte P300-Amplitude ausdrücken sollte. Diese Erwartungen bestätigten sich in ihrer Untersuchung. Es ergaben sich signifikant negative Korrelationen zwischen der Intensität so genannter „Numbing“ - Symptome“ und der P300-Amplitude. Numbing wird im Allgemeinen als eine Art Betäubung oder emotionale Abstumpfung verstanden, welche von PTBS-Patienten häufig als symptomatisch berichtet wird. Foa, Riggs und Gershuny (1995). interpretieren das sog. Numbing als eine Strategie zur Abwehr übermäßigen Arousal. Dieses Ergebnis liefert eine gewisse Unterstützung für Kolb`s Hypothese.

Nur wenige Autoren unterscheiden explizit zwischen der P3a und der P3b. So untersuchten Stanford, Vasterling, Mathias, Constans und Houston (2001) PTBS-Patienten mittels eines visuellen Oddball - Paradigmas mit Wörtern. Verglichen wurden in ihrer Studie Kriegsveteranen mit und ohne PTBS. Sie berichten von einer erhöhten frontalen P3a-Komponente bei trauma - bezogenen Wörtern, sowie einer verminderten P3b-Komponente bei neutralen Wörtern bei Kriegsveteranen mit PTBS. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den Ergebnissen von Neylan et al. (2003), die keine Unterschiede in der P3a-Komponente zwischen Kriegsveteranen mit PTBS und ohne PTBS feststellen konnten.

Shucard, McCabe und Szymanski (2008) sehen einen möglichen Grund für diese widersprüchlichen Ergebnisse in der Ausprägung des Hyperarousals oder vorliegender Paniksymptome. In ihrer Studie wurden ebenfalls Kriegsveteranen mit einer PTBS- Diagnose mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Sie verwendeten kein trauma-relevantes Material, sondern nur neutrale visuelle und auditive Stimuli. Die Ableitung erfolgte mittels eines Go-/NoGo - Paradigmas und eines Nontarget, X-only A-Paradigmas. Weder in der Go- noch in der NoGo-Bedingung ergaben sich zwischen den beiden Gruppen Unterschiede in der P3-Amplitude. Die PTBS - Gruppe wies jedoch eine längere P3-Latenz unter der NoGo-Bedingung auf und zeigte eine größere frontale P3-Amplitude bei nicht relevanten Reizen (Nontarget - Paradigma). Die Autoren bringen dieses Ergebnis mit einer langsameren zentralen Verarbeitungsgeschwindigkeit und einem Hyperarousal von PTBS-Patienten in Verbindung. Außerdem weisen sie auf eine Verbindung zwischen dem PTBS - Symptom „Wiedererinnern“ und einer längeren Latenz bei nicht relevanten Reizen hin.

Eine kürzlich erschienene interessante Studie zum Thema P300 und PTBS mit monozygoten Zwillingen stammt von Metzger et al. (2009). In ihrer Studie untersuchten sie 103 monozygote Zwillingspaare. Ein Zwilling nahm als Soldat im Vietnamkrieg teil, während der andere dies nicht tat.

Die Zwillingspaare wurden in Veteranen mit kriegsbedingter PTBS (PTBS +) und ohne PTBS (PTSD-) sowie mit Kriegsteilnahme und ohne Kriegsteilnahme eingeteilt, so dass sich vier Gruppen ergaben: Zwilling mit Kriegserfahrung mit PTBS (ExPTBS+), Zwilling mit Kriegserfahrung ohne PTBS (ExPTBS-), Co-Zwilling ohne Kriegserfahrung zum Zwilling mit PTSD (UxPTBS+) und Co-Zwilling ohne Kriegserfahrung zum Zwilling ohne PTSD.

Die Ableitung der EKP erfolgte mittels einer auditiven Darbietung von drei Zieletönen, aus denen die Teilnehmer einen gelegentlich dargebotenen Ton entdecken sollten. Abgeleitet wurde die parietale P3b-Amplitude (Pz).

In ihren Ergebnissen deutet sich in der P3b-Amplitude ein Unterschied zwischen der ExPTBS+ und ExPTBS- -Gruppe an. Die ExPTBS+ -Gruppe zeigte eine tendenziell kleinere P3b-Amplitude als die Gruppe der ExPTBS-. Ein Vergleich der ExPTBS+ und UxPTBS+ Gruppen wies ebenfalls Tendenzen einer kleineren P3b-Amplitude in der ExPTBS+ Gruppe auf. Die fehlende statistische Signifikanz wird von den Autoren auf die teilweise kleine und unterschiedlich große Teilnehmerzahl in den Gruppen zurückgeführt.

Metzger et al. (2009) interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, dass eine reduzierte P3b-Amplitude das Ergebnis von Kriegstraumatisierung zu sein scheint und nicht durch einen vorexistierenden genetischen Vulnerabilitätsfaktor erklärt werden könne und möglicherweise auf eine reduzierte kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit zurückzuführen sei (Metzger et al., 2009).

Catani et al. (2009) untersuchten 36 PTBS-Patienten und 21 Patienten mit traumatischen Erfahrungen mit Hilfe einer Magnetencephalographie (MEG) und verglichen ihre Ergebnisse mit einer 20-köpfigen Kontrollgruppe. Die Magnetoenzephalographie, abgekürzt MEG, ist eine Messung der magnetischen Aktivität des Gehirns, vorgenommen durch äußere Sensoren, die sogenannten SQUIDs. Dabei werden die Magnetfelder meistens zuerst durch ebenfalls supraleitende Spulen oder Spulensysteme erfasst und dann durch die SQUIDs gemessen.

Ihr primäres Ziel war es herauszufinden, ob PTBS-Patienten im Vergleich zu Personen mit Traumaerfahrung, aber ohne PTBS, und im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe eine Änderung in der Verarbeitung von angstgebundenen Bildern in kortikalen Arealen aufzeigen. Ihre Ergebnisse weisen auf eine abweichende Verarbeitung aversiver Bilder hin.

Konsistent mit vorangegangenen Studien zeigte sich bei der Kontrollgruppe eine höhere Aktivierung in den okzipitalen Arealen bei hoch erregenden Bildern. In der PTBS (PTBS+) und traumaerfahrenen Gruppe (PTBS-) konnten sie eine signifikant reduzierte Aktivität im

linken zentralen okzipitalen Cortex nachweisen. Für PTBS-Patienten ist diese Hypoaktivität im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe spezifisch bei aversiven Stimuli, während die Traumagruppe ohne PTBS eine reduzierte Aktivität in den primären visuellen Arealen auch bei angenehmen Bildern zeigte.

Diese Ergebnisse sehen die Autoren im Einklang mit den Ergebnissen einer Studie von Felmingham, Bryant und Gordon (2003), in der reduzierte EKP - Komponenten bei wütenden Gesichtsausdrücken ermittelt wurden.

Auch die Studie von Kounios et al. (1997) mit traumatischen Wörtern bestätigt die Ergebnisse. In beiden Untersuchungen zeigten die PTBS-Patienten jedoch auch bei neutralen Stimuli eine reduzierte neuronale Aktivität, was mit einer allgemein reduzierten kortikalen Aktivität in Verbindung gebracht wurde.

Basierend auf diesen Ergebnissen nahmen die Autoren das Bestehen eines sog. adaptiven sensory-gating-Mechanismus bei PTBS-Patienten an (Felmingham et al., 2003). Das bedeutet für die Studie von Catani et al. (2009), dass diese Annahme für Personen mit Traumaerfahrung, aber ohne die Entwicklung einer PTBS zuzutreffen scheint. Die signifikant reduzierte Aktivität bei angenehmen und unangenehmen hoch erregenden Bildern in der Trauma-Kontroll-Gruppe steht im Einklang mit der Annahme einer kortikalen Inhibition, als Antwort auf die hoch emotional besetzten Hinweisreize, welche möglicherweise einen protektiven Faktor bei der Entwicklung einer PTBS darstellt. Darüber hinaus konnten sie bei PTBS-Patienten mit stärker dissoziativen Symptomen eine höhere superiore parietale Aktivierung bei aversiven Stimuli im Vergleich zu nicht-dissoziativen PTBS-Patienten ermitteln. Zusätzlich fand sich eine positive Korrelation zwischen der Anzahl von Folterungen und der steady-state Amplitude im superioren parietalen Kortex.

Die Autoren vermuten eine spezifische Beteiligung des superioren Parietallappens bei der Verarbeitung aversiver Reize, welche durch die Anzahl von Gewalterfahrungen und der Ausprägung dissoziativer Symptome moderiert zu sein scheint.

Die in diesem Abschnitt erwähnten wichtigsten Arbeiten sind in Tab. 9.1 im Hinblick auf die Experimentalgruppe im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe noch einmal zusammengefasst. Da die Experimentalgruppe in einigen Arbeiten in eine Traumagruppe mit PTBS (PTBS+) und eine Gruppe mit traumatischen Erfahrungen, jedoch ohne die Diagnose einer PTBS (PTBS-) unterteilt wurde, wird dies in der Tabelle mit berücksichtigt

9. Neurophysiologische Aspekte des Psychotraumas

Tab. 9.1 Übersicht der Ergebnisse zu Ereigniskorrelierten Potentialen und PTBS bei der Traumagruppe

Autoren	Ableitung	Material	Traumagruppe
Kounios et al. (1997)	EKP P300	Wörter mit positiver und negativer Valenz	PTBS+: rel. Hyperaktivität: Keine Unterschiede bei positiven und negativen Wörtern PTBS -: rel. Hypoaktivität: Keine Unterschiede bei positiven und negativen Wörtern
Blomhoff et al. (1998)	P300	bedeutungshaltige Wörter mit positiver oder negativer Valenz sinnlose Wörter	erhöhte P300 Amplitude bei bedeutungsvollen Wörtern
Stanford et al. (2001)	P3a P3b	Wörter mit positiver und negativer Valenz	Erhöhte P31-Komponente und erniedrigte P3b-Komponente im Vergleich zu PTBS-
Felmingham et al. (2002)	P300 P200 N200	Auditives Paradigma mit neutralen Stimuli	erhöhte N200-Amplitude Reduzierte P200 und P300 Amplitude Zunahme der Reaktionszeit Reduzierte Latenz bei der N200 und P300
Neylan et al. (2003)	P3a P3b	Visuelles und auditives Paradigma mit neutralen Stimuli	PTBS+/- Keine Unterschiede in den einzelnen Komponenten der P300
Felmingham (2003)	EKP	Visuelles aversives und neutrales Material	Keine Unterschiede in den EKP-Komponenten bei aversiven und neutralen Bildern
Shucard et al. (2008)	P3a P3b	Verschiedene visuelle und auditive Paradigmen	PTBS+/-: Keine Unterschiede in den einzelnen Komponenten der P300 Längere P3-Latenz bei PTBS+
Catani et al. (2009)	MEG	Visuelles, aversives und angenehmes Material	PTBS+/-: Hypoaktivität im linken zentralen okzipitalen Cortex bei aversivem Bildmaterial PTBS-: Hypoaktivität bei angenehmen Bildmaterial
Metzger et al. (2009)	P3b N200	Auditives Paradigma mit neutralen Stimuli	ExPTBS+ kleinere P3b-Amplituden im Vergleich zu ExPTBS- und UxPTBS+

9.2 CNV im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen

In mehreren Untersuchungen wurde eine verschlechterte kognitive Leistung in den Bereichen Arbeitsgedächtnis, Konzentration und Aufmerksamkeit bei Patienten mit chronisch **erniedrigtem Blutdruck** (< 100mmHg) und einer erniedrigten kortikalen Erregbarkeit in Verbindung gebracht (Duschek, Hogans & Schandry, 2007; Duschek, Matthias & Schandry, 2005; Weisz, Schandry, Jacobs, Mialet & Duschek, 2002). So fanden Costa, Stegagno, Schandry und Bitti (1998) und die Arbeitsgruppen um Duschek (Duschek & Schandry, 2006; Duschek et al., 2007) eine niedrigere frühe und späte CNV-Amplitude.

In einer Studie von Duschek und Schandry (2006) konnte gezeigt werden, dass eine Behandlung der Hypotension mit Etilefrin, einem Medikament, welches ähnlich dem Adrenalin sich an Alpha- und Beta-Rezeptoren am Herzen setzt, eine Beschleunigung des Herzschlages bewirkt und damit den Blutdruck erhöht, also einen sympathomimetischen Effekt hat, eine niedrigere CNV-Amplitude frontal und central zur Folge hat. Etilefrin überschreitet dabei nicht die Blut-Hirnschranke.

Seit Beginn der 80er Jahre wurde auch die Migräneerkrankung mit Hilfe der CNV untersucht. In mehreren Arbeiten wird von einer erhöhten tCNV bei **Migränepatienten** ohne Aura vor allem im schmerzfreien Intervall berichtet (Gerber & Kropp, 1993, Kropp & Gerber 1995). Unterschiede zwischen Migränikern und Kontrollprobanden wurden vor allem für die frühe Komponente berichtet (Böcker et al., 1990, Gerber & Kropp 1993, Kropp & Gerber, 1995). Dabei scheint die Amplitude der iCNV vor allem kurz vor einer Migräneattacke erhöht zu sein. Böcker et al. (1990) bringen die iCNV mit der Aktivität noradrenerger Strukturen in Verbindung, so dass auf eine Überaktivierung der noradrenergen Strukturen im Hirnstamm bei Migränikern geschlossen wurde und eine verstärkte Orientierungsreaktion auf externe Reize angenommen wurde (Böcker et al., 1990, Kropp, Göbel, Dworschak & Heinze, 1996). Durch Beta-Blocker werden bestimmte noradrenerge Strukturen im Hirnstamm gehemmt. Bei Migränikern normalisierte die Gabe von Beta-Blockern die CNV-Amplitude und reduzierte die Migränehäufigkeit (Timsit-Berthier, 1993).

Kropp, Siniatchkin und Gerber (2000) vermuten darüber hinaus einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Negativierung der frühen Komponente und Chronifizierung (z.B. bei Migräne).

Darabaneanu et al., (2008; Darabaneanu, 2006) beschäftigen sich derzeit vornehmlich mit der Auswirkung von Schwangerschaft auf die Migräne. Sie berichten vor allem von einer Normalisierung der Habituation von Migränepatientinnen in der Schwangerschaft.

9.3 CNV und Panikstörung

Angststörungen gehen mit einem physiologischen Hyperarousal einher. Auch traumatisierte Patienten zeigen Symptome eines Hyperarousals, weshalb die Befundlage zur CNV und Panikstörung hier ebenfalls Erwähnung finden soll. Verschiedentlich wurde der Frage nachgegangen, ob Patienten mit einer Angststörung eine elektrophysiologisch messbare Abweichung der Informationsverarbeitung aufweisen.

Untersuchungen an Patienten mit Panikstörung bestätigen diese Vermutung (Korunka, Wenzel und Bauer, 1993), fallen jedoch unterschiedlich aus.

Verschiedene Autoren berichteten von einer Verminderung der CNV-Amplitude (Low & Swift, 1971; McCallum & Walter, 1968). Diese Verminderung wird in der Literatur auf zwei unterschiedliche Arten erklärt:

Einige sehen die reduzierte CNV-Amplitude in der Konsequenz einer sehr hohen Ablenkbarkeit, welche die Aufmerksamkeit der Probanden auf die experimentelle Aufgabe deutlich verringert.

Andere Autoren denken eher an eine Art „Deckeneffekt“. Dabei wird davon ausgegangen, dass die Baseline der kortikalen Erregbarkeit bei Angstpatienten näher an der „Decke“ liegt.

Eine Untersuchung von Glanzmann und Froehlich (1984) unterschied zwischen drei Experimentalbedingungen. Die 30 Probanden wurden zunächst hinsichtlich ihrer Ängstlichkeit (state-anxiety) in drei Gruppen eingestuft. In der sog. Ego-Bedingung wurde den Probanden mitgeteilt, dass ihre Leistung in der Aufgabe Rückschlüsse auf ihren IQ geben würde. In der zweiten Bedingung bekamen die Probanden die Information, dass bei schlechter Leistung Elektroschocks folgen würden. In der neutralen Bedingung wurde den Probanden lediglich mitgeteilt, dass ihre Leistung interessante Gehirnaktivitäten zeige. Die CNV-Ableitung wurde nach einem Go/NoGo – Paradigma ermittelt. In der Go-Bedingung sollten die Personen nach einem hohen Ton (S1, Go-Bedingung) auf den imperativen Stimulus in Form eines Lichtblitzes mit Tastendruck reagieren, während sie in der NoGo-Bedingung auf den imperativen Stimulus in Form eines tiefen Tons (S1, NoGo-Bedingung) nicht reagieren sollten. Nach dem Experiment gaben die Probanden ihre Ängstlichkeit mit Hilfe von Selbsteinschätzungsfragebögen wieder. Die Amplitudenwerte der späten Komponente der CNV unter der Go-Bedingung unterschieden sich von den Werten der ICNV unter der NoGo-Bedingung dahingehend, dass unter der Go-Bedingung signifikant größere Amplitudenwerte beobachtet wurden. Außerdem berichten die Autoren von einer tendenziellen ($p < .10$) Interaktion zwischen Ängstlichkeit, Stress und Experimentalbedingung. Korrelationen zwischen CNV-Amplituden und Selbstbeschreibungsfragebögen zeigten reduzierte CNV-Amplituden bei hoch-ängstlichen Personen mit einer ebenfalls hohen Grundängstlichkeit (state-anxiety) unter der Elektroschock-Bedingung. Die Autoren heben

abschließend hervor, dass Persönlichkeitsaspekte und Situationsaspekte einen starken Einfluss auf EEG-Messungen zu haben scheinen (Glanzmann & Froehlich, 1984).

Im Gegensatz zu den eben genannten Ergebnissen stehen die Ergebnisse von Dubrowsky, Solyom und Barbas (1978). Sie fanden in ihren Untersuchungen höhere CNV-Amplituden bei Phobikern. Sie interpretierten diese Ergebnisse dahingehend, dass hoch-ängstliche Personen sich stärker als notwendig auf eine Aufgabe konzentrieren, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf die relevante Aufgabe gelenkt wurde. Die Autoren meinen, dass der Angstzustand mit der Unfähigkeit verknüpft sei, angemessene Erwartungen aufzubauen, oder mit anderen Worten, die mentalen Bemühungen manipuliert.

In einer neuere Studie untersuchten Amrhein, Pauli, Dengler und Wiedemann (2005) 30 Patienten mit einer Panikstörung und verglichen sie mit 25 gesunden Kontrollprobanden. Der Versuchsaufbau bezüglich der CNV-Ableitung bestand aus einer visuellen Darbietung von Fotos, die entweder panik-relevante (Bilder aus der Notaufnahme), phobisch - relevante (Spinnen) oder neutrale Bilder beinhalteten. S1 bestand aus einem akustischen Signal, S2 war die Präsentation eines Bildes aus einer der beschriebenen Gruppen. Es ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen der Kategorie Bilder und Gruppenzugehörigkeit bei der späten CNV-Komponente (ICNV).

Bei der Experimentalgruppe zeigte sich aber eine deutlich negativere Amplitude bei den Bildern aus der Notaufnahme im Vergleich zu den Spinnenbildern. Die Kontrollgruppe wies eine signifikant größere Amplitude bei den Spinnen- und Notfallbildern im Vergleich zu den neutralen Bildern auf.

9.4 CNV und Trauma

Die bisherige Forschung zur Psychotraumatologie beschäftigte sich vornehmlich mit der Ableitung der P300 als ereigniskorreliertes Potential. Nur wenige Autoren untersuchten die Contingente Negative Variation (CNV). Studien zu den Zusammenhängen zwischen akuter Traumatisierung und der Contingenten Negativen Variation (CNV) liegen nicht vor.

Boudarene und Timsit-Berthier (1997) untersuchten 19 Patienten mit einer PTSD 10 Monate nach dem traumatischen Ereignis. Verglichen wurden die Ergebnisse der Experimentalgruppe mit zwei Kontrollgruppen. Die Kontrollgruppe A bestand aus 17 Personen mit traumatischen Vorerfahrungen (life events). Gruppe B bestand aus 18 Personen ohne life events. Auf den Warnstimulus (S1) der CNV-Untersuchung folgte eine Sekunde später der imperative Stimulus (S2) in Form eines Lichtblitzes, den die Teilnehmer durch das Drücken einer Taste ausschalten sollten. Während der CNV-Ableitung hielten die Probanden ihre Augen geschlossen, um Augenartefakte zu vermeiden. Zur Ableitung wurden

zwei Kanäle (Fz und Cz) genutzt. Die Ergebnisse zeigten, dass die PTSD-Gruppe im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen sowohl in der frühen, wie auch in der späten Komponente der CNV (iCNV und tCNV) signifikant kleinere Amplituden aufwies. Die Kontrollgruppe A zeigte außerdem kleinere Amplituden als die Kontrollgruppe B. Statistische Kennwerte zum Vergleich zwischen den beiden Kontrollgruppen liegen allerdings nicht vor. Neben den Amplituden-Unterschieden berichten die Autoren außerdem von signifikant längeren Reaktionszeiten in der PTSD-Gruppe im Vergleich zu den beiden Kontrollgruppen. Die Autoren erklären die erniedrigten Amplitudenwerte mit einem Verlust an Emotion und Motivation und sehen die Ergebnisse im Zusammenhang mit den traumatypischen Symptomen Vermeidung und numbing. Die Autoren sprechen von einem cerebralen – Abwehrsystem, welches sich in ihren Ergebnissen widerspiegelt (Boudarene & Timsit-Berthier, 1997).

In einer Studie von Kimble et al. (2004) wurden Vietnam-Veteranen mit und ohne PTBS untersucht. Aufgrund der Studie von Boudarene und Timsit-Berthier (1997) gingen Kimble et al. (2004) davon aus, dass bei Probanden mit einer PTBS die Amplituden der CNV-Messung kleiner ausfallen müssten als bei Probanden ohne PTBS. Diese Annahme konnte jedoch nur teilweise bestätigt werden. Kimble et al. (2004) fanden kleinere Amplituden im zentralen und parietalen Bereich, jedoch signifikant höhere Amplituden im frontalen Bereich. Die Autoren sprechen von Hinweisen auf Defizite in der Informationsverarbeitung auf fundamentalem Niveau. Während eine frontal erhöhte Amplitude in der CNV-Messung nicht direkt eine frontale Hyperaktivität widerspiegelt, sollte dennoch hervorgehoben werden, dass die Ergebnisse dieser Studie konsistent zu den Ergebnissen einer Reihe von Studien ist, die das Vorhandensein frontaler Dysfunktionen bei PTBS-Patienten untersuchten (Charney, Deutch, Southwick & Krystal 1995).

Eine neuere Studie zum Thema PTBS und CNV stammt von Wessa et al. (2006). Untersucht wurden 31 Patienten mit einer traumatischen Erfahrung. Alle Patienten hatten 1988 das Unglück auf dem Flugplatz von Rammstein miterlebt. 16 Teilnehmer hatten nachfolgend eine PTBS entwickelt. Zusätzlich wurde eine Kontrollgruppe von 16 Probanden ohne jegliche traumatische Erfahrung untersucht. In dieser Studie wurde das klassische auditive CNV-Paradigma abgewandelt. Zum Zeitpunkt S1 wurden den Probanden Fragen zu spezifischen Details über das traumatische Ereignis gestellt oder zu anderen schrecklichen oder neutralen Details. Nach 4 Sekunden wurden den Probanden Antwortmöglichkeiten zur Verfügung gestellt (S2), die sie mit Tastendruck so schnell wie möglich auswählen sollten.

Nach Durchsicht der Literatur entschieden sich die Autoren zur Ableitung folgender Elektroden: F3, F4, C3, C4, P3, P4, Fz, Cz, Pz. Mit Hilfe des Brain Vision Analyzers wurden die Aufzeichnungen bereinigt und gemittelt. Dabei bestimmte sich die iCNV mit einem Maximum zwischen 550 und 750 ms nach dem Warnreiz S1, die tCNV wurde 500 ms vor S2

bestimmt. Die von vielen Autoren referierte beeinträchtigte Erinnerungsleistung traumaspezifischer Inhalte bei PTBS-Patienten sollte sich nach Annahme von Wessa et al. (2006) in einer erhöhten iCNV und tCNV widerspiegeln (erhöhter Aufwand für das Gehirn). Potentielles Vermeidungsverhalten sollte sich ebenfalls in erhöhten Amplituden darstellen lassen (erhöhte Aufmerksamkeit wg. aktiver Vermeidung). Basierend auf der Annahme, dass eine Beeinträchtigung des deklarativen Gedächtnisses charakteristisch bei traumarelevanten Stimuli ist, sollte es keine Veränderungen der CNV bei neutralen Stimuli geben. Zusätzlich zur CNV wurde auch die P300 und die LPC abgeleitet.

Es stellte sich heraus, dass sich bei der P300 zwischen den PTBS-Patienten und den beiden anderen Gruppen signifikante Unterschiede in der Amplitudenhöhe auf den Elektroden F4 und C4 bei traumaspezifischem Material zeigten.

Diese erhöhte P300-Amplitude repräsentiert nach Wessa et al. (2006) eine erhöhte emotionale Verarbeitung bei Schreckreizen.

Daneben ergaben sich bei der tCNV signifikant niedrigere rechtshemiphrische Amplituden bei traumaspezifischen Fragen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Auch zeigten PTBS-Patienten signifikant höhere LPC - Amplituden an rechts- und linksfrontalen Elektroden bei traumaspezifischen Fragen.

Die Autoren ziehen den Schluss, die Studie habe zeigen können, dass PTBS-Patienten keine Defizite im deklarativen traumaspezifischen Gedächtnis aufweisen. Die höhere tCNV bei der Kontrollgruppe könnte nach Wessa et al. (2006) damit erklärt werden, dass es sich bei den Fragen um Material handelte, welches den PTBS-Patienten bekannt war. Möglicherweise wussten die Probanden mit Traumaerfahrung bereits beim Lesen der Frage die möglichen Antworten, während die Kontrollgruppe auf die Antwortalternativen warten musste, um dann eine Entscheidung treffen zu können.

10. Zusammenfassung des theoretischen Hintergrundes

Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung setzen sich aus den Bereichen des Wiedererinnerns oder –erlebens (z.B. „flashbacks“), Vermeidung und Hyperarousal zusammen.

Abgegrenzt davon ist die akute Belastungsreaktion, welche neben der zeitlichen Einschränkungen noch Symptome aus dem Bereich der Dissoziation beinhaltet. PTBS und ASD treten häufig komorbid mit anderen psychischen Störungen wie z.B. der Depression, Abhängigkeitserkrankungen oder Angststörungen auf.

Die PTBS gehört zu den häufigsten psychischen Störungen. Obwohl die meisten Menschen mindestens einmal in ihrem Leben ein potentiell traumatisches Ereignis erleben, entwickeln nur ca. 25% aller Betroffenen eine Traumafolgestörung.

Die Forschung interessiert sich aus diesem Grund stark für die Identifikation von Prädiktoren, um zukünftig den Betroffenen gezielter und effektiver Hilfe anbieten zu können. Neben demographischen Aspekten, prätraumatischen Erfahrungen und den Charakteristika des traumatischen Ereignisses spielen eine Reihe weiterer Faktoren eine Rolle bei der Entwicklung einer PTBS (z.B. bestimmte Persönlichkeitseigenschaften, individuelle Bewertung des Ereignisses, soziale Unterstützung, Art des Ereignisses etc.).

Obwohl die Diagnose einer ASD es ermöglichen sollte, diejenigen Personen identifizieren zu können, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine PTBS entwickeln, steht heute fest, dass viele PTBS-Patienten nie die Kriterien einer ASD erfüllten, möglicherweise, da das Kriterium der Dissoziation von vielen Betroffenen nicht erfüllt wird.

Die Modelle zur Entstehung einer PTBS sind vielfältig. Den größten Einfluss haben neben lerntheoretischen-, kognitiven- und Netzwerkmodellen derzeit jedoch die psychobiologischen Modelle, welche über Stoffwechselprozesse im Gehirn die Symptome traumatisierter Menschen, wie z.B. das Phänomen der Intrusion oder aber Aufmerksamkeitseinbußen Betroffener, zu erklären versuchen.

Forschungen auf dem Gebiet der Endokrinologie und Medizinpsychologie beschreiben über bildgebende Verfahren strukturelle Veränderungen im Gehirn und weisen Veränderungen des menschlichen Hormonsystems nach. Die Ableitung von Ereigniskorrelierten Potentialen (EKPs) aus dem Forschungsbereich der Psychophysiologie versucht mit EEG und MEG körpereigene Veränderungen Betroffener sichtbar zu machen.

Über die Analyse von Struktur und Abfolge von EKPs wird versucht, von den Komponenten auf die zugrunde liegenden neurophysiologischen Prozesse in den verschiedenen Phasen der Informationsverarbeitung zu schließen. Die meisten Untersuchungen zum Psychotrauma wurden mit der P300, einem langsamen ereigniskorrelierten Potential, vorgenommen. Verschiedentlich wurde von Abweichungen in Amplitude und Latenz bei Betroffenen berichtet. Die Befunde sind aufgrund ihrer unterschiedlichen Methodik jedoch nur schwer zu

vergleichen. Obwohl die CNV bereits in anderen Störungsbereichen (z.B. bei Migräne und Angststörungen) erfolgreich eingesetzt wurde, gibt es bis heute nur wenige Befunde zum Psychotrauma und der CNV.

In dieser prospektiven Studie wird neben psychologischen Erhebungsinstrumenten die CNV zur Untersuchung der kortikalen Reizverarbeitung bei akut traumatisierten Personen eingesetzt, um etwaige Unterschiede zwischen traumatisierten Patienten und gesunden Kontrollpersonen sichtbar zu machen und den Prozess der Heilung oder Chronifizierung näher zu beleuchten.

11. Ableitung der Fragestellungen und Untersuchungshypothesen

1.

In der vorliegenden Untersuchung soll der Frage nachgegangen werden, ob sich akut belastete Patienten von gesunden Kontrollprobanden hinsichtlich psychophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter in den ersten sechs Monaten nach dem Ereignis unterscheiden. Diese Parameter werden auf der physiologischen Reaktionsebene über die gezeigte kortikale Aktivierung (Amplitude, Habituation und Präaktivierungsniveau der Gesamt-CNV und einzelne Komponenten der CNV), auf kognitiver Aufmerksamkeitsebene über die mittleren Reaktionszeiten der CNV und auf psychologischer Ebene über die psychologischen Testverfahren Belastungsskala (v. Zerssen) und Depressivitätsskala (v. Zerssen), erhoben.

2.

Des Weiteren soll untersucht werden, ob sich akut traumatisierte Patienten hinsichtlich der kortikalen Aufmerksamkeitsprozesse über verschiedene Messzeitpunkte hinweg von ihrer gesunden Vergleichsgruppe unterscheiden.

3.

Es soll die Frage beantwortet werden, ob es zwischen traumatischen Faktoren und den kortikalen Reaktionsparametern zeitliche Zusammenhänge gibt. Dabei wird ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß psychologischer Beschwerdefaktoren und der kortikalen Aktivierung (operational definiert als physiologisches Korrelat der Aufmerksamkeit) sowie der kognitiven Aufmerksamkeitsleistung (operationalisiert durch die Reaktionszeit) angenommen.

11.1 Unterschiede zwischen akut belasteten Patienten und Gesunden bezüglich der physiologischen und psychologischen Aufmerksamkeitsparameter

Hypothese U1

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer zentralen Aktivierung innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkt 1-4) (Amplitude tCNV, iCNV, ICNV und PINV) (Ableitpositionen mittels Zusammenschluss der Kanäle Fz, F3, F4, F7 und F8 zur „area frontal“(af), Cz, C3, C4 zur „area central (ac)“ und Pz, P3 und P4 zur „area parietal“(ap), Go-Bedingung; Ableitposition der tCNV durch Cz Go, Bedingung; Ableitposition der iCNV durch Cz, Go-Bedingung)

- 1.1 H0: m tCNV af,ac,ap T t1-t4 = m tCNV af,ac,ap Kt1-t4
H1: m tCNV af,ac,ap T t1-t4 \neq m tCNV af,ac,ap K t1-t4
- 1.2 H0: m iCNV af,ac,ap Tt1-t4 = m iCNV af,ac,ap Kt1-t4
H1: m iCNV af,ac,ap Tt1-t4 \neq m iCNV af,ac,ap Kt1-t4
- 1.3 H0: m ICNV af,ac,ap Tt1-t4 = m ICNV af,ac,ap Kt1-t4
H1: m ICNV af,ac,ap Tt1-t4 \neq m ICNV af,ac,ap Kt1-t4
- 1.4 H0: m PINV af,ac,ap Tt1-t4 = m PINV af,ac,ap Kt1-t4
H1: m PINV af,ac,ap Tt1-t4 \neq m PINV af,ac,ap K t1-t4
- 1.5 H0: m tCNV Cz T t1-t4 = m tCNV Cz Kt1-t4
H1: m tCNV Cz T t1-t4 \neq m tCNV Cz K t1-t4
- 1.6 H0: m iCNV Cz Tt1-t4 = m iCNV Cz Kt1-t4
H1: m iCNV Cz Tt1-t4 \neq m iCNV Cz Kt1-t4
- 1.7 Ho: m ICNV Cz Tt1-t4 = m ICNV Cz Kt1-t4
H1: m ICNV Cz Tt1-t4 \neq m ICNV Cz Kt1-t4
- 1.8 Ho: m PINV Cz Tt1-t4 = m PINV Cz Kt1-t4
H1: m PINV Cz Tt1-t4 \neq m PINV Cz Kt1-t4

Hypothese U2

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Reaktionszeiten innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkte 1-4, Go Bedingung.)

- H0: m Reak T1-4 = m Reak K1-4
- H1: m Reak T1-4 \neq m Reak K 1-4

Hypothese U3

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich der Habituation und ihres Präaktivierungsniveaus innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkte 1-4), (hab und prä iCNV) (Ableitposition Cz, Go-Bedingung).

3.1 H0: m hab iCNV Cz Tt1-t4 = m hab iCNV Cz Kt1-t4

H1: m hab iCNV Cz Tt1-t4 \neq m hab iCNV Cz Kt1-t4

3.2 H0: m prä iCNV Cz Tt1-t4 = m prä iCNV Cz Kt1-t4

H1: m prä iCNV Cz T1-4 \neq m prä iCNV Cz K1-4

Hypothese U4

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit und im Verlauf in ihrer Habituation und im Präaktivierungsniveau (insbesondere Messzeitpunkt 1 und 4) unterscheiden.

H0: Keine Haupt- und Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Verlauf

H1: Es gibt Haupt- und Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Verlauf

Hypothese U5

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit im Verlauf in ihrer Reaktionszeit (insbesondere Messzeitpunkt 1 und 4) unterscheiden.

H0: Keine Haupteffekte

H1: Es gibt Haupteffekte

Hypothese U6

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer psychologischen Belastungsparameter in der BL und DS innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis (Messzeitpunkte 1-4) unterscheiden.

H0: m BL,DS Tt1-t4 = m BL,DS Kt1-t4

H1: m BL,DS Tt1-t4 > m BL,DS Kt1-t4

Hypothese U7

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit und ihres Verlaufs in ihren psychologischen Belastungsparametern in der BL und DS innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis (Messzeitpunkte 1-4) unterscheiden.

H0: Keine Haupt- und Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Verlauf

H1: Es gibt Haupt- und Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Verlauf

Hypothese U8

Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der CNV (Amplitude tCNV, iCNV, ICNV und PINV, Ableitpositionen mittels Zusammenschluss der Kanäle Fz, F3, F4, F7 und F8 zur „frontal area“ (fa), Cz, C3, C4 zur „central area“ (ca) und Pz, P3 und P4 zur „parietal area“ (pa), Go-Bedingung; Ableitposition durch Cz Go, Bedingung) in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

8.1 H0: m tCNV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 = m tCNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

H1: m tCNV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 ≠ m tCNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

8.2 H0: m iCNV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 = m iCNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

H1: m iCNV af,ac,ap, SKID T t1&t4 ≠ m iCNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

8.3 H0: m ICNV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 = m ICNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

H1: m ICNV af,ac,ap, SKID T t1&t4 ≠ m ICNV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

8.4 H0: m PINV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 = m PINV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

H1: m PINV af,ac,ap, SKID Tt1&t4 ≠ m PINV af,ac,ap, SKID Kt1&t4

8.5 H0: m tCNV Cz, SKID Tt1&t4 = m tCNV Cz, SKID Kt1&t4

H1: m tCNV Cz SKID T t1&t4 ≠ m tCNV Cz, SKID Kt1&t4

8.6 H0: m iCNV Cz, SKID Tt1&t4 = m iCNV Cz, SKID Kt1&t4

H1: m iCNV Cz, SKID Tt1&t4 ≠ m iCNV Cz SKID Kt1&t4

8.7 H0: m ICNV Cz, SKID Tt1&t4 = m ICNV Cz, SKID Kt1&t4

H1: m ICNV Cz, SKID Tt1&t4 ≠ m ICNV Cz, SKID Kt1&t4

8.8 H0: m PINV Cz, SKID Tt1&t4 = m PINV Cz, SKID Kt1&t4

H1: m PINV Cz, SKID Tt1&t4 ≠ m PINV Cz, SKID Kt1&t4

Hypothese U9

Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der Reaktionszeit in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

H0: $m_{\text{Reak, SKID Tt1\&t4}} = m_{\text{Reak, SKID Kt1\&t4}}$

H1: $m_{\text{Reak, SKID Tt1\&t4}} \neq m_{\text{Reak, SKID Kt1\&t4}}$

Hypothese U10

Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der Habituation (hab) und des Präaktivierungsniveaus (prä) in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

H0: $m_{\text{iCNV Cz hab,prä, SKID Tt1\&t4}} = m_{\text{iCNV Cz hab,prä, SKID Kt1\&t4}}$

H1: $m_{\text{iCNV Cz hab,prä, SKID Tt1\&t4}} \neq m_{\text{iCNV Cz hab,prä, SKID Kt1\&t4}}$

11.2 Zusammenhang der psychophysiologischen und psychologischen Parameter

Hypothese Z1

Es ist zu erwarten, dass die Höhe der zentralen Aktivierung (Komponenten der CNV) mit der Ausprägung in den Skalen der ASDS (Unterskalen: Dissoziation, Intrusion, Vermeidung und Hyperaktivität) und der IES-R (Unterskalen: Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal) zum ersten Messzeitpunkt kovariiert.

H0: kein bedeutsamer Zusammenhang (Pearson Produkt – Moment – Korrelation) zwischen IES-R und ASDS und der iCNV.

H1: bedeutsamer positiver Zusammenhang (Pearson Produkt – Moment – Korrelation) zwischen IES-R und ASDS und der iCNV.

Hypothese Z2

Es ist zu erwarten, dass die mittlere Reaktionszeit mit der Ausprägung in den Amplituden der CNV zum ersten Messzeitpunkt kovariiert.

H0: kein bedeutsamer Zusammenhang (Pearson Produkt – Moment – Korrelation) zwischen CNV-Amplituden und der mittleren Reaktionszeit.

H1: bedeutsamer positiver Zusammenhang (Pearson Produkt – Moment – Korrelation) zwischen CNV-Amplituden und der mittleren Reaktionszeit.

Hypothese Z3

Es ist zu erwarten, dass die Höhe der zentralen Aktivierung (CNV, insbesondere iCNV) zum ersten Messzeitpunkt ein bedeutsamer Prädiktor für die Die Höhe der zentralen Aktivierung (CNV, insbesondere iCNV) zum vierten Messzeitpunkt ist.

H0: $Y = bx + a$ mit $b = 0$

H1 $Y = bx + a$ mit $b \neq 0$

Hypothese Z4

Es ist zu erwarten, dass die Habituation und das Präaktivierungsniveau zum ersten Messzeitpunkt bedeutsame Prädiktoren für die Habituation und das Präaktivierungsniveau zum vierten Messzeitpunkt sind.

H0: $Y = bx + a$ mit $b = 0$

H1 $Y = bx + a$ mit $b \neq 0$

Hypothese Z5

Es ist zu erwarten, dass die Mittlere Reaktionszeit zum ersten Messzeitpunkt ein bedeutsamer Prädiktor für die Reaktionszeit zum vierten Messzeitpunkt ist.

H0: $Y = bx + a$ mit $b = 0$

H1 $Y = bx + a$ mit $b \neq 0$

12. Untersuchungsmethoden

In der vorliegenden Arbeit sollte im Wesentlichen der Frage nachgegangen werden, inwieweit sich akut traumatisierte Patienten von gesunden Kontrollprobanden (unabhängige Variable: Gruppenzugehörigkeit) in psychophysiologischen Parametern (Komponenten der CNV, Habituation und Reaktionszeiten) und in psychologischen Variablen (Fragebogendaten und Interview) als abhängige Variablen kurz nach dem traumatischen Ereignis voneinander unterscheiden. Außerdem soll untersucht werden, inwieweit sich die akut traumatisierten Patienten hinsichtlich dieser Parameter im weiteren zeitlichen Verlauf im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe entwickeln. Nachfolgend werden zunächst die Art der EEG-Ableitung sowie die Messverfahren und Signalaufbereitung beschrieben. Im Anschluss daran werden Bestimmung und Berechnung der CNV-Komponenten dargestellt. Schließlich wird das verwendete psychologische Untersuchungsmaterial beschrieben und dessen Einsatz in der Studie erläutert.

12.1. Physiologische Maße

12.1.1 Das CNV-Paradigma

Die Contingente Negative Variation wurde in dieser Untersuchung nach einem Zweistimulus-Paradigma (Rockstroh et al., 1982) erhoben. Die Realisierung des Paradigmas erfolgte durch das Programm E-Prime (E-Prime, 2002). In diesem Paradigma wird der erste Reiz (S1) oder auch Warnstimulus in Form eines 1.000 Hz Tons für die Dauer von 100 ms dargeboten. Der zweite Reiz (S2), auch imperativer Stimulus, folgt nach einem Interstimulusintervall von drei Sekunden in Form eines Sinustons von 2500 Hz und einer maximalen Dauer von 3000 ms. Die geforderte Reaktion umfasst ein möglichst schnelles Abschalten des Tons durch Tastendruck. Die Zeit zwischen zwei Durchgängen variierte zwischen 6 und 10 Sekunden. Insgesamt wurden 32 Durchgänge („Go-Bedingung“) dieser Kombination von Reizen durchgeführt. Über Summation und anschließende Mittelung (averaging) der 32 Go-Durchgänge wurde ein reliabler Kurvenverlauf ermittelt. Bei den quasi-randomisiert eingestreuten „NoGo-Durchgängen“ (S1_{NOGO}: F = 200 Hz, 100 ms, Sinuston) erfolgte anschließend kein imperativer Reiz und es wurde keine motorische Reaktion gefordert. „NoGo-Durchgänge“ wurden nicht ausgewertet, da sie lediglich zur Verhinderung einer allzu schnellen Habituation und zur Reduktion von Erwartungseffekten dienten.

12.1.2 Messverfahren und Signalaufbereitung (online)

Die EEG-Aufzeichnung erfolgte mit Hilfe des Brain Vision Recorders (Version 1.05) der Firma Brain Products (Brain Products, 2006). Im vorliegenden Versuchsaufbau wird das

EEG an 14 Kanälen frontal von den Elektrodenpositionen Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8 und Fz, zentral von den Elektroden C3, C4 und Cz, sowie parietal von den Elektroden P3, P4 und Pz nach dem internationalen 10-20-System (Jasper, 1958) mit Hilfe einer Kappe der Firma „Easy Cap“ abgeleitet. Eine graphische Darstellung der EEG-Platzierungen nach dem 10-20 System findet sich in Abbildung 12.1. Als Elektroden wurden handelsübliche Ring- Silber-/Silberchlorid-Elektroden (Ag/AgCl) verwendet. Bei der unipolaren Ableitung wurde als inaktiver Referenzpunkt der linke Mastoid mit einer Elektrode abgeleitet. Die Erdung erfolgte durch eine entsprechende Elektrode, welche am rechten Mastoiden platziert wurde. Da Augenbewegungen, insbesondere während der Aufzeichnung langsam evozierter Potentiale, eine biologische Artefaktquelle darstellen, wurden mittels eines vertikalen EOG oberhalb des rechten Auges Augenbewegungen und Lidschläge mit abgeleitet, um eine spätere Augenkorrektur vornehmen zu können.

Die Haut unter den Elektroden von EOG, Referenz und Ground wurde mit Alkohol entfettet und die Elektroden mit Hilfe doppelseitiger Kleberinge an den entsprechenden Stellen platziert. Die Werte für die Elektrodenimpedanz wurden kontrolliert und lagen durchgehend unter 10 kOhm. Die hirnelektrische Aktivität wurde mit einem Hochbandfilter von 250 Hz und einem Tiefbandfilter(s) mit einer Zeitkonstanten von 10 sec abgeleitet. Die Abtastrate betrug 250 Hz pro Sekunde.

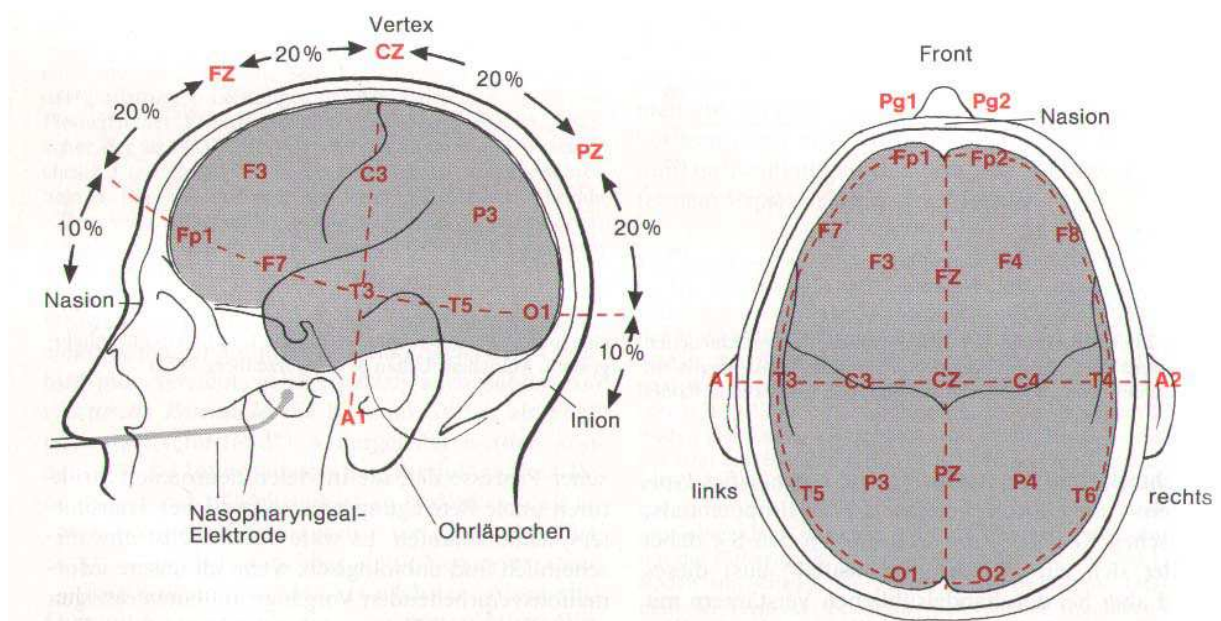


Abb. 12.1 Internationales 10-20 System für die Platzierung von EEG-Elektroden. (Quelle: Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 490)

12.1.3 Signalauswertung (offline)

Mit Hilfe des „Brain Vision Analyzers“ der Firma Brain Products (2006) wurde die aufgezeichnete Hirnelektrische Aktivität aufbereitet. Die Rohdaten (Raw Data) wurden

zunächst mit einer **Hochpassfilterung** mit einer Grenzfrequenz von 30 Hz, einer Steileinheit von 13 dB/oct sowie einem Bandsperrfilter mit einer Grenzfrequenz von 50 Hz aufbereitet. Die Grenzfrequenzen geben die Frequenz an, bei welcher das Signal um 3dB geringer als das Eingangssignal ist. Die Abbildung 12.2 zeigt am Beispiel die Aufnahme von Rohdaten.



Abb. 12.2 Rohdatenaufzeichnung

Im Anschluss an die Filterung wurde eine **Augenartefaktkorrektur** (ocular correction) nach Gratton & Coles vorgenommen. Mit dieser Transformation können die Einflüsse von Augenbewegungen auf das EEG verringert werden. Die Korrektur erfolgte nach semiautomatischem Modus. Zunächst wurden die Lidbewegungen (Blink) nach einem Algorithmus automatisch bestimmt und anschließend für jeden vom Programm gefundenen potentiellen Blink entschieden, ob er in die Berechnung der Augenkorrekturartefakte miteinbezogen werden sollte. Unklare Blinks oder nicht automatisch gekennzeichnete Lidbewegungen wurden per Hand für jede Testperson korrigiert oder hinzugefügt. Im Anschluss daran erfolgte die eigentliche Augenkorrektur. Da die Kanäle Fp1 und Fp2 stark von den Lidbewegungen betroffen waren und dadurch einer starken Verzerrung unterlagen, wurden sie in den nachfolgenden statistischen Analysen nicht miteinbezogen, um Verzerrungen der Datenlage zu vermeiden.

Die Abbildungen 12.3 und 12.4 zeigen die EEG-Aufzeichnungen beispielhaft vor und nach einer Augenkorrektur. Die Augenbewegungen sind in der Abbildung durch die Markierungen „Blink Start“ und „Blink End“ gekennzeichnet. Gut zu erkennen ist die Angleichung der Kurvenverläufe nach der Augenkorrektur in Abb. 12.4.

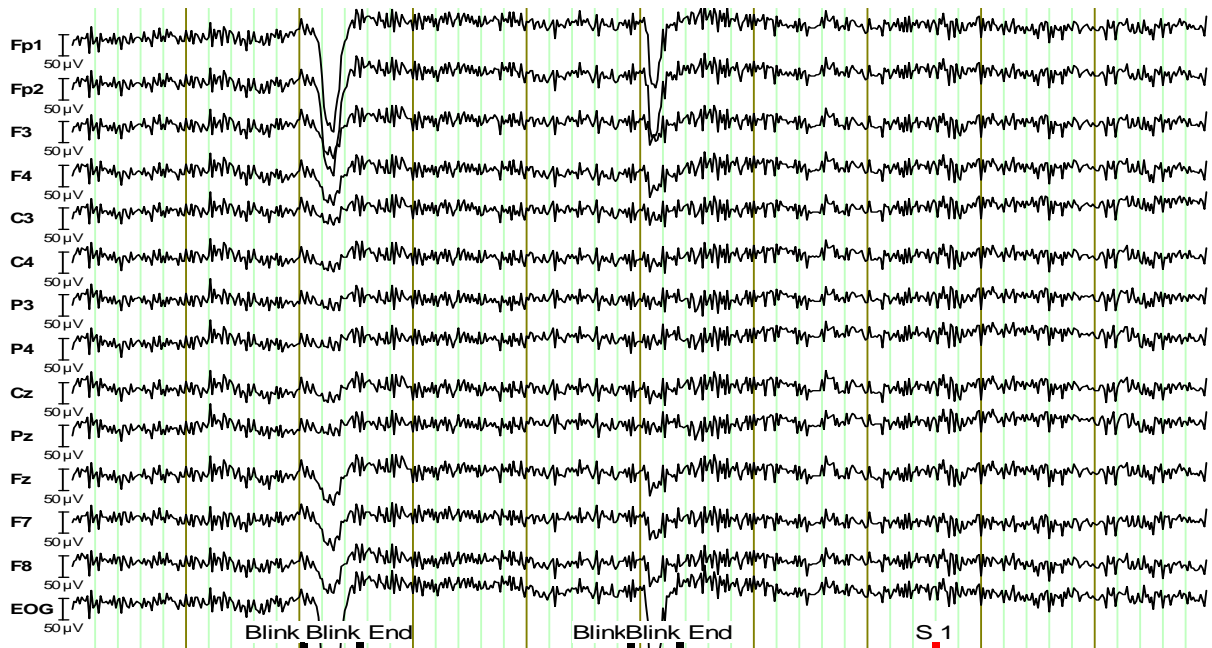


Abb. 12.3 EEG – Aufnahme nach Hochpassfilterung ohne Augenkorrektur; Blink Start und Blink End markieren Beginn und Ende der Augenbewegung



Abb. 12.4 EEG – Aufnahme nach Hochpassfilterung und Augenkorrektur

Nach Filterung und Augenkorrektur erfolgte eine **Rohdatenanalyse**, in welcher der Rohdatensatz auf physikalische Artefakte hin semiautomatisch untersucht wurde. In diesem Auswertungsschritt werden Kriterien für Artefakte angegeben sowie Bereiche vor und nach dem Artefakt, die als unzureichend markiert werden und nicht in die spätere Analyse miteinbezogen werden sollen. Als Gradienten-Kriterium (maximale Differenz zweier benachbarter Abtastpunkte) wurden $100.00 \mu\text{V}$ gewählt. Ebenso wurde der Bereich 500 ms vor und nach dem Ereignis ausgeschlossen. Als Min-Max Kriterium (maximale Differenz innerhalb eines Intervalls) wurde eine maximal erlaubte Differenz von ebenfalls $100 \mu\text{V}$ mit einem Ausschluss der Bereiche 500 ms vor und nach dem Artefakt gewählt. Das

Amplitudenkriterium (die Amplitude darf einen Maximalwert nicht über- und einen Minimalwert nicht unterschreiten) wurden $-100.00 \mu\text{V}$ und $100.00 \mu\text{V}$ mit Einschluss der Bereiche 500ms vor und nach dem Artefakt gewählt. Waren einzelne Kanäle zu stark von Artefakten betroffen, wurden sie eliminiert. Abb. 12.5 zeigt beispielhaft einen Ausschnitt der EEG-Ableitung mit dem ausgeschlossenen Bereich nach der Rohdatenanalyse.

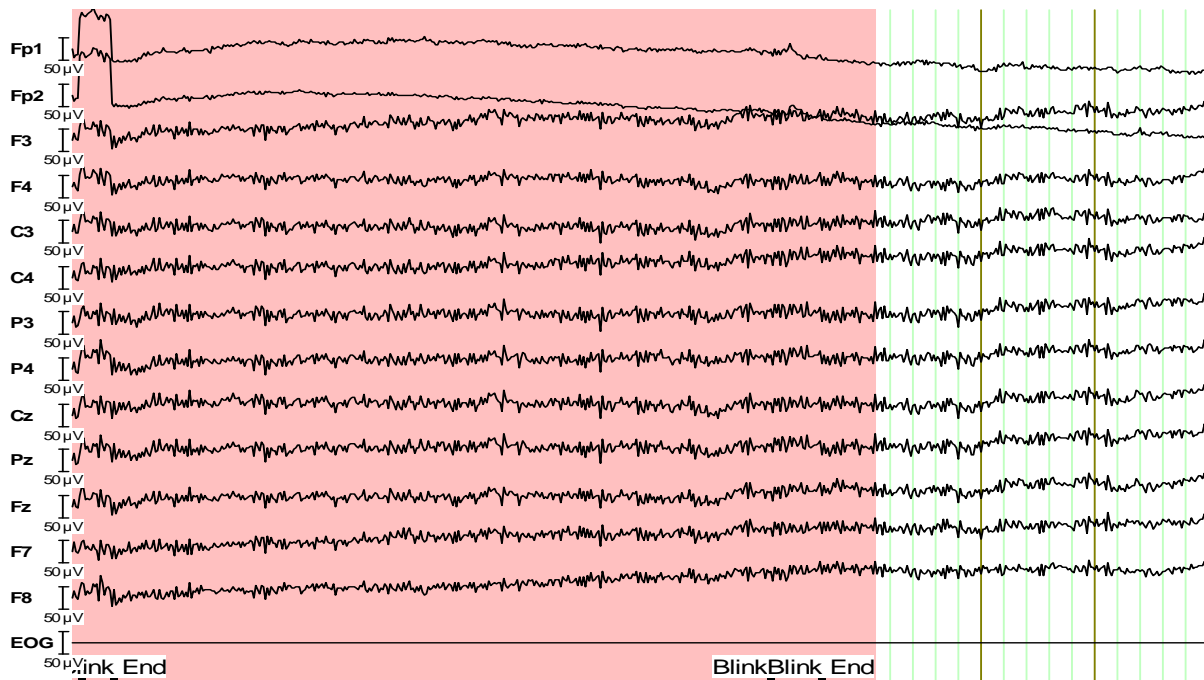


Abb. 12.5 Ausschnitt einer EEG-Ableitung nach Rohdatenanalyse. Der markierte Bereich wurde von der weiteren Analyse ausgeschlossen.

Um einzelne CNV-Komponenten berechnen zu können, musste in einem nächsten Arbeitsschritt zunächst eine **Segmentierung** des Gesamtrohdatenmaterials vorgenommen werden. Datensatzabschnitte, welche nicht durch das Segmentierungskriterium definiert sind, werden in diesem Arbeitsschritt automatisch unterdrückt, so dass der resultierende Datensatz als Sequenz der Segmente gemäß den Kriterien weiterverarbeitet werden kann. Es wurden Start- und Endposition relativ zu den Markerpositionen S1 und S2 mit einem Beginn von -1000 ms vor S1 und einem Endpunkt von 1000 ms nach S2 gewählt, wodurch sich ein Aufzeichnungsabschnitt von jeweils 5 Sekunden ergab.

In der Rohdatenanalyse als unbrauchbar identifizierte Bereiche wurden in den Segmentierungsprozess nicht miteinbezogen, so dass sich die Anzahl der 32 „Go-Durchgänge“ bei starker Artefaktverunreinigung unter Umständen verkleinerte. Zur weiteren Datenauswertung wurden nur Datensätze mit mindestens 24 „Go-Durchgängen“ verwendet, um eine reliable Auswertung und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu gewährleisten.

Durch die sich anschließende **Baseline-Korrektur** wurde die Grundlinie jedes Segments justiert. Bei der Baseline-Korrektur wird ein Intervall innerhalb eines Segments bestimmt, dessen mittlerer Spannungswert dem neuen Nullpunkt der Segmentwerte entspricht. Diese

Operation wurde für alle Kanäle im Datensatz durchgeführt. Das Intervall, welches zur Spannungsmittelung verwendet wurde, lag zwischen -1000 ms bis 0 (Zeitabschnitt: Eine Sekunde vor S1).

Die **Mittelung (Averaging)** ermöglicht die Mittelung aller Segmente, wodurch die CNV für das Auge sichtbar gemacht wird. Eine Re-Referenzierung wurde nicht vorgenommen, da sich aus den abgeleiteten Fragestellungen keine Hypothesen hinsichtlich des Vergleichs von links- oder rechtshemisphärischen Unterschieden ergab. Abb. 12.6 zeigt beispielhaft das Endprodukt der Signalaufbereitung.

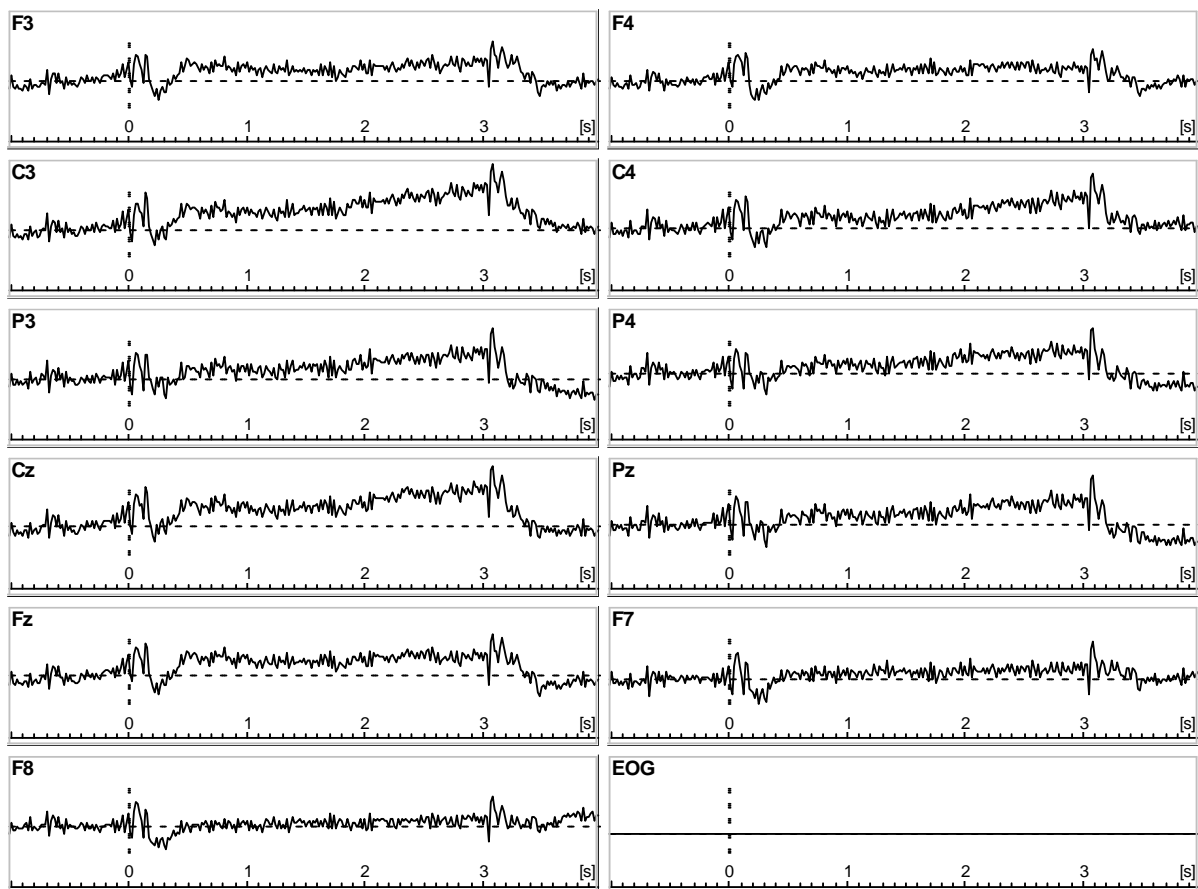


Abb. 12.6 Darstellung des Endprodukts der Signalaufbereitung anhand eines Einzelfalls

12.1.4 Berechnung der CNV-Komponenten

Neben der **Gesamt-CNV (tCNV)**, welche sich aus der Mittelung des Bereichs zwischen S1 und S2 (3 Sekunden) ergibt, wurden noch drei Teilkomponenten der CNV ermittelt. Die **frühe Komponente der CNV (iCNV)** wurde in dieser Untersuchung nach Böcker et al. (1990) bestimmt. Hierzu wird zunächst die maximale Amplitude individuell für jede Versuchsperson in einem Intervall zwischen 550 ms und 750 ms nach S1 bestimmt (Peak Detection). Im Anschluss daran bestimmt sich die iCNV durch Mittelung der Daten 200 ms vor und nach der Maximalamplitude individuell für jede Versuchsperson.

Die **späte Komponente (ICNV)** wurde aus der mittleren Amplitude 200ms vor Einsetzen des imperativen Reizes (S2) berechnet.

Zuletzt wurde noch die **postimperative Komponente (PINV)** bestimmt. Da die PINV bereits als Maß der Chronifizierung von Krankheiten wie z.B. Migräne verwendet wurde (Kropp & Gerber, 1995), stellt sie in der Untersuchung von traumatisierten Menschen ebenfalls eine interessante Informationsquelle dar. Die PINV wurde durch individuelle Bestimmung der mittleren Amplitude der letzten 700 ms (also zwischen 3300 und 4000) berechnet.

Testgütekriterien:

Von Kropp, Kiewitt, Göbel, Vetter und Gerber (2000) wurde eine Untersuchung an 27 gesunden Versuchspersonen nach einem Test – Retest – Design vorgenommen, um Reliabilität und Stabilität der CNV zu bestimmen. Die Ableitung der CNV wurde über die Einzelelektrode Cz vorgenommen.

Nachfolgend werden errechnete Korrelationskoeffizienten für die jeweilige CNV-Komponente dargestellt: tCNV: 0,675, iCNV: 0,855, ICNV: 0,631, PINV: 0,420.

12.1.5 Berechnung von „area“-Kennwerten

Area - Kennwerte werden nach dem Prinzip der Mittelwertbildung der Amplituden über mehrere Kanäle berechnet. Dabei bestimmt sich der Zusammenschluss der Kanäle zu areas nach der Einteilung der verschiedenen Kortexareale (z.B. frontal, central, parietal etc.) Bereits Bender, Weisbroth, Bornflecht, Resch und Oelkers-Ax (2005) wendeten diese effiziente Methode bei CNV-Ableitungen an. Die Bestimmung von area – Kennwerten ermöglicht eine Komprimierung der Datenmenge für eine nachfolgende effiziente statistische Analyse zur Beantwortung der formulierten Hypothesen (Kapitel 12).

Drei für diese Arbeit interessante areas wurden bestimmt. Die frontalen Kanäle F3, F4, Fz, F7 und F8 wurden zur area frontal (af), C3, C4 und Cz zur area central (ac) und P3, P4 und Pz zur area parietal (ap) zusammengefasst. Dabei wurden alle Komponenten der CNV (tCNV, ICNV, iCNV und PINV) für die jeweilige area bestimmt.

12.1.6 Habituation

Die Amplitude der iCNV kann als Ausmaß der kortikalen Aktivierung angesehen werden, welche im Rahmen einer Orientierungsreaktion abläuft. Die Habituation der kortikalen Aktivierung stellt in dieser Untersuchung das Ausmaß der Gewöhnung dar, welche innerhalb einer vollständigen CNV-Ableitung (mit 32 Go-Durchgängen) bei jeder einzelnen Versuchsperson in Form einer Reduktion der mittleren Amplitudenkennwerte der frühen Komponente (iCNV) im Laufe der Ableitung messbar ist. Zur Bestimmung der Habituation wurden die insgesamt 24 Go-Durchgänge jeder Versuchsperson jeweils in 6 Blöcke von vier Go-Durchgängen unterteilt, gemittelt und jeweils die frühe Komponente (iCNV) nach dem

oben beschriebenen Verfahren ermittelt. Die Habituation der frühen Komponente ergab sich aus der Regression nach der Gleichung $y = ax + b$, wodurch sich ein linearer Trend über die 6 Blöcke ergab (Kropp & Gerber, 1995).

In der Gleichung gibt ax das Beta-Gewicht und damit den Regressionskoeffizienten an. Positive Werte repräsentieren dabei das Ausmaß der Habituation, negative Werte dagegen eine verminderte Habituation oder Dishabituation (Darabaneanu et al., 2008)

12.1.7 Präaktivierungsniveau

Die Erfassung des Präaktivierungsniveaus orientiert sich an vorangegangenen Studien. Der erste, gemittelte Block von vier Go-Durchgängen wird als Repräsentant des kortikalen Präaktivierungsniveaus verstanden (Darabaneanu et al., 2008). Zu diesem Wert wurden dann die nachfolgenden Werte der gemittelten vier Blöcke in Beziehung gesetzt.

12.1.8. Die Reaktionszeit

Die Reaktionszeit berechnete sich in dem CNV-Paradigma aus der Zeit zwischen dem imperativen Stimulus (S2) und der Reaktion der Versuchsperson (Tastendruck). Sie wurde mit dem Programm E-Prime (2002) erfasst. Nach Schmidt und Thews (1997) gelingt die Durchführung einer motorischen Handlung um so besser, je besser man sich auf die Handlung vorbereitet. Aus psychologischer Sicht ist diese „mentale Vorphase der Einstellung“ besonders interessant, da sie einen Zusammenhang zur Leistung herstellt. Signifikant verknüpft mit der Reaktionsfähigkeit sind die Bewegungsplanung, die Programmierung, die Aufmerksamkeit und die Motivation. Quantitative Analysen des mentalen Prozesses können indirekt im Paradigma der Reaktionszeit durchgeführt werden. Allgemein wird die Reaktionszeit im Falle eines kurz vorher gegebenen Warnreizes verkürzt, während bei Wahlreaktionen von einer längeren Reaktionszeit auszugehen ist.

12.2 Psychologische Variablen

Zur Erfassung der psychologisch-klinischen Belastungsparameter bei Kontroll- und Traumagruppe kamen verschiedene Messinstrumente zum Einsatz. Mit allen Teilnehmern wurde die Kurzfassung des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) das Mini-DIPS (Margraf, 1994), zur Erfassung etwaiger bereits bestehender psychischer Erkrankungen durchgeführt. Zur aktuellen Erfassung psychischer und körperlicher Beschwerden wurde allen Teilnehmern die Beschwerdeliste und die Depressivitätsskala (v. Zerssen, 1976) vorgelegt. Zur Erfassung akuter und posttraumatischer Belastungssymptome bei der Traumagruppe kamen die Fragebögen Impact of Event Scale (IES-R, Horowitz, Wilner & Alvarez, 1979) und die Acute Stress Disorder Scale (ASDS, Bryant, Moulds & Guthrie, 2000) zum Einsatz. Alle erwähnten Fragebögen sollen im Folgenden inhaltlich

erläutert, ihr Einsatz in der Studie erklärt und sowie die zugehörigen Testgütekriterien genannt werden.

12.2.1 Strukturiertes Klinisches Interview (SKID)

Das strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV (SKID-II; Wittchen, Zaudig & Friedrich, 1997) dient der Erfassung und Diagnostik ausgewählter psychischer Syndrome und Störungen, wie sie im DSM-IV (APA, 1994) auf der Achse I definiert sind. Das SKID kann den Bedürfnissen der Kliniker und der Forscher durch zwei unterschiedliche Versionen gerecht werden (SKID-I und SKID-II, Wittchen et al., 1997). Für die vorliegende Arbeit wird die Kliniker-Version des SKID-I verwendet. Sie enthält eine vollständige Beurteilung der häufig gebräuchlichen DSM-IV Diagnosen. Das SKID erlaubt jedoch auch die detaillierte Abklärung bestimmter Sektionen (z.B. bestimmte Angststörungen) durch Überspringen irrelevanter Sektionen. Da durch diese Untersuchung die Diagnose einer Akuten Belastungsreaktion (engl. Acute Stress Disorder, ASD) relevant ist, wurde aus der Sektion J, optionale Störung, die **akute Stressstörung, ASDS**, verwendet. In der Sektion J –optionale Störungen- werden vor allem Störungen mit ihren Kriterien aufgeführt, die für spezifische Forschungsinteressen – wie für diese Untersuchung- relevant sein können.

Das Modul der ASDS erfasst das Kriterium B aus dem Kriterienkatalog der akuten Belastungsstörung des DSM-IV. Ein Beispielitem aus dem SKID ist: „Während oder nach dem Ereignis empfanden Sie die Dinge um sich herum als unwirklich?“ oder „...als wenn Sie gefühllos wären?“. (Wittchen et al., 1997)

Zur Diagnose einer PTBS im zeitlichen Verlauf wurden die Interviewfragen zur **Posttraumatischen Belastungsstörung** aus der Sektion F: Angststörungen verwendet. Das Modul beinhaltet Fragen zu den Bereichen Intrusionen (Beispielitem: „Mussten Sie immer an das (Trauma) denken? Kamen diese Gedanken immer wieder von allein?“), Vermeidung (Beispielitem: „Seit diesem Ereignis vermeiden Sie da bewusst, über das Ereignis nachzudenken oder darüber zu sprechen?“) und Hyperarousal (Beispielitem: „Seit diesem Ereignis sind Sie extrem schreckhaft, z.B. bei plötzlichen Geräuschen?“) (Wittchen et al., 1997).

Gütekriterien SKID:

Anwendbarkeit, Reliabilität und Effizienz des SKID zum DSM-III-R wurden in verschiedenen amerikanischen und deutschen Studien untersucht (z.B. Segal, Kabacoff, Hersen, Van Hasselt & Ryan, 1995). Aufgrund nur geringfügiger Veränderungen im DSM-IV verzichteten die Autoren auf neuere Untersuchungen und verweisen in ihrem Manual auf die Ergebnisse zum DSM-III-R. Das SKID wurde seit Erscheinen in unzähligen Forschungsarbeiten und klinischen Praxen erfolgreich angewandt. Es ermöglicht dem Interviewer durch seinen

Aufbau mit Sprungregeln und sog. Trennpunkt-Fakten eine valide Diagnosestellung nach DSM-IV (APA, 1994).

12.2.2 Mini-DIPS

Das Mini-DIPS (Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen, Margraf, 1994) wurde vor allem als Hilfsmittel für die klinische Arbeit entwickelt. Es dient der raschen, überblicksartigen Erfassung der für den psychotherapeutischen Bereich wichtigsten psychischen Störungen nach den Kriterien der international gebräuchlichsten Diagnosesysteme DSM-IV (APA, 1994) und ICD-10 (WHO, 1991). Der wesentliche Unterschied zu anderen diagnostischen Interviews liegt in der Kürze der Durchführung (ca. 30 Min). Es ist eine Kurzfassung des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS). Das Mini-DIPS ermöglicht eine hinreichend genaue Diagnose der Angst-, affektiven, somatoformen und Essstörungen sowie des Substanzabusus und einen ersten Ausschluss von Psychosen. Der zentrale Bestandteil des Mini-DIPS ist der strukturierte Interviewleitfaden. Insgesamt werden 17 psychische Störungen erfasst, welche zur Beschleunigung zu sechs Problembereichen zusammengefasst wurden. Für diese Problembereiche gibt es sog. „Vor-Screening“-Fragen. Eine Checkliste versucht übergreifende Aspekte, wie z.B. der Ausschluss organischer Erkrankungen, zu erfassen.

Daneben enthält das Interview eine störungsübergreifende Checkliste für die Differentialdiagnose und für jeden Störungsbereich spezielle diagnostische Hinweise oder Kriterien. Im Interview werden für den Interviewer Tipps, Kurzinformationen zu den psychischen Störungen und differentialdiagnostische Hinweise gegeben, was die Durchführung deutlich erleichtert.

Das Mini-DIPS wurde bei allen Teilnehmern eingesetzt. Zum einen, um zu erfassen, inwieweit bereits vor der akuten Traumatisierung psychische Beschwerden vorlagen, zum anderen aber auch, um erfassen zu können, ob sich psychische Störungen im Laufe der Gesamtuntersuchung in Folge der Traumatisierung entwickeln. Um eine Vergleichbarkeit zwischen Trauma- und Kontrollgruppe gewährleisten zu können, wurde das Mini-DIPS zu Beginn der Untersuchung sowie nach einem halben Jahr (T4) auch mit der Kontrollgruppe durchgeführt.

Gütekriterien Mini - Dips

Durch die Vorgabe der Fragen sowie die Durchführungs- und Kodierungsregeln erscheint das Verfahren objektiv in Hinsicht auf Durchführung und Auswertung. Um die psychometrische Güte des Mini-DIPS festzustellen, wurde das Verfahren hinsichtlich seiner Übereinstimmung mit dem DIPS, welches ein reliables und valides Verfahren ist, verglichen und seine Interrater-Reliabilität festgestellt. Für die Interrater-Reliabilität wurden Kappa-

Koeffizienten, die percentuale Übereinstimmung sowie der Y-Koeffizient jeweils unter Berücksichtigung aller Lebenszeitdiagnosen berechnet. Die Ergebnisse zeigen insgesamt gute Übereinstimmung der Mini-DIPS – Diagnosen mit denjenigen der vollständigen DIPS-Diagnosen. Die percentuale Übereinstimmung wird bei allen Klassen mit über 90% angegeben, Kappa - Werte schwanken zwischen .76 und .89 und Y-Werte zwischen .73 und 1.0. Auch auf der Ebene der Einzelstörungen ergeben sich befriedigende bis gute Übereinstimmungswerte. (Kappa-Koeffizienten zwischen .66 und 1.0). Die Werte für die Interrater-Reliabilität bei der procentualen Übereinstimmung liegen alle über 90%. Die dargestellten Kennwerte lassen das Mini-DIPS als ein hinreichend objektives, reliables und valides Interview erscheinen, was aufgrund seiner Ökonomie deutliche Vorteile gegenüber der ausführlichen DIPS - Version birgt und insbesondere für diese Untersuchung dadurch geeignet und effizient erscheint (Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen, Margraf, 1994).

12.2.3 Impact of Event Scale – Revised, IES-R

Entwicklung und Aufbau

Die Impact of Event Scale – Revised (IES-R) ist die revidierte Form der IES von Horowitz, Wilner und Alvarez (1979). Die IES erfasste vornehmlich mit zwei Skalen die Symptome der Vermeidung und der Intrusionen nach einem belastenden Lebensereignis, wurde aber von Weiss und Marmar (1996) um 7 Items zur Erfassung der posttraumatischen Übererregung (Hyperarousal) erweitert. Die Items der IES wurden ursprünglich aus dem theoretischen Modell traumatischer Stressfolgen von Horowitz (1979) abgeleitet. Die Erweiterung um die Skala Übererregung erfolgte nach neueren klinischen Beobachtungen der Posttraumatischen Belastungsstörung.

Die deutsche Übersetzung wurde von Maercker und Schützwohl (1998) vorgenommen. Wie die IES dient die IES-R ebenfalls der Erfassung der Häufigkeit von psychischen Reaktionen auf ein traumatisches Ereignis. Die IES-R stellt eine effektive Methode dar, etwaige posttraumatische Stresssymptome aktuell zur Zustandserfassung zu differenzieren sowie im weiteren zeitlichen Verlauf zu beobachten.

Gütekriterien IES - R

Nach Hoyer und Margraf (2003) liegt für die interne Konsistenz (Cronbachs α) für die Skala Intrusionen ein α von .90, IES, für die Skala Vermeidung $\alpha = .79$ und für die Skala Übererregung ein α von .90 vor. Die Retestreliabilität für die drei Subskalen wird von Hoyer und Margraf (2003) wie folgt angegeben: Intrusionen $r = .80$, Vermeidung $r = .66$ und Übererregung $r = .79$.

12.2.4 ASDS (Acute Stress Disorder Scale)

Entwicklung und Aufbau

Die Acute Stress Disorder Scale wurde von Bryant, Moulds & Guthrie (2000) entwickelt. Ziel der Autoren war es, ein Selbstbeschreibungsinstrument als Ergänzung und Erweiterung des Acute Stress Disorder Interviews (ASDI, Bryant, Harvey, Dang & Sackville, 1998) zu erhalten.

Mit Hilfe des Selbstbeurteilungsfragebogens kann eine akute Belastungsstörung diagnostiziert und eine Prognose für die spätere Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung vorgenommen werden. Basierend auf 19 Fragen werden 5 dissoziative Symptome, 6 Arousalssymptome 4 Wiedererlebenssymptome und 4 Vermeidungssymptome erfasst, welche auf einer fünfstufigen Skala beantwortet werden können (1 = überhaupt nicht/not at all bis 5 = sehr stark/ very much).

In der englischen Version findet eine differenzierte Aussage über das Vorliegen einer ASD und der Prognose einer PTSD über unterschiedliche Cutoff-Werte statt. Hat ein Proband einen Wert ≥ 9 in den fünf Dissoziationsitems und einen Wert ≥ 28 in den anderen vierzehn Items (Vermeidung, Intrusion, Hyperarousal), liegt eine akute Belastungsstörung vor. Die Prognose für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung kann bei einem Gesamtscore von ≥ 56 gestellt werden.

Zurzeit findet sich kein Manual für die Originalversion von Bryant et al. (2000). Eine Übersetzung von Helfricht, Landolt, Moergli, Hepp, Wegener und Schnyder (2009) wurde erst kürzlich bezüglich Reliabilität und Validität überprüft.

Verwendung fand in dieser Untersuchung eine Übersetzung der ASDS. Obwohl für die deutsche Übersetzung keine Normwerte existieren, wurde die ASDS eingesetzt, da man sie in dieser Untersuchung vornehmlich gebrauchte, um Vergleiche zwischen den Gruppen der Traumatisierten und gesunden Kontrollprobanden vorzunehmen und es sich nicht um Einzelfallanalysen handelte. Außerdem wurden durch die ASDS keine klinischen Prognosen erstellt. Die Auswertung erfolgte nach den Vorgaben der englischen Version.

Gütekriterien ASDS

Von Bryant et al. (2000) werden für die positiv prädiktive Power ein Wert von .80 und negative prädiktive Power von .96 und Effizienz ein Wert von .87 angegeben. Die interne Konsistenz (Cronbachs α) für den Gesamtscore liegt bei .96, für die Dissoziationsitems bei .84, .87 für Wiedererleben, .92 für Vermeidung und .93 für Arousal. Die Retest-Reliabilität für den Gesamtscore liegt bei .94 zwischen zwei Zeitpunkten (.85 für Dissoziation, .94 für Wiedererleben, .89 für Vermeidung und .94 für Dissoziation).

12.2.5 Beschwerdenliste - BL

Entwicklung und Aufbau

Die Beschwerden-Liste von v. Zerssen stellt eine Fortentwicklung der HHM-Beschwerden-Liste dar und wurde zu zwei Parallelförmigen der B-L und B-L' weiterentwickelt. Sie bildet einen Bestandteil der Testreihe KSb-S (Klinische Selbstbeurteilungsskalen aus dem Münchener Psychiatrischen Informations-System, PSYCHIS, München). Sie ist ein Fragebogen, welcher zur quantitativen Abschätzung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und Allgemeinbeschwerden dient, und eignet sich für Querschnitts- und Längsschnittuntersuchungen an einzelnen Probanden oder aber an Gruppen von Probanden. Die B-L und die B-L' beinhalten jeweils 24 als Substantiva formulierte Beschwerden mit jeweils vier zur Auswahl stehenden Antwortalternativen (stark – mäßig – kaum - gar nicht). Inhaltlich werden überwiegend körperliche und Allgemeinbeschwerden wiedergegeben (z.B. „Schluckbeschwerden, Müdigkeit oder Sodbrennen). Es werden aber auch allgemeine psychische Beschwerden wie z.B. „Angstgefühl“ oder „trübe Gedanken“ erfasst.

Über eine Dokumentation der einzelnen Beschwerden hinaus lässt sich aus der Kombination von Anzahl und Ausprägungsgraden der Beschwerden je ein Summen-Score für die Parallelförmigen B-L und B-L' sowie ein gemeinsamer Score für beide Testformen als Gradmesser der Gesamtbeeinträchtigung berechnen. Für den Summen-Score liegen zum Vergleich Normwerte aus der Allgemeinbevölkerung sowie verschiedene Referenzwerte klinischer Gruppen vor. Die Beschwerde-Liste gibt einen Überblick über die subjektiv wahrgenommenen Beeinträchtigungen durch wahrgenommene Beschwerden, lässt jedoch keine Rückschlüsse auf die zugrunde liegenden Faktoren zu. Die globale Beeinträchtigung des subjektiven Befindens und deren Veränderung in der Zeit ermöglicht die Quantifizierung und Objektivierung anhand konkreter Beschwerden.

Gütekriterien Beschwerdenliste (BL)

Die Beschwerde-Liste (B-L und B-L') ist objektiv im Sinne der Auswertungsgenauigkeit. Die Verteilung der Items auf die beiden Parallelförmigen B-L und B-L' erfolgte nach inhaltlichen und formal-statistischen Gesichtspunkten (z.B. Schwierigkeits- und Trennschärfe-Indizes). Nach v. Zerssen (1976) variieren die Maße für die innere Konsistenz für die beiden Parallelförmigen geringfügig um den Wert .90, für zusammen um .95 Die Paralleltestkorrelation liegt im selben Bereich. Da der Test einen Zustand subjektiver Beeinträchtigung erfassen soll und somit auch zeitlichen Veränderungen unterworfen ist, ist eine Retest-Reliabilität nicht zu erwarten. Die Voraussetzungen für ein valides Messinstrument ist, unter Berücksichtigung der Erfassung eines körperlichen Gesamtaspektes, gegeben.

12.2.6 Depressivitätsskala - DS

Entwicklung und Aufbau

Das Verfahren bildet wie die Beschwerde-Liste einen Bestandteil der Testreihe KSb-S und erfasst das Ausmaß subjektiver Beeinträchtigung durch ängstlich-depressive Verstimmtheit. Die Depressivitäts-Skala (v. Zerssen, 1976) liegt ebenfalls in zwei Parallelformen (D-S und D-S') vor. Die Depressivitäts-Skala D-S bzw. D-S' beinhaltet 16 Depressivitäts-Items, welche dem Probanden in Form von Aussagen (z.B. „Morgens fühle ich mich besonders schlecht“) dargeboten werden. Zur Beantwortung stehen vier Antwortalternativen zur Verfügung (trifft ausgesprochen zu - trifft überwiegend zu - trifft etwas zu - trifft gar nicht zu). Wie schon bei der Beschwerdeliste kann über die beiden Parallelformen ein Summenscore gebildet werden. Normen sind für eine umfangreiche Stichprobe Gesunder (repräsentative Stichprobe 18 bis 64 Jahre; N = 1693) und für eine Vergleichsgruppe psychiatrischer Patienten verfügbar. Die Gesundennorm wird geschlechtsspezifisch als Stanine-Norm ausgegeben. Veränderungen der Skalen-Werte im Zeitverlauf weisen auf subjektive Zustandsänderungen hin, wie sie besonders für klinische und ambulante Verlaufsuntersuchungen von Interesse sind.

Gütekriterien Depressivitätsskala - DS

Die Paralleltestreliabilität wird je nach untersuchter Population mit $r = .76$ bis $.91$ angegeben. Die Testhalbierungsreliabilität liegt für die beiden parallelen Formen bei $r = .85$. Die inhaltliche Validität ist gegeben. Außerdem liegen zahlreiche Untersuchungen zur Überprüfung der kriterienbezogenen Validität und Konstruktvalidität vor. So geben Herrmann, Scholz und Kreuzer (1991) eine Korrelation mit der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in Höhe von $.60$ (Depression) bzw. $.55$ (Angst) an.

12.3 weitere Erhebungsinstrumente

Fragebogen zu Erfassung der Stammdaten

Zur Erfassung der Stammdaten wurde ein von den Mitarbeiterinnen der Trauma-Ambulanz standardisierter Fragebogen entwickelt und zum ersten Messzeitpunkt der Untersuchung gemeinsam mit den Teilnehmern ausgefüllt. Der Fragebogen umfasst mit 11 Fragen insgesamt 9 Aspekte demographischer Daten (Geschlecht, Alter, Familienstand, Kinder, Haushalt, höchster Schulabschluss, höchster Berufsabschluss, Berufstätigkeit und Arbeitsunfähigkeit), welche jeweils mit Antwortalternativen ausgestattet sind und bei Entsprechung anzukreuzen sind (Beispiel: Familienstand, Antwortalternativen: ledig seit, in fester Partnerschaft lebend, verheiratet, getrennt lebend, geschieden, verwitwet). Der Fragebogen zur Erfassung der Stammdaten liefert für die Untersuchung zusätzlich wichtige Informationen zur Beschreibung der Stichprobe.

Gesprächs-Leitfäden

a) Leitfaden zum Erstgespräch - Traumagruppe

Der Leitfaden zum Erstgespräch wurde ebenfalls von den Mitarbeitern der Trauma-Ambulanz für Trauma- und Kontrollgruppe entwickelt. Bei der Traumagruppe dient er der Erfassung der wichtigsten Informationen das traumatische Ereignis betreffend und fragt in insgesamt 45 Fragen zusätzlich nach Informationen wie Auffälligkeiten, äußerem Erscheinungsbild, Medikation, körperlichen Krankheiten und Ressourcen des Patienten. Der Fragebogen ist als halb-standardisierter Fragebogen zu verstehen, da er dem Interviewer die Möglichkeit bietet, gegebenenfalls Fragen zu überspringen oder einzelne Aspekte zu vertiefen. Einige Fragen enthalten vorgegebene Antwortalternativen, andere werden über Freitextäußerungen der Trauma-Patienten beantwortet. Zusätzlich enthält er Fragen, welche über eine Skala beantwortet werden sollen (Beispiel: Wie genau können Sie sich an das, was passiert ist, erinnern? Stellen sie sich eine Skala von 1 bis 10 vor, wobei „0“ bedeutet, „ich weiß überhaupt nichts mehr“ und 10 „ich habe eine klare Erinnerung“). Einige der standardisierten objektiven Fragen, wie z.B. die nach der aktuellen Medikation oder die nach der Art des traumatischen Ereignisses, konnten in der Datenauswertung zur Beschreibung der Stichprobe berücksichtigt und statistisch ausgewertet werden. Darüber hinaus dient der Fragebogen der Interviewerin zu klinischen Einschätzung der Symptomatik, gibt Tipps bei stockendem Gesprächsfluss.

Da der Leitfaden zum Erstgespräch nicht zur Beantwortung von Hypothesen in dieser Arbeit dient, sondern lediglich die standardisierte Fragen in die deskriptive Beschreibung der Stichprobe mit einfließen, unterliegt er nicht dem Anspruch psychometrischer Messgenauigkeiten.

b) Leitfaden zum Erstgespräch- Kontrollgruppe

Der Erstgesprächsleitfaden der Kontrollgruppe ist wesentlich kürzer als der der Traumagruppe, da er keine Fragen zum traumatischen Ereignis enthält. Der Aufbau ist mit Fragen mit vorgegebenen Antwortalternativen und Freitextantworten ähnlich aufgebaut wie der Erstgesprächsleitfaden der Traumagruppe. Er dient vornehmlich zu Erfassung objektiver Daten, wie die Einnahme von Medikamenten oder dem Konsum von Alkohol. Zu Überprüfung der Vergleichbarkeit enthält er aber auch Fragen nach derzeitigen oder vorangegangenen Psychotherapien oder bisher erlebten traumatischen Ereignissen.

Eine Beispielfrage lautet:

„Gibt es in Ihrer Biografie/Lebensgeschichte Ereignisse oder Umstände, die Ihnen bis heute zu schaffen machen bzw. lange Zeit zu schaffen gemacht haben? (Tod, Behinderung oder schwere Krankheit in der Familie, Freundeskreis, Armut, Hunger, etc.)“

c) Verlaufsleitfaden – Traumagruppe

Der Verlaufsleitfaden dient, wie bereits der Erstgesprächsleitfaden, vornehmlich der Interviewerin zur Einschätzung des Zustandes des Trauma-Patienten und erfasst darüber hinaus mit einigen objektiv beantwortbaren Fragen Zustand und Erleben des Patienten drei Monate nach dem Ereignis. Ein Beispielitem lautet hier z.B.: „Wie haben sie das Ereignis bis heute bewältigt?“ Beantwortung über eine 5-stufige Skala mit den Antwortalternativen 0= sehr schlecht, 1 = schlecht, 2 = wenig, 3 = etwas, 4 = gut, 5 = sehr gut. Der Verlaufsleitfaden kann ebenfalls als halb standardisierter Interviewleitfaden angesehen werden, da auch hier Fragen übersprungen bzw. vertieft werden können. Er dient vornehmlich der klinischen Verlaufskontrolle, ermöglicht darüber hinaus aber auch bei wiederholten Fragen, wie z.B. die Frage der Medikation, einen Vergleich zum ersten Messzeitpunkt.

d) Verlaufsleitfaden – Kontrollgruppe

Der Verlaufsleitfaden für die Kontrollgruppe stellt eine Überprüfung der aktuellen Gesundheits- und Belastungssituation der Kontrollprobanden dar. Überprüfung von Medikamenteneinnahme und aktueller Belastungssituation dienen vornehmlich der Sicherung einer gesunden Kontrollgruppe.

Alle in der Trauma- Ambulanz entwickelten Fragebögen und Interviewleitfäden sind in Anhang A abgebildet.

13. Untersuchungsablauf

Die vorliegende Arbeit ist Teil eines Forschungsprojektes, mit welchem das Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (IMPS) des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, durch das Bundesministerium für Verteidigung, vertreten durch das Sanitätsamt der Bundeswehr, beauftragt wurde.

Das Forschungsprojekt zielt darauf ab, das Ausmaß akuter Reaktionen auf traumatische Ereignisse durch psychologische, neurophysiologische und neuropsychologische Verfahren zu erfassen und im Verlauf zu beobachten. Es trägt den Titel: „Untersuchung zu objektiven neurophysiologischen und neuropsychologischen Indikatoren der Dissoziation bei akuter und chronischer Belastungsstörung“.

Außer dieser Arbeit umfasst das Forschungsprojekt noch weitere Dissertationen mit weiteren Messzeitpunkten, in denen neuroendokrinologische und neuropsychologische Daten erhoben und bewertet werden. Zwar finden diese weiteren Untersuchungen hier keine Berücksichtigung, doch werden die Verfahren in diesem Abschnitt aber erwähnt, um den Untersuchungsablauf zu verdeutlichen.

Eine Übersicht über die für diese Arbeit relevanten Erhebungen und Messzeitpunkte findet sich in Abb.13.1.

Messzeitpunkt t1 fand innerhalb von vier Wochen nach dem Ereignis statt, Messzeitpunkt t2 wurde vier Wochen nach t1 angesetzt und t3 drei Monate nach t1. Der vierte Messzeitpunkt fand ca. 6 Monate nach t1 statt.

Alle hervorgehobenen Fragebögen und Erhebungsinstrumente aus Tabelle 13.1 wurden für die Beantwortung der Fragestellungen dieser Arbeit verwendet. Diese wurden alle, bis auf eine Ausnahme, bei den eben beschriebenen Messzeitpunkten (t1-t4) erhoben.

Zur Klärung der Hypothese U9 war es zusätzlich notwendig, die Auswertung des Fragebogens ASDS eine Woche nach t1 in die statistische Analyse mit einzubeziehen.

13. Untersuchungsablauf

Tab. 13.1.: Gesamtdarstellung des Verlaufs angewandter Untersuchungen. Neben der Messzeitpunkten t1 bis t4 wurde in dieser Untersuchung zusätzlich der ASDS eine Woche nach t1 in die Auswertung miteinbezogen.

MESSZEITPUNKT	t1 innerhalb von vier Wochen nach dem Ereignis	eine Woche nach t1	t2 ca. vier Wochen nach t1	t3 ca. 3 Monate nach t1	t4 ca. 6 Monate nach t1
INTERVIEW	Erstgesprächsleitfaden		Psychoedukation	Verlaufsgesprächsleitfaden	Psychoedukation
FRAGEBÖGEN	SKID (ASD)				
	ASDS	ASDS			
			SKID (PTSD)		SKID (PTSD)
			Mini - Dips		Mini - Dips
	IES- R		IES- R	IES- R	IES- R
	DS – DS'		DS – DS'	DS – DS'	DS – DS'
	BL – BL'		BL – BL'	BL – BL'	BL – BL'
PSYCHOPHYSIOLOGIE	CNV – Ableitung		CNV – Ableitung	CNV – Ableitung	CNV - Ableitung

13. Untersuchungsablauf

Die Untersuchungen wurden im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, durchgeführt.

Psychoedukative Gespräche, psychophysiologische Messungen und Testungen wurden von der Autorin sowie zwei Mitarbeiterinnen der Trauma-Ambulanz durchgeführt. Alle drei Versuchsleiterinnen erhielten vor Beginn der Studie dieselben Einweisungen in die psychologischen, neuropsychologischen und neurophysiologischen Vorgehensweisen der Verfahren. Zudem befanden sie sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung in der Ausbildung zur psychologischen Psychotherapeutin und besitzen daher Kenntnisse aus den Bereichen Psychiatrie und Psychotherapie und im Umgang mit traumatisierten Patienten.

Die Messungen und Testungen der Kontrollgruppe wurden neben den oben erwähnten Mitarbeitern der Trauma-Ambulanz zusätzlich von einer eingearbeiteten wissenschaftlichen Hilfskraft getestet.

Die gesunden Kontrollprobanden wurden über direkte Ansprache angeworben und telefonisch über die Untersuchung informiert und es wurden Termine vereinbart. Für die Teilnahme an allen 8 Terminen erhielten die Kontrollprobanden eine Aufwandsentschädigung von insgesamt 240 Euro, wobei 100 Euro nach den ersten 5 Terminen (nach T4) und 140 Euro nach dem letzten Termin, nach einem Jahr, auf das Bankkonto des Kontrollprobanden überwiesen wurde.

Die akut traumatisierten Patienten (Traumagruppe) wurden über Ärzte oder öffentliche Einrichtungen, wie z.B. die Polizei, das Kriseninterventionsteam oder den „Weißen Ring“, an die Trauma-Ambulanz des Instituts verwiesen und meldeten sich meist telefonisch über eine extra eingerichtete Rufnummer. Die Anrufe wurden außerhalb der Institutsarbeitszeiten und an den Wochenenden auf ein Mobiltelefon mit eingerichteter Mailbox umgeleitet, damit der Patient möglichst rasch zurückgerufen und ein Termin mit ihm vereinbart werden konnte. Die Rahmenbedingungen der Testungen sowie die Anzahl der Termine wurden bereits am Telefon mit den Patienten vorbesprochen.

Alle Probanden erhielten am ersten Untersuchungszeitpunkt mündliche sowie schriftliche Informationen über die Studie und erklärten sich schriftlich mit der anonymisierten Speicherung der erhobenen Daten einverstanden. Die akut traumatisierten Patienten erhielten außerdem schriftlich psychoedukative Informationen für Betroffene und Angehörige nach akuter Traumatisierung. Die Formblätter sind Grundlage des Bundeswehrprojektes. Sie wurden durch die Ethik-Kommission (Aktenzeichen: A 149/07) genehmigt, weshalb auf eine ausführliche Darstellung im Anhang verzichtet wird.

Jeder traumatisierte Patient erhielt zu jedem Messzeitpunkt zusätzlich zu den psychologischen, neuropsychologischen und psychophysiologischen Erhebungen ein ausführliches psychoedukatives Beratungsgespräch.

Allgemeine demographische Daten wurden in einem Fragebogen zu den Stammdaten mit den Patienten und den Kontrollprobanden zu t1 gemeinsam erhoben. Am ersten Untersuchungstermin (t1) wurde das Ereignis mit den Patienten der Traumagruppe mit Hilfe eines Erstgesprächsleitfadens exploriert und erste psychoedukative Informationen über Stress vermittelt. Es soll an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass bei berichteter oder bei einer von den Interviewerinnen durch klinische Einschätzung gewonnenen Annahme einer zu starken psychische Belastung des Trauma-Patienten nach einem Zeitpunkt von mindestens vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis weiterführende Therapiemöglichkeiten mit dem Patienten diskutiert wurden bzw. ihm zu einer Therapie geraten wurde.

Im Anschluss an das psychoedukative Gespräch bzw. die Begrüßung der Kontrollprobanden wurden zunächst die neuropsychologischen Untersuchungen aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Alertness, Arbeitsgedächtnis und geteilte Aufmerksamkeit) sowie eine standardisierte Aufgabe zur Zeitschätzung am PC durchgeführt. Hieran schlossen sich die Paper-Pencil- Bearbeitung des Untertests „Zahlen nachsprechen“ aus dem HAWIE sowie die Bearbeitung der Trail-Making Tests (Form A und B) an.

Alle schriftlich erhobenen Daten wurden mit einem nicht-identifizierbaren Code versehen, welcher sich aus dem Anfangsbuchstaben des Nachnamens sowie dem Geburtsdatum (sechsstellig) der untersuchten Person und zuletzt aus der Nummer der jeweiligen Messung zusammensetzte. Die Forschungsergebnisse zu den neuropsychologischen Untersuchungen sind Gegenstand der Dissertation von Frau Sabine Kobs.

Nach den neuropsychologischen Untersuchungen wurden die Probanden über die bevorstehende EEG-Messung mündlich informiert und ihnen das Procedere erläutert.

Die Probanden saßen während der Ableitung auf einem speziellen Stuhl zur EEG-Messung und wurden gebeten, eine entspannte Sitzhaltung einzunehmen, sich während der EEG-Ableitung nicht zu bewegen und während der CNV-Messung möglichst nicht zu blinzeln.

Zur Vermeidung von Augenbewegungen, wurden die Probanden gebeten, einen Punkt auf der gegenüberliegenden Seite mit den Augen zu fixieren.

Zu besserer Ableitung wurde der Raum mit Hilfe von Jalousien verdunkelt und das Licht gelöscht.

Mit Hilfe einer standardisierten Anleitung (siehe Anhang), welche zusätzlich in E-Prime (2002) programmiert und schriftlich über einen Monitor dargeboten wurde, wurden die Probanden darüber informiert, dass sie in der folgenden Aufgabe drei vom Computer generierte, unterschiedliche Töne voneinander unterscheiden sollten. Dabei wurde ihnen mitgeteilt, dass meist zunächst ein Warn-Ton mittlerer Tonhöhe (S1) und anschließenden ein imperativer höherer Ton (S2) erklingen würde. Auf diesen zweiten höchsten Ton sollten die

Testpersonen mit Tastendruck auf die Leer- oder Entertaste des Computerkeyboards, welches sie auf dem Schoß vor sich liegen hatten, möglichst schnell zu reagieren.

Die Testpersonen wurden darauf hingewiesen, dass gelegentlich auch ein tieferer Ton (S3) ertönen würde, auf den sie nicht reagieren sollten. Alle drei Töne wurden den Testpersonen vor der Datenaufzeichnung präsentiert.

Die Datenerfassung, die mit Hilfe des Systems der Firma Brain Products (2006) vorgenommen wurde, wurde erst gestartet, nachdem sichergestellt worden war, dass die Testpersonen alles verstanden und keine weiteren Fragen mehr hatten.

Bei zu langsamen Reaktionsgeschwindigkeiten ($> 400\text{ms}$) auf den imperativen Stimulus S2 wurde der jeweilige Durchgang verworfen und automatisch vom System ein zusätzlicher Durchgang durchgeführt.

Die Daten der EEG-Aufzeichnung wurde ebenfalls durch das System Brain Products (2006) erfasst und, wie zuvor die Fragebögen, unter dem Code der jeweiligen Testperson gespeichert.

Zusätzlich wurden die Reaktionszeiten der Probanden mit Hilfe des Töne generierenden Computers über das System E-Prime (2002) gemessen und unter dem jeweiligen Code gespeichert.

Nach erfolgreichem Abschluss der EEG-Untersuchung wurden die Testpersonen gebeten, je nach Messzeitpunkt eine unterschiedliche Anzahl von psychologischen Fragebögen zu bearbeiten. Dabei wurden die Testpersonen zunächst mündlich über die einzelnen Fragebögen instruiert und auf die schriftlichen Anweisungen auf den Fragebögen hingewiesen.

Alle PC-gestützten Aufzeichnungen wurden zusätzlich einmal ausgedruckt und gemeinsam mit den Paper-Pencil-Tests in einem eigens für die jeweilige Testperson angelegten Ordner unter dem jeweiligen Messzeitpunkt abgelegt.

Ein Untersuchungstermin der Traumagruppe mit Gespräch, neuropsychologischen, psychophysiologischen und psychologischen Erhebungen dauerte ca. 2,5 Stunden. Die Untersuchungsdauer verkürzte sich bei der Kontrollgruppe jeweils um ca. eine dreiviertel Stunde durch den Wegfall der Psychoedukation.

Zu drei Messzeitpunkten bekamen die Testpersonen die Anweisung, zu Hause mit Hilfe sog. Salivetten Speichelproben zu entnehmen, welche später auf ihren Cortisolgehalt untersucht wurden. Da es sich hierbei um eine zusätzliche Forschungsarbeit handelt, sei hinsichtlich des weiteren Procedere bei Interesse auf die Dissertation von Frau Yvonne Radtke (2010) verwiesen.

14. Statistische Analyse

In der vorliegenden Untersuchung sollte geprüft werden, ob zwischen akut traumatisierten Patienten und gesunden Personen einer Kontrollgruppe statistisch relevante Unterschiede vorlagen. Von großem Interesse in dieser Studie war außerdem der Verlauf psychophysiologischer und psychologischer Parameter bei akut traumatisierten Patienten im Vergleich zu Personen der Kontrollgruppe. Darüber hinaus waren in dieser Untersuchung mögliche Zusammenhänge zwischen psychophysiologischen und psychologischen Belastungsparametern und dem Ausmaß der Erkrankung von Interesse.

Die Ermittlung der Rohdaten für die CNV-Daten erfolgte wie in Kapitel 13.1 beschrieben. Die Auswertung der psychologischen Rohdaten folgte dem von den jeweiligen Testautoren beschriebenen Procedere.

Die Überprüfung der Unterschiedshypothesen U1-U3 sowie U6 erfolgte über Mittelwertsvergleiche. Als statistisches Verfahren wurden ungerichtete Zweistichproben t-Tests für unabhängige Stichproben verwendet. Der t-Test für unabhängige Stichproben ermöglicht, die Unterschiede der arithmetischen Mittel zweier unabhängiger Stichproben vom Umfang n_1 und n_2 zu testen. Unabhängig heisst, dass die Werte x_i einer Stichprobe stochastisch unabhängig sind von den Werten y_i einer anderen Stichprobe. Dies ist in dieser Untersuchung der Fall. Jede Testperson geht mit ihren Werten nur in eine der beiden Stichproben ein (Wirtz & Nachtigall, 1998). Voraussetzungen beim t-Test sind Normalverteilung sowie Varianzhomogenität der Stichproben (Wirtz & Nachtigall, 1998). Der t-Test ist gegenüber Verletzungen dieser Voraussetzungen jedoch relativ robust (Bortz, 1993). Mittels Levene-Test überprüft das Computerprogramm PASW Statistics 18, ob der Unterschied zwischen den Gruppenvarianzen statistisch signifikant ist. Bei Varianzgleichheit greift es auf alternative Verfahren zurück, so dass die Varianzungleichheit kompensiert werden kann.

Zur Überprüfung der Hypothesen U4, U5, U7 wurden als statistisches Verfahren zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor herangezogen.

Die Hypothesen U8 - U10 wurden mittels einfaktorieller Varianzanalysen überprüft. Ergebnisse bei ungleichen Varianzen wurden durch den Welch-Test in einem zweiten Auswertungsschritt überprüft. Darüber hinaus wurden gezielte Mittelwertsvergleiche post hoc durch t-Tests überprüft.

Zur Überprüfung der Zusammenhangshypothesen Z1 und Z2 wurden Pearson-Produkt-Moment-Korrelationen errechnet. Die Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson kann als Maß angesehen werden, welches Auskunft darüber gibt, wie stark der Zusammenhang zwischen zwei Merkmalen ist.

Die Hypothesen Z3, Z4 und Z5 wurden durch das statistische Verfahren einer linearen Regressionsanalyse überprüft. Bei der linearen Regression wird eine lineare Beziehung als implizite Modelannahme zwischen zwei Variablen berechnet

Kategoriale Daten werden in ihren absoluten Häufigkeiten angegeben und mit Chi² - Tests auf Verteilungsunterschiede geprüft.

Es gelten die üblichen Signifikanzgrenzen:

$p \leq .10$ tendenzieller Effekt (*)

$p \leq .05$ signifikant *

$p \leq .01$ sehr signifikant **

$p \leq .001$ hoch signifikant ***

15. Stichprobenbeschreibung

Im Folgenden werden zunächst die Rekrutierung der Stichproben sowie deren Einschlusskriterien beschrieben. Anschließend werden die Ausschlusskriterien dargestellt.

15.1. Rekrutierung der Stichproben und Einschlusskriterien:

Von 69 Traumapatienten, welche in der Trauma-Ambulanz des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie versorgt wurden, erfüllten zwischen Anfang 2007 bis Mitte 2009 39 Patienten die Einschlusskriterien und konnten in die Gesamtuntersuchung miteinbezogen werden. Die Trauma-Ambulanz des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie betreut Patienten, die von akuten, potentiell traumatischen Ereignissen betroffen sind.

Informationsblätter der Trauma-Ambulanz lagen bei Ärzten und sozialen Einrichtungen (z.B. Weißer Ring) aus. Daneben wurden die Patienten über Polizei, Kriseninterventionsteam (KIT), Seelsorger und die Bundeswehr an die Trauma-Ambulanz verwiesen. Für die CNV-Untersuchungen zu den verschiedenen Messzeitpunkten weicht die Zahl der Traumapatienten von der oben genannten Zahl ab, da die Verwendung der Rohdaten der CNV-Untersuchung strengen Auswertungsrichtlinien unterlag, die nicht in allen Fällen hinreichend erfüllt waren. Zwei Personen konnten aufgrund einer Kopfverletzung nicht an der EEG-Untersuchung teilnehmen.

Eingang in die Untersuchung fanden Erwachsene und junge Erwachsene mit einem Mindestalter von 16 Jahren. Die obere Altergrenze wurde auf 60 Jahre festgelegt, um altersbedingte Änderungen der Aufmerksamkeitsprozesse ausschließen zu können. Alle Teilnehmer zeigten Symptome einer akuten Belastungsreaktion, wobei keine Richtlinien hinsichtlich der Art der Traumatisierung festgelegt wurden. Die Patienten litten zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht an einer komorbiden neurologischen und/oder psychiatrischen Erkrankung, bei welcher von einer Veränderung der Aufmerksamkeitsleistung oder der Informationsverarbeitung auszugehen ist. Außerdem erhielten die Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchungen keine, die Aufmerksamkeitsleistung beeinflussende, Medikation.

Abbruchgründe

Nachfolgend werden die Gründe der Ungleichheit zwischen der Zahl der Trauma-Patienten, die sich in der Trauma-Ambulanz vorstellten (69) und der Zahl derjenigen, die tatsächlich in dieser Auswertung berücksichtigt werden konnten (39), dargestellt:

15. Stichprobenbeschreibung

Code	Gründe für einen Abbruch oder Fehltermine im Trauma-Projekt
W261181	Ausfallzeiten, Schwangerschaft
N310576	Umzug
K080663	verpasste Termine. Projekt zu aufwendig
L110786	bereits mehrfach traumatisiert, Termine zu aufwühlend und anstrengend, Psychotherapie empfohlen
V090390	Entscheidung zu t1, nicht am Projekt teilzunehmen
L030959	”
S310170	”
D250490	”
S310170	”
R110181	”
G221183	”
G170437	zu alt
M070496	zu jung
H230399	zu jung
G221183	Projekt sei zu viel Aufwand
H090652	”
N250478	”
J010775	zu viel Aufwand, brauche keine Unterstützung, war auf Rat des Arztes hier, um sich beraten zu lassen
G150679	Schwangerschaft
E200687	t2, t4, t6 fehlen, da die Patientin aufgrund eines zeitintensiven Jobs die Termine nicht wahrnehmen konnte
B150247	wünschte lediglich ein entlastendes Gespräch
T020453	”
M161147	”
M070488	Zeitkriterium von 4 Wochen nach dem Ereignis zu t1 überschritten/ bereits vollständig entwickelte PTSD
K130264	”
M010750	”
H140553	”
M300663	telefonisch zwar angemeldet als „Trauma“, zu t1 zeigte sich, dass kein traumatisches Ereignis vorlag
S120563	”
A200567	sprachliche Barrieren aufgrund von mangelnden Deutschkenntnissen

Die gesunden Kontrollpersonen wurden anhand von Geschlecht und Alter sowie, nach Möglichkeit, hinsichtlich ihrer Schulbildung zur Patientengruppe parallelisiert. Bei der Variable Alter wurde eine Abweichung von +/- 3 Jahren toleriert. Die Rekrutierung der insgesamt 38 Kontrollpersonen erfolgte privat. Für die Kontrollgruppe galten hinsichtlich des Alters dieselben Kriterien wie für die Patientengruppe. Außerdem durften die gesunden Kontrollprobanden aktuell keine schwere psychische Belastung erlebt haben. Des Weiteren sind als Ausschlusskriterien eine aktuelle komorbide neurologische und/oder psychische Störung, laufende psychotherapeutische Behandlungen oder psychopharmakologische Therapien zu nennen.

15.2 Beschreibung der Stichprobe

Traumagruppe

Die Beschreibung der Stichprobe erfolgt anhand der Daten zum Messzeitpunkt 1.

Die Patienten stellten sich im Durchschnitt 11 Tage nach dem jeweiligen Ereignis in der Trauma-Ambulanz vor. Tabelle 15.1 gibt die deskriptiven Kennwerte in Stunden (h) und Tagen (d) wieder.

Tab. 15.1: Abstand zwischen dem Ersttermin in der Trauma-Ambulanz und dem Datum des traumatischen Ereignisses (h: Stunden, d: Tage)

	m	Min	Max	Median
Traumagruppe	h: 279	h: 24	h: 672	h: 252
N = 39	d: 11	d: 1	d: 28	d: 10

Die Traumagruppe bestand aus 17 Männern (43,6%) und 22 Frauen (56,4%). Der Altersdurchschnitt der Traumagruppe lag bei 35,10 (SD: 12,99) Jahren, mit einem Minimum von 17 und einem Maximum von 59 Jahren. 17,9% der Patienten befanden sich in einer festen Partnerschaft, 30,8% waren ledig, 33,3% waren zum Messzeitpunkt 1 verheiratet, 2,6% lebten getrennt, 12,8% waren verwitwet und 12,8% waren zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung geschieden.

Zum ersten Messzeitpunkt gaben zwei Patienten an, noch zur Schule zu gehen, acht Patienten hatten einen Haupt- und 14 einen Realschulabschluss. 15 Patienten hatten das Abitur oder die Fachhochschulreife erworben. Hinsichtlich des höchsten Berufsabschlusses gaben drei Patienten an, sich noch in einer Berufsausbildung zu befinden. 17 Patienten hatten eine Lehre absolviert, drei hatten einen Meistertitel und acht Patienten erwarben einen Hochschul- oder Fachhochschulabschluss. 2 Patienten hatten keinen Berufsabschluss und ein Patient fiel unter die Rubrik sonstige Abschlüsse. Zum ersten Messzeitpunkt lag bei 16 Patienten (44,4%) eine Arbeitsunfähigkeit vor.

Kontrollgruppe

Von den 38 Kontrollpersonen waren 15 Personen männlich (39,5%) und 23 Personen weiblich (60,5%). Der Altersdurchschnitt in der Kontrollgruppe lag bei 36,11 (SD: 13,48) Jahren, wobei das Altersminimum bei 18 Jahren und das Altersmaximum bei 60 Jahren lag. 19 Kontrollpersonen waren zum ersten Messzeitpunkt ledig, drei Personen lebten in fester Partnerschaft, 12 Teilnehmer waren verheiratet, zwei Probanden lebten getrennt und fünf Personen gaben an geschieden zu sein. Drei Kontrollprobanden gingen zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung noch zur Schule, vier Probanden hatten einen Hauptschulabschluss und 10 Personen einen Realschulabschluss. 21 Kontrollpersonen hatten die Fachhochschul- oder die allgemeine Hochschulreife erworben. 14 Kontrollprobanden berichteten von einer abgeschlossenen Lehre, zwei hatten einen Meistertitel und 10 Personen ein abgeschlossenes Fachhochschul- oder Hochschulstudium. Neun der Teilnehmer hatten noch keinen Berufsabschluss erlangt und eine Person hatte einen nicht erfassten Abschluss erlangt. Alle Kontrollprobanden waren zum ersten Messzeitpunkt arbeitsfähig.

Abbildung 15.1 stellt die Anzahl der Frauen und Männer für Trauma- und Kontrollgruppe graphisch dar und Abbildung 15.2 veranschaulicht den Familienstand der Teilnehmer zum Messzeitpunkt 1.

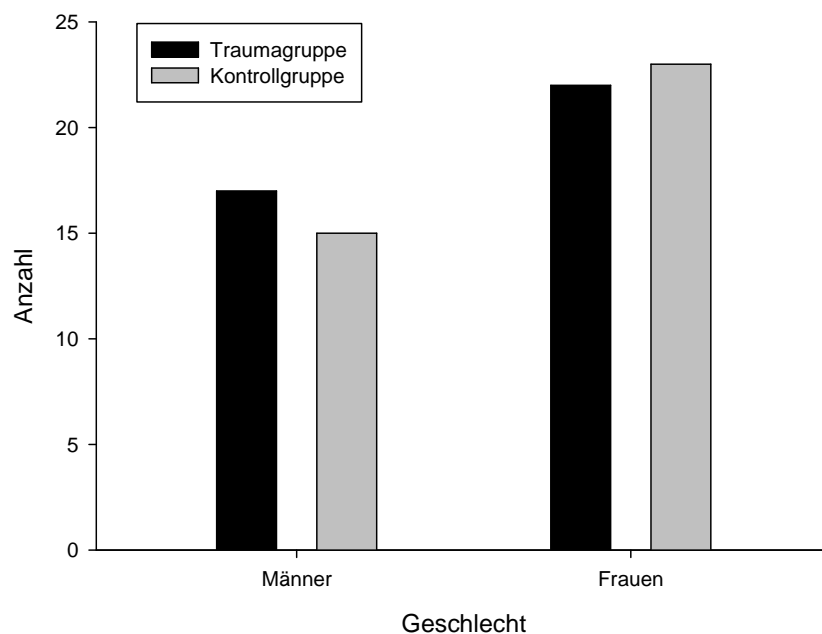


Abb. 15.1 Anzahl Frauen und Männer für Trauma- und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt 1

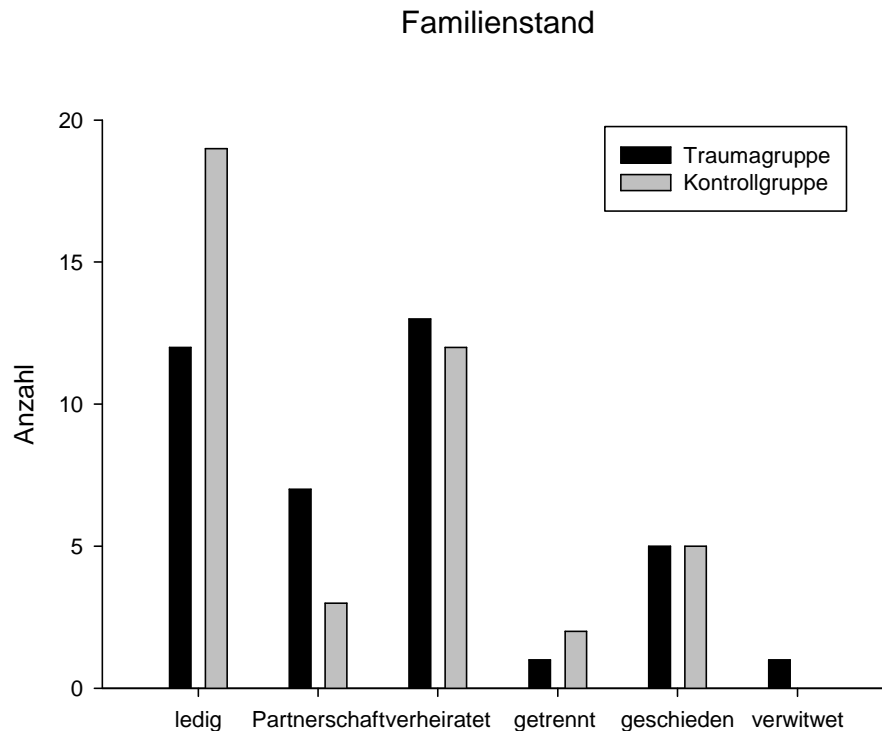


Abb. 15.2 Familienstand für Trauma- und Kontrollgruppe

Trauma- und Kontrollgruppe unterscheiden sich in Geschlecht und Alter nicht signifikant voneinander (Alter: $t_{(75)} = -.33$; Geschlecht: $\chi^2_{(1)} = .13$; $p = .71$). Auch hinsichtlich ihres Familienstandes zeigt der Chi²-Test kein signifikantes Ergebnis ($\chi^2_{(5)} = 5,83$; $p = .32$), ebenso wenig wie in der Ausprägung höchster Schulabschluss ($\chi^2_{(3)} = 3,18$; $p = .36$) und höchster Berufsschulabschluss ($\chi^2_{(5)} = 8,12$; $p = .15$). Die beiden Gruppen weisen jedoch signifikante Abweichungen in ihrer Arbeitsunfähigkeit auf ($\chi^2_{(1)} = 20,57$; $p = .00$). Dieses Ergebnis kann als Zeichen der psychischen Belastung der Traumapatienten gedeutet werden, von welcher sich die Kontrollprobanden auch hinsichtlich ihrer Einschlusskriterien unterscheiden müssen.

Die Traumapatienten wurden von unterschiedlichen öffentlichen und sozialen Einrichtungen an die Trauma-Ambulanz des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie verwiesen. Der größte Anteil der Patienten wurde durch die Polizei an die Trauma-Ambulanz verwiesen (11), gefolgt von Ärzten (10) und dem Kriseninterventionsteam (KIT, 6). 5 Patienten hörten durch den Informationsaustausch von „Mund-zu-Mund“ von der Trauma-Ambulanz, ein Patient wurde von der Bundeswehr verwiesen und ein Patient durch eine Behörde. Bei 5 Patienten ließ sich nicht eruieren, durch wen sie an die Trauma-Ambulanz verwiesen worden waren. In Abbildung 15.3 wird die Art der Zuweisung noch einmal graphisch veranschaulicht.

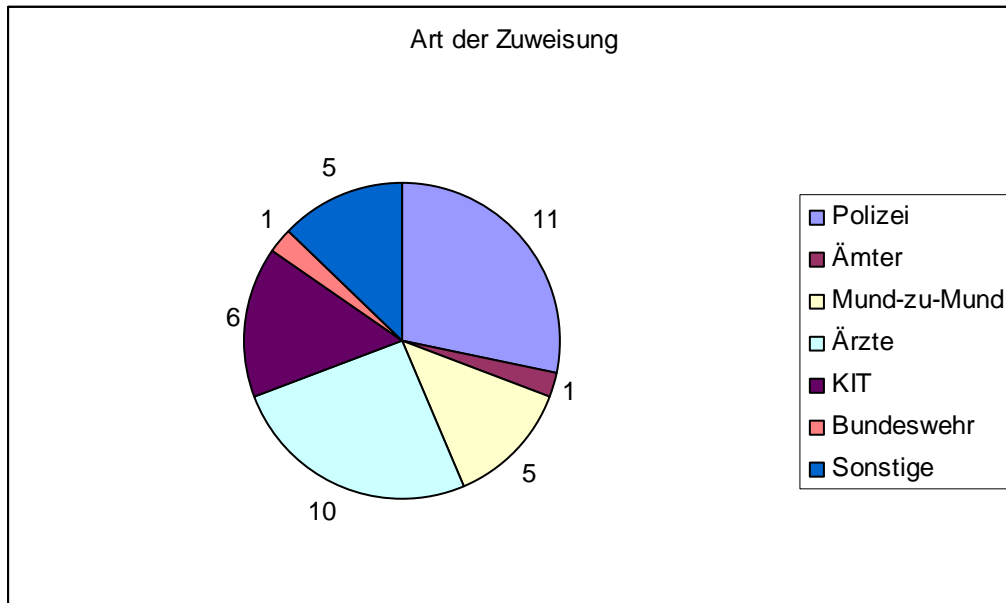


Abb. 15.3 Art der Zuweisung

Eine Kategorisierung der Art des traumatischen Ereignisses findet sich in Tabelle 15.2. Neben der inhaltlichen Beschreibung des Ereignisses werden prozentuale Antworten und die Prozentzahl der Fälle angegeben. Anzumerken ist, dass Patienten teilweise von mehreren traumatischen Ereignissen betroffen sind, daher übersteigt der Prozentsatz der Fälle 100% (38 Personen auf 44 Antworten).

Tab.15.2 Art des traumatischen Ereignisses

Art des Ereignisses	Anzahl	% Antworten	% Fälle
Gefährliche Körperverletzung	3	6.82	7.69
Schwere Körperverletzung	5	11.36	12.82
Versuchte Tötung	6	13.64	15.38
Raub/Erpressung	9	20.45	23.08
(Verkehrs-)unfall	10	22.73	25.64
Schwere Krankheit	1	2.27	2.56
Tod/Verlust einer wichtigen Bezugsperson	5	11.36	12.82
Zeuge von Mord	4	9.09	10.26
Geiselnahme	1	2.27	2.56
Gesamt	44	100%	112,81%

In Abbildung 15.4 wird die Art des Ereignisses noch einmal graphisch dargestellt. Deutlich wird, dass die Patienten am häufigsten Zeuge oder Betroffener eines schweren Unfalls waren, wobei am häufigsten der Verkehrsunfall gemeint ist. An diesem Beispiel lässt sich auch die Mehrfachnennung von traumatischen Ereignissen verdeutlichen. Patienten die von einem schweren Unfall betroffen waren, hatten so teilweise auch eine wichtige Bezugsperson verloren. Raub-/ und oder Erpressung zählen zu zweithäufigsten Ursachen

der Traumatisierung, gefolgt von versuchter Tötung, schwerer Körperverletzung und Zeuge von Mord. Einzelfälle bilden die Kategorien Geiselnahme und Schwere Krankheit mit jeweils einer betroffenen Person.

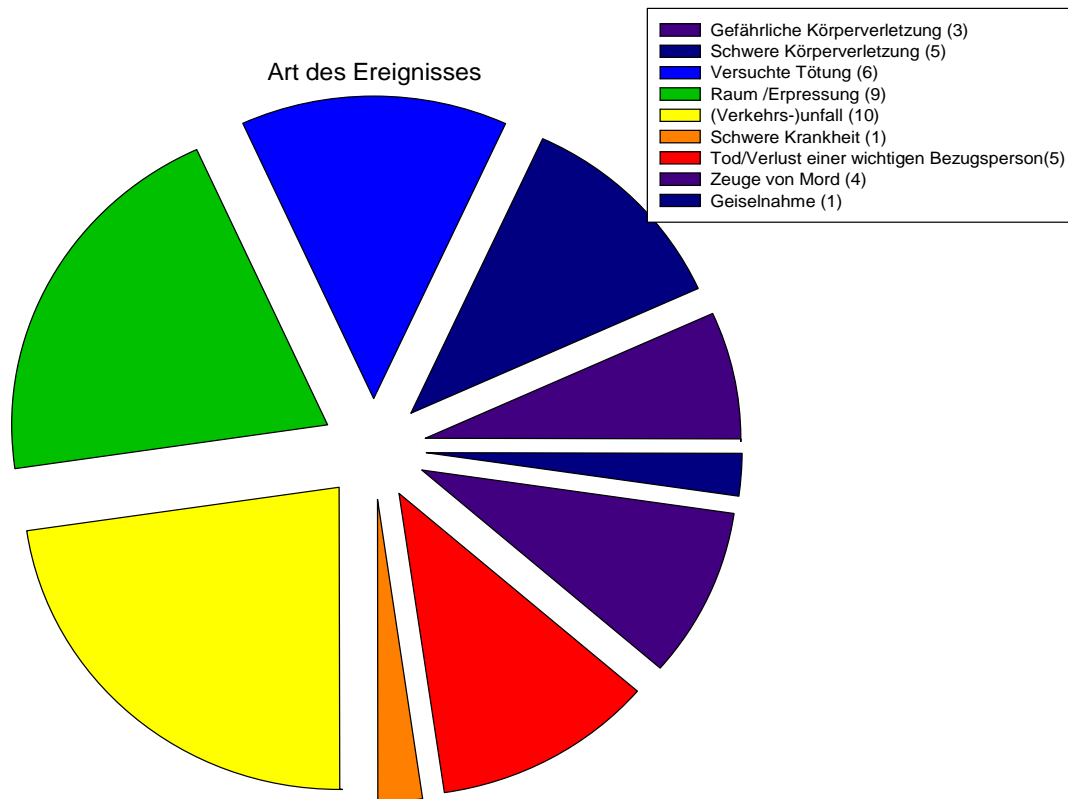


Abb. 15.4 graphische Darstellung der Art des Ereignisses innerhalb der Traumagruppe

Innerhalb der Traumagruppe gaben 25 (65,8%) Personen an, bereits früher einmal ein belastendes Lebensereignis erlebt zu haben, 13 Personen verneinten dies (34,2%). In der Kontrollgruppe waren es 14 (40%), welche angaben, bereits einmal von einem belastenden Lebensereignis betroffen gewesen zu sein und 21 (60%), die dies verneinten. Trauma- und Kontrollgruppe unterscheiden sich hinsichtlich früherer belastender Lebensereignisse signifikant voneinander ($\chi^2_{(1)} = 4.87$; $p = .03$). Dies zeigt auch die graphische Darstellung der Auswertung dieses Items (Abb. 15.5).

15. Stichprobenbeschreibung

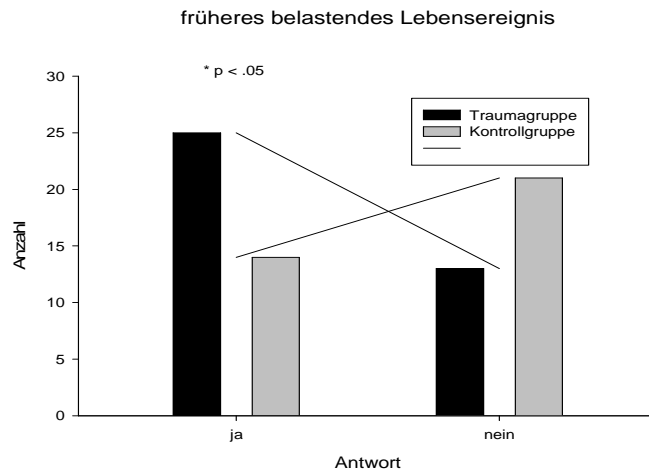


Abb. 15.5 Absolute Häufigkeiten vorhergehendes belastendes Lebensereignis

Die Patienten- und die Kontrollgruppe wurden auch hinsichtlich früherer Psychotherapien befragt. Von 38 befragten Traumapatienten bejahten 13 Patienten, bereits einmal eine Psychotherapie gemacht zu haben (34,2%), 25 Personen (65,8 %) verneinten die Frage.

In der Kontrollgruppe berichteten von 38 Teilnehmern 8 (21,1%) von einer früheren Psychotherapie, 30 Personen verneinten die Frage (78,9%). Nach dem Chi² - Test, ergibt sich in dieser Ausprägung kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen (Chi² (1) = .20).

Zum Messzeitpunkt t1 gaben sowohl in Trauma- wie auch in Kontrollgruppe nur wenige Personen an, ein Medikament zu nehmen. Anzahl und Art des Medikaments findet sich in Tabelle 15.3.

Tabelle 15.3. Anzahl der Personen mit Medikamenteneinnahme in Trauma- und Kontrollgruppe

<i>Art der Medikation</i>	<i>Traumagruppe</i>	<i>Kontrollgruppe</i>
Tranquilizer	2	-
Antidepressiva	2	1
Schmerzmittel	3	2
Appetitzügler	1	-
Naturheilmittel	2	1
Homöopathika	3	1

Innerhalb der Traumagruppe gaben 6 Personen an, das jeweilige Medikament seit dem Ereignis einzunehmen, 8 Personen gaben an, dies bereits vor dem Ereignis genommen zu haben.

SKID und die ASDS ermöglichen die Diagnostik einer akuten Belastungsreaktion. In Tabelle 15.4 befinden sich die deskriptiven Kennwerte (absolute Häufigkeiten und prozentuale Häufigkeiten) für die Diagnosestellung einer ASD nach SKID und nach der Skala ASDS.

15. Stichprobenbeschreibung

Tab. 15.4 Diagnose einer akuten Belastungsreaktion nach SKID und ASDS

<i>Erhebungsinstrument</i>		<i>ja</i>	<i>nein</i>
SKID	Anzahl	31	7
	Anzahl in %	81.6	18.4
ASDS	Anzahl	30	8
	Anzahl in %	79.5	20.5

Deutlich wird, dass unter beiden Zuordnungsbedingungen ca. 80% der Personen aus der Traumagruppe die vollständigen Kriterien einer ASD-Diagnose erfüllten. Ca. 20% konnte die Diagnose einer ASD nicht gegeben werden, dennoch sollte hervorgehoben werden, dass die subsyndromale Ausprägung von ASD-Symptomen bei diesen Patienten deutlich ausgeprägt war.

Die Prognose einer Posttraumatischen Belastungsstörung durch die Auswertung der Acute Stress Disorder Scale (ASDS) wurde bei 23 der insgesamt 38 Traumapatienten gestellt.

Die Auswertung der Mittelwertsunterschiede in den Skalen der BL-BL' und der DS-DS' ergab hoch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die Traumagruppe wies in der Beschwerdeliste von v. Zerssen deutlich höhere Punktzahlen auf und zeigte sich auch in der Depressivitätsskala deutlich stärker von depressiven Symptomen belastet. Mittelwerte, Standardabweichungen, T-Werte, Freiheitsgrade und Signifikanzniveaus (2-seitig) sind in Tabelle 15.5 aufgeführt.

Tab. 15.5 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt t1 für die Skalen BL-BL' und DS-DS' zwischen Trauma- und Kontrollgruppe

<i>Summenscore</i>		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
BL-BL'	Traumagruppe	33	25,52	11,10	7.05	67	≤.001
	Kontrollgruppe	36	9,97	6,89			
DS-DS'	Traumagruppe	35	15,86	8,90	7.89	70	≤.001
	Kontrollgruppe	37	3,65	2,98			

Eine graphische Veranschaulichung der Mittelwertsunterschiede findet sich in Abbildung 15.6

Mittelwerte und Standardabweichungen für BL-BL' und DS-DS'

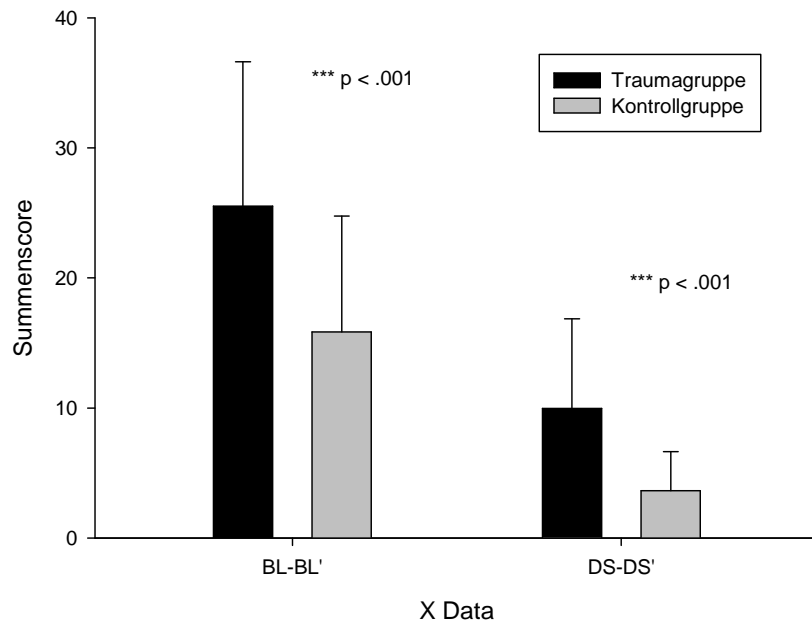


Abb. 15.6 Mittelwerte und Standardabweichungen der Summenscores für BL-BL' und DS-DS'

16. Ergebnisse

In diesem Abschnitt sollen die Ergebnisse der statistischen Analysen zur Überprüfung der formulierten Hypothesen (Kapitel 11) dargestellt werden. Zu Beginn werden die Ergebnisse der statistischen Verfahren zur Überprüfung der Unterschiedshypothesen (U1-U10) dargestellt. Im Anschluss daran finden sich die Ergebnisse für die Zusammenhangshypothesen (Z1 – Z5).

16.1 Ergebnisse der Unterschiedshypothesen

Trotz der Parallelisierung der Kontrollgruppe zur Patientengruppe bezüglich Alter und Geschlecht wurden Gruppenvergleiche für unabhängige Stichproben berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Da ungerichtete Hypothesen vorlagen, wurde zweiseitig getestet.

Ergebnisse zur Unterschiedshypothese 1:

Hypothese U1: *„Es ist zu erwarten, dass akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden sich hinsichtlich ihrer zentralen Aktivierung innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkt 1-4) (Amplitude tCNV, iCNV, ICNV und PINV) (Ableitpositionen mittels Zusammenschluss der Kanäle Fz, F3,F4, F7 und F8 zur „area frontal“(af), Cz, C3, C4 zur „area central (ac)“ und Pz, P3 und P4 zur „area parietal“(ap), Go-Bedingung; Ableitposition der tCNV durch Cz Go, Bedingung; Ableitposition der iCNV durch Cz, Go- Bedingung)*

Zur Überprüfung der Unterschiedshypothese U1 wurden t-Tests für unabhängige Stichproben innerhalb jedes Messzeitpunktes (t1-t4) durchgeführt. Bei signifikantem Test auf Varianzhomogenität (Levene-Test) wurden die statistischen Parameter des t-Tests für ungleiche Varianzen bei der Darstellung der Ergebnisse gewählt. Aufgrund der Abhängigkeit der drei area-Kennwerte untereinander wurde eine Alpha-Adjustierung nach Bonferroni innerhalb jedes Messzeitpunktes durchgeführt, was bedeutet, dass das Ergebnis der jeweiligen Signifikanztests mit drei multipliziert wurde.

Mittelwertsvergleiche zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zum ersten Messzeitpunkt (t1)

Tab. 16.1 bis 16.3 enthalten die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche zum Messzeitpunkt 1, gruppiert nach areas (area frontal (af), area central (ac) und area parietal (ap)). Abgebildet sind die Mittelwerte der Amplitudengröße (M) und Standardabweichungen (SD) sowie die dazugehörigen T-Werte und Signifikanzniveaus (2-seitig).

In den Mittelwertdarstellungen der Amplitudengröße der einzelnen areas wird deutlich, dass die mittleren Amplituden in der Regel in der Traumagruppe kleiner sind (Ausnahme acpinv und afPINV). Insbesondere bei der späten Komponente der CNV (ICNV) und der Gesamt-

16. Ergebnisse

CNV (tCNV), scheinen Unterschiede zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zu bestehen. Dieser Effekt wird jedoch in keiner area und auch nicht bei der Einzelelektrode Cz statistisch signifikant. Dies bedeutet, dass zum Messzeitpunkt 1 (innerhalb von vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis) zwar der Trend erkennbar ist, dass die Traumagruppe kleinere Amplitudenwerte aufweist, dieser jedoch nicht statistisch verifiziert werden kann. Ein möglicher Grund hierfür ist in der hohen Streuung vor allem in der Traumagruppe zu sehen.

Tab.16.1 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt t1 der area frontal (t1af) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1aftCNV	Traumagruppe	30	-2.30	3.45	0.59	41.45	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-2.71	1.66			
t1afiCNV	Traumagruppe	30	-4.22	4.41	-0.13	51.68	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.10	3.08			
t1afiCNV	Traumagruppe	30	-1.84	4.78	1.00	59	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-2.80	2.34			
t1afPINV	Traumagruppe	30	-1.85	5.71	-0.02	59	.n.s.
	Kontrollgruppe	31	-1.82	3.34			

Tab.16.2 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt t1 der area central (t1ac) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1actCNV	Traumagruppe	32	-2.97	2.92	1.18	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-3.80	2.63			
t1aciCNV	Traumagruppe	32	-2.94	4.99	0.82	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-3.84	3.60			
t1aclCNV	Traumagruppe	32	-4.11	4.22	1.47	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.68	4.22			
t1acPINV	Traumagruppe	32	-1.54	4.86	-0.33	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-1.15	4.26			

Tab.16.3 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 1 der area parietal (t1ap) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1aptCNV	Traumagruppe	30	-1.40	2.48	0.94	59	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-1.95	2.11			
t1apiCNV	Traumagruppe	30	0.14	4.01	-0.25	59	n.s.
	Kontrollgruppe	31	0.35	2.71			
t1apICNV	Traumagruppe	30	-3.50	3.50	1.31	59	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.69	3.62			
t1apPINV	Traumagruppe	30	0.79	4.98	-0.16	59	n.s.
	Kontrollgruppe	31	0.98	4.06			

16. Ergebnisse

Tab. 16.4 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 1 der Ableitposition Cz für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t1cztCNV	Traumagruppe	32	-3.22	3.50	1.03	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.10	3.27			
t1cziCNV	Traumagruppe	32	-3.74	5.99	0.75	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.73	4.34			
t1czlCNV	Traumagruppe	32	-4.18	5.08	1.23	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.72	4.75			
t1czPINV	Traumagruppe	32	-1.29	5.97	-0.60	61	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-0.45	5.04			

Mittelwertsvergleiche zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2)

Die Tabellen 16.5 bis 16.7 enthalten die Ergebnisse der t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Messzeitpunkt 2 (4 Wochen nach t1), gruppiert nach area frontal (af), area central (ac) und area parietal (ap). Tab. 16.8 enthält die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche für die Einzelelektrodenauswertung von Cz. Auch hier wurde bei signifikantem Test auf Varianzhomogenität (Levene-Test) für die statistische Auswertung und Darstellung der t-Test für ungleiche Varianzen gewählt und zur Reduktion falsch positiver Rückschlüsse eine Alpha-Adjustierung nach Bonferroni vorgenommen.

Tab. 16.5 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt t2 der frontal area (t2af) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t2aftCNV	Traumagruppe	22	-2.07	2.62	-.48	30.61	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-1.78	1.42			
t2afiCNV	Traumagruppe	22	-3.70	3.61	-.43	29.05	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-3.34	1.79			
t2aflCNV	Traumagruppe	22	-2.01	3.38	.76	48	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-2.67	2.76			
t2afPINV	Traumagruppe	22	-1.14	4.98	-3.40	48	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-0.77	2.52			

Tab. 16.6 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt t2 der area central (t2ac) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t2actCNV	Traumagruppe	22	-1.70	3.30	1.06	30.76	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-2.55	1.86			
t2aciCNV	Traumagruppe	22	-2.49	3.79	.34	29.93	n.s.
	Kontrollgruppe	28	-2.80	1.98			
t2aclCNV	Traumagruppe	22	-3.10	5.12	2.20	48	≤ 0.10
	Kontrollgruppe	28	-5.96	4.07			
t2acPINV	Traumagruppe	22	0.60	6.34	.32	29.29	n.s.
	Kontrollgruppe	28	0.14	3.19			

16. Ergebnisse

Tab. 16.7 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 2 der area parietal (t2ap) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t2aptCNV	Traumagruppe	22	-.22	2.53	1.22	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	-.97	1.73			
t2apiCNV	Traumagruppe	22	.49	3.48	.39	30.63	n.s.
	Kontrollgruppe	27	.16	1.87			
t2apICNV	Traumagruppe	22	-1.93	4.01	2.03	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	-4.11	3.50			
t2apPINV	Traumagruppe	22	2.94	4.79	1.04	33.35	n.s.
	Kontrollgruppe	27	1.73	2.94			

Tab. 16.8 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 2 der Ableitposition Cz für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p.
t2cztCNV	Traumagruppe	22	-1.77	4.48	1.06	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	-2.83	2.47			
t2cziCNV	Traumagruppe	22	-2.86	4.64	.62	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	-3.51	2.56			
t2czICNV	Traumagruppe	22	-3.32	6.67	1.96	47	≤.10
	Kontrollgruppe	27	-6.59	5.02			
t2czPINV	Traumagruppe	22	1.04	7.67	.11	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	.85	4.61			

Auch zum zweiten Messzeitpunkt unterscheiden sich Trauma- und Kontrollgruppe in den meisten CNV-Kennwerten statistisch nicht signifikant voneinander. Tendenziell scheinen auch zum zweiten Messzeitpunkt in der Traumagruppe im Mittel kleinere Amplituden als in der Kontrollgruppe vorzuliegen. Lediglich bei der späten Komponente der CNV (ICNV) wird in der area central und bei Einzelauswertung der Elektrode Cz mit $p \leq .10$ sowie mit $p = .15$ in der area parietal ein Hinweis auf einen statistisch signifikanter Unterschied zwischen Trauma- und Kontrollgruppe deutlich, welcher sich bereits zum ersten Messzeitpunkt in den Mittelwertsunterschieden der späten Komponente der CNV angedeutet hatte.

Auch zum zweiten Messzeitpunkt sind die Streuungen der einzelnen CNV-Parameter vor allem in der Traumagruppe recht hoch. Das kann eine mögliche Erklärung für die häufig fehlenden Signifikanzen zwischen den Mittelwertsunterschieden sein.

Mittelwertsvergleiche zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zum dritten Messzeitpunkt (t3)

In den Tabellen 16.9 bis 16.12 werden die Ergebnisse der t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Messzeitpunkt 3 (drei Monate nach t1) für Trauma- und Kontrollgruppe dargestellt. Die Gruppierung der einzelnen CNV-Parameter (tCNV, iCNV, ICNV und PINV) erfolgte wieder nach Zuordnung der Kennwerte zu den drei Gehirnarealen. Einzeln dargestellt werden in Tab. 16.12 die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche der einzelnen CNV-Parameter für die Einzelelektrode Cz. Statistisch signifikant ungleiche Varianzen wurden bei der Darstellung wiederum durch die Kennwerte für ungleiche Varianzen

16. Ergebnisse

berücksichtigt. Die wiedergegebenen Signifikanzen stellen die Werte nach Alpha-Adjustierung dar.

Wie bereits zum ersten und zweiten Messzeitpunkt scheint sich die Traumagruppe durch kleinere Amplitudenwerte auszuzeichnen. Zum Messzeitpunkt 3 wird dieser Unterschied in der späten CNV-Komponente (ICNV) der parietal area mit $p \leq .12$ sowie bei Cz mit $\leq .10$ (Cz) näherungsweise signifikant.

Tab. 16.9 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 3 der frontal area (t2af) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t3aftCNV	Traumagruppe	20	-1.53	2.23	.51	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	-1.81	1.44			
t3afiCNV	Traumagruppe	20	-2.76	2.88	.55	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	-3.15	1.78			
t3afiCNV	Traumagruppe	20	-2.09	1.96	.25	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	-2.25	2.47			
t3afPINV	Traumagruppe	20	-1.51	3.01	-1.42	42	.n.s.
	Kontrollgruppe	24	-.37	2.31			

Tab. 16.10 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 3 der central area (t2ac) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (p 2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p.
t3actCNV	Traumagruppe	20	-1.96	2.55	0.64	43	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-2.48	2.74			
t3aciCNV	Traumagruppe	20	-2.65	3.68	.00	43	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-2.65	3.08			
t3aclCNV	Traumagruppe	20	-3.72	3.04	1.79	43	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-5.67	4.04			
t3acPINV	Traumagruppe	20	-.78	3.50	-0.73	43	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.07	3.11			

Tab. 16.11 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 3 der parietal area (ap) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p.
t3aptCNV	Traumagruppe	20	-.25	3.17	1.13	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	-1.18	2.28			
t3apiCNV	Traumagruppe	20	.46	4.07	.15	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	.30	2.66			
t3aplCNV	Traumagruppe	20	-2.56	3.13	2.11	42	n.s. ($\leq .12$)
	Kontrollgruppe	24	-4.54	3.09			
t3apPINV	Traumagruppe	20	1.73	4.23	.59	42	n.s.
	Kontrollgruppe	24	1.11	3.33			

16. Ergebnisse

Tab. 16.12 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 3 der Ableitposition Cz für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t3cztCNV	Traumagruppe	19	-2.32	3.01	.85	42	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.17	3.50			
t3cziCNV	Traumagruppe	19	-3.60	4.05	.04	42	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.65	3.80			
t3czlCNV	Traumagruppe	19	-3.91	3.99	1.93	42	≤.10
	Kontrollgruppe	25	-6.77	5.45			
t3czPINV	Traumagruppe	19	-.82	4.94	-.79	42	n.s.
	Kontrollgruppe	25	.22	3.78			

Mittelwertsvergleiche zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zum vierten Messzeitpunkt (t4)

Die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche für die einzelnen CNV-Komponenten ein halbes Jahr nach t1 (Messzeitpunkt 4) werden in den Tabellen 16.13 bis 16.16 dargestellt. Vor allem aufgrund des Ausfalls einiger Trauma-Patienten konnten nur noch 17 Probanden in die t-Tests miteinbezogen werden. Grund der verminderten Anzahl der Kontrollpersonen ist eine Parallelisierung. Anders als bei den Mittelwertsvergleichen von t1 bis t3 unterschieden sich Trauma- und Kontrollgruppe nicht nur deutlicher in der späten Komponente, sondern auch in der Gesamt-CNV (tCNV) in allen areas. Die Traumagruppe weist in der area frontal mit $p = .10$ in der tCNV und der ICNV niedrigere Amplituden auf als ihre gesunde Vergleichsgruppe. In der area central und der area parietal wird dieser Effekt sogar mit $p \leq .05$ für die tCNV und die ICNV trotz recht großer Streuungen statistisch signifikant.

Auch bei der Auswertung der Mittelwertsvergleiche für die Einzelelektrode Cz sind die Amplituden der Traumagruppe statistisch signifikant kleiner als die der Kontrollgruppe.

Tab.16.13 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 4 der frontal area (t2af) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t4aftCNV	Traumagruppe	17	-.75	2.95	2.23	40	≤.10
	Kontrollgruppe	25	-2.41	1.89			
t4afiCNV	Traumagruppe	17	-2.27	3.94	1.56	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.82	2.52			
t4aflCNV	Traumagruppe	17	-.32	3.88	2.49	40	≤.10
	Kontrollgruppe	25	-3.17	3.46			
t4afPINV	Traumagruppe	17	-1.09	2.64	-.59	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.62	2.43			

16. Ergebnisse

Tab.16.14 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 4 der central area (t2ac) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t4actCNV	Traumagruppe	17	-1.58	2.36	2.62	40	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-3.69	2.68			
t4aciCNV	Traumagruppe	17	-2.22	3.85	1.41	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.78	3.28			
t4acICNV	Traumagruppe	17	-2.58	2.99	3.62	40	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-7.09	4.49			
t4acPINV	Traumagruppe	17	-.66	3.77	.58	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-1.25	2.83			

Tab.16.15 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 4 der parietal area (t2ap) für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t4aptCNV	Traumagruppe	16	-.24	2.12	2.69	39	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-2.03	2.07			
t4apiCNV	Traumagruppe	16	1.13	3.25	1.91	39	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.61	2.55			
t4apICNV	Traumagruppe	16	-1.67	2.92	3.73	39	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-5.35	3.19			
t4apPINV	Traumagruppe	16	2.03	3.28	1.67	39	n.s.
	Kontrollgruppe	25	.38	2.94			

Tab.16.16 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zum Messzeitpunkt 4 der Ableitposition Cz für tCNV, iCNV, ICNV und PINV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p.</i>
t4cztCNV	Traumagruppe	17	-1.82	2.78	2.32	40	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-4.18	3.52			
t4cziCNV	Traumagruppe	17	-2.82	4.81	1.34	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-4.67	4.09			
t4czICNV	Traumagruppe	17	-2.95	3.64	3.07	40	≤.01
	Kontrollgruppe	25	-7.88	5.89			
t4czPINV	Traumagruppe	17	-.63	5.07	.04	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.68	3.39			

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Unterschiedshypothese U1 teilweise bestätigt werden konnte. Trauma- und Kontrollgruppe scheinen sich insbesondere in der mittleren Amplitudengröße der späten CNV-Komponente (ICNV) und in der mittleren Amplitudengröße der Gesamt-CNV (tCNV) voneinander zu unterscheiden. Dabei sind die Werte der Traumagruppe kleiner als die der Kontrollgruppe. Dieser Trend deutet sich zwar bereits in den Mittelwerten der Kennwerte zu t1 an, wird jedoch erst im Verlauf und vor allem zum Messzeitpunkt 4 statistisch signifikant.

Anhand der deskriptiven Kennwerte über die vier Messzeitpunkte hinweg ist zu erkennen, dass sich die beiden Gruppen in der Ausprägung der tCNV und ICNV in unterschiedliche Richtungen zu entwickeln scheinen. Während die Amplituden in der gesunden Kontrollgruppe über die Zeit höher werden, werden sie in der Traumagruppe niedriger.

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U2

Hypothese U2: Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Reaktionszeiten innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkte 1-4, Go Bedingung.)

Zur Überprüfung der Hypothese U2 wurden wiederum Gruppenvergleiche für unabhängige Stichproben zu den Messzeitpunkten t1 bis t4 berechnet. Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Aufgrund der Ungerichtetheit der Hypothese wurde zweiseitig getestet.

In Tabelle 16.17 werden neben der jeweiligen Stichprobengröße für die Reaktionszeit Mittelwerte in Millisekunden (M), die dazugehörigen Standardabweichungen, T-Werte, Freiheitsgrade und Signifikanzen (zweiseitig) für die Messzeitpunkte t1 und t2 dargestellt. Zusätzlich zur Hypothese U2 wurde auch die mittlere Standardabweichung der Reaktionszeit (für alle Messzeitpunkte) für Trauma- und Kontrollgruppe verglichen. Die Ergebnisse der t-Tests für unabhängige Stichproben wurden ebenfalls in Tabelle 16.17 eingefügt. Bei Gleichheit der Varianzen wurden die Ergebnisse der t-Tests für ungleiche Varianzen verwendet. Ein Äquivalent zur eben beschriebenen Tabelle findet sich in Tabelle 16.18 für die Messzeitpunkte t3 und t4.

Die Traumagruppe unterscheidet sich zu allen Messzeitpunkten statistisch signifikant von der Kontrollgruppe in ihrer mittleren Reaktionszeit. Die Traumagruppe brauchte zu allen Messzeitpunkten signifikant länger, um auf den imperativen Stimulus des CNV-Paradigmas zu reagieren, als die gesunde Kontrollgruppe. Bei Betrachtung der Mittelwerte wird deutlich, dass die mittlere Reaktionsgeschwindigkeit in Trauma- und Kontrollgruppe über die verschiedenen Messzeitpunkte hinweg relativ konstant bleibt.

Die mittlere Standardabweichung der Reaktionszeit wurde in die statistische Analyse miteinbezogen, da sie als Maß der Fluktuation zusätzliche Informationen darüber liefern kann, inwieweit es bestimmten Gruppen von Personen gelingt, bei einer Aufgabe zu bleiben. Auch die mittleren Standardabweichungen der Reaktionszeit unterschieden sich für Trauma- und Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten t1, t3 und t4 signifikant voneinander ($p \leq .01$, $p \leq .001$, $p \leq .001$). Lediglich zum zweiten Messzeitpunkt ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Standardabweichungen der mittleren Reaktionszeit von Trauma- und Kontrollgruppe. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 16.17 – 16.18 dargestellt. Die Hypothese U2 findet somit volle Unterstützung.

16. Ergebnisse

Tab. 16.17 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zu den Messzeitpunkten t1-2 für Reaktionszeit und Standardabweichung mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	n	M	SD	T	df	p
t1reak	Traumagruppe	31	384.05	108.85	2.99	53.65	≤.01
	Kontrollgruppe	30	312.40	75.78			
t1std	Traumagruppe	31	105.36	34.52	.83	59	n.s.
	Kontrollgruppe	30	97.22	41.59			
t2reak	Traumagruppe	26	373.48	117.94	4.04	38.15	≤.001
	Kontrollgruppe	29	267.85	65.56			
t2std	Traumagruppe	26	97.09	29.52	3.06	53	≤.01
	Kontrollgruppe	29	68.06	39.48			

Tab. 16.18 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zu den Messzeitpunkten t1-2 für Reaktionszeit und Standardabweichung mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	n	M	SD	T	df	p
t3reak	Traumagruppe	21	370.67	101.09	4.23	25.75	≤.001
	Kontrollgruppe	24	270.79	41.14			
t3stdv	Traumagruppe	21	102.48	40.64	3.24	43	≤.01
	Kontrollgruppe	24	64.93	37.00			
t4reak	Traumagruppe	22	402.25	117.26	4.40	30.26	≤.001
	Kontrollgruppe	26	280.39	60.59			
t4std	Traumagruppe	22	108.34	33.80	3.35	46	≤.01
	Kontrollgruppe	26	70.88	42.22			

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U3

Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich der Habituation und ihres Präaktivierungsniveaus innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis unterscheiden (Messzeitpunkte 1-4), (hab und prä iCNV) (Ableitposition Cz, Go-Bedingung).

Die Ergebnisse zur Überprüfung der Unterschiedshypothese U3 finden sich in Tabelle 16.19 und 16.20. Die Gruppenvergleiche wurden mittels ungerichteter Zweistichproben- t-Tests für die Messzeitpunkte t1 bis t4 vorgenommen. Das Signifikanzniveau wurde auch hier auf 5% festgelegt. Die beiden Tabellen beinhalten die mittlere Habituation (Regressionskoeffizient über 6 Blöcke hinweg) bzw. das mittlere Präaktivierungsniveau (prä = mittlere Amplitudengröße des ersten Blocks) für die einzelnen Messzeitpunkte (t1-t4), die dazugehörigen Stichprobengrößen (N) sowie Standardabweichung, T-Werte, Freiheitsgrade und zweiseitigen Signifikanzen. Positive Werte stellen hier das Ausmaß der Habituation dar. Negative Werte weisen eher auf eine Dishabituation hin.

Statistisch signifikant wurde der Mittelwertsunterschied der Habituation zum Messzeitpunkt 1 ($p \leq .05$). Die Traumagruppe habituierte an das CNV-Paradigma zum ersten Messzeitpunkt signifikant stärker als die Kontrollgruppe. Zu den Messzeitpunkten t2 bis t4 ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Trauma- und Kontrollgruppe. Bei Betrachtung der Ergebnisse wird jedoch deutlich, dass die Traumagruppe über die Messzeitpunkte hinweg deutlich weniger stark habituiert und zum vierten Messzeitpunkt sogar eine nennenswerte

16. Ergebnisse

Dishabituation (-.34) aufweist, während die Kontrollgruppe nur geringfügige Veränderungen in ihrer Habituation zeigt.

Tab. 16.19 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zu den Messzeitpunkten t1-t4 der Habituation bezogen auf die Ableitposition Cz mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1hab	Traumagruppe	32	.99	1.27	2.45	61	≤.05
	Kontrollgruppe	31	.22	1.21			
t2hab	Traumagruppe	22	.18	1.45	.14	33.61	n.s.
	Kontrollgruppe	27	.13	0.90			
t3hab	Traumagruppe	19	.13	1.21	.58	42	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.08	1.19			
t4hab	Traumagruppe	17	-.34	1.14	-.60	40	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.13	1.09			

Wie bei der Habituation unterscheiden sich Trauma- und Kontrollgruppe auch hinsichtlich des Präaktivierungsniveaus ($p \leq .10$) zum ersten Messzeitpunkt. Das Präaktivierungsniveau liegt mit einem Mittelwert von -7.79 deutlich höher als das der Kontrollgruppe mit -4.92. Ähnlich wie bei der Habituation scheint sich über die Messzeitpunkte hinweg, parallel zur Veränderung der Habituation, auch das Präaktivierungsniveau der Traumagruppe zu verändern. Die Mittelwerte sinken von t1 bis zu t4 deutlich ab, so dass zum vierten Messzeitpunkt ein Mittelwertsunterschied mit $p \leq .10$ in umgekehrter Richtung zu verzeichnen ist. Die Traumagruppe zeigt zu t4 ein deutlich geringeres mittleres Präaktivierungsniveau als die Kontrollgruppe.

Tab. 16.20 t-Tests bei unabhängigen Stichproben zu den Messzeitpunkten t1-t4 des Präaktivierungsniveaus Ableitposition Cz mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (p 2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1prä	Traumagruppe	32	-7.79	8.19	-1.67	52.27	≤.10
	Kontrollgruppe	31	-4.92	5.12			
t2prä	Traumagruppe	22	-4.97	5.77	-.47	47	n.s.
	Kontrollgruppe	27	-4.20	5.80			
t3prä	Traumagruppe	19	-3.52	6.67	.17	42	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.85	6.10			
t4prä	Traumagruppe	17	-1.78	6.17	1.66	40	≤.10
	Kontrollgruppe	25	-4.66	5.07			

Die Unterschiedshypothese U3 kann mit den dargestellten Ergebnissen teilweise Unterstützung finden. Zu T1 unterscheiden sich die beiden Gruppen voneinander in Habituation und tendenziell hinsichtlich des Präaktivierungsniveaus. Auch zu t4 deuten sich Unterschiede zwischen den Gruppen an, welcher jedoch nur hinsichtlich des Präaktivierungsniveaus mit $p \leq .10$ einen tendenziellen Effekt zeigt. Zu den Messzeitpunkten t2 und t3 lassen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen.

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U4

Hypothese U4: Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit und im Verlauf in ihrer Habituation und im Präaktivierungsniveau (insbesondere Messzeitpunkt 1 und 4) unterscheiden.

Die Unterschiedshypothese U4 wurde über eine 2-faktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (t1 und t4) überprüft. Faktor 1 stellt die Gruppenzugehörigkeit, Faktor 2 den Verlauf dar. In Tabelle 16.21 sind die deskriptiven Kennwerte der Varianzanalyse wie die Stichprobengrößen für die Messzeitpunkte 1 und 4 sowie die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Habituation abgebildet. Die Daten erfüllen die Voraussetzungen zur Berechnung einer Varianzanalyse (Tab.16.22).

Tab. 16.21 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Habituation (hab) zum Messzeitpunkt t1 und t4.

	Gruppe	n	M	SD
t1hab	Traumagruppe	15	1.09	1.04
	Kontrollgruppe	22	.11	1.29
	Gesamt	37	.51	1.28
t4hab	Traumagruppe	15	-.48	1.08
	Kontrollgruppe	22	-.18	1.13
	Gesamt	37	-.30	1.10

Es ergeben sich keine signifikanten Unterschiede auf dem Faktor Gruppe. Ein statistisch signifikanter Haupteffekt lässt sich jedoch hinsichtlich des Verlaufs der Habituation verzeichnen ($p \leq .005$). Außerdem ergibt sich mit einer Signifikanz von $\leq .05$ ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Verlauf.

Tab.16.22 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variablen mittlere Habituation zu den Messzeitpunkten t1 und t4

Varianzquelle	df	Quadratsumme vom Typ III	Mittel der Quadrate	F	p
Gruppe	1	2.07	2.07	1.66	n.s.(p= .21)
Verlauf	1	15.45	15.45	10.90	$\leq .005$
Gruppe x Verlauf	1	7.45	7.45	5.25	$\leq .05$
Residual Gruppe	35	43.53	1.24		
Residual Verlauf	35	49.61	1.41		

In Abb.16.1 sind die Ergebnisse noch einmal graphisch veranschaulicht. Trotz der großen Streuung in den beiden Gruppen ist bei der Traumagruppe zu t1 eine deutliche Habituation und zu t4 eine Dishabituation abzulesen. Keine wesentlichen Unterschiede zu t1 und t4 lassen sich hingegen bei der Kontrollgruppe erkennen.

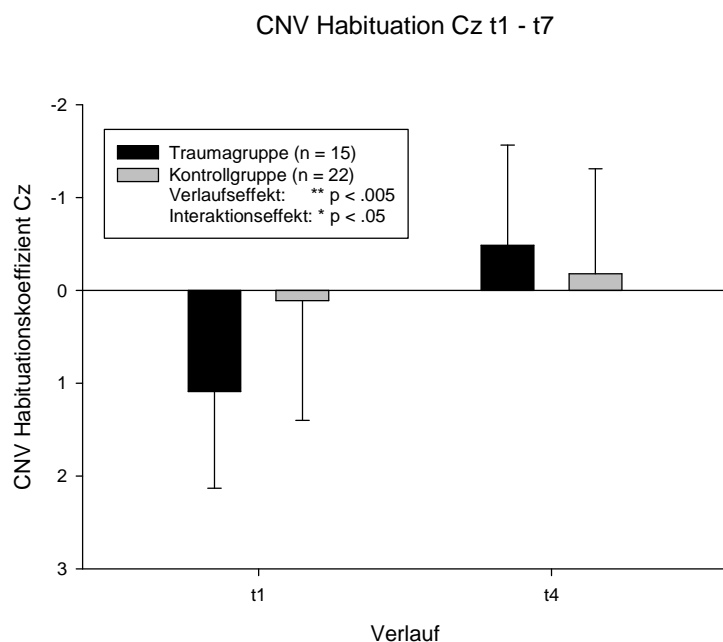


Abb. 16.1 mittlere Habituation zu den Messzeitpunkten t1 und t4 mit dazugehörigen Standardabweichungen.

Unter Einbezug aller vier Messzeitpunkte (t1 - t4) zur Berechnung von Unterschieden im Verlauf der Habituation lässt sich in der 2-faktoriellen ANOVA ein hoch signifikanter Verlaufseffekt ($p \leq .01$), jedoch kein Interaktionseffekt feststellen (Tab.16.24). Die dazugehörigen deskriptiven Kennwerte der ANOVA finden sich in Tabelle 16.23.

Tab. 16.23 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Habituation (hab) für t1 - t4

	Gruppe	n	M	SD
t1hab	Traumagruppe	10	1.23	.86
	Kontrollgruppe	17	.41	1.03
	Gesamt	27	.71	1.04
t2hab	Traumagruppe	10	.57	1.38
	Kontrollgruppe	17	-.02	.95
	Gesamt	27	.20	1.14
t3hab	Traumagruppe	10	.11	.68
	Kontrollgruppe	17	.02	1.17
	Gesamt	27	.05	1.00
t4hab	Traumagruppe	10	-.53	1.05
	Kontrollgruppe	17	-.24	1.22
	Gesamt	27	-.35	1.15

Tab.16.24 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable mittlere Habituation zu t1 bis t4

Varianzquelle	df	Quadratsumme vom Typ III	Mittel der Quadrate	F	p
Gruppe	1	2.28	2.28	2.02	n.s.
Verlauf	3	18.91	6.30	5.43	≤.01
Gruppe x Verlauf	3	4.65	1.55	1.33	n.s.
Residual Gruppe	25	28.18	1.13		
Residual Verlauf	75	87.02	1.16		

Zur Überprüfung der Unterschiede zwischen Trauma- und Kontrollgruppe hinsichtlich des Verlaufs des Präaktivierungsniveaus (mittlere Amplitude des ersten Blocks) wurde ebenfalls eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf dem Faktor Verlauf für die Messzeitpunkte t1 und t4 berechnet. Die Überprüfung auf Varianzhomogenität ergab im Box-Test ein signifikantes Ergebnis. Dennoch können die Ergebnisse der Varianzanalyse hier als vertrauenswürdig angesehen werden. Nach Bortz (2005) erübrigt sich bei Verletzung der Voraussetzungen eine Eta-Korrektur, wenn der extrem konservative F-Test zu einem signifikanten Resultat führt (Bortz, 2005, S.9, Z13-16).

Die deskriptiven Kennwerte finden sich in Tabelle 16.25 wieder. Die Daten der varianzanalytischen Testung lassen sich in Tabelle 16.26 ablesen. Es stellt sich ein tendenzieller Haupteffekt für den Faktor Verlauf dar ($p \leq .10$). Aus den deskriptiven Daten ist abzulesen, dass beide Gruppen im Verlauf eine Abnahme der mittleren Amplitudenhöhe des Präaktivierungsniveaus aufweisen. Dieser Effekt ist im Verlauf bei der Traumagruppe jedoch stärker ausgeprägt (t1: -6.74, t4: -1.74). Die Kontrollgruppe zeigt nur geringfügige Veränderungen in der Amplitudenhöhe (t1: -5.09, t4: -4.68). Dieses Ergebnis steht im Einklang mit den beobachteten Veränderungen der Habituation. Ein Interaktionseffekt deutet sich mit $p = .12$ an, wird jedoch nicht signifikant. Eine stärkere Habituation der Traumagruppe zu t1 scheint im Zusammenhang mit einem höheren Präaktivierungsniveau, eine Dishabituation zu t4 mit einem deutlich niedrigeren Präaktivierungsniveau zu stehen. Die weniger auffälligen Veränderungen der Kontrollgruppe in Habituation und Präaktivierungsniveau zu den beiden Messzeitpunkten unterstützen diese Annahme.

Tab.16.25 Deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für das Präaktivierungsniveau zum Messzeitpunkt t1 und t4.

	Gruppe	n	M	SD
t1prä	Traumagruppe	15	-6.74	9.44
	Kontrollgruppe	22	-5.09	5.70
	Gesamt	37	-5.76	7.37
t4prä	Traumagruppe	15	-1.74	6.60
	Kontrollgruppe	22	-4.68	5.13
	Gesamt	37	-3.49	5.87

Tab. 16.26 Zweifaktorielle ANOVA mit Messwiederholung auf einem Faktor. abhängige Variablen mittleres Präaktivierungsniveau zu den Messzeitpunkten t1 und t4

Varianzquelle	df	Quadratsumme vom Typ III	Mittel der Quadrate	F	p
Gruppe	1	7.40	7.40	.14	n.s.
Verlauf	1	130.51	130.51	3.52	$\leq .10$
Gruppe x Verlauf	1	93.69	93.69	2.53	n.s. ($p = .12$)
Residual Gruppe	35	1793.69	51.25		
Residual Verlauf	35	1298.25	37.09		

Tabelle 16.27 enthält die deskriptiven Kennwerte der 2-faktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor für die Verlaufsuntersuchung des Präaktivierungsniveaus unter Berücksichtigung aller vier Messzeitpunkte.

Für diese Berechnung konnten nur vollständige Datensätze von Teilnehmern verwendet werden, welche zu allen vier Messzeitpunkten ausreichend gute EEG-Aufzeichnungen aufwiesen. Aufgrund dessen sank die Stichprobengröße deutlich ab (Traumagruppe: N = 10, Kontrollgruppe N = 17)

Die varianzanalytischen Ergebnisse (Quadratsumme vom Typ III, Mittel der Quadrate, F-Werte und Signifikanzniveaus) finden sich in Tabelle 16.28.

Wie bereits in der Verlaufsuntersuchung von t1 und t4 ergibt sich mit $p \leq .10$ ein tendenzieller Haupteffekt für den Faktor Verlauf. Obwohl kein Haupteffekt für den Gruppenunterschied besteht, ist aus den Mittelwerten der deskriptiven Kennwerte (Tab. 16.27) zu erkennen, dass die Traumagruppe eine tendenziell stärkere Abnahme des Präaktivierungsniveaus aufweist. Die großen Streuungen in beiden Gruppen und die kleine Gruppengröße scheinen ein signifikantes Ergebnis zu verhindern.

Trotz dieser suboptimalen Bedingungen weisen die Ergebnisse der Hypothesenprüfung einen interessanten Trend auf.

Tab. 16.27 Deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für das Präaktivierungsniveau für t1-t4

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1prä	Traumagruppe	10	-9.91	9.88
	Kontrollgruppe	17	-5.36	5.48
	Gesamt	27	-7.04	7.57
t2prä	Traumagruppe	10	-5.90	4.59
	Kontrollgruppe	17	-3.30	4.71
	Gesamt	27	-4.26	4.75
t3prä	Traumagruppe	10	-4.22	8.77
	Kontrollgruppe	17	-3.74	7.20
	Gesamt	27	-3.91	7.65
t4prä	Traumagruppe	10	-3.92	5.58
	Kontrollgruppe	17	-3.37	5.01
	Gesamt	27	-3.57	5.13

Tab.16.28 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable mittleres Präaktivierungsniveau zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	105.26	105.26	1.51	n.s.
Verlauf	3	251.40	83.80	2.65	$\leq .10$
Gruppe x Verlauf	3	71.08	23.69	.75	n.s.
Residual Gruppe	25	1737.51	69.50		
Residual Verlauf	75	2370.36	31.61		

Zusammengefasst muss festgestellt werden, dass sich in den durchgeführten Varianzanalysen keine signifikanten Gruppenunterschiede weder im Hinblick auf die Habituation noch im Hinblick auf das Präaktivierungsniveau feststellen ließen, obwohl ein

Trend in den deskriptiven Kennwerten abzulesen ist. Tendenzielle oder signifikante Haupteffekte des Faktors Verlauf ließen sich bei allen berechneten ANOVAS feststellen. Dieser scheint jedoch im direkten Vergleich von t1 und t4 deutlich stärker ausgeprägt zu sein. Bezogen auf die erwarteten Interaktionseffekte lassen sich zwar auch hier Trends erkennen. Es konnte jedoch nur ein tendenzieller Interaktionseffekt bei Berücksichtigung der Daten von t1 und t4 bezogen auf Habituation und Präaktivierungsniveau gezeigt werden. Die Unterschiedshypothese U4 findet somit nur teilweise Unterstützung.

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U5

Hypothese U5: Akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit im Verlauf in ihrer Reaktionszeit (insbesondere Messzeitpunkt 1 und 4)

Wie bereits bei der Unterschiedshypothese U4 wurde zur Überprüfung der Hypothese U5 zwei zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf dem Faktor Verlauf einmal für die Messzeitpunkte t1 und t4, zum anderen für die Messzeitpunkte t1 bis t4 berechnet. Zusätzlich zu den mittleren Reaktionszeiten wurden Varianzanalysen für die Standardabweichung der mittleren Reaktionszeiten berechnet. Dabei wurde nach dem eben genannten Verfahren vorgegangen.

Die Ergebnisse der ANOVA mit zwei Messzeitpunkten (t1 und t4) finden sich in den Tabellen 16.29 und 16.30. Es ergaben sich keine Interaktionseffekte zwischen den Faktoren Verlauf und Gruppe, weder bei der Reaktionszeit noch bei der Standardabweichung. Jedoch finden sich in den Ergebnissen jeweils zwei signifikante Haupteffekte für den Faktor Gruppe und den Faktor Verlauf. Dies bedeutet, dass sich Trauma- und Kontrollgruppe an beiden Messzeitpunkten signifikant in ihrer mittleren Reaktionszeit und in ihrer Standardabweichung voneinander unterscheiden und im Verlauf eine Änderung ihrer Reaktionszeiten aufweisen, jedoch diese Änderung in derselben Richtung erfolgt. An den deskriptiven Kennwerten ist zu sehen, dass beide Gruppen im Verlauf deutlich weniger Zeit benötigen, um auf den imperativen Stimulus der CNV zu reagieren und auch die Streuung im Verlauf geringer wird. Anzumerken ist außerdem, dass die Traumagruppe zu beiden Messzeitpunkten deutlich höhere Streuungen aufweist als die Kontrollgruppe.

Tab. 16.29 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Reaktionszeit (reak) für t1 und t4

	Gruppe	N	M	SD
t1reak	Traumagruppe	17	424.43	105.83
	Kontrollgruppe	22	305.03	75.42
	Gesamt	39	357.08	107.04
t4reak	Traumagruppe	17	392.41	118.93
	Kontrollgruppe	22	274.43	48.62
	Gesamt	39	325.86	103.80

16. Ergebnisse

Tab.16.30 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable: mittlere Reaktionszeit zu den Messzeitpunkten t1 und t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	270212.45	270212.45	21.54	≤.001
Verlauf	1	18799.94	18799.94	6.30	≤.05
Gruppe x Verlauf	1	9.75	9.75	.003	n.s.
Residual Gruppe	37	464088.25	12542.93		
Residual Verlauf	37	110507.41	2986.69		

Tab. 16.31 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Standardabweichung der Reaktionszeit (std) für t1 und t4

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1std	Traumagruppe	17	110.50	34.86
	Kontrollgruppe	22	96.34	43.06
	Gesamt	39	102.51	39.83
t4std	Traumagruppe	17	100.38	29.91
	Kontrollgruppe	22	68.79	38.11
	Gesamt	39	82.56	37.83

Tab. 16.32 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable: mittlere Standardabweichung zu den Messzeitpunkten t1 und t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	10037.51	10037.51	5.13	≤.05
Verlauf	1	6804.15	6804.15	8.18	≤.01
Gruppe x Verlauf	1	1457.15	1457.15	1.75	n.s.
Residual Gruppe	37	72413.14	1957.11		
Residual Verlauf	37	30761.40	831.39		

Bei der Berechnung der Varianzanalyse für die Reaktionszeit und die Standardabweichung aller vier Messzeitpunkte (t1-t4) lassen sich ähnliche Ergebnisse wie bei der ANOVA mit einer Messwiederholung festhalten. Die Tabellen 16.33 und 16.35 enthalten die deskriptiven Kennwerte der ANOVAS, während die Tabellen 16.34 und 16.36 die Ergebnisse der Varianzanalysen enthalten. Bei der Überprüfung der varianzanalytischen Voraussetzungen wurde der BOX-Test (Test auf Gleichheit der Varianzen) für die Reaktionszeit signifikant. Aufgrund der Signifikanz des F-Tests ist kann dies aber vernachlässigt werden.

Tab. 16.33 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Reaktionszeit (reak) für t1-t4

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1reak	Traumagruppe	12	414.66	114.09
	Kontrollgruppe	21	305.88	77.18
	Gesamt	33	345.44	104.98
t2reak	Traumagruppe	12	371.69	122.32
	Kontrollgruppe	21	272.24	72.27
	Gesamt	33	308.40	103.77
t3reak	Traumagruppe	12	363.76	104.23
	Kontrollgruppe	21	269.41	40.62
	Gesamt	33	303.72	83.01
t4reak	Traumagruppe	12	368.45	110.05
	Kontrollgruppe	21	277.64	47.37
	Gesamt	33	310.66	86.80

Box-Test wird signifikant

16. Ergebnisse

Tab.16.34 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiderholung auf einem Faktor, abhängige Variable: mittlere Reaktionszeit zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	295457.35	295457.35	13.79	≤.001
Verlauf	3	36909.76	12303.25	5.79	≤.001
Gruppe x Verlauf	3	1396.25	465.41	.22	n.s.
Residual Gruppe	31	664354.70	21430.78		
Residual Verlauf	93	197585.07	2124.57		

In Abbildung 16. 2 sind die Gruppen- und Verlaufseffekte noch einmal graphisch veranschaulicht.

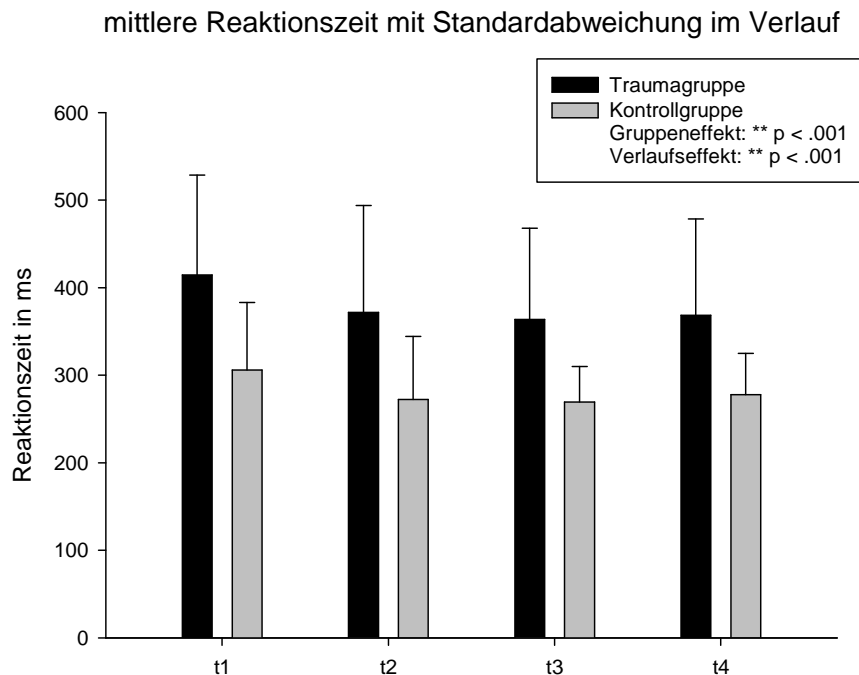


Abb. 16.2 mittlere Reaktionszeit mit dazugehöriger Standardabweichung für Trauma- und Kontrollgruppe im Verlauf (Messzeitpunkte t1-t4)

Tab. 16.35 deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Standardabweichung der Reaktionszeit zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1std	Traumagruppe	12	104.09	26.66
	Kontrollgruppe	21	96.31	44.12
	Gesamt	33	99.14	38.41
t2std	Traumagruppe	12	85.57	29.69
	Kontrollgruppe	21	72.61	44.42
	Gesamt	33	77.32	39.70
t3std	Traumagruppe	12	96.10	28.05
	Kontrollgruppe	21	63.67	38.57
	Gesamt	33	75.46	38.09
t4std	Traumagruppe	12	93.31	25.47
	Kontrollgruppe	21	71.10	37.43
	Gesamt	33	79.18	34.87

16. Ergebnisse

Tab. 16.36 2-faktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable mittlere Standardabweichung zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	10847.20	10847.20	3.67	≤.10
Verlauf	3	9145.81	3048.60	3.65	≤.05
Gruppe x Verlauf	3	2694.63	898.21	1.08	n.s.
Residual Gruppe	31	91735.75	2959.22		
Residual Verlauf	93	77723.05	835.73		

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U6

Hypothese U6: Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer psychologischen Belastungsparameter in der BL und DS innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis (Messzeitpunkte 1-4) unterscheiden.

Zur Überprüfung der Unterschiedshypothese U6 wurden t-Tests für unabhängige Stichproben für die Messzeitpunkte t1 bis t4 durchgeführt. Bei signifikantem Test auf Varianzhomogenität (Levene-Test) wurden die statistischen Parameter des t-Tests für ungleiche Varianzen bei der Darstellung der Ergebnisse gewählt. Die Tabellen 16.37 bis 16.40 geben die Ergebnisse der t-Tests für den Summenscore der Fragebögen BL-BL' und DS-DS' wieder. Erwartungsgemäß unterschieden sich Trauma- und Kontrollgruppe zu allen vier Messzeitpunkten statistisch signifikant voneinander.

Tab. 16.37 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Summenscore der Skalen BI-BI' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t1 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1 BL-BL'	Traumagruppe	33	25.52	11.10	6.92	52.60	≤.001
	Kontrollgruppe	36	9.97	6.89			
t1 DS-DS'	Traumagruppe	35	15.86	8.90	7.71	41.17	≤.001
	Kontrollgruppe	37	3.65	2.98			

Tab.16.38 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Summenscore der Skalen BI-BI' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t2 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t2 BL-BL'	Traumagruppe	26	17.04	11.21	5.54	31.63	≤.001
	Kontrollgruppe	28	4.07	4.26			
t2 DS-DS'	Traumagruppe	27	10.96	7.27	5.79	34.01	≤.001
	Kontrollgruppe	29	2.24	2.98			

Tab. 16.39 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Summenscore der Skalen BI-BI' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t3 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	<i>Gruppe</i>	<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t3 BL-BL'	Traumagruppe	24	15.71	15.34	2.65	30.16	≤.05
	Kontrollgruppe	29	6.79	6.67			
t3 DS-DS'	Traumagruppe	24	10.54	8.92	3.86	29.03	≤.001
	Kontrollgruppe	29	3.07	3.55			

16. Ergebnisse

Tab. 16.40 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Summenscore der Skalen BI-BI' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t4 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t4 BL-BL'	Traumagruppe	25	17.40	14.62	3.70	31.04	≤.001
	Kontrollgruppe	28	5.82	5.96			
t4 DS-DS'	Traumagruppe	25	10.60	8.16	4.56	32.17	≤.001
	Kontrollgruppe	28	2.54	3.60			

Die Mittelwertsunterschiede der Summenscores zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten t1 bis t4 sind noch einmal in Abb. 16.3 und 16.4 dargestellt. Hypothesenkonform wird ein deutlicher Unterscheid zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zu allen vier Messzeitpunkten sichtbar.

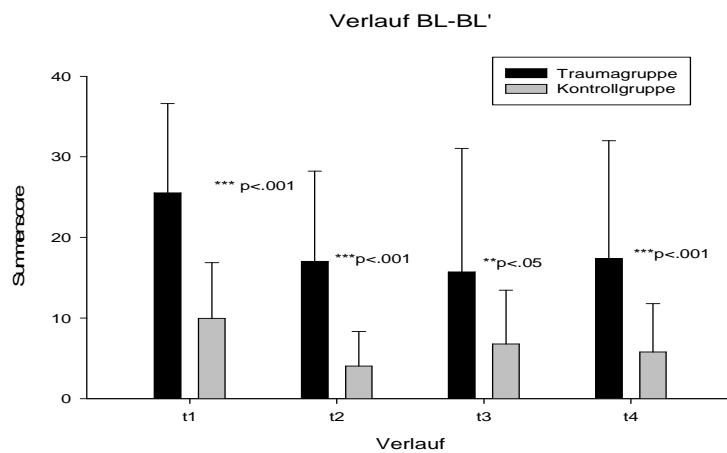


Abb. 16.3 Verlauf der mittleren Summenscores der BL-BL' für Trauma- und Kontrollgruppe (t1-t4)

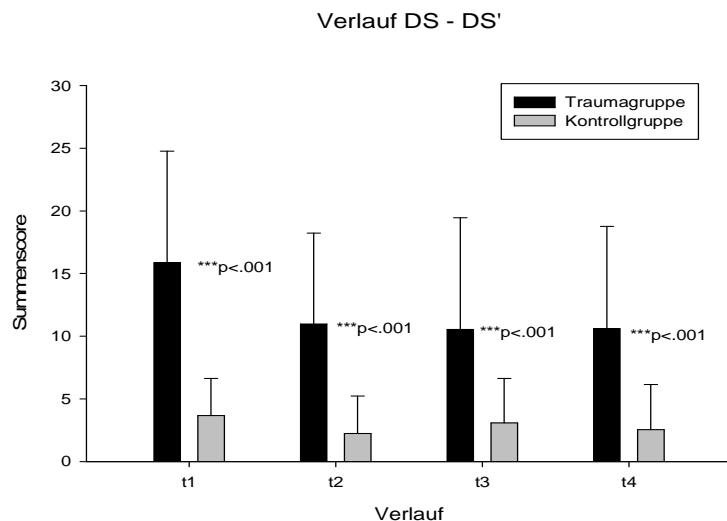


Abb. 16.4 Verlauf der mittleren Summenscores der DS-DS' für Trauma- und Kontrollgruppe (t1-t4)

16. Ergebnisse

Zusätzlich zu den Mittelwertsunterschieden des Summenscores von BL-BL' und DS-DS' wurden die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Unterscheidung nach Umrechnung in Staninewerte untersucht. In Tabelle 16.41 bis 16.44 finden sich die Ergebnisse der t-Tests. Auch hier konnte die Hypothese bestätigt werden. Es findet sich zu allen Messzeitpunkten ein deutlicher Unterschied zwischen den Mittelwerten der Staninewerte zwischen den Gruppen. Die Hypothese U6 kann somit als bestätigt angesehen werden.

Tab. 16.41 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Staninewert der Skalen BL-BL' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t1 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t1 BL-BL'	Traumagruppe	33	6.97	1.61	7.17	67	≤.001
	Kontrollgruppe	36	4.39	1.38			
t1 DS-DS'	Traumagruppe	35	7.66	1.71	8.83	70	≤.001
	Kontrollgruppe	37	4.05	1.75			

Tab. 16.42 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Staninewert der Skalen BL-BL' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t2 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t2 BL-BL'	Traumagruppe	26	5.46	1.84	6.50	52	≤.001
	Kontrollgruppe	28	2.61	1.37			
t2 DS-DS'	Traumagruppe	27	6.59	2.12	6.99	54	≤.001
	Kontrollgruppe	29	2.90	1.84			

Tab. 16.43 t-Tests bei unabhängigen Stichproben für den Staninewert der Skalen BL-BL' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t3 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t3 BL-BL'	Traumagruppe	24	4.96	2.44	2.53	40.92	≤.05
	Kontrollgruppe	29	3.45	1.76			
t3 DS-DS'	Traumagruppe	24	6.21	2.50	4.39	51	≤.001
	Kontrollgruppe	29	3.38	2.19			

Tab. 16.44 t-Test bei unabhängigen Stichproben für den Staninewert der Skalen BL-BL' und DS-DS' zum Messzeitpunkt t4 mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

	Gruppe	N	M	SD	T	df	p
t4 BL-BL'	Traumagruppe	25	5.44	2.14	4.35	51	≤.001
	Kontrollgruppe	28	3.14	1.69			
t4 DS-DS'	Traumagruppe	25	6.36	2.36	5.45	51	≤.001
	Kontrollgruppe	28	3.00	2.13			

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U7

Unterschiedshypothese U7: *Es ist zu erwarten, dass sich akut belastete Patienten und gesunde Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Gruppenzugehörigkeit ihres Verlaufs in ihren psychologischen Belastungsparameter in der BL und DS innerhalb der ersten 6 Monate nach dem belastenden Ereignis (Messzeitpunkte 1-4) unterscheiden.*

Die Hypothese U7 wurde mit Hilfe von zweifaktorieller Varianzanalysen zu beantworten versucht. Zweifaktorielle ANOVAs mit den Faktoren Verlauf für alle vier Messzeitpunkte und Gruppe wurden zur Überprüfung der Unterschiedshypothese U7 berechnet. Die deskriptiven

16. Ergebnisse

Kennwerte der Fragebogendaten des Summenscores BL-BL' sind in Tabelle 16.45 und die varianzanalytische Auswertung in Tabelle 16.46 dargestellt. Die Ergebnisse der Varianzanalyse für die Summenscores der DS-DS' finden sich in den Tabellen 16.47 und 16.48. Ungleiche Varianzen können vernachlässigt werden, da die Ergebnisse sowohl für die Summenscores der BL-BL' als auch für die Summenscores der DS-DS' signifikante Ergebnisse enthalten. Es finden sich sowohl hoch signifikante Haupteffekte für die Faktoren Gruppe und Verlauf, als auch hoch signifikante Interaktionseffekte ($p \leq .001$).

Tab. 16.45 Deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Standardabweichung der Reaktionszeit zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

	Gruppe	N	M	SD
t1BL-BL'	Traumagruppe	19	27.11	12.00
	Kontrollgruppe	26	9.04	5.11
	Gesamt	45	16.67	12.46
t2BL-BL'	Traumagruppe	19	15.21	9.52
	Kontrollgruppe	26	4.00	4.27
	Gesamt	45	8.73	8.88
t3BL-BL'	Traumagruppe	19	14.68	12.78
	Kontrollgruppe	26	6.35	6.70
	Gesamt	45	9.87	10.47
t4BL-BL'	Traumagruppe	19	15.58	13.04
	Kontrollgruppe	26	5.38	5.57
	Gesamt	45	9.69	10.64

Box-Test wird signifikant

Tab. 16.46 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable Mittelwert des Summenscores der Skala BL-BL' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

Varianzquelle	df	Quadratsumme vom Typ III	Mittel der Quadrate	F	p
Gruppe	1	6273.17	6273.17	30.54	$\leq .001$
Verlauf	3	2063.75	687.92	20.19	$\leq .001$
Gruppe x Verlauf	3	593.79	197.93	5.81	$\leq .001$
Residual Gruppe	43	8833.31	205.43		
Residual Verlauf	129	4395.37	34.07		

Tab. 16.47 Deskriptive Kennwerte der 2-faktoriellen ANOVA für die Summenscores der DS-DS' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

	Gruppe	N	M	SD
t1DS-DS'	Traumagruppe	19	17.84	8.83
	Kontrollgruppe	27	3.56	2.17
	Gesamt	46	9.46	9.19
t2DS-DS'	Traumagruppe	19	10.84	6.53
	Kontrollgruppe	27	2.07	3.02
	Gesamt	46	5.70	6.44
t3DS-DS'	Traumagruppe	19	10.21	7.98
	Kontrollgruppe	27	2.89	3.62
	Gesamt	46	5.91	6.81
t4DS-DS'	Traumagruppe	19	10.58	8.27
	Kontrollgruppe	27	2.52	3.66
	Gesamt	46	5.85	7.16

Box-Test wird signifikant

16. Ergebnisse

Tab. 16.48 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable Mittelwert des Summscores der Skala DS-DS' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	4118.99	4118.99	47.66	≤.001
Verlauf	3	584.81	194.94	14.31	≤.001
Gruppe x Verlauf	3	336.98	112.33	8.25	≤.001
Residual Gruppe	44	3802.93	86.43		
Residual Verlauf	132	1797.84	13.62		

Die varianzanalytische Überprüfung der Unterschiedshypothese U7 hinsichtlich der Staninewerte der beiden Fragebögen (Tabellen 16.49 bis 16.52) unterstützt prinzipiell die Aussage der vorangegangenen Berechnungen der Summscores. Deshalb können auch hier ungleiche Varianzen im Box-Test vernachlässigt werden. Lediglich in der DS-DS' ergibt sich kein Interaktionseffekt zwischen den Faktoren Gruppe und Verlauf (Tab. 16.52). Die Hypothese U7 kann größtenteils bestätigt werden.

Tab. 16.49 Deskriptive Kennwerte der zweifaktoriellen ANOVA für die Staninewerte der BL-BL' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

	<i>Gruppe</i>	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1BL-BL'	Traumagruppe	19	7.16	1.74
	Kontrollgruppe	26	4.12	1.18
	Gesamt	45	5.40	2.08
t2BL-BL'	Traumagruppe	19	5.26	1.66
	Kontrollgruppe	26	2.62	1.36
	Gesamt	45	3.73	1.98
t3BL-BL'	Traumagruppe	19	4.95	2.30
	Kontrollgruppe	26	3.31	1.76
	Gesamt	45	4.00	2.14
t4BL-BL'	Traumagruppe	19	5.16	1.98
	Kontrollgruppe	26	3.00	1.57
	Gesamt	45	3.91	2.04

Box-Test wird signifikant

Tab. 16.50 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable Mittelwert des Staninewertes der Skala BL-BL' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

<i>Varianzquelle</i>	<i>df</i>	<i>Quadratsumme vom Typ III</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Gruppe	1	247.05	247.05	30.49	≤.001
Verlauf	3	83.89	27.97	25.48	≤.001
Gruppe x Verlauf	3	12.16	4.05	3.69	≤.05
Residual Gruppe	43	348.43	8.10		
Residual Verlauf	129	141.61	1.10		

16. Ergebnisse

Tab. 16.51 deskriptive Kennwerte der zweifaktoriellen ANOVA für die Staninewerte der DS-DS' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

	Gruppe	n	M	SD
t1DS-DS'	Traumagruppe	19	8.05	1.39
	Kontrollgruppe	27	4.11	1.53
	Gesamt	46	5.74	2.44
t2DS-DS'	Traumagruppe	19	6.63	2.22
	Kontrollgruppe	27	2.74	1.81
	Gesamt	46	4.35	2.76
t3DS-DS'	Traumagruppe	19	6.32	2.31
	Kontrollgruppe	27	3.22	2.19
	Gesamt	46	4.50	2.70
t4DS-DS'	Traumagruppe	19	6.37	2.14
	Kontrollgruppe	27	2.96	2.16
	Gesamt	46	4.37	2.72

Box-Test wird signifikant

Tab. 16.52 Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor, abhängige Variable Mittelwert des Staninewertes der Skala DS-DS' zu den Messzeitpunkten t1 bis t4

Varianzquelle	df	Quadratsumme vom Typ III	Mittel der Quadrate	F	p
Gruppe	1	572.63	572.63	46.93	≤.001
Verlauf	3	63.51	21.17	17.85	≤.001
Gruppe x Verlauf	3	5.51	1.84	1.55	n.s.
Residual Gruppe	44	536.85	12.20		
Residual Verlauf	132	156.53	1.19		

Ergebnisse zu Unterschiedshypothese U8

Hypothese U8: Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der CNV (Amplitude tCNV, iCNV, ICNV und PINV, Ableitpositionen mittels Zusammenschluss der Kanäle Fz, F3, F4, F7 und F8 zur „frontal area“ (fa), Cz, C3, C4 zur „central area (ca)“ und Pz, P3 und P4 zur „parietal area“ (pa), Go-Bedingung; Ableitposition durch Cz Go, Bedingung) in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

Mittelwertsunterschiede zu t1 nach Unterteilung der Gesamttraumagruppe (PTSD+, PTSD-)

Um zu überprüfen, ob Unterschiede in der Amplitudenhöhe der einzelnen CNV-Parameter in Abhängigkeit des Vorliegens einer PTSD nach dem SKID bestehen, wurden jeweils für die Messzeitpunkte t1 und t4 einfaktorische Varianzanalysen durchgeführt. Neben der Kontrollgruppe wurde die Gesamttraumagruppe in die Gruppen Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) und Traumagruppe ohne PTSD (PTSD-) unterteilt. Die Zuordnung fand durch die Diagnosestellung einer PTSD durch das SKID nach drei Monaten (Messzeitpunkt 2) statt. Durch diese Einteilung wird die Traumagruppe mit PTSD relativ klein (zu t1: N = 8). Die folgenden Tabellen sind zur besseren Übersicht nach den einzelnen CNV-Komponenten (tCNV, iCNV, ICNV und PINV) für die drei areas (area frontal (af), area central (ac), area parietal (ap)) und die Einzelelektrode Cz gegliedert.

Zum Messzeitpunkt 1 kann bei Gesamt CNV (tCNV) in Tabelle 16.58 von einem signifikanten Haupteffekt auf dem Gruppenfaktor der area frontal berichtet werden. Einschränkend muss jedoch festgehalten werden, dass die Varianzen bei der Variable t1aftCNV nicht gleich sind. Aufgrund der ungleichen Stichprobengröße muss das Ergebnis der Varianzanalyse daher mit Vorsicht betrachtet werden. Die Überprüfung der Hypothese bei der Variable t1aftCNV wurde daher mit der Welch Prozedur überprüft, welche im Fall heterogener Varianzen insbesondere bei kleineren Stichproben die einfaktorielle Varianzanalyse ersetzen kann. Nachfolgend wird dieses Verfahren bei allen einfaktoriellen Varianzanalysen mit heterogenen Varianzen für die betroffenen Variablen durchgeführt. Das Ergebnis des Welch-Tests findet sich in Tabelle 16.59. Der Test für die aftCNV wird in diesem Fall nicht signifikant.

Auch in den centralen und parietalen areas (ac, ap) werden Unterschiede mit tendenziellen Effekt ($p \leq .10$) sichtbar. Bei Betrachtung der Mittelwerte (Tab. 16.57) kann man erkennen, dass die Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) deutlich kleinere Werte aufweist als die Kontrollgruppe, aber auch als die Traumagruppe ohne PTSD (PTSD-), so dass auf einen Gruppenunterschied zwischen der Gruppe PTSD+ und Kontrollgruppe spekuliert werden kann.

Tab 16.57 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die tCNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t1

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1aftCNV	PTSD-	22	-2.99	2.32
	PTSD+ (T2)	8	-.40	5.25
	Kontrollgruppe	31	-2.71	1.66
	Gesamt	61	-2.51	2.68
t1actCNV	PTSD-	24	-3.49	2.66
	PTSD+ (T2)	8	-1.42	3.30
	Kontrollgruppe	31	-3.80	2.63
	Gesamt	63	-3.38	2.79
t1aptCNV	PTSD-	22	-1.95	2.29
	PTSD+ (T2)	8	.11	2.49
	Kontrollgruppe	31	-1.95	2.11
	Gesamt	61	-1.68	2.30
t1CZtCNV	PTSD-	24	-3.77	3.16
	PTSD+ (T2)	8	-1.55	4.14
	Kontrollgruppe	31	-4.10	3.27
	Gesamt	63	-3.65	3.39

Levene-Test für t1aftcnv wird signifikant

Tab 16.58 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die tCNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1aftCNV	between	41.76	2	20.88	3.11	$\leq .05$
t1actCNV	between	36.48	2	18.24	2.45	$\leq .10$
t1aptCNV	between	29.62	2	14.81	2.99	$\leq .10$ ($p=.06$)
t1CZtCNV	between	41.92	2	20.96	1.88	n.s.

16. Ergebnisse

Tab 16.59 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

	<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	
t1aftCNV	Welch-Test	.89	2	.43

In Tabelle 16.60 sind die deskriptiven Kennwerte für den Messzeitpunkt 1 der frühen Komponente der einzelnen areas und Cz abgebildet. Oberflächlich scheinen sich die Mittelwerte der Gruppe PTSD+ auch hier von der Kontrollgruppe und der Gruppe PTSD- zu unterscheiden. Die einfaktorielle ANOVA zeigt jedoch keine Haupteffekte (Tabelle 16.61).

Tab 16.60 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die iCNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t1

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1afiCNV	PTSD-	22	-4.58	3.78
	PTSD+ (T2)	8	-3.25	6.02
	Kontrollgruppe	31	-4.10	3.08
	Gesamt	61	-4.16	3.76
t1aciCNV	PTSD-	24	-3.08	4.29
	PTSD+ (T2)	8	-2.53	7.03
	Kontrollgruppe	31	-3.84	3.60
	Gesamt	63	-3.38	4.35
t1apiCNV	PTSD-	22	-.34	3.29
	PTSD+ (T2)	8	1.44	5.61
	Kontrollgruppe	31	.35	2.71
	Gesamt	61	.24	3.38
t1CZiCNV	PTSD-	24	-3.77	5.02
	PTSD+ (T2)	8	-3.63	8.73
	Kontrollgruppe	31	-4.73	4.34
	Gesamt	63	-4.23	5.23

Tab 16.61 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die iCNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1afiCNV	between	10.49	2	5.25	.36	n.s.
t1aciCNV	between	14.72	2	7.36	.38	n.s.
t1apiCNV	between	19.13	2	9.57	.83	n.s.
t1CZiCNV	between	19.13	2	9.57	.83	n.s.

Anders stellen sich die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse für die späte Komponente der CNV dar (iCNV). Auch in diesem Fall scheinen die Mittelwerte der Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) deutlich kleiner zu sein als die der Traumagruppe ohne PTSD (PTSD-) und die der Kontrollgruppe (Tab. 16.62). Die Varianzanalyse ergibt signifikante Gruppeneffekte für alle areas und Cz (Tab. 16.63). Aufgrund ungleicher Varianzen wurde bei der Variable afiCNV die Überprüfung der Hypothese wiederum mit dem Welch-Test vorgenommen (Tab. 16.64). Hier stellt sich kein signifikanter Gruppenunterschied ein ($p = .19$).

16. Ergebnisse

Tab 16.62 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die ICNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t1

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1afICNV	PTSD-	22	-3.20	2.68
	PTSD+ (T2)	8	1.89	7.16
	Kontrollgruppe	31	-2.80	2.34
	Gesamt	61	-2.33	3.74
t1acICNV	PTSD-	24	-5.21	3.97
	PTSD+ (T2)	8	-.81	3.26
	Kontrollgruppe	31	-5.68	4.22
	Gesamt	63	-4.88	4.26
t1apICNV	PTSD-	22	-4.52	3.27
	PTSD+ (T2)	8	-0.71	2.57
	Kontrollgruppe	31	-4.69	3.62
	Gesamt	61	-4.11	3.58
t1CZICNV	PTSD-	24	-5.47	4.75
	PTSD+ (T2)	8	-.34	4.22
	Kontrollgruppe	31	-5.72	4.75
	Gesamt	63	-4.94	4.94

Levene-Test für t1aficnv wird signifikant

Tab 16.63 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse zum Messzeitpunkt t1 mit drei Gruppen für die ICNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1afICNV	between	166.17	2	83.08	7.15	≤.001
t1acICNV	between	154.53	2	77.27	4.78	≤.01
t1apICNV	between	106.70	2	53.35	4.66	≤.01
t1CZICNV	between	194.60	2	97.30	4.42	≤.05

Tab 16.64 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

		<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1afICNV	Welch-Test	1.88	2	.19

Aufgrund der deskriptiven Kennwerte kann sowohl ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe PTSD+ und der Gruppe PTSD- als auch zwischen der Gruppe PTSD+ und der Kontrollgruppe vermutet werden.

Um die vermuteten Unterschiede zu überprüfen, wurden für die späte Komponente der CNV (ICNV) post hoc t-Tests berechnet. Eine Adjustierung des Signifikanzniveaus erfolgte nach Bonferroni. Die Ergebnisse sind in den Tabelle 16.65 bis 16.68 abzulesen. Nachfolgend wird die Gesamt – Traumagruppe in den Tabellen und Abbildungen unter dem Namen Traumagruppe gefasst, die Untergruppen (Traumapatienten mit PTSD) mit PTSD+ und (Traumapatienten ohne PTSD) mit PTSD -.

16. Ergebnisse

Tab 16.65 t-Tests für unabhängige Stichproben (Gesamttraumagruppe und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt t1 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1afICNV	Traumagruppe	22	-3.20	2.68	-58	51	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-2.80	2.34			
t1aclICNV	Traumagruppe	24	-5.21	3.97	.42	53	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.68	4.22			
t1aplICNV	Traumagruppe	22	-4.52	3.27	.18	51	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.69	3.62			
t1CzICNV	Traumagruppe	24	-5.47	4.75	.19	53	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.72	4.75			

Tab 16.66 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD+ und PTSD-) zum Messzeitpunkt t1 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1afICNV	PTSD-	22	-3.20	2.68	-1,96	7,73	n.s.
	PTSD+	8	1.89	7.16			
t1aclICNV	PTSD-	24	-5.21	3.97	-2.83	30	≤.05
	PTSD+	8	-.81	3.26			
t1aplICNV	PTSD-	22	-4.52	3.27	-2.97	28	≤.05
	PTSD+	8	-0.71	2.57			
t1CzICNV	PTSD-	24	-2.00	5.38	-2.71	30	≤.05
	PTSD+	8	.85	7.48			

Tab 16.67 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD+ und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt t1 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1afICNV	PTSD+	8	1.89	7.16	1.83	7.39	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-2.80	2.34			
t1aclICNV	PTSD+	8	-.81	3.26	3.03	37	≤.05
	Kontrollgruppe	31	-5.68	4.22			
t1aplICNV	PTSD+	8	-0.71	2.57	2.91	37	≤.05
	Kontrollgruppe	31	-4.69	3.62			
t1CzICNV	PTSD+	8	-0.34	4.22	2.91	37	≤.05
	Kontrollgruppe	31	-5.72	4.75			

Tab 16.68 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD- und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt t1 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1afICNV	PTSD-	22	-3.20	2.68	51	-.58	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-2.80	2.34			
t1aclICNV	PTSD-	24	-5.21	3.97	53	.42	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.68	4.22			
t1aplICNV	PTSD-	22	-4.52	3.27	51	.18	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.69	3.62			
t1CzICNV	PTSD-	24	-5.47	4.75	53	.19	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-5.72	4.75			

Im post hoc-Vergleich wird deutlich, dass sich die Gesamttraumagruppe (Traumagruppe) (Tab.16.65) und auch die Gruppen PTSD- (Tab. 16.68) sich in ihren mittleren Amplitudengrößen der ICNV nicht signifikant von der Kontrollgruppe unterscheiden (siehe auch Abb. 16.5)

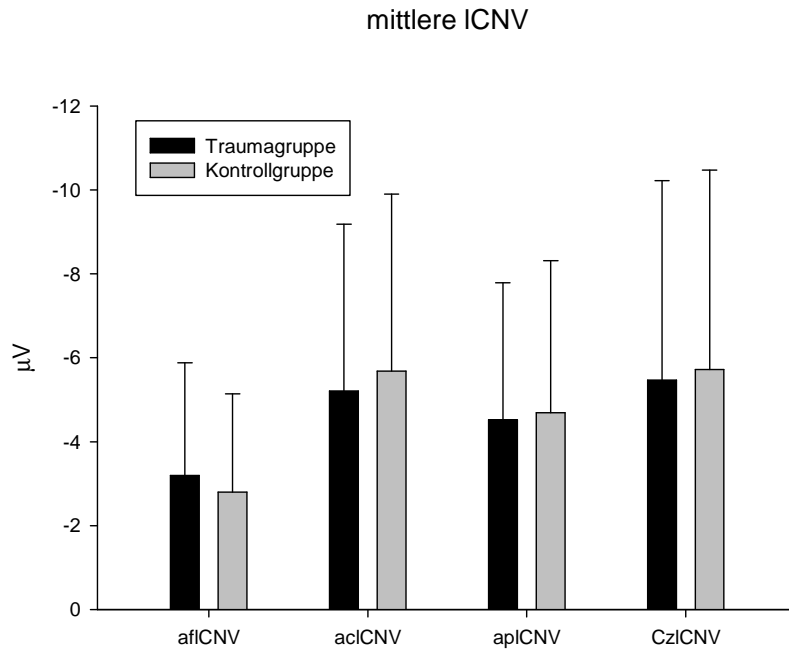


Abb.16.5 Mittlere Amplitudenhöhe in µV und Standardabweichung der ICNV in allen areas und Cz für Gesamt – Traumagruppe und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt 1

Splittet man die Traumagruppe jedoch nach der Zuordnung des SKID zu t2 in die Gruppen PTSD+ und PTSD-, wird deutlich, dass die Gruppe PTSD+ sich von der Kontrollgruppe und der Gruppe PTSD- trotz der teilweise kleinen Stichprobengrößen in der centralen und der parietalen area sowie hinsichtlich der Elektrode Cz signifikant unterscheidet (vergleiche Abb.16.6).

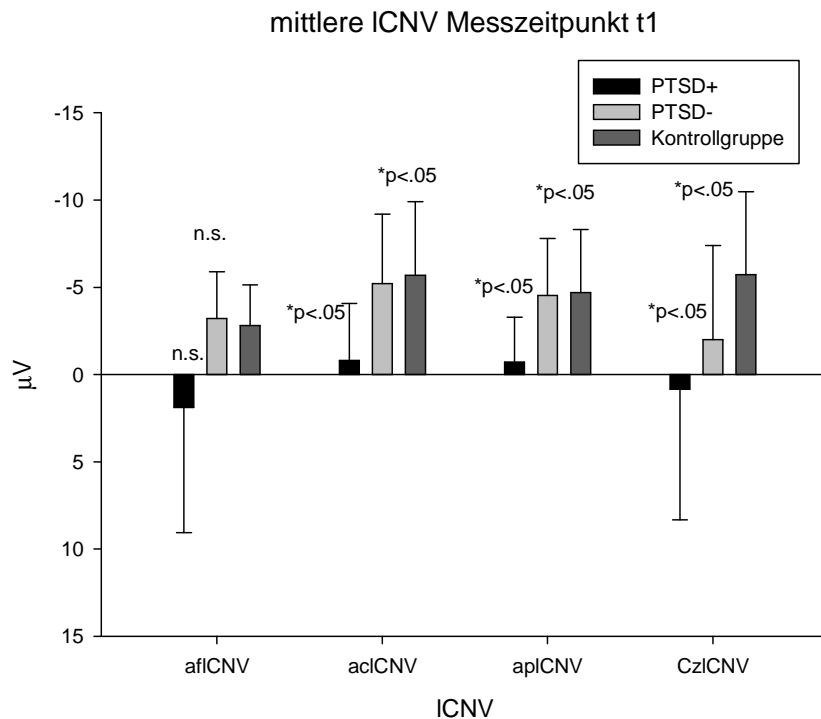


Abb. 16.6 Mittlere Amplitudenhöhe in µV und Standardabweichung der ICNV in allen areas und Cz für die Gruppen PTSD+ und PTSD- und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt t1

16. Ergebnisse

In den Tabellen 16.69 und 16.70 sind schließlich die deskriptiven und varianzanalytischen Ergebnisse für die Postimperative Komponente der CNV (PINV) aufgeführt. In den deskriptiven Werten lässt sich zwar auch ein Unterschied zwischen den Gruppen PTSD+ und Kontrollgruppe vermuten, die Varianzanalyse lieferte jedoch keine signifikanten Gruppenunterschiede. Auch die Berechnung des Welch-Tests (Tab. 16.71) für die area frontal der PINV weist keinen Gruppeneffekt auf.

Tab 16.69 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die PINV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t1

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1afPINV	PTSD-	22	-2.81	3.55
	PTSD+ (T2)	8	.81	9.29
	Kontrollgruppe	31	-1.82	3.34
	Gesamt	61	-1.84	4.62
t1acPINV	PTSD-	24	-2.24	4.54
	PTSD+ (T2)	8	.58	5.47
	Kontrollgruppe	31	-1.15	4.26
	Gesamt	63	-1.35	4.54
t1apPINV	PTSD-	22	-.15	4.41
	PTSD+ (T2)	8	3.41	5.82
	Kontrollgruppe	31	.98	4.06
	Gesamt	61	.89	4.50
t1CZPINV	PTSD-	19	.35	5.47
	PTSD+ (T2)	6	2.15	9.67
	Kontrollgruppe	30	1.74	4.24
	Gesamt	55	1.30	5.36

Levene-Test für t1afPINV wird signifikant

Tab 16.70 Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die PINV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1afPINV	between	76.86	2	38.43	1.85	n.s.
t1acPINV	between	50.08	2	25.04	1.22	n.s.
t1apPINV	between	74.88	2	37.44	1.91	n.s.
t1CZPINV	between	27.42	2	13.71	0.47	n.s.

Tab 16.71 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

		<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1afPINV	Welch-Test	.90	2	.42

Mittelwertsunterschiede zu t4 nach Unterteilung der Gesamttraumagruppe (PTSD+, PTSD-)

Wie zum ersten Messzeitpunkt wurde auch für den vierten Messzeitpunkt (t4) (ein halbes Jahr nach t1) eine varianzanalytische Überprüfung der Hypothese U8 vorgenommen. Nachfolgende Tabellen sind wieder nach den Komponenten der CNV (tCNV, iCNV, ICNV, PINV) aufgeteilt. In den Tabellen 16.72 und 16.73 werden die Ergebnisse für die Gesamt-CNV (tCNV) der einzelnen areas und Cz dargestellt. Für alle areas ergibt sich ein signifikanter Gruppeneffekt. Im Hinblick auf die Variable Cz ist zumindest mit $p \leq .10$ von

16. Ergebnisse

einem tendenziellen Haupteffekt zu sprechen. Die Mittelwerte der deskriptiven Statistik (Tab.16.55) lassen einen Unterschied zwischen Kontrollgruppe und Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) vermuten. Auch ist an ihnen abzulesen, dass die Gruppe PTSD- größere Amplitudenmittelwerte als die Gruppe PTSD+ aufweist. Die beiden Gruppen scheinen aufgrund ihrer Streuung jedoch relativ große Überlappungsbereiche zu zeigen. Eine graphische Veranschaulichung der Mittelwertsunterschiede findet sich in der Abbildung 16.7.

Tab 16.72 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die tCNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t4

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t4aftCNV	PTSD-	10	-1.45	2.04
	PTSD+ (T2)	7	.25	3.87
	Kontrollgruppe	25	-2.41	1.89
	Gesamt	42	-1.74	2.48
t4actCNV	PTSD-	10	-2.07	2.86
	PTSD+ (T2)	7	-.89	1.26
	Kontrollgruppe	25	-3.69	2.68
	Gesamt	42	-2.84	2.73
t4aptCNV	PTSD-	10	-0.69	2.44
	PTSD+ (T2)	6	.51	1.29
	Kontrollgruppe	25	-2.03	2.07
	Gesamt	41	-1.33	2.24
t4CZtCNV	PTSD-	10	-2.06	3.35
	PTSD+ (T2)	7	-1.48	1.89
	Kontrollgruppe	25	-4.18	3.52
	Gesamt	42	-3.23	3.42

Tab 16.73 Ergebnisse zum Messzeitpunkt 4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die tCNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t4aftCNV	between	39.85	2	19.92	3.66	≤.05
t4actCNV	between	50.70	2	25.35	3.87	≤.05
t4aptCNV	between	36.84	2	18.42	4.26	≤.05
t4CZtCNV	between	57.94	2	28.97	2.69	≤.10

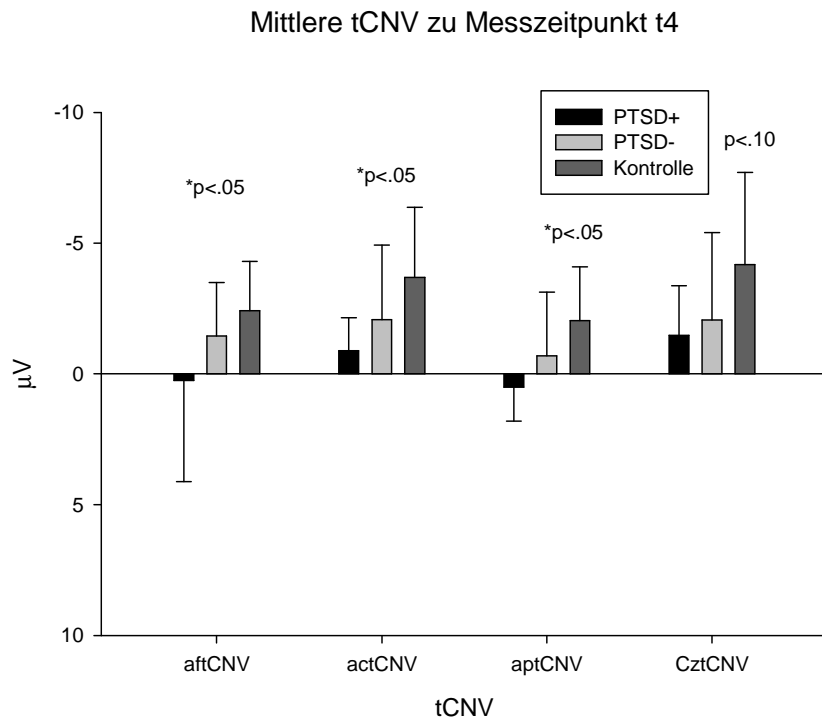


Abb. 16.7 mittlere tCNV mit dazugehöriger Standardabweichung für drei Gruppen (PTSD+, PTSD-, Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt t4

Für die frühe CNV-Komponente (iCNV) ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Deskriptive Werte und varianzanalytische Ergebnisse sind in den Tabellen 16.74 und 16.75 abgebildet. Die Varianzhomogenität der Variable t4afiCNV verlangte wiederum nach einer Prüfung der Unterschiede mittels des Welch-Tests, welches ebenfalls keinen Haupteffekt ergab (Tab. 16.76).

Tab 16.74 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die iCNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t4

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>STD</i>
t4afiCNV	PTSD-	10	-2.38	2.24
	PTSD+ (T2)	7	-2.12	5.82
	Kontrollgruppe	25	-3.82	2.52
	Gesamt	42	-3.20	3.22
t4aciCNV	PTSD-	10	-1.77	3.50
	PTSD+ (T2)	7	-2.88	4.49
	Kontrollgruppe	25	-3.78	3.28
	Gesamt	42	-3.15	3.56
t4apiCNV	PTSD-	10	1.41	3.53
	PTSD+ (T2)	6	.67	2.98
	Kontrollgruppe	25	-.61	2.55
	Gesamt	41	.07	2.94
t4CzICNV	PTSD-	10	-1.99	4.29
	PTSD+ (T2)	7	-4.01	5.59
	Kontrollgruppe	25	-4.67	4.09
	Gesamt	42	-3.92	4.43

Levene-Test für t7afiCNV wird signifikant

16. Ergebnisse

Tab 16.75 Ergebnisse zum Messzeitpunkt t4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die iCNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t4afiCNV	between	24.58	2	12.29	1.19	n.s.
t4aciCNV	between	29.52	2	14.76	1.18	n.s.
t4apiCNV	between	31.63	2	15.81	1.92	n.s.
t4CziCNV	between	51.43	2	25.72	1.33	n.s.

Tab 16.76 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

	<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t4afiCNV	Welch-Test	1.45	2

Für die späte Komponente der CNV (iCNV) ergeben sich zum vierten Messzeitpunkt wiederum signifikante Haupteffekte zwischen den Gruppen ($p \leq .01$) in allen areas. Auch hier lässt sich ein signifikanter Unterschied zwischen PTSD+-Gruppe und Kontrollgruppe vermuten, welcher noch stärker ausgeprägt zu sein scheint als bei der tCNV. Die Amplitudenwerte der Kontrollgruppe stellen sich in Tab. 16.77 deutlich größer dar als die der PTSD+-Gruppe. Die Gruppengröße der beiden Traumagruppen ist jedoch relativ klein (PTSD-: $n = 10$, PTSD+ $n = 7$), da nur vollständige Datensätze der Traumagruppe von t1 bis t4 in die Varianzanalyse miteingehen konnten.

Tab 16.77 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die iCNV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t4

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>STD</i>
t4afiCNV	PTSD-	10	-1.60	2.10
	PTSD+ (T2)	7	1.51	5.19
	Kontrollgruppe	25	-3.17	3.46
	Gesamt	42	-2.02	3.86
t4aciCNV	PTSD-	10	-3.95	2.78
	PTSD+ (T2)	7	-0.63	2.17
	Kontrollgruppe	25	-7.09	4.49
	Gesamt	42	-5.26	4.50
t4apiCNV	PTSD-	10	-3.04	2.08
	PTSD+ (T2)	6	0.62	2.77
	Kontrollgruppe	25	-5.35	3.19
	Gesamt	41	-3.92	3.55
t4CziCNV	PTSD-	10	-4.19	3.56
	PTSD+ (T2)	7	-1.16	3.15
	Kontrollgruppe	25	-7.88	5.89
	Gesamt	42	-5.88	5.61

Tab 16.78 Ergebnisse zum Messzeitpunkt t4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die iCNV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t4afiCNV	between	121.76	2	60.88	4.86	$\leq .01$
t4aciCNV	between	250.75	2	125.37	8.41	$\leq .01$
t4apiCNV	between	183.03	2	91.51	10.81	$\leq .01$
t4CziCNV	between	283.94	2	141.97	5.50	$\leq .01$

16. Ergebnisse

Um festzustellen, welche Gruppen sich tatsächlich voneinander unterscheiden, wurden post hoc t-Tests gerechnet. Aufgrund der Abhängigkeit der area-Kennwerte wurde eine Bonferroni-Adjustierung vorgenommen. Die Tabellen 16.79 bis 16.82 geben die Ergebnisse der t-Test für Trauma- und Kontrollgruppe (Tab.16.79), die Gruppen PTSD- und PTSD+ (Tab.16.80) und PTSD+- und Kontrollgruppe (Tab.16.81) sowie PTSD- und Kontrollgruppe (16.82) wieder.

Tab 16.79 t-Tests für unabhängige Stichproben (Gesamt – Traumagruppe und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt t4 für die ICNV

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t4afICNV	Traumagruppe	10	-1.60	2.10	1.33	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.17	3.46			
t4aclICNV	Traumagruppe	10	-3.95	2.78	2.04	33	n.s.(.15)
	Kontrollgruppe	25	-7.09	4.49			
t4aplICNV	Traumagruppe	10	-3.04	2.08	2.11	33	n.s.(.12)
	Kontrollgruppe	25	-5.35	3.19			
t4CzICNV	Traumagruppe	10	-4.19	3.56	1.84	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-7.88	5.89			

Tab 16.80 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD+ und PTSD-) zum Messzeitpunkt t4 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t4afICNV	PTSD-	10	-1.60	2.10	-1.72	15	n.s.
	PTSD+	7	1.51	5.19			
t4aclICNV	PTSD-	10	-3.95	2.78	-2.65	15	≤.10
	PTSD+	7	-.63	2.17			
t4aplICNV	PTSD-	10	-3.04	2.08	-3.02	14	≤.05
	PTSD+	6	.62	2.77			
t4CzICNV	PTSD-	10	-4.19	3.56	-1.81	15	n.s.
	PTSD+	7	-1.16	3.15			

Tab 16.81 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD+ und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt t4 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t4afICNV	PTSD+	7	1.51	5.19	2.83	30	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-3.17	3.46			
t4aclICNV	PTSD+	7	-0.63	2.17	3.66	30	≤.01
	Kontrollgruppe	25	-7.09	4.49			
t4aplICNV	PTSD+	6	.62	2.77	4.21	29	≤.001
	Kontrollgruppe	25	-5.35	3.19			
t4CzICNV	PTSD+	7	-1.16	3.15	2.88	30	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-7.88	5.89			

Tab 16.82 t-Tests für unabhängige Stichproben (PTSD- und Kontrollgruppe zum Messzeitpunkt t4 für die ICNV mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t4afICNV	PTSD-	10	-1.60	2.10	33	1.33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-3.17	1.89			
t4aclICNV	PTSD-	10	-3.96	2.78	33	2.04	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-7.09	4.49			
t4aplICNV	PTSD-	10	-3.04	2.08	33	2.11	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-5.35	3.19			
t4CzICNV	PTSD-	10	-4.19	3.56	33	1.84	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-7.87	5.88			

Aus den Ergebnissen der t-Tests wird deutlich, dass auch zu t4 der Unterschied der mittleren Amplitudenwerte zwischen Trauma- und Kontrollgruppe in der ICNV nicht signifikant wird, auch wenn sich Effekte andeuten (Tab. 16.79). Die mittleren Amplitudenwerte unterscheiden sich jedoch zwischen der Gruppe PTSD+ und der Kontrollgruppe in allen areas und Cz hoch signifikant voneinander (Tab. 16.81). Zwischen der Gruppe PTSD- und Kontrollgruppe zeigen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede (Tab. 16.82). Der Vergleich der Mittelwerte zwischen den beiden Traumagruppen (PTSD+ und PTSD) zeigt in der central area einen signifikanten Gruppenunterschied, in der parietal area deutet sich ein tendenzieller Effekt an (Tab. 16.80).

Eine Veranschaulichung der Unterschiede in der ICNV zum vierten Messzeitpunkt findet sich in der Darstellung der Mittelwerte mit dazugehörigen Standardabweichungen in Abb. 16.8.

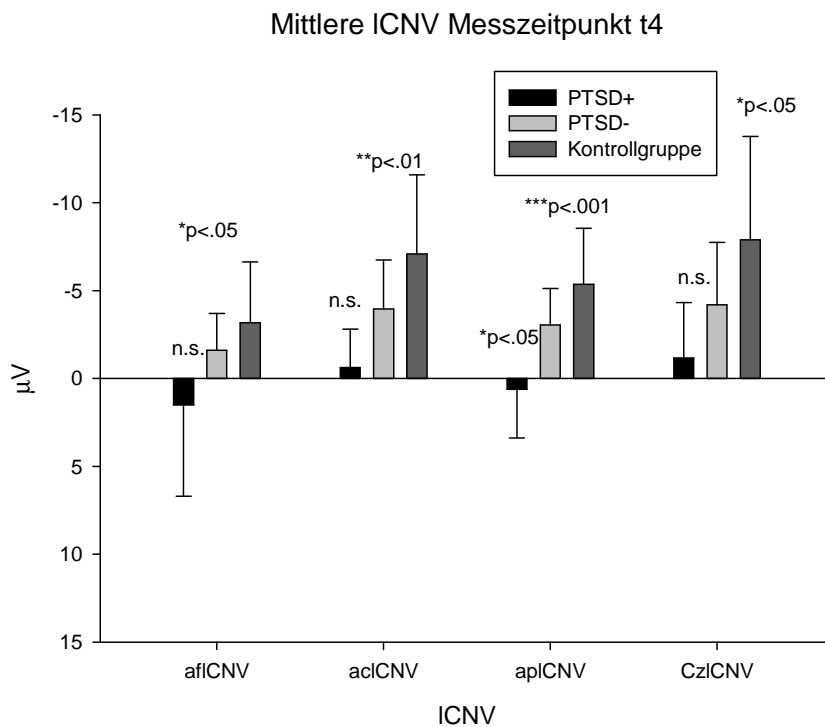


Abb. 16.8 mittlere ICNV der drei areas und Cz mit dazugehöriger Standardabweichung für drei Gruppen (PTSD-, PTSD+, Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt t4

Für die PINV ergibt sich ein tendenzieller Haupteffekt zwischen den Gruppen ($p \leq .10$) in der parietal area zum Messzeitpunkt t4 (Tab. 16.84). Die deskriptiven Kennwerte der parietalen area sind in Tab. 16.83 dargestellt. Die drei Gruppen unterscheiden sich weder in den areas frontal und central, noch in der Einzelelektrode Cz signifikant voneinander.

16. Ergebnisse

Tab 16.83 Deskriptive Statistiken der einfaktoriellen ANOVA für die PINV aller areas und Cz zum Messzeitpunkt t4

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>STD</i>
t4afPINV	PTSD-	10	-1.36	2.61
	PTSD+ (T2)	7	-.71	2.84
	Kontrollgruppe	25	-.62	2.43
	Gesamt	42	-.81	2.49
t4acPINV	PTSD-	10	-1.26	3.55
	PTSD+ (T2)	7	.21	4.19
	Kontrollgruppe	25	-1.25	2.83
	Gesamt	42	-1.01	3.21
t4apPINV	PTSD-	10	1.14	2.71
	PTSD+ (T2)	6	3.51	3.86
	Kontrollgruppe	25	.38	2.94
	Gesamt	41	1.03	3.15
t4CZPINV	PTSD-	10	-.77	4.57
	PTSD+ (T2)	7	-.43	6.08
	Kontrollgruppe	25	-.68	3.39
	Gesamt	42	-.66	4.09

Tab 16.84 Ergebnisse zum Messzeitpunkt t4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für die PINV aller areas und Cz

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t4afPINV	between	3.98	2	1.99	.31	n.s.
t4acPINV	between	12.47	2	6.24	.59	n.s.
t4apPINV	between	47.40	2	23.70	2.58	≤.10
t4CZPINV	between	.52	2	.26	.01	n.s.

Die Hypothese U8 kann nach den dargestellten Ergebnissen nur zum Teil als bestätigt angesehen werden. Für die Gesamtkomponente der CNV (tCNV) sowie für die späte Komponente (ICNV) ließen sich signifikante Gruppenunterschiede zum Messzeitpunkt 1 und 4 nachweisen. Dies gilt jedoch nicht für die frühe (iCNV) und postimperative Komponente (PINV). Hier ließ sich lediglich ein halbes Jahr nach t1 ein tendenzieller Effekt in der area parietal bestätigen.

Ergebnisse der Untersuchungshypothese U9

Hypothese U9: Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der Reaktionszeit in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

Zur Überprüfung der Unterschiedshypothese U9 wurden, wie bei der Hypothese U8, für die Messzeitpunkte t1 und t4 einfaktorielle Varianzanalysen durchgeführt. Eine Unterteilung der Traumagruppe in die Gruppen Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) und Traumagruppe ohne PTSD (PTSD-) wurde nach PTSD-Diagnose durch das SKID zum zweiten Messzeitpunkt vorgenommen, so dass drei Gruppen in die Varianzanalyse eingingen. Aufgrund der ungleichen Stichprobengröße wurde bei signifikantem Test auf Varianzhomogenität der

Welch-Test eingesetzt, welcher robust gegenüber Verletzungen der Varianzhomogenität ist. Die Ergebnisdarstellung erfolgt anhand von Tabellen, welche zum einen die deskriptiven Kennwerte, zum anderen die varianzanalytischen Ergebnisse für die Messzeitpunkte eins und vier beinhalten.

Tabelle 16.85 gibt Stichprobengrößen, Mittelwerte sowie dazugehörige Standardabweichungen zum Messzeitpunkt 1 für alle drei Gruppen wieder.

Tab. 16.85 Deskriptive Statistiken zum Messzeitpunkt t1 und t4 für die Reaktionszeit in ms bei Zuordnung einer PTSD zum Messzeitpunkt t2

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1reak	PTSD-	23	376.05	116.92
	PTSD+ (T2)	8	407.05	83.67
	Kontrollgruppe	30	312.40	75.78
	Gesamt	61	348.81	100.02
t4reak	PTSD-	14	386.41	128.28
	PTSD+ (T2)	8	429.96	96.48
	Kontrollgruppe	26	280.39	60.59
	Gesamt	48	336.24	108.91

Sowohl für t1 als auch für t4 ergeben sich in der Varianzanalyse signifikante Haupteffekte (Tab. 16.86) zwischen den Gruppen (t1: $p \leq .01$ t4: $p \leq .001$). Nach diesem Ergebnis bestehen zwischen den Gruppen signifikante Unterschiede hinsichtlich ihrer Reaktionszeiten kurz nach dem traumatischen Ereignis, wie auch ein halbes Jahr später. Aufgrund der dargestellten Mittelwerte (Tab. 16.85) lässt sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Traumagruppe mit PTSD (PTSD+) und der Kontrollgruppe vermuten.

Tab. 16.86 Ergebnisse zum Messzeitpunkt t1 und t4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen für Reaktionszeit in ms

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1reak	between	83979.43	2	41989.72	4.72	$\leq .01$
t4reak	between	186590.89	2	93295.45	11.32	$\leq .001$

Levene Test wird bei t1reak und t4 reak signifikant

Der Tests auf Varianzhomogenität zeigt ungleiche Varianzen zwischen den Gruppen. Aufgrund dessen und aufgrund der ungleichen Gruppengröße lässt daher das Ergebnis der Varianzanalyse die Wahrscheinlichkeit des Alpha-Fehlers steigen.

Der Welch-Test in Tabelle 16.87 ist robust gegen Verletzungen dieser Art. Die Ergebnisse bestätigen das Ergebnis der Varianzanalyse, so dass von einem Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen zu beiden Messzeitpunkten ausgegangen werden kann.

16. Ergebnisse

Tab. 16.87 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

		<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1reak	Welch-Test	5.46	2	≤.01
t4reak	Welch-Test	11.17	2	≤.001

Um eine Aussage darüber treffen zu können, welche Gruppen sich zu t1 und t4 voneinander unterscheiden, wurden post hoc t-Tests gerechnet. Die Ergebnisse der Berechnungen sind in den Tabellen 16.88 bis 16.91 abzulesen.

Tab.16.88 t-Tests bei unabhängigen Stichproben (Gesamt – Traumagruppe und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt 1 und 4 für die Reaktionszeit mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	Traumagruppe	23	376.05	116.92	2.27	35.65	≤.10
	Kontrollgruppe	30	312.40	75.78			
t4reak	Traumagruppe	14	386.41	128.28	2.92	16.19	≤.05
	Kontrollgruppe	26	280.39	60.59			

Tab. 16.89 t-Tests bei unabhängigen Stichproben (PTSD+ und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt 1 und 4 für die Reaktionszeit mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	PTSD+	8	407.05	83.67	3.07	36	≤.01
	Kontrollgruppe	30	312.40	75.78			
t4reak	PTSD+	8	429.96	96.48	5.28	32	≤.001
	Kontrollgruppe	26	280.39	60.59			

Tab.16.90 t-Tests bei unabhängigen Stichproben (PTSD* du PTSD-) zum Messzeitpunkt 1 und 4 für die Reaktionszeit mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	PTSD-	23	376.05	116.92	-.69	29	n.s.
	PTSD+	8	407.05	83.67			
t4reak	PTSD-	14	386.41	128.28	-.83	20	n.s.
	PTSD+	8	429.96	96.48			

Tab.16.91 t-Tests bei unabhängigen Stichproben (PTSD- und Kontrollgruppe) zum Messzeitpunkt 1 und 4 für die Reaktionszeit mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>Std</i>	<i>df</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	PTSD-	23	376.05	116.92	35.65	2.27	≤.05
	Kontrollgruppe	30	312.40	75.78			
t4reak	PTSD-	14	104.06	35.32	16.19	2.92	≤.01
	Kontrollgruppe	26	70.88	42.22			

Die Mittelwertsvergleiche zeigen, dass sich die mittleren Reaktionszeiten zwischen Gesamttraumagruppe und Kontrollgruppe, aber auch zwischen den Gruppen PTSD+ und Kontrollgruppe wie auch PTSD- und Kontrollgruppe voneinander sowohl zu t1 als auch zu t4 signifikant oder zumindest tendenziell unterscheiden. (Tab. 16.88-16.90).

Die beiden Sub - Traumagruppen (PTSD+ und PTSD-) unterscheiden sich weder zum Messzeitpunkt 1 noch ein halbes Jahr später (t4) signifikant in ihrer mittleren Reaktionszeit voneinander (Tab. 16.90).

Die Hypothese U9 kann insgesamt als bestätigt angesehen werden. In Abbildung 16.9 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der drei Gruppen noch einmal graphisch dargestellt. Deutlich wird hier der Unterschied zwischen der Traumagruppe mit PTSD und der Kontrollgruppe. Die beiden Traumagruppen liegen deutlich dichter beieinander und weisen größere Streuungen auf.

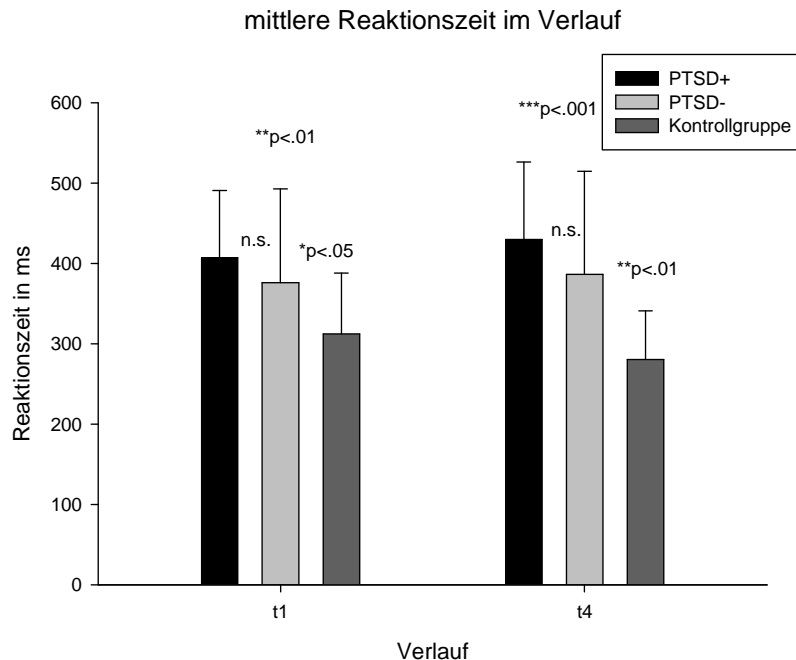


Abb. 16.9 Mittlere Reaktionszeit und dazugehörige Standardabweichung für die Gruppen PTSD+, PTSD- und Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten 1 und vier.

Ergebnisse der Untersuchungshypothese U10

Hypothese U10: Es ist zu erwarten, dass sich Unterschiede in der Habituation (hab) und des Präaktivierungsniveaus (prä) in Abhängigkeit von der Symptomschwere (SKID, (Diagnosestellung einer PTBS) zum 1. und 4. Messezeitpunkt ergeben.

In die einfaktoriellen Varianzanalysen gingen die mittleren Habituationskoeffizienten sowie das mittlere Präaktivierungsniveau zum ersten und vierten Messzeitpunkt ein. Die Unterteilung der Traumagruppe PTSD+ und PTSD- entschied die Diagnose einer PTBS durch das SKID zum zweiten Messzeitpunkt. Stichprobengröße, Mittelwerte und Standardabweichungen der drei Gruppen für Habituation und Präaktivierungsniveau zum ersten und vierten Messzeitpunkt sind in Tab. 16.92 aufgeführt. Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen finden sich in Tab. 16.93. Die Ergebnisse des Welch-Tests in Tab. 16.94 wurden aufgrund inhomogener Varianzen für die Variable t1prä in der Varianzanalyse dargestellt.

16. Ergebnisse

Tab. 16.92 Deskriptive Statistiken zum Messzeitpunkt 1 und 4 für Habituation und Präaktivierungsniveau bei Zuordnung einer PTSD zum Messzeitpunkt 2

		<i>n</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
t1hab	PTSD-	24	.98	1.34
	PTSD+ (T2)	8	.99	1.09
	Kontrollgruppe	31	.22	1.21
	Gesamt	63	.61	1.29
t1prä	PTSD-	24	-7.79	7.70
	PTSD+ (T2)	8	-7.77	10.10
	Kontrollgruppe	31	-4.92	5.12
	Gesamt	63	-6.37	6.95
t4hab	PTSD-	10	-.07	1.07
	PTSD+ (T2)	7	-.72	1.22
	Kontrollgruppe	25	-.13	1.09
	Gesamt	42	-.21	1.10
t4prä	PTSD-	10	-3.20	5.34
	PTSD+ (T2)	7	.26	7.12
	Kontrollgruppe	25	-4.66	5.07
	Gesamt	42	-3.49	5.65

Tab. 16.93. Ergebnisse zum Messzeitpunkt 1 und 4 der einfaktoriellen Varianzanalyse mit drei Gruppen Habituation und Präaktivierungsniveau

	<i>Varianzquelle</i>	<i>Quadratsumme</i>	<i>df</i>	<i>Mittel der Quadrate</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1hab	between	9.18	2	4.59	2.95	≤.10
t1prä	between	129.66	2	64.83	1.36	n.s.
t4hab	between	2.17	2	1.09	.89	n.s.
t4prä	between	133.53	2	66.76	2.21	n.s. (p=.12)

Levene Test wird für t1prä signifikant

Tab. 16.94 Welch-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Mittelwerte

	<i>asymptotisch F-verteilt</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	
t1prä	Welch-Test	.14	2	n.s.

Ein tendenzieller Haupteffekt zwischen den Gruppen ergab sich für die Habituation zum ersten Messzeitpunkt. Zur Verdeutlichung sind die mittleren Habituationswerte zum Messzeitpunkt t1 Über die 6 Blöcke in Abb. 16.10 veranschaulicht.

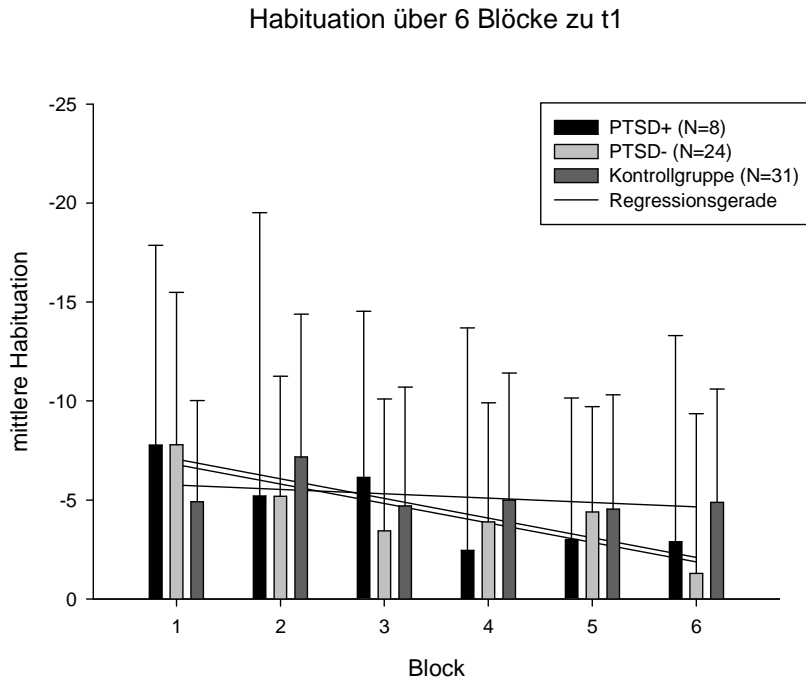


Abb. 16.10 Mittlere Habituation und dazugehörige Standardabweichung über 6 Blöcke zum Messzeitpunkt t1 für drei Gruppen (Kontrollgruppe, PTSD+, PTSD-)

Aufgrund der in Tab. 16.92 dargestellten Mittelwerte lässt sich ein Unterschied zwischen den beiden Traumagruppen und der Kontrollgruppe vermuten. Trotz der Mittelwertunterschiede zum Messzeitpunkt t4 ergab die Varianzanalyse keinen Haupteffekt. Das könnte durch die relativ große Streuung und die kleinen Stichproben erklärt werden.

Der Verlauf der Habituation für die drei Gruppen zum Messzeitpunkt t4 ist in Abb. 16.11 dargestellt.

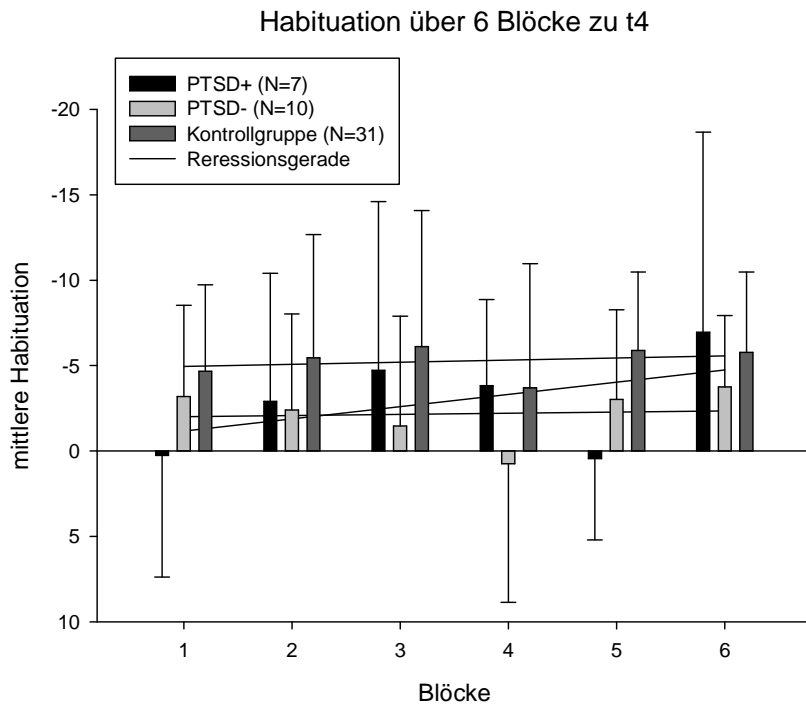


Abb. 16.11 Mittlere Habituation und dazugehörige Standardabweichung über 6 Blöcke zum Messzeitpunkt t4 für drei Gruppen (Kontrollgruppe, PTSD+, PTSD-)

Gleiches gilt für das Präaktivierungsniveau zum ersten und vierten Messzeitpunkt. Die Mittelwerte des Präaktivierungsniveaus zeigen zwischen den beiden Traumagruppen zum ersten Messzeitpunkt keine Ungleichgewichte, unterscheiden sich jedoch deutlich von der Kontrollgruppe. Zum vierten Messzeitpunkt ist jedoch der Amplitudenmittelwert des Präaktivierungsniveaus der Gruppe PTSD+ deutlich kleiner als der von der Gruppe PTSD- und der Kontrollgruppe. Große Streuungen und kleine Stichproben in der Traumagruppe sind mögliche Gründe für die fehlende Signifikanz der Varianzanalyse. Eine graphische Veranschaulichung der deskriptiven Kennwerte aus Tab. 16.92 stellt die Abb. 16.12 dar.

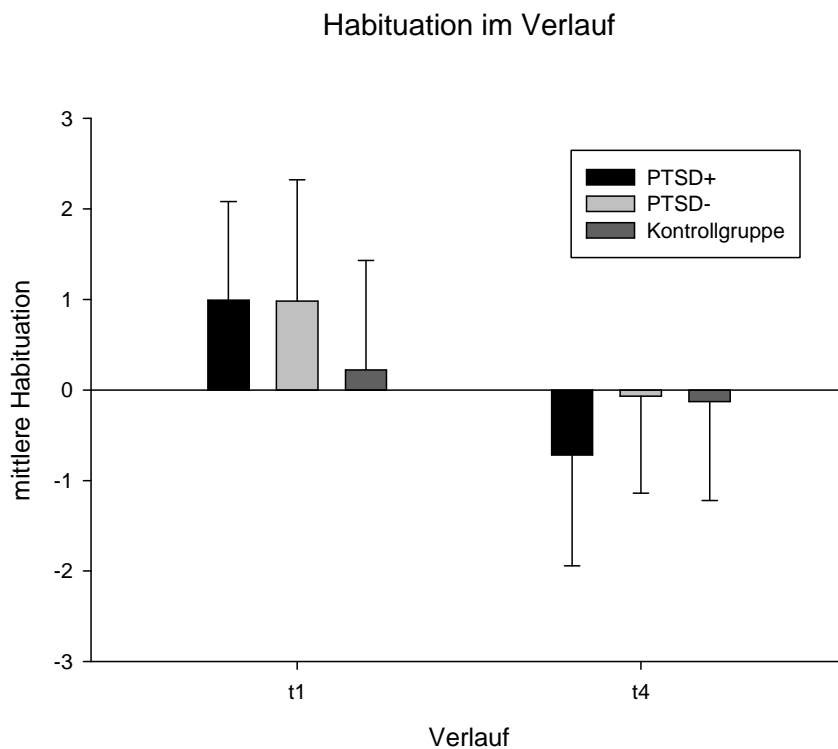


Abb. 16.12 Mittelwerte und Standardabweichungen der Habituation mit zugehörigen Regressionsgeraden zum ersten und vierten Messzeitpunkt für PTSD+, PTS- und Kontrollgruppe

Abbildung 16.13 veranschaulicht die Mittelwertsdifferenzen und Standardabweichungen des Präaktivierungsniveaus für die drei Gruppen.

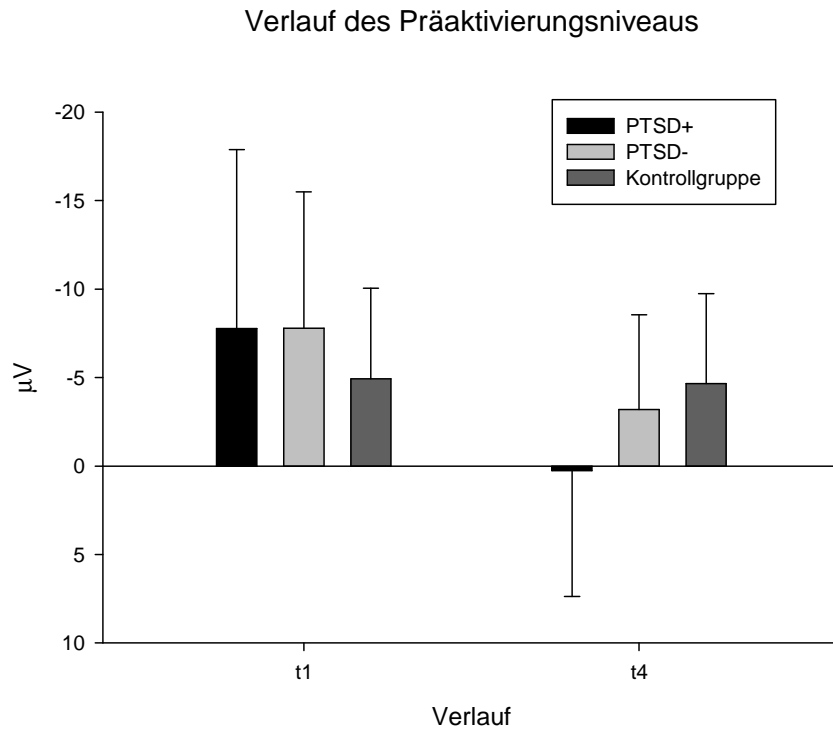


Abb. 16.13 und Standardabweichungen des Präaktivierungsniveaus mit zugehörigen Regressionsgeraden zum ersten und vierten Messzeitpunkt für PTSD+, PTSD- und Kontrollgruppe

Zur Überprüfung der vermuteten Mittelwertsunterschiede der Habituation und des Präaktivierungsniveaus zum Messzeitpunkt t1 und t4 wurden post-hoc t-Tests gerechnet. Die Tabellen 16.95 bis 16.98 geben die Ergebnisse der t-Tests zwischen den drei Gruppen wieder. Ein tendenzieller Gruppenunterschied zwischen der Gruppe mit PTSD (PTSD+) und Kontrollgruppe lässt sich zum Messzeitpunkt 1 für die Habituation erkennen ($p = .11$). Zum vierten Messzeitpunkt unterscheiden sich die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Habituation nicht signifikant voneinander (Tab. 16.95). Gleiches gilt für den Mittelwertsunterschied des Präaktivierungsniveaus zum Messzeitpunkt 1. Zu t4 wird der Mittelwertsunterschied zwischen der Gruppe PTSD+ und Kontrollgruppe jedoch signifikant ($p = .05$).

Tab. 16.95 t-Tests für PTSD+ und Kontrollgruppe zu t1 und t4 für Habituation und Präaktivierungsniveau mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1hab	PTSD+	8	.99	1.09	1.64	37	n.s. ($p=.11$)
	Kontrollgruppe	31	.22	1.21			
t1prä	PTSD+	8	-7.77	10.10	-0.77	7.95	n.s.
	Kontrollgruppe	31	-4.92	5.12			
t4hab	PTSD+	7	-.72	1.22	-1.24	30	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.13	1.09			
t4prä	PTSD+	7	.26	7.12	2.08	30	≤.05
	Kontrollgruppe	25	-4.66	5.07			

Levene-Test wird bei t1prä signifikant

Im Mittelwertsvergleich zwischen der gesamten Traumagruppe und der Kontrollgruppe stellt sich ein signifikanter Unterschied für die Habituation zu t1 heraus ($p \leq .05$). Auch hinsichtlich

16. Ergebnisse

des Präaktivierungsniveaus deutet sich ein tendenzieller Gruppenunterschied zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zu t1 an ($p = .12$). Zu t4 ergeben sich hingegen keine signifikanten Unterschiede, weder für die Habituation, noch für das Präaktivierungsniveau (Tab. 16.96).

Tab. 16.96 t-Tests für Gesamttraumagruppe und Kontrollgruppe zu t1 und t4 für Habituation und Präaktivierungsniveau mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1hab	Traumagruppe	24	0.98	1.34	2.21	53	≤.05
	Kontrollgruppe	31	0.22	1.21			
t1prä	Traumagruppe	24	-7.79	7.70	-1.58	38.01	n.s.(.12)
	Kontrollgruppe	31	-4.92	5.12			
t4hab	Traumagruppe	10	-0.07	1.07	0.14	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-0.13	1.09			
t4prä	Traumagruppe	10	-3.20	5.34	0.76	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-4.66	5.07			

Die Gruppen PTSD+ und PTSD- unterscheiden sich hingegen zu keinem Messzeitpunkt in Präaktivierungsniveau und Habituation signifikant voneinander (Tab. 16.97).

Tab. 16.97 t-Tests für die Gruppen PTSD+ und PTSD- zu t1 und t4 für Habituation und Präaktivierungsniveau mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1hab	PTSD-	24	.98	1.34	-0.01	30	n.s.
	PTSD+	8	.99	1.09			
t1prä	PTSD-	24	-7.79	7.70	-0.01	30	n.s.
	PTSD+	8	-7.77	10.10			
t4hab	PTSD-	10	-.07	1.07	1.16	15	n.s.
	PTSD+	7	-.72	1.22			
t4prä	PTSD-	10	-3.20	5.34	-1.15	15	n.s.
	PTSD+	7	.26	7.12			

Tabelle 16.98 gibt schließlich die Ergebnisse der Mittelwertsvergleiche zwischen den Gruppen PTSD- und Kontrollgruppe wieder. Zu t1 unterscheiden sich die beiden Gruppen signifikant in ihrer mittleren Habituation und tendenziell in ihrem Präaktivierungsniveau ($p=.11$).

Tab. 16.98 t-Tests für Kontrollgruppe und PTSD- zu t1 und t4 für Habituation und Präaktivierungsniveau mit dazugehörigen T-Werten, Freiheitsgraden und Signifikanzen (2-seitig)

		<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>T</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
t1hab	PTSD-	24	.98	1.34	2.21	53	≤.05
	Kontrollgruppe	31	.22	1.21			
t1prä	PTSD-	24	-7.79	7.70	-1.58	38.01	n.s. .12
	Kontrollgruppe	31	-4.92	5.12			
t4hab	PTSD-	10	-.68	1.07	.14	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-.13	1.09			
t4prä	PTSD-	10	-3.20	5.34	.76	33	n.s.
	Kontrollgruppe	25	-4.66	5.07			

Statistisch betrachtet kann die Hypothese U10 jedoch allenfalls teilweise als bestätigt angesehen werden.

16.2 Ergebnisse der Zusammenhangshypothesen

Nachfolgend werden die Ergebnisse der statistischen Auswertungen für die Zusammenhangshypothesen Z1 bis Z5 dargestellt. Dabei beziehen sich die Zusammenhänge für die Hypothesen Z1 und Z2 auf Zusammenhänge zwischen Amplitudengröße der einzelnen areas und Cz und Ausprägungen in den Unterskalen einzelner psychologischer Testverfahren (ASDS und IES-R) bei der Traumagruppe.

Die Zusammenhänge der Hypothesen Z3-Z5 testen den prädiktiven Wert von Amplitudengröße, Reaktionszeit, Habituation und Größe des Präaktivierungsniveaus zum ersten Messzeitpunkt auf die jeweiligen Kennwerte ein halbes Jahr später (t4).

Ergebnisse der Zusammenhangshypothese Z1:

Hypothese Z1: Es ist zu erwarten, dass die Höhe der zentralen Aktivierung (Komponenten der CNV) mit der Ausprägung in den Skalen der ASDS (Unterskalen: Dissoziation, Intrusion, Vermeidung und Hyperaktivität) und der IES-R (Unterskalen: Intrusion, Vermeidung, Hyperarousal) zum ersten Messzeitpunkt kovariiert.

Die Überprüfung der Zusammenhangshypothese Z1 wurde durch die Berechnung von Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zwischen den Unterskalen der ASDS und IES-R und den einzelnen CNV-Komponenten sowie der Einzelelektrode Cz der area frontal, area central und area parietal vorgenommen. Die Darstellung der Ergebnisse in Tabellen gliedert sich zum einen nach Messzeitpunkt (t1 oder t4), zum anderen nach den drei areas und Cz.

In Tabelle 16.99 sind die Korrelationsergebnisse zwischen den Unterskalen der ASDS (Dissoziation, Intrusion, Vermeidung und Hyperaktivität) mit den CNV-Komponenten der area frontal (tCNV, iCNV, ICNV und PINV) sowie zwischen dem Gesamtscore der ASDS und den CNV-Komponenten aufgeführt. Neben der Stichprobengröße werden Korrelationskoeffizienten (r) und Signifikanzniveaus (p) dargestellt.

16. Ergebnisse

Tab. 16. 99 Produkt – Moment- Korrelationen nach Pearson Messzeitpunkt t1 frontal area (fa) ASDS

ASDS		<i>aftCNV</i>	<i>afICNV</i>	<i>afiCNV</i>	<i>afPINV</i>
Dissoziation	r	.03	.15	-.22	-.10
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Intrusion	r	.20	.14	.08	.13
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.47	-.38	-.49	-.46
	p	≤.01	≤.05	≤.01	≤.01
	N	29	29	29	29
Hyperaktivität	r	.33	.33	.18	.24
	p	≤.10	≤.10	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29

Signifikante Zusammenhänge bestehen zum Messzeitpunkt t1 (Tab. 16.99) zwischen der Unterskala Vermeidung und allen vier CNV-Komponenten. Die Korrelationen liegen dabei zwischen -.49 und -.38. Dies bedeutet, dass mit größeren (negativen) CNV-Amplituden auch die Werte auf der Skala Vermeidung steigen. Inhaltlich besteht also ein positiver Zusammenhang zwischen der Skala Vermeidung und der CNV-Amplitude.

Tendenzielle Zusammenhänge sind außerdem zwischen der Skala Hyperaktivität und den CNV-Komponenten tCNV und ICNV zu erkennen ($p \leq .10$). Dabei liegen die Korrelationskoeffizienten bei $r = .33$. Hier ist also davon auszugehen, dass höhere Werte auf der Skala Hyperaktivität mit kleineren CNV-Amplituden einhergehen. Zwischen den Skalen Dissoziation und Intrusion lassen sich keine signifikanten Zusammenhänge feststellen.

In die Berechnung der Korrelation der **area central** zum Messzeitpunkt t1 gingen 29 Traumapatienten mit ein. Es ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der frühen CNV-Komponente (iCNV) und der Skala Vermeidung ($p \leq .05$) mit einer Korrelation von $r = -.42$. Außerdem bestehen tendenzielle Zusammenhänge zwischen der Skala Vermeidung und der tCNV ($r = -.32$) und der iCNV und der Skala Dissoziation ($p \leq .10$) mit einem r von $-.31$. Größere CNV-Amplituden in negative Richtung gehen auf diesen beiden Skalen also mit größeren Vermeidungs- bzw. Dissoziationswerten einher. Zwischen den übrigen Skalen und den weiteren CNV-Komponenten ergeben sich keine signifikanten Zusammenhänge.

In der **area parietal** (pa) ergab sich zum Messzeitpunkt 1 (N = 29) lediglich ein tendenzieller Zusammenhang ($p \leq .10$) zwischen der Skala Vermeidung und der iCNV. Die Effektstärke lag hier bei $r = -.35$.

Für die **Einzelelektrode Cz** konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der frühen Komponente (iCNV) und der Skala Vermeidung in der Traumagruppe (N = 31) festgestellt werden ($p \leq .01$, $r = -.44$). Außerdem ließen sich tendenzielle Zusammenhänge zwischen der frühen Komponente (iCNV) und der Skala Dissoziation ($p \leq .10$, $r = -.31$), sowie der tCNV

und der Skala Vermeidung ($p \leq .10$, $r = -.33$) nachweisen. Eine tabellarische Gesamtdarstellung der Korrelationsergebnisse zwischen den CNV-Komponenten der area central, der area parietal und der Elektrode Cz und den Unterskalen der ASDS zum Messzeitpunkt 1 findet sich im Anhang.

Auch zwischen den Unterskalen der **IES-R** (Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal) und den einzelnen CNV-Komponenten der drei areas wurden zum ersten Messzeitpunkt Produkt-Moment-Korrelationen durchgeführt.

In der **area frontal** konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den CNV-Komponenten und den Unterskalen bestätigt werden. Eine tabellarische Übersicht der Ergebnisse zum Messzeitpunkt 1 (t1) zwischen der area frontal und den Unterskalen der IES-R befindet sich im Anhang.

In Tab. 16.100 werden die Korrelationsergebnisse zwischen der **area central** und den Skalen Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal dargestellt. Signifikante Zusammenhänge mit mittleren Korrelationen (r) lassen sich zwischen der Skala Intrusion und der Gesamt-CNV (tCNV), der ICNV und der PINV ablesen. Dabei gehen höhere Werte auf der Skala Intrusion mit kleineren CNV-Amplituden einher. Zwischen den übrigen Skalen und CNV-Komponenten lassen sich keine signifikanten Korrelationsergebnisse feststellen.

Tab. 16.100 Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen Messzeitpunkt 1 zwischen den CNV-Komponenten der area central und den Unterskalen der IES-R

<i>IES-R</i>		<i>actCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>acPINV</i>
Intrusion	r	.41	.40	.25	.52
	p	$\leq .05$	$\leq .05$	n.s.	$\leq .001$
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.20	.01	-.23	-.05
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Hyperarousal	r	.24	.30	.09	.28
	p	n.s.	n.s. ($p = .11$)	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29

Bei der parietal area (pa) bestehen zwischen der Unterskala Intrusion und den CNV-Komponenten tCNV, ICNV und PINV signifikante Zusammenhänge und die Tendenz eines Zusammenhangs besteht zwischen der Skala Intrusion und der iCNV sowie zwischen der Skala Hyperarousal und der ICNV ($p \leq .10$). Dabei liegen die Korrelationen zwischen .34 und .47. Die Gesamtdarstellung der Ergebnisse der Korrelationen findet sich in Tabelle 16.101.

16. Ergebnisse

Tab. 16.101 Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten der area parietal und den Unterskalen der IES-R

<i>IES-R</i>		<i>aptCNV</i>	<i>apICNV</i>	<i>apiCNV</i>	<i>apPINV</i>
Intrusion	r	.44	.42	.34	.47
	p	≤.05	≤.05	≤.10	≤.01
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.19	-.01	-.06	.04
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Hyperarousal	r	.29	.36	.21	.30
	p	n.s.	≤.10	n.s.	n.s. (p=.11)
	N	29	29	29	29

Für die Elektrode Cz ergaben sich ebenfalls zu der Skala Intrusion signifikante Zusammenhänge. Dabei ergibt sich zwischen der ICNV und PINV eine Signifikanz von $p \leq .01$ mit Korrelationskoeffizienten von .43 und .48 und für die tCNV ein p von $\leq .05$ ($r = .43$). Zwischen den Skalen Vermeidung und Hyperarousal ergeben sich keine signifikanten Zusammenhänge. Einzelergebnisse können im Anhang eingesehen werden.

Ergebnisse zu Untersuchungshypothese Z2

Hypothese Z2: Es ist zu erwarten, dass die mittlere Reaktionszeit mit der Ausprägung in den Amplituden der CNV zum ersten Messzeitpunkt kovariiert.

Zur Überprüfung der Zusammenhangshypothese Z2 wurden zwischen den einzelnen CNV-Komponenten (tCNV, iCNV, ICNV und PINV) und den drei areas (af, ac, ap) sowie CZ für Trauma- und Kontrollgruppe Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zum Messzeitpunkt 1 durchgeführt.

Ergebnisse der Unterschiedshypothese Z2 für die Traumagruppe:

Zwischen der tCNV und der postimperativen Komponente der CNV (PINV) und der Reaktionszeit ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge der drei areas und Cz innerhalb der Traumagruppe (siehe Anhang).

Für die frühe Komponente der CNV (iCNV) konnte in der area central ein tendenzieller Zusammenhang ($p = .06$, $r = .35$) sowie bei Cz ein signifikanter Zusammenhang zur Reaktionszeit nachgewiesen werden ($p \leq .05$, $r = .37$) (siehe Anhang).

Wie bereits bei der iCNV bestehen signifikant positive Zusammenhänge zwischen Reaktionszeit und den CNV-Komponenten auch bei der ICNV. Dabei sind die Zusammenhänge mit Korrelationen für die area central ($r = .35$) und die area parietal ($r = .32$) mit einem Signifikanzniveau von $p \leq .10$ tendenzieller Art. Für Cz ($r = .43$) ergibt sich ein signifikanter Zusammenhang ($p \leq .05$). Für die area frontal stellt sich kein signifikanter Zusammenhang heraus.

Eine Gesamtdarstellung der Korrelationsergebnisse zwischen den Komponenten der CNV und der Reaktionszeit findet sich in tabellarischer Form im Anhang.

Ergebnisse zu Untersuchungshypothese Z2 für die Kontrollgruppe

Im Gegensatz zur Traumagruppe zeigten die Produkt-Moment-Korrelationen zwischen der tCNV der area frontal, area central und für die Elektrode Cz und der Reaktionszeit bei der Kontrollgruppe tendenzielle bzw. signifikante Effekte (af: $r=-.34$; $p \leq .10$; ac: $r=.43$; $p \leq .05$; Cz: $r=.33$, $p \leq .10$).

Für die iCNV und die PINV fand die Hypothese Z2 in der Kontrollgruppe keine Unterstützung, dagegen konnte die Hypothese für die späte Komponente der CNV (ICNV) in allen areas für die Kontrollgruppe bestätigt werden. Für die area central ($r=.62$) und Cz ($r=.56$) bestanden signifikant positive Zusammenhänge mit einem p von $.001$, für die frontal area ($r=.47$) ein p von $\leq .01$ und für die area parietal ein signifikanter Zusammenhang mit $p \leq .05$. Alle Korrelationsergebnisse der Kontrollgruppe befinden sich im Anhang.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass für die Traumagruppe positive Zusammenhänge zwischen der frühen Komponente der CNV (iCNV) und späten Komponente der CNV (ICNV) und der Reaktionszeit insbesondere in der central area nachgewiesen werden konnten.

Für die Kontrollgruppe bestanden dagegen positive Zusammenhänge zwischen der tCNV frontal und central und der Reaktionszeit und zwischen allen areas und der ICNV.

Dabei ist den Ergebnissen gemeinsam, dass größere negative Amplitudenkennwerte mit einer längeren Reaktionszeit einhergehen.

Für beide Gruppen ergaben sich keine nachweisbaren Zusammenhänge zwischen Reaktionszeit und PINV. Die Zusammenhangshypothese Z2 wurde damit nur teilweise bestätigt.

Ergebnisse für die Untersuchungshypothese Z3

Hypothese Z3: Es ist zu erwarten, dass die Höhe der zentralen Aktivierung (CNV, insbesondere iCNV) zum ersten Messzeitpunkt ein bedeutsamer Prädiktor für die Höhe der zentralen Aktivierung (CNV, insbesondere iCNV) zum vierten Messzeitpunkt ist.

Zu statistischen Überprüfung der Zusammenhangshypothese Z3 wurden lineare Regressionsanalysen für die CNV-Komponenten (tCNV, iCNV, ICNV und PINV) der drei areas (af, ac, ap) und Cz unter Einbezug der Messzeitpunkte t1 und t4 gerechnet. Einbezogen wurden Werte aller Gruppen, welche vollständig zum ersten und vierten Messzeitpunkt vorlagen. Die Tabellen 16.102 bis 16.105 sind nach den Komponenten der CNV (tCNV, iCNV, ICNV, PINV) geordnet.

Für die frühe Komponente der CNV (**iCNV**) konnte die Hypothese Z3 in allen areas und Cz bestätigt werden (Tab. 16.102). Für die Variablen t1aficnv, t1acicnv und t1Czicnv lag das Signifikanzniveau sogar bei $p \leq .001$ mit Effektstärken (R^2) zwischen .63 und .69.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen den Amplitudenwerten der **tCNV** für die Messzeitpunkte t1 und t4 ergab sich für die area frontal ($R^2 = .81$, $p \leq .001$). Für die area central ($R^2 = .20$) und Cz ($R^2 = .23$) konnten tendenzielle Zusammenhänge der Gesamtkomponente (tCNV) zum ersten und vierten Messzeitpunkt nachgewiesen werden (Tab. 16.103)

Auch bei der **ICNV** wurde das Ergebnis der Regressionsanalyse für die area frontal hoch signifikant ($p \leq .001$) und wird mit einer Effektstärke (R^2) von .91 untermauert. In den übrigen areas und Cz ergaben sich dagegen keine signifikanten Zusammenhänge (Tab. 16.104).

Die Ergebnisse der Regression für die **PINV** (Tab. 16.105) wiesen wiederum für die area frontal (af) und area parietal (ap) sowie für Cz signifikante Zusammenhänge zwischen den Amplitudenkennwerten zum ersten und vierten Messzeitpunkt auf ($p \leq .05$). Die Güte des Tests lässt sich dabei an den Effektstärken (R^2), welche zwischen .32 und .45 liegt, ablesen. Für die area central bestand ein tendenzieller Zusammenhang zwischen erstem und vierten Messzeitpunkt.

Tab. 16.102 Einfache lineare Regression t1 zu t4 der iCNV für alle areas und Cz

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>Beta</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1aficnv	.69	.83	24.34	$\leq .001$ ($p = .000$)
t1acicnv	.63	.80	22.54	$\leq .001$ ($p = .000$)
t1apicnv	.38	.61	6.64	$\leq .05$
t1Czicnv	.67	.82	26.42	$\leq .001$ ($p = .000$)

Tab. 16.103 Einfache lineare Regression t1 zu t4 der tCNV für alle areas und Cz

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>Beta</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1aftCNV	.81	.90	45.78	$\leq .001$ ($p = .000$)
t1actCNV	.20	.45	3.33	$\leq .10$
t1aptCNV	.05	.23	.58	n.s.
t1Cztcnv	.23	.47	3.77	$\leq .10$

Tab. 16.104 Einfache lineare Regression t1 zu t4 der ICNV für alle areas und Cz

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>Beta</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1afICNV	.91	.95	109.99	$\leq .001$ ($p = .000$)
t1acICNV	.10	.31	1.38	n.s.
t1apICNV	.03	.16	.28	n.s.
t1CzICNV	.09	.30	1.33	n.s.

Tab. 16.1051 Einfache lineare Regression t1 zu t4 der PINV für alle areas und Cz

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>Beta</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t1afPINV	.45	.67	9.14	$\leq .05$
t1acPINV	.25	.50	4.36	$\leq .10$ ($p \leq .06$)
t1apPINV	.36	.64	7.75	$\leq .05$ ($p \leq .02$)
t1CzPINV	.32	.57	6.21	$\leq .05$

Die Hypothese Z3 erfährt überwiegend Bestätigung. Lediglich die Ergebnisse der späten Komponente der CNV weisen nur für die area frontal signifikante Zusammenhänge auf.

Ergebnisse zu Untersuchungshypothese Z4

Hypothese Z4: Es ist zu erwarten, dass die Habituation und das Präaktivierungsniveau zum ersten Messzeitpunkt bedeutsame Prädiktoren für die Habituation und das Präaktivierungsniveau zum vierten Messzeitpunkt sind.

Wie für die Zusammenhangshypothese Z3 wurden auch zur Überprüfung der Hypothese Z4 einfache lineare Regressionsanalysen für Habituation und Präaktivierungsniveau berechnet. Es wurde keine Unterteilung in Trauma- und Kontrollgruppe vorgenommen. Vom Habituationwert von t1 konnte kein signifikanter Zusammenhang zum Habituationwert von t4 nachgewiesen werden. Hinsichtlich des Präaktivierungsniveaus ließ sich lediglich ein tendenzieller Zusammenhang bestätigen (Tab. 16.106).

Tab. 16.106 Lineare Regression t1 zu t4 der Habituation (hab) und des Präaktivierungsniveaus (prä)

Variable	R-Quadrat	Beta	F	p
t1habCz	.00	-.01	.00	n.s.
t1präCz	.20	.45	3.22	≤.10

Ergebnisse zu Untersuchungshypothese Z5

Hypothese Z5: Es ist zu erwarten, dass die Mittlere Reaktionszeit zum ersten Messzeitpunkt ein bedeutsamer Prädiktor für die Reaktionszeit zum vierten Messzeitpunkt ist.

Tabelle 16.107 gibt die Ergebnisse der einfachen linearen Regressionsanalysen für Reaktionszeit und Standardabweichung der Reaktionszeit wieder. Einbezogen wurden mittlere Reaktionszeiten und Standardabweichungen aller Gruppen, welche vollständig zum ersten und vierten Messzeitpunkt vorlagen. Bestätigt werden kann ein signifikant positiver Zusammenhang zwischen der Reaktionszeit vom ersten zum vierten Messzeitpunkt und ein tendenzieller Zusammenhang zwischen den Werten der mittleren Reaktionszeit von t1 zu t4. Die Hypothese Z5 konnte damit bestätigt werden.

Tab. 16.107 Lineare Regression t1 zu t4 der Reaktionszeit (reak) und der Standardabweichung (std)

Variable	R-Quadrat	Beta	F	p
t1reak	.42	.65	10.93	≤.05
t1std	.22	.47	4.14	≤.10 (p≤.06)

16.3 Zusatzauswertung

Um zu überprüfen, ob die CNV-Komponenten (tCNV, iCNV, ICNV, PINV) der drei areas (af, ac, ap), Habituation und Präaktivierungsniveau oder die Reaktionszeit geeignete Maße sind, um eine Vorhersage in Bezug auf die Entwicklung einer PTSD zu machen, werden nachfolgend Zusatzanalysen dargestellt. Der ursprüngliche Gedanke, logistische Regressionsanalysen zwischen den oben dargestellten Komponenten und der Einteilung der Traumagruppe in PTSD+ und PTSD- nach dem SKID zum Messzeitpunkt t5 zu rechnen, musste aufgrund der zu kleinen Gruppengröße (PTSD+) verworfen werden.

Aus diesem Grund wurden die Unterskalen der IES-R Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal als metrische Maße herangezogen. Ziel war es, mittels linearer Regressionsanalysen herauszufinden, ob CNV-Komponenten, Habituation und Präaktivierungsniveau die Ausprägung auf einer der drei Skalen zum Messzeitpunkt t2 (ca. einen Monat nach t1) voraussagen können.

1. Intrusion

Die Regressionsanalysen zur Vorhersage der Intrusionswerte zu t2 mittels der vier CNV-Komponenten (iCNV, tCNV, ICNV, PINV) erbrachte in keiner der drei areas noch für die Einzelelektrode Cz signifikante Ergebnisse. Gleiches gilt für die Reaktionszeit und deren Standardabweichung. Die Ergebnisse der Regressionsanalysen sind tabellarisch im Anhang dargestellt. Zur Vorhersage der Intrusionswerte durch Habituation und Präaktivierungsniveau deutete sich mit $p=.07$ ein signifikanter Effekt für die Habituation an (Tab. 16.108). Zur Überprüfung wurde die Regressionsrechnung für die Habituation wiederholt (Tab. 16.110). Es ergab sich ein signifikanter Effekt ($p = .05$). Dies bedeutet, dass die Habituation zum Messzeitpunkt t1 als geeigneter Prädiktor für die Ausprägung auf der Skala Intrusion zum Messzeitpunkt t2 erscheint. Zu beachten ist jedoch, dass der Anteil aufgeklärter Varianz ($R^2 = .17$) relativ klein ausfällt (Tab. 16.111).

Tab.16.108 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse für Habituation und Präaktivierungsniveau

Variable	Regressionskoeffizient	Beta	T	p
t1hab	3.53	.43	1.92	≤.10
t1prä	0.04	.04	.18	n.s.

Tab.16.109 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse: abhängige Variable IES-R-Intrusion

Variable	R-Quadrat	R	F	p
t5ies-I	.18	.42	2..01	n.s. (p = .16)

Tab.16.110 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse: Ergebnisse für Habituation

Variable	Regressionskoeffizient	Beta	T	p
t1hab	3.41	.41	2.05	≤.05

Tab.16.111 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse: abhängige Variable IES-R-Intrusion

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-I	.17	.42	4.19	≤.05

Signifikante korr. $p=.03$

2. Vermeidung

Um zu überprüfen, ob CNV-Komponenten, Habituation/Präaktivierungsniveau oder Reaktionszeit geeignete Variablen sind, um die Ausprägung auf der Skala Vermeidung (engl. Avoidance) zum Messzeitpunkt t2 vorhersagen zu können, wurden wiederum Regressionsanalysen gerechnet. Die abhängige Variable war der Summenscore der Skala Vermeidung zum Messzeitpunkt t2. Die CNV-Komponenten scheinen nicht geeignet zu sein, die Werte auf der Skala Vermeidung vorhersagen zu können. Bis auf die frühe Komponente der parietal area (t1apiCNV, $p = .05$) konnten keine signifikanten Ergebnisse beobachtet werden. Gleiches gilt bei der Auswertung der Regressionsanalyse für die Variablen Habituation und Präaktivierungsniveau.

Die Ergebnisse der linearen Regression für Reaktionszeit und Standardabweichung der Reaktionszeit zur Vorhersage der Ausprägung auf der Skala Vermeidung sind in Tabelle 16.112 und 16.113 dargestellt.

Tab.16.112 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse: Reaktionszeit und Standardabweichung der Reaktionszeit

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	.05	.58	2.25	≤.05
t1std	-.11	-.45	-1.72	≤.10

Tab.16.113 Ergebnisse der linearen Regressionsanalyse: abhängige Variable IES-R-Intrusion

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.22	.13	2.60	≤.10

Signifikante korr reak av. $p=.08$

Deutlich wird, dass die beiden Variablen Reaktionszeit und Standardabweichung der Reaktionszeit zu t1 geeignet zu sein scheinen, die Ausprägung auf der Unterskala Vermeidung zu t2 vorhersagen zu können.

3. Hyperarousal

Die Regressionsanalysen zur Vorhersage der Ausprägung auf der Skala Hyperarousal durch CNV-Amplituden, Habituation und Präaktivierungsniveau, sowie Reaktionszeit und Standardabweichung der Reaktionszeit wurden alle nicht signifikant. Kein Modell scheint hier geeignet zu sein, eine Vorhersage des Hyperarousals zum zweiten Messzeitpunkt zu tätigen. Die Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen finden sich im Anhang.

17. Diskussion

Die vorliegende Arbeit zielte darauf ab, im Rahmen einer prospektiven Untersuchung den Verlauf von psychophysiologischen Parametern mit Hilfe der CNV, der Aufmerksamkeit und allgemeiner psychologischer Belastungsparameter bei akut traumatisierten Patienten im Vergleich zu Personen einer gesunden Kontrollgruppe näher zu beleuchten.

Insbesondere sollte der Frage nachgegangen werden, ob sich akut belastete Patienten von gesunden Kontrollprobanden hinsichtlich psychophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter zu mehreren Messzeitpunkten in einem Zeitraum von 6 Monaten voneinander unterscheiden. Diese Parameter wurden auf der physiologischen Reaktionsebene über die kortikale Aktivierung (Amplitude, Habituation und Präaktivierungsniveau einzelner CNV-Komponenten), auf kognitiver Aufmerksamkeitsebene über die mittlere Reaktionszeit der CNV und auf psychologischer Ebene über die psychologischen Testverfahren Belastungsskala (v. Zerssen) und Depressivitätsskala (v. Zerssen), erhoben.

Darüber hinaus interessierte, inwieweit Verlaufs- und Interaktionseffekte zwischen den beiden Faktoren Messzeitpunkt und Gruppenzugehörigkeit (Trauma- vs. Kontrollgruppe) auf kortikaler Reaktionsebene (CNV-Komponenten, Habituation und Präaktivierungsniveau) und auf neuropsychologischer Aufmerksamkeitsebene (Reaktionszeit) bestehen.

Zudem wollte diese Untersuchung Antworten auf die Frage nach Zusammenhängen zwischen klinischen Beschwerden (operationalisiert durch subjektive testpsychologische Verfahren) und Messergebnissen auf kortikaler Reaktionsebene (CNV - Komponenten, Habituation und Präaktivierungsniveau), sowie Ergebnissen auf neuropsychologischer Aufmerksamkeitsebene (Reaktionszeit) finden. Angenommen wurde, dass sich die psychophysiologischen Parameter in Abhängigkeit von der Symptomschwere im Verlauf von 6 Monaten verändern.

Im Folgenden werden zunächst die Ergebnisse dieser Untersuchung diskutiert. Dabei sollen die Ergebnisse der einzelnen Fragestellungen zueinander in Beziehung gesetzt und vor dem aktuellen Forschungsstand kritisch beleuchtet werden.

Nachfolgend werden methodische Aspekte zur Stichprobe, zum Untersuchungsaufbau und -ablauf sowie die verwendeten Methoden dieser Arbeit kritisch reflektiert.

Schließlich wird versucht, Anforderungen an nachfolgende Untersuchungen darzustellen.

17.1. Diskussion der Unterschiedshypothesen

17.1.1 Unterschiede und Zusammenhänge psychophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter (CNV-Komponenten)

Zusammenhänge der Unterschiedshypothesen U1 und U8

Die Erwartung, dass sich akut belastete Patienten und Kontrollpersonen hinsichtlich ihrer zentralen Aktivierung (operationalisiert durch die CNV-Komponenten) zu den vier erhobenen Messzeitpunkten (t1-t4) voneinander unterscheiden, konnte nur vereinzelt bestätigt werden. Obwohl die deskriptiven Darstellungen der mittleren Amplitudenkennwerte bereits zum ersten Messzeitpunkt einen Unterschied zwischen Trauma- und Kontrollgruppe erkennen ließen und tendenzielle Effekte zu t2 und t3 vorlagen, unterschieden sich Trauma- und Kontrollgruppe lediglich zum vierten Messzeitpunkt in ihrer mittleren Amplitudengröße der späten Komponente der CNV (ICNV) und der Gesamt-Komponente (tCNV) central und parietal voneinander. Aus dieser Feststellung könnte der Schluss gezogen werden, dass sich akut traumatisierte Patienten in ihren kortikalen Prozessen von gesunden Kontrollprobanden generell nicht unterscheiden. Das Ergebnis ist jedoch überraschend, da gerade zum ersten Messzeitpunkt die psychologischen Belastungen und Stressreaktionen traumatisierter Menschen besonders stark sein sollten und somit am ehesten einen Einfluss auf die kortikalen Aufmerksamkeitsprozesse haben könnten.

Die Veränderungen über die einzelnen Messzeitpunkte hinweg könnten andeuten, dass zumindest die kortikalen Prozesse sich nicht direkt nach einer Traumatisierung verändern, sondern erst im zeitlichen Verlauf. Dabei könnte die Ausbildung von psychologischen Belastungssymptomen und deren zeitliche Chronifizierung Einfluss auf die kortikalen Aufmerksamkeitsprozesse nehmen.

Eine weitere Erklärung für die fehlende Signifikanz der Ergebnisse zum ersten Messzeitpunkt könnte in der Beschaffenheit der Traumagruppe liegen. Zum einen ist es durchaus möglich, dass die Verschiedenartigkeit der Art der Traumatisierungen einen Einfluss auf die Ausbildung von Belastungssymptomen und damit auf die Veränderung der kortikalen Aufmerksamkeitsprozesse genommen hat. Es ist bekannt, dass die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung von der Art des traumatischen Ereignisses entscheidend beeinflusst werden kann (z.B. Verkehrsunfall vs. Vergewaltigung) (Maercker, 2000). So schwanken die Prävalenzen stark. Für Verkehrsunfälle werden beispielsweise Prävalenzen für die Entwicklung einer PTBS von 3-11%, und 2-7% bei Zeugen von Unfällen und Gewalterfahrungen angegeben. Nach Vergewaltigungen steigt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS auf 50% (Maercker, 2000). Hält man sich vor Augen, dass die Verschiedenartigkeit der Art der Traumatisierung in dieser Studie möglicherweise einen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung posttraumatischer Stresssymptome genommen hat, so ist es durchaus auch

denkbar, dass diese Unterschiede auch in kortikaler Hinsicht gelten und damit auf die CNV-Parameter Einfluss genommen haben.

Die akute Belastungsreaktion wird häufig als „normale Reaktion auf ein unnormales Ereignis“ bezeichnet, welche auch als eine Art Schutzfunktion angesehen werden kann. Erst das Andauern der Symptome und der Mangel an sozialer Unterstützung sind mögliche Prädiktoren für eine PTSD. Wie Art und Schwere der Traumatisierung die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung beeinflussen, so sind sie möglicherweise auch für die Ausprägung von akuten Belastungssymptomen verantwortlich, so dass angenommen werden könnte, dass es unterschiedliche Schweregrade, ähnlich denen einer depressiven Episode, gibt, welche die Wahrscheinlichkeit einer Chronifizierung von Symptomen bestimmen. Bereits Glanzmann und Froehlich (1984) stellen heraus, dass state-Ängstlichkeit, situative Faktoren und wahrgenommene Bedrohung Einfluss auf die Ausprägung der CNV-Amplitude haben könnten.

Die diagnostischen Forschungskriterien des ICD- 10 (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2006) weisen bereits auf die Möglichkeit unterschiedlicher Schweregrade der akuten Belastungsreaktion hin. Durch strengere Einteilung der vorliegenden Symptome können durch die Vergabe der Ziffern (43.00 = leicht, 43.01 = mittelgradig und 43.02 = schwer). Betroffene nach Ausprägung ihrer Symptome klassifiziert werden. In dieser Arbeit wurde durch die Diagnosestellung einer „frühen“ PTSD nach einer Mindestdauer der Symptome von vier Wochen ein Versuch der Klassifizierung unternommen.

Die Annahme unterschiedlicher Schweregrade akuter Belastungsreaktionen könnte die Beobachtung erklären, dass sich die mittleren Amplitudenkennwerte zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zwar augenscheinlich unterschieden, aber stark streuten und die Unterschiede nicht statistisch signifikant wurden. Die Streuung könnte als Ausdruck der unterschiedlichen Schweregrade (mildere und schwerere Verläufe) der akuten Belastungsreaktion und damit einhergehenden unterschiedlichen Graden an Aufmerksamkeitsdefiziten gedeutet werden. Diese Überlegung sollte jedoch äußerst vorsichtig betrachtet werden, da die Streuungen auch auf diverse andere Einflüsse wie z.B. zustandsabhängige Faktoren zurückgeführt werden könnten.

Die Unterschiedshypothese U8 erwartete, dass sich Unterschiede in den mittleren CNV-Amplituden in Abhängigkeit der Symptomschwere (operationalisiert durch die Diagnosestellung einer PTSD zum zweiten Messzeitpunkt) zum ersten und vierten Messzeitpunkt ergeben. Sie kann zur Überprüfung der eben formulierten Annahme der Notwendigkeit einer differenzierten Betrachtung der akuten Belastungsreaktion herangezogen werden. Die Traumagruppe wurde für die einfaktoriellen Varianzanalysen in die Gruppen PTSD+ und PTSD- unterteilt. Die Ergebnisse der ANOVAS lieferten signifikante ($p \leq .05$) und tendenzielle ($p \leq .15$) Gruppeneffekte zum ersten und vierten Messzeitpunkt für

die tCNV und die ICNV aller areas. Nachfolgende post-hoc-Mittelwertsvergleiche zeigten, dass sich Trauma- und Kontrollgruppe zu t1 nicht signifikant voneinander unterschieden. Der Vergleich der mittleren Amplituden zwischen den beiden Traumagruppen lieferte jedoch signifikante Unterschiede in der area central, area parietal und der Einzelelektrode Cz der ICNV und der area parietal und area central der tCNV. Der Vergleich der Gruppen PTSD+ und Kontrollgruppe ergab signifikante Unterschiede in allen areas und Cz. Keine Unterschiede ließen sich dagegen zwischen den beiden Gruppen PTSD- und Kontrollgruppe feststellen.

Aus diesen Ergebnissen kann abgeleitet werden, dass trotz des Vorliegens einer akuten Belastungsreaktion erst eine Differenzierung der Traumagruppe die Darstellung von Unterschieden in den mittleren Amplitudenwerten der ICNV und der tCNV zum ersten Messzeitpunkt, also in der akuten Phase nach dem Trauma, erklärt.

Die Diagnose der akuten Belastungsreaktion wurde ursprünglich eingeführt, um diejenigen Personen besser identifizieren zu können, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine PTSD entwickeln. Die Vorhersagekraft der ASD wurde jedoch auch angezweifelt, da längst nicht alle Personen mit einer ASD eine PTSD entwickeln (Koopman et al., 1995). Unter anderem deshalb wurden Sinn und Effizienz der Diagnose in Frage gestellt. Bis heute sehen aber viele Autoren auch große Vorteile in der Diagnose einer ASD (McNally et al., 2003, Roberts et al. 2009). Roberts et al. (2009) belegten zudem vor kurzem, dass Personen mit einer ASD oder einer frühen PTSD von kognitiver Verhaltenstherapie als „Akut-Intervention“ durchaus profitieren. Die dargestellten Befunde in dieser Arbeit unterstreichen die Bedeutung einer ASD-Diagnose, weisen aber auch daraufhin, dass es möglicherweise sinnvoll ist, die Diagnose der ASD differenzierter zu betrachten. Sie machen deutlich, dass es durchaus möglich ist, unter akut traumatisierten Personen diejenigen zu identifizieren, bei denen nach vier Wochen eine PTSD diagnostiziert wird.

Versucht man die kleineren Amplituden in der PTSD+-Gruppe zu interpretieren, kann auf das Zweiprozessmodell von Tecce (1972) Bezug genommen werden. Diese geht von einem umgekehrt U-förmigen Zusammenhang zwischen dem Erregungsniveau und der CNV-Amplitude aus. Eine Verringerung der Amplitude ist demnach bei einem niedrigen und bei einem sehr hohen Erregungsniveau zu erwarten. Dies steht im Einklang mit der Tatsache, dass akut traumatisierte Personen in der Regel ein deutlich erhöhtes Erregungsniveau aufweisen. Bereits Howard et al. (zit. nach Timsit–Berthier, 1993) bestätigten 1982 diesen umgekehrt U-förmigen Zusammenhang zwischen CNV-Amplitude und Stress. Die Vermutung liegt nahe, dass die PTSD+-Gruppe am Ende der umgekehrten U-Form anzusiedeln ist, da Kennzeichen der akuten Belastungsreaktion und einer PTSD unter anderem Hyperarousal und psychologische Stresssymptome darstellen. Kropp et al. (1996) vermuten, dass der Verlust neuronaler Selbstkontrolle sich in einer Verringerung der CNV-

Amplitude äußert und die CNV-Amplitude als Ausmaß der Kontrolle über das Aktivierungsniveau zu sehen ist. Akut Traumatisierte hätten demnach eine geringe Kontrolle über ihr Aktivierungsniveau.

Neurobiologische Erklärungsmodelle der PTSD nehmen an, dass die erhöhte Aktivität der Amygdala bei einer Traumatisierung über den Hypothalamus zur Freisetzung von Glukokortikoiden, die den Körper in Alarmbereitschaft versetzen, führt. Wessa et al. (2006) gehen nun von einer folgenschweren Umschaltung des normalen Datenflusses aus. Sensorische Informationen werden nicht mehr an das explizite Gedächtnis weitergeleitet, womit letztendlich eine eher implizit gesteuerten Reaktion auf Gefahr ausgelöst wird. Bezogen auf die Überlegungen von Kropp et al. (1996) verlieren die Betroffenen also die neuronale Kontrolle.

Da es keine mit dieser Arbeit vergleichbaren CNV - Studien mit akut Traumatisierten Patienten gibt, kann lediglich eine Einordnung der vorliegenden Befunde anhand von Arbeiten erfolgen, welche bestimmte Symptome der akuten Belastungsreaktion gemein haben. Dieser Arbeit am nächsten ist sicherlich die Studie von Wessa et al. (2006) mit PTSD-Patienten. Die CNV–Untersuchung ergab, dass PTSD-Patienten eine niedrigere rechtshemisphärische tCNV bei Konfrontation traumaspezifischer Inhalte aufwiesen. Auch in dieser Untersuchung wurde eine reduzierte tCNV bei der PTSD+-Gruppe beobachtet. Die kortikalen Prozesse von PTSD–Patienten scheinen sich bereits kurz nach der Traumatisierung – also in der akuten Phase – von denen der gesunden Kontrollgruppe zu unterscheiden. Auch in der Studie von Boudarene und Timsit-Berthier (1997) wurden kleinere Amplituden der iCNV und der ICNV berichtet, und auch Kimble et al. (2004) fanden kleinere Amplituden im zentralen und parietalen Bereich bei PTSD-Patienten. Obwohl sich die Ableitparadigmen der eben erwähnten Arbeiten von dem in dieser Arbeit verwendeten Paradigma unterscheiden, stehen die Ergebnisse dennoch im Einklang mit den eben dargestellten Ergebnissen an PTSD-Patienten und erweitern diese.

Ein physiologisches Hyperarousal liegt sowohl bei der akuten Belastungsreaktion als auch bei der Panikstörung und anderen Angststörungen vor. In den Studien von McCallum & Walter (1968) und Low & Swift (1971) wird von einer erniedrigten CNV–Amplitude berichtet. Niedrigere CNV-Amplituden wurden außerdem von Duschek et al. (2006) berichtet. In der Untersuchung wurde hypotonischen Patienten Etilefrin verabreicht. Etilefrin hat eine ähnliche Wirkung wie Adrenalin und beschleunigt den Herzschlag.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit stützen die Vermutung, dass ein erhöhtes (möglicherweise zu hohes) physiologisches Arousal mit einer Reduktion der CNV–Amplitude einhergeht. Insbesondere die späte Komponente die ICNV scheint bei akut traumatisierten Patienten davon betroffen zu sein. Die ICNV wird auch als „Erwartungswelle“ bezeichnet, da sie die Erwartung auf den nachfolgenden imperativen Reiz darstellt. Sie wird auch als

Korrelat der motorischen Vorbereitung gesehen. Nach Böcker et al. (1990) steht das Ausmaß der späten Komponente in Abhängigkeit von dopaminergen Strukturen. Das supplementär motorische Areal des präfrontalen Cortex steht vorwiegend unter dopaminergem Neuromodulation (Niederberger, 1991). Akut traumatisierte Patienten, welche im weiteren zeitlichen Verlauf eine PTSD entwickeln, haben möglicherweise bereits in der akuten Phase nach dem Trauma Schwierigkeiten in der schnellen Ausführung motorischer Bewegungsabläufe.

Probleme der Reizverarbeitung liegen sowohl bei Traumapatienten wie auch bei Patienten mit einer Aufmerksamkeits-Defizits-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) vor. ADHS ist gekennzeichnet durch die drei Kernmerkmale Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität (Castellanos & Tannock, 2002). Die kortikalen Aufmerksamkeitsprozesse wurden bei ADHS-Patienten untersucht. Dabei wurde die späte Komponente der CNV (ICNV) mit der Aufmerksamkeits-Defizits-Hyperaktivitätsstörung in Verbindung gebracht. In verschiedenen neuropsychologischen Aufgaben war die Leistung von ADHS-Patienten nicht nur deutlich schlechter und langsamer, sondern variierte auch stärker innerhalb der Gruppe als im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Castellanos & Tannock, 2002). Ähnliche Beobachtungen sind auch bei dieser Untersuchung festzuhalten.

Die zeitliche und inhaltliche Variabilität der Leistung von ADHS-Patienten wurde mit Defiziten des Arbeitsgedächtnisses, Aufmerksamkeit und zeitlicher Verarbeitung assoziiert. (Castellanos & Tannock, 2002). Auch in diesem Bereich scheinen ADHS- und Traumapatienten Gemeinsamkeiten aufzuweisen.

Neuropsychologische und neuronal-bildgebende Untersuchungen unterstützen die Annahme einer beeinträchtigten exekutiven Kontrolle bei ADHS (Review: Bush Valera & Seidmann, 2005; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, Pennington, 2005). Exekutive Kontrolle bezieht sich auf die Fähigkeit, aufgabenrelevantes Verhalten zu fördern und zu erleichtern und irrelevantes Verhalten zu unterdrücken. Sie unterliegt damit einer Regulation von kortikalen Regionen, welche für aufgabenspezifisches Verhalten verantwortlich sind, und gleichzeitig für die Unterdrückung von Regionen, welche für die Informationsverarbeitung irrelevant sind (Rabbitt, 1997). Wenn dies nun bei ADHS mit der Vorbereitung motorischer Handlungen verbunden ist, sollte sich dies auch in der späten Komponente der CNV ausdrücken. Bereits Grunewald-Zuberbier, Grunewald, Rasche und Netz (1978) bestätigten eine kleinere ICNV bei hyperaktiven Kindern. Auch eine neuere Arbeit von Banaschewski, Brandeis, Heinrich, Albrecht, Brunner und Rothenberger (2003) fand in ihrer Untersuchung Unterstützung für die Annahme einer defizitären motorischen Vorbereitung bei der Ableitung mit ereigniskorrelierten Potentialen.

Möglicherweise sind die Diagnose einer ADHS und die einer akuten Belastungsreaktion bzw. die einer PTSD ähnlicher, als bisher vermutet. Zumindest lässt sich aus den eben

dargestellten Befunden ableiten, dass bei traumatisierten Patienten ebenfalls eine defizitäre Vorbereitung auf motorische Handlungen vorliegt und dies auf ähnliche Prozesse wie bei der ADHS zurückgeführt werden könnte.

Die ICNV wird mit dopaminergen Strukturen in Verbindung gebracht (Böcker et al., 1990, Kropp et al., 1996). Veränderungen des Dopaminmetabolismus werden bei ADHS auf eine Unterfunktion mesolimbischer Areale, bei Parkinson mit einer Degeneration der dopaminergen Nervenzellen in der substantia nigra erklärt. Auch bei Parkinson-Patienten konnten kleinere Amplituden der ICNV beobachtet werden (Ikeda et al., 1997) und auch Gerschlager et al. (1999) berichten in ihrer Untersuchung von einer reduzierten CNV-Amplitude. Eine Erhöhung der CNV-Amplitude war nach bilateraler subthalamischer Stimulation festzustellen.

Möglicherweise erklären Veränderungen des Dopaminmetabolismus in den mesolimbischen oder nigrostriären Strukturen bei (akut) traumatisierten Patienten die reduzierte späte und Gesamt-Komponente der CNV. Dabei wäre am ehesten eine Veränderung im mesolimbischen System anzunehmen, da dieses stark kognitiv beeinflusst ist.

Da es sich bei der CNV um ein negativ ereigniskorreliertes Potential handelt, sind Vergleiche mit Arbeiten schwierig, welche die P300 zur Ableitung nutzen. Große Unterschiede in der Konzeptualisierung des Versuchsaufbaus des Paradigmas (auditiv oder visuell) erschweren den Vergleich zusätzlich. Größere Amplituden der P300 werden eher mit einer höheren Gedächtnisleistung in Verbindung gebracht (Fabiani et al. 1990). Untersuchungen mit der P300 und neutralen auditiven Stimuli bei PTBS-Patienten wiesen in den Arbeiten von Felmingham et al. (2002) und Metzger et al. (2009) eher kleinere Amplituden auf. Felmingham et al. (2002) interpretieren die Amplitudengröße bei PTSD-Patienten dahingehend, dass die erhöhte P300-Amplitude bei PTBS-Patienten eine Zunahme der Aufmerksamkeit auf traumarelevanten Material widerspiegelt, während gleichzeitig die erniedrigte P300 Amplitude eine Reduktion der Aufmerksamkeit für nicht – erschreckende Reize darstellt. Kimble et al. (2000) berichten dagegen von einer erhöhten P300 bei neuen Reizen und von einer erniedrigten Amplitude bei wiederholter Darbietung von Distraktorreizen.

Die eben erwähnten CNV- und P300- Studien können unter Annahme des umgekehrt U-förmigen Zusammenhangs zwischen Aufmerksamkeit und CNV-Amplitude zur Unterstützung der Ergebnisse dieser Untersuchung herangezogen werden. Insbesondere die Ergebnisse von Wessa et al. (2006), Kimble et al. (2004) und Boudarene und Timsit-Berthier (1997) unterstützen die Annahme einer erniedrigten CNV-Amplitude bei akut traumatisierten Patienten.

Zusammenfassend weisen die Ergebnisse darauf hin, dass sich die kortikalen Verarbeitungsprozesse (ICNV, tCNV) akut traumatisierter Patienten mit der Diagnose einer

PTSD nach vier Wochen, von gesunden Kontrollpersonen bereits kurz nach dem Ereignis unterscheiden. Darüber hinaus ergeben sich Hinweise dafür, dass eine detailliertere diagnostische Einschätzung der Symptomschwere innerhalb der ASD notwendig erscheint, um die Diagnose zur Ableitung nachfolgender Maßnahmen nutzen zu können.

Einschränkend darf nicht unerwähnt bleiben, dass durch die Unterteilung der Traumagruppe die Stichprobengröße der Gruppe PTSD+ deutlich kleiner ausfiel, als es statistisch wünschenswert gewesen wäre. Weitere Untersuchungen von akut traumatisierten Patienten mit psychophysiologischen Untersuchungsmethoden (Contingenten Negativen Variation) sind notwendig, um die Ergebnisse zu stützen.

17.1.2 Unterschiede und Zusammenhänge neuropsychologischer Aufmerksamkeitsparameter (Reaktionszeit)

Zusammenhänge zwischen den Unterschiedshypothesen U2, U5 und U9

Vielfach konnte in Untersuchungen bestätigt werden, dass traumatisierte Personen Einbußen ihrer Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistung erfahren (Brandes et al., 2002, Koso & Hansen, 2006). Catani et al. (2009) wiesen zudem nach, dass sich Patienten mit einer PTBS leichter ablenken lassen, unabhängig von der Relevanz des Reizes für das Trauma. Im Sinne eines traumairrelevanten Distraktors kann in dieser Untersuchung das Signal S3 angesehen werden. Der Reiz S3 stellt in der CNV-Untersuchung dieser Arbeit den Distraktor dar (tiefer Ton, der nur gelegentlich dargeboten wird und auf den keine Reaktion erfolgen soll).

Die Erwartung, dass sich akut traumatisierte Patienten von gesunden Kontrollprobanden in der neuropsychologischen Aufmerksamkeitsleistung unterscheiden, begründet sich in den Befunden zur PTBS, wie oben dargestellt, und wurde in der Hypothese U2 mit Hilfe der Reaktionszeit als Maß der kognitiven Aufmerksamkeitsleistung operationalisiert.

Die Ergebnisse belegen einen sehr signifikanten Unterschied der mittleren Reaktionszeiten zwischen den beiden Gruppen zu allen vier Messzeitpunkten. Anders als die mittleren CNV-Amplituden (siehe oben) scheint die Reaktionszeit allein ein geeignetes Maß zu sein, um bereits zum ersten Messzeitpunkt zwischen akut traumatisierten Personen und gesunden Kontrollprobanden zu unterscheiden.

Auch hier lassen sich Gemeinsamkeiten mit ADHS-Patienten feststellen. In einer Untersuchung von Banaschewski, Yordanova, Kolev, Heinrich, Albrecht und Rothenberger (2008) wiesen Kinder mit ADHS neben kleineren CNV-Komponenten auch deutlich längere Reaktionszeiten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe bei der Ableitung ereigniskorrelierter Potentiale auf (Banaschewski et al., 2008). Auch Gerschlager et al. (1999) berichten in ihrer Studie an Parkinson-Patienten von einer tendenziell längeren

Reaktionszeit, welche nach der Behandlung (subthalamische Stimulation) abzunehmen schien, weiterhin jedoch gegenüber der gesunden Kontrollgruppe größer blieb.

Die mittlere Standardabweichung der Reaktionszeit wurde in die statistische Analyse miteinbezogen, da sie als Maß der Fluktuation zusätzliche Informationen darüber liefern kann, inwieweit es bestimmten Gruppen von Personen gelingt, bei einer Aufgabe zu bleiben. Zum ersten Messzeitpunkt scheinen die mittleren Standardabweichungen der Traumagruppe größer zu sein, es ergaben sich jedoch erst ab dem Messzeitpunkt t2 signifikante Unterschiede. Dies könnte bedeuten, dass es der Traumagruppe deutlich schwerer fällt, über einen längeren Zeitraum die Konzentration und Aufmerksamkeit bei dieser Aufgabe aufrecht zu erhalten (Vigilanzstörung) oder aber, dass sie sich von dem irrelevanten Distraktor S3 leichter ablenken lässt. Dabei bleibt jedoch unklar, ob die Reaktionszeit im Verlauf einer Einzeluntersuchung linear zunimmt, oder ob die Aufmerksamkeit für die Aufgabe im Verlauf einer Untersuchung fluktuiert.

Andererseits könnten sich in den Streuungen auch Untergruppen innerhalb der Traumagruppe verbergen. Auch wenn einige Forschungsarbeiten keine Unterschiede zwischen PTSD-Patienten und Kontrollprobanden hinsichtlich der Reaktionszeit bestätigen konnten (z.B. Blomhoff et al., 1998, Metzger 2009), werden die eben dargestellten Befunde untermauert durch die Ergebnisse von Boudarene und Timsit-Berthier (1997), Attias et al. (1993) und Felmingham (2002), welche in ihrer Studie an PTSD-Patienten ebenfalls signifikant längere Reaktionszeiten im Vergleich zu ihren Kontrollgruppen feststellten.

Die Unterschiedshypothese U5 erwartete unterschiedliche Verläufe der mittleren Reaktionszeit zwischen Trauma- und Kontrollgruppe im zeitlichen Verlauf. In der varianzanalytischen Überprüfung ergaben sich signifikante Verlaufs- und Gruppeneffekte zum ersten und vierten Messzeitpunkt. Der Verlauf der Reaktionszeit über die Zeit in beiden Gruppen scheint durch eine Abnahme der mittleren Reaktionszeit gekennzeichnet zu sein. Eine Abnahme der mittleren Reaktionszeit bei der gleichen Aufgabe wird über Gewöhnungs- und Übungseffekte erklärt und wurde bereits von Glanzmann und Froehlich (1984) innerhalb eines Messzeitpunkts beobachtet.

Die beiden Gruppen unterscheiden sich jedoch auch noch ein halbes Jahr nach t1 signifikant voneinander. Da man bei einer ASD grundsätzlich von einer Abnahme der Symptome im zeitlichen Verlauf ausgeht (ICD-10), würde man damit einhergehend auch eine Angleichung der mittleren Reaktionszeiten von Trauma- und Kontrollgruppe vermuten, zumindest bei denjenigen, die nachfolgend keine PTSD entwickelten. Die Gesamttraumagruppe zeigte auch zum Messzeitpunkt t4 im Mittel längere Reaktionszeiten. Dies könnte bedeuten, dass zwar Gewöhnungs- und Übungseffekte auch bei der Gruppe der traumatisierten Personen wirken, dies jedoch lediglich im Verhältnis zum Ausgangsniveau (t1) geschieht. Bei Genesung oder Abklingen der psychopathologischen Symptome könnte man annehmen,

dass die Betroffenen wieder eine der Kontrollgruppe vergleichbare mittlere Reaktionszeit aufweisen.

Um diese Frage zu überprüfen, gingen in die Varianzanalyse zur Überprüfung der Hypothese U9 Personen (mit vollständigen Datensätzen der Messzeitpunkte t1 – t4) der Kontrollgruppe und der Traumagruppe, unterteilt in die Subgruppen PTSD+ und PTSD-, mit ein. Die Analyse bestätigte Ergebnisse der Untersuchungshypothese U2, in dem sie signifikante Effekte zwischen den Gruppen zum ersten und vierten Messzeitpunkt erbrachte. Nachfolgende post hoc – Mittelwertsvergleiche zeigten, dass sich sowohl die Gruppe mit PTSD (PTSD+), als auch die Gruppe ohne PTSD (PTSD-) zu beiden Messzeitpunkten signifikant von der Kontrollgruppe unterschieden. Entgegen der Vermutung unterschieden sich die beiden Traumagruppen untereinander nicht signifikant.

Erklärt werden könnte dieses Ergebnis damit, dass die mittlere Reaktionszeit zwar ein Maß zu sein scheint, welches erlaubt, zwischen Menschen mit und ohne Traumatisierung sowohl zu einem sehr frühen Zeitpunkt (t1), als auch noch mit deutlich zeitlichem Abstand (t4) zu differenzieren, jedoch keine Aussage über die Auswirkungen auf die Symptomschwere zulässt.

Möglicherweise hat eine Traumatisierung auf die konzentrierte Leistung eines Menschen Auswirkungen, welche nicht nur mit störungsspezifischen klinischen Symptomen (der Erkrankung an einer PTSD) einhergehen.

Von einer anderen Perspektive aus unterscheiden sich die Mittelwerte der Reaktionszeit zwischen den beiden Traumagruppen zwar nicht signifikant voneinander, jedoch rein augenscheinlich gibt es Unterschiede dahingehend, dass die Gruppe PTSD+ längere Reaktionszeiten aufweist als die Gruppe PTSD-. Möglicherweise ist das Fehlen statistischer Signifikanz auf die kleinen Stichproben in der Traumagruppe zurückzuführen (insbesondere PTSD+). Hier sind aber dringend weitere Studien mit größeren Stichproben notwendig, um die genannten Vermutungen zu überprüfen.

Neben der kleinen Gruppengröße muss kritisch die Wahl der Reaktionszeit als neuropsychologisches Maß der Aufmerksamkeit diskutiert werden. Die Reaktionszeit innerhalb einer einfachen CNV - Aufgabe stellt sicherlich nur einen Aspekt der konzentrierten Aufmerksamkeitsleistung dar. Die Ergebnisse sind daher nicht auf andere Bereiche der kognitiven Aufmerksamkeitsleistung übertragbar. Dennoch sind sie, aufgrund der Einfachheit und Monotonie der Aufgabe, erwähnenswert, da sie darauf hinweisen, dass traumatisierte Menschen selbst bei einfachen Aufgaben deutliche Schwierigkeiten im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe haben, die Anforderungen zu erfüllen. Trotz der Art der Aufgabe bestätigen die Ergebnisse dieser Arbeit die aktuellen Forschungsbefunde (vergl. Vasterling et al. 1998; Yehuda et al., 2004).

17.1.3 Unterschiede und Zusammenhänge neurophysiologischer Aufmerksamkeitsparameter (Habituation und Präaktivierungsniveau)

Zusammenhänge zwischen den Unterschiedshypothesen U3, U4 und U10

Die Entwicklung der physiologischen Habituation bei der CNV ist insbesondere in der Migräneforschung untersucht worden. Unter Habituation wird in der vorliegenden Untersuchung die Verringerung der Intensität verstanden, mit welcher bei wiederholter Darbietung eines Reizes (S2) reagiert wird (Birbaumer & Schmidt, 1999). Die Habituation ist die einfachste Form impliziten Lernens. Es handelt sich dabei um einen nicht-assoziativen Lernvorgang. Über wiederholte Darbietung eines harmlosen Reizes werden Informationen über die Eigenschaften dieses Reizes gesammelt. Wenn der Reiz weder eine Belohnung darstellt noch schädlich ist, wird das zunächst reflexartige Antwortverhalten unterdrückt. Diese erlernte Verhaltensunterdrückung bezeichnet man als Habituation (Kupfermann & Kandel, 1996). Aus der Migräneforschung ist bekannt, dass Migräniker eine veränderte Habituation im Vergleich zu Gesunden aufweisen. Normalerweise ist die Amplitude der CNV zu Beginn der Untersuchung größer als zu Ende der Untersuchung. Migräniker weisen dagegen zu Beginn der Untersuchung keine erhöhten Amplitudenwerte auf, zeigen aber im Verlauf keine oder kaum eine Abnahme der Amplitudengröße, so dass die Amplitude im Mittel im Vergleich zu Gesunden erhöht ist (Gerber & Kropp, 1993). Daher wird eine gestörte frühe Reizverarbeitung bei Migränikern vermutet.

Die Habituation wurden in dieser Arbeit ebenfalls erhoben, da sie geeignet erschien, mögliche Unterschiede zwischen traumatisierten Patienten und gesunden Kontrollprobanden aufzuzeigen und etwaige Abweichungen darzustellen.

Die Überprüfung der Unterschiedshypothese U3 erbrachte, dass sich Traumagruppe und Kontrollgruppe zum ersten Messzeitpunkt signifikant hinsichtlich ihrer Habituation unterschieden. Dagegen konnten keine signifikanten Unterschiede zu den Messzeitpunkten t2-t4 festgestellt werden. Zum ersten Messzeitpunkt wies die Traumagruppe einen signifikant größeren Habituationskoeffizienten auf als die gesunde Kontrollgruppe.

Obwohl in den Mittelwertsvergleichen im weiteren zeitlichen Verlauf keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten, deutet sich in den Mittelwertsunterschieden der Habituation eine Abnahme der Habituation in der Traumagruppe im zeitlichen Verlauf an. Die Habituation der Kontrollgruppe scheint dagegen über die Zeit hinweg relativ konstant zu bleiben. Eine zweifaktorielle ANOVA überprüfte die Erwartung eines unterschiedlichen Habitationsverlaufes zwischen Trauma- und Kontrollgruppe über die Zeit hinweg. Hier wurden ein Verlaufeffekt sowie ein Interaktionseffekt festgestellt. Dies bedeutet, dass sich der Verlauf der Habituation bei Trauma- und Kontrollgruppe über die Zeit anders entwickelt. Während die Kontrollgruppe kaum Abweichungen in ihrer mittleren Habituation zu t1 und t4

aufwies, scheint die Traumagruppe kurz nach der Traumatisierung eine starke Habituation aufzuweisen, zum Ende der Untersuchung jedoch eher zu dishabituierten. Als eine mögliche Erklärung für das sich andeutende veränderte Habitationsverhalten der Traumapatienten könnte das Modell der Korrelation zwischen Präaktivierungslevel und Habitationslevel herangezogen werden, das so genannte Gesetz des Anfangswertes (law of initial value, Wilder, 1967, zit nach Darabaneanu 2008). Nach dieser Theorie wird eine Gegenregulation in Abhängigkeit zum Präaktivierungsniveau angenommen.

Unterschiede zwischen den Gruppen ergeben sich in der ANOVA jedoch nicht, was an der fehlenden Signifikanz der Habituation zu t4 liegen könnte. Zu beiden Messzeitpunkten weisen sowohl Trauma- als auch Kontrollgruppe große Streuungen in der mittleren Habituation auf.

Mittelwertsvergleiche des Präaktivierungsniveaus erbrachten passend zu den Ergebnissen der Habitationsvergleiche tendenzielle Unterschiede zu t1 und t4, nicht jedoch zu t2 und t3. Die zweifaktorielle Überprüfung von Verlaufsunterschieden ergab einen tendenziellen Verlaufseffekt ($p \leq .10$) und einen tendenziellen Interaktionseffekt ($p \leq .12$). Darabaneanu et al (2008) berichten von einer Veränderung des Präaktivierungsniveaus in Abhängigkeit von der Dauer einer Migräneerkrankung. Demnach steigt das Präaktivierungsniveau bei Migränepatienten mit der zeitlichen Dauer der Erkrankung (Darabaneanu et. al, 2008). Anders scheint es bei der Traumagruppe zu sein. Während das Präaktivierungsniveau zu t1 größer als das der Kontrollgruppe ist, sinkt es im zeitlichen Verlauf ab. Der Verlaufs- und Interaktionseffekt der ANOVA könnte im Sinne des oben dargestellten Modells als eine Art Gegenregulationsmechanismus angesehen werden.

Möglicherweise dient die starke Habituation der Traumagruppe zum ersten Messzeitpunkt den traumatisierten Patienten als eine Art Schutzfunktion. Symptome der Gefühllosigkeit, Depersonalisation und Betäubung werden als akute Symptome gedeutet, die den Patienten einen gewissen Abstand und weniger ausgeprägte Identifikation mit den Schrecknissen ihrer Erlebnisse ermöglichen. Ähnlich könnte es sich mit der Habituation verhalten. Eine rasche Gewöhnung an Reize ermöglicht es den Betroffenen, mit den alltäglichen Anforderungen zurecht zu kommen, zudem ist die kognitive Kapazität möglicherweise durch das Trauma „besetzt“, so dass einfache Aufgaben praktisch ohne kognitiven Aufwand erfüllt werden müssen. Auch Boudarene und Timsit-Berthier (1997) diskutieren in ihrer Arbeit eine mögliche cerebrale Abwehr nach einer Traumatisierung im Zusammenhang mit den Symptomen Vermeidung und emotionaler Betäubung (emotional numbing) als Einflussfaktoren auf CNV-Komponenten. Es wäre denkbar, dass die akut traumatisierten Patienten durch die erhöhte physiologische Erregung einen eingegengten Wahrnehmungsbereich aufweisen. Dahinter könnte ähnlich dem Filtermodell von Broadbent (1958) ein stärkerer Filter stehen. Damit würden die Betroffenen an nicht relevante Reize deutlich schneller habituierten.

Im Gegensatz dazu sind die Ergebnisse der Habituation bei Migränepatienten zu sehen. Die beobachtete Dishabituation bei Migränikern weist auf eine Erhöhung der Aktivierung hin und ist eng verbunden mit Enthemmung und erhöhter Sensibilität (Gerber & Kropp, 1993). Migränepatienten scheinen im Gegensatz zu akut Traumatisierten kaum Informationen zu filtern. Die verminderte Habituation wird von Gerber und Kropp (1993) mit einer gestörten frühen Reizverarbeitung und –selektion in Verbindung gebracht. Dabei wird durch die dauernd erhöhte Sensibilität der Reizstrom nicht gefiltert.

Vergleiche der Habituationsrate in Abhängigkeit des Vorliegens einer PTSD wiesen keine statistisch signifikanten Unterschiede auf, weder zu Messzeitpunkt t1, noch ein halbes Jahr später (t4). Derzeit findet die Vermutung einer veränderten Habituation traumatisierter Patienten mit einer PTSD daher keine Unterstützung. Gleichwohl wäre eine Replizierung der Untersuchung wünschenswert, da suboptimale Bedingungen hinsichtlich der Stichprobengröße und –verteilung in der Untersuchung vorlagen.

17.1.4 Unterschiede und Zusammenhänge psychologischer Belastungssymptome

Zusammenhänge zwischen den Unterschiedshypothesen U6 und U7

Neben den Symptomen einer akuten Belastungsreaktion weisen traumatisierte Patienten häufig allgemeine Belastungssymptome wie Müdigkeit, Schmerzen oder eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes auf. Die Erwartung, dass akut traumatisierte Patienten unter zusätzlichen Beschwerden leiden, steht im Einklang mit Untersuchungen zum Thema Trauma und komorbide psychische Störungen (van der Kolk, 1996).

Die Mittelwertsvergleiche der Skalen BL-BL' und DS-DS' zwischen Trauma- und Kontrollgruppe zu den Messzeitpunkten t1 bis t4 ergaben durchweg signifikante Ergebnisse (U6). Sowohl in der Depressivitätsskala als auch in der Beschwerdeliste, welche eher allgemein körperliche Beschwerden erfasst, wiesen die Betroffenen höhere Werte auf als die gesunde Kontrollgruppe. Die Betrachtung der Staninewerte ermöglicht eine Aussage über die Pathologie der Ergebnisse. Während die Staninewerte zum Messzeitpunkt 1 in der Traumagruppe noch erhöht sind (Stanine > 6), liegen die mittleren Staninewerte der BL zu den Messezeitpunkten t2 bis t4 zwar noch signifikant höher als die der Kontrollgruppe, jedoch bereits wieder im normalen Bereich.

Anders verhält es sich mit den mittleren Staninewerten der Depressivitätsskala. Hier liegt die Traumagruppe zu allen vier Messzeitpunkten im auffälligen Bereich. Die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchung (U7) zeigen für die Messzeitpunkte t1 und t4 signifikante Gruppen-, Verlaufs- und Interaktionseffekte. Anhand der deskriptiven Ergebnisse könnte ein relativ konstanter Verlauf der Mittelwerte der Kontrollgruppe sowie eine Abnahme der Mittelwerte der Traumagruppe auf deutlich erhöhtem Niveau angenommen werden. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit den Befunden von Hamanka et al. (2006), welche signifikante

Unterschiede zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe auf den Hamilton-Skalen für Angst und Depression nachweisen konnten. Felmingham et al. (2002) berichten zudem von höheren Werten aus dem Bereichen Ängstlichkeit (state und trait) und Kimble et al. (2000), Neylan et al. (2003) und Wessa et al. (2006) aus dem Bereich Depressionen bei PTSD-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe.

17.2 Diskussion der Zusammenhangshypothesen

17.2.1 Zusammenhänge zwischen psychologischer Belastungssymptomen, CNV-Amplituden und Reaktionszeit

Zusammenhangshypothesen Z1 und Z2

Um der Frage nachzugehen, inwieweit die Höhe der zentralen Aktivierung mit psychologischen Belastungsparametern bei einer akut traumatisierten Patientengruppe zusammenhängt, wurden Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Amplituden und den Unterskalen der ASDS und der IES-R berechnet. Um eine bessere Übersicht der Zusammenhänge zwischen den Unterskalen der ASDS und der IES-R (Vermeidung, Hyperarousal, Dissoziation und Intrusion) und den CNV-Komponenten zu erhalten, sollen nachfolgend die Ergebnisse der Zusammenhangshypothesen Z1 nach den Unterskalen zusammengefasst und anschließend inhaltlich diskutiert werden.

Vermeidung:

Es wurden signifikante Zusammenhänge zwischen der Unterskala Vermeidung und allen vier CNV-Komponenten (tCNV, iCNV, ICNV, PINV) in der area frontal festgestellt (Tab. 16.95). Für die frühe Komponente ergab sich außerdem ein signifikanter Zusammenhang in der area central und ein signifikanter Zusammenhang für die Einzelelektrode Cz. Tendenzielle Zusammenhänge ergaben sich für iCNV und tCNV auch in der area parietal (siehe Anhang).

Hyperarousal: Für die tCNV und ICNV ergaben sich signifikante Korrelationen in der area frontal und der Unterskala Hyperarousal der ASDS und ein tendenzieller Zusammenhang zwischen ICNV und Hyperaktivität in der IES-R in der parietal area.

Dissoziation: Tendenzielle Zusammenhänge ergaben sich für die iCNV und die Unterskala Dissoziation in der area central sowie für die Einzelelektrode Cz.

Intrusion: Während sich in der ASDS keine signifikanten Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten und der Skala Intrusion ergaben, konnten signifikante Korrelationen zwischen tCNV, ICNV und PINV sowie für Cz und der Unterskala Intrusion in der IES-R in der area central (Tab. 16.06) und area parietal (Tab. 16.97) nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse der Produkt-Moment-Korrelationen scheinen auf den ersten Blick eher verwirrend oder gar zufällig, da die gefundenen Zusammenhänge nicht von einer Skala auf

die andere übertragbar sind. So ergeben sich zwischen der Unterskala Intrusion der ASDS und den einzelnen **CNV-Komponenten** im Gegensatz zur IES-R keine Zusammenhänge. Dagegen bestehen in der Unterskala Vermeidung und Hyperaktivität der ASDS signifikante Zusammenhänge, nicht jedoch zwischen den CNV-Komponenten und den Skalen Vermeidung und Hyperarousal in der IES-R.

Bei genauerer Betrachtung der Ergebnisse lässt sich jedoch feststellen, dass zwischen den Skalen Vermeidung und Dissoziation und den CNV-Komponenten (insbesondere iCNV) ein inhaltlich mittlerer positiver Zusammenhang zu bestehen scheint, während dieser Zusammenhang in den Skalen Intrusion und Hyperarousal negativ zu sein scheint.

Verallgemeinert würde dies bedeuten, dass mit wachsender Amplitudengröße auch die Werte auf den Skalen Vermeidung und Dissoziation tendenziell steigen, während größere Werte auf den Skalen Intrusion und Hyperarousal mit kleineren Amplitudengrößen in Zusammenhang zu stehen scheinen.

Felmingham et al. (2002) stellten in ihrer Untersuchung einen signifikant negativen Zusammenhang zwischen Numbing-Symptomen und der Amplitude der P300 fest. Nach diesen Ergebnissen stehen kleinere Numbing-Werte mit einer erhöhten P300 in Verbindung. Numbing wird von den Autoren hier als Versuch verstanden, das übermäßige physiologische Arousal einzudämmen. Schwierig erscheint es, die Ergebnisse von Felmingham et al. (2002) auf die Ergebnisse dieser Arbeit zu beziehen. Man könnte vermuten, dass traumatisierte Personen mit niedrigerem physiologischen Arousal weniger Numbing-Symptome aufzeigen und damit eine erhöhte P300 – Amplitude zeigen. Größere Amplituden werden bei der P300 mit höheren Gedächtnisleistungen in Verbindung gebracht (Fabiani et al. 1990). Auch wird von Kramer und Strayer (1988 zit. nach Karl, Malta & Maercker, 2006) angegeben, dass die Höhe der Amplitude proportional zur aufgebrauchten Aufmerksamkeit für eine Aufgabe sei.

Die Negativität der CNV wird häufig mit einer erhöhten cerebralen Erregbarkeit in Vorbereitung auf eine motorische Handlung oder Entscheidung assoziiert. (Kimble et al., 2004, Duschek & Schandry, 2007). Zudem wird die CNV mit einer allgemeinen Aktivierung des Neocortex und einer erhöhten kortikalen Erregbarkeit in Verbindung gebracht (Kimble et al. 2004, Duschek & Schandry, 2007).

Hohe Werte aus dem Bereich Vermeidung könnten mit erhöhtem kortikalen Aufwand in Zusammenhang stehen (größere Amplituden). Kleinere Amplituden aus den Bereichen Hyperarousal und Intrusion könnten auf eine reduzierte allgemeine Aktivierung des Neocortex hindeuten. Bezieht man die Überlegungen jedoch auf das Modell von Tecce (1972), wäre allerdings auch denkbar, dass die neuronale Aktivität im Bereich der Intrusion und der physiologischen Erregung bei traumatisierten Patienten so hoch ist, dass kleinere Amplituden Ausdruck dieser neuronalen Übererregung sind.

Blomhoff et al. (1998) diskutieren unterschiedliche neurobiologische Grundlagen der unterschiedlichen PTSD-Symptome, und auch Schmahl (2009) erwähnt unterschiedliche psychophysiologische Reaktionsmuster bei Vorliegen von dissoziativen Symptomen und stärker ausgeprägten Angst- und Arousalssymptomen. Die berichteten Zusammenhänge in dieser Arbeit könnten ebenfalls auf unterschiedliche psychophysiologische Reaktionen je nach Ausprägung der Symptomkomplexe hindeuten. Die Ergebnisse lassen jedoch keine abschließende Erklärung zu, so dass weitere Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet notwendig erscheinen.

Vorrangig die iCNV lieferte in den Zusammenhangsberechnungen signifikante Ergebnisse. Die iCNV wird nach Loveless und Sanford (1974) auch als „Erwartungswelle“ bezeichnet, da sie eine Antwort auf einen allgemeinen Orientierungsprozess darstellt. Die iCNV wird mit der Aktivität des Arbeitsgedächtnisses in Verbindung gebracht (Birbaumer und Schmidt, 2006) und steht nach Böcker et al. (1990) im Zusammenhang mit noradrenergen Strukturen. Kropp et al. (2000) weisen auf einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Negativierung der frühen Komponente und Chronifizierung (z.B. bei Migräne) hin. Die Überlegungen und Ergebnisse der dargestellten Befunden anderer Autoren können allerdings nicht einfach auf diese Arbeit übertragen werden, da die iCNV in den Ergebnissen der Unterschiedshypothesen (U1 und U8) keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe aufwies. Um die Rolle der iCNV im Zusammenhang mit Belastungsparametern weiter aufklären zu können, sind differenziertere Betrachtungen im Hinblick auf die Chronizität von posttraumatischen Stresssymptomen notwendig.

Betrachtet man die Ergebnisse in Hinsicht auf die areas, scheinen v.a. die areas frontal und central im Zusammenhang mit den traumaspezifischen Belastungsparametern zu stehen. Dies steht im Einklang mit den Befunden, dass die erste Negativierung der iCNV v.a. in der frontalen Hirnregion erwartet wird (Birbaumer & Schmidt, 2006). Mit Hilfe des „Brain-Mapping“ könnten eventuell Rückschlüsse auf kortikale Erregungsmuster gezogen werden. Für zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiet empfiehlt sich dafür jedoch eine größere Anzahl von Elektrodenableitungen zu verwenden, um eine genauere Darstellung der Hirnregionen gewährleisten zu können.

Im Hinblick auf die angenommenen Zusammenhänge zwischen **Reaktionszeit** und den CNV-Parametern konnten tendenzielle und signifikante Zusammenhänge zwischen der iCNV und ICNV und der Reaktionszeit in der Traumagruppe bestätigt werden. Chao et al. (2003) konnten in ihrer Untersuchung ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der ICNV und der Reaktionszeit feststellen.

In der Kontrollgruppe wiesen dagegen die tCNV und die Reaktionszeit Zusammenhänge auf. Generell gingen größere Amplitudenwerte mit längeren Reaktionszeiten einher. Selektive

phasische Aufmerksamkeit besteht aus einem auf ein Ziel gerichteten Erregungsanstieg bei gleichzeitiger Hemmung konkurrierender Ziele (Birbaumer & Schmidt, 1999).

Die Intensität der Aufmerksamkeitszuwendung und Reaktionsvorbereitung hängt vom Resultat eines Vergleichsprozesses zwischen ankommenden Reizmustern und im Langzeitgedächtnis gespeicherten Modellen ab. Jede Abweichung vom Modell löst eine Orientierungsreaktion (OR) aus. Sie steht unmittelbar an der Schwelle zwischen vorbewusster und bewusster Verarbeitung. Die iCNV stellt die Antwort auf einen allgemeinen Orientierungsprozess dar und variiert in Abhängigkeit von Stärke, Intensität, Dauer und Neuheit des Reizes (Birbaumer & Schmidt, 2006). Je neuer und intensiver ein Reiz ist, desto höher ist die iCNV. Sie repräsentiert die Ressourcenmobilisierung.

Die Ergebnisse der Zusammenhangshypothese Z2 lassen daher vermuten, dass traumatisierte Patienten stark biologische Ressourcen aktivieren müssen, um auf einen Reiz zu reagieren. Entsprechend dem neuronalen Modell von Sokolov (zit. Nach Schandry, 1996) kann das ankommende Reizmuster möglicherweise nicht so schnell oder so gut mit bereits vorhandenen Modellen verglichen werden und löst daher eine stärkere Orientierungsreaktion und damit einen nachfolgenden erhöhten kortikalen Aufwand aus, auf den Reiz zu reagieren. Dieser äußert sich in einer erhöhten Erwartung auf den nachfolgenden Reiz (S2).

Die ICNV wird auch als motorisches Bereitschaftspotential (Rohrbaugh & Gaillard, 1983) oder aber als Verbindungsstück zwischen einer motorischen und reizbezogenen Vorbereitung auf S2 (Tastendruck) gesehen. Damit steht die ICNV in direkter Verbindung mit der Reaktionszeit. Damit bestünde ein nachvollziehbarer Zusammenhang zwischen erhöhter Orientierungsreaktion und erhöhter Erwartungsreaktion.

Die dargestellten Befunde zur tCNV und der Reaktionszeit in der Kontrollgruppe stehen nicht notwendigerweise im Widerspruch zu den eben ausgeführten Überlegungen. „Normale“, durchschnittliche Orientierungs- und Erwartungsreaktionen sind bei der Kontrollgruppe bei der CNV - Aufgabe zu erwarten. Variationen innerhalb der Kontrollgruppe in iCNV oder CNV äußern sich damit am ehesten in der Gesamtkomponente der tCNV.

17.2.2 Prädiktorwert von CNV-Komponenten, Reaktionszeit und Habituation

Z3, Z4, Z5 und Zusatzauswertungen

Zur Beantwortung der Hypothese, dass die Ausprägung der CNV-Komponenten, des Präaktivierungsniveaus, der Habituation und der Reaktionszeit zum Messzeitpunkt 1 geeignete Prädiktoren zur Vorhersage der jeweiligen Ausprägungen zum vierten Messzeitpunkt darstellen, lieferten die Regressionsanalysen innerhalb der CNV-Komponenten vor allem für die iCNV und die PINV positive Ergebnisse. Lediglich für die

ICNV in den areas central, parietal und Cz sowie für die tCNV in der parietal area konnten keine statistisch signifikanten Zusammenhänge nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse zeigen, dass vor allem iCNV und PINV zum ersten Messzeitpunkt einen Zusammenhang zur Ausprägung der Komponenten zum vierten Messzeitpunkt haben.

Auch die Ausprägung des Präaktivierungsniveaus und der Reaktionszeit zum ersten Messzeitpunkt zeigten signifikante Zusammenhänge zur jeweiligen Ausprägung zum vierten Messzeitpunkt. Nur die Habituationswerte zum Messzeitpunkt 1 scheinen keine Vorhersage auf die Habituationswerte zum Messzeitpunkt 4 zu erlauben.

Inwieweit jedoch Unterschiede der Zusammenhänge zwischen den drei Gruppen (Kontrollgruppe, PTSD+ - Gruppe, PTSD- - Gruppe) bestehen, kann mit unserer Analyse bislang nicht geklärt werden. Zusatzauswertungen mit Hilfe linearer Regressionsanalysen sollten hier zur Aufklärung beitragen. Dabei musste aufgrund der Stichprobengröße bei Einteilung der drei Gruppen nach dem SKID auf eine logistische Regression verzichtet werden. Um dennoch näherungsweise hier Unterschiede zwischen den Gruppen aufdecken zu können, wurden die Unterskalen der IES-R Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal als abhängige Variablen in der Regressionsanalyse verwendet.

Bezogen auf die Vorhersage der Werte auf der Skala Hyperarousal erscheint keine der CNV-Komponenten geeignet zu sein, diese vorhersagen zu können.

Auch bezüglich der Vorhersage der Intrusionswerte zu t2 ergaben die linearen Regressionsanalysen keine brauchbaren Ergebnisse für die CNV-Komponenten, das Präaktivierungsniveau und die Reaktionszeit. Alle drei Kategorien erscheinen damit ungeeignet, die Ausprägung der Intrusionswerte zum zweiten Messzeitpunkt vorhersagen zu können.

Entgegen der Annahme, welche sich aus den Ergebnissen der Hypothese Z4 ableiten ließe, zeigte sich, dass die Ausprägung der Habituation zum ersten Messzeitpunkt als geeignet angesehen werden kann, die Intrusionswerte zum zweiten Messzeitpunkt zu bestimmen. Außerdem zeigte sich, dass die Reaktionszeit Vorhersagen über die Ausprägung auf der Skala Vermeidung zu erlauben scheint.

Habituation und Reaktionszeit scheinen damit besondere Rollen zuzukommen. Dass es unterschiedliche Prädiktoren für die beiden Symptomkomplexe zu geben scheint, spricht für eine differenzierte Betrachtung von PTSD- und ASD- Symptomen. Die Symptomkomplexe Intrusion und Vermeidung beinhalten unterschiedliche Reaktionsmuster. Aus lernpsychologischer Sicht ist Vermeidung im Sinne einer negativen Verstärkung zu sehen, die mit einer erhöhten kortikalen Aktivität in Zusammenhang steht (Kupfermann & Kandel, 1996). Die Abwehr von traumatischen Erinnerungen (intrusiven Symptomen) könnte in Konkurrenz zu anderen Aufgaben stehen, so dass es die Betroffenen kaum schaffen, ihre

phasische Aufmerksamkeit auf konkurrierende Aufgaben zu richten, was sich in einer längeren Reaktionszeit äußert.

Inwieweit lässt sich nun der gefundene Zusammenhang zwischen Habituation und intrusiven Symptomen interpretieren? Das Ergebnis der Unterschiedshypothese U3 belegt eine beschleunigte Habituation der Traumagruppe zum ersten Messzeitpunkt.

Patienten mit Intrusionen fürchten das Auftreten von Flashbacks oder intrusiven Erinnerungen, da diese mit Gefühlen von Hilflosigkeit und Bedrohung verbunden sind. Denkbar wäre es, dass akut traumatisierte Patienten mit intrusiven Symptomen in kortikaler Hinsicht sehr schnell und unbewusst (vergl. Hendler et al, 2003) in der Lage sind, gefährliche von ungefährlichen Reizen zu unterscheiden und damit an neutrale Stimuli, wie sie in dieser Arbeit verwendet wurden, stärker habituieren; das geht einher mit einer Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses, welche auch auf eine generell beeinträchtigte Informationsverarbeitung zurückgeführt werden könnte (vergl. Hendler, 2003).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es Hinweise auf mögliche Prädiktoren gibt, die geeignet erscheinen, bereits kurz nach einer Traumatisierung die Symptommerkmale einer PTSD vorherzusagen. Die vorliegenden Ergebnisse sind jedoch nicht geeignet, abschließende Aussagen darüber zu machen, da sich die gefundenen Zusammenhänge lediglich auf bestimmte Symptommuster beziehen. Um wirklich festzustellen, ob psychophysiologische Parameter geeignete Prädiktoren für die Entstehung einer PTSD sind, müsste eine deutlich größere Stichprobe herangezogen werden, welche die Berechnung einer logistischen Regression erlaubt. In dieser Untersuchung wurde versucht, die Ausprägung der abhängigen Variablen vier Wochen nach dem ersten Messzeitpunkt zu bestimmen. Zur Sicherung der prädiktiven Kraft einzelner Variablen sollte in nachfolgenden Untersuchungen außerdem ein zweiter späterer Zeitpunkt in die Berechnungen miteinbezogen werden.

17.3 Allgemeine Diskussionspunkte

17.3.1 Stichprobe

In dieser Untersuchung wurden Menschen, die ein traumatisches Ereignis erlebt hatten, innerhalb von vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis mit Hilfe von Befragungen zum Ereignis, klinischen Testverfahren, neuropsychologischen Untersuchungen und EEG – Messungen untersucht. Im Durchschnitt konnten die Betroffenen 11 Tage nach dem Ereignis in der Trauma–Ambulanz des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie untersucht werden. Der zeitliche Abstand variierte jedoch stark, so dass sich einige Betroffene erst mit deutlich größerem Abstand (28 Tage) nach dem Ereignis in der Trauma–Ambulanz vorstellten. Dies ist insofern kritisch zu betrachten, da ungewiss bleibt, ob eine größere Zeitspanne Auswirkungen auf die neuropsychologischen und neurophysiologischen Untersuchungen hat, da die akute Belastungsstörung sich vor allem durch das Zeitkriterium von der Posttraumatischen Belastungsstörung unterscheidet. Wünschenswert wäre eine Untersuchung der Betroffenen innerhalb einer kürzeren Zeitspanne nach dem Ereignis (eine Woche) gewesen. Viele der Betroffenen suchten jedoch erst Tage oder Wochen nach dem Ereignis Hilfe auf, da sie hofften, allein mit dem Ereignis zurecht zu kommen oder weil sie ihre Symptome nicht einordnen konnten. Auch aus ethischen Gründen erscheint eine direkte Zuweisung durch Ärzte oder Polizei zweifelhaft, wenn die Betroffenen noch keine Hilfe wünschen.

Ein weiterer Diskussionspunkt kann in der der Art des Traumas gesehen werden. In vielen Untersuchungen an traumatisierten Patienten wurden Menschen untersucht, welche vergleichbare traumatische Ereignisse erlebt hatten (Kimble et al. 2004, Wessa et al. 2006). In dieser Untersuchung wurden jedoch bewusst Betroffene untersucht, welche von unterschiedlichen belastenden Ereignissen betroffen waren, um grundlegende Veränderungen durch traumatische Ereignisse zu erfassen. Daraus ergeben sich jedoch auch Schwierigkeiten, da die Ergebnisse dadurch nur bedingt mit anderen Forschungsarbeiten verglichen werden können. Vor dem Hintergrund, dass die Art des Ereignisses bei der Entstehung einer Traumafolgestörung einen Einfluss besitzt (Maercker, 2000) und auch der Beschaffenheit des Ereignisses wohl prädiktiver Wert beizumessen ist, (Jaycox et al. 2003), scheint die Traumagruppe in dieser Untersuchung deutlich heterogen zu sein. Möglicherweise unterscheiden sich die kognitiven und körperlichen Reaktionen sowie die Verhaltensweisen Betroffener je nach Art und Schwere der Traumatisierung in der akuten Phase nach der Traumatisierung und variieren daher auch in den durchgeführten Messungen. Weiterführende Studien könnten diesen Aspekt in ihren Untersuchungen stärker berücksichtigen.

Die gesunde Kontrollgruppe bestand aus Personen, welche aktuell kein belastendes Lebensereignis erlebt hatten. Interessant wäre es gewesen, die akut traumatisierten Personen mit Symptomen einer akuten Belastungsreaktion zusätzlich mit Betroffenen zu vergleichen, die ebenfalls ein traumatisches Ereignis erlebt hatten, jedoch keine Symptome einer akuten Belastungsstörung aufweisen, um mehr über die Hintergründe der Entstehung einer akuten Belastungsreaktion zu erfahren.

17.3.2 Untersuchungsaufbau und –ablauf und Methoden

Hinsichtlich des Untersuchungsablaufs wäre ein möglicher Diskussionspunkt die Dauer der Untersuchung. Die einzelnen Sitzungen dauerten durchschnittlich 2 – 3 Stunden. Nach der ca. einstündigen Beratung und Aufklärung wurden die Aufmerksamkeits- und EEG–Untersuchungen vorgenommen. Bezogen auf die Ergebnisse der psychologischen Testverfahren und die Aufmerksamkeitsleistung während der CNV – Ableitung könnten hier Ermüdungseffekte bei den Betroffenen diskutiert werden, welche das Ergebnis beeinflusst haben könnten.

Die CNV–Untersuchungen wurden von insgesamt vier Personen durchgeführt. Neben Versuchsleitereffekten könnte theoretisch auch die Güte der EEG–Ableitungen variieren und damit Einfluss auf das Gesamtergebnis nehmen.

Bei der Auswertung der EEG-Daten wurde nach strengen Richtlinien vorgegangen. In der Auswertung wurden nur Daten verwendet, die den Richtlinien entsprachen. Dies hatte jedoch auch eine deutliche Reduktion der erhobenen Messwerte zur Folge. Bei gleich bleibenden Umgebungsbedingungen wäre eine Erhöhung der hier verwendeten 32 Go – Durchgänge eine Möglichkeit, die Reduktion der CNV–Daten auszugleichen. Dabei würde sich allerdings auch die Dauer der Untersuchung, wenn auch geringfügig, weiter erhöhen.

In zukünftige Untersuchungen könnten neben den EEG-Ableitungen sog. topographische Karten aus den EEG-Ableitungen erstellt werden. Die hier verwendeten 14 Ableitungselektroden könnten erhöht werden, um die Daten auch im Sinne des Brainmapping nutzen zu können. Das Brainmapping ist eine besondere Form der EEG-Darstellung mit Hilfe graphischer Verfahren, die erst seit wenigen Jahren aufgrund der ansteigenden Leistung moderner Computer möglich geworden ist. Beim Brainmapping werden die Daten einer 20-kanaligen EEG-Ableitung vom Computer ausgewertet, statistisch gewichtet und in Form topographischer Landkarten des Gehirns wiedergegeben.

Da es sich bei der Gesamtuntersuchung um eine Auftragsarbeit der Bundeswehr handelte, wurden viele der in dieser Untersuchung verwendeten Materialien vorgegeben und konnten nur bedingt durch die Mitarbeiter der Trauma-Ambulanz verändert werden. Hinsichtlich der Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Untersuchungen könnte künftig noch stärker

auf die Vergleichbarkeit der Fragebögen geachtet wird. Für weiterführende Forschungen auf diesem Gebiet empfiehlt sich daher eine genaue Auswahl der klinischen Testverfahren.

Schließlich kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Patientengruppe von den Beratungen im Sinne einer beschleunigten Verbesserung der Symptomatik profitierte. Obwohl es sich bei den Gesprächen nicht um eine Therapie im klassischen Sinne handelte, so sind Beratung, Aufklärung und Psychoedukation doch als zusätzlich heilungsunterstützende Maßnahmen anzusehen. Ein Vergleich mit einer Patientengruppe ohne jegliche Form von Beratung und Psychoedukation könnte den Einfluss der Beratung aufklären, wäre jedoch kaum möglich und ist auch aus ethischen Gründen nicht umsetzbar.

18. Zusammenfassung

Obwohl die CNV bereits in anderen Störungsbereichen (z.B. bei Migräne und Angststörungen) erfolgreich eingesetzt wurde, gibt es bis heute nur wenige Befunde zum Psychotrauma und der CNV. Die Untersuchung des prospektiven Verlaufs akuter Belastungssymptome, operationalisiert durch die Ableitung dieser speziellen Form ereigniskorrelierter Potentiale (CNV), stellte den Kernpunkt dieser Arbeit dar. Innerhalb eines halben Jahres wurden an vier Messzeitpunkten die CNV-Komponenten bei einer Gruppe traumatisierter Patienten (N = 39) im Vergleich zu einer gesunden Kontrollstichprobe (N = 38) untersucht.

Die Erwartung, dass sich akut belastete Patienten hinsichtlich ihrer zentralen Aktivierung zu den vier erhobenen Messzeitpunkten (t1-t4) voneinander unterscheiden, konnte nur vereinzelt bestätigt werden. Nach Unterteilung der Gesamttraumagruppe in Betroffene mit und ohne PTSD (PTSD+ und PTSD-) zeigten sich jedoch Unterschiede zwischen den Gruppen vor allem bezüglich der späten Komponente der CNV (ICNV). Die durchschnittlich kleineren Amplituden der traumatisierten Patienten deuten möglicherweise auf ein (zu) hohes physiologisches Erregungsniveau der Betroffenen hin. Kleinere Amplituden der ICNV wurden auch bei Patienten mit ADHS und Parkinson berichtet, bei denen Veränderungen des Dopaminmetabolismus nachgewiesen werden konnten.

Auch hinsichtlich der Reaktionszeit unterschieden sich sowohl die Gruppe mit PTSD (PTSD+), als auch die Gruppe ohne PTSD (PTSD-) von der gesunden Kontrollgruppe. Beide Traumagruppen wiesen eine signifikant längere Reaktionszeit bei der CNV-Aufgabe auf.

Darüber hinaus ließen sich tendenzielle Unterschiede zwischen der Gesamttraumagruppe und der Kontrollgruppe im Hinblick auf die Habituation und das Präaktivierungsniveau kurz nach dem Ereignis und ein halbes Jahr später beobachten. Zusätzliche Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten und testpsychologisch erfassten traumaspezifischen Belastungsparametern deuten an, dass größere Amplituden mit einer stärkeren Ausprägung der Symptomkomplexe Vermeidung und Dissoziation und kleineren Amplitudengrößen mit einer stärkeren Ausprägung der Bereiche Intrusion und Hyperarousal in Zusammenhang zu stehen scheinen.

Die Befunde dieser Arbeit zeigen, dass die akute Belastungsreaktion möglicherweise vielschichtiger ist, als bisher angenommen. Die Schwere der Traumatisierung, die Art des Ereignisses und die Ausprägung der unterschiedlichen Beschwerdekompexe haben möglicherweise bereits kurz nach dem Ereignis Einfluss auf den weiteren Verlauf der Beschwerden in psychologischer und psychophysiologischer Hinsicht.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind im Rahmen einer Basisforschung zu interpretieren. Wünschenswert sind weitere Forschungsarbeiten zur Psychophysiologie der akuten Belastungsreaktion an größeren Stichproben. Neben EEG-Untersuchungen erscheinen vor

allem bildgebende Verfahren geeignet zu sein, mögliche Veränderungen im zeitlichen Verlauf einer akuten Belastungsreaktion im Vergleich zu Unbelasteten herauszuarbeiten.

19. Literaturverzeichnis

- Áfra, J., Proietti Cecchini, A., Sándor, P. S. & Schoenen, J. (2000). Comparison of visual and auditory evoked cortical potentials in migraine patients between attacks. *Clinical Neurophysiology* 111 (6), 1124-1129.
- Ai, A. L., Evans-Campbell, T., Santangelo, L. K. & Cascio, T. (2006). The traumatic impact of the September 11, 2001, terrorist attacks and the potential protection of optimism. *Journal of interpersonal violence* 21 (5), 689-700.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Hartlage, S. (1988). The hopelessness theory of depression: Attributional aspects. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 5-21.
- Ambrosini, A. & Schoenen, J. (2003). The electrophysiology of migraine. *Current Opinion in Neurology*, 16(3), 327-331.
- American Psychiatric Association (1968), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Second Edition. Washington, DC.
- American Psychiatric Association (1987), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Third Edition – Revised. Washington, DC.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association (1994). Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H-U., Zaudig, M. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, 2. verbesserte Auflage, DSM IV (1998). Hogrefe.
- Amir, N., Stafford, J., Freshman, M. S., & Foa, E. B. (1998). Relationship between trauma narratives and trauma pathology. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 385-392.
- Amrhein, C., Pauli, P., Dengler, W. & Wiedemann, G. (2005). Covariation bias and its physiological correlates in panic disorder patients. *Anxiety Disorders*, 19, 177-191.
- Armony, J., Corbo, V., Clément, M.-H. & Brunet, A. (2005). Amygdala response in patients with acute PTBS to masked and unmasked emotional facial expressions. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1961-1963.
- Aston-Jones, G., Rajkowski, J. & Cohen, J. (1999). Role of locus coeruleus in attention and behavioural flexibility. *Biological Psychiatry*, 46, 1309-1320.
- Attias, J., Bleich, A., Furman, V. & Zinger, Y., (1996). Event-related potentials in post-traumatic stress disorder of combat origin. *Biological Psychiatry*, 40, 373–381.
- Banaschewski, T. Brandeis, D., Heinrich, H., Albrecht, B., Brunner, E. & Rothenberger, A. (2003). Association of ADHD and conduct disorder – brain electrical evidence for a distinct subtype. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 356-376.
- Banaschewski, T. Yordanova, J., Kolev, V., Heinrich, H., Albrecht, B. & Rothenberger, A. (2008). Stimulus context and motor preparation in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychology*, 77, 53-62.
- Barbas, H., Solyom, L. & Dubrowsky, B. (1978). Contingent negative variation in patients affected by specific phobias. In D.A. Otto (Ed.), *Multidisciplinary perspectives in event-related potential research* (pp. 369-372). Washington: US Environmental Protection Agency.

- Bender, S., Weisbroth, M., Bornfleht, A., Resch, F. & Oelkers-Ax, R. (2005). How do children prepare to react? Imaging maturation of motor preparation and stimulus anticipation by late contingent negative variation. *Neuroimage*, 27, 737-752.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1990). *Biologische Psychologie*. Springer Verlag.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1999). *Biologische Psychologie* (4. Aufl., vollständig überarbeitet und ergänzt). Springer Verlag.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2003). *Biologische Psychologie* (5. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. vollständig überarbeitete und ergänzte Auflage). Heidelberg: Springer.
- 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, 75-90.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kapoulek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S., Keane, T. M. & Buckley, T. C. (2000). *Clinician-Administered PTSD-Scale (CAPS). Instruction manual*. Boston/West Haven: National Center for Posttraumatic Stress Disorder.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Galovski, T. & Veazey, C. (2002): Emergency room vital signs and PTSD in a treatment seeking sample of motor vehicle accident survivors. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 199 –204.
- Blomhoff, S., Reinvang, I. & Malt, U.F. (1998). Event-related potentials to stimuli with emotional impact in Posttraumatic Stress patients. *Biological Psychiatry*, 44, 1045-1053.
- Böcker, K.B.E., Timsit-Berthier, M., Schoenen, J. & Brunia, C. H. M. (1990). Contingent negative variation in migraine, *Headache*, 30(9), 604-609.
- Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomori, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K. & Shalev, A. Y. (2001). Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTBS. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1248-1251.
- Bonne, O., Brandes, D., Segman, R., Pitman, R. K., Yehuda, R., & Shalev, A. Y. (2003). Prospective evaluation of plasma cortisol in recent trauma survivors with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 119, 171-175.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Boudarene, M. & Timsit-Berthier, M. (1997). Interest of events-related potential in assessment of posttraumatic stress disorder. In R. Yehuda & A. McFarlane (Eds.), *Psychobiology of Posttraumatic Stress* (pp. 492-497). New York, Annals of The New York Academy of Sciences,
- Brain Products GmbH (2006). *Software für EEG und evozierte Potenziale*, Version 1.05, Klasse 1, Anwendungsbereich ausschließlich für die Forschung.
- Brandes, D., Ben-Schachar, G., Gilboa, A., Bonne, O., Freedman, S. & Shalev, A. (2002). PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Research*, 110, 231-238.

- Bremner, J.D. (1999) Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797–805.
- Bremner, J.D. (2001). Hypotheses and controversies related to effects of stress on the hippocampus: an argument for stress-induced damage to the hippocampus in patients with posttraumatic stress disorder. *Hippocampus* 11(2), 75-84.
- Bremner, J.D., Scott, T.M., Delaney, R.C., Southwick, S.M., Mason, J.W., Johnson, D.R., Innis, R.B., McCarthy, G. & Charney, D.S. (1993). Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1015–1019.
- Bremner, J.D., Randall, P., Scott, T.M., Bronen, R.A., Seibyl, J.P., Southwick, S.M., Delaney, R.C., McCarthy, G., Charney, D.S. & Innis, R.B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973–981.
- Bremner, J.D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R.A., Mazure, C., Capelli, S., McCarthy, G., Innis, R.B., & Charney, D.S. (1997). MRI-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: A preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23–32.
- Bremner, J. (1999) Acute and Chronic Responses to Psychological Trauma: Where Do We Go From Here? *American Journal of Psychiatry*, 156, 349-351.
- Bremner, J.D. (2002) Does Stress Damage the Brain? Understanding Trauma-Related Disorders From a Mind-Body Perspective. New York: WW Norton.
- Bremner, J. D., Vythilingham, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., Khan, S., Vaccarino, L. V., Soufer, R., Garg, P.K., Staib, L. H., Duncan, J. S. & Charney, D. S. (2003). MRI and PET study 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., Davis, G. C., Andreski, B. & Peterson, E. L. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216-222.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, B., Peterson, E. L. & Schultz L. R. (1997). Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54; (11), 1044-1048.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, B. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community – The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55 (7), 626 – 632.
- Brewin, C. R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 373-393.
- 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(5), 748-766.
- Brewin, C.R., Dagleish, T. & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670-686.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon Press.

- Brunet, A., Weiss, D.S., Metzler, T.J., Best, S.R., Neylan, T.C., Rogers, C., Fagan, J. & Marmar, C.R. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: A propose measure of PTBS criterion A2. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1480-1485.
- Bryant, R. A. & Harvey, A. G. (1998). Relationship of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 155, 625-629.
- Bryant, R. A. & Harvey A. G. (2000). *Acute stress disorder — a handbook of theory, assessment, and treatment*. Washington (DC) 7 American Psychological Association.
- Bryant, R .A, Harvey, A. G., Guthrie, R. M. & Moulds, M. L. (2000). A prospective study of psychophysiological arousal, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 341– 344.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. & Sackville, T. (1998). Assessing acute stress disorder: An evaluation of cognitive behavioural therapy and supportive counselling techniques. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1780-1786.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L & Guthrie; R. M. (2000). Acute Stress Disorder Scale: A self-report measure of acute stress disorder, *Psychological Assessment*, 12, 61-68.
- Bryant, R. A., Salmon, K., Sinclair, E. & Davidson, P. (2007). The relationship between Acute stress disorder and Posttraumatic stress disorder in injured children. *Journal of Traumatic Stress*, 20, 1075-1079.
- Buckley, B., Nugent, N., Sledjeski, E., Raimonde, A. J., Spoonster, E., Bogart, L. M., & Delahanty, D. L. (2004). Evaluation of initial posttrauma cardiovascular levels in association with acute PTSD symptoms following a serious motor vehicle accident. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 317–324.
- Bush, G., Valera, E. M., Seidman, L. J., 2005. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biological Psychiatry* 57, 1273–1284.
- Bustamente, V., Mellmann, T. A., David, D. & Fins, A. (2001). Cognitive functioning and the early development of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 14, 791-797.
- Butollo, W., Krüsmann, M. & Hagl, M. (1998). *Leben nach dem Trauma: Über den therapeutischen Umgang mit dem Entsetzen*. München: Pfeiffer.
- Cabeza, R. & Nyberg, L. (2000). Imaging Cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognition and Neuroscience*, 12, 1-47.
- Cardena, E. (1996). Psychometric review of the Stanford Acute Stress Reaction Questionnaire (SASRQ). In B.H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma and adaption* (pp 293-295). Lthville (MD): Sidran Press.
- Carlson, E.B. & Putman, F. W. (1993). An update of the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 6, 16-27.
- Castellanos, F. X. & Tannock, R., (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews. Neuroscience*, 3, 617–628.
- Catani, C., Adenauer, H., Keil, J., Aichinger, H. & Neuner, F. (2009). Pattern of cortical activation during processing of aversive stimuli in traumatized survivors of war and torture. *European Archive of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 259, 340-351.

- Chao, L. L., Meyerhoff, D. J., Cardenas, V. A., Rothlind, J. C. & Weiner, M. W. (2003). Abnormal CNV in chronic heavy drinkers. *Clinical Neurophysiology*, 114, 2081-2095.
- Charney, D.S., Deutch, A.Y., Krystal, J.H., Southwick, S.M. & Davis, M. (1993). Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 294-305.
- Charney, D. S., Deutch, A. Y., Southwick, S. M., Krystal, J. H. (1995). Neural circuits and mechanisms of post-traumatic stress disorder. In M. Friedman, D.S. Charney & A. Deutch, *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal to Post-Traumatic Stress Disorder* (pp 271–287). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Clark, C. R., Egan, G. F., McFarlane, A. C., Morris, P., Weber D., Sonkilla, C. Marcina, J. & Tochon-Danguy, H. J. (2000). Updating working memory for words: a PET activation study. *Human Brain Mapping*, 9, 42-54.
- Classen, C., Koopman, C., Hales, R. & Spiegel, D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 155, 360-366.
- Costa, M., Stegagno, L., Schandry, R. & Bitti, P. E. R., (1998), Contingent negative variation and cognitive performance in hypotension. *Psychophysiology*, 35, 737–744.
- Creamer, M. & Manning, C. (1998). Acute stress disorder following an industrial accident. *Australian Psychologist*, 33, 125-129.
- Darabaneanu, D. (2006) Psychobiologie und Verlauf der Migräneerkrankung in der Schwangerschaft. Experimentelle Untersuchung zur kortikalen Reizverarbeitung in der Schwangerschaft am Beispiel der Migräneerkrankung. Dissertation, Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Campus Kiel.
- Darabaneanu, S., Kropp, P., Niederberger, U., Strenge, H. & Gerber, W.-D. (2008). Effects of pregnancy on slow cortical potentials in migraine patients and healthy controls. *Cephalgia*, 28, 1053-1060.
- De Kloet, C. S., Vermetten, E., Heijnen, C. J., Geuze, E., Lentjes, E. G. W. M. & Westenberg, H. G. M. (2007). Enhanced cortisol suppression in response to dexamethasone administration in traumatized veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 215-226.
- Denson T.F, Marshall G.N, Schell T.L & Jaycox L.H. (2007). Predictors of posttraumatic distress 1 year after exposure to community violence: the importance of acute symptom severity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75, 683-692.
- Difede, J., Ptacek, J.T., Roberts, J., Barocas, D., Rives, W., Apfeldorf, W.J. & Yurt, R. (2002). Acute stress disorder after burn injury: A predictor of posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, 64, 826-834.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort (Hrsg.) (2006). Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10 Kapitel V(F), Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis, 4. überarbeitete Auflage. Bern: Verlag Hans -Huber.
- Doron, N. N. & Ledoux, J. E. (1999). Organization of projections to the lateral amygdala from auditory and visual areas of the thalamus in the rat. *The Journal of Comparative Neurology*, 412, 383-409.
- Dubrowsky, B., Solyom, L. & Barbas, H. (1978). Characteristics of the contingent negative variation in patients suffering from specific phobias. *Biological Psychiatry*, 13, 531-540.

- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (1997). Cognitive factors in persistent versus recovered posttraumatic stress disorder after physical or sexual assault: a pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 25, 147-159.
- Dunmore, E., Clark, D.M. & Ehlers, A. (1998). The role of cognitive factors in posttraumatic stress disorder following physical or sexual assault: Findings from retrospective and prospective investigations. Paper presented at Annual Conference of British Association of Behavioural and Cognitive Therapies. Durham, UK, July 9-11.
- Dunmore, E., Clark, D.M. & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 809-829.
- Duschek, S., Hadjamu, M. & Schandry, R. (2007). Dissociation between cortical activation and cognitive performance under pharmacological blood pressure elevation in chronic hypotension. *Biological Psychology*, 75, 277-285.
- Duschek, S., Matthias, E. & Schandry, R. (2005). Essential hypotension is accompanied by deficits in attention and working memory. *Behavioral Medicine*, 30, 149–158.
- Duschek, S. & Schandry, R. (2006). Deficient adjustment of cerebral blood flow to cognitive activity due to chronically low blood pressure. *Biological Psychology*, 72, 311-317.
- Duschek, S. & Schandry, R. (2007). Reduced brain perfusion and cognitive performance due to constitutional hypotension. *Clinical Autonomic Research*. 17, 69-76.
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- 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.
- Ehlers, A. & Steil, R. (1995). Maintenance of intrusive memories in posttraumatic stress disorder: a cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 217-249.
- Elsesser, K., Freyth, C., Lohrmann, T. & Sartory, G. (2009). Dysfunctional cognitive appraisal and psychophysiological reactivity in acute stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 979-985.
- Elzinga, B. M. & Bremner, J. D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of affective disorders*, 70(1), 1-17.
- E-Prime (2002). Psychology Software Tools, Inc.
- Fabiani, M., Karis, D. & Donchin, E. (1990). Effects of mnemonic strategy manipulation in a Von Restorff paradigm. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75, 22-35.
- Fedoroff, I., Taylor, S., Asmundson, G. & Koch, W. (2000). Cognitive factors in traumatic stress reactions: Predicting PTBS Symptoms from anxiety sensitivity and beliefs about harmful events. *Behavioral and Cognitive Psychotherapist*, 28, 5-15.
- Felmingham, K. L., Bryant, R. A. & Gordon, E. (2003). Processing angry and neutral faces in post-traumatic stress disorder, an event-related potential study. *Neuroreport*, 14, 777-780.
- Felmingham, K. L., Bryant, R. A., Kendall, C. & Gordon, E. (2002). Event-related potential dysfunction in posttraumatic stress disorder: the role of numbing. *Psychiatry Research*, 109, 171-179.

- Flannery, R. B. & Harvey, M. R. (1991). Psychological trauma and learned helplessness. In B.A. van der Kolk (Eds.), *Psychological Trauma* (pp. 217-232). Washington: American Psychiatric Press.
- Foa, E. B., Ehlers, A., Clark, D. M., Tolin, D. F. & Orsillo, S. M. (1999). The Posttraumatic Conditions Inventory (PTCI): development and validation. *Psychological Assessment*, 11, 303-314.
- Foa, E. B., Feske, U., Burdock, T. B., Kozal, M. J. & Mc Carthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 156-162.
- Foa, E. B. & Hearst-Ikeda, D. (1996). Emotional-dissociation in response to trauma: An information processing approach. In L.K. Michelson & W.J. Ray, *Handbook of dissociation: theoretical, empirical and research perspectives* (pp 207-224). New York: Plenum Press.
- Foa, E. B. & Rauch, S. A. (2004). Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 879-884.
- Foa, E. B. & Rothbaum, B. O. (1998). Treating the trauma of rape. *Cognitive-behaviour therapy for PTSD*. New York: Guilford.
- Foa, E. B., Riggs, D. S. & Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing and intrusion: symptom structure of PTBS following assault. *American Journal of Psychiatry*, 152, 116-120.
- Foa, E. B., Steketee, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioural/cognitive conceptualisations of post-traumatic stress disorder. *Behaviour Therapy*, 20, 155-176.
- Forbes, D., Creamer, M.C. Phelps, A. J., Couineau, A-L., Cooper, J.A., Bryant, R.A., McFarlane, A. C. , Devilly, G. J., Matthews, L. R. & Raphael, B. (2007). Treating adults with acute stress disorder and post-traumatic stress disorder in general practice: a clinical update. *The Medical Journal of Australia*, 187, 120-123.
- 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.
- Gerber, W.-D. und Kropp, P. (1993): Migräne als Reizverarbeitungsstörung? Empirische Untersuchungen zur Contingenten Negativen Variation bei Migränepatienten. *Der Schmerz*, 7, 280-286.
- Gerschlager, W., Alesch, F., Deecke, L., Dirnberger, G., Endl, W., Lindinger, G. & Lang, W. (1999). Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves frontal cortex function in Parkinson's disease. An electrophysiological study of the contingent negative variation. *Brain*, 122, 2365-2373.
- Gershberg, F. B., & Shimamura, A. P. (1995). Impaired use of organizational strategies in free recall following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, 33, 1305–1333.
- Ginzburg, K., Solomon, Z., Dekel R. & Bleich, A. (2006). Longitudinal study of acute stress disorder, posttraumatic stress disorder and dissociation following myocardial infarction. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194, 945- 950.
- Glanzmann, P. & Froehlich, W. D. (1984). Anxiety, stress and contingent negative variation reconsidered. *Annals New York Academy of Sciences*, 425, 578-584.
- Golier, J. & Yehuda, R. (1998). Neuroendocrine activity and memory-related impairments in posttraumatic stress disorder. *Development and Psychopathology*, 10, 857-869.

- González-Frankenberger, B., Harmony, T., Ricardo-Garcell, J., Porrás-Kattz, E., Fernández-Bouzas, A., Santiago, E. & Avecilla-Ramírez, G. (2008). Habituation of visual evoked potentials in healthy infants and in infants with periventricular leukomalacia. *Clinical Neurophysiology*, 119, 2879-2886.
- Greenough, W. T. & Bailey, C. H. (1988). The anatomy of memory: convergence of results across a diversity of tests. *Trends in Neuroscience*, 11, 142-146.
- Grunewald-Zuberbier, E., Grunewald, G., Rasche, A., & Netz, J. (1978). Contingent negative variation and alpha attenuation responses in children with different abilities to concentrate. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 44, 37-47.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W., Orr, S. P., Kikinis, R., Jolesz, F. A., McCarley, R. W. & Pitman, R. K. (1996). Magnetic resonance study of hippocampal volume in chronic combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- 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.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1998a). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 507-512.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1998b). Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 12, 147-154.
- Harvey, A.G. & Bryant, R.A. (1999a). Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 519-525.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1999b). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A 2-year prospective evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 985-988.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (2000). A two year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 157, 626-628.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: a synthesis and critique. *Psychological Bulletin*, 128, 886-902.
- Hausmann, C. (2003). Handbuch der Notfallpsychologie und Traumabewältigung. 2. aktualisierte Auflage. Wien: Facultas.
- Heinrichs, M., Wagner, D., Schoch, W., Soravia, L. M., Hellhammer, D. H., & Ehlert, U. (2005). Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: A 2-year prospective follow-up study in firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2276-2286.
- Helfricht, S., Landolt, M. A., Moergeli, H., Hepp, U., Wegener, D. & Schnyder, U. (2009). Psychometric evaluation and validation of the German version of the Acute Stress Disorder Scale across two distinct trauma populations. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 476-480.
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D., Malach, R. & Bleich, A. (2003). Sensing the invisible: Differential sensitivity of visual cortex and amygdala to traumatic context. *Neuroimage*, 19, 587-600.

- Herman, J. L. (1992a). *Trauma and recovery*. New York: Basic Books.
- Herman, J. L. (1992b). Complex PTBS: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 377-391.
- Herrman, J., (2003). Die Narben der Gewalt. Traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden. Paderborn: Junfermann.
- Herrmann, C., Scholz, K.-H. & Kreuzer, H. (1991). Psychologisches Screening von Patienten einer kardiologischen Akutklinik mit einer deutschen Fassung der "Hospital Anxiety and Depression" (HAD)-Skala. *Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie*, 41, 83-92.
- Hickling, E., Blanchard, E., Buckley, T. & Taylor, A. (1999). Effects of attribution of responsibility for motor vehicle accidents on severity of PTBS symptoms, ways of coping and recovery over six months. *Journal of Traumatic Stress*; 12, 345-353.
- Hoffman, R. E. & McGlashan, T. H. (1993). Parallel distributed processing and the emergence of schizophrenic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 119-140.
- Holeva, V., Tarrier, N. & Wells, A. (2001). Prevalence predictors of acute stress disorder and PTBS following road traffic accidents: Thought control strategies and social support. *Behavior Therapy*, 32, 65-83.
- Horowitz, M. J. (1986). Stress-response syndromes: a review of posttraumatic and adjustment disorders. *Hospital & Community Psychiatry*, 37, 241-249.
- Horowitz, M. J. (1997). *Stress response syndromes. PTSD, grief and adjustment disorders*. Northvale, NJ: Jason Arosen.
- Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41, 209-218.
- Hoyer, J. & Margraf, J. (Hrsg.) (2003). Impact of Event Scale-revidierte Form (IES-R). In: *Angstdiagnostik*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Hwak, L.W., Dougall, A., L. Ursano, R. J. & Baum, A. (2000). Urinary catecholamines and cortisol in recent-onset posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Psychosomatic Medicine*, 62, 423-434.
- Ikedo, A., Shibasaki, H., Kaji, R., Tereda, K., Nagamine, T., Hnda, M. & Kimura, J. (1997). Dissociation between contingent negative variation (CNV) and Bereitschaftspotential (BP) in patients with parkinsonism. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 102, 142-151.
- Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371 -375.
- Jaycox, L. H., Marshall, G. N. & Orlando, M. (2003). Predictors of acute distress among young adults injured by community violence, *Journal of Traumatic Stress*, 16, 237-245.
- Jelicic, M. & Merckelbach, H. (2004). Traumatic stress, brain changes, and memory deficits: a critical note. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 192, 548-553.
- Johnson, G. E., Kanagaratnam, P. & Asbjornsoen, A. E. (2008). Memory impairment in posttraumatic stress disorder are related to depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 464-474.

- Kangas, M., Henry J. L. & Bryant, R. A. (2005). The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 360-364.
- Karl, A., Malta, S.M. & Maercker, A. (2006). Meta-Analytic review of event-related potential studies in posttraumatic stress disorder, *Biological Psychology, 71*, 123-147.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Cadell, J. M., Zimering, R. T. & Bender, M. E. (1985). A behavioural approach to assessing and treating post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake: The assessment and treatment of post-traumatic stress disorders*. New York: Brunner/Mazel.
- 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.
- Kimble, M., Kaloupek, D., Kaufman, M. & Deldin, P. (2000). Stimulus novelty differentially affects attentional allocation in PTSD. *Biological Psychiatry, 15*, 880–890.
- Kimble, M., Ruddy, K., Deldin, P. & Kaufman, M. (2004). A CNV-paradigm in combat veterans with posttraumatic stress disorder, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 16*, 102-108.
- Kolb, L. C. (1987). Neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry, 144*, 989-995.
- Koopmann, C., Classen, C., Cardena, E. & Spiegel, D. (1995). When disaster strikes, acute stress disorder may follow. *Journal of Traumatic Stress, 8*, 29-46.
- Korunka, C. Wenzel, T. & Bauer, H. (1993). The 'oddball CNV' as an indicator of different information processing in patients with panic disorder. *International Journal of Psychophysiology, 15*, 207-215.
- Koso, M. & Hansen, S. (2006). Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans. *European Psychiatry, 21*, 167-173.
- Kupfermann, I. & Kandel (1996), E. Lernen und Gedächtnis. In E.R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessel (Hrsg.), *Neurowissenschaften – Eine Einführung* (pp. 668-684). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Kounios, J., Litz, B., Kaloupek, D., Riggs, D., Knight, J., Waethers, F., Anderson, J. & Keane, T. (1997). Electrophysiology of combat-related PTBS. *Annals New York Academy of Sciences, 821*, 504-507.
- Kropp, P., Kiewitt, A., Göbel, H., Vetter, P. & Gerber, W.-D. (2000). Reliability and stability of contingent negative variation. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 25*, 33-41.
- Kropp, P., Niederberger, U. & Gerber, W.-D. (2000). Contingent negative variation and attentional performance in humans. *Neurological Research, 23*, 647-650.
- Kropp, P. & Gerber, W.-D. (1993). Is increased amplitude of contingent negative variation in migraine due to cortical hyperactivity or reduced habituation? *Cephalgia, 13*, 37-41.
- Kropp, P. & Gerber, W.-D. (1995). Contingent negative variation during migraine attack and interval: evidence for normalization of slow cortical potentials during the attack. *Cephalgia, 15*, 123-128.

- Kropp, P. & Gerber, W.-D. (2005). Slow cortical potential in migraine. Predictive value and possible novel therapeutic strategies to prevent an attack. *Functional Neurology*, 20, 193-197.
- Kropp, P., Göbel, H., Dworschak, M. & Heinze, A. (1996). Elektrophysiologische Untersuchungen bei Kopfschmerzen: Die "contingent negative variation" (CNV). *Der Schmerz*, 10, 130-134.
- Kropp, P., Linstedt, U. & Gerber, W.-D. (2005). Migräne – Die Dauer der Erkrankung beeinflusst Amplitude und Habituation ereigniskorrelierter Potenziale. *Der Schmerz*, 19, 489-496.
- Kropp, P., Müller, B. & Gerber, W.-D. (2007). Long-lasting migraine alters amplitudes and habituation of contingent negative variation. *Cephalalgia*, 27, 666.
- Kropp, P., Siniatchkin, M. & Gerber, W.-D. (2000). Contingent negative variation as indicator of duration of migraine disease. *Functional Neurology*, 15, 78-81.
- Kuhn, E., Blanchard, E. B., Fusc, T., Hickling, E. J. & Broderick, J. (2006). Heart rate of motor vehicle accident survivors in the emergency department, peritraumatic psychological reactions, ASD, and PTBS severity: A 6-month prospective study. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 735-740.
- Lanius, R. A., Hopper, J. W. & Menon, R. S. (2003). Individual differences in a husband and wife who develop PTBS after a motor vehicle accident: a functional MRI case study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 667-669.
- 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, 36-44.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain – The mysterious underpinnings of emotional life*, New York: Touchstone.
- Lindauer, R., Booij, J., Habraken, J., Uylings, H., Olf, M., Carlier, I., den Heeten, G., van Eck-Smit, B. & Gersons, B. (2004). Cerebral blood flow changes during script driven imagery in police officers with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 56, 853-861.
- Loveless, N. E. & Sanford, A. J. (1974): Slow Potential Correlates of Preparatory Set. *Biological Psychology*, 1, 303-314.
- Low, M. D. & Swift, S. J. (1971). The contingent negative variation and the 'resting' DC potential of the human brain: Effects of situational anxiety. *Neuropsychologia*, 9, 203-208.
- Lupien, S. J., DeLeon, M., Desanti, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., McEwen, B. S., Hauger, R. L. & Meaney, M. J. (1998). Longitudinal increase in cortisol during human aging predicts hippocampal atrophy and memory deficits. *Natural Neuroscience*, 1, 69–73.
- Maercker, A. (1997). *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung*. Berlin: Springer.
- Maercker, A. (2000). Posttraumatische Belastungsstörungen. In: M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.): *Verhaltenstherapiemanual. Techniken, Einzelverfahren und Behandlungsanleitungen* (4. erweiterte und überarbeitete Aufl.) (pp. 403-411). Berlin: Springer.
- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H. & Brähler, E. (2008). Posttraumatische Belastungsstörung in Deutschland: Ergebnisse einer gesamtdeutschen epidemiologischen Untersuchung. *Nervenarzt*, 5, 577-586.

- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Scale-revidierte Version, *Diagnostica*, *44*, 130-141.
- Margraf, J. (1994). *Mini-DIPS: Diagnostisches Kurzinterview bei psychischen Störungen. Handbuch und Interviewleitfaden*. Berlin-Heidelberg: Springer.
- Marmar, C. R., Metzger, T. J., Otte, C. (2004) The peritraumatic dissociative experiences questionnaire. In: J. Wilson & T. Keane (eds.). *Assessing psychological trauma and PTSD*. 2nd ed. New York: The Guilford Press.
- McCallum W. C. & Walter W. G. (1968). The effects of attention and distraction on the contingent negative variation in normal and neurotic subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *25*, 319-329.
- McEwen, B. (2000). The neurobiology of stress: From serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, *886*, 172-189.
- McEwen, B. & Sapolsky, R. M. (1995). Stress and cognitive function. *Current opinion in Neurobiology*, *5*, 205-216.
- McFarlane, A. C., Weber, D. L. & Clark, C. R. (1993). Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *34*, 311-320.
- McFarlane, A. C., Williamson, P. & Barton, C. A. (2009). The impact of traumatic stressors in civilian occupational settings. *Journal of Public Health Policy*, *30*, 311-327.
- McFarlane, A. C., Yehuda, R. & Clark, C. R. (2002). Biological Models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder. The role of neural networks. *Psychiatric Clinics of North America*, *25*, 253-270.
- McNally, R. J., Bryant, R. A. & Ehlers, A. (2003). Does early psychological intervention promote recovery from posttraumatic stress? *Psychological Science in the Public Interest*, *4*, 45-79.
- Meaney, M. J., Aitken, D. H., Viau, V., Sharma, S. & Sarrieau, A. (1989). Neonatal handling alters adrenocortical negative feedback sensitivity and hippocampal type II glucocorticoid receptor binding in the rat. *Neuroendocrinology*, *50*(5), 597-604.
- Metzger, L. J., Clark, C. R., McFarlane, A. C., Veltmeyer, M. D., Lasko, N. B., Paige, S. R., Pitman, R.K. & Orr, S.P. (2009). Event-related potentials to auditory stimuli in monozygotic twins discordant for combat: association with PTSD. *Psychophysiology*, *46*, 172-178.
- Metzger, L. J., Orr, S. P., Lasko, N. B., Berry, N. J. & Pittman, R. K. (1997). Evidence for diminished P3 amplitudes in PTBS. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *821*, 499-503.
- Morgan, C. A. & Grillon, C. (1999). Abnormal mismatch negativity in women with sexual assault-related posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, *45*(7), 827-832.
- Murray, J., Ehlers, A. & Mayou, R. (2002). Dissociation and posttraumatic stress disorder: Two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, *180*, 363-368.
- Myslobodsky, M. S., Glicksohn, J., Singer, J., Stern, M., Bar-Ziv, J., Friedland, N. & Bleich, A. (1995). Changes of brain anatomy in patients with posttraumatic stress disorder: A pilot magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research*, *58*, 259-264.

- Näätänen, R., (1990). The role of attention in auditory information processing as functioning. *Behavioral and Brain Sciences*, 13, 201-287.
- Neria, Y., Nandi, A. & Galea, S. (2007). Posttraumatic stress disorder following disasters: a systematic review. *Psychological Medicine*, 38, 1-14.
- Newcomer, J. W., Selke, G., Melson, A. K., Hershey, T., Craft, S., Richards, K. & Alderson, A. L. (1999). Decreases memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Archives of General Psychiatry*, 56, 527-533.
- Neylan, T., Jasiukaitis, P. A., Lenoci, M., Scott, J.C., Metzler, T., Weiss, D. S., Schoenfeld, F. B. & Marmar, C. R. (2003). Temporal instability of auditory and visual event-related potentials in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 53, 216-225.
- Niederberger, U. (1991). *Motorisches Lernen bei einer neuartigen Bewegungsaufgabe*. Europäische Hochschulschriften. Frankfurt am Main: Peter Lang Verlag.
- Nixon, R. D. V., Bryant, R. A., Moulds, M. L., Felmingham, K. L. & Mastrodomenico, J. A. (2005). Physiological arousal and dissociation in acute trauma victims during trauma narratives. *Journal of Traumatic Stress*, 18,(2), 107-113.
- Nyberg, E. (2001). Posttraumatische Belastungsstörung und andere psychische Störungen nach schweren Verkehrs- und Arbeitsunfällen. Eine prospektive Studie. *Inaugural-Dissertation*. Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg. O'Donnell, M. L., Creamer, M., Elliott, P., Bryant, R. (2007). Tonic and phasic heart rate as predictors of posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, 69, 256-261.
- Pastalkova, E., Serrano, P., Pinkashova D., Wallace, E., Fenton, A. A., Sacktor, T. C. (2006). Storage of spatial information by the maintenance mechanism of LTP. *Science*, 313, 1141-1144.
- Pelcovitz, D., van der Kolk, B., Roth, S., Mandel, F., Kaplan, S. & Resick, P. (1997). Developmental of a criteria set and a structured interview for disorders of extreme stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress*, 10, 1-16.
- Perconigg, A., Pfister, H., Stein, M.B., Höfler, M., Lib, R., Maercker, A. & Wittchen H.-U. (2005). Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1320-1327.
- Peterson, C. & Seligman, M. E. (1983). Learned helplessness and victimization. *Journal of Social Issues*, 2, 103-116.
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, 26, 221-226.
- Polich, J. (2003). Theoretical overview of P3a and P3b. In: J. Polich (Ed.), *Detection of Change: Event-related potential and fMRI findings* (pp. 83-98). Boston: Kluwer Academic Press.
- Polich, J. & Kok, A. (1995). Cognitive and biological determinants of P300: an integrative review, *Biological Psychology*, 41, 103-146.
- Protopopescu, X., Pan, H., Tuescher, O., Cloitre, M., Goldstein, M., Engelien, W., Eppstein, J., Yang, Y., Gorman, J., LeDoux, J., Silbersweig, D. & Stern, E. (2005). Differential time courses and specificity of amygdale activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biological Psychiatry*, 57, 464-473.

- Pynoos, R., Rodriguez, N., Steinberg, A., Stauber, M. & Frederick, C. (1998). *UCLA PTBS for DSM-IV- Child Version*. Los Angeles, CA: UCLA Trauma Psychiatry Services.
- Qirjako, E. (2007). *Traumatisierte Kinder und Jugendliche. Einfluss Posttraumatischer Belastungsstörung auf psychische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen*. Inaugural-Dissertation. Ludwig-Maximilian-Universität, München.
- Rabbitt, P. M. A. (1997). Introduction: methodologies and models in the study of executive function. In: P.M.A. Rabbitt (Ed.), *Methodology of Frontal and Executive Function* (pp. 1–38). Hove: Psychology Press.
- Radtke, Y. (2010). Veränderungen der basalen und supprimierten Cortisolspiegel nach akuter Traumatisierung –Eine prospektive Studie. Unveröffentlichte Dissertation, Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel.
- Roberts, N., Kitchiner N., Kenardy, J. & Bisson, J. (2009). Systematic review and meta-analysis of multiple-session early interventions following traumatic events. *American Journal of Psychiatry*, 166, 293-301.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N. & Lutzenberger, W. (1982). *Slow brain potentials and behaviour*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Rohrbaugh, J. W. & Gaillard, A. W. K. (1983). Sensory and motor aspects of the contingent negative variation. In: A.W.K Gaillard & W. Ritter (Eds.). *Tutorials in event related potential research: Endogenous components*, 269-310, Amsterdam: Elsevier.
- Rösler, F. (1993). *Beyond reaction time and error rate: Monitoring mental processes by means of slow event-related brain potentials*. In W.C. McCallum & S.H. Curry (Eds.). *Slow Potential Changes in the Human Brain* (pp. 105-119). New York: Plenum Press.
- Rösler, F., Heil, M. & Roeder, B. (1997). Slow negative brain potentials as reflections of specific modular resources of cognition. *Biological Psychology*, 45(1-3), 109-141.
- Sack, M. (2004). Diagnostische und klinische Aspekte der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung. *Nervenarzt*, 75, 451-459.
- Sapolsky, R.M, (1996), Why stress is bad for your brain. *Science*, 273, 749–750.
- Schandry, R. (1996). *Lehrbuch Psychophysiologie – Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (3. korrigierte Aufl.). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie* (2. überarbeitete Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Schmahl, C. (2009). Neurobiologie. In: A. Maercker (Hrsg.) *Posttraumatische Belastungsstörungen*. 3. Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Schmidt, R.F. & Thews, G. (Hrsg.). (1997). *Physiologie des Menschen* (27. korrigierte und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Schnyder, U. (2007). Posttraumatische Belastungsstörung, *Psychiatrie und Psychotherapie up2date*, 1, 44-57.
- Schoenen, J. (1986). Beta blockers and the central nervous system. *Cephalgia*, 5, 47-54.

- Schoenen, J. (1996). Deficient habituation of evoked cortical potentials in migraine: a link between brain biology, behavior and trigeminovascular activation? *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 50, 71-78.
- Schoenen, J. und Maertens de Noordhout, A. (1988): The Role of the Sympathetic Nervous System in Migraine and Cluster Headache. In: J. Olesen & L. Edvinsson (Hrsg.): *Basic Mechanisms of Headache* (pp. 393-410). Amsterdam: Elsevier.
- Segal, D. L., Kabacoff, R. I., Hersen, M., Van Hasselt, V. B. & Ryan, C. F. (1995). Update on the reliability of diagnosis in older psychiatric outpatients using the structured clinical interview for DSM-III-R. *Journal of Clinical Geropsychology*, 1, 313-321.
- Seligman, M. E. (1975). *Helplessness. On depression, development and death*. San Francisco: Freeman and Company.
- Shalev, A. Y. (2002). Acute stress reactions in adults. *Biological Psychiatry*, 51, 532-543.
- Shalev, A. Y., Sahar, T., Freedman, S., Peri, T., Glick, N., Brandes, D., Orr, S. P & Pitman, R. K. (1998). A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 553-559.
- Shucard, J. L., McCabe, D. C. & Szymanski, H. (2008). An event-related potential study of attention deficits in posttraumatic stress disorder during auditory and visual Go/NoGo continuous performance tasks, *Biological Psychology*, 79, 223-233.
- Siniatchkin, M., Averkina, N., Andrasik, F., Stephani, U. & Gerber, W-D. (2006). Neurophysiological activity before a migraine attack. *Neuroscience Letters*, 400, 121-126.
- Solomon, Z., Benbenishty, R., Neria, Y., Abramowitz, M., Ginzburg, K. & Ohry, A. (1993). Assessment of PTBS: Validation of the revised PTBS inventory. *Israeli Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 30, 110-115.
- Squires, N. K., Squires, K. C. & Hillyard, S. A., (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.
- Stanford, M. S., Vasterling, J. J., Mathias, C. W., Constans, C. & Houston, R. J. (2001). Impact of threat relevance on P3 event-related potentials in combat-related post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 102, 125-137.
- Stankewitz, A. & May, A. (2008). Kortikale Dysbalance des Migränikerhirns – Hyperexzitabilität als Folge einer Sensitisierung? *Der Schmerz*, 22, 17-21.
- Starkman, M. N., Gebarski, S. S., Berent, S. & Scheingart, D. E. (1992). Hippocampal volume, memory dysfunction, cortisol levels in patients with Cushing's syndrome. *Biological Psychiatry*, 32, 757-765.
- Starkman, M.N., Giordani, B., Gebarski, S.S. & Scheingart, D.E. (2003). Improvement in learning associated with increase in hippocampal formation volume. *Biological Psychiatry*, 53, 233-238.
- Starkman, M. N. & Scheingart, D. E. (1981). Neuropsychiatric manifestations of patients with Cushing's syndrome. Relationship to cortisol and adrenocorticotrophic hormone levels. *Archives of internal medicine*, 141, 215-219.

- Startup, M., Makgegenene, L. & Webster, R. (2007). The role of self-blame for trauma assessed by Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): a self-protective cognition? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 395-403.
- Steil, R. & Ehlers, A. (2003). Posttraumatische Belastungsstörung. In: H. Reinecker (Hrsg.). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie Modelle psychischer Störungen* (pp. 153-180). Hogrefe.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Rorchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood abuse. *Psychological Medicine*, 27, 951–959.
- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L. & Forde, D. R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: Findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1114-1119.
- Stierlin, E. (1911). Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen, *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 37, 2028-2035.
- Tecce, J. J. (1972). Contingente negative variation and psychological processes in man. *Psychological Bulletin*, 77, 73-108.
- Timsit-Berthier, M. (1993). Contingent negative variation and its relationships to arousal and stress in psychopathology. In: W.C. McCallum & C.H. Curry (Eds.). *Slow potential changes in the human brain* (pp. 219-227). New York: Plenum Press.
- Twamley, E. W., Hami, S. & Stein, M. B. (2004). Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder, *Psychiatry Research*, 126(3), 265-274.
- Tyrell, J. B., Aron, D. C. & Forsham, P. H. (1994). Glucocorticoids & adrenal androgens. In F.S. Greenspan & J.D. Baxter (Eds.), *Basic & Clinical Endocrinology* (4th ed.) (pp. 307–346). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- van der Kolk, B.A. (1997). The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of clinical psychiatry*, 58, 16-24.
- van der Kolk, B. A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F.S., McFarlane, A. & Herman, J. L.(1996). Dissociation, somatization and affect dysregulation: The complexity of adaption to trauma. *American Journal of Psychiatry*, 153, 83-93.
- van der Kolk, B.A. & van der Hart, O.(1989). Pierre Janet and the breakdown of adaption in psychological trauma. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1530-1540.
- Vasterling, J. J., Bailey, K., Constans, J. I., & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 12, 125–133.
- von Zerssen, D. (1976). Die Beschwerden-Liste - Manual. Weinheim: Beltz Test GmbH.
- von Zerssen, D. (1976). Paranoid-Depressivitäts Skala / Depressivitäts-Skala (PD-S/D-S). Weinheim: Beltz Test GmbH.
- Walter, W. G., Cooper, R., Aldrifge, V. J., McCallum, W. C. & Winter, A. L. (1964).Contingent negative variation: An electric sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain. *Nature*, 25, 230, 380 – 384.

- Weathers, F. W., Litz, B. T., Herman, D. S., Huska, J. A. & Keane, T. M. (1993). *The PTBS Checklist: Reliability, validity, & diagnostic utility*. Paper presented at the annual meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, San Antonio, TX.
- Weiss D. S. (2004) The impact of event scale-revised. In: Wilson J.P., Keane T.M. (Eds.) *Assessing psychological trauma and PTSD*. 2nd ed. (pp. 168–169). New York: The Guilford Press.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1996). The Impact of Event Scale – Revised. In: J.P. Wilson & T.M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTBS* (pp. 399-411). New York: Guilford.
- Weisz, N., Schandry, R., Jacobs, A. M., Mialet, J.P. & Duschek, S. (2002). Early contingent negative variation and attentional flexibility are reduced in hypotension. *International Journal of Psychophysiology*, 45, 253-260.
- Weltgesundheitsorganisation (WHO), H. Dilling, W. Mombour, M.H. Schmidt & E. Schulte-Markwort, E. (Hrsg.) (2006). Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD – 10, Kapitel V (F), Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis, 4. überarbeitete Auflage. Verlag: Huber.
- Weltgesundheitsorganisation (WHO) (2008), Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien, 6. Auflage. Verlag: Hans-Huber.
- Wessa, M. & Flor, H. (2007). Failure of extinction of fear responses in posttraumatic stress disorder: Evidence from second-order conditioning. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1684-1692.
- Wessa, M., Jatzko, A. & Flor, H. (2006). Retrieval and emotional processing of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: Peripheral and central correlates. *Neuropsychologia*, 44,1683-1696.
- Whitlock, J. R., Heynen, A. J., Shuler, M. G., Bear, M. F. (2006). Learning induces long-term potentiation in the hippocampus. *Science*. 313, 1093-1097.
- Wilder, J. F. (1967) *Stimulus and response: the law of initial value*. Bristol: Wright
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., Pennington, B. F., 2005. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry* 57, 1336–1346.
- Winston, K., Kassam-Adams, N., Vivarelli-O’Neil, C., Ford, J., Newman, E., Baxt, C., Stafford, P. & Cnaan, A. (2002). Acute stress disorder symptoms in children and their parents after pediatric traffic injury. *Pediatrics*, 109, 90-97.
- Wirtz, M. & Nachtigall, C. (1998). Deskriptive Statistik – Statistische Methoden für Psychologen Teil 1. Weinheim: Juventa.
- Wittchen, H. Zaudig, M. & Friedrich, T. (1997). Strukturierte Klinische Interview für DSM IV (SKID). Manual. Göttingen: Hogrefe.
- Wöller, W. (2006). *Trauma und Persönlichkeitsstörungen – Psychodynamisch – integrative Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Yahav, R. & Cohen, M. (2007). Symptoms of acute stress in Jewish and a Arab Israeli citizens during the second Libanon War. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42, 830-836.

- Yehuda, R. (1999). Linking the neuroendocrinology of post-traumatic stress disorder with recent neuroanatomic findings. *Seminar in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 256-265
- Yehuda, R., Golier, J.A., Halligan, S.L., & Harvey, P.D. (2004). Learning and memory in holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55(3), 291–295.
- Yehuda, R., Keefe, R., Harvey, P.D., Lavengood, R.A., Gerber, D.K., Geni, J. & Siever, L.J. (1995). Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 137–139.
- Zatzick, D.F., Russo, J., Pitman, R.K., Rivara, F., Jurkovich, G. & Roy-Byrne, P. (2005). Reevaluating the association between emergency department heart rate and the development of posttraumatic stress disorder: a public health approach. *Biological Psychiatry*, 57, 91–95.

20. Anhang

A Fragebögen und Untersuchungsmaterialien

- Fragebogen Stammdaten
- Erstgesprächsleitfaden Traumagruppe
- Erstgesprächsleitfaden Kontrollgruppe
- Verlaufsleitfaden Traumagruppe
- Verlaufsleitfaden Kontrollgruppe

B Tabellen

- Tabellen: Zusammenhangshypothese Z1
- Tabellen: Zusammenhangshypothese Z1
- Tabellen: Zusatzauswertung
 - o Intrusion
 - o Avoidance
 - o Hyperarousal

Fragebogen zur Erfassung der Stammdaten

Teilnahme-Code

Geschlecht

männlich weiblich

Haushalt

___ Erwachsene ___ Kinder

und zwar sind dies folgende Personen:

Geburtsdatum

_____ TT.MM.JJJJ

Familienstand

ledig seit _____

in fester Partnerschaft lebend _____

verheiratet _____

getrennt lebend _____

geschieden _____

verwitwet _____

Höchster Schulabschluss

noch in der Schule

Schulart _____ Klasse _____

Sonderschulabschluss

Hauptschulabschluss

Realschule / Mittlere Reife

Abitur / Fachhochschulreife

ohne Abschluss

sonst. Abschluss _____

Kinder

Ja nein

 Anzahl _____

Höchster Berufsabschluss

noch in Berufsausbildung

Lehre

Meister / Fachschule

Fachhochschule / Universität

ohne Abschluss

sonst. Abschluss _____

Jetzige / letzte Berufstätigkeit

- Arbeiter/in
- Facharbeiter/in
- Angestellte/r, Beamte/r
- Selbständige/r
- Auszubildende/r, Umschüler/in
- Schüler/in
- Student/in
- Hausfrau, Hausmann
- Rentner/in
- ohne Beruf
- Sonstige _____

Erwerbstätigkeit

- voll erwerbstätig
- teilzeitbeschäftigt
- nicht erwerbstätig
- arbeitslos
- berentet
- MdE (Minderung der Erwerbstätigkeit)

Arbeitsunfähigkeit (AU) zur Zeit

Ja Nein

-

Dauer der aktuellen AU in Wochen _____

Arbeitsunfähigkeit – letzte 12 Monate

- keine
- weniger als 3 Monate
- 3-6 Monate
- mehr als 6 Monate

Code:

Leitfaden-Erstgespräch

Traumagruppe

Name:

geb. am:

Adresse:

Tel.

Mobil: _____ **Festnetz:** _____

E-Mail:

Datum:

Name Interviewer:

Zuweisung durch:

Polizei Presse Ämter Aushang Mund-zu-Mund Arzt KIT BW
 Sonstiges

Auffälligkeiten

Äußeres Erscheinungsbild

Anregungen für Interviewer:

Wie sind Sie hergekommen?

Wie haben Sie heute geschlafen?

Fühlen Sie sich in der Lage das Gespräch zu führen?

Ich möchte mit Ihnen heute über Ihr Erlebnis sprechen und Ihnen einige Fragen dazu stellen. Danach möchte ich mich mit Ihnen über Ihr derzeitiges Befinden und eventuelle gesundheitliche Beschwerden unterhalten.

1) Zu Beginn möchte ich Sie bitten, mir so genau wie es Ihnen möglich zu erzählen, was passiert ist. Was ist Ihnen widerfahren?

2) Wie ist Ihnen jetzt zumute, wo Sie sich das Ereignis vergegenwärtigt haben (Leitaffekt jetzt)?

3) Wie genau können Sie sich an das, was passiert ist, erinnern? Stellen Sie sich eine Skala von 0 bis 10 vor, wobei „0“ bedeutet „ich weiß überhaupt nichts mehr“ und „10“ „ich habe eine klare Erinnerung“.

ich weiß
überhaupt
nichts mehr

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10

ich habe
eine klare
Erinnerung

**4) Um was für ein Ereignis handelte es sich? (Einschätzung des Interviewers)
(Mehrfachangaben möglich)**

- Gefährliche Körperverletzung,
 - Schwere Körperverletzung,
 - Versuchte Tötung,
 - Raub / räuberische Erpressung / Erpressung,
 - Freiheitsberaubung,
 - Erpresserischer Menschenraub,
 - Sexuelle Nötigung / Vergewaltigung
 - Verkehrsunfall
 - Haushaltsunfall
 - Sonstiges
-

5) Wann ereignete es sich?

Tag: _____

Uhrzeit: _____

6) Wo ereignete es sich? (Straße, Wald, freies Feld, Hinterhof)

7) Sind Sie körperlich verletzt worden?

Nein

Ja,

8) Sind Sie aufgrund dessen im Krankenhaus gewesen?

Nein

Ja? In welcher Klinik

 zur Untersuchung

zur Behandlung

9) Falls stationäre oder ambulante Behandlung:

Sind Sie aufgrund dessen in irgendeiner Behandlung gewesen? Zeitraum:

- Ich bin nicht in ärztlicher/therapeutischer Behandlung gewesen
- Ja, welche
- Ärztliche Behandlung _____
- Psychotherapie: _____
- Psychiatrische Behandlung: _____
- Medikamente?: _____
- Sonstiges _____

10) Waren/Sind Sie mit dieser Behandlung zufrieden?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
gar nicht nicht wenig etwas zufrieden sehr
zufrieden zufrieden zufrieden zufrieden zufrieden

11) Haben Sie gegenwärtig noch irgendwelche Beschwerden aufgrund des Ereignisses?

- Nein
 - Ja, welche _____
-

12) Waren Sie bis zum Zeitpunkt des Ereignisses wegen etwas anderem in Behandlung?

- Nein
 - Ja, welche
 - Ärztliche Behandlung
 - Somatische Behandlung
 - Psychotherapie
 - Psychiatrische Behandlung
-
-

13) Gab es bei diesem Ereignis noch andere Opfer?

- Nein
- Ja Wie viele? _____
- Weiß nicht

14) Was haben Sie versucht, um wieder Ihr Gleichgewicht zu finden und ist es Ihnen

damit gelungen?

- aktives Verhalten
 - mir fiel nichts ein
 - ich war wie tot
 - sonstiges
-
-
-

15) Was hat sich seit dem Ereignis verändert?

- Schlaf
- innere Unruhe
- Traurigkeit
- Alpträume
- Soziale Beziehungen
- Vermeidungen
- Sonstiges

16) Wie stark empfinden Sie die Veränderung

- | | | | | | | | | | | |
|-----------|---|-----------|---|-----------|---|-----------|---|-----------|---|------------|
| 0 | - | 1 | - | 2 | - | 3 | - | 4 | - | 5 |
| gar nicht | | nicht | | wenig | | etwas | | stark | | sehr stark |
| belastend | | belastend | | belastend | | belastend | | belastend | | belastend |

- Schlaf
 - innere Unruhe
 - Traurigkeit
 - Alpträume
 - Soziale Beziehungen
 - Vermeidungen
 - Sonstiges
-
-
-

Zurück zum Ereignis:

17) Gibt es ein oder mehrere besondere Details oder Einzelheiten der Situation, welche/s sich Ihnen besonders aufdrängt/en?

18) Haben Sie in dieser Situation damit gerechnet oder kam es unerwartet?

- Nein
- Ja, damit gerechnet

19) Wie lange hat es gedauert? _____

20) Wurden Sie bedroht?

- nein
 - ja, wie
-

21) Gab es eine Waffe oder einen Gegenstand?

- weiß nicht
 - nein
 - ja
-

22) Hatten Sie währenddessen starke Angst oder sogar Todesangst?

- | | | | | | | | | | | |
|-----------------|---|-------------|---|-------------|---|-------------|--|--------------|---|-------------------|
| 0 | - | 1 | - | 2 | - | 3 | | 4 | - | 5 |
| gar keine Angst | | keine Angst | | wenig Angst | | etwas Angst | | starke Angst | | sehr starke Angst |

23) War Ihnen der/die Haupttäter/in bekannt?

- Nein
 - Ja:
 - Familienmitglied
-

- Partner/in
 - Freund/in
 - Kollege/in
 - Sonstige
-

24) Ist die Schuldfrage geklärt?

- 1 = Eigenverschulden
- 2 = Fremdverschulden
- 3 = ungeklärt

25) Haben Sie wegen des Erlebten und seiner Folgen Schuldgefühle?

- 0 = Ja
- 1 = Nein

26) Fühlten Sie sich hilflos?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
gar nicht hilflos nicht hilflos wenig hilflos etwas hilflos hilflos sehr hilflos

27) Was war das Schlimmste für Sie? (Hauptstressoren)

- 0 Verletzungen bzw. Schmerzen
- 1 Hilflosigkeit
- 2 Angst
- 3 Verletzung anderer
- 4
- Sonstiges? _____

28) Gab es Zeugen?

- _ Weiß nicht
 - _ Nein
 - _ Ja Wie viele?
- _____
- _____
- _____

29) Wie haben sich der/die Zeuge/n verhalten?

- _ aktives Eingreifen
- _ weggelaufen
- _ gegangen und Hilfe geholt
- _ zugeschaut ohne Einmischung
- _ sonstiges

30) Wie haben Sie sich von den Ertshelfern (Passanten, Sanitäter, Polizei) unterstützt gefühlt?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
gar nicht nicht wenig etwas gut sehr gut

31) Haben Sie sich außerhalb von Vernehmungen und Ermittlungen jemandem anvertraut?

- _ Nein
 - _ Ja, wem? _____
- _____

32) Wie waren die Reaktionen dieser Person für Sie in diesem Moment?

- hilfreich
 - belastend
 - neutral
 - sonstiges
-
-
-

33) Können Sie mit Ihnen nahe stehenden Personen gut über Ihre Sorgen sprechen? Fühlen Sie sich gut unterstützt? Erhalten Sie ausreichend Hilfe?

- 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht schlecht wenig etwas gut sehr gut

34) Was war bisher in Zusammenhang mit dem Ereignis eine besonders positive und eine besonders negative Erfahrung?

besonders
positiv _____

besonders
negativ _____

35) Hatten Sie seither Suizidgedanken?

- Nein
 - Ja wenn ja, weiter abklären
-
-

36) Haben Sie bereits früher so etwas oder ein ähnlich belastendes Ereignis erlebt?

- Nein
 - Ja
-
-
-

37) Wie haben Sie es bewältigt?

- 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht schlecht wenig etwas gut sehr gut

38) Gab es bereits früher solche Ereignisse bei den Menschen, die Ihnen nahe stehen

oder nahe standen?

- Nein
- Ja, welche

39) Haben Sie früher (vor der Tat) schon einmal eine psychotherapeutische Behandlung erhalten?

- Nein
- Ja, Weswegen? Welche Art der Psychotherapie?

40) Ist/War ein Mitglied Ihrer Familie in psychiatrischer Behandlung?

- Nein
- Ja, wer? _____
- warum? _____
- seit wann? _____

41) Nehmen Sie zur Zeit Medikamente?

- Nein
- Ja, welche? selten/bei Bedarf regelmäßig sonstiges:

- Tranquilizer Neuroleptika Antidepressiva Schlafmittel Schmerzmittel
- Laxantien Appetitzügler/Stimulanzen Naturheilmittel/ Homöopathika

42) Seit wann nehmen Sie diese Medikamente ein?

- alle seit der Tat
- schon vor der Tat

43) Haben Sie Erfahrungen mit Drogen? Trinken Sie vermehrt Alkohol?

- Nein
- Ja, was?

- Opioide Kokain Cannabinoide Halluzinogene Sedativa oder Hypnotika
- flüchtige Lösungsmittel

44) Seit wann verwenden Sie Drogen?

- _ alle seit der Tat
 - _ schon vor der Tat welche?
-

45) Gibt es etwas worüber Sie sprechen möchten, was bisher noch nicht angesprochen wurde?

VIELEN DANK FÜR IHRE MITARBEIT!

- _ Informationsmaterial ausgeteilt?
- _ Unterschrift Einwilligung in die Forschungsdaten bekommen?
- _ Fragebögen ausgeteilt?

THERAPIE (Geeignet im Rahmen der Studie): JA NEIN

Weiterverwiesen an:

Leitfaden-Erstgespräch Kontrollgruppe

Code:

Name:

geb. am:

Adresse:

Tel.

Mobil: _____ Festnetz: _____

E-Mail:

Datum:

Name Interviewer:

Auffälligkeiten

Äußeres Erscheinungsbild

1) Befinden Sie sich derzeit in irgendeiner Behandlung?

- Nein
- Ja, welche
- Ärztliche Behandlung
- Somatische Behandlung
- Medikamentöse Behandlung
- Psychotherapie
- Psychiatrische Behandlung

2) Waren Sie irgendwann in Ihrem Leben wegen einer Erkrankung in Behandlung?

- Nein
- Ja, welche
- Ärztliche Behandlung
- Somatische Behandlung
- Psychotherapie
- Psychiatrische Behandlung

3) Gibt es in Ihrer Biografie/Lebensgeschichte Ereignisse oder Umstände, die Ihnen bis heute zu schaffen machen bzw. lange Zeit zu schaffen gemacht haben? (Tod, Behinderung oder schwere Krankheit in der Familie, Freundeskreis, Armut, Hunger, etc.)

4) Nehmen Sie zur Zeit Medikamente?

Nein Ja, welche? selten/bei Bedarf regelmäßig sonstiges:

Tranquilizer Neuroleptika Antidepressiva Schlafmittel Schmerzmittel
 Laxantien Appetitzügler/Stimulanzien Naturheilmittel/ Homöopathika

5) Seit wann nehmen Sie diese Medikamente ein?

6) Haben Sie Erfahrungen mit Drogen?

Nein
 Ja, mit welchen?

Opiode Kokain Cannabinoide Halluzinogene Sedativa oder Hypnotika
 flüchtige Lösungsmittel

7) Seit wann nehmen Sie Drogen?

8) Wie würden Sie Ihr derzeitiges Leben bewerten?

	Stimmt Voll	stimmt	unent- schieden	stimmt nicht	stimmt gar nicht
a) Ich bin sehr zufrieden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) Ich habe kein Stress					
c) Ich bin gesund					
d)....					

Verlaufsleitfaden Traumagruppe

1) Wie ist es Ihnen in den letzten Wochen gegangen?

2) Wie ist Ihnen jetzt gerade zumute, wenn Sie sich an das Ereignis erinnern (Leitaffekt jetzt)?

3) Wie beurteilen Sie das Ereignis im Nachhinein?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
gar nicht nicht wenig etwas schlimm sehr
schlimm schlimm schlimm schlimm schlimm

4) Was war an der gesamten Situation - Ereignis und Folgen - das Schlimmste für Sie?

- 0 Verletzungen bzw. Schmerzen
- 1 Hilflosigkeit
- 2 Angst
- 3 Verletzung anderer
- 4 Sonstiges? _____

5) Wie genau können Sie sich an das, was passiert ist, heute noch erinnern? Stellen Sie sich eine Skala von 0 bis 10 vor, wobei „0“ bedeutet „ich weiß überhaupt nichts mehr“ und „10“ „ich habe eine klare Erinnerung“.

ich weiß überhaupt nichts mehr 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 ich habe eine klare Erinnerung

6) Gibt es ein oder mehrere besondere Details oder Einzelheiten der Situation, welche sich Ihnen bis heute besonders aufdrängen?

7) Haben Sie gegenwärtig noch irgendwelche Beschwerden aufgrund des Ereignisses?

- Nein
- Ja, welche:
 - Schlaf
 - innere Unruhe
 - Traurigkeit
 - Alpträume
 - Soziale Beziehungen
 - Vermeidungen
 - Sonstiges

8) Was haben Sie versucht, um wieder Ihr Gleichgewicht zu finden und ist es Ihnen damit gelungen?

9) Wie haben Sie das Ereignis bis heute bewältigt?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht - schlecht - wenig - etwas - gut - sehr gut

9) Bitte schätzen Sie ein:

a) Können Sie mit Ihnen nahe stehenden Personen gut über Ihre Sorgen sprechen?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht - schlecht - wenig - etwas - gut - sehr gut

b) Fühlen Sie sich gut unterstützt?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht - schlecht - wenig - etwas - gut - sehr gut

c) Erhalten Sie ausreichend Hilfe?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
sehr schlecht - schlecht - wenig - etwas - gut - sehr gut

10) Hat sich Ihr Verhältnis zu Ihrer Familie/ihrem Partner verändert?

0 nein
1 ja_____

Wie? _____

11) Was hat Ihnen am meisten geholfen, das Erlebte zu verarbeiten?

12) Hatten Sie seither Suizidgedanken?

Nein

Ja **wenn ja, weiter abklären**

13) Nehmen Sie zur Zeit Medikamente?

Nein Ja, welche? selten/bei Bedarf regelmäßig sonstiges:

Tranquilizer Neuroleptika Antidepressiva Schlafmittel Schmerzmittel

Laxantien Appetitzügler/Stimulanzen Naturheilmittel/ Homöopathika

14) Seit wann?

15) Nehmen Sie zur Zeit Drogen ? Trinken Sie vermehrt Alkohol?

Nein

Ja, welche? Wieviel?

Opiode Kokain Cannabinoide Halluzinogene Sedativa oder Hypnotika

flüchtige Lösungsmittel

16) Seit wann?

Vielen Dank!

Leitfaden-Verlaufsgespräch

Code:

Datum:

Name Interviewer:

1) Haben Sie gegenwärtig irgendwelche Beschwerden?

_Nein

_Ja,

welche _____

2) Sind Ihnen Schwierigkeiten aufgefallen, die Sie vorher nicht hatten?

_Nein

_Ja Welche?

3) Was hat sich verändert?

_Schlaf _____

_Stimmung/Gefühle _____

_Beziehung _____

_Sonstiges _____

4) Wie belastend empfinden Sie die Veränderung?

0	-	1	-	2	-	3	-	4	-	5
gar nicht belastend		nicht belastend		wenig belastend		etwas belastend		stark belastend		sehr stark

_Schlaf

_Stimmung/Gefühle

_Beziehung

_Sonstiges

5) Können Sie mit Ihnen nahe stehenden Personen gut über Ihre Sorgen sprechen? Fühlen Sie sich gut unterstützt? Erhalten Sie ausreichend Hilfe?

0	-	1	-	2	-	3	-	4	-	5
sehr schlecht		schlecht		wenig		etwas		gut		sehr gut

6) Hatten/Haben Sie im privaten Bereich Probleme (Behinderung, Finanzielle Einbußen usw., Rückzug von Freunden und Bekannten, Einschränkung von Hobbies oder Freizeitgestaltung)?

Wenn ja: Welche?

7) Wie beurteilen Sie diese?

0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5
gar nicht nicht wenig etwas schlimm sehr
schlimm schlimm schlimm schlimm schlimm schlimm

8) Hat sich Ihr Verhältnis zu Ihrer Familie/ihrem Partner verändert?

0 nein
1 ja_____

Wie?_____

9) Nehmen Sie zur Zeit Medikamente?

Nein Ja, welche? selten/bei Bedarf regelmäßig sonstiges:
 Tranquilizer Neuroleptika Antidepressiva Schlafmittel Schmerzmittel Laxantien
 Appetitzügler/Stimulanzien Naturheilmittel/ Homöopathika

10) Seit wann?

11) Nehmen Sie zur Zeit Drogen ? Trinken Sie vermehrt Alkohol?

Nein
 Ja, welche? Wieviel?

Opiode Kokain Cannabinoide Halluzinogene Sedativa oder Hypnotika
 flüchtige Lösungsmittel

12) Seit wann?

13) Gibt es etwas worüber Sie sprechen möchten, was bisher noch nicht angesprochen wurde?

Das wars! Vielen Dank ☺!

Anhang B**Tabellen**

Z1: Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten area central (ca) und den Unterskalen der ASDS

ASDS		<i>catCNV</i>	<i>calCNV</i>	<i>caiCNV</i>	<i>caPINV</i>
Dissoziation	r	-.04	.28	-.31	.04
	p	n.s.	n.s.	≤.10	n.s.
	N	31	31	31	31
Intrusion	r	.10	.15	.08	.19
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	31	31	31	31
Vermeidung	r	-.32	-.09	-.42	-.16
	p	≤.10	n.s.	≤.05	n.s.
	N	31	31	31	31
Hyperaktivität	r	.22	.23	.10	.24
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	31	31	31	31
Gesamtscore	p				
	N				

Z1: Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten area parietal (pa) und den Unterskalen der ASDS

ASDS		<i>patCNV</i>	<i>palCNV</i>	<i>paiCNV</i>	<i>paPINV</i>
Dissoziation	r	.10	.29	-.04	.18
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Intrusion	r	.21	.18	.18	.20
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.22	-.14	-.35	-.03
	p	n.s.	n.s.	≤.10 (p=.06)	n.s.
	N	29	29	29	29
Hyperaktivität	r	.24	.29	.21	.22
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Gesamtscore	p				
	N				

Z1: Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten der Elektrode Cz und den Unterskalen der ASDS

<i>ASDS</i>		<i>CztCNV</i>	<i>CziCNV</i>	<i>CziCNV</i>	<i>CzPINV</i>
Dissoziation	r	-.04	.27	-.31	.04
	p	n.s.	n.s.	≤.10	n.s.
	N	31	31	31	31
Intrusion	r	.16	.25	.09	.23
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	31	31	31	31
Vermeidung	r	-.33	-.10	-.44	-.15
	p	≤.10 (p=.07)	n.s.	≤.01	n.s.
	N	31	31	31	31
Hyperaktivität	r	.19	.23	.08	.17
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	31	31	31	31
Gesamtscore	p				
	N				

Z1: Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten der area frontal und den Unterskalen der IES-R

<i>IES-R</i>		<i>aftCNV</i>	<i>afiCNV</i>	<i>afiCNV</i>	<i>afPINV</i>
Intrusion	r	.30	.24	.25	.20
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.13	-.01	-.21	-.24
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Hyperarousal	r	.17	.14	.11	.05
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29

Z1: Messzeitpunkt t1 Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den CNV-Komponenten der Elektrode Cz und den Unterskalen der IES-R

<i>IES-R</i>		<i>CztCNV</i>	<i>CziCNV</i>	<i>CziCNV</i>	<i>CzPINV</i>
Intrusion	r	.43	.47	.25	.48
	p	≤.05	≤.01	n.s.	≤.01
	N	29	29	29	29
Vermeidung	r	-.15	.04	-.20	-.06
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29
Hyperarousal	r	.20	.29	.05	.19
	p	n.s.	n.s. (p=.12)	n.s.	n.s.
	N	29	29	29	29

Ergebnisse für die Zusammenhangshypothese Z2 für die Traumagruppe

Z2: Messzeitpunkt 1 Traumagruppe Korrelationen der tCNV mit Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>aftCNV</i>	<i>actCNV</i>	<i>aptCNV</i>	<i>CztCNV</i>
Reaktionszeit	r	0.20	0.22	0.17	0.29
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s. (p=.12)
	N	28.00	30.00	28.00	30.00
Std.	r	-0.13	0.00	-0.12	0.05
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	28.00	30.00	28.00	30.00

Z2: Messzeitpunkt 1 Traumagruppe: Korrelationen zwischen der iCNV und Reaktionszeit sowie Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>apiCNV</i>	<i>CziCNV</i>
Reaktionszeit	r	0.24	0.35	0.30	0.37
	p	n.s.	≤.10 (p=.06)	n.s.	≤.05
	N	28.00	30.00	28.00	30.00
Std.	r	-0.06	0.03	0.01	0.05
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	28.00	30.00	28.00	30.00

Z2: Messzeitpunkt 1 Traumagruppe: Korrelationen zwischen ICNV und Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>apiCNV</i>	<i>CziCNV</i>
Reaktionszeit	r	0.27	0.35	0.32	0.43
	p	n.s.	≤.10 (p=.06)	≤.10	≤.05
	N	28.00	30.00	28.00	30.00
Std.	r	0.03	0.11	0.14	0.17
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	28.00	30.00	28.00	30.00

Messzeitpunkt 1 Korrelationen zwischen PINV und Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiPINV</i>	<i>aciPINV</i>	<i>apiPINV</i>	<i>CziPINV</i>
Reaktionszeit	r	-0.13	-0.05	-0.12	-0.07
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	28.00	30.00	28.00	30.00
Std.	r	-0.44	-0.37	-0.34	-0.30
	p	≤.05	≤.05	≤.10	n.s.(p=.11)
	N	28.00	30.00	28.00	30.00

Ergebnisse der Zusammenhangshypothese Z2 für die Kontrollgruppe:

Z2: Messzeitpunkt 1 Korrelationen zwischen tCNV mit Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>aftCNV</i>	<i>actCNV</i>	<i>aptCNV</i>	<i>CztCNV</i>
Reaktionszeit	r	.34	.43	.28	.33
	p	≤.10	≤.05	n.s.	≤.10
	N	3.00	3.00	3.00	3.00
Std.	r	.08	.07	.03	.08
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00

Z2: Messzeitpunkt 1 Korrelationen zwischen iCNV mit Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>apiCNV</i>	<i>CziCNV</i>
Reaktionszeit	r	.08	.17	.19	.15
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00
Std.	r	-.37	-.29	-.13	-.22
	p	≤.05	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00

Z2: Kontrollgruppe: Messzeitpunkt 1 Korrelationen zwischen ICNV mit Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiCNV</i>	<i>aciCNV</i>	<i>apiCNV</i>	<i>CziCNV</i>
Reaktionszeit	r	.47	.62	.40	.56
	p	≤.01	≤.001	≤.05	≤.001
	N	3.00	3.00	3.00	3.00
Std.	r	.26	.28	.13	.25
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00

Z2 Kontrollgruppe: Messzeitpunkt 1 Korrelationen der PINV CNV mit Reaktionszeit und Standardabweichungen für alle areas und Cz

		<i>afiPINV</i>	<i>aciPINV</i>	<i>apiPINV</i>	<i>CziPINV</i>
Reaktionszeit	r	-.12	.05	-.01	-.04
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00
Std.	r	-.32	-.18	-.17	-.23
	p	≤.10	n.s.	n.s.	n.s.
	N	3.00	3.00	3.00	3.00

Zusatzauswertungen:**1. Intrusion****zur Vorhersage der Intrusionswerte zu t5 mittels der areas**

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1actcnv	-1,20	-.55	-.05	.97
t1aftcnv	1,67	6,42	.55	.62
t1aptcnv	-3,55	-1,35	-.89	.44
t1acicnv	-2,22	-1,73	-.13	.90
t1aficnv	-.47	-.35	-.11	.92
t1apicnv	.36	.23	.18	.87
t1aclcnv	2,87	1,91	.24	.83
t1aficnv	-1,97	-1,70	-.23	.83
t1aplcnv	-.21	-.13	-.05	.96
t1acPINV	1,10	.73	.47	.67
t1afPINV	-3,88	-3,86	-1,00	.39
t1apPINV	-.25	-.18	-.19	.86
t1Cztcnv	-2,37	-1,32	-.25	.82
t1Czicnv	1,26	1,20	.13	.90
t1Czlcnv	-.87	-.70	-.26	.81
t1CzPINV	2,27	1,98	1,05	.37

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-l	.84	.91	1.01	.58

Zusatzauswertung zur Vorhersage der Intrusionswerte zu t5 mittels reak und std

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	.01	.14	.49	.63
t1std	-.06	-.29	-1.01	.33

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-l	.23	.05	.53	.60

2. Avoidance**Zusatzauswertung zur Vorhersage der Avoidancewerte zu t5 mittels der areas**

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1actcnv	9,89	4,27	.68	.54
t1aftcnv	-1,36	-5,93	-.96	.41
t1aptcnv	-5,16	-1,87	-2,31	.10
t1acicnv	-8,77	-6,50	-.93	.42
t1aficnv	.95	.67	.38	.73
t1apicnv	3,50	2,15	3,08	.05
t1aclcnv	-6,90	-4,37	-1,01	.39
t1aflcnv	5,35	4,39	1,11	.35
t1aplcnv	2,68	1,53	1,20	.32
t1acPINV	2,15	1,36	1,64	.20
t1afPINV	1,88	1,78	.86	.45
t1apPINV	-.48	-.32	-.64	.57
t1Cztcnv	1,18	.62	.22	.84
t1Czicnv	3,97	3,60	.73	.52
t1Czlcnv	1,09	.83	.58	.60
t1CzPINV	-2,18	-1,81	-1,81	.17

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.96	.98	4.02	.14

Zusatzauswertung zur Vorhersage der Avoidancewerte zu t5 mittels hab und prä

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1hab	1.69	.19	.81	.43
t1prä	.24	.23	.95	.36

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.06	.24	.56	.58

Zusatzauswertung zur Vorhersage der Avoidancewerte zu t5 mittels reak und std

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	.05	.58	2.25	.04
t1std	-.11	-.45	-1.72	.10

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.22	.13	2.60	.10

Signifikante korr reak av. $p=.08$

3. Hyperarousal**Zusatzauswertung zur Vorhersage des Hyperarousals zu t5 mittels der areas**

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1actcnv	54,25	19,82	1,61	.21
t1aftcnv	-33,88	-16,39	-1,34	.27
t1apcnv	-7,99	-2,44	-1,53	.22
t1acicnv	-34,92	-21,88	-1,59	.21
t1aficnv	6,19	3,67	1,07	.36
t1apicnv	5,17	2,69	1,95	.15
t1aclcnv	-23,28	-12,49	-1,46	.24
t1aflcnv	14,96	1,38	1,32	.28
t1aplcnv	6,39	3,09	1,22	.31
t1acPINV	-3,07	-1,64	-1,00	.39
t1afPINV	7,37	5,90	1,45	.24
t1apPINV	.13	.07	.07	.95
t1Cztcnv	-13,20	-5,92	-1,06	.37
t1Czicnv	18,92	14,51	1,49	.23
t1Czlcnv	4,13	2,68	.95	.41
t1CzPINV	-2,11	-1,48	-.75	.51

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.83	.91	.89	.63

Zusatzauswertung zur Vorhersage des Hyperarousals zu t5 mittels hab und prä

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1hab	2.54	.31	1.34	.20
t1prä	.28	.29	1.22	.24

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.11	.33	1.19	.33

Zusatzauswertung zur Vorhersage des Hyperarousals zu t5 mittels reak und std

<i>Variable</i>	<i>Regressionskoeffizient</i>	<i>Beta</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
t1reak	-.01	-.10	-.33	.74
t1std	.03	.17	.57	.58

<i>Variable</i>	<i>R-Quadrat</i>	<i>R</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
t5ies-A	.02	.13	.16	.85

Curriculum Vitae

Persönliche Angaben

Name: Franziska Falkenhagen
Geburtsdatum: 12. Juli 1979
Geburtsort: Kiel
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Ausbildung

Frühjahr 2007-
Frühjahr 2010 Promotionsstudium im Fach Psychologie an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Frühjahr 2005 –
Frühjahr 2010 Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin mit Schwerpunkt Verhaltenstherapie am Institut für Therapie und Gesundheitsforschung (IFT-Nord) in Kiel

Herbst 1999-
Herbst 2004 Studium der Psychologie an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel; Diplomarbeit am Lehrstuhl für klinische Psychologie mit dem Thema: „Perfektionismus und Dimensionen des Arbeitverhaltens bei jungen Akademikerinnen und Nicht-Akademikerinnen“, Abschluss: Diplom (Note: sehr gut)

1990-1999 Besuch der Kieler Gelehrtenschule mit Abschluss der allgemeinen Hochschulreife (Note:2,2)

Berufliche Tätigkeiten

01.06.2007 – 11.06.2010 Anstellung im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (IMPS) des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel mit dem Ziel der Promotion, im Rahmen eines Forschungsprojektes mit akut traumatisierten Patienten

01.02.2007 - 31.05.2007 wissenschaftliche Tätigkeit am Projekt „Erprobung eines regionalen Psychriatriebudgets im Kreis Rendsburg-Eckernförde“ am Universitätsklinikum Leipzig, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie

01.03.2005 – 31.01.2007 Anstellung als Psychologin im Praktikum (PiP) am Kreiskrankenhaus Rendsburg, Abteilung für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik

01.01.2005 – 28.02.2005 wissenschaftliche Mitarbeit am Projekt „Review on Teaching Effectiveness 1995-2004“ am Leibniz-Institut für die Pädagogik der Naturwissenschaften (IPN) in Kiel

Oktober 2002 – Juli 2004 wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Psychologie (Lehrstuhl für Pädagogische Psychologie und Entwicklungspsychologie) der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Kiel, den 31.05.2010