

**Neuropsychologische Testleistungen, Hippocampus-Volumina und
Stressverarbeitungsstrategien bei traumatisierten Probanden in
Abhängigkeit vom Vorliegen einer Posttraumatischen
Belastungsstörung**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultäten
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Hermann Winter
aus Northeim

Göttingen 2003

D 7

Referent: Prof. Dr. E. Irle

Korreferent: Prof. Dr. B. Kröner-Herwig

Tag der mündlichen Prüfung: 04.11.2003

Danksagung

Dank gilt an vorderster Stelle den teilnehmenden brandverletzten und gesunden Kontrollprobanden, ohne deren Einsatz diese Arbeit nicht möglich geworden wäre. Weiterhin Frau Prof. Dr. E. Irlé für die Anleitung und Betreuung während der Promotion und der Korreferentin Frau Prof. Dr. B. Kröner-Herwig für die hilfreichen Anregungen bei der Erstellung der Arbeit. Auch den Mitarbeitern der Brandverletzententren Frau Dr. B. Böhme, Herrn Dr. D. Pitzler und Herrn Dr. H. Lemke für ihre Kooperationsbereitschaft bei der Rekrutierung der Probanden. Ebenso Frau Dipl. Psych. I. Lausen und Frau Dipl. Psych. S. Schoff für die Durchführung der neuropsychologischen Untersuchungen.

Besonderer Dank gilt den Mitarbeitern der Abteilung für Psychopathologie und Neuropsychologie, insbesondere Frau Dr. J. Koschack und Frau Dr. C. Lange für ihre fachliche und seelische Unterstützung während der Zeit der Datenerhebung, Auswertung und Fertigstellung der Arbeit. Sowie Herrn Dipl. Psych. H. Gevensleben und Herrn Dipl. Psych. Henrik Aurum für ihren Zeiteinsatz beim Korrekturlesen von Teilen der Arbeit.

Liebe und Dank gilt Frau Dipl. Psych. A. Stechmann für so unglaub- und unbeschreiblich viel, dass es hier unmöglich Platz finden kann.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	II
Verzeichnis der Tabellen	III
Zusammenfassung	IV
1 Theoretischer und empirischer Hintergrund	1
1.1 Die Posttraumatische Belastungsstörung	1
1.1.1 Definition der Posttraumatischen Belastungsstörung	1
1.1.2 Epidemiologie der PTBS	1
1.1.3 Prä- und peritraumatische Einflussfaktoren auf die PTBS-Entwicklung	2
1.1.4 Posttraumatische Einflussfaktoren auf die PTBS-Entwicklung	3
1.2 Neuropsychologische Auffälligkeiten bei Probanden mit einer PTBS	5
1.3 Strukturelle Auffälligkeiten des Hippocampus von Probanden mit einer PTBS	8
1.4 Erklärungsansätze der geringeren Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS	11
1.5 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen	15
2 Methoden	21
2.1 Probanden	21
2.1.1 Traumatisierte Probanden	21
2.1.2 Gesunde Kontrollprobanden	22
2.2 Untersuchungsverfahren	23
2.2.1 Kategoriale psychiatrische Untersuchungsverfahren	23
2.2.2 Klinische Verfahren	23
2.2.3 Stressverarbeitungsstrategien	25
2.2.4 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren	27
2.2.5 Bildgebende Untersuchung	33
2.2.6 Ablauf der Untersuchung	35
2.3 Statistische Analyse	35
3 Ergebnisse	40
3.1 Psychopathologische Symptomatik, Merkmale des Traumas und soziodemographische Daten	40
3.1.1 PTBS-Symptomatik der traumatisierten Probanden	40
3.1.2 Komorbide Störungen der traumatisierten Probanden	42
3.1.3 Merkmale des traumatischen Ereignisses	43
3.1.4 Soziodemographische Daten und psychopathologische Symptomatik	44

3.2	Neuropsychologische Verfahren	46
3.2.1	Gruppenvergleiche	46
3.2.2	Analyse der neuropsychologischen Leistungen unter Berücksichtigung möglicher Störfaktoren	48
3.2.3	Zusammenhänge zwischen der PTBS-Symptomatik und den neuropsychologischen Leistungen	50
3.3	Volumina der untersuchten Hirnregionen	51
3.3.1	Gruppenvergleiche	51
3.3.2	Analyse der Hippocampus-Volumina unter Berücksichtigung möglicher Störfaktoren	53
3.3.3	Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina und der PTBS-Symptomatik	56
3.3.4	Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina und den neuropsychologischen Leistungen	57
3.4	Stressverarbeitungsstrategien	58
3.4.1	Vergleich der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien	58
3.4.2	Zusammenhänge zwischen der psychopathologischen Symptomatik und den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien	59
3.4.3	Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien	61
4	Diskussion	65
4.1	Allgemeine Diskussion	65
4.2	Psychopathologie und Merkmale des traumatischen Ereignisses	66
4.3	Neuropsychologische Leistungen der traumatisierten Probanden	67
4.4	Hippocampus-Volumina der traumatisierten Probanden	71
4.5	Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden	77
4.6	Zusammenfassende Diskussion und Ausblick	83
5	Literatur	86
6	Anhang	104
6.1	Anhang A: kooperierende Schwerbrandverletztenzentren	105
6.2	Anhang B: Informationsschreiben an die brandverletzten Probanden	106
6.3	Anhang C: Informationsblatt für Patienten und Kontrollprobanden	107
7	Wissenschaftlicher Bildungsgang des Verfassers	112

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

BDI	Beck-Depressions-Inventar
DSM-IV	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen
HAWIE-R	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene -revidierte Form-
KOF	Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche
MALT-S	Münchner Alkoholismus-Test Selbstbeurteilungsfragebogen
PDS	Posttraumatic Diagnostic Scale
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SAS	Statistical Analysis System
SCL-GSI	Symptom Checkliste-90-R Global Severity Index
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SVF-120	Stressverarbeitungsfragebogen-120
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
TMT	Trail Making Test
WMS-R	Wechsler-Memory-Scale -Revised-

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1	Häufigkeiten der Symptome der traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS in den drei Symptomclustern der PTBS nach SKID I für DSM-IV	41
Tabelle 2	Ausprägungen der PTBS-Symptomatik bei den traumatisierten Probanden	42
Tabelle 3	Häufigkeiten komorbider Störungen bei den traumatisierten Probanden nach SKID I und II für das DSM-IV	43
Tabelle 4	Traumabezogene Daten der traumatisierten Probanden	44
Tabelle 5	Vergleich der drei Probandengruppen hinsichtlich soziodemographischer und psychopathologischer Daten	45
Tabelle 6	Neuropsychologische Testergebnisse der drei Gruppen	47
Tabelle 7	Zusammenhänge zwischen den PTBS-Symptomausprägungen und den neuropsychologischen Leistungen der Probanden mit einer PTBS	50
Tabelle 8	Vergleich der Gehirn-Volumina der Probandengruppen	52
Tabelle 9	Zusammenhänge zwischen den PTBS-Symptomausprägungen und den Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS	56
Tabelle 10	Zusammenhänge zwischen den neuropsychologischen Leistungen und den Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS	57
Tabelle 11	Vergleich der Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden	59
Tabelle 12	Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den psychopathologischen Symptomen der Probanden mit einer PTBS	60
Tabelle 13	Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien und den traumabezogenen Strategien	62

Zusammenfassung

Bei Probanden mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) fanden sich in der Vergangenheit Beeinträchtigungen in den kognitiven Leistungen und ein geringeres Hippocampus-Volumen. Außerdem zeigten sich Unterschiede in der Anwendung von Stressverarbeitungsstrategien zwischen Probanden, die nach dem Erleben eines Traumas eine PTBS entwickelt hatten, und denen, die störungsfrei geblieben waren. Die bisherigen Untersuchungen konzentrierten sich in der Mehrzahl auf Kriegsveteranen und waren mit verschiedenen methodischen Mängeln behaftet.

In der vorliegenden Arbeit wurden die kognitiven Leistungen und Hippocampus-Volumina von 15 Probanden untersucht, die nach dem Erleben eines einmaligen traumatischen Ereignisses im Erwachsenenalter eine PTBS entwickelt hatten. Sie wurden 15 qualitativ und quantitativ vergleichbar traumatisierten Probanden, die keine Störung entwickelt hatten, und 15 gesunden Kontrollprobanden gegenübergestellt, und es wurden die Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina, kognitiven Leistungen und der psychopathologischen Symptomatik analysiert. Weiterhin wurden die traumatisierten Probanden hinsichtlich der Anwendung von traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien verglichen und die Zusammenhänge mit der psychopathologischen Symptomatik sowie der allgemeinen Stressverarbeitung untersucht.

Unabhängig vom Vorliegen einer PTBS ergaben sich Beeinträchtigungen der traumatisierten Probanden in den Bereichen des intellektuellen Funktionsniveaus und der verbalen Abrufleistungen. Die Probanden mit einer PTBS wiesen darüber hinaus beeinträchtigte visuelle Gedächtnisleistungen auf, die negativ mit dem Hippocampus-Volumen assoziiert waren. Die traumatisierten Probanden zeigten unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS auch ein geringeres Hippocampus-Volumen als die gesunden Kontrollprobanden. Stärkere Verbrennungen standen mit kleineren linken Hippocampi in Zusammenhang. Die Analgesiedierung mittels des NMDA-Antagonisten Ketamin zeigte sich mit größeren rechten Hippocampi und ausgeprägteren PTBS-Symptomen assoziiert. Die Probanden mit einer PTBS wandten die traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien in höherem Maße an als die Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten. Diese Stressverarbeitungsstrategien zeigten sich mit der psychopathologischen Symptomatik assoziiert, jedoch nur bedingt mit den allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien.

1 Theoretischer und empirischer Hintergrund

1.1 Die Posttraumatische Belastungsstörung

1.1.1 Definition der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist in der vierten Auflage des *Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-IV)* (American Psychiatric Association, 1994) definiert durch charakteristische Symptome, die aus der Konfrontation mit einem extrem traumatischen Ereignis resultieren. Zu diesen Symptomen gehören das anhaltende Wiedererleben des traumatischen Ereignisses (Intrusionen), die andauernde Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind, und eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität sowie anhaltende Symptome eines erhöhten Erregungsniveaus. Insgesamt müssen die Symptome länger als einen Monat anhalten.

Im Sinne der aktuellen Stressdefinition, in der Stress als Interaktion von Variablen des Stressors und der Verarbeitung des dem Ereignis ausgesetzten Individuums angesehen wird, ist das traumatische Ereignis im *DSM-IV* sowohl durch Merkmale des Stressors als auch durch die Reaktionen des betroffenen Individuums während der Stressorexposition gekennzeichnet. So beinhaltet das traumatische Ereignis das direkte persönliche Erleben einer Situation, die mit dem Tod oder der Androhung des Todes, einer schweren Verletzung oder einer anderen Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit zu tun hat, oder die Beobachtung eines Ereignisses, das mit dem Tod oder der Verletzung oder der Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit einer anderen Person zu tun hat, oder das Erleben eines unerwarteten oder gewaltsamen Todes, schweren Leids oder der Androhung des Todes oder der Verletzung eines Familienmitgliedes oder einer nahestehenden Person (Kriterium A1). Die Reaktion der betroffenen Person auf das Ereignis muss intensive Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen umfassen (Kriterium A2).

1.1.2 Epidemiologie der PTBS

Epidemiologische Untersuchungen an der amerikanischen Allgemeinbevölkerung zeigen, dass die PTBS mit einer Lebenszeitprävalenz von ca. 1 bis 9 % zu den häufigeren psychischen Störungen zählt (Breslau et al., 1998; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995). Zu den häufigsten Symptomen der PTBS gehört das Wiedererleben des Traumas

(Kessler et al., 1995). Eine Untersuchung an über 10.000 australischen Erwachsenen erbrachte eine Punktprävalenz der PTBS von 1.3 % für das vorangegangene Jahr (Creamer, Burgess & McFarlane, 2001).

Die Rate von komorbiden Störungen bei Patienten mit einer PTBS ist sehr hoch. Bei Vietnamveteranen mit einer PTBS ergaben sich Raten von 50 % für mindestens eine weitere aktuelle psychische Störung, im Vergleich zu 11.5 % bei Veteranen ohne eine PTBS. Die Lebenszeitprävalenzen der Komorbiditäten von Vietnamveteranen mit einer PTBS lagen bei 98.8 % für mindestens eine weitere psychische Störung (Kulka et al., 1990). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Untersuchungen an Probanden mit einer PTBS in der Gesamtpopulation. Dort zeigten sich in 80 % der Fälle vergangene oder aktuelle komorbide Störungen (Helzer, Robins & McEvoy, 1987; Kessler et al., 1995). Am häufigsten traten als Komorbidität Alkoholmissbrauch, -abhängigkeit und Major Depression auf, gefolgt von der Generalisierten Angststörung (Keane & Kaloupek, 1997; Kulka et al., 1990).

1.1.3 Prä- und peritraumatische Einflussfaktoren auf die PTBS-Entwicklung

Wie bereits erwähnt wird bei der Definition des traumatischen Ereignisses die Interaktion des Stressors und der individuellen Reaktion berücksichtigt. Ein nach den oben genannten Kriterien definiertes traumatisches Ereignis führt jedoch nicht zwangsläufig zu einer PTBS. Merkmale des Traumas und individuelle Merkmale der betroffenen Personen beeinflussen die Wahrscheinlichkeit einer PTBS-Ausbildung.

Zu den untersuchten Merkmalen des Traumas gehören die Art und Intensität des traumatischen Stressors. Verschiedene Arten der Traumatisierung führen zu verschiedenen Prävalenzen: 3.6 % nach einem Vulkanausbruch (Shore, Vollmer & Tatum, 1989); 16 % bei Feuerwehrleuten nach einer schweren Naturkatastrophe (McFarlane & Papay, 1992); 7.6 % bei Unfallopfern, (Kessler et al., 1995); 7 - 45.2 % nach schweren Brandverletzungen (Perez Jimenez, Gomez Bajo, Lopez Castillo, Salvador Robert & Garcia Torres, 1994; Perry, Difede, Musngi, Frances & Jacobsberg, 1992) und 30.6 % bei Veteranen des Vietnamkriegs (Kulka et al., 1990). Eine Traumatisierung durch sexuelle Gewalt birgt generell im Vergleich zu anderen Formen der Traumatisierung ein sechs bis siebenfach höheres Risiko, an einer PTBS zu erkranken (Kessler et al., 1995).

Innerhalb einer Kategorie der Traumatisierung beeinflusst die Intensität des Stressors die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS. Die Intensität und Dauer des Kampfein-

satzes (Breslau & Davis, 1992; Foy, Sippelle, Rueger & Carroll, 1984; Green & Berlin, 1987; Solkoff, Gray & Keill, 1986), die Gefährlichkeit einer Vergewaltigungssituation (Bownes, O'Gorman & Sayers, 1991; Kilpatrick et al., 1989), die Intensität der Foltererfahrung (Basoglu et al., 1994; Speed, Engdahl, Schwartz & Eberly, 1989) oder der körperlichen Verletzung (Abenhaim, Dab & Salmi, 1992) stehen in einem positiven Zusammenhang mit der Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu entwickeln.

Auf der individuellen Ebene der betroffenen Person sind prätraumatisch bestehende Vulnerabilitäten mit der Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS assoziiert. Als individuelle Risikofaktoren gelten z.B. das weibliche Geschlecht (Kessler et al., 1995; Norris, 1992), vorangegangene traumatische Erlebnisse (Breslau, Chilcoat, Kessler & Davis, 1999), psychiatrische Auffälligkeiten in der Vorgeschichte des Betroffenen oder seiner Familie (Davidson, Smith & Kudler, 1989; Perkonig, Kessler, Storz & Wittchen, 2000), aversive Lebensereignisse (Bryant, Harvey, Gordon & Barry, 1995; Hodgins, Creamer & Bell, 2001; Teegen, 1999), ein negatives Erziehungsverhalten der Eltern (Breslau, Davis, Andreski & Peterson, 1991) und Persönlichkeitsmerkmale wie Neurotizismus und Introversion (Lawrence & Fauerbach, 2003; McFarlane, 1988; Schnurr, Friedman & Rosenberg, 1993). Mit steigendem Lebensalter zum Zeitpunkt der Traumatisierung sinkt das Risiko, eine PTBS auszubilden (Essau, Conradt & Petermann, 1999; Kessler et al., 1995; Norris, 1992).

1.1.4 Posttraumatische Einflussfaktoren auf die PTBS-Entwicklung

Bei der Analyse von posttraumatischen Variablen, die die Entwicklung oder den Verlauf der Störung beeinflussen, fand sich ein höheres Ausmaß von sozialer Unterstützung mit geringeren Symptomausprägungen nach Kampferfahrung (Escobar et al., 1983; Foy, Resnick, Sippelle & Carroll, 1987), nach Katastrophen (Bartone, Ursano, Wright & Ingraham, 1989; Cook & Bickman, 1990) und Unfällen (Perry et al., 1992) assoziiert. Weiterhin wurde das Augenmerk auf die Copingstile der Überlebenden nach dem traumatischen Ereignis gerichtet. Innerhalb der Copingforschung wird u.a. dahingehend unterschieden, ob das Stressverhaltensverhalten als stabile Disposition des Individuums angesehen wird (Janke, Erdmann & Kallus, 1997), oder ob das Stressverhaltensverhalten als situationsabhängig interpretiert wird (Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongins & Gruen, 1986) und sich die Erhebung der Stressverhaltensstrategien auf konkrete, enger umschriebene Situationen, Belastungen oder Symptome (z.B. die Wiedererlebenssymptomatik der PTBS) und den Umgang mit diesen bezieht.

Die Mehrheit der Studien zum posttraumatischen Copingverhalten von Überlebenden traumatischer Ereignisse erhob die Stressverarbeitungsstrategien in Bezug auf das traumatische Ereignis. Es ergaben sich verschiedene Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer PTBS und der Anwendung von bestimmten Copingstilen. Vietnamveteranen mit einer PTBS zeigten mehr emotions- und weniger problemorientiertes Copingverhalten als Veteranen ohne eine PTBS (Nezu & Carnevale, 1987). Blake und Mitarbeiter (Blake, Cook & Keane, 1992) bestätigten die geringere Anwendung von problemorientiertem Copingverhalten bei Probanden mit einer PTBS nicht, fanden aber eine stärkere Tendenz zu akzeptierender Verantwortung und vermeidenden Stressverarbeitungsstrategien, die sie unter sogenannte "gefühlsorientierte" Strategien subsumierten. In einer experimentellen Untersuchung wandten ehemalige Kriegsgefangene mit einer PTBS bei der Konfrontation mit traumabezogenen Stimuli häufiger als ehemalige Kriegsgefangene ohne PTBS die Copingstrategien Isolation, Wunschenken und Selbstbeschuldigung an, die von den Autoren ebenfalls als "gefühlsorientiert" eingestuft wurden (Fairbank, Hansen & Fitterling, 1991).

Bei Überlebenden einer Naturkatastrophe wurde eine positive Korrelation zwischen der PTBS-Schwere und der Verwendung von emotionsorientierten Stressverarbeitungsmechanismen beobachtet (Morgan, Matthews & Winton, 1995). In einer Stichprobe von Veteranen des Libanonkriegs gingen höhere Ausprägungen von emotionsorientierten und vermeidenden Stressverarbeitungsstrategien mit einer stärkeren Symptomatik einher, während problemorientiertes Coping-Verhalten mit einer schwächeren Symptomatik assoziiert war. Die Autoren interpretierten dies dahingehend, dass die Wahrnehmung von Hilflosigkeit und Unkontrollierbarkeit der Situation bei Probanden mit einer PTBS konkreten Problemlösungsstrategien im Wege stehe oder dass die erlebte Symptomatik eine Konzentration auf vermeidendes Copingverhalten bewirke (Solomon, Mikulincer & Flum, 1988). Allerdings zeigte sich dieser Zusammenhang von der Stärke des traumatischen Stressors beeinflusst. Das Muster der vermehrten Tendenz zu der Anwendung von vermeidenden Copingstrategien und der geringeren Ausprägung von problemorientierten Strategien fand sich nur bei Soldaten, die einem geringeren Ausmaß an Kampfeinsatz ausgesetzt waren, nicht aber bei Soldaten mit einem hohen Ausmaß des Kampfeinsatzes (Solomon, Mikulincer & Avitzur, 1988). Auch McCammon und Mitarbeiter (1988) kommen zu dem Schluss, dass die Anwendung bestimmter Copingstile durch die Schwere des Stressors beeinflusst wird (McCammon, Durham, Allison & Williamson, 1988).

Andere Befunde legen ein generell erhöhtes Ausmaß von Copingverhalten bei Probanden mit einer PTBS nahe. So fanden sich nach einem Buschfeuer in Australien erhöhte Ausprägungen sämtlicher Copingstrategien bei den Überlebenden mit einer PTBS und anderen psychischen Störungen im Vergleich zu den störungsfreien Überlebenden (Spurrell & McFarlane, 1993).

Andere Untersuchungen in der Copingforschung bei Probanden mit einer PTBS bezogen sich spezifisch auf den Umgang mit den Symptomen oder auf die Einstellungen der Probanden zu dem traumatischen Ereignis. So zeigten sich Zusammenhänge zwischen der Schwere der PTBS-Symptomatik und vermeidenden Strategien zur Beendigung oder Kontrolle der Intrusionssymptomatik und mit kritischen, dysfunktional bewertenden Einstellungen zum traumatischen Ereignis nach Verkehrsunfällen (Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). Dieser Zusammenhang ergab sich auch in einer Stichprobe von Mitarbeitern einer Notarztambulanz (Clohessy & Ehlers, 1999).

Zusammenfassend stellen sowohl Merkmale des Traumas wie Art und Intensität als auch Merkmale des betroffenen Individuums wie Geschlecht, Persönlichkeitsmerkmale, psychiatrische Auffälligkeiten in der Vorgeschichte etc. eine Vielzahl von interagierenden Faktoren dar, die die Entwicklung einer PTBS beeinflussen. Für den Verlauf der PTBS erwies sich das posttraumatische Copingverhalten als relevant. Dabei scheinen mit der PTBS hauptsächlich vermeidende Stressverarbeitungsstrategien in Bezug auf das traumatische Ereignis und auf die Symptome der Störung assoziiert zu sein. Allerdings zeigte sich die Assoziation zwischen der Anwendung von Copingstrategien und der PTBS von der Stärke des traumatischen Stressors beeinflusst. Unklar blieb bisher der Zusammenhang zwischen allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung und der spezifischen trauma- bzw. symptombezogenen Verarbeitung.

1.2 Neuropsychologische Auffälligkeiten bei Probanden mit einer PTBS

Die Symptom-Kriterien der PTBS im *DSM-IV* beinhalten Beeinträchtigungen von kognitiven Funktionen, wie intrusive Erinnerungen, die Unfähigkeit, bestimmte Aspekte des traumatischen Ereignisses zu erinnern, und Konzentrationsschwierigkeiten. Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen bei Probanden mit einer PTBS ließen sich auch mittels neuropsychologischer Testverfahren in den Bereichen des Gedächtnisses, der Informationsverarbeitung und des intellektuellen Funktionsniveaus objektivieren. Dabei fallen die Befunde

sehr heterogen aus und reichen von diskret umschriebenen bis hin zu globalen Beeinträchtigungen.

Die meisten neuropsychologischen Untersuchungen von Probanden mit einer PTBS wurden an Kriegsveteranen unternommen. Die erste dieser Studien stammt aus dem Jahre 1989. In verschiedenen neuropsychologischen Untersuchungsverfahren zu den Funktionsbereichen Intelligenz, Gedächtnis und Informationsverarbeitung fanden sich an den Normwerten gemessene unauffällige Leistungen bei Vietnamveteranen mit einer PTBS (Dalton, Pederson & Ryan, 1989). Im Kontrast dazu stehen spätere Untersuchungen, in denen sich bei Veteranen mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden Defizite in kognitiven Funktionen fanden. Vietnamveteranen mit einer PTBS zeigten im Vergleich zu einer gesunden, nicht traumatisierten Kontrollgruppe Defizite im verbalen und visuellen Gedächtnis, ohne dass sie sich im intellektuellen Funktionsniveau unterschieden (Bremner et al., 1993). Diese Beeinträchtigungen konnten in weiteren Untersuchungen bestätigt werden. So zeigten sich bei Veteranen mit einer PTBS schlechtere Gedächtnisleistungen (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Sachinvala et al., 2000; Uddo, Vasterling, Brailey & Sutker, 1993), Defizite in den Leistungen der Informationsverarbeitung (Sachinvala et al., 2000; Semple et al., 1996; Uddo et al., 1993) und ein geringeres intellektuelles Funktionsniveau (Sachinvala et al., 2000). Die Gedächtnisdefizite ergaben sich auch ohne bestehende Unterschiede in den Aufmerksamkeitsleistungen, so dass sie nicht auf eine defizitäre Informationsverarbeitung zurückzuführen waren (Yehuda, Keefe et al., 1995).

Kognitive Beeinträchtigungen ließen sich auch bei Veteranen mit einer PTBS im Vergleich zu ebenfalls traumatisierten Veteranen, die keine PTBS entwickelt hatten, nachweisen. In neuropsychologische Studien wurden bei Veteranen des Vietnam- und des Golfkriegs schlechtere Leistungen des Gedächtnisses und der Informationsverarbeitung in Abhängigkeit vom Vorliegen einer PTBS gefunden (Gilbertson, Gurvits, Lasko, Orr & Pitman, 2001; Gurvits et al., 1996; Vasterling, Brailey, Constans & Sutker, 1998; Vasterling et al., 2002). Auch wiesen die Veteranen, die eine PTBS entwickelt hatten, ein geringeres intellektuelles Leistungsniveau auf als diejenigen, die keine PTBS entwickelt hatten (Gilbertson et al., 2001; Macklin et al., 1998; McNally & Shin, 1995; Vasterling et al., 2002).

Nur wenige Studien untersuchten Probanden mit einer PTBS, deren Ätiologien nicht kriegsbezogen waren. Im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen erbrachten Probanden mit einer PTBS verschiedener Ätiologien geringere Leistungen in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (McFarlane, Weber & Clark, 1993). Bei erwachsenen Überlebenden kind-

lichen Missbrauchs (Bremner, Randall, Scott, Capelli et al., 1995; Bremner et al., 1997) und Vergewaltigungsopfern mit einer PTBS (Jenkins, Langlais, Delis & Cohen, 1998) ergaben sich Defizite im verbalen Gedächtnis. Während die Überlebenden kindlichen Missbrauchs keine Defizite in der Informationsverarbeitung aufwiesen, zeigten die Vergewaltigungsopfer schlechtere Leistungen der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit als die nicht traumatisierten Kontrollprobanden und die Vergewaltigungsopfer ohne eine PTBS (Jenkins, Langlais, Delis & Cohen, 2000). Überlebende des Holocaust mit einer PTBS zeigten verglichen mit Überlebenden ohne eine psychische Störung und gesunden Kontrollprobanden Beeinträchtigungen im intellektuellen Leistungsniveau sowie in den visuellen und verbalen Gedächtnisleistungen (Golier et al., 2002). Innerhalb von zehn Tagen nach unterschiedlichen traumatischen Erlebnissen wiesen Probanden mit einer hohen Symptomausprägung im Vergleich zu Probanden mit einer geringen Ausprägung Beeinträchtigungen in Maßen der Informationsverarbeitung jedoch keine Gedächtnisdefizite auf, so dass die Autoren die Chronifizierung der Symptomatik mit den Beeinträchtigungen der Gedächtnisleistungen in einem Zusammenhang stehend vermuten (Brandes et al., 2002).

Gegen spezifische kognitive Defizite der Probanden mit einer PTBS spricht, dass sich Probanden mit einer PTBS verschiedener Ätiologien nicht hinsichtlich ihres intellektuellen Funktionsniveaus, der Informationsverarbeitungs- und Gedächtnisleistungen von vergleichbar schwer beeinträchtigten Probanden mit verschiedenen anderen psychischen Störungen unterschieden, sie zeigten aber in allen Bereichen Beeinträchtigungen gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe (Gil, Calev, Greenberg, Kugelmass & Lerer, 1990).

Diese gefundenen Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Testleistungen der Probanden mit einer PTBS waren in einigen Untersuchungen mit der Schwere der Störung assoziiert. Es ergaben sich negative Zusammenhänge zwischen der Symptomausprägung der PTBS und den Gedächtnisleistungen (Bremner et al., 1993; Gilbertson et al., 2001), den Informationsverarbeitungsleistungen (Gilbertson et al., 2001; Vasterling et al., 1998; Vasterling et al., 2002) und dem intellektuellen Funktionsniveau (Gurvits et al., 2000; McNally & Shin, 1995; Vasterling, Brailey, Constans, Borges & Sutker, 1997). Ein Zusammenhang fand sich auch bei der Analyse des prätraumatischen intellektuellen Funktionsniveaus: Die in der Einstellungsuntersuchung des amerikanischen Militärs (prätraumatischen) IQ-Werte zeigten sich negativ assoziiert mit der aktuellen Störungsschwere (Macklin et al., 1998). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Kaplan und Mitarbeiter bei der Analyse der Einstellungstests von Soldaten des israelischen Militärs (Kaplan et al., 2002).

Keine Zusammenhänge ergaben sich zwischen den kognitiven Leistungen der traumatisierten Probanden und Merkmalen des traumatischen Stressors wie Dauer und/oder Intensität.

Zusammenfassend zeigten sich in Untersuchungen von Probanden mit einer PTBS beeinträchtigte kognitive Leistungen. Diese betrafen das intellektuelle Leistungsniveau, das Gedächtnis und die Informationsverarbeitung und zeigten sich bei Vergleichen mit gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden und mit ebenfalls traumatisierten, aber störungsfreien Probanden. Die Beeinträchtigungen fanden sich in einigen Untersuchungen als negativ assoziiert mit der Ausprägung der PTBS, nicht jedoch mit Merkmalen der traumatischen Stressors. Die Mehrzahl der Untersuchungen bezog sich auf Probanden mit einer kriegsbezogenen PTBS, welche durch eine multiple und/oder langandauernde Traumatisierung und eine lange, oft über Jahre bestehende, Störungsdauer gekennzeichnet waren. Untersuchungen der kognitiven Leistungen von Probanden mit PTBS anderer Ätiologien liegen in nur geringem Umfang vor.

Aufgrund von tierexperimentellen Befunden und gefundenen strukturellen Auffälligkeiten der Gehirne von Probanden mit einer PTBS werden hirnorganische Ursachen für diese kognitiven Beeinträchtigungen vermutet (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1997; Gurvits et al., 2000; Gurvits et al., 1996).

1.3 Strukturelle Auffälligkeiten des Hippocampus von Probanden mit einer PTBS

Neben den kognitiven Leistungen von Probanden mit einer PTBS wurden auch ihre Hippocampi untersucht. Diese Hirnstruktur rückte aufgrund der unter 1.2 beschriebenen Beeinträchtigungen in den Gedächtnisleistungen von Probanden mit einer PTBS und der Funktion, die bei dem Hippocampus in den Bereichen des Lernens und Gedächtnisses vermutet wird (vgl. Squire, 1987, 1992; Zola-Morgan & Squire, 1993), in das Interesse der Analyse. In tierexperimentellen Studien erwiesen sich chronischer Stress und erhöhte Glukokortikoidlevel mit strukturellen Schädigungen und einer Volumenreduktion des Hippocampus assoziiert (Armanini, Hutchins, Stein & Sapolsky, 1990; Magarinos, McEwen, Flugge & Fuchs, 1996; Sapolsky, 1985; Sapolsky, Krey & McEwen, 1985; Uno, Tarara, Else, Suleman & Sapolsky, 1989; Watanabe, Gould & McEwen, 1992). Die Betonung des traumatischen Stressors in der Ätiologie der Störung führte zu der Annahme, extremer Stress könne, analog zu den Ergebnissen der Tierexperimente, schädigende und volumenreduzierende Effekte auf den menschlichen Hippocampus der Probanden mit einer PTBS haben (Bremner, 1999a; Sapolsky, 1996, 2000). Die hohe Auflösung bildgebender Verfahren ermöglicht eine valide Messung der

Volumina des Gesamtgehirns und einzelner Teilstrukturen. Dabei werden dreidimensionale kernspintomographische Daten des Gehirns mittels Computerunterstützung ausgewertet und ihr Volumen bestimmt.

Auch die meisten Untersuchungen der Hippocampus-Volumina konzentrierten sich wie die neuropsychologischen Studien auf Probanden mit kriegsbezogenen Ätiologien. So zeigten Vietnamveteranen mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden und nach soziodemographischen Variablen parallelisierten Kontrollprobanden ohne Kampferfahrung oder eine sonstige Traumatisierung ein um 8 % kleineres rechtes Hippocampus-Volumen sowie ein um 3,8 % nicht signifikant kleineres linkes Hippocampus-Volumen. Bezüglich der Volumina anderer Hirnregionen (Nucleus caudatus und Temporallappen) ergaben sich keine Unterschiede (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995). Bilateral kleinere Hippocampus-Volumina von Vietnamveteranen mit einer PTBS ergaben sich bei einem Vergleich mit ebenfalls traumatisierten, aber störungsfreien Veteranen. Diese störungsfreien Veteranen unterschieden sich diesbezüglich nicht signifikant von den nie traumatisierten, gesunden Kontrollprobanden, wiesen aber auch ein um 11 % kleineres rechtes Hippocampus-Volumen auf (Gurvits et al., 1996).

In einer Zwillingsstudie mit Vietnamveteranen fand sich ebenfalls ein kleineres Hippocampus-Volumen bei den Veteranen, welche eine PTBS entwickelt hatten, als bei den Veteranen ohne eine PTBS. Es zeigten aber auch die nicht traumatisierten eineiigen Zwillingsbrüder der Veteranen mit einer PTBS ein kleineres Hippocampus-Volumen als die Veteranen ohne eine PTBS und deren eineiige Zwillingsbrüder ohne Kampferfahrung (Gilbertson et al., 2002). Die Schwere der Symptomatik der Veteranen mit einer PTBS korrelierte mit der Größe des eigenen Hippocampus und der des Hippocampus ihrer Brüder.

In Untersuchungen des Hippocampus von Probanden, deren PTBS nicht auf Kriegserfahrungen zurückgingen, wurden bei erwachsenen Überlebenden kindlichen Missbrauchs mit einer PTBS ebenfalls kleinere Hippocampus-Volumina als bei gesunden Kontrollprobanden gefunden. Bei den Überlebenden kindlichen Missbrauchs ergab sich vornehmlich ein kleineres Volumen des linken Hippocampus (Bremner et al., 1997; Stein, Koverola, Hanna, Torchia & McClarty, 1997). In einer geschlechtsheterogenen Gruppe von Probanden mit PTBS verschiedener Ätiologien, von denen 50 % unter einer PTBS aufgrund von sexuellem Missbrauch in der Vergangenheit litten, zeigten sich bilateral kleinere Hippocampus-Volumina im Vergleich zu gesunden weiblichen Kontrollpersonen (Villarreal et al., 2002).

Keine Unterschiede in den Hippocampus-Volumina ergaben sich in einer Längsschnittuntersuchung, in der keine gesunden Kontrollprobanden untersucht wurden, zwischen traumatisierten Probanden in Abhängigkeit von dem Vorliegen einer PTBS nach einem nicht näher beschriebenen traumatischen Ereignis. Die Hippocampus-Volumina von Probanden mit einer PTBS unterschieden sich nicht zwischen zwei Messzeitpunkten (innerhalb von einer Woche und sechs Monate nach dem Erleben des traumatischen Ereignisses) und zu beiden Zeitpunkten nicht von ebenfalls traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten (Bonne et al., 2001). Bei misshandelten Kindern und Heranwachsenden mit einer PTBS ergaben sich ebenfalls keine kleineren Hippocampus-Volumina. Diese zeigten weder im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, noch im zeitlichen Verlauf Auffälligkeiten ihrer Hippocampusgrößen. Auffälligkeiten ergaben sich im Volumen des Gesamtgehirns und der Ventrikel, die von den Autoren auf eine gestörte Hirnentwicklung in Zusammenhang mit den erlebten Misshandlungen zurückgeführt wurden (De Bellis, Hall, Boring, Frustaci & Moritz, 2001; De Bellis et al., 1999). Auch in einer Stichprobe von Frauen, die Opfer von ehelicher Gewalt geworden waren, unterschieden sich die Hippocampus-Volumina weder zwischen den Frauen, die eine PTBS entwickelt hatten, und denen, die störungsfrei waren, noch von denen einer nicht traumatisierten Kontrollgruppe (Fennema-Notestine, Stein, Kennedy, Archibald & Jernigan, 2002).

Über die Frage nach dem diskriminativen Wert des Hippocampus-Volumens im Rahmen von Mittelwertvergleichen zwischen Probanden mit einer PTBS und störungsfreien Probanden hinaus wurden auch die Zusammenhänge zwischen dem Hippocampus-Volumen und den kognitiven Leistungen der Probanden mit einer PTBS analysiert. In Untersuchungen von Vietnamveteranen mit einer PTBS erwiesen sich einerseits die verbalen Gedächtnisleistungen (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995) andererseits die Informationsverarbeitungsleistungen (Gurvits et al., 1996) als positiv in Beziehung stehend mit den Volumina des Hippocampus. Dagegen fanden sich in Studien von Probanden, deren PTBS auf Traumatisierungen in der Kindheit zurückgingen, keine Zusammenhänge zwischen den Leistungen der Probanden in den neuropsychologischen Verfahren und ihren Hippocampus-Volumina (Bremner et al., 1997; Stein et al., 1997).

Zusammenhänge ergaben sich auch zwischen den Maßen der aktuellen PTBS-Ausprägung und den Hippocampus-Volumina, wobei eine höhere Störungsausprägung mit geringeren Hippocampus-Volumina einherging (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996; Villarreal et al., 2002). Eine Beziehung zwischen den Hippocampus-Volumina und den Merk-

malen des traumatischen Ereignisses fand sich nur in einer Stichprobe von Vietnamveteranen: In der Gesamtgruppe der Veteranen waren kleinere Hippocampi mit einem höheren Ausmaß der Kampferfahrung assoziiert (Gurvits et al., 1996).

In der Mehrzahl der Untersuchungen wiesen Probanden mit einer PTBS kleinere Hippocampus-Volumina als gesunde, nie traumatisierte Probanden auf. Kleinere Hippocampus-Volumina zeigten sich auch bei Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu ebenfalls traumatisierten, aber störungsfreien Probanden. Die Befunde hinsichtlich der Beziehungen zwischen den kleineren Hippocampi und den kognitiven Leistungen der Probanden mit einer PTBS erscheinen uneinheitlich und sind nicht auf bestimmte Funktionsbereiche zu spezifizieren. Assoziationen zwischen Hippocampus-Volumina und den Leistungen der Probanden in den neuropsychologischen Verfahren wurden sowohl im Funktionsbereich des Gedächtnisses als auch der Informationsverarbeitung gefunden. Die Analysen der Zusammenhänge zwischen Hippocampus-Volumina und traumabezogenen Variablen scheinen eher auf Assoziationen mit der Psychopathologie der PTBS als auf Merkmale des traumatischen Stressors hinzuweisen.

1.4 Erklärungsansätze der geringeren Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS

Die Mehrheit der Untersuchungen ergab kleinere Hippocampus-Volumina bei Probanden mit einer PTBS. Angeregt wurden die Messungen der Hippocampus-Volumina durch die tierexperimentellen Befunde an Nagetieren und Primaten. In diesen Studien wurde chronischer Stress als mit strukturellen Schädigungen und einer Reduktion der Hippocampus-Volumina assoziiert gefunden (Armanini et al., 1990; Magarinos et al., 1996; Uno et al., 1989; Watanabe et al., 1992). Da sich im Hippocampus eine besonders hohe Zahl und Dichte der Glukokortikoidrezeptoren feststellen lässt (vgl. De Kloet, Vreugdenhil, Oitzl & Joels, 1998; McEwen, De Kloet & Rostene, 1986) und in den tierexperimentellen Studien die direkte Gabe von Glukokortikoiden zu ähnlichen Effekten führte (Sapolsky, 1994; Sapolsky et al., 1985; Sapolsky, Uno, Rebert & Finch, 1990), wurde als Ursache dieser strukturellen Effekte erhöhte Ausschüttungen von Glukokortikoiden und excitatorischen Transmittern im Zusammenhang mit Stress vermutet.

In einem Erklärungsversuch für die kleineren Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS wird die Symptomatik der PTBS als ein chronischer Stressor angesehen. Dieser chronische Stress solle eine ebenso chronische Erhöhung des Glukokortikoidlevels,

Cortisollevels beim Menschen, bedingen und dadurch, den tierexperimentellen Befunden analoge, strukturelle Schäden des Hippocampus hervorrufen (Bremner 1999a, b). Probanden mit einer PTBS sollten sich demnach hinsichtlich ihrer Hippocampus-Volumina von ebenfalls traumatisierten, aber störungsfreien Probanden unterscheiden, und Merkmale der psychopathologischen Symptome wie Dauer und/oder Ausprägung sollten mit den Hippocampusgrößen negativ assoziiert sein. In einigen Untersuchungen fand sich das Hippocampusvolumen als diskriminierend zwischen traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996), in anderen hingegen nicht (Bonne et al., 2001; Fennema-Notestine et al., 2002). Untersuchungen der Cortisollevel von Probanden mit einer PTBS kommen auch zu divergierenden Ergebnissen (Überblick in Yehuda, Giller, Southwick & Siever, 1995). Es fanden sich einerseits erhöhte (Pitman & Orr, 1990) andererseits niedrigere Cortisolspiegel (Mason, Giller, Kosten, Ostroff & Podd, 1986; Yehuda, Kahana et al., 1995; Yehuda, Southwick, Nussbaum, Giller & Mason, 1991). Zusammenhänge zwischen der aktuellen PTBS-Ausprägung und dem Volumen des Hippocampus fanden sich bei Vietnamveteranen (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996) und Probanden mit einer PTBS verschiedener Ätiologien (Villareal et al., 2002). Zusammenhänge mit der Dauer der Störung wurden bisher allerdings in keiner Stichprobe gefunden.

In einem weiteren Erklärungsversuch wird eine Schädigung des Hippocampus durch das traumatische Ereignis selbst vermutet. Während des Erlebens eines traumatischen Ereignisses käme es durch den extremen Stress zu einer erhöhten Ausschüttung von Glukokortikoiden und einem Anstieg des Glukokortikoidlevels. Diese Ausschüttung der Glukokortikoide könne übermäßig stark sein und zu neurotoxischen Prozessen und somit zu strukturellen Schädigungen des Hippocampus während der Traumatisierung führen (Bremner, 1999a; Sapolsky, 2001, 2002). Diese Schäden wären so als unabhängig von der Entwicklung einer PTBS zu sehen. Traumatisierte Probanden sollten also unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS kleinere Hippocampi als gesunde, nie traumatisierte Kontrollprobanden zeigen, während sich traumatisierte Probanden nicht in Abhängigkeit von dem Vorliegen einer PTBS hinsichtlich ihres Hippocampus-Volumens unterscheiden sollten.

In einer Studie, in der traumatisierte Probanden unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS untersucht wurden, fanden sich bei in der Kindheit traumatisierten Probandinnen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung kleinere Hippocampi als bei gesunden Kontrollprobandinnen. Die Probandinnen, die komorbid unter einer PTBS litten, unterschieden sich nicht

von den Probandinnen, die zum Untersuchungszeitpunkt keine PTBS hatten (Driessen et al., 2000). Auch bei in der Kindheit traumatisierten Probandinnen mit einer depressiven Störung, von denen nur 24 % zusätzlich unter einer PTBS litten, ergaben sich kleinere Hippocampi im Vergleich zu gesunden Kontrollprobandinnen (Vythilingam et al., 2002). Die direkten Vergleiche von traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS fallen heterogen aus. So zeigte sich in einigen Untersuchungen das Hippocampus-Volumen als diskriminierend zwischen traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996), in anderen hingegen nicht (Bonne et al., 2001; Fennema-Notestine et al., 2002). Unzulänglich kontrolliert wurde in diesen Untersuchungen allerdings die Intensität des traumatischen Stressors, die nach diesem Erklärungsansatz mit den neurotoxischen Ausschüttungen von Glukokortikoiden assoziiert sein soll. Ein intensiverer traumatischer Stressor solle demnach zu einem Mehr von neurotoxischen Prozessen führen als ein weniger intensiver traumatischer Stressor (Pitman, 2001; Sapolsky, 2001). Die Intensität des traumatischen Stressors wurde entweder nicht erhoben (Bonne et al., 2001), oder die Probanden mit einer PTBS waren einem intensiveren traumatischen Stressor ausgesetzt gewesen als die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. Durch das höhere Ausmaß der Kampferfahrung (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996), das höhere Ausmaß des sexuellen Missbrauchs in der Kindheit (Fennema-Notestine et al., 2002) und der unter diesem Erklärungsansatz vermuteten stärkeren Erhöhungen der Cortisollevel und der damit einhergehenden neurotoxischen Prozesse in der Gruppe der Probanden mit einer PTBS wird die Interpretation dieser Befunde erschwert.

Die Veränderungen des Hippocampus sollten sich nach dieser Erklärung nicht mit der PTBS, sondern mit den Merkmalen des traumatischen Stressors wie Intensität und/oder Dauer der Traumatisierung assoziiert zeigen. Zusammenhänge zwischen Merkmalen des traumatischen Stressors und dem Hippocampus-Volumen der traumatisierten Probanden ergaben sich in einer Untersuchung von Vietnamveteranen. Deren Hippocampusgröße war negativ assoziiert mit der Intensität des traumatischen Stressors, gemessen in dem Ausmaß ihrer Kampferfahrung (Gurvits et al., 1996). In anderen Stichproben zeigten sich keine Assoziationen zwischen den Hippocampus-Volumina und den Merkmalen des traumatischen Stressors (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1997; Gilbertson et al., 2002; Stein et al., 1997).

Ein dritter Erklärungsversuch besteht darin die kleineren Hippocampi als nicht direkt durch die PTBS verursacht zu sehen, sondern die komorbiden Störungen der Probanden mit

einer PTBS wie Alkoholmissbrauch, -abhängigkeit und/oder Depressionen als Grund für Veränderungen zu vermuten (Pitman, 2001; Pitman, Shin & Rauch, 2001). Affektive Störungen, Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit, welche die höchste komorbide Prävalenz bei PTSD zeigen (Keane & Kaloupek, 1997; Kulka et al., 1990), sind mit kognitiven Defiziten und strukturellen Auffälligkeiten des Hippocampus assoziiert (Agartz, Momenan, Rawlings, Kerich & Hommer, 1999; Bremner et al., 2000; Breslow, Kocsis & Belkin, 1980; Burt, Nedrehe & Zembar, 1995; Burt, Prudic, Peyser, Clark & Sackheim, 2000; Laakso et al., 2000; Landro, Stiles & Sletvold, 1997; Sheline, Sanghavi, Mintun & Gado, 1999; Sheline, Wang, Gado, Csernansky & Vannier, 1996; Watts, Dalgleish, Bourke & Healy, 1990). Die Stichproben der volumetrischen Untersuchungen des Hippocampus beinhalteten Probanden mit einer PTBS, die hohe Raten von komorbiden Störungen aufwiesen (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1997; Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996; Stein et al., 1997; Villarreal et al., 2002), so dass zumindest eine Mitbeteiligung dieser Störungen an den Befunden der kleineren Hippocampi nicht auszuschließen ist.

In zwei weiteren Erklärungsansätzen werden die kleineren Hippocampi der Probanden mit einer PTBS nicht als durch das Trauma oder die psychopathologische Symptomatik verursacht angesehen, sondern in ihnen wird von einem kleinen Hippocampus-Volumen als prädisponierenden Faktor für einerseits die Entwicklung einer PTBS nach dem Erleben eines traumatischen Ereignis und andererseits für die Wahrscheinlichkeit einem Trauma exponiert zu werden ausgegangen.

Nach einem dieser Ansätze könnte ein kleinerer Hippocampus einen Risikofaktor darstellen, nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses eine PTBS zu entwickeln (Pitman et al., 2001; Yehuda, 2001, 1999). Dieser Ansatz ist konsistent mit Befunden, dass das Erleben eines traumatischen Ereignisses nicht bei allen betroffenen Personen zu der Entwicklung einer PTBS führt (Kessler et al., 1995; Kulka et al., 1990). Die Hippocampus-Volumina sollten sich also zwischen den traumatisierten Probanden, die eine PTBS entwickelt haben und denen, die nach einem traumatischen Ereignis keine PTBS entwickelt haben, unterscheiden. Wie bereits beschrieben fallen diese Befunde heterogen aus (Bonne et al., 2001; Fennema-Notestine et al., 2002; Gurvits et al., 1996). Als ein starkes Argument für diesen Erklärungsansatz interpretieren die Autoren der bereits genannten Zwillingstudie ihr Ergebnis. Sie fanden kleinere Hippocampi bei den nie traumatisierten eineiigen Zwillingen der Veteranen mit einer PTBS und einen Zusammenhang zwischen der aktuellen PTBS-Ausprägung der Veteranen und der Hippocampusgröße ihrer nie traumatisierten Zwillingen-

brüder (Gilbertson et al., 2002). Demzufolge prädisponiert ein kleinerer Hippocampus dazu, nach dem Erleben eines Traumas eine PTBS zu entwickeln.

Darüber hinausgehend wird in einem weiteren Erklärungsansatz, ein kleineres Hippocampus-Volumen als ein Risikofaktor, nicht für die Entwicklung einer PTBS angesehen, sondern als prädisponierend für eine Traumaexposition vermutet (Pitman, 2001). Probanden mit einem kleineren Hippocampus hätten demnach ein größeres Risiko, einem traumatischen Ereignis ausgesetzt zu werden. Demzufolge würde sich das Volumen des Hippocampus nicht zwischen traumatisierten Probanden in Abhängigkeit von dem Vorliegen der PTBS unterscheiden. Traumatisierte Probanden sollten sich aber unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS von gesunden, nie traumatisierten Probanden hinsichtlich ihres Hippocampus-Volumens unterscheiden, und es sollten sich keine überzufälligen Assoziationen der Hippocampus-Volumina mit den Merkmalen des Traumas noch der Störung ergeben.

Zusammenfassend sprechen verschiedene Ergebnisse für unterschiedliche Erklärungsansätze der Befunde von kleineren Hippocampi bei Probanden mit einer PTBS. Methodische Probleme wie die hohen Raten der komorbiden Störungen in den untersuchten Stichproben, die ebenfalls mit strukturellen Auffälligkeiten des Hippocampus assoziiert sind, die Konzentration auf Probanden mit einer PTBS kriegsbezogener Ätiologien und die unterschiedliche Intensität des traumatischen Stressors bei den Vergleichen von traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS erschweren die Interpretation und Einordnung der Resultate.

1.5 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen

Neuropsychologische Studien konnten wiederholt kognitive Defizite bei Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zeigen. Diese Defizite zeigten sich sowohl im intellektuellen Funktionsniveau, den Gedächtnisleistungen als auch in den Leistungen der Informationsverarbeitung (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner, Randall, Scott, Capelli et al., 1995; Bremner et al., 1997; Bremner et al., 1993; McFarlane et al., 1993; Sachinvala et al., 2000; Semple et al., 1996; Uddo et al., 1993; Yehuda, Keefe et al., 1995). Ohne dass sich die Temporallappen-Volumina zwischen den Gruppen unterschieden, wurden spezifische strukturelle Auffälligkeiten des Hippocampus bei Probanden mit einer PTBS festgestellt (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1997; Stein et al., 1997; Villarreal et al., 2002). Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei Probanden mit einer PTBS fanden sich auch im Vergleich zu ebenfalls traumatisierten Probanden, die keine

PTBS entwickelt hatten (Brandes et al., 2002; Gilbertson et al., 2001; Golier et al., 2002; Gurvits et al., 1996; Jenkins et al., 1998; Macklin et al., 1998; McNally & Shin, 1995; Vasterling et al., 1998). Es wurden ebenfalls bei Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu traumatisierten Probanden ohne eine PTBS kleinere Hippocampus-Volumina berichtet (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996). Die gefundenen kognitiven Beeinträchtigungen der Probanden mit einer PTBS werden als durch die Auffälligkeiten des Hippocampus bedingt angesehen (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1997; Gurvits et al., 2000; Gurvits et al., 1996). Die Auffälligkeiten des Hippocampus werden im Zusammenhang mit der PTBS-Symptomatik (Bremner 1999a, b), möglichen neurotoxischen Prozessen während des traumatischen Ereignisses (Bremner, 1999a; Sapolsky, 2001, 2002), komorbiden Störungen (Pitman et al., 2001) oder als prädisponierender Faktor (Pitman, 2001) diskutiert. Sie waren in einigen Untersuchungen mit der Symptomausprägung der PTBS assoziiert (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996; Villarreal et al., 2002), in einer Untersuchung mit Merkmalen des traumatischen Stressors (Gurvits et al., 1996). Weiterhin fanden sich Assoziationen zwischen den Hippocampus-Volumina und den Leistungen in neuropsychologischen Testverfahren (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Gurvits et al., 1996).

Die meisten Untersuchungen konzentrierten sich auf Vietnamveteranen oder Überlebende kindlichen Missbrauchs, also Überlebende multipler und langandauernder Traumatisierungen mit einer chronifizierten, über Jahre hinweg bestehenden PTBS-Symptomatik. Die Probandengruppen waren weiterhin durch hohe Raten von aktuellen komorbiden Störungen und eine mangelnde Kontrolle vergangener Störungen gekennzeichnet. Die komorbiden Störungen mit der höchsten Prävalenz im Zusammenhang mit einer PTBS sind Alkoholmissbrauch, -abhängigkeit und depressive Störungen (Keane & Kaloupek, 1997; Kulka et al., 1990). Diese Störungen sind mit kleineren Hippocampus-Volumina assoziiert (Agartz et al., 1999; Bremner et al., 2000; Laakso et al., 2000; Sheline et al., 1999; Sheline et al., 1996).

In Untersuchungen der posttraumatischen Stressverarbeitungsstrategien von Probanden mit einer PTBS wurden Unterschiede zu ebenfalls traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, beobachtet (Blake et al., 1992; Solomon, Mikulincer & Flum, 1988). Und die Schwere der Symptomatik hatte sich positiv assoziiert gezeigt mit vermeidenden Stressverarbeitungsstrategien und negativen Einstellungen zu dem traumatischen Ereignis (Clohessy & Ehlers, 1999; Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). Diese Befunde erwiesen sich

aber nicht als stabil und scheinen durch die Stärke des traumatischen Stressors beeinflusst zu sein (McCammon et al., 1988; Solomon, Mikulincer & Avitzur, 1988).

In dieser Arbeit soll versucht werden, einige der Probleme bisheriger Studien zu überwinden. Es sollen neuropsychologische Leistungen und das Volumen der Hippocampi von Probanden analysiert werden, die aufgrund eines einmaligen traumatischen Ereignisses unter einer PTBS nach *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1994) litten. Um den möglichen Einfluss der Art und Intensität des traumatischen Stressors zu kontrollieren, werden sie mit Probanden verglichen, die ein qualitativ und quantitativ vergleichbares traumatisches Ereignis erlebt, aber keine PTBS entwickelt haben. Um die Art der Traumatisierung homogen zu halten, werden Opfer schwerer Brandverletzungen untersucht, die in spezialisierten Einrichtungen in den letzten zwei Jahren behandelt worden sind. Die Prävalenzen der PTBS nach Brandverletzungen liegen zwischen 7 und 45.2 % (Baur, Hardy & Van Dorsten, 1998; Perez Jimenez et al., 1994; Perry et al., 1992). Als Maß für die Intensität des traumatischen Stressors gilt in der Literatur das Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche (Fauerbach, Lawrence, Haythornthwaite, McGuire & Munster, 1996; Perez Jimenez, Graell Berna, Perez Sales & Santodomingo, 1993; Perry et al., 1992). Brandverletzte mit einer PTBS zeigen geringere Raten von komorbiden Störungen als Probanden mit einer kriegs- oder gewaltbezogenen PTBS (Green, Grace, Lindy, Gleser & Leonard, 1990; Roca, Spence & Munster, 1992). Um mögliche Effekte des Geschlechts auszuschließen, wurden ausschließlich männliche Probanden untersucht.

Die neuropsychologischen Leistungen und die Hippocampus-Volumina der zwei Gruppen traumatisierter Probanden werden verglichen mit einer gesunden, nie traumatisierten und nach soziodemographischen Variablen parallelierten Kontrollgruppe. Der Vergleich von zwei Arten der traumabezogenen Stressverarbeitung und die Analyse der Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und der psychopathologischen Symptomatik sowie allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien erfolgt über die zwei Gruppen der traumatisierten Probanden.

Hypothesen

Neuropsychologische Verfahren

Neuropsychologische Untersuchungen zeigten Beeinträchtigungen bei Probanden mit einer PTBS sowohl im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen als auch zu ebenfalls traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. Die beeinträchtigten Leistungen standen oftmals negativ mit der Symptomausprägung der PTBS in Zusammenhang.

H1a: Die Probanden mit einer PTBS zeigen schlechtere Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren als die gesunden Kontrollprobanden, und sie zeigen schlechtere Leistungen als die vergleichbar traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. Die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS unterscheiden sich diesbezüglich nicht von den gesunden Kontrollprobanden.

H1b: Es zeigen sich Zusammenhänge zwischen der Störungsausprägung der Probanden mit einer PTBS und ihren beeinträchtigten Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren. Dabei sollen höhere Symptomausprägungen der PTBS mit geringeren Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren einhergehen.

Strukturelle Auffälligkeiten des Hippocampus

Ohne dass sich Unterschiede in den Volumina der Temporallappen ergaben, zeigten Probanden mit einer PTBS in den bisherigen Untersuchungen kleinere Hippocampus-Volumina als gesunde Kontrollprobanden und in einigen Untersuchungen als ebenfalls traumatisierte Probanden ohne eine PTBS. Die kleineren Hippocampus-Volumina werden einerseits mit Effekten andauernden Stresses in Verbindung gebracht, andererseits mit möglichen neurotoxischen Abläufen während der Traumatisierung. Die Hippocampus-Volumina waren in einigen Untersuchungen mit dem Ausmaß der PTBS-Symptomatik assoziiert.

H2a: Die Probanden mit einer PTBS zeigen kleinere Hippocampus-Volumina als die gesunden Kontrollprobanden, und sie zeigen kleinere Hippocampus-Volumina als die vergleichbar traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. Die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS unterscheiden sich nicht in ihren Hippocampus-Volumina von den gesunden Kontrollprobanden.

H2b: Die Volumina der Temporallappen unterscheiden sich nicht zwischen den Gruppen.

H2c: Es zeigen sich Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina und den Ausprägungen der PTBS-Symptome der Probanden mit einer PTBS. Dabei sollen geringere Hippocampus-Volumina mit einer höheren Ausprägung der Symptome einhergehen.

H2d: Es zeigen sich Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina bei den Probanden mit einer PTBS und ihren beeinträchtigten Leistungen in den neuropsychologischen Verfahren. Dabei sollen schlechtere neuropsychologische Leistungen mit kleineren Volumina ihrer Hippocampi einhergehen.

Stressverarbeitungsstrategien

Die Anwendung bestimmter Stressverarbeitungsstrategien zeigte sich mit der Wahrscheinlichkeit assoziiert nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses eine PTBS zu entwickeln. Es soll untersucht werden, ob sich Unterschiede in den Stressverarbeitungsstrategien auch bei den durch eine schwere Brandverletzung traumatisierten Probanden in Abhängigkeit von dem Vorliegen einer PTBS finden lassen. Untersucht werden als dysfunktional geltende Strategien im Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Symptomen der PTBS. Dabei werden kritische, weil negativ bewertende Einstellungen zu dem traumatischen Ereignis und vermeidende Strategien zur Beendigung oder Kontrolle der Intrusionssymptomatik erhoben. Weiterhin wird der Zusammenhang zwischen dem Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen und der Ausprägung der psychopathologischen Symptomatik bei den Probanden mit einer PTBS untersucht. Explorativ soll ferner untersucht werden ob sich Zusammenhänge finden lassen zwischen den State-Variablen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den als Trait-Variablen angenommenen allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren.

H3a: Die Probanden mit einer PTBS zeigen ein höheres Ausmaß im dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis und mit der Intrusionssymptomatik als die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS.

H3b: Eine höhere Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis und mit der Intrusionssymptomatik steht in einem Zusammenhang mit einer höheren Ausprägung der psychopathologischen Symptomatik bei den Probanden mit einer PTBS.

H3c: Es wird ein Zusammenhang zwischen den allgemeinen Tendenzen der traumatisierten Probanden mit einer PTBS, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren, und ihren dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen vermutet. Dabei wird eine größere Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen im Zusammenhang mit einer größeren Tendenz, in belastenden Situationen mit stressvermehrenden Strategien zu reagieren, erwartet, während die Tendenz, in belastenden Situationen stressreduzierende Strategien anzuwenden, negativ mit dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen assoziiert sein soll.

2 Methoden

In diesem Abschnitt wird die Rekrutierung der untersuchten Probanden beschrieben und es werden die verwendeten Untersuchungsverfahren sowie der Untersuchungsablauf dargestellt.

2.1 Probanden

2.1.1 Traumatisierte Probanden

Die Rekrutierung der traumatisierten Probanden erfolgte in Zusammenarbeit mit den Schwerstbrandverletzentren dreier Kliniken (Anhang A). Es wurden Probanden untersucht, die folgende Kriterien erfüllten:

- Brandverletzung innerhalb der letzten zwei Jahre
- männliches Geschlecht
- Alter 18-65 Jahre
- Deutsch als Muttersprache
- keine aktuelle komorbide psychiatrische Erkrankung
- keine neurologische Erkrankung aktuell oder in der Vorgeschichte
- keine Hirnverletzung bei der Brandverletzung
- kein Erleben einer traumatischen Situation i. S. des Stressor-Kriteriums der PTBS-Diagnose nach *DSM-IV* vor und nach der Traumatisierung durch die Brandverletzung

Über die kooperierenden Kliniken wurde ein Informationsschreiben über diese Studie (Anhang B), ein Fragebogen zur PTBS, die *Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)* (siehe 2.2.2), ein frankierter Rücksendeumschlag und ein Formblatt zur Interessensbekundung an die in den letzten zwei Jahren behandelten Patienten gesandt. In dem Formblatt konnten interessierte Probanden ihre Telefonnummer angeben, dieses und den Fragebogen an die Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Schwerpunkt Psychopathologie und Neuropsychologie der Universität Göttingen zurück senden und um nähere Informationen über die Untersuchung bitten. Von den 214 kontaktierten Probanden bekundeten 132 Schwerbrandverletzte Interesse an der Untersuchung. In einem Telefongespräch wurden die Probanden individuell und detailliert über den Sinn, Zweck, Aufbau und Ablauf der Untersuchung aufgeklärt. Bestand seitens des Probanden Interesse an einer Studienteilnahme, wurden die Aus-

schlusskriterien erfragt. 41 brandverletzte Probanden wurden zur Teilnahme an der Untersuchung eingeladen. Die übrigen zeigten entweder aus verschiedenen Gründen kein Interesse an der Untersuchung (zu großer Aufwand, keine Zeit) oder wurden aufgrund des Vorliegens eines der Ausschlusskriterien ausgeschlossen. Fünf der Teilnehmer mussten aus der weiteren Analyse ausgeschlossen werden. Drei erschienen nicht zur vereinbarten Untersuchung und zwei Probanden berichteten erst während der Untersuchung in Göttingen von dem Vorliegen eines Ausschlusskriteriums (ein Proband von einer neurologischen Erkrankung und einer von einem Schädel-Hirn-Trauma nach einem Motorradunfall), die sie im telefonischen Interview noch verneint hatten. Die traumabezogenen Daten der Probanden zum Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche und zur Dauer der Analgosedierung wurden durch die behandelnden Kliniken erhoben.

Fünfzehn der verbleibenden 36 traumatisierten Probanden erfüllten die Kriterien der PTBS nach DSM-IV. Aus der Gruppe der 21 traumatisierten Probanden ohne eine PTBS wurden 15 Probanden nach den Variablen Bildung (Jahre), Alter (Jahre), Alter beim Erleben des Traumas (Jahre), Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche (%) und Körpergröße (cm) den traumatisierten Probanden mit einer PTBS vergleichbar ausgewählt, so dass die Daten von je 15 Probanden mit einer PTBS und ohne eine PTBS in die weitere Analyse einfließen.

2.1.2 Gesunde Kontrollprobanden

Die gesunden Kontrollprobanden wurden über Aushänge und Handzettel geworben. Als Ausschlusskriterien wurden die Kriterien der traumatisierten Probanden herangezogen und durch folgende ergänzt: Die Kontrollprobanden durften weder eine aktuelle noch eine vergangene Achse I-Störung des *DSM-IV* aufweisen und keiner traumatischen Situation i. S. des Stressor-Kriteriums der PTBS-Diagnose nach *DSM-IV* (Kriterium A) ausgesetzt gewesen sein. Die gesunden Kontrollprobanden wurden nach den Variablen Bildung (Jahre), Alter (Jahre) und Größe (cm) den traumatisierten Probanden vergleichbar ausgewählt. Die 15 Teilnehmer wurden für ihren Aufwand mit ca. 75 Euro entschädigt.

Sämtliche Probanden wurden ausführlich über die Studie informiert (Anhang C) und gaben ihr schriftliches Einverständnis zu der Untersuchungsteilnahme. Das Studiendesign wurde von der Ethik-Kommission des Bereichs Humanmedizin der Georg-August-Universität Göttingen genehmigt.

2.2 Untersuchungsverfahren

Die verwendeten Verfahren umfassen eine kategoriale psychiatrische Diagnostik nach dem *Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen* in der aktuellen Auflage (*DSM-IV*) (American Psychiatric Association, 1994) und eine quantitative Erfassung der PTBS Symptomatik und weiterer psychopathologischer Symptome, sowie neuropsychologische Verfahren, eine kernspintomographische Untersuchung und die Erhebung der Ausprägung von Stressverarbeitungsstrategien.

2.2.1 Kategoriale psychiatrische Untersuchungsverfahren

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID I und II)

Die Diagnostik der PTBS und die Erhebung von eventuellen Komorbiditäten auf der Achse I und II erfolgte durch das *Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV Achse I (SKID I)* (Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) und Achse II (*SKID II*) (Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen, 1997).

2.2.2 Klinische Verfahren

Die angewandten Verfahren erfassen sowohl die spezifische Symptomatik der PTBS als auch die Ausprägungen der depressiven Symptomatik und der allgemeinen psychischen Belastung.

Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)

Die *Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)* (Foa, 1995) wurde als quantitatives Verfahren zur Bestimmung der Schwere der PTBS-Symptome eingesetzt. Die *PDS* (verwendete deutsche Fassung: Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der die Häufigkeit der 17 im *DSM-IV* genannten PTBS-Symptome auf einer vierstufigen Skala ("0" = "überhaupt nicht oder nur einmal im letzten Monat" bis "3" = "fünfmal oder öfter pro Woche / fast immer") erhebt. Für die drei Symptomkomplexe "Intrusionen", "Vermeidung" und "erhöhtes Erregungsniveau" können Mittelwerte der Ausprägung berechnet werden. Die Retest-Reliabilität liegt für den Gesamtscore bei $r = 0.74$, für das Cluster der Intrusionssymptome bei $r = 0.66$, die Vermeidungssymptomatik bei $r = 0.56$ und das erhöhte Erregungsniveau bei $r = 0.71$.

Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Ausmaß der depressiven Symptomatik der Probanden wurden mittels des *Beck-Depressions-Inventar (BDI)* (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961) in der deutschen Bearbeitung (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) erfasst. Das Selbstbeurteilungsinstrument fragt mit 21 Items nach häufig bei depressiven Patienten beobachteten Beschwerden. Der Summenwert gibt dabei Hinweise auf eine mögliche Depressivität und ihren Schweregrad. Die innere Konsistenz liegt in Abhängigkeit von der Stichprobe zwischen $r = 0.73$ und $r = 0.95$. Die Stabilität der Symptomatik liegt über eine Woche bei $r = 0.75$ und über zwei Wochen bei $r = 0.68$.

Symptom Checkliste (SCL-90-R)

Die *Symptom Checkliste (SCL-90-R)* (Derogatis, 1977; deutsche Ausgabe: Franke, 1995) erfragt mittels 90 Items psychische und somatische Auffälligkeiten in den letzten sieben Tagen. Der Proband beurteilt das Vorliegen der erfragten Symptome auf einer fünfstufigen Skala ("0" = "überhaupt nicht" bis "4" = "sehr stark"). Aufgrund von Zweifeln an der ursprünglich von Derogatis (1977) gefundenen neundimensionalen Faktorenstruktur (Hessel, Geyer & Brahler, 2001; Schmitz et al., 2000) wurde auf eine Analyse der einzelnen neun Skalen verzichtet und der SCL Kennwert "*Global Severity Index*" (*SCL-GSI*) als Maß für die allgemeine psychische Belastung in die weitere Analyse einbezogen. Die innere Konsistenz des "*Global Severity Index*" liegt zwischen $r = 0.94$ und $r = 0.97$.

Münchener Alkoholismus-Test (MALT-S)

Das Alkoholkonsumverhalten wurde mittels des Selbstbeurteilungsfragebogens des *Münchener Alkoholismus-Test (MALT-S)* (Feuerlein, Kuefner, Ringer & Antons, 1979) erhoben. Da weder für die traumatisierten Probanden noch für die Kontrollprobanden ausreichende Beobachtungszeiträume oder Informationen aus dem sozialen Umfeld zur Verfügung standen, wurde auf den Einsatz des Fremdbeurteilungsfragebogens verzichtet. Im Selbstbeurteilungsfragebogen hat der Proband auf 24 Aussagen zu kritischen Verhaltensweisen mit Zustimmung oder Ablehnung zu reagieren. Die Anzahl an Zustimmungen gilt als Hinweis auf einen möglichen kritischen Alkoholkonsum. Die Split-Half-Reliabilität liegt bei $r = 0.94$.

2.2.3 Stressverarbeitungsstrategien

Bei den erhobenen Formen der Stressverarbeitung wird unterschieden zwischen Strategien, die den Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen erheben und als traumabezogene State-Variablen zu betrachten sind. Sowie Stressverarbeitungsstrategien, denen ein dispositionsorientierter Ansatz zu Grunde liegt (Trait) und die eine generelle Tendenz abbilden, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverarbeitungsmaßnahmen zu reagieren.

Traumabezogene Stressverarbeitungsstrategien

Fragebogen zu Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis

Der *Fragebogen zu Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis* (Steil, 1997) erhebt dysfunktionale, kritische, weil negativ bewertende Einstellungen zu dem traumatischen Ereignis. Er erfragt mittels 83 Items, negativ bewertende Kognitionen gegenüber dem traumatischen Ereignis und dessen Folgen. Auf die Frage „Wenn ich Erinnerungen oder Gedanken an das belastende Erlebnis habe, denke ich:“ gibt der Proband auf einer Skala (“0“ = “nie“ bis “100“ = “immer“) an, wie häufig er die angegebenen dysfunktionalen, negativ bewertenden Kognitionen hat. Die Formulierungen sind so gewählt, dass die kritischen Kognitionen auf ein breites Spektrum von Traumatisierungen zutreffen. Über die Items wird ein Mittelwert gebildet, der das Ausmaß der negativ bewertenden Kognitionen hinsichtlich des Traumas und so den dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis abbildet. Die innere Konsistenz eines Vorläufers dieses Fragebogens lag bei $r = 0.87$. Negative Bewertungen des traumatischen Ereignisses hatten sich in prospektiven Studien mit der Aufrechterhaltung der PTBS verschiedener Ätiologien assoziiert gezeigt (Dunmore, Clark & Ehlers, 1997; Ehlers, Mayou & Bryant, 1998) und ihre Rolle wird in den neueren kognitiven Modellen der PTBS hervorgehoben (Ehlers & Clark, 2000; Steil & Ehlers, 2000).

Fragebogen zum Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis

Der *Fragebogen zum Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis* (Steil, 1997) soll einen weiteren Aspekt der traumabezogenen Stressverarbeitung erfassen. Er ist auf die Wiedererlebenssymptomatik der PTBS zugeschnitten und erfasst den dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik, indem spezifische vermeidende Strategien zur Beendigung oder Kontrolle der Intrusionssymptome erhoben werden. Auf die Frage „Was tun Sie, wenn Sie Gedanken oder Erinnerungen an das Ereignis haben?“ gibt der

Proband auf einer Skala (“0” = “überhaupt nicht“ bis “100“ = “sehr stark“) an, wie sehr die Aussagen von zwölf Items auf ihn zutreffen. Bis auf drei umzupolende Items entsprechen die Aussagen vermeidenden oder ablenkenden Strategien zur Beendigung oder Kontrolle der Intrusionen. Über die Items wird ein Mittelwert gebildet, der das Ausmaß der dysfunktionalen Strategien im Umgang mit der Intrusionssymptomatik angibt. Eine höhere Ausprägung vermeidender Strategien zur Beendigung und Kontrolle der Intrusionssymptomatik gingen bei Opfern von Verkehrsunfällen und Angestellten einer Notfallambulanz mit einer schwereren PTBS-Symptomatik einher (Clohessy & Ehlers, 1999; Steil & Ehlers, 2000).

Allgemeine Stressverarbeitungsstrategien

Stressverarbeitungsfragebogen (SVF-120)

Dem *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF-120)* (Janke et al., 1997) liegt ein dispositionsorientierter Ansatz der Stressverarbeitung zugrunde. Er erfasst die allgemeine, als zeitlich und situationsübergreifend stabil angenommene, Tendenz (Trait), in Belastungssituationen mit bestimmten Stressverarbeitungsmaßnahmen zu reagieren. Der Fragebogen erhebt Positiv-Strategien, die prinzipiell zur Stressreduktion geeignet sein sollen, und Negativ-Strategien, die eher stressvermehrend wirken sollen. Diese Positiv- und Negativ- Strategien werden über folgende 20 Einzelstrategien der Stressverarbeitung erfasst:

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Bagatellisierung | 11. Soziales Unterstützungsbedürfnis |
| 2. Herunterspielen | 12. Vermeidung |
| 3. Schuldabwehr | 13. Flucht |
| 4. Ablenkung | 14. Soziale Abkapselung |
| 5. Ersatzbefriedigung | 15. Gedankliche Weiterbeschäftigung |
| 6. Selbstbestätigung | 16. Resignation |
| 7. Entspannung | 17. Selbstbemitleidung |
| 8. Situationskontrolle | 18. Selbstbeschuldigung |
| 9. Reaktionskontrolle | 19. Aggression |
| 10. Positive Selbstinstruktion | 20. Pharmakaeinnahme |

Jede dieser Strategien wird durch sechs Items erhoben, wobei jedes Item eine mögliche Stressreaktion beschreibt. Der Proband gibt auf einer fünfstufigen Skala (“0“ = “gar nicht“ bis “4“ = “sehr wahrscheinlich“) an, mit welcher Wahrscheinlichkeit er das beschriebene Verhalten zeigt, wenn er “durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt, innerlich erregt

oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden“ ist. Die Strategien *Bagatellisierung*, *Herunterspielen*, *Schuldabwehr*, *Ablenkung*, *Ersatzbefriedigung*, *Selbstbestätigung*, *Entspannung*, *Situationskontrolle*, *Reaktionskontrolle* und *Positive Selbstinstruktion* werden als Positiv-Strategien angesehen. Als Negativ-Strategien gelten *Flucht*, *Soziale Abkapselung*, *Gedankliche Weiterbeschäftigung*, *Resignation*, *Selbstbemitleidung* und *Selbstbeschuldigung*. Die Strategien *Soziales Unterstützungsbedürfnis*, *Vermeidung*, *Aggression* und *Pharmakaeinnahme* werden nicht eindeutig den Positiv- oder Negativ-Strategien zugeordnet. Die inneren Konsistenzen der einzelnen Skalen liegen zwischen $r = 0.62$ und $r = 0.92$. Es bestehen zwar Zweifel an der Vorhersagevalidität des SVF hinsichtlich konkreter Belastungssituationen (Kröner-Herwig & Weich, 1990), der SVF erlaubt jedoch die Differenzierung verschiedener klinischer Gruppen (Dichtl & Egger, 1997; Günther, Schett, Kinigadner & Mur, 1991).

2.2.4 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

Die Untersuchung der neuropsychologischen Funktionsbereiche umfasst das intellektuelle Funktionsniveau sowie Gedächtnis- und Informationsverarbeitungsleistungen. Die Untersuchung dieser unterschiedlichen kognitiven Funktionsbereiche wurde mittels standardisierter und etablierter Testverfahren durchgeführt (Lezak, 1995). In die Analyse gingen die in den einzelnen Verfahren erreichten Leistungen als Punktwerte oder als Reaktionszeiten ein. Diese Verfahren können verschiedenen Funktionsbereichen zugeordnet werden:

Erfassung intellektueller Fähigkeiten

Zur Ermittlung des intellektuellen Funktionsniveaus wurden je zwei Untertests des Verbal- und des Handlungsteils aus dem *Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Erwachsene - Revision (HAWIE-R)* (Tewes, 1991) der deutschen Version der *Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised (WAIS-R)* (Wechsler, 1981) durchgeführt. Diese Untertests gelten als zuverlässige Schätzer für den Verbal-, Handlungs- und Gesamt-IQ (Lezak, 1995).

Allgemeines Wissen

Der Subtest *Allgemeines Wissen* erfragt überlerntes Schul- und Weltwissen und spiegelt die kulturellen Erfahrungen und die Aufgeschlossenheit des Individuums gegenüber der Umwelt wider. Es werden 24 Fragen mit ansteigendem Schwierigkeitsgrad gestellt. Nach fünf aufeinander nicht oder falsch beantworteten Fragen wird der Test abgebrochen. Die Retest-Reliabilität liegt bei $r = 0.89$.

Gemeinsamkeitenfinden

Dieser Untertest erfasst die Fähigkeit des Individuums, auf Basis von Abstraktion und Generalisation verbale Konzepte zu bilden. Es werden in insgesamt 16 Aufgaben jeweils zwei Begriffe genannt, die eine Gemeinsamkeit aufweisen oder unter einem Oberbegriff zusammengefasst werden können. Die Lösung kann konkret (z.B. Mantel-Anzug = "sind aus Stoff") oder logisch abstrakt (z.B. Mantel-Anzug = "Bekleidung") sein. Für konkrete Antworten wird ein Punkt, für logisch abstrakte werden zwei Punkte vergeben. Nach vier aufeinanderfolgenden nicht oder falsch beantworteten Fragen wird das Verfahren abgebrochen. Die Retest-Reliabilität dieses Tests liegt bei $r = 0.87$.

Bilderergänzen

Dieser Subtest überprüft die Fähigkeit, visuelles Material zu organisieren und schlussfolgernd zu denken. Es werden insgesamt 17 Bilder vorgelegt, in denen jeweils ein bedeutungsvolles Detail fehlt. Fehlende Details können konkret oder logisch abstrakt sein. Nach drei aufeinander folgenden nicht bzw. falsch beantworteten Fragen wird der Test abgebrochen. Die Retest-Reliabilität liegt bei $r = 0.71$.

Mosaiktest

Dieser Untertest überprüft visuokonstruktorische Fähigkeiten, d.h. Formen wahrzunehmen, zu analysieren und zu zerlegen. Mit vier (Aufgabe 1-5) bzw. neun (Aufgabe 6-9) mehrfarbigen Würfeln sollen auf Kärtchen abgebildete Muster so schnell wie möglich nachgebildet werden. Es wird die Zeit gestoppt, die für das korrekte Nachbilden benötigt wird. Es werden für unterschiedliche Zeitgrenzen unterschiedlich hohe Punktzahlen vergeben. Nach drei Fehlversuchen in Folge wird die weitere Testung abgebrochen. Die Retest-Reliabilität liegt bei $r = 0.78$.

Gedächtnisfunktionen

Die *Wechsler-Memory-Scale-Revised (WMS-R)* (Wechsler, 1987) erlaubt die Erfassung der deklarativen Gedächtnisfunktionen. Die getesteten Funktionen umfassen das deklarative Gedächtnis für verbales und visuelles Material, wobei bedeutungshaltige und abstrakte Reize verwendet werden, und der direkte Abruf als Indikator für Einspeicherleistungen und der verzögerte Abruf als Indikator für Abrufleistungen fungieren.

Verbales Gedächtnis

Logical Memory (I und II)

Diese Subtests überprüfen die Qualität der Einspeicherung und des verzögerten Abrufs von verbalem Material. Jeweils im direkten Anschluss an das Vorlesen zweier kurzer Geschichten sollen diese nacherzählt werden (sofortiger Abruf). Nach ca. 30 Minuten sollen die Geschichten separat erneut reproduziert werden (verzögerter Abruf). Die beiden Geschichten sind in insgesamt 50 semantische Einheiten aufgeteilt. Pro nacherzählter semantischer Einheit wird ein Punkt vergeben, dazu ist die wörtliche oder inhaltlich analoge Nennung nötig (z.B. "waren gerührt" als wörtliche Nennung, "hatten Mitleid" als inhaltlich analoge Nennung). Die Retest-Reliabilitäten liegen für beide Subtests bei $r = 0.79$.

Verbal Paired Association (Verbal Paired Associates I und II)

Die Subtests *Verbal Paired Associates I* und *II* überprüfen die Fähigkeit, verbal präsentierte Wortpaare assoziativ miteinander zu verknüpfen und abzurufen. Beim sofortigen Abruf werden acht Wortpaare vorgelesen. Bei der anschließenden Vorgabe des jeweils ersten Wortes soll der entsprechende Paaring vom Probanden erinnert werden. Vier der Wortpaare sind semantisch assoziiert (z.B. Rose und Blume), vier sind es nicht (z.B. Salat und Stift). Pro richtiger Antwort wird ein Punkt vergeben. Es werden mindestens drei Durchgänge durchgeführt. Wenn im dritten Durchgang alle Antworten richtig sind, wird nach drei Durchgängen die Aufgabe beendet. Ansonsten werden bis zu drei weitere Durchgänge durchgeführt. Der Subtest wird beendet, sobald ein Durchgang vollständig richtig beantwortet wurde. Im verzögerten Abruf wird ohne erneutes Vorlesen der Wortpaare bei Nennung des jeweils ersten nach dem zweiten Wort gefragt. Die Retest-Reliabilität liegt sowohl für die Form *I* als auch die Form *II* bei $r = 0.50$.

Visuelles Gedächtnis

Visual Paired Association (Visual Paired Associates I und II)

Die Verfahren *Visual Paired Associates I* und *II* überprüfen die Fähigkeit, eine bestimmte Farbe mit einem Muster assoziativ zu verknüpfen und abzurufen. Das Material wird nonverbal präsentiert. Beim sofortigen Abruf werden acht Paare bestehend aus einer Farbe und einer Strichfigur vorgelegt. Anschließend wird jeweils die Strichfigur gezeigt, und die dazugehörige Farbe soll in dem vorgelegten Testheft vom Probanden gezeigt werden. Pro

richtiger Antwort wird ein Punkt vergeben. Es werden mindestens drei Durchgänge durchgeführt. Wenn im dritten Durchgang alle sechs Antworten richtig sind, wird die Aufgabe beendet. Ansonsten werden bis zu drei weitere Durchgänge durchgeführt. Es wird geendet, sobald ein Durchgang vollständig richtig beantwortet wird. Beim verzögerten Abruf wird nach ca. 30 Minuten ohne erneutes Vorlegen der Farb-Strichfigur-Paare bei Vorlegen der Strichfigur nach der dazugehörigen Farbe gefragt. Die Retest-Reliabilität liegt für *Visual Paired Associates I* bei $r = 0.78$ und für *Visual Paired Associates II* bei $r = 0.73$.

Visual Reproduction (Visual Reproduction I und II)

Diese Subtests überprüfen die Fähigkeit, nonverbal präsentiertes Material in Form von geometrischen Figuren einzuspeichern und abzurufen. Beim sofortigen Abruf werden nacheinander vier Karten mit geometrischen Figuren für zehn Sekunden präsentiert, die jeweils im Anschluss an die Präsentation nachgezeichnet werden sollen. Beim verzögerten Abruf sollen alle vier Stimuluskarten ohne erneute Darbietung reproduziert werden. Es werden für jede Reproduktion Punkte nach bestimmten Auswertungskriterien vergeben. Für *Visual Reproduction I* liegt die Retest-Reliabilität bei 0.47 und für *Visual Reproduction II* bei 0.42.

Figural Memory

Der Subtest *Figural Memory* überprüft die Fähigkeit, nach kurzer Präsentation abstrakt gemusterte Vierecke einzuspeichern und unmittelbar danach aus einer Reihe von mehreren Mustern zu identifizieren. Das Stimulusmaterial besteht aus rechteckig angeordneten Mustern mit verschiedenen Grauschattierungen. Im ersten Durchgang soll aus drei Mustern das zuvor präsentierte Muster wiedererkannt werden. In den Durchgängen 2 bis 4 werden drei Muster gezeigt, die anschließend aus neun vorgelegten wiedererkannt werden sollen. Pro richtiger Antwort wird ein Punkt vergeben. Die Retest-Reliabilität liegt bei $r = 0.72$.

Informationsverarbeitungsleistungen

Mithilfe verschiedener Untertests wurden unterschiedliche Leistungsaspekte der Informationsverarbeitung erfasst.

Geteilte Aufmerksamkeit

Der Subtest *Geteilte Aufmerksamkeit* der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)* (Zimmermann & Fimm, 1993) überprüft im Dual-Task Paradigma die Fähigkeit, auf

simultan dargebotene Reize aus zwei Modalitäten zu reagieren. In der optischen Aufgabe werden jeweils acht Kreuze dargeboten, die an 4 x 4 Positionen auf dem Bildschirm erscheinen können. Bilden vier der acht Kreuze ein Quadrat, soll mittels Tastendruck reagiert werden. In der simultan durchgeführten akustischen Aufgabe werden hintereinander Töne in zwei verschiedenen Höhen dargeboten. Mittels Tastendruck soll reagiert werden, wenn hintereinander zwei Töne derselben Höhe präsentiert wurden. Es werden insgesamt 100 optische und 200 akustische Durchgänge dargeboten. Das Programm gibt die mittlere Reaktionszeit der Antworten und die Anzahl der Fehlreaktionen sowie der Auslassungen an. Für diese Kennwerte liegen die Retest-Reliabilitäten zwischen $r = 0.48$ und $r = 0.64$.

Reaktionswechsel

Selektive Aufmerksamkeitsleistungen setzen neben der Fähigkeit zur Fokussierung auch die Fähigkeit voraus, den Aufmerksamkeitsfokus zu wechseln (Posner, Walker, Friedrich & Rafel, 1984). Im Subtest *Reaktionswechsel* der *TAP* werden simultan rechts und links vom Fixationspunkt in der Mitte des Bildschirms jeweils eine Zahl und ein Buchstabe präsentiert. Es soll auf diejenige der rechts und links angeordneten Reaktionstasten gedrückt werden, auf der sich der Zielreiz (Buchstabe oder Zahl) befindet. Der Zielreiz alterniert in jedem Durchgang (Buchstabe, Zahl, Buchstabe, Zahl,...) in manchen Durchgängen gleichsinnig mit der Darbietungsseite (rechts, links, rechts, links), in manchen Durchgängen nicht. Das Programm gibt die mittlere Reaktionszeit der Antworten und die Anzahl der Fehlreaktionen aus. Die Retest-Reliabilitäten dieser Kennwerte liegen zwischen $r = 0.41$ und $r = 0.83$.

Digit Span Forward und Backward

Während die *Forward*-Variante des Subtests *Digit Span* der *WMS-R* lediglich passive Elemente der kurzfristigen Einspeicherung verbalen Materials überprüft, werden in der *Backward*-Bedingung zusätzlich aktivere Aspekte der Informationsverarbeitung benötigt. Es werden Zahlenfolgen in wachsender Länge vorgelesen, die jeweils im unmittelbaren Anschluss in der richtigen (*Forward*) bzw. in der umgekehrten Reihenfolge (*Backward*) wiederholt werden sollen. Die Präsentation beginnt mit dreistelligen (*Forward*) bzw. zweistelligen (*Backward*) Ziffernreihen. Die Ziffernreihen weisen maximal eine Länge von acht (*Forward*) bzw. sieben (*Backward*) Ziffern auf. Pro richtiger Reproduktion wird ein Punkt vergeben und über die jeweils maximal zwölf Durchgänge aufsummiert. Die Retest-Reliabilität liegt für beide Test zusammengefasst bei $r = 0.83$.

Visual Memory Span Forward und Backward

Dieses Verfahren der *WMS-R* überprüft die kurzfristige Behaltensspanne visuell-räumlichen Materials. Analog zu dem Verfahren *Digit Span* werden zur Bewältigung der *Backward*-Variante aktive mentale Prozesse benötigt. Es werden visuell-räumliche Anordnungen in wachsender Länge präsentiert, die jeweils im unmittelbaren Anschluss in der richtigen (*Forward*) bzw. umgekehrten (*Backward*) Reihenfolge wiederholt werden sollen. Dazu werden auf einem Brett unregelmäßig angeordnete Klötzchen nacheinander berührt zunächst vom Versuchsleiter anschließend vom Probanden. Die Präsentation beginnt mit drei (*Forward*) bzw. zwei (*Backward*) Klötzchen. Die Anordnungen weisen eine maximale Länge von acht (*Forward*) bzw. sieben (*Backward*) Klötzchen auf. Pro richtiger Reproduktion wird ein Punkt vergeben und über jeweils zwölf Durchgänge aufsummiert. Für beide Tests zusammengefasst liegt die Retest-Reliabilität bei $r = 0.60$.

Arbeitsgedächtnis

Dieser *TAP*-Subtest verlangt die kontinuierliche Kontrolle des Informationsflusses durch den Kurzzeitspeicher, da der aktuell präsentierte Reiz mit zuvor präsentierten verglichen werden soll. Auf dem Bildschirm werden nacheinander einstellige Zahlen präsentiert. Es wird der Vergleich der aktuell dargebotenen Zahl mit der vorletzten verlangt. Bei Übereinstimmung der aktuell dargebotenen Zahl mit der vorletzten Zahl soll so schnell wie möglich durch Tastendruck reagiert werden. Es werden 100 Reize präsentiert, von denen 15 kritisch sind. Das Programm gibt die mittlere Reaktionszeit der Antworten und die Anzahl der Fehlreaktion aus. Die Retest-Reliabilitäten dieser Kennwerte liegen zwischen $r = 0.60$ und $r = 0.67$.

Trail Making Test (TMT Part A und Part B)

Die Ergebnisse dieser Paper- and Pencil-Tests *Trail Making Test (TMT)* (Reitan, 1992) gelten als Maß der psychomotorischen und visuellen Suchgeschwindigkeit. Die Form *B* verlangt zusätzlich die Fähigkeit, zwischen Zahlen und Symbolen zu wechseln, und überprüft somit neben der visuomotorischen Suchgeschwindigkeit auch die Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokusses. Bei der Form *A* sollen auf einem DIN A4 Blatt präsentierte Zahlen von 1-25 in aufsteigender Reihenfolge verbunden werden. Bei Form *B* sollen auf einem DIN A4 Blatt präsentierte Zahlen und Buchstaben in aufsteigender Reihenfolge alternierend mit-

einander verbunden werden. Als Leistungsmaß beider Formen gilt die benötigte Zeit. Die Retest-Reliabilität für beide Formen liegt je nach Stichprobe zwischen $r = 0.78$ und $r = 0.94$.

Mental Control

Der Subtest *Mental Control* der *WMS-R* erfasst allgemeine Aspekte der mentalen Aktivität. Er besteht aus drei Aufgaben, die jeweils fehlerfrei und innerhalb eines bestimmten Zeitlimits bearbeitet werden sollen. Während die dritte Aufgabe einen leicht erhöhten Schwierigkeitsgrad hat, sind die ersten zwei Aufgaben sehr leicht und überlernt. In der ersten Aufgabe soll von 20 bis eins rückwärts gezählt, in der zweiten das Alphabet aufgesagt, und in der dritten in Dreier Schritten von eins beginnend aufwärts bis 40 gezählt werden. In jeder Aufgabe können bei richtiger Antwort innerhalb des Zeitrahmens maximal zwei Punkte erreicht werden. Die Retest-Reliabilität dieses Tests liegt bei $r = 0.61$.

2.2.5 Bildgebende Untersuchung

Die Bestimmung der Volumina der interessierenden Hirnregionen erfolgte in folgenden Schritten:

Kernspintomographische Datenerhebung

Die Daten für die spätere Volumenbestimmung der Hirnregionen wurden in der Abteilung Röntgendiagnostik III des Klinikums der Universität Göttingen erhoben. Dort wurde ein craniales Kernspintomogramm angefertigt. Die Aufnahmeeinstellungen der standardisierten T1 gewichteten dreidimensionalen Sequenz waren: Echo-Zeit = 6.0 ms; Wiederholungszeit = 24.05 ms; Anzahl der Anregungen = 2; Aufnahmewinkel = 30°; Sichtfeld = 256; Schichtebene = sagittal; Matrix = 256x256; Schichtdicke = 1.3 mm; Schichtanzahl = 130-180; Aufnahmemodus = dreidimensional.

Volumetrische Auswertung des Gesamtgehirns und der interessierenden Hirnregionen

Über das interne Netzwerk des Göttinger Klinikums wurden die in der Abteilung Röntgendiagnostik III erhobenen Daten auf eine Workstation überspielt. Die Bestimmung der Volumina erfolgte mittels der CURRY[®] Software (Version 4.5, TM Neurosoft, Inc.). Die Software standardisierte die Aufnahmen eines jeden Probanden auf eine kontinuierliche Schichtdicke von 1 mm. In den MRT-Aufnahmen entsprechen unterschiedliche Signalintensitäten den unterschiedlichen Gewebeschichten der verschiedenen Hirnregionen. Diese unter-

schiedlichen Gewebedichten erscheinen in unterscheidbaren Graustufen auf dem MRT-Bild. Mittels der Software konnten durch die verschiedenen Grauwerte die interessierenden Hirnregionen von anderen abgegrenzt und so über sämtliche Schichten hinweg die Volumina bestimmt werden.

Gesamtgehirn

Über einen halbautomatisierten Prozess wurde für jeden Datensatz mittels der CURRY[®] Software die Grenze der Graustufen zwischen dem Hirngewebe und der Umgebung (Liquor und Knochen), die sogenannte Cortex-Schwelle, bestimmt. Durch die automatisierte schrittweise Bestimmung der dreidimensionalen Grenzen (über alle Schichten hinweg) mittels der Software bis zum Erreichen der zuvor festgelegten Cortex-Schwelle (Grauwert-Grenze) wurde das Gesamtgehirnvolumen bestimmt.

Temporallappen

Die anteriore Grenze wurde durch eine vertikale Ebene am äußersten anterioren Punkt des Temporallappens festgelegt. Auf jeder coronalen Schicht wurden die Grenzen des Temporallappens manuell segmentiert. Die Segmentierung folgte dem Verlauf der Sylvischen Fissur und trennte den temporalen Stamm von corticalem Marklager und von den subcorticalen Strukturen. Die posteriore Grenze wurde durch eine vertikale Ebene am äußersten posterioren Punkt des Hippocampus festgelegt. Die Volumenbestimmung erfolgte automatisiert innerhalb der so festgelegten Grenzen mittels der individuellen Cortex-Schwelle.

Hippocampus

Die Bestimmung der Hippocampus-Volumina folgte dem standardisierten Protokoll von Pruessner (Pruessner et al., 2000), und zur Unterstützung wurde auf eine neuroanatomische Schnittserie von Duvernoy zurückgegriffen (Duvernoy, 1998). Die Umrisse wurden auf sagittalen Ebenen mit Markierungen versehen, die auch auf den coronalen Schichten zu sehen waren. Coronal wurde die Hippocampus-Formation mit Teilen des Subiculum manuell vom umgebenden Gewebe abgegrenzt. Das Volumen wurde innerhalb der segmentierten Grenzen durch die zuvor festgelegte Cortex-Schwelle automatisiert bestimmt.

Zur Feststellung der Intrarater-Reliabilität wurden die Temporallappen und die Hippocampi von elf zufällig ausgewählten Probanden erneut vermessen. Für die Temporallappen ergab sich eine Korrelation von $r = 0.97$ für die Hippocampi eine Korrelation von $r = 0.94$.

2.2.6 Ablauf der Untersuchung

Die Datenerhebung erfolgte in dem Zeitraum von November 1999 bis Juli 2002. Der Ablauf der einzelnen Untersuchungen gestaltete sich folgend: Nach der Anreise des Probanden fand am Nachmittag des ersten Tages die psychiatrische Untersuchung der traumatisierten Probanden in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Schwerpunkt Psychopathologie und Neuropsychologie der Universität Göttingen statt. Die Untersuchung erfolgte durch den Autor und dauerte zwischen zwei und vier Stunden. Am Abend desselben Tages wurde die kernspintomographische Untersuchung in der Abteilung Röntgendiagnostik III des Klinikums der Universität Göttingen vorgenommen. Im Rahmen eines anderen Forschungsprojektes verbrachten die Probanden die Nacht in dem Schlaflabor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen. Am Morgen des folgenden Tages erfolgte die neuropsychologische Untersuchung der traumatisierten Probanden durch Frau Dipl. Psych. I. Lausen und Frau Dipl. Psych. S. Schoof wiederum in der Abteilung Schwerpunkt Psychopathologie und Neuropsychologie. Diese erstreckte sich über ca. drei bis vier Stunden.

Die Untersuchungen der Kontrollprobanden wurde durch Mitarbeiter der Abteilung Psychopathologie und Neuropsychologie durchgeführt und gestaltete sich wie bei den traumatisierten Probanden. Zusätzlich hatten die Kontrollprobanden die "Screening-Fragen" und die Liste der traumatischen Ereignisse ("Liste Posttraumatische Belastungsstörung") des *SKID I* zu beantworten. Die kernspintomographische Untersuchung der Kontrollprobanden erfolgte innerhalb der folgenden zwei Wochen nach der neuropsychologischen Untersuchung.

2.3 Statistische Analyse

Die statistische Analyse erfolgte mittels des Softwarepakets Statistical Package for the Social Science (SPSS for Windows, Version 11.0) und dem Statistical Analysis System (SAS for Windows, Version 6.12). Die Werte der klinischen Diagnostik wurden mittels der in den Manualen angegebenen Summen- bzw. Skalenwerte analysiert. Der Vergleich sämtlicher anderer Verfahren basiert auf den Rohwerten der Untersuchungen.

Aufgrund der geringen Stichprobengrößen wurden die statistischen Analysen mittels nonparametrischen statistischen Verfahren durchgeführt. Die Vergleiche der drei Gruppen erfolgte per Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalysen. Als kritisches Signifikanzniveau für einen Overall-Effekt wurde $\alpha = 0.05$ festgelegt. Sich daran anschließende Einzelvergleiche der

Gruppen wurden, unter Berücksichtigung des nach Bonferroni adjustierten Signifikanzniveau, mittels Mann-Whitney-U-Tests vorgenommen. Sollten Drittvariablen in den Vergleichen berücksichtigt werden kamen nonparametrische Kovarianzanalysen zum Einsatz (Brunner, Domhof & Langer, 2002). Bezogen sich die Hypothesen auf Zwei-Stichprobenvergleiche, wurden diese ebenfalls mittels Mann-Whitney-U-Test überprüft. Die Zusammenhänge zwischen Variablenausprägungen wurden mit Spearman-Rangkorrelationen analysiert. Sollte der Einfluss von Drittvariablen in den Analysen der Zusammenhänge heraus partialisiert werden, wurden nonparametrische Partialkorrelationen durchgeführt, indem parametrische Partialkorrelationen über die in Ränge transformierten Daten berechnet wurden (vgl. Bortz, 1989). Bei den nicht hypothesenprüfenden Vergleichen der Gruppen hinsichtlich der traumabezogenen, psychopathologischen und soziodemographischen Variablen wurde auf eine Adjustierung des Fehlerniveaus der Einzelvergleiche der Gruppen verzichtet und ein Niveau von $\alpha = 0.05$ angenommen, um zu vermeiden mögliche Unterschiede zwischen den Gruppen zu übersehen.

Neuropsychologische Verfahren

Bei der Hypothese 1a handelt es sich um eine globale Aussage über die Leistungen der Probanden in den neuropsychologischen Testverfahren. Es werden insgesamt 28 verschiedene Kennwerte neuropsychologischer Leistungen erhoben, also 28 Vergleiche der drei Gruppen berechnet. Mit der Anzahl der durchgeführten Tests pro Hypothese steigt die Wahrscheinlichkeit der Ablehnung der Nullhypothese obwohl sie zutrifft (Fehler 1. Art), über alle durchgeführten Tests über den vorher festgelegten Wert an. (vgl. Hager, 1987). Das Fehlerniveau müsste für die Anzahl der durchgeführten Test pro Hypothese adjustiert werden. Diese Adjustierung würde aber zu einem Anstieg der Wahrscheinlichkeit führen die Nullhypothese beizubehalten obwohl die Alternativhypothese zutrifft (Fehler 2. Art). Es würde damit die Wahrscheinlichkeit erhöht werden mögliche Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Untertests zu übersehen. Die einzelnen Untertests erheben unterschiedliche Aspekte der verschiedenen kognitiven Funktionsbereiche und die Interpretation der Ergebnisse der einzelnen Verfahren soll sich ausschließlich auf den Aspekt des Funktionsbereichs, der von dem jeweiligen Untertest erhoben wird, beziehen, so dass auf eine Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeiten über die einzelnen Testverfahren hinweg verzichtet wurde. In der Interpretation der Ergebnisse wird auf die Ergebnisse der einzelnen Untertests bezug genommen und es wird keine generalisierende Aussage über den durch das Testverfahren gemessenen Aspekt des Funktionsbereichs hinaus angestrebt.

Für die sich den varianzanalytischen Verfahren anschließenden post hoc Einzelvergleich der Gruppen innerhalb eines Testverfahrens erfolgt die Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeit nach Bonferroni, in dem das Fehlerniveau ($\alpha = 0.05$) durch die Anzahl der eingehenden Test dividiert wurde. So ergab sich für jeden Einzelvergleich der neuropsychologischen Leistungen der Gruppen ein kritisches Fehlerniveau von $\alpha^* = 0.017$.

Hypothese 1b vermutet Zusammenhänge zwischen der Symptomausprägung der Probanden mit einer PTBS und ihren Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren. Zur Überprüfung dieser Zusammenhänge wurden nonparametrische Spearman-Rangkorrelationen berechnet. Die Hypothese 1b bezieht sich auf einen globalen Zusammenhang, es werden keine einzelnen Aspekte neuropsychologischer Funktionsbereiche separat betrachtet. Daher sollte über die Annahme oder Ablehnung der Hypothese aufgrund der Wahrscheinlichkeit P entschieden werden, mit welcher unter k Tests x Tests bei einer Fehlerwahrscheinlichkeit von π signifikant werden (vgl. Bortz, Lienert & Boehnke, 1990, S. 16, Gl. 1.18 und S. 48ff).

$$P(X \leq k) = \sum_{x=0}^k \binom{n}{x} \cdot \pi^x \cdot (1-\pi)^{n-x} \text{ mit } \pi = \alpha = 0.05.$$

Die globale Hypothese wird als bestätigt angesehen, wenn die Überschreitungswahrscheinlichkeit $P < \alpha = 0.05$.

Volumina der untersuchten Hirnregionen

Die Hypothese 2a sagt Unterschiede hinsichtlich des Hippocampus-Volumens der drei Gruppen in Abhängigkeit von dem Vorliegen einer PTBS vorher. Nach der Hypothese 2b soll sich das Volumen der Temporallappen nicht zwischen den Gruppen unterscheiden. Erneut wurden varianzanalytische Verfahren eingesetzt. Die Volumina einzelner Hirnstrukturen sind mit dem Volumen des Gesamtgehirns assoziiert. Um den Einfluss der Gesamtgehirngröße zu berücksichtigen, wurde in diesem Fall separat für die Temporallappen und Hippocampus-Volumina auf ein nonparametrisches kovarianzanalytisches Verfahren über die drei Gruppen (Probanden mit einer PTBS, traumatisierte Probanden ohne eine PTBS, Kontrollprobanden) mit Messwiederholung über die beiden Hemisphären (links, rechts) und dem Gesamtgehirn als Kovariate zurückgegriffen (3 x 2 ANCOVA) (Brunner et al., 2002). Dieser Analyse folgten einfaktorielle nonparametrische Kovarianzanalysen der drei Gruppen über das Volumen der rechten und der linken Hemisphäre, sowie nach Bonferroni korrigierte ($\alpha^* = 0.017$) nonparametrische kovarianzanalytische Einzelvergleiche der Gruppen der rechten und der linken Hemisphäre.

Die Hypothese 2c postuliert einen Zusammenhang zwischen den Volumina der Hippocampi und der aktuellen Ausprägung der PTBS-Symptome der Probanden mit einer PTBS. Auch hier sollten wieder mögliche Effekte der Gesamtgehirngröße berücksichtigt werden. Daher wurde ein partialkorrelationsanalytisches Vorgehen gewählt, welches den Einfluss der Gesamtgehirngröße auf den Zusammenhang zwischen dem Hippocampus-Volumen und den neuropsychologischen Leistungen heraus partialisiert. Dazu wurden die Werte in eine Rangordnung gebracht und über diese eine parametrische Partialkorrelation mit dem Gesamtgehirnvolumen als Kontrollvariable berechnet (Bortz, 1989). Um die Kumulierung der Fehlerwahrscheinlichkeiten für falsche Entscheidungen für oder gegen die gemachten Vorhersagen zu kontrollieren, wurde die Fehlerwahrscheinlichkeit adjustiert. Aufgrund der hohen Abhängigkeit der einzelnen Symptomcluster der PTBS-Symptomatik wurde folgende modifizierte Form der Bonferroni Adjustierung separat für beide Hemisphären gewählt: $\alpha^* = \alpha / (k - x + 1)$ mit k = Anzahl aller statistischer Tests und x = Anzahl signifikanter statistischer Tests (vgl. Bortz et al., 1990).

In der Hypothese 2d werden Zusammenhänge zwischen kleineren Hippocampus-Volumina und den Beeinträchtigungen der Probanden mit einer PTBS in ihren neuropsychologischen Leistungen vermutet. Wiederum sollten Effekte des Gesamtgehirns ausgeschlossen werden, so dass sich ein statistisches Vorgehen wie unter der Hypothese 2c ergab. Die Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeiten gestaltete sich separat für die Hemisphären analog zu der Hypothese 2c.

Stressverarbeitungsstrategien

Die Hypothese 3a postuliert Unterschiede zwischen den traumatisierten Probandengruppen hinsichtlich der Ausprägung ihrer dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien. Die Überprüfung dieser Hypothese erfolgte mittels Mann-Whitney-U-Tests. Die Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeiten erfolgte nach Bonferroni, so dass sich ein adjustiertes Fehlerniveau von $\alpha^* = 0.025$ ergab.

Die Hypothese 3b vermutet einen Zusammenhang zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und der Ausprägung der psychopathologischen Symptomatik der Probanden mit einer PTBS. Dabei sollen höhere Ausprägungen in den dysfunktionalen Stressverarbeitungsstrategien mit höheren Ausprägungen in der psychopathologischen Symptomatik einhergehen. Diese Hypothese wurde mittels einseitiger Testung von Spearman-Rangkorrelationen überprüft. Die Adjustierung der Fehlerwahrscheinlichkeit α gestaltete sich

separat für die beiden dysfunktionalen traumabezogenen Strategien wie bei den Hypothesen 2c und 2d.

Ferner soll in der Hypothese 3c untersucht werden ob sich Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung der Probanden mit einer PTBS und ihren spezifischen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien finden lassen. Dabei wurde ein positiver Zusammenhang zwischen den Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den als negativ klassifizierten stressvermehrenden allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung und ein negativer Zusammenhang zwischen den Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den als positiv klassifizierten stressreduzierenden allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung erwartet. Dieser Zusammenhang wurde mittels Spearman-Rangkorrelationen überprüft. Es handelt sich um eine globale Hypothese, die zwar zwischen als stressvermehrenden negativen und stressreduzierenden positiven Tendenzen in der Stressverarbeitung unterscheidet aber keine Zusammenhänge zwischen einzelnen Strategien spezifiziert. Daher soll über diese Hypothese separat für die Bereiche der positiv und negativ Strategien nach der Überschreitungswahrscheinlichkeit P entschieden werden, nach der k von x durchgeführten Tests bei der Fehlerwahrscheinlichkeit von $\alpha = 0.05$ signifikant werden (siehe Hypothese 1b).

3 Ergebnisse

3.1 Psychopathologische Symptomatik, Merkmale des Traumas und soziodemographische Daten

3.1.1 PTBS-Symptomatik der traumatisierten Probanden

Die 30 durch eine schwere Brandverletzung traumatisierten Probanden wurden auf der Grundlage der psychiatrischen Untersuchung mittels *SKID I* zwei Gruppen zugeordnet. Eine Gruppe bestand aus 15 Probanden, die nach der Brandverletzung eine PTBS nach *DSM-IV* entwickelt hatten, die zweite aus Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten. Die Probanden mit einer PTBS erfüllten sämtlichen Diagnosekriterien der PTBS nach *DSM-IV*. Alle Probanden gaben an, die Symptome unmittelbar nach der Brandverletzung entwickelt zu haben, so dass die seit dem Trauma vergangene Zeit der Erkrankungsdauer entspricht. Die 15 Probanden der zweiten Gruppe erfüllten die Stressor-Kriterien (A-Kriterium) der PTBS-Diagnose nach *DSM-IV* und weder aktuell, noch in der Vorgeschichte die erforderlichen weiteren Symptomanzahlen der Cluster B bis D (d.h. mindestens ein Intrusionssymptom **und** mindestens drei Vermeidungssymptome **und** mindestens zwei Symptome eines erhöhten Erregungsniveaus) über mindestens einen Monat. Die Häufigkeiten der Symptome in den einzelnen Symptomclustern der PTBS sind für beide Gruppen in Tabelle 1 dargestellt. Einige der traumatisierten Probanden ohne eine PTBS erfüllten die zur Vergabe der PTBS-Diagnose erforderlichen Symptomanzahlen einzelner Cluster. Insbesondere das Kriterium des Vorliegens von mindestens einem Intrusionssymptom wurde von elf der 15 (73.3 %) Probanden erfüllt. Keiner dieser Probanden erfüllte aber nur annähernd die vollständige Symptomcharakteristik der PTBS.

Ein Proband mit einer PTBS gab in der Liste mit traumatischen Erlebnissen des *SKID I* ("Liste Posttraumatische Belastungsstörung") neben der Brandverletzung ein weiteres traumatisches Ereignis an. Im weiteren Verlauf des Interviews berichtete er nach diesem Ereignis keine PTBS entwickelt zu haben. Aufgrund dieser Aussage wurde die Brandverletzung nach den Regeln des *SKID I* als das schlimmste Ereignis kodiert.

Tabelle 1: Häufigkeiten der Symptome der traumatisierten Probanden mit einer und ohne eine PTBS in den drei Symptomclustern der PTBS nach *SKID I* für *DSM-IV*

<i>Symptomanzahl</i>	<i>Probandengruppen</i>			
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i> (n = 15)		<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i> (n = 15)	
	n	%	n	%
<i>Intrusionssymptome (Symptomcluster B des DSM-IV)</i>				
<i>0</i>	0	0.0	4	26.7
<i>1</i>	4	26.7	4	26.7
<i>2</i>	3	20.0	6	40.0
<i>3</i>	4	26.7	1	6.7
<i>4</i>	2	13.3	0	0.0
<i>5</i>	2	13.3	0	0.0
<i>Gesamt</i>	15	100.0	15	100.0
<i>Vermeidungssymptome (Symptomcluster C des DSM-IV)</i>				
<i>0</i>	0	0.0	3	20.0
<i>1</i>	0	0.0	6	40.0
<i>2</i>	0	0.0	6	40.0
<i>3</i>	8	53.3	0	0.0
<i>4</i>	1	6.7	0	0.0
<i>5</i>	5	33.3	0	0.0
<i>6</i>	1	6.7	0	0.0
<i>Gesamt</i>	15	100.0	15	100.0
<i>Symptome eines erhöhten Erregungsniveaus (Symptomcluster D des DSM-IV)</i>				
<i>0</i>	0	0.0	5	33.3
<i>1</i>	0	0.0	1	6.7
<i>2</i>	3	20.0	5	33.3
<i>3</i>	9	60.0	4	26.7
<i>4</i>	1	6.7	0	0.0
<i>5</i>	2	33.3	0	0.0
<i>Gesamt</i>	15	100.0	15	100.0

Legende: *SKID I*: strukturiertes klinisches Interview für das *DSM-IV*, Achse I ; *DSM-IV*: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. 4. Auflage

Der Schweregrad der PTBS-Symptomatik wurde bei allen 30 traumatisierten Probanden mit der *Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)* erfasst und ist in Tabelle 2 dargestellt. In allen drei Symptomclustern (Intrusionen, Vermeidung und Erregungsniveau) zeigte die Gruppe der Probanden mit einer PTBS signifikant höhere Werte als die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS.

Tabelle 2: Ausprägungen der PTBS-Symptomatik bei den traumatisierten Probanden

<i>Posttraumatic Diagnostic Scale</i>	<i>Probandengruppen</i>				<i>Prüfgröße</i> ¹	<i>Signifikanz</i> <i>p</i>
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i>		<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i>			
	(n = 15)		(n = 15)			
<i>Symptomausprägungen</i>	M	(SD)	M	(SD)		
<i>Intrusionen</i>	6.4	(3.0)	1.5	(1.8)	U=14.50	0.000
<i>Vermeidung</i>	9.0	(4.8)	1.4	(1.5)	U=8.00	0.000
<i>Erregungsniveau</i>	5.9	(3.5)	0.9	(1.0)	U=3.00	0.000
<i>Gesamtscore</i>	21.3	(9.1)	3.9	(3.3)	U=2.00	0.000

Legende: M: Mittelwert; SD: Standardabweichung; ¹ Mann-Whitney-U-Test (zweiseitig getestet)

Nach den Normen der *PDS* zeigte ein Proband eine sehr schwere PTBS, fünf Probanden eine schwere, acht eine moderate und ein Proband eine milde PTBS.

3.1.2 Komorbide Störungen der traumatisierten Probanden

Komorbide Störungen der traumatisierten Probanden wurden ebenfalls mittels des *SKID I* und *SKID II* erhoben und sind in Tabelle 3 dargestellt. Kein Proband der beiden traumatisierten Gruppen erfüllte die Kriterien einer aktuellen komorbiden Achse I- oder Achse II-Störung nach *DSM-IV*. Keiner der 30 traumatisierten Probanden zeigte eine andere psychische Störung vor dem traumatischen Ereignis. Drei der 15 Probanden mit einer PTBS (20 %) und einer der Probanden ohne eine PTBS (6.7 %) erfüllten die Kriterien einer vollremittierten einzelnen Episode einer Major Depression (*DSM-IV*: 296.26), die sie in den ersten Wochen nach dem Krankenhausaufenthalt entwickelt hatten.

Tabelle 3: Häufigkeiten komorbider Störungen bei den traumatisierten Probanden nach *SKID I* und *II* für das *DSM-IV*

<i>psychische Störungen nach DSM-IV</i>	<i>Probandengruppen</i>					
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i> (n = 15)			<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i> (n = 15)		
	<i>aktuell</i>	<i>prä-traumatisch</i>	<i>post-traumatisch</i>	<i>aktuell</i>	<i>prä-traumatisch</i>	<i>post-traumatisch</i>
<i>Achse I-Störungen</i>						
<i>Angststörungen</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Affektive Störungen</i>					0	
<i>Major Depression</i>	0	0	3	0	0	1
<i>Alkoholmissbrauch, -abhängigkeit</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Substanzmissbrauch, -abhängigkeit</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Psychotische Störungen</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Somatoforme Störungen</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Essstörungen</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Anpassungsstörungen</i>	0	0	0	0	0	0
<i>Achse II-Störungen</i>	0	0	0	0	0	0

Legende: *SKID I*: Strukturiertes klinisches Interview für das *DSM-IV*, Achse I; *SKID II*: Strukturiertes klinisches Interview für das *DSM-IV*, Achse II; *DSM-IV*: Diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen. 4. Auflage

3.1.3 Merkmale des traumatischen Ereignisses

Alle 30 traumatisierten Probanden erlitten ihre Brandverletzung im Erwachsenenalter. Die Verbrennungen der Probanden waren in neun Fällen (30 %) durch Explosionen, in neun Fällen (30 %) durch Verbrühungen, in fünf Fällen (17 %) durch Flammen, in drei Fällen (10 %) durch Strom und in vier Fällen (13 %) durch andere Ursachen entstanden. Die verschiedenen Verbrennungsursachen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Häufigkeit zwischen den Gruppen (Exakter Test nach Fisher; $p = 0.742$). Bei 18 Unfällen (60 %) handelte es sich um Arbeitsunfälle, in den restlichen zwölf Fällen (40 %) um Freizeitunfälle (z.B. beim Grillen). Die Probanden, deren Unfälle in der Freizeit passiert waren unterschieden sich nicht in dem Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche von den Probanden, deren Brandverletzungen durch Arbeitsunfälle passiert waren ($M = 30.15$, $SD = 17.14$ vs. $M = 30.29$, $SD = 12.97$; $U = 81.50$, $p = 0.863$). Zum Zeitpunkt der Untersuchung befanden sich jeweils 80 % der Probanden beider Gruppen in einem Voll- oder Teilzeitarbeitsverhältnis. Wie aus Tabelle 4 ersichtlich unterschieden sich die Gruppen nicht in dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche.

Siebzehn der 30 brandverletzten Probanden (56.7 %) waren analgosediert worden. Die Indikation für eine Analgosedierung bestand bei großen Schmerzen des Patienten, einem großen Ausmaß (> 30 %) der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche, bei Verbrennungen im Bereich des Kopfes sowie bei Inhalationstrauma. Von den Probanden mit einer PTBS waren elf, von den Probanden ohne eine PTBS waren sieben analgosediert worden. Die Gruppen unterschieden sich nicht in der Zeitspanne der Analgosedierung.

Tabelle 4: Traumabezogene Daten der traumatisierten Probanden

	<i>Probandengruppen</i>				<i>Prüfgröße</i> ¹	<i>Signifikanz</i>
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i>		<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i>			
	(n = 15)		(n = 15)			
	M	(SD)	M	(SD)		<i>P</i>
<i>Alter beim Trauma (Jahre)</i>	40.3	(9.8)	38.7	(11.3)	U=104.00	0.724
<i>Zeit seit Trauma (Monate)</i>	16.4	(10.2)	19.1	(11.5)	U=95.50	0.481
<i>Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche (%)</i>	31.7	(11.6)	28.9	(16.9)	U=71.00	0.332
		(n = 10)		(n = 7)		
<i>Dauer der Analgosedierung (Tage)</i>	12.3	(8.9)	11.9	(11.9)	U=28.50	0.536

Legende: M: Mittelwert; SD: Standardabweichung; ¹ Mann-Whitney-U-Test (zweiseitig)

Weiterhin zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich des Alters zur Zeit der Traumatisierung und der seit dem Unfall vergangenen Zeit.

3.1.4 Soziodemographische Daten und psychopathologische Symptomatik

Tabelle 5 zeigt die Vergleiche der drei untersuchten Gruppen hinsichtlich soziodemographischer und psychopathologischer Daten. Es ergaben sich keine Unterschiede zwischen den drei Gruppen hinsichtlich des Alters, der Körpergröße, der Bildungsjahre und der Schulabschlüsse. Die von den Probanden ausgeübten beruflichen Tätigkeiten wurden kategorisiert in die Bereiche Arbeiter; Facharbeiter; Handwerker; Meister und Kaufmännische Berufe bzw. Tätigkeiten in der Verwaltung. Die drei Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Häufigkeit der verschiedenen beruflichen Tätigkeiten voneinander. Die Gruppen unterschieden sich im Ausmaß der depressiven Symptomatik (*BDI*) und der allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*) (siehe Tabelle 5). Einzelvergleiche der Gruppen mittels Mann-Whitney-

U-Test ergaben auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikant höhere Ausprägungen der *BDI*-Werte bei den Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden ($U = 39.50$; $p = 0.004$) und zu den traumatisierten Probanden ohne ein PTBS ($U = 16.00$; $p = 0.000$).

Tabelle 5: Vergleich der drei Probandengruppen hinsichtlich soziodemographischer und psychopathologischer Daten

	<i>Probandengruppen</i>						<i>Prüfgröße</i> ^{1,2}	<i>Sig.</i>
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i>		<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i>		<i>gesunde Kontrollprobanden</i>			
	(n = 15)	(n = 15)	(n = 15)	(n = 15)	(n = 15)	(n = 15)		
	M	(SD)	M	(SD)	M	(SD)		<i>p</i>
<i>Körpergröße (cm)</i>	178.9	(7.0)	178.1	(6.7)	178.2	(5.1)	$\chi^2[2]= 0.057$	0.972
<i>Alter (Jahre)</i>	41.8	(10.1)	40.5	(11.4)	40.5	(17.3)	$\chi^2[2]= 0.331$	0.848
<i>Bildung (Jahre)</i>	13.2	(1.7)	12.4	(0.8)	12.8	(2.8)	$\chi^2[2]= 1.726$	0.422
<i>Schulform (HS;RS;AB)</i>	7; 5; 3		11; 3; 1		7; 6; 2			0.237
<i>Berufliche Tätigkeit (H; FA; A; M; Kfm)</i>	4; 5; 1; 1; 4		7; 4; 1; 2; 1		3; 4; 3; 1; 4			0.677
<i>BDI</i>	12.2	(6.4)	3.4 ^a	(2.4)	5.4 ^a	(4.7)	$\chi^2[2]=16.362$	0.000
<i>SCL-GSI</i>	0.5	(0.3)	0.2 ^a	(0.1)	0.3 ^a	(0.2)	$\chi^2[2]=14.495$	0.001
<i>MALT-S</i>	0.8	(1.0)	0.3	(0.5)	1.5	(2.2)	$\chi^2[2]= 3.116$	0.211

Legende: M: Mittelwert; SD: Standardabweichung; Sig.: Signifikanz; HS: Hauptschule; RS: Realschule; AB: Abitur; H: Handwerker; FA: Facharbeiter; A: Arbeiter; M: Meister; Kfm: Kaufmännischer Beruf; *BDI*: Beck-Depressions-Inventar; *SCL-GSI*: Symptom Checkliste-Global Severity Index; *MALT-S*: Münchner Alkoholismus-Test (Selbstbeurteilungsfragebogen); ¹ Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalyse ($\chi^2[df]$); ² Exakter Test nach Fisher (zweiseitig); ^a signifikant unterschiedlich zur Gruppe der traumatisierten Probanden mit einer PTBS (Mann-Whitney-U-Test); $p < 0.05$

Die allgemeine psychische Belastung (*SCL-GSI*) war ebenfalls bei den Probanden mit einer PTBS signifikant höher ausgeprägt als bei den gesunden Kontrollprobanden ($U = 53.50$; $p = 0.025$) und bei den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($U = 23.00$; $p = 0.000$). Die störungsfreien Gruppen unterschieden sich nicht voneinander in der Ausprägung ihrer depressiven Symptomatik (*BDI*: $U = 80.50$; $p = 0.419$) und ihrer allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*: $U = 56.5$; $p = 0.056$). Hinsichtlich der Werte des Alkoholkonsums (*MALT-S*) ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Probandengruppen.

Die Zusammenhänge zwischen den psychopathologischen, traumabezogenen und soziodemographischen Variablen in der Gesamtgruppe der 30 traumatisierten Probanden wurden mittels Spearman-Rangkorrelationen analysiert. Ein höheres Ausmaß der von der

Verbrennung betroffenen Körperoberfläche zeigte sich signifikant assoziiert mit einer geringeren Anzahl an Bildungsjahren ($r_s = -0.529, p = 0.005$). Dabei zeigte sich diese Assoziation bei den Probanden, die ihre Brandverletzung durch einen Arbeitsunfall erlitten hatten, als signifikant ($r_s = -0.597, p = 0.011$), während dieser Zusammenhang in der Gruppe der Probanden, deren Verbrennung in der Freizeit passiert war, nicht signifikant wurde ($r_s = -0.388, p = 0.268$).

3.2 Neuropsychologische Verfahren

3.2.1 Gruppenvergleiche

Die Hypothese über die Leistungen der Probanden in den neuropsychologischen Verfahren sagte schlechtere Leistungen der Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS und den gesunden Kontrollprobanden voraus. Die beiden störungsfreien Gruppen sollten sich diesbezüglich nicht voneinander unterscheiden. Die Leistungen der drei Gruppen wurden mittels Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalysen miteinander verglichen. Die Leistungen der drei Gruppen in den Verfahren zur Überprüfung des intellektuellen Funktionsniveaus, der Gedächtnis- und der Informationsverarbeitungsfunktionen und die Ergebnisse der Vergleiche sind der Tabelle 6 zu entnehmen. Die Daten der Verfahren zur Prüfung des intellektuellen Funktionsniveaus und der Gedächtnisleistungen standen von allen 45 Probanden zur Verfügung. Im Funktionsbereich der Informationsverarbeitung standen die Daten sämtlicher 45 Probanden in den Verfahren der *WMS-R (Digit Span und Visual Memory Span)* und des *Trail Making Tests* zur Verfügung. Die Daten der Untertests der *TAP* zur Überprüfung der *Geteilten Aufmerksamkeit*, des *Reaktionswechsels* und des *Arbeitsgedächtnisses* standen von allen 30 störungsfreien Probanden und von 14 Probanden mit einer PTBS zur Verfügung. Das festgelegte Signifikanzniveau für einen Overall-Effekt betrug $\alpha = 0.05$. Im Funktionsbereich Informationsverarbeitung indizieren höhere Werte in den Untertests der *TAP* und des *Trail Making Tests* schlechtere Leistungen der Probanden. Die Ergebnisse der Vergleich sind aus Tabelle 6 ersichtlich.

Bei der Überprüfung des intellektuellen Funktionsniveaus ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in den Verfahren des *HAWIE-R Allgemeines Wissen* und *Gemeinsamkeitenfinden* (siehe Tabelle 6). Post hoc-Einzelvergleiche der Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test zeigten auf dem nach Bonferroni korrigierten Signifikanzniveau von $\alpha^* = 0.017$ in dem Verfahren *Allgemeines Wissen* signifikant geringere Leistungen der

Tabelle 6: Neuropsychologische Testergebnisse der drei Gruppen

		Probandengruppen						Prüfgröße ¹	Signifikanz
		traumatisierte Probanden mit einer PTBS (n = 15) ²		traumatisierte Probanden ohne eine PTBS (n = 15)		gesunde Kontrollprobanden (n = 15)			
		M	(SD)	M	(SD)	M	(SD)		
intellektuelles Funktionsniveau									
	<i>Allgemeines Wissen</i>	16.8	(3.4)	14.5 ^a	(3.7)	19.0	(2.7)	$\chi^2[2]=11.424$	0.003
	<i>Gemeinsamkeitenfinden</i>	24.8 ^a	(4.2)	24.3 ^a	(3.8)	28.2	(3.4)	$\chi^2[2]=11.386$	0.003
	<i>Bilderergänzen</i>	15.0	(1.9)	15.1	(1.4)	15.3	(2.1)	$\chi^2[2]= 0.813$	0.666
	<i>Mosaiktest</i>	31.7	(6.5)	28.7	(9.1)	36.3	(9.5)	$\chi^2[2]= 5.178$	0.075
Gedächtnisleistungen									
	verbale								
	<i>Logical Memory I</i>	27.9	(6.8)	27.2	(9.0)	32.9	(6.5)	$\chi^2[2]= 4.983$	0.083
	<i>Logical Memory II</i>	22.1 ^a	(4.9)	21.5 ^a	(9.5)	29.9	(6.2)	$\chi^2[2]=11.569$	0.003
	<i>Verbal Paired Association I</i>	21.3	(2.1)	20.0	(3.1)	22.3	(1.7)	$\chi^2[2]= 5.885$	0.053
	<i>Verbal Paired Association II</i>	9.0	(4.7)	7.8	(0.4)	7.7	(0.5)	$\chi^2[2]= 0.543$	0.762
	visuelle								
	<i>Visual Reproduction I</i>	37.5	(2.4)	37.1	(2.6)	38.2	(2.8)	$\chi^2[2]= 3.070$	0.215
	<i>Visual Reproduction II</i>	33.9	(5.9)	34.7	(3.9)	35.6	(6.6)	$\chi^2[2]= 2.627$	0.269
	<i>Visual Paired Association I</i>	13.1	(4.5)	11.3	(4.3)	14.7	(3.0)	$\chi^2[2]= 4.365$	0.113
	<i>Visual Paired Association II</i>	5.4	(0.9)	5.3	(0.8)	5.6	(1.3)	$\chi^2[2]= 3.032$	0.220
	<i>Figural Memory</i>	6.4 ^a	(1.7)	7.3	(1.6)	7.9	(1.0)	$\chi^2[2]= 8.346$	0.015
Informationsverarbeitung									
	Mental Control								
	<i>Mental Control</i>	5.2	(1.0)	5.1	(0.9)	5.6	(0.6)	$\chi^2[2]= 2.901$	0.235
	Digit Span								
	<i>Forward</i>	7.9	(1.6)	7.9	(1.5)	8.1	(1.7)	$\chi^2[2]= 0.238$	0.888
	<i>Backward</i>	7.1	(2.1)	7.2	(1.7)	7.5	(2.1)	$\chi^2[2]= 0.302$	0.860
	Visual Memory Span								
	<i>Forward</i>	8.9	(1.4)	9.5	(2.3)	8.6	(1.8)	$\chi^2[2]= 0.302$	0.704
	<i>Backward</i>	8.2	(2.0)	8.4	(1.8)	7.7	(2.5)	$\chi^2[2]= 0.702$	0.704
	Trail Making Test								
	Part A								
	<i>Bearbeitungszeit (s)</i>	27.7	(4.4)	32.1	(11.3)	28.0	(8.0)	$\chi^2[2]= 1.764$	0.414
	Part B								
	<i>Bearbeitungszeit (s)</i>	57.7	(20.6)	78.2	(47.2)	52.5	(22.5)	$\chi^2[2]= 4.796$	0.091
	Arbeitsgedächtnis								
	<i>Reaktionszeit (ms)</i>	656.0	(148.7)	707.9	(161.3)	688.1	(194.0)	$\chi^2[2]= 0.999$	0.607
	<i>Fehleranzahl</i>	3.9	(5.0)	2.4	(1.8)	2.5	(2.3)	$\chi^2[2]= 0.161$	0.922
	<i>Auslassungsanzahl</i>	3.4	(3.0)	3.6	(2.9)	4.7	(7.0)	$\chi^2[2]= 0.567$	0.753
	Geteilte Aufmerksamkeit								
	<i>Reaktionszeit (ms)</i>	699.6	(60.8)	714.1	(115.3)	682.7	(45.4)	$\chi^2[2]= 0.975$	0.614
	<i>Fehleranzahl</i>	1.7	(2.3)	1.3	(1.6)	2.4	(3.4)	$\chi^2[2]= 0.339$	0.844
	<i>Auslassungsanzahl</i>	1.4	(1.5)	1.9	(1.8)	1.5	(1.2)	$\chi^2[2]= 0.619$	0.734
	Reaktionswechsel								
	<i>Reaktionszeit (ms)</i>	869.8	(219.1)	875.4	(176.9)	962.9	(406.7)	$\chi^2[2]= 0.142$	0.931
	<i>Fehleranzahl</i>	3.5	(3.6)	3.7	(5.1)	5.1	(10.6)	$\chi^2[2]= 1.007$	0.604

Legende: M: Mittelwert; SD: Standardabweichung; ¹ Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalyse ($\chi^2[df]$); ² in den Untertests der TAP: *Arbeitsgedächtnis*, *Geteilte Aufmerksamkeit* und *Reaktionswechsel* n = 14; ^a signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe nach Bonferroni Korrektur, (Mann-Whitney-U-Test), $p < 0.017$

Traumatisierten Probanden ohne eine PTBS im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden ($U = 36.00$; $p = 0.001$). Die Leistungen der Probanden mit einer PTBS in diesem Test unterschieden sich auf diesem Niveau nicht signifikant von den Leistungen der gesunden Kontrollprobanden ($U = 62.00$; $p = 0.035$). Im Verfahren *Gemeinsamkeitenfinden* erreichten die gesunden Kontrollprobanden signifikant höhere Werte als die Probanden mit einer PTBS ($U = 45.00$; $p = 0.004$) und als die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($U = 41.50$; $p = 0.002$). Die Leistungen der Probanden mit einer PTBS unterschieden sich in keinem der Verfahren von denen der traumatisierten Probanden ohne eine PTBS (*Allgemeines Wissen*: $U = 75.00$; $p = 0.126$; *Gemeinsamkeitenfinden*: $U = 100.50$; $p = 0.616$).

Innerhalb des Funktionsbereichs der Gedächtnisleistungen ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in den Untertests der *WMS-R Logical Memory II* und *Figural Memory* (siehe Tabelle 6). Post hoc-Einzelvergleiche der Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Tests zeigten auf dem nach Bonferroni korrigierten Signifikanzniveau von $\alpha^* = 0.017$ für den Untertest *Logical Memory II* signifikant höhere Leistungen der gesunden Kontrollprobanden im Vergleich zu den Probanden mit einer PTBS ($U = 36.00$; $p = 0.001$) und den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($U = 48.00$; $p = 0.007$). Die Gruppen der traumatisierten Probanden unterschieden sich in ihren Leistungen in diesem Verfahren nicht voneinander ($U = 106.50$; $p = 0.803$). Im Untertest *Figural Memory* zeigten die gesunden Kontrollprobanden auf diesem Signifikanzniveau bessere Leistungen als die Probanden mit einer PTBS ($U = 46.50$, $p = 0.005$) und unterschieden sich nicht signifikant von den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($U = 78.50$, $p = 0.144$). Die Probanden mit einer PTBS unterschieden sich nicht von den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($U = 76.50$; $p = 0.123$) in dem Test *Figural Memory*.

In den Verfahren zur Prüfung der Informationsverarbeitungsleistungen ergaben sich auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen (siehe Tabelle 6).

3.2.2 Analyse der neuropsychologischen Leistungen unter Berücksichtigung möglicher Störfaktoren

Siebzehn der brandverletzten Probanden waren mittels Analgosedierung behandelt worden. Um einen möglichen Effekt der Behandlung mittels Analgosedierung zu überprüfen, wurden die Gesamtgruppe der Probanden geteilt in eine Untergruppe mit Probanden, die nicht

analgesiert worden waren, und eine Untergruppe mit Probanden, die mittels Analgesierung behandelt worden waren. Diese beiden Gruppen unterschieden sich nicht in den soziodemographischen Daten, der seit dem Trauma vergangenen Zeit, dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche, den Werten im *BDI* und der allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*). Die Probanden, die analgesiert worden waren, zeigten in allen Clustern der PTBS Symptomatik höhere Ausprägungen als die Probanden, die nicht analgesiert worden waren (Intrusionen: $M = 4.76$, $SD = 3.71$ vs. $M = 1.90$, $SD = 1.181$; $U = 49.50$; $p = 0.037$; Vermeidung: $M = 5.94$, $SD = 4.96$ vs. $M = 2.18$, $SD = 2.52$; $U = 47.50$; $p = 0.029$; erhöhtes Erregungsniveau: $M = 3.94$, $SD = 3.63$ vs. $M = 1.63$, $SD = 2.38$; $U = 46.00$; $p = 0.025$) und in der Gesamtausprägung der PTBS ($M = 14.65$, $SD = 10.76$ vs. $M = 5.72$, $SD = 5.72$, $U = 44.50$; $p = 0.019$).

Der Vergleich der neuropsychologischen Leistungen dieser so aufgeteilten Gruppen und der Kontrollgruppe in den *HAWIE-R* Tests *Allgemeines Wissen*, *Gemeinsamkeitenfinden* und den *WMS-R* Untertests *Logical Memory II* und *Figural Memory* mittels Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalysen ergab Unterschiede zwischen den Gruppen in allen vier Tests: *Allgemeines Wissen* ($\chi^2[2] = 9.307$, $p = 0.010$), *Gemeinsamkeitenfinden* ($\chi^2[2] = 11.051$; $p = 0.004$), *Logical Memory II* ($\chi^2[2] = 11.230$, $p = 0.004$) und *Figural Memory* ($\chi^2[2] = 8.735$, $p = 0.013$). Post hoc-Einzelvergleiche der Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test ergaben keine Unterschiede zwischen den traumatisierten Probanden, die analgesiert worden waren und denen, die nicht analgesiert worden waren: *Allgemeines Wissen* ($M = 24.47$, $SD = 3.66$ vs. $M = 15.17$, $SD = 4.41$; $U = 104.00$; $p = 0.784$), *Gemeinsamkeitenfinden* ($M = 24.47$, $SD = 3.66$ vs. $M = 24.62$; $SD = 4.45$; $U = 104.50$; $p = 0.800$), *Logical Memory II* ($M = 21.47$, $SD = 6.90$ vs. $M = 22.33$, $SD = 8.73$; $U = 100.00$; $p = 0.948$) und *Figural Memory* ($M = 6.53$, $SD = 1.77$ vs. $M = 7.42$, $SD = 1.38$; $U = 59.00$; $p = 0.059$). Es zeigten sich auf dem nach Bonferroni korrigierten Signifikanzniveau von $\alpha^* = 0.017$ höhere Leistungen der gesunden Kontrollprobanden im Vergleich zu den Probanden, die analgesiert worden waren, in den Tests *Allgemeines Wissen* ($U = 53.50$; $p = 0.004$), *Gemeinsamkeitenfinden* ($U = 43.50$; $p = 0.001$), *Logical Memory II* ($U = 46.50$; $p = 0.002$) und *Figural Memory* ($U = 57.50$; $p = 0.007$). Die gesunden Kontrollprobanden erbrachten auf diesem Niveau höhere Leistungen als die Probanden, die nicht analgesiert worden waren, in den Tests *Allgemeines Wissen* ($U = 41.50$; $p = 0.016$), *Gemeinsamkeitenfinden* ($U = 43.00$; $p = 0.011$) und *Logical Memory II* ($U = 36.00$; $p = 0.007$) und nicht in dem Test *Figural Memory* ($U = 67.50$; $p = 0.149$).

Eine Analyse der Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche, der Erkrankungsdauer, der psychopathologischen Symptomatik (*BDI*, *SCL-GSI*, *MALT-S*) und den beeinträchtigten neuropsychologischen Leistungen mittels Spearman-Rangkorrelationen ergab weder in der Gruppe der Probanden mit einer PTBS ($n = 15$) noch in der Gesamtgruppe der 30 traumatisierten Probanden auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikante Korrelationen.

3.2.3 Zusammenhänge zwischen der PTBS-Symptomatik und den neuropsychologischen Leistungen

Die Hypothese 1b sagte stärkere Beeinträchtigungen der Probanden mit einer PTBS in den neuropsychologischen Verfahren im Zusammenhang mit einer höheren Ausprägung ihrer PTBS-Symptomatik voraus. Aufgrund der signifikant geringeren Leistungen der Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden in den Verfahren *Allgemeines Wissen*, *Gemeinsamkeitenfinden*, *Logical Memory II* und *Figural Memory* wurden diese Tests in die Analyse einbezogen. Die Zusammenhänge wurden mittels der Spearman-Rangkorrelation berechnet. Die Korrelationen wurden aufgrund des erwarteten negativen Zusammenhangs einseitig auf ihre statistische Bedeutsamkeit geprüft. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 ersichtlich.

Tabelle 7: Zusammenhänge zwischen den PTBS-Symptomausprägungen und den neuropsychologischen Leistungen der Probanden mit einer PTBS ($n = 15$)

<i>Neuropsychologische Verfahren</i>		<i>Posttraumatic Diagnostic Scale</i>			
		<i>Symptomausprägungen</i>			
		Korrelation ¹			
		<i>Intrusionen</i>	<i>Vermeidung</i>	<i>Erregungsniveau</i>	<i>Gesamtscore</i>
<i>intellektuelles Funktionsniveau</i>					
	<i>Allgemeines Wissen</i>	-0.536*	-0.230	-0.230	-0.362
	<i>Gemeinsamkeitenfinden</i>	-0.426	0.110	-0.143	-0.070
<i>Gedächtnisleistungen</i>					
<i>verbale</i>	<i>Logical Memory II</i>	-0.245	-0.152	-0.171	-0.216
<i>visuelle</i>	<i>Figural Memory</i>	-0.507*	-0.435	-0.121	-0.455*

Legende: ¹ Spearman-Rangkorrelation (einseitig getestet); * $p < 0.05$

Eine höhere Ausprägung der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS ging signifikant einher mit niedrigeren Leistungen in dem Verfahren *Figural Memory* und

mit niedrigeren Leistungen in dem Subtest des *HAWIE-R Allgemeines Wissen* (siehe Tabelle 7). Weder die Ausprägung der Vermeidungssymptomatik, noch die Ausprägung des erhöhten Erregungsniveaus standen mit den Leistungen der Probanden auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ in einem Zusammenhang.

Die Hypothese 1b sagte global einen negativen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der PTBS-Symptome der Probanden mit einer PTBS und ihren Beeinträchtigungen in den neuropsychologischen Verfahren voraus, ohne einzelne Zusammenhänge zu spezifizieren. Daher soll über die Annahme oder Ablehnung der Hypothese in Abhängigkeit von der Überschreitungswahrscheinlichkeit P entschieden werden, nach der k von x durchgeführten Tests signifikant werden. Von den zwölf untersuchten Zusammenhängen ergaben sich zwei signifikante Korrelationen zwischen der Ausprägung der PTBS-Symptome der Probanden mit einer PTBS und ihren Leistungen in den neuropsychologischen Verfahren, so dass sich eine Überschreitungswahrscheinlichkeit von $P = 0.099 > \alpha = 0.05$ ergab.

Eine höhere Gesamtausprägung der PTBS der Probanden mit einer PTBS ging erwartungskonform mit niedrigeren Leistungen im Untertest *Figural Memory* einher (siehe Tabelle 7). Kein weiterer Test korrelierte signifikant mit der Gesamtausprägung der PTBS.

Auch die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS zeigten einzelne Symptome der PTBS und erbrachten in den Tests *Allgemeines Wissen*, *Gemeinsamkeitenfinden*, *Logical Memory II* ebenfalls signifikant geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden, ohne sich von den Probanden mit einer PTBS zu unterscheiden. Eine Analyse der Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der PTBS-Symptomatik und den Leistungen in diesen Testverfahren über alle 30 traumatisierten Probanden mittels Spearman-Rangkorrelationen ergab auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ keine Zusammenhänge.

3.3 Volumina der untersuchten Hirnregionen

3.3.1 Gruppenvergleiche

Die Hypothese 2a sagte bei den Probanden mit einer PTBS ein kleineres Hippocampus-Volumen als bei den Kontrollprobanden und den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS voraus. Für die Analyse der Volumenwerte standen die Daten aller 45 Probanden zur Verfügung. Die Volumenwerte der drei Gruppen sind in Tabelle 8 dargestellt. Das Gesamtgehirn-

volumen wurde als Kovariate in die nonparametrischen varianzanalytischen Vergleiche einbezogen. Die Ergebnisse dieser Vergleiche sind ebenfalls der Tabelle 10 zu entnehmen.

Tabelle 8: Vergleich der Gehirn-Volumina der Probandengruppen

Gehirnregion (ml)	Probandengruppen						Prüfgröße	Sig. <i>p</i>
	traumatisierte Probanden mit einer PTBS ^{4,6}		traumatisierte Probanden ohne eine PTBS ⁵		gesunde Kontrollprobanden			
	(n = 15) M	(SD)	(n = 15) M	(SD)	(n = 15) M	(SD)		
Gesamtgehirn ¹	1268.7	(139.1)	1237.3	(73.5)	1275.8	(105.9)	$\chi^2[2]=1.45$	0.483
Temporallappen ²								
<i>rechts</i> ³	83.47	(10.39)	82.20	(9.17)	82.20	(7.35)	$T[2]=0.97$	0.616
<i>links</i> ³	84.53	(9.68)	82.93	(6.65)	81.53	(8.46)	$T[2]=4.76$	0.092
Hippocampus								
<i>gesamt</i>	7.15	(1.20)	7.05	(0.80)	7.90	(0.80)	$T[2]=6.23$	0.044
<i>rechts</i> ³	3.59 ^a	(0.69)	3.56 ^a	(0.44)	4.11	(0.45)	$T[2]=9.31$	0.009
<i>links</i> ³	3.56	(0.55)	3.49	(0.50)	3.80	(0.39)	$T[2]=1.32$	0.518

Legende: M: Mittelwert; SD: Standardabweichung; ml: Milliliter; Sig.: Signifikanz

¹ Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalyse ($\chi^2[df]$)

² 3 (Gruppierung) x 2 (Hemisphäre) faktorielle nonparametrische Kovarianzanalyse der Temporallappen-Volumina mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergab: *Gruppierung*, $T[2] = 3.28$, $p = 0.194$; *Hemisphäre*, $T[1] = 0.58$, $p = 0.445$; *Gruppierung x Hemisphäre*, $T[2] = 2.53$, $p = 0.282$.

³ einfaktorielle nonparametrische Kovarianzanalyse mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ($T[df]$)

⁴ 2 (traumatisierte Probanden mit einer PTBS vs. Kontrollprobanden) x 2 (Hemisphäre) nonparametrische Kovarianzanalyse der Hippocampus-Volumina mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate: *Gruppierung*, $T[1] = 5.38$, $p = 0.020$; *Hemisphäre*, $T[1] = 16.09$, $p = 0.000$; *Gruppierung x Hemisphäre*, $T[1] = 8.25$, $p = 0.004$.

⁵ 2 (traumatisierte Probanden ohne eine PTBS vs. Kontrollprobanden) x 2 (Hemisphäre) nonparametrische Kovarianzanalyse der Hippocampus-Volumina mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate: *Gruppierung*, $T[1] = 5.15$, $p = 0.023$; *Hemisphäre*, $T[1] = 5.65$, $p = 0.017$; *Gruppierung x Hemisphäre*, $T[1] = 4.73$, $p = 0.029$.

⁶ 2 (traumatisierte Probanden mit einer PTBS vs. traumatisierte Probanden ohne eine PTBS) x 2 (Hemisphäre) nonparametrische Kovarianzanalyse der Hippocampus-Volumina mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate: *Gruppierung*, $T[1] = 0.01$, $p = 0.937$; *Hemisphäre*, $T[1] = 0.18$, $p = 0.667$; *Gruppierung x Hemisphäre*, $T[1] = 0.070$, $p = 0.791$.

^a signifikant unterschiedlich zur Kontrollgruppe nach Bonferroni Korrektur (nonparametrischer kovarianzanalytischer Einzelvergleich mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate); $p < 0.017$

Der Vergleich des Gesamtgehirn-Volumens mittels Kruskal-Wallis-Rangvarianzanalyse erbrachte keine Unterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 8). Der Vergleich der Temporallappen-Volumina der Gruppen und Hemisphären mittels 3 x 2 (Gruppierung x Hemisphäre) faktorieller nonparametrischer Kovarianzanalyse mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergab keinen signifikanten Effekt (siehe Tabelle 8). Der Vergleich der Hippocampus-Volumina der Gruppen und Hemisphären mittels 3 x 2 (Gruppierung x Hemisphäre) faktorieller nonparametrischer Kovarianzanalyse mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($T[2] = 6.23$, $p = 0.044$),

einen signifikanten Unterschied zwischen den Hemisphären ($T[1] = 6.32, p = 0.012$) und einen signifikanten Interaktionseffekt Gruppierung x Hemisphäre ($T[2] = 10.04, p = 0.007$). Die 2×2 (Gruppierung x Hemisphäre) faktoriellen nonparametrischen kovarianzanalytischen Vergleiche der einzelnen Gruppen mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergaben keine Unterschiede zwischen den Probanden mit einer PTBS und den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. Es ergaben sich Unterschiede zwischen den Probanden mit einer PTBS und den gesunden Kontrollprobanden sowie Unterschiede zwischen den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS und den gesunden Kontrollprobanden (siehe Tabelle 8). Der separat für die Hemisphären durchgeführte einfaktorielle nonparametrische kovarianzanalytische Vergleich der Hippocampus-Volumina mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate über die drei Gruppen ergab einen signifikanten Unterschied hinsichtlich des rechten Hippocampus-Volumens. Der Unterschied in dem linken Hippocampus-Volumen wurde nicht signifikant (siehe Tabelle 8). Nach Bonferroni korrigierte nonparametrische kovarianzanalytische Einzelvergleiche des rechten Hippocampus-Volumens der drei Gruppen mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergaben auf dem adjustierten Niveau von $\alpha^* = 0.017$ signifikant größere Volumina der gesunden Kontrollprobanden im Vergleich zu den Probanden mit einer PTBS ($T[1] = 6.41; p = 0.011$) und den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($T[1] = 8.92; p = 0.003$). Die traumatisierten Probanden mit einer PTBS unterschieden sich nicht von den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS ($T[1] = 0.02; p = 0.883$).

3.3.2 Analyse der Hippocampus-Volumina unter Berücksichtigung möglicher Störfaktoren

Bei depressiven Patienten und Patienten mit Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit waren ebenfalls geringere Hippocampus-Volumina als bei gesunden Probanden gefunden worden (vgl. 1.4). Bei keinem der untersuchten Probanden ergab sich ein Hinweis auf einen Alkoholmissbrauch oder eine -abhängigkeit. Vier der 30 traumatisierten Probanden (13.3 %) litten allerdings in der Zeit nach der traumatischen Brandverletzung unter einer Episode einer Major Depression nach *DSM-IV*. Der nonparametrische kovarianzanalytische Vergleich der Hippocampus-Volumina mit dem Gesamtgehirn als Kovariate dieser vier Probanden mit denen der 26 traumatisierten Probanden, die nie unter einer Major Depression gelitten hatten, ergab keine Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich des Volumens des linken Hippocampus ($T[1] = 2.02, p = 0.155$) und des Volumens des rechten Hippocampus ($T[1] = 0.05, p = 0.816$).

Die Analyse der Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der aktuellen depressiven Symptomatik (*BDI*) und dem Hippocampus-Volumen wurde mittels nonparametrischer Partialkorrelationen durchgeführt, indem die Daten in eine Rangreihe transformiert wurden und über diese Rangdaten eine parametrische Partialkorrelation mit dem Gesamtgehirnvolumen als Kovariate berechnet wurde. Innerhalb der 15 Probanden mit einer PTBS zeigten sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen diesen Maßen (linkes Hippocampus-Volumen und *BDI*: $r_{xyz} = -0.301$, $p = 0.295$; rechtes Hippocampus-Volumen und *BDI*: $r_{xyz} = -0.236$, $p = 0.417$). Eine Analyse über alle 30 traumatisierten Probanden erbrachte ebenfalls keine signifikanten Zusammenhänge (linkes Hippocampus-Volumen und *BDI*: $r_{xyz} = -0.029$, $p = 0.882$; rechtes Hippocampus-Volumen und *BDI*: $r_{xyz} = -0.055$, $p = 0.781$). Keiner der traumatisierten Probanden litt akut oder in der Vorgeschichte unter einer Alkoholabhängigkeit oder hatte Alkoholmissbrauch gezeigt. Eine auf dem beschriebenen Weg durchgeführte Analyse der Zusammenhänge zwischen den Maßen des Alkoholkonsums (*MALT-S*) und den Hippocampus-Volumina ergab weder in der Gruppe der 15 Probanden mit einer PTBS (linkes Hippocampus-Volumen und *MALT-S*: $r_{xyz} = -0.117$, $p = 0.692$; rechtes Hippocampus-Volumen und *MALT-S*: $r_{xyz} = -0.255$, $p = 0.379$), noch in der Gesamtgruppe der 30 traumatisierten Probanden (linkes Hippocampus-Volumen und *MALT-S*: $r_{xyz} = -0.074$, $p = 0.707$; rechtes Hippocampus-Volumen und *MALT-S*: $r_{xyz} = -0.001$, $p = 0.997$) signifikante Assoziationen zwischen diesen Variablen.

Um einen möglichen Unterschied der Hippocampus-Volumina der traumatisierten Probanden in Abhängigkeit von ihren verschiedenen Verbrennungsursachen zu prüfen wurde die Gesamtgruppe der 30 traumatisierten Probanden nach den Verbrennungsursachen unterteilt. Diese so zusammengefassten Gruppen (Explosionen, $n = 9$; Verbrühungen, $n = 9$; Flammen, $n = 5$; Strom, $n = 3$; andere Ursachen, $n = 4$) unterschieden sich nicht in ihren soziodemographischen Variablen, dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche und den Ausprägungen der psychopathologischen Symptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale*, *BDI*, *SCL-GSI*). Der Vergleich der Hippocampus-Volumina dieser Gruppen mittels 5×2 (Unfallart \times Hemisphäre) faktorieller nonparametrischer Kovarianzanalyse mit dem Gesamtgehirnvolumen als Kovariate ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Unfallarten ($T[4] = 1.75$, $p = 0.781$), keinen signifikanten Unterschied zwischen den Hemisphären ($T[1] = 0.00$, $p = 0.976$) und keinen signifikanten Interaktionseffekt Unfallart \times Hemisphäre ($T[4] = 1.61$, $p = 0.807$).

Siebzehn der brandverletzten Probanden waren analgosediert worden. Um einen möglichen Effekt der Behandlung mittels Analgosedierung auf die Hippocampus-Volumina zu überprüfen, wurden die Gesamtgruppe der Probanden geteilt in eine Untergruppe mit Probanden, die nicht analgosediert worden waren, und eine Untergruppe mit Probanden, die mittels Analgosedierung behandelt worden waren. (vgl. 3.2.2). Der Vergleich der Hippocampus-Volumina dieser so aufgeteilten traumatisierten Probanden und der Kontrollprobanden und Hemisphären mittels 3 x 2 (Gruppierung x Hemisphäre) faktorieller nonparametrischer Kovarianzanalyse mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($T[2] = 5.84, p = 0.053$), einen signifikanten Unterschied zwischen den Hemisphären ($T[1] = 4.46, p = 0.035$) und einen signifikanten Interaktionseffekt Gruppierung x Hemisphäre ($T[2] = 7.50, p = 0.024$). Der separat für die Hemisphären durchgeführte einfaktorielle nonparametrische kovarianzanalytische Vergleich der Hippocampus-Volumina dieser drei Gruppen mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergab einen signifikanten Unterschied hinsichtlich des rechten Hippocampus-Volumens (Probanden mit Analgosedierung: $M = 3.72, SD = 0.66$; Probanden ohne Analgosedierung: $M = 3.43, SD = 0.35$; Kontrollprobanden: $M = 4.11, SD = 0.45$; $T[2] = 9.44, p = 0.009$). Der Unterschied in dem linken Hippocampus-Volumen wurde nicht signifikant (Probanden mit Analgosedierung: $M = 3.63, SD = 0.56$; Probanden ohne Analgosedierung: $M = 3.43, SD = 0.47$; Kontrollprobanden: $M = 3.80, SD = 0.39$; $T[2] = 0.70; p = 0.701$). Nach Bonferroni korrigierte nonparametrische kovarianzanalytische Einzelvergleiche des rechten Hippocampus-Volumens der drei Gruppen mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kovariate ergaben auf dem adjustierten Niveau von $\alpha^* = 0.017$ signifikant größere Volumina der gesunden Kontrollprobanden im Vergleich zu den Probanden, die nicht analgosediert worden waren ($T[1] = 15.67; p = 0.000$), und keinen Unterschied zu den Probanden, die analgosediert worden waren ($T[1] = 2.91; p = 0.088$). Die traumatisierten Probanden mit einer Analgosedierung unterschieden sich nicht von den traumatisierten Probanden ohne eine Analgosedierung ($T[1] = 0.45; p = 0.500$).

Eine Analyse der Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche und den Größen der Hippocampi in der Gesamtgruppe der 30 traumatisierten Probanden mittels Partialkorrelationen mit dem Gesamtgehirn-Volumen als Kontrollvariable über die in Ränge transformierten Daten ergab auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ eine signifikant negative Assoziation zwischen dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche und dem Volumen des linken Hippocampus ($r_{xy \cdot z} = -0.408; p = 0.039$) und keine Assoziation mit dem Volumen des rechten Hippocampus ($r_{xy \cdot z} = -0.094; p = 0.649$).

3.3.3 Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina und der PTBS-Symptomatik

In der Hypothese 2b wurde für die Probanden mit einer PTBS ein Zusammenhang zwischen dem Hippocampus-Volumen und der aktuellen Ausprägung der PTBS-Symptome vorhergesagt. Die Zusammenhangsmaße der in Ränge transformierten Daten der Probanden mit einer PTBS, kontrolliert für das Gesamtgehirn-Volumen, sind in Tabelle 9 dargestellt. Da ein negativer Zusammenhang erwartet wurde, wurden die Korrelationen einseitig getestet.

Tabelle 9: Zusammenhänge zwischen den PTBS-Symptomausprägungen und den Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS (n = 15)

<i>Posttraumatic Diagnostic Scale</i> <i>Symptomausprägungen</i>	<i>Hippocampus-Volumina</i>			
	<i>links</i>		<i>rechts</i>	
	Korrelation ¹	<i>p</i>	Korrelation ¹	<i>p</i>
<i>Intrusionen</i>	-0.569	0.017	-0.798	0.000
<i>Vermeidung</i>	-0.345	0.114	-0.285	0.162
<i>Erregungsniveau</i>	-0.246	0.199	-0.088	0.382
<i>Gesamtscore</i>	-0.460	0.049	-0.429	0.063

Legende:¹ Partialkorrelationskoeffizient über Ränge; Gesamtgehirn als Kontrollvariable (einseitig getestet)

Eine höhere Ausprägung der Intrusionssymptome erwies sich als signifikant assoziiert mit einem kleineren linken und rechten Hippocampus (siehe Tabelle 9). Die Symptomcluster der Vermeidung und des erhöhten Erregungsniveaus zeigten keine signifikanten Zusammenhänge mit der Größe der Hippocampi. Aus der Adjustierung ergab sich ein kritisches Niveau für die jeweiligen Hemisphären von $\alpha^* = 0.017$. Auf diesem Niveau blieb die Korrelation zwischen der Intrusionsausprägung und dem Volumen des rechten Hippocampus signifikant. Der Zusammenhang zwischen dem linken Hippocampus-Volumen und der Intrusionsausprägung verfehlte knapp eine Signifikanz.

Eine höhere Gesamtausprägung der PTBS-Symptomatik zeigte sich auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ mit einem kleineren Volumen des linken Hippocampus assoziiert. Auch das rechte Volumen des Hippocampus war mit der Gesamtausprägung der Symptomatik negativ assoziiert, erreichte aber keine statistische Signifikanz (siehe Tabelle 9).

Weder in die Gesamtgruppe der traumatisierten Probanden (n = 30) noch in der Untergruppe der Probanden, die mindestens ein Symptom der PTBS gezeigt hatten (n = 27), ergaben sich auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikante Zusammenhänge zwischen den Symptom-

ausprägungen der einzelnen Cluster und der PTBS-Gesamtausprägung und den Volumina der Hippocampi.

3.3.4 Zusammenhänge zwischen den Hippocampus-Volumina und den neuropsychologischen Leistungen

Die Hypothese 2c sagte einen positiven Zusammenhang zwischen den kleineren Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS und ihren beeinträchtigten Leistungen in den neuropsychologischen Verfahren voraus. Bei der Prüfung dieser Hypothese wurde wie bei der Hypothese 1c vorgegangen: Es wurden diejenigen neuropsychologischen Verfahren einbezogen, in denen die Probanden mit einer PTBS signifikant geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden erbracht hatten. Die Daten der Probanden mit einer PTBS wurden in Ränge transformiert, und es wurde eine Partialkorrelation mit dem Gesamtgehirn als Kontrollvariable berechnet. Da ein positiver Zusammenhang dahingehend vermutet wurde, dass geringere Leistungen in den neuropsychologischen Verfahren mit geringen Hippocampus-Volumina einhergehen sollten, wurden die Zusammenhänge einseitig auf statistische Signifikanz getestet. Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 10.

Tabelle 10: Zusammenhänge zwischen den neuropsychologischen Leistungen und den Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS (n = 15)

<i>neuropsychologische Verfahren</i>		<i>Hippocampus-Volumina</i>			
		<i>links</i>		<i>rechts</i>	
		Korrelation ¹	<i>p</i>	Korrelation ¹	<i>p</i>
<i>intellektuelles Funktionsniveau</i>					
	<i>Allgemeines Wissen</i>	0.058	0.423	0.242	0.202
	<i>Gemeinsamkeitenfinden</i>	0.347	0.112	0.483	0.040
<i>Gedächtnisleistungen</i>					
<i>verbale</i>	<i>Logical Memory II</i>	0.249	0.196	0.366	0.100
<i>visuelle</i>	<i>Figural Memory</i>	0.615	0.010	0.581	0.015

Legende: ¹ Partialkorrelationskoeffizient über Ränge, Gesamtgehirn als Kontrollvariable (einseitig getestet)

Geringere Leistungen der Probanden mit einer PTBS in dem Subtest des *HAWIE-R* *Gemeinsamkeitenfinden* gingen auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikant einher mit einem kleineren rechten Hippocampus-Volumen (siehe Tabelle 10). Bei den Probanden mit einer PTBS zeigten sich im Funktionsbereich des Gedächtnisses auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikante positive Zusammenhänge zwischen den Leistungen im Verfahren zum visuellen

Gedächtnis *Figural Memory* und den Volumina beider Hippocampi (siehe Tabelle 10). Aus der Fehleradjustierung ergab sich ein kritisches Niveau von $\alpha^* = 0.017$ für die Zusammenhänge der neuropsychologischen Leistungen der Probanden mit einer PTBS und dem Hippocampus-Volumen der rechten Hemisphäre. Auf diesem Niveau blieb der positive Zusammenhang zwischen dem rechten Hippocampus-Volumen und dem Verfahren *Figural Memory* signifikant. Für die linke Hemisphäre ergab sich ein Fehlerniveau von $\alpha^* = 0.013$, so dass der Zusammenhang zwischen dem Volumen des linken Hippocampus und den Leistungen der Probanden mit einer PTBS in dem Verfahren *Figural Memory* signifikant blieb.

Die traumatisierten Probanden zeigten unabhängig vom Vorliegen einer PTBS geringere Hippocampus-Volumina als die gesunden Kontrollprobanden und unterschieden sich von den gesunden Kontrollprobanden hinsichtlich ihrer Leistungen in den neuropsychologischen Verfahren *Allgemeines Wissen*, *Gemeinsamkeitenfinden*, *Logical Memory II* und *Figural Memory*. Eine Analyse über alle 30 traumatisierten Probanden erbrachte keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den neuropsychologischen Leistungen und den Hippocampus-Volumina der traumatisierten Probanden.

3.4 Stressverarbeitungsstrategien

3.4.1 Vergleich der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien

Die Hypothese zu den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien sagte für Probanden mit einer PTBS höhere Ausprägungen im als dysfunktional geltenden Umgang mit dem traumatischen Ereignis und mit der Intrusionssymptomatik voraus. Der dysfunktionale Umgang mit dem traumatischen Ereignis wurde mittels des *Fragebogen zu Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis* erhoben, durch den dysfunktionale, kritische, negativ bewertende Kognitionen gegenüber dem traumatischen Ereignis erfasst werden. Zur Erhebung des dysfunktionale Umgangs mit der Intrusionssymptomatik diente der *Fragebogen zum Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*, der spezifische vermeidende Strategien zur Beendigung oder Kontrolle der Intrusionssymptome erfasst. Es standen die Daten von allen 15 Probanden mit einer PTBS und von 14 der traumatisierten Probanden ohne eine PTBS zur Verfügung. Die Werte der beiden Fragebögen und die Ergebnisse des Vergleichs mittels Mann-Whitney-U-Test sind in Tabelle 11 dargestellt.

Tabelle 11: Vergleich der Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden

<i>dysfunktionale traumabezogene Stressverarbeitungsstrategien</i>	<i>Probandengruppen</i>				<i>Prüfgröße</i> ¹	<i>Signifikanz</i> <i>p</i>
	<i>traumatisierte Probanden mit einer PTBS</i> (n = 15)		<i>traumatisierte Probanden ohne eine PTBS</i> (n = 14)			
	M	(SD)	M	(SD)		
<i>Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis</i>	13.7	(8.9)	5.8	(5.0)	U=43.00	0.008
<i>Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis</i>	23.5	(15.4)	6.1	(7.7)	U=32.00	0.001

Legende: M = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ¹ Mann-Whitney-U-Test

Der Vergleich ergab bei den Probanden mit einer PTBS signifikant höhere Ausprägungen des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) und des dysfunktionalen Umgangs mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) (siehe Tabelle 11). Beide Signifikanzniveaus liegen unter dem adjustierten Niveau von $\alpha^* = 0.025$.

3.4.2 Zusammenhänge zwischen der psychopathologischen Symptomatik und den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien

Die Hypothese 3b sagte Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den Ausprägungen der psychopathologischen Symptome der Probanden mit einer PTBS voraus. Diese Zusammenhänge wurden mittels Spearman-Rangkorrelationen berechnet und sind in Tabelle 12 dargestellt.

Höhere Ausprägungen der dysfunktionalen Strategien gingen einher mit höheren Ausprägungen auf allen drei Skalen der psychopathologischen Symptomatik: Höhere Werte im dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) standen signifikant im Zusammenhang mit einem höheren Ausmaß der depressiven Symptomatik (*BDI*) einer höheren allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*) sowie auf der Ebene der einzelnen PTBS-Symptomcluster mit einem erhöhten Ausmaß der Intrusionssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Intrusionen*) und der Vermeidungssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Vermeidung*). Sie standen in

keinem Zusammenhang mit der Ausprägung des erhöhten Erregungsniveaus (*Posttraumatic Diagnostic Scale Erregungsniveau*) (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den psychopathologischen Symptomen der Probanden mit einer PTBS (n = 15)

<i>Symptomausprägungen</i>	<i>dysfunktionale traumabezogene Stressverarbeitungsstrategien</i>	
	<i>Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis</i>	<i>Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis</i>
	Korrelation ¹	Korrelation ¹
<i>BDI</i>	0.630 **	0.479 *
<i>SCL-GSI</i>	0.574 *	0.512 *
<i>Posttraumatic Diagnostic Scale</i>		
<i>Intrusionen</i>	0.512 *	0.291
<i>Vermeidung</i>	0.697 **	0.411
<i>Erregungsniveau</i>	0.011	0.031
<i>Gesamtscore</i>	0.590 *	0.348

Legende: *BDI*: Beck-Depressions-Inventar, *SCL-GSI*: Symptom Checkliste - Global Severity Index;

¹ Spearman-Rangkorrelation (einseitig getestet); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Nach der Fehleradjustierung ergab sich ein kritisches Niveau von $\alpha^* = 0.025$. Auf diesem Niveau blieben die Zusammenhänge zwischen dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) und den Ausprägungen der depressiven Symptomatik (*BDI*, $p = 0.006$), der allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*, $p = 0.013$) und der Vermeidungssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Vermeidung*, $p = 0.002$) signifikant.

Höhere Werte im dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) gingen signifikant einher mit höheren Werten im *BDI* und einer höheren allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*). Die Zusammenhänge zwischen der Ausprägung des Umgangs mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis und denen der einzelnen Symptomcluster der PTBS ergaben positive Korrelationen mit den Ausprägungen der Intrusionssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Intrusionen*) und der Vermeidungssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Vermeidung*), ohne dass sie signifikant wurden (siehe Tabelle 12). Aus der Adjustierung

ergab sich ein kritisches Niveau von $\alpha^* = 0.0125$. Auf diesem Niveau verloren die Zusammenhänge ihre Signifikanz.

Wurden alle traumatisierten Probanden ($n = 29$) in die Analyse einbezogen, ergaben sich auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ signifikante Zusammenhänge zwischen beiden Stressverarbeitungsstrategien und allen Skalen der psychopathologischen Symptomatik: Höhere Werte im dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) gingen signifikant einher mit einer höheren depressiven Symptomatik (*BDI*, $r_s = 0.631$, $p = 0.000$), einer höheren allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*, $r_s = 0.639$, $p = 0.000$), einer höheren Ausprägung der Intrusionssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Intrusionen*, $r_s = 0.502$, $p = 0.003$), einer höheren Vermeidungssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Vermeidung*, $r_s = 0.650$, $p = 0.000$) und einer erhöhten Ausprägung des Erregungsniveaus (*Posttraumatic Diagnostic Scale Erregungsniveau*, $r_s = 0.316$, $p = 0.048$). Aus der Adjustierung ergab sich ein kritisches Fehler-niveau von $\alpha^* = 0.05$. Auf diesem blieben sämtliche Zusammenhänge signifikant. Eine erhöhte Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) war signifikant assoziiert mit einer höheren depressiven Symptomatik (*BDI*, $r_s = 0.599$, $p = 0.000$), einer höheren allgemeinen psychischen Belastung (*SCL-GSI*, $r_s = 0.522$, $p = 0.001$), einer höheren Ausprägung der Intrusionssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Intrusionen*, $r_s = 0.674$, $p = 0.000$), einer höheren Vermeidungssymptomatik (*Posttraumatic Diagnostic Scale Vermeidung*, $r_s = 0.610$, $p = 0.000$) und einer erhöhten Ausprägung des Erregungsniveaus (*Posttraumatic Diagnostic Scale Erregungsniveau*, $r_s = 0.492$, $p = 0.003$). Auf dem adjustierten Fehlerniveau von $\alpha^* = 0.05$ blieben sämtliche Zusammenhänge signifikant.

3.4.3 Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien

Die Hypothese 3d sagte einen Zusammenhang zwischen den Ausprägungen der spezifischen Stressverarbeitungsstrategien im Umgang mit dem traumatischen Ereignis und der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS und ihren allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren, die mit dem *Stressverarbeitungsfragebogen-120* erhoben wurden, voraus. Dabei wurde ein positiver Zusammenhang zwischen den Ausprägungen des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis und der Intrusionssymptomatik und den Tendenzen zu als negativ klassifi-

zierten allgemeinen Strategien erwartet, während die Tendenzen zu als positiv klassifizierten allgemeinen Strategien negativ mit den dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien assoziiert sein sollten. Es lagen die Daten aller 15 Probanden mit einer PTBS vor. Die Ergebnisse der Spearman-Rangkorrelationsberechnung sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Stressverarbeitungsstrategien und den traumabezogenen Strategien

<i>Skalen des Stressverarbeitungsfragebogen-120</i>	<i>dysfunktionale traumabezogene Stressverarbeitungsstrategien</i>			
	<i>Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis</i>		<i>Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis</i>	
	<i>Probanden mit einer PTBS</i>	<i>traumatisierte Probanden</i>	<i>Probanden mit einer PTBS</i>	<i>traumatisierte Probanden</i>
	(n = 15)	(n = 29)	(n = 15)	(n = 29)
	Korrelation ¹		Korrelation ¹	
<i>Positiv-Strategien</i>				
<i>Bagatellisierung</i>	-0.417	0.094	-0.396	-0.101
<i>Herunterspielen</i>	-0.047	-0.291	0.016	-0.154
<i>Schuldabwehr</i>	-0.113	0.084	-0.249	0.050
<i>Ablenkung</i>	-0.074	0.334*	-0.032	0.271
<i>Ersatzbefriedigung</i>	-0.329	0.132	-0.559*	0.163
<i>Selbstbestätigung</i>	-0.165	0.049	-0.173	-0.067
<i>Entspannung</i>	-0.398	0.074	-0.126	0.220
<i>Situationskontrolle</i>	-0.154	0.271	0.243	0.365*
<i>Reaktionskontrolle</i>	-0.134	0.357*	0.066	0.443**
<i>Positive Selbstinstruktion</i>	-0.669**	-0.070	-0.417	0.021
<i>Negativ-Strategien</i>				
<i>Fluchttendenz</i>	0.571*	0.521**	0.385	0.372*
<i>Soziale Abkapselung</i>	0.640**	0.647**	0.251	0.417*
<i>Gedankliche Weiterbeschäftigung</i>	0.218	0.354*	0.372	0.310
<i>Resignation</i>	0.544**	0.468**	0.243	0.226
<i>Selbstbemitleidung</i>	0.507*	0.557**	0.668**	0.478**
<i>Selbstbeschuldigung</i>	0.591*	0.611**	0.669**	0.588**
<i>nicht klassifizierte Strategien</i>				
<i>Soz. Unterstützungsbedürfnis</i>	0.065	0.220	0.179	0.072
<i>Vermeidung</i>	0.180	0.346*	0.249	0.261
<i>Aggression</i>	0.237	0.356*	0.338	0.182
<i>Pharmakaeinnahme</i>	0.333	0.272	0.040	0.078

Legende: ¹ Spearman-Rangkorrelation (einseitig getestet); * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Auf der Ebene der einzelnen Positiv-Strategien gingen geringere Tendenzen zu der Strategie *Ersatzbefriedigung* mit höheren Werten im dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) einher, während die Tendenz zur *positiven Selbstinstruktion* negativ assoziiert war mit der Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*). Kein weiterer Zusammenhang zwischen den allgemeinen Positiv-Strategien und den spezifischen Strategien erreichte statistische Signifikanz (siehe Tabelle 13). Innerhalb der Gruppe der negativen Strategien zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen einer höheren Ausprägung im dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) und einer höheren Tendenz zur Strategie *Flucht*, den Strategien *Soziale Abkapslung*, *Resignation*, *Selbstbemitleidung* und *Selbstbeschuldigung*. Die beiden letzten Strategien zeigten sich auch signifikant positiv assoziiert mit dem dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*). Es ergaben sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den Ausprägungen der innerhalb des *Stressverarbeitungsfragebogens-120* nicht als positiv oder negativ klassifizierten Strategien (siehe Tabelle 13). Über die globale Hypothese bezüglich der Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung und den spezifischen traumabezogenen Strategien sollte separat für die als negativ und die als positiv klassifizierten Strategien des *Stressverarbeitungsfragebogens-120* nach der Überschreitungswahrscheinlichkeit P entschieden werden, nach der k von x durchgeführten Tests bei $\alpha = 0.05$ signifikant werden. Für die Positiv-Strategien ergab sich, da zwei der 20 untersuchten Zusammenhänge signifikant geworden waren, eine Überschreitungswahrscheinlichkeit von $P = 0.19 > \alpha = 0.05$. Die Überschreitungswahrscheinlichkeit im Bereich der Negativ-Strategien lag, da sieben der zwölf durchgeführten Analysen signifikant geworden waren, bei $P = 0.000 < \alpha = 0.05$.

Die Ergebnisse der Zusammenhangsanalyse in der Gesamtgruppe der traumatisierten Probanden ($n = 29$) sind ebenfalls aus Tabelle 13 ersichtlich. Wurden alle traumatisierten Probanden in die Analyse einbezogen, gingen höhere Ausprägungen sämtlicher als Negativ-Strategien klassifizierter Skalen des *Stressverarbeitungsfragebogens-120* mit höheren Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien einher. Bis auf die Zusammenhänge zwischen der Ausprägung im dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) und den Tendenzen zur *Gedanklichen Weiterbeschäftigung* und zur *Resignation* waren alle diese Zusammenhänge

auf dem Niveau von $\alpha = 0.05$ statistisch signifikant. In der Gruppe der als positiv klassifizierten Strategien ergaben sich erwartungswidrig ebenfalls signifikant positive Zusammenhänge zwischen dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) und den Tendenzen zur *Ablenkung* und *Reaktionskontrolle*. Die Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit den Intrusions-symptomen (*Umgang mit Erinnerungen und Gedanken an das belastende Ereignis*) stand in einem signifikant positiven Zusammenhang mit den Skalen *Situationskontrolle* und *Reaktionskontrolle*. Signifikante positive Zusammenhänge ergaben sich auch zwischen dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis (*Gedanken und Einstellungen zu einem belastenden Ereignis*) und den innerhalb des *Stressverarbeitungsfragebogens-120* nicht als positiv oder negativ klassifizierten Strategien *Vermeidung* und *Aggression* (siehe Tabelle 13). Somit ergab sich für die Gesamtgruppe der traumatisierten Probanden im Bereich der Positiv-Strategien, da keiner der 20 untersuchten Zusammenhänge in der erwarteten Richtung signifikant geworden war, eine Überschreitungswahrscheinlichkeit von $P = 0.36 > \alpha = 0.05$. Die Überschreitungswahrscheinlichkeit im Bereich der Negativ-Strategien lag, da zehn der zwölf durchgeführten Analysen signifikant geworden waren, bei $P = 0.000 < \alpha = 0.05$.

4 Diskussion

4.1 Allgemeine Diskussion

In dieser Arbeit wurden Probanden, die aufgrund eines einmaligen, umschriebenen traumatischen Ereignisses, einer schweren Brandverletzung, im Erwachsenenalter eine PTBS entwickelt hatten, hinsichtlich ihrer Leistungen in den neuropsychologischen Funktionsbereichen des intellektuellen Funktionsniveaus, des Gedächtnisses und der Informationsverarbeitung untersucht. Weiterhin wurden die Volumina des Hippocampus bestimmt. Diese Probanden wurden einer Gruppe von Probanden gegenübergestellt, die ebenfalls durch eine schwere Brandverletzung vergleichbar stark traumatisiert worden waren, aber keine PTBS entwickelt hatten. Beide Gruppen wurden mit gesunden, niemals traumatisierten Kontrollprobanden verglichen.

Bisherige Studienergebnisse bei Probanden mit einer PTBS zu neuropsychologischen Leistungen und strukturellen Auffälligkeiten des Hippocampus basierten auf Probanden-Stichproben, die in der Mehrzahl an über Jahre andauernden Störungen litten. Sie waren zu meist durch hohe Raten von komorbiden Störungen, die mit neuropsychologischen Beeinträchtigungen und Auffälligkeiten des Hippocampus assoziiert sind, gekennzeichnet. Vergleiche von traumatisierten Probanden mit einer PTBS und ohne diese Störung waren sämtlich durch eine ungenügende Kontrolle der Stärke des traumatischen Stressors konfundiert. In dieser Untersuchung wurden erstmals qualitativ und quantitativ vergleichbar traumatisierte Probanden ohne aktuelle komorbide Störungen untersucht und gesunden Kontrollprobanden gegenübergestellt.

Weiterhin wurden die Ausprägungen von dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden miteinander verglichen und ihre Zusammenhänge mit der psychopathologischen Symptomatik analysiert. Ferner wurden die Zusammenhänge zwischen den Ausprägungen der traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden und ihren allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit negativen, als stressvermehrend angesehenen und mit positiven, als stressvermindernd geltenden Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren, untersucht.

4.2 Psychopathologie und Merkmale des traumatischen Ereignisses

Weder in der Gruppe der Probanden mit einer PTBS noch in der Gruppe der traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, zeigten sich andere aktuelle psychische Störungen nach *DSM-IV*. Zwar hatten ein Proband mit einer PTBS und drei der traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, nach dem traumatischen Ereignis einzelne Episoden einer Major Depression entwickelt, diese waren aber zum Zeitpunkt der Untersuchung voll remittiert.

Beim Vergleich der Ausprägungen der psychopathologischen Symptomatik ergaben sich Unterschiede zwischen den drei Gruppen in den Maßen der depressiven Symptomatik und der allgemeinen psychischen Belastung. Die Ausprägungen der depressiven Symptome im *BDI* bei den Probanden mit einer PTBS lagen signifikant über den Werten der gesunden Kontrollgruppe und über den Werten der traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten. Acht der 15 Probanden mit einer PTBS (53.3 %) zeigten in ihren *BDI*-Werten keinen Hinweis auf eine depressive Stimmung, fünf (33.3 %) lagen in dem Bereich einer schwachen Depression und zwei Probanden (13.3 %) in dem Bereich einer mäßigen Depression. Es gab bei keinem der Probanden im *BDI* einen Hinweis auf eine schwere Depression. Weiterhin litten die Probanden mit einer PTBS unter einer höheren allgemeinen psychischen Belastung als die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS und die gesunden Kontrollprobanden, gemessen mittels des *Global Severity Index* der *SCL-90-R*. Die beiden letzten Gruppen unterschieden sich diesbezüglich nicht voneinander. Im *SKID I* ergab sich bei keinem Probanden ein Hinweis auf einen Alkoholmissbrauch oder eine -abhängigkeit in der Vorgeschichte oder Gegenwart. Auch die Werte des Alkoholismus-Fragebogens (*MALT-S*) unterschieden sich nicht zwischen den drei Gruppen und deuteten in keinem Fall auf einen kritischen Alkoholkonsum hin.

Die Symptomatik der PTBS war in allen drei Clustern der Kriterien des *DSM-IV* (Intrusionen, Vermeidung und erhöhtes Erregungsniveau) und in der Gesamtausprägung bei den Probanden mit einer PTBS signifikant höher ausgeprägt als bei den ebenfalls traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten.

Die Intensität des traumatischen Stressors, bestimmt als Ausmaß der Körperoberfläche, die von der Verbrennung betroffen war, unterschied sich nicht zwischen den Gruppen der traumatisierten Probanden, so dass nicht von differentiellen Effekten dieser Variable über die Gruppen hinweg auszugehen ist.

4.3 Neuropsychologische Leistungen der traumatisierten Probanden

In der Hypothese 1a wurden geringere Leistungen der Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden und den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS erwartet, während sich die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS nicht von den gesunden Kontrollprobanden unterscheiden sollten. Bei den Vergleichen der Leistungen in den Tests zur Überprüfung des intellektuellen Funktionsniveaus ergaben sich Unterschiede zwischen den Gruppen in den *HAWIE-R*-Untertests *Allgemeines Wissen* und *Gemeinsamkeitenfinden*. Die Probanden mit einer PTBS erbrachten geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden in dem Test *Gemeinsamkeitenfinden*. Dies steht im Einklang mit den Befunden geringerer Leistungen in Tests zur Überprüfung des intellektuellen Funktionsniveaus bei Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Gil et al., 1990; Sachinvala et al., 2000). Auch die traumatisierten, aber störungsfreien Probanden dieser Arbeit zeigten in den Testverfahren *Gemeinsamkeitenfinden* und *Allgemeines Wissen* geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden, und sie unterschieden sich nicht signifikant von den Probanden, die eine PTBS entwickelt hatten. Dies steht im Widerspruch zu den Ergebnissen bisheriger Studien, die Unterschiede zwischen den Probanden mit einer PTBS und traumatisierten, aber störungsfreien Probanden in Maßen des intellektuellen Funktionsniveaus gefunden hatten (Gilbertson et al., 2001; Macklin et al., 1998; McNally & Shin, 1995; Vasterling et al., 2002). Auch die Probanden mit einer PTBS zeigten in dem Test *Allgemeines Wissen* schlechtere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden, allerdings ohne dass diese Unterschiede signifikant wurden.

Die Vergleiche der Gedächtnisleistungen der Probanden ergaben Unterschiede zwischen den Gruppen im Test der verbalen Abrufleistungen, *Logical Memory II*, und in dem Test des visuellen Gedächtnisses, *Figural Memory*. Die Probanden mit einer PTBS zeigten geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden in diesen beiden Verfahren, was im Einklang mit den Befunden von beeinträchtigten Gedächtnisfunktionen bei Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden steht (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner, Randall, Scott, Capelli et al., 1995; Bremner et al., 1993; Gil et al., 1990; Gilbertson et al., 2001; Jenkins et al., 1998). Im Gegensatz zu bisherigen Befunden zeigten auch die traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, geringere verbale Abrufleistungen als die gesunden Kontrollprobanden und sie unterschieden sich diesbezüglich nicht von den Probanden mit einer PTBS.

Die geringeren Leistungen der traumatisierten Probanden dieser Arbeit in den Verfahren zur Überprüfung des intellektuellen Leistungsniveaus und des verbalen Abrufs können somit nicht als spezifisch für das Vorliegen einer PTBS angesehen werden. Spezifisch für das Vorliegen einer PTBS scheinen allerdings die Beeinträchtigungen des visuellen Gedächtnisses zu sein, da hier nur die Probanden mit einer PTBS geringere Leistungen zeigten als die gesunden Kontrollprobanden.

Bei den Vergleichen der Informationsverarbeitungsleistungen der Probanden ergaben sich keine Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Dieses Ergebnis steht im Kontrast zu Studien, die Beeinträchtigungen in der Informationsverarbeitung der Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Jenkins et al., 2000; Sachinvala et al., 2000; Semple et al., 1996; Uddo et al., 1993) und zu ebenfalls traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten (Gilbertson et al., 2001; Gurvits et al., 1996; Jenkins et al., 2000; Vasterling et al., 2002), fanden. Im Einklang mit dem Ergebnis einer Studie von Kriegsveteranen zeigten auch die traumatisierten Probanden dieser Arbeit Gedächtnisdefizite, ohne dass Beeinträchtigungen in den Informationsverarbeitungsleistungen bestanden (Yehuda, Keefe et al., 1995).

Die Hypothese 1a kann also als nur teilweise bestätigt angesehen werden: Die Probanden mit einer PTBS erbrachten hypothesenkonform geringere Leistungen in Verfahren zur Feststellung des intellektuellen Leistungsniveaus, des verbalen Abrufs und des visuellen Gedächtnisses als die gesunden Kontrollprobanden. Sie unterschieden sich hypothesenwidrig in keinem Verfahren von den traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten. Diese zeigten hypothesenwidrig geringere Leistungen als die gesunden Kontrollprobanden in Verfahren zur Feststellung des intellektuellen Leistungsniveaus und geringere verbale Abrufeleistungen.

Effekte komorbider Störungen

Die bisherigen Vergleiche zwischen traumatisierten Probanden in Abhängigkeit vom Vorliegen einer PTBS und gesunden Kontrollprobanden waren durch hohe Raten von komorbiden Störungen bei den Probanden mit einer PTBS gekennzeichnet, die mit Beeinträchtigungen in neuropsychologischen Funktionsbereichen assoziiert sind (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Bremner et al., 1993; Gilbertson et al., 2001; Gurvits et al., 1996; Jenkins et al., 2000; Macklin et al., 1998; McNally & Shin, 1995; Sachinvala et al., 2000; Semple et al., 1996; Uddo et al., 1993; Vasterling et al., 2002). Die Probanden dieser Arbeit zeigten

keine komorbiden Störungen, so dass die gefundenen Beeinträchtigungen nicht durch einen Einfluss komorbider Störungen bedingt sein können.

Prädisponierende Faktoren

Eine Schwierigkeit bei der Interpretation der Befunde der neuropsychologischen Beeinträchtigungen von Probanden mit einer PTBS stellt die Frage nach dem Zeitpunkt dar, zu dem sich die Defizite erstmals manifestiert haben. Befunde eines geringeren prätraumatischen intellektuellen Funktionsniveaus bei Kriegsveteranen, die eine PTBS entwickelt hatten, als bei Veteranen ohne eine PTBS, deuten auf bereits vor dem Erleben des Traumas bestehende Unterschiede in den kognitiven Funktionen zwischen diesen Probanden hin, die für die Entwicklung einer PTBS prädisponieren könnten (Macklin et al., 1998; Pitman, Orr, Lowenhagen, Macklin & Altman, 1991). Weiterhin hatte sich bei den Vergleichen von prä- und posttraumatischen Werten keine Verringerung des intellektuellen Funktionsniveaus gezeigt (Macklin et al., 1998). In dieser Arbeit unterschieden sich die traumatisierten Probanden nicht in den Verfahren zur Feststellung des intellektuellen Leistungsniveaus voneinander. Ihre beeinträchtigten neuropsychologischen Leistungen waren nicht mit der Stärke des traumatischen Stressors, der Behandlung mittels Analgosedierung oder anderen Variablen assoziiert. Die traumatisierten Probanden zeigten aber trotz gleicher Schulabschlüsse, gleicher Anzahl der Bildungsjahre; vergleichbarer beruflicher Tätigkeiten und unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS, geringere Leistungen in Tests des intellektuellen Funktionsniveaus als gesunde, nie traumatisierte Kontrollprobanden. Insbesondere die geringeren Leistungen der traumatisierten Probanden in dem Test *Allgemeines Wissen* des *HAWIE-R* im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden deuten auf bereits prätraumatisch bestehende geringere Leistungen im intellektuellen Funktionsniveau hin. Der Test *Allgemeines Wissen* gilt als Indikator des bildungs- und kulturabhängigen Wissens und spiegelt die kulturellen Erfahrungen und Aufgeschlossenheit des Individuums gegenüber der Umwelt wider (Zimmerman, Woo-Sam & Glasser, 1973). Er hat sich im Rahmen klinischer Fragestellungen als relativ stabil gegenüber Hirnverletzungen gezeigt (Russell, 1987) und gilt als der beste Indikator der prämorbid Intelligenz des *HAWIE-R* (Lezak, 1995).

Aufgrund des geringeren intellektuellen Leistungsniveaus der traumatisierten Probanden dieser Arbeit und dem Befund, dass weder die Traumaexposition noch das Erkranken an einer PTBS zu einer Minderung der intellektuellen Fähigkeiten führen (Macklin et al., 1998),

deuten die Daten dieser Arbeit auf ein bereits prätraumatisch bestehendes geringeres intellektuelles Funktionsniveau bei den traumatisierten Probanden hin.

Das mittels Intelligenztest gemessene intellektuelle Leistungsniveau ist hoch korreliert mit anderen kognitiven Funktionsbereichen wie den Gedächtnisleistungen (Härtling et al., 2000), was den funktionellen Zusammenhang zwischen dem intellektuellen Funktionsniveau und den Lern- und Gedächtnisleistungen widerspiegelt (Lezak, 1995). Geht man von einem bereits prätraumatisch bestehenden geringeren intellektuellen Funktionsniveau der traumatisierten Probanden im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden aus, ließen sich die gefundenen beeinträchtigten verbalen Abrufleistungen bei den traumatisierten Probanden ebenfalls als bereits prätraumatisch bestehend vermuten. Als ein Hinweis auf diese Vermutung kann der Befund interpretiert werden, dass sich geringere Leistungen der traumatisierten Probanden in den verbalen Tests des intellektuellen Funktionsniveaus ergeben hatten und die Probanden modalitätsspezifische Beeinträchtigungen in den verbalen, nicht jedoch in den visuellen Abrufleistungen zeigten.

Zusammenhänge zwischen der PTBS-Symptomatik und den neuropsychologischen Leistungen

Die Hypothese 1b sagte einen negativen Zusammenhang zwischen den neuropsychologischen Leistungen der Probanden mit einer PTBS und ihren Symptomausprägungen voraus. Die Analyse dieser Zusammenhänge erbrachte keine überzufälligen Assoziationen zwischen diesen Variablen. Es ergaben sich zwar signifikante negative Korrelationen zwischen der Ausprägung der Intrusionssymptomatik und den Leistungen der Probanden mit einer PTBS in dem Untertest *Allgemeines Wissen* des *HAWIE-R* und dem Subtest *Figural Memory* der *WMS-R* zur Überprüfung des visuellen Gedächtnisses, diese Zusammenhänge müssen in der Menge der durchgeführten Tests aber als zufällig angesehen werden. Die Hypothese 1b muss also abgelehnt werden. Die gefundenen negativen Assoziationen zwischen der PTBS-Symptomatik und den Leistungen der Probanden in den neuropsychologischen Verfahren deuten aber auf ähnliche Zusammenhänge zwischen der Symptomausprägung der PTBS und den Leistungen der Probanden in Tests zum intellektuellen Funktionsniveau und dem Gedächtnis hin, wie sie bereits bei Kriegsveteranen mit einer PTBS gefunden wurden (Bremner et al., 1993; Gilbertson et al., 2001; Gurvits et al., 2000; McNally & Shin, 1995; Vasterling et al., 1997).

Zusammenfassend erbrachten die durch eine schwere Brandverletzung traumatisierten Probanden dieser Arbeit unabhängig vom Vorliegen einer PTBS geringere Leistungen in den

Verfahren zur Untersuchung des intellektuellen Funktionsniveaus und der verbalen Abrufleistungen als die gesunden Kontrollprobanden. Die Daten dieser Arbeit deuten darauf hin, dass die Unterschiede bereits prätraumatisch bestanden. Weiterhin ergaben sich bei den Probanden mit einer PTBS Beeinträchtigungen des visuellen Gedächtnisses, die sich bei den traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, nicht finden ließen und somit den Schluss nahe legen, spezifisch für das Vorliegen einer PTBS zu sein. Die beeinträchtigten kognitiven Leistungen der traumatisierten Probanden mit einer PTBS zeigten sich negativ assoziiert mit den Intrusionssymptomen. Diese Zusammenhänge müssen aber aufgrund der Anzahl der durchgeführten Analysen als zufällig angesehen werden.

4.4 Hippocampus-Volumina der traumatisierten Probanden

In der Hypothese 2a waren kleinere Hippocampus-Volumina der Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden und den traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, erwartet worden. Die traumatisierten Probanden ohne eine PTBS sollten sich diesbezüglich nicht von den gesunden Kontrollprobanden unterscheiden. Die Hypothese 2b sagte voraus, dass sich die Temporallappen-Volumina nicht zwischen den Gruppen unterscheiden würden. Die drei untersuchten Gruppen unterschieden sich nicht im Volumen ihres Gesamtgehirns und erwartungsgemäß nicht in den Volumina ihrer Temporallappen, so dass die Hypothese 2b als bestätigt angesehen werden kann. Unterschiede ergaben sich im Vergleich der Hippocampus-Volumina. Die traumatisierten Probanden zeigten kleinere linke Hippocampus-Volumina als die gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden (Probanden mit einer PTBS: -6 %; Probanden ohne eine PTBS: -8 %). Diese Unterschiede zwischen den Gruppen erreichten allerdings keine statistische Signifikanz. Signifikant unterschieden sich die Gruppen im Volumen des rechten Hippocampus. Das Volumen des rechten Hippocampus der Probanden mit einer PTBS war um 12 % signifikant kleiner als das der Kontrollprobanden. Auch die traumatisierten, aber störungsfreien Probanden hatten ein um 13 % signifikant kleineres rechtes Hippocampus-Volumen als die gesunden Kontrollprobanden. Die Hypothese 2a kann also als teilweise bestätigt angesehen werden.

Das Ergebnis eines kleineren rechten Hippocampus-Volumens bei den Probanden mit einer PTBS steht im Einklang mit den Befunden bisheriger Untersuchungen, in denen ein vorwiegend kleineres rechtes Hippocampus-Volumen bei im Erwachsenenalter traumatisierten Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden festgestellt wurde (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995; Gilbertson et al.,

2002; Gurvits et al., 1996; Villarreal et al., 2002). Im Kontrast dazu zeigten Probanden, deren PTBS auf Traumatisierungen in der Kindheit zurückging, ein vorwiegend kleineres linkes Hippocampus-Volumen (Bremner et al., 1997; Stein et al., 1997).

Es ließ sich also unabhängig vom Vorliegen einer PTBS bei den traumatisierten Probanden im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein kleineres Volumen des rechten Hippocampus beobachten. Dieses Ergebnis spricht gegen die Erklärung, nach der das Vorliegen einer PTBS eine notwendige Bedingung für kleinere Hippocampi ist (vgl. 1.4).

Effekte komorbider Störungen

Im Unterschied zu den bisher untersuchten Probanden mit einer kriegs- oder missbrauchsbedingten PTBS zeigten die brandverletzten Probanden in dieser Arbeit keine aktuellen komorbiden Störungen wie Depressionen, Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit, die ebenfalls als mit einem kleineren Hippocampus-Volumen assoziiert gelten (Agartz et al., 1999; Bremner et al., 2000; Laakso et al., 2000; Sheline et al., 1999; Sheline et al., 1996). Das Ergebnis dieser Arbeit spricht gegen den Erklärungsansatz, der den komorbiden Störungen einen alleinigen schädigenden Effekt auf das Volumen des Hippocampus zuschreibt (vgl. 1.4).

Prädisponierende Faktoren

Es liegen Studien vor, in denen gezeigt wurde, dass traumatische Ereignisse kein zufälliges Phänomen sind. Die Wahrscheinlichkeit, einem Trauma ausgesetzt zu werden, ist mit Persönlichkeitsmerkmalen, einer geringeren Bildung und frühen Verhaltensauffälligkeiten assoziiert (Breslau, Davis & Andreski, 1995). Bei Vietnamveteranen fand sich ein genetischer Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, einem Trauma ausgesetzt zu werden (Lyons et al., 1993). Die Varianz des Hippocampus-Volumens ist zu ca. 50 % genetisch determiniert (Sullivan, Pfefferbaum, Swan & Carmelli, 2001). Die traumatisierten Probanden dieser Arbeit zeigten unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS, trotz gleicher Schulabschlüsse und Anzahl der Bildungsjahre, geringere Werte in Untersuchungen des intellektuellen Funktionsniveaus als die gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden (vgl. 3.2). Diese Daten deuten auf ein bereits prätraumatisch geringeres intellektuelles Funktionsniveau bei den traumatisierten Probanden im Vergleich zu den gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden hin (vgl. 4.3). Das intellektuelle Funktionsniveau ist bei Gesunden positiv korreliert mit dem Volumen des Hippocampus (Andreasen et al., 1993). Im Gegensatz zu den traumatisierten Probanden dieser

Arbeit hatte sich in den bisherigen Studien bei den traumatisierten Probanden mit einer PTBS ein geringeres intellektuelles Funktionsniveau (Gilbertson et al., 2001; Macklin et al., 1998; McNally & Shin, 1995; Vasterling et al., 2002) und geringere Hippocampus-Volumina (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996) gezeigt als bei traumatisierten Probanden ohne eine PTBS. In allen diesen Untersuchungen waren die Probanden mit einer PTBS allerdings einem intensiveren traumatischen Stressor ausgesetzt gewesen als die Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten. Die beiden Gruppen der traumatisierten Probanden dieser Arbeit unterschieden sich nicht in der Intensität des von ihnen erlebten traumatischen Stressors. Dies könnte die Vermutung eines Zusammenhangs zwischen prätraumatisch kleineren Hippocampus-Volumina, einem geringeren intellektuellen Funktionsniveau und der Wahrscheinlichkeit einer Stressorexposition nahe legen. Kleinere Hippocampi würden demnach einen prädisponierenden Faktor für eine Traumaexposition darstellen (Pitman, 2001; Pitman et al., 2001). Möglicherweise haben Probanden mit einem kleineren Hippocampus und einem damit einhergehenden geringeren intellektuellen Funktionsniveau ein größeres Risiko, einem intensiveren traumatischen Stressor exponiert zu werden.

Für einen Zusammenhang zwischen prätraumatischen Variablen und Merkmalen des traumatischen Ereignis spricht auch der bei den traumatisierten Probanden dieser Arbeit gefundene Zusammenhang zwischen der Anzahl ihrer Bildungsjahre und dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche, also der Intensität des traumatischen Stressors. Probanden mit weniger Bildungsjahren waren einem intensiveren Stressor ausgesetzt gewesen. Dieser Zusammenhang zeigte sich stärker ausgeprägt bei den Probanden, die einen Arbeitsunfall gehabt hatten, als bei den Probanden, deren Unfall in der Freizeit passiert war. Es ließe sich spekulieren, dass die Probanden mit einer geringeren Anzahl von Bildungsjahren gefährlichere Berufe ausübten und somit ein höheres Risiko hatten, einem stärkeren traumatischen Stressor ausgesetzt zu werden.

Hippocampus-Volumina und Traumaexposition

Als Maß der Intensität des traumatischen Stressors gilt das Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche (Fauerbach et al., 1996; Perez Jimenez et al., 1993; Perry et al., 1992). Die Größe des linken Hippocampus der brandverletzten Probanden stand in einem negativen Zusammenhang mit dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche. Dies lässt einen schädigenden Einfluss des traumatischen Stressors vermuten. Ein negativer Zusammenhang zwischen der Hippocampusgröße und der Intensität

des traumatischen Stressors fand sich auch bei Vietnamveteranen (Gurvits et al., 1996). Eine Brandverletzung führt zu einer Erhöhung des Cortisolniveaus, die bei schweren Brandverletzungen in den ersten Tagen nach der Verletzung mehr als das Zehnfache (Jeffries & Vance, 1992) und nach zehn Tagen noch das Dreifache des normalen Levels (Coombes & Batstone, 1982; Lephart, Baxter & Parker, 1987) ausmachen kann. Dabei ist die Erhöhung des Cortisolniveaus in den ersten Tagen mit dem Ausmaß der durch die Verbrennung betroffenen Körperoberfläche positiv korreliert (Dolecek, 1989). In tierexperimentellen Untersuchungen fanden sich Hinweise auf einen schädigenden Effekt hoher Glukokortikoidlevel auf den Hippocampus (Armanini et al., 1990; Magarinos et al., 1996; Uno et al., 1989; Watanabe et al., 1992). Es kann vermutet werden, dass die Probanden mit größeren Verbrennungen stärkere Erhöhungen der Cortisolspiegel hatten, und durch diese könnten den tierexperimentellen Befunden analoge Schädigungen des Hippocampus hervorgerufen worden sein.

Die Probanden, die nicht analgosediert worden waren, zeigten ein geringeres rechtes Hippocampus-Volumen als die gesunden Kontrollprobanden, während der Unterschied zwischen den Probanden, die eine Analgosedierung bekommen hatten, und den gesunden Kontrollprobanden nicht signifikant wurde. Dieses Ergebnis könnte auf einen protektiven Effekt der Analgosedierung hinweisen. Die Analgosedierung der brandverletzten Probanden erfolgte in der Mehrzahl der Fälle mittels Ketamin in Kombination mit einem Benzodiazepin. Ketamin ist ein N-methyl-D-asparat (NMDA)-Antagonist. In tierexperimentellen Studien fand sich ein hemmender Effekt auf die Neurogenese des Hippocampus durch die Aktivierung von NMDA-Glutamat-Rezeptoren. Dieser hemmende Effekt ließ sich durch eine Blockade der NMDA-Glutamat-Rezeptoren mittels NMDA-Antagonisten verhindern (Cameron, McEwen & Gould, 1995). Weiterhin erwiesen sich NMDA-Antagonisten als protektiv gegen akute ischämische Verletzungen hippocampaler Neurone (Simon, Swan, Griffiths & Meldrim, 1984). Möglicherweise stellte eine Analgosedierung mittels Ketamin, vermittelt durch die Blockade von NMDA-Glutamat-Rezeptoren, einen wirkungsvollen Schutz der hippocampalen Neurone der untersuchten brandverletzten Probanden dar.

Außerdem zeigten die Probanden, die analgosediert worden waren, größere Ausprägungen der PTBS-Symptomatik als die Probanden, die nicht analgosediert worden waren. Diese beiden Gruppen unterschieden sich nicht in dem Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche oder anderen Variablen. Die subanästhetische Gabe von Ketamin ruft bei Gesunden Beeinträchtigungen der Wahrnehmung sowie psychopathologische Symptome wie dissoziative Zustände und psychotische Symptome hervor (Krystal et al., 1994). Dissoziative Zu-

stände während der Traumatisierung sind Risikofaktoren für eine spätere Entwicklung einer PTBS (Shalev, Peri, Caneti & Schreiber, 1996). Es lässt sich vermuten, dass die Analgosedierung mittels Ketamin und damit möglicherweise einhergehende dissoziative Zustände der brandverletzten Probanden ihre Vulnerabilität erhöht haben, eine PTBS zu entwickeln. Weiterhin kann eine höhere psychische Belastung und damit einhergehende stärkere Traumatisierung der Probanden durch die Behandlung mittels Analgosedierung vermutet werden. Während der Analgosedierung werden die Probanden so wach wie möglich gehalten. Oftmals haben sie deshalb Schwierigkeiten sich zu orientieren und sind durch die Beatmung nicht in der Lage, mit dem Pflegepersonal oder den Ärzten zu sprechen, um sich zu orientieren oder Erleichterung von ihren Schmerzen und ihrer Angst zu erhalten. Denkbar erscheint, dass die während der Behandlung mittels Analgosedierung erlebten Ängste und Schmerzen eine Fortführung der Traumatisierung durch die eigentliche Verbrennung darstellen und somit zu einer stärkeren psychologischen Traumatisierung geführt haben, wodurch sich das Risiko einer PTBS-Entwicklung erhöhte.

Hippocampus-Volumina und PTBS-Symptomatik

Die Hippocampus-Volumina der brandverletzten Probanden mit einer PTBS und der traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, unterschieden sich nicht voneinander. Dies steht im Einklang mit einem Befund bei traumatisierten Probanden nach einem nicht beschriebenen traumatischen Ereignis (Bonne et al., 2001). Im Gegensatz dazu ergaben Untersuchungen an Vietnamveteranen kleinere Hippocampi bei den Veteranen mit einer PTBS im Vergleich zu den Veteranen, die keine PTBS entwickelt hatten (Gilbertson et al., 2002; Gurvits et al., 1996). Diese Stichproben der Vietnamveteranen waren durch lange, über Jahre bestehende Erkrankungsdauern und eine sehr schwere PTBS-Symptomatik gekennzeichnet. Die Erkrankungsdauern der brandverletzten Probanden mit einer PTBS dieser Arbeit (im Durchschnitt 16.4 Monate) und der von Bonne und Mitarbeitern (2001) untersuchten Probanden (rund sechs Monate) waren deutlich geringer als die der untersuchten Vietnamveteranen und diese Probanden litten unter einer weniger schweren PTBS-Symptomatik. Daher ließe sich vermuten, dass kleinere Hippocampi beim Vergleich von traumatisierten Probanden in Abhängigkeit vom Vorliegen einer PTBS mit einer längeren und schwereren PTBS assoziiert sind. Als Hinweis für diese Vermutung kann der Befund interpretiert werden, dass sich die in der Hypothese 2c erwarteten Assoziationen zwischen der PTBS-Symptomatik und den Volumina der Hippocampi in der Gruppe der Probanden mit einer PTBS bestätigten. Die Hypothese kann somit als bestätigt angesehen werden. Keine Zusammenhänge zeigten sich

allerdings, wenn Probanden mit geringerer Symptomausprägung in die Analyse einbezogen wurden: Über die Gesamtgruppe der traumatisierten Probanden oder eine Untergruppe bestehend aus Probanden, die mindestens ein PTBS-Symptom gezeigt hatten, ergaben sich keine Relationen zwischen den Hippocampus-Volumina und den PTBS-Symptomen.

Insgesamt legen die Daten dieser Arbeit einen multifaktoriellen Ansatz zur Erklärung der kleineren Hippocampi der traumatisierten Probanden nahe. Erstens deuten die Ergebnisse auf unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS bereits prätraumatisch bestehende geringere Hippocampus-Volumina der traumatisierten Probanden als bei den gesunden Kontrollprobanden hin. Diese können im Zusammenhang mit ihrem geringeren kognitiven Funktionsniveau vermutet werden und könnten möglicherweise die Wahrscheinlichkeit erhöhen, einem stärkeren traumatischen Stressor exponiert zu werden. Weiterhin ergaben sich Hinweise auf Einflüsse des traumatischen Stressors und der medizinischen Behandlung auf die Volumina der Hippocampi. Das Hippocampus-Volumen zeigte sich negativ assoziiert mit dem Ausmaß der von der Verbrennung betroffenen Körperoberfläche, was einen schädigenden Effekt des traumatischen Stressors nahe legt. Dieser schädigende Effekt könnte als durch erhöhte Cortisollevel bedingt vermutet werden. Die Analgosedierung, mittels des NMDA-Antagonisten Ketamin, scheint dagegen einen protektiven Effekt auf die Hippocampusneurone auszuüben.

Hippocampus-Volumina und neuropsychologische Leistungen

In der Hypothese 2d wurden Zusammenhänge zwischen den kleineren Hippocampi der Probanden mit einer PTBS und ihren beeinträchtigten Leistungen in den neuropsychologischen Untersuchungsverfahren vermutet. Die Größen beider Hippocampi zeigten sich signifikant positiv mit den visuellen Gedächtnisleistungen der Probanden mit einer PTBS assoziiert, so dass die Hypothese 2d als bestätigt gelten kann. Dieses Ergebnis reiht sich ein in die heterogene Befundlage der Zusammenhänge zwischen den kleineren Hippocampus-Volumina bei Probanden mit einer PTBS und ihren beeinträchtigten kognitiven Leistungen. Zwei Untersuchungen an Vietnamveteranen mit einer PTBS fanden Relationen zwischen den kleineren Hippocampus-Volumina und neuropsychologischen Defiziten, allerdings ohne ein einheitliches Muster der Zusammenhänge. Die Hippocampusgrößen waren sowohl assoziiert mit den beeinträchtigten Leistungen in der Informationsverarbeitung (Gurvits et al., 1996) als auch mit den beeinträchtigten verbalen Gedächtnisleistungen (Bremner, Randall, Scott, Bronen et al., 1995). Andere Untersuchung dagegen fanden keine Zusammenhänge zwischen

kleineren Hippocampus-Volumina und den neuropsychologischen Leistungen der Probanden mit einer PTBS (Bremner et al., 1997; Stein et al., 1997). Der in dieser Arbeit gefundene Zusammenhang zwischen den beeinträchtigten Leistungen des visuellen Gedächtnisses bei den Probanden mit einer PTBS und den Volumina beider Hippocampi spricht für eine gewisse funktionelle Relevanz der kleineren Hippocampi.

Diese Relevanz lässt sich im Zusammenhang mit der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS betrachten. Kleinere Hippocampi der Probanden mit einer PTBS gingen mit einer höheren Intrusionsausprägung und mit geringeren visuellen Gedächtnisleistungen einher. Es hatte sich auch ein negativer Zusammenhang zwischen den visuellen Gedächtnisleistungen und der Ausprägung der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS ergeben. Dies könnte vermuten lassen, dass durch die kleineren Hippocampi und den damit einhergehenden Intrusionen die Erinnerungsprozesse der Probanden mit einer PTBS so gestört werden, dass es in Assoziation damit zu Beeinträchtigungen der visuellen Gedächtnisleistungen kommen kann.

Ein kleineres Hippocampus-Volumen scheint allerdings keine hinreichende Voraussetzung für beeinträchtigte visuelle Gedächtnisleistungen zu sein. Die Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, zeigten trotz ebenfalls kleineren Hippocampi keine Beeinträchtigung in ihren visuellen Gedächtnisleistungen, und es ergaben sich keine Assoziationen zwischen den Hippocampus-Volumina und den visuellen Gedächtnisleistungen, wenn alle traumatisierten Probanden in die Analyse einbezogen wurden.

4.5 Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden

Die Hypothese 3a sagte ein höheres Ausmaß im dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen bei den Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, voraus. Der erhobene Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen betraf die negativ bewertenden, kritischen Kognitionen gegenüber dem traumatischen Ereignis und dessen Folgen und den vermeidenden Umgang mit den Intrusionssymptomen. Beide dieser als dysfunktional geltenden traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien waren erwartungskonform bei den Probanden mit einer PTBS stärker ausgeprägt als bei den traumatisierten Probanden ohne eine PTBS, so dass die Hypothese 3a als bestätigt gelten kann.

In neueren kognitiven Modellen der PTBS wird die Wichtigkeit der idiosynkratischen Bedeutung der Traumatisierung und ihrer Folgen sowie der kognitiven Vermeidung bei der Aufrechterhaltung der Symptomatik betont (Ehlers & Clark, 2000; Steil & Ehlers, 2000). In prospektiven Studien wurde die wichtige Rolle einer negativen Bewertung des Traumas und seiner Folgen für die Aufrechterhaltung der PTBS bei Opfern von Verkehrsunfällen sowie Opfern sexueller und nichtsexueller Gewalt belegt (Dunmore et al., 1997; Ehlers et al., 1998). Auch die stärkere Anwendung der vermeidenden Strategien im Umgang mit den Intrusionen bei den brandverletzten Probanden mit einer PTBS im Vergleich zu den brandverletzten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, steht im Einklang mit den bisherigen Befunden bei Probanden mit einer PTBS verschiedener Ätiologien (Clohessy & Ehlers, 1999; Solomon, Mikulincer & Flum, 1988; Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). Die Vermeidung von trauma-bezogenen Stimuli oder Gedanken ist ein zentraler Faktor in der Aufrechterhaltung der PTBS-Symptomatik. Sie verhindert sowohl die adäquate emotionale Verarbeitung der traumatischen Erfahrung, als auch die Habituation an die traumatischen Erinnerungen. Sie interferiert mit der Integration und der Veränderung traumabezogener dysfunktionaler Kognitionen (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson & Twentyman, 1988; Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Die Vermeidung erwies sich als mit der dauerhaften Aufrechterhaltung der PTBS und anderer Angststörungen assoziiert (Chemtob et al., 1988; Salkovskis & Kirk, 1989).

Traumabezogene Stressverarbeitungsstrategien und psychopathologische Symptomatik

Weiterhin wurde in der Hypothese 3b ein positiver Zusammenhang zwischen den Ausprägungen der dysfunktionalen Stressverarbeitungsstrategien und dem Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik bei den Probanden mit einer PTBS vermutet. Die Zusammenhänge wurden für die Gesamtausprägung der PTBS, die Ausprägung der depressiven Symptomatik und das Ausmaß der generellen psychischen Belastung untersucht. Es ergaben sich positive Assoziationen zwischen dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis und den Intrusionssymptomen und allen psychopathologischen Skalen. Lediglich der Zusammenhang zwischen der Ausprägung des dysfunktionalen Umgangs mit den Intrusionssymptomen und der Gesamtausprägung der PTBS-Symptomatik erreichte keine statistische Signifikanz. Wurden alle traumatisierten Probanden analysiert, ergab sich das gleiche Muster der Zusammenhänge und sämtliche Zusammenhänge zeigten sich statistisch bedeutsam. Die Hypothese 3b über den positiven Zusammenhang zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und dem Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik bei den Probanden mit einer PTBS kann für den dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis

als bestätigt angesehen werden. Nicht bestätigt hat sich der vermutete positive Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des dysfunktionalen Umgangs mit der Intrusions-symptomatik und den Ausprägungen der psychopathologischen Symptomatik in der Gruppe der Probanden mit einer PTBS. Wurden alle traumatisierten Probanden in die Analyse einbezogen kann die Hypothese über einen positiven Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik und der Ausprägung der dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitung für beide Strategien als bestätigt angesehen werden.

Der erhobene dysfunktionale Umgang mit dem traumatischen Ereignis betrifft negative Bewertungen des traumatischen Ereignisses, dessen Folgen und der betroffenen Person selbst (Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). Sie ähneln den dysfunktionalen Kognitionen von depressiven Patienten. Ein Vergleich von automatisch auftretenden Kognitionen bei depressiven Patienten und Patienten mit einer PTBS ergab hohe Ähnlichkeiten bei den Inhalten der bewertenden Kognitionen (Reynolds & Brewin, 1998). Dysfunktional bewertenden Kognitionen über sich selbst, die Welt und die Zukunft werden in den kognitiven Modellen der Depression eine entscheidende Bedeutung beigemessen (Wenzlaff, Wegner & Roper, 1988). Auch für die traumatisierten Probanden dieser Arbeit ließ sich ein Zusammenhang zwischen den dysfunktional bewertenden Gedanken und dem Ausmaß der depressiven Symptomatik und der allgemeinen psychischen Belastung nachweisen.

Auf der Ebene der einzelnen Symptomcluster der PTBS erwies sich das Ausmaß des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis der Probanden mit einer PTBS als signifikant mit den Clustern der Intrusions- und Vermeidungssymptomatik assoziiert. Es zeigte sich kein Zusammenhang mit dem Ausmaß des erhöhten Erregungsniveaus. Die kritischen Kognitionen des dysfunktionalen Umgangs mit dem traumatischen Ereignis haben nicht das traumatische Ereignis selbst zum Inhalt, sondern beziehen sich auf Konsequenzen des Ereignisses, auf Bewertungen der eigenen Person und andere Inhalte um das Ereignis herum (Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). Die Beschäftigung mit den traumaassoziierten Inhalten und Erfahrungen verbindet diese kritischen Kognitionen mit anderen neutralen Stimuli. Die neuen Verbindungen gleichen dem Vorgang bei einer Generalisierung: Kritische Kognitionen gegenüber dem traumatischen Ereignis werden auf andere neutrale Reize übertragen, wodurch diese eine Traumarelevanz erlangen (Wells, 1994). Dadurch erhöht sich erstens die Auftretenswahrscheinlichkeit externer Stimuli, die als Auslöser der Intrusionssymptomatik fungieren können, zweitens erhöht sich auch die Zugänglichkeit interner Stimuli innerhalb des

Gedächtnissystems, die ebenfalls Auslöser der Intrusionssymptomatik sein können. Beide Prozesse erscheinen auf diesem Wege als geeignet, die Intrusionssymptomatik zu verstärken.

Die Ausprägungen der beiden traumabezogenen Strategien der Probanden mit einer PTBS standen mit dem Ausmaß der Vermeidungssymptomatik in einem Zusammenhang. Der Zusammenhang zwischen der Vermeidungssymptomatik und dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis wurde signifikant. Der dysfunktionale Umgang mit der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS zeigte keine signifikanten Zusammenhänge mit den einzelnen Symptomclustern der PTBS, korrelierte jedoch positiv mit der Intrusions- und Vermeidungssymptomatik. Wurden alle traumatisierten Probanden in die Analyse einbezogen, zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß des dysfunktionalen Umgangs mit der Intrusionssymptomatik und allen einzelnen Symptomclustern der PTBS, wobei der Zusammenhang mit der Intrusionssymptomatik am ausgeprägtesten war. Dies steht im Einklang mit Befunden bei anderen Störungen. Bei Zwangspatienten, Patienten mit generalisierter Angststörung und Patienten mit Depressionen fanden sich Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß des Versuchs, negative Gedanken zu unterdrücken bzw. zu beenden, und dem Auftreten dieser Gedanken. Je stärker von den Patienten versucht wurde, diese Gedanken zu vermeiden, desto häufiger traten sie auf (Lavy & van den Hout, 1994; Wenzlaff et al., 1988).

Zusammenfassend ließ sich in dieser Arbeit ein Zusammenhang zwischen dysfunktionalen kognitiven traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und der Ausprägung der psychopathologischen Symptomatik an einer Stichprobe von Probanden mit einer PTBS, die durch eine schwere Brandverletzung traumatisierten worden waren, nachweisen. Die Zusammenhänge zwischen den traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien und den Ausprägungen der psychopathologischen Symptomatik wurden noch deutlicher, wurden alle traumatisierten Probanden in die Analyse einbezogen.

Traumabezogenen und allgemeine Stressverarbeitungsstrategien

Die Hypothese 3c sagte einen Zusammenhang zwischen den Ausprägungen der spezifischen Stressverarbeitungsstrategien im Umgang mit dem traumatischen Ereignis und der Intrusionssymptomatik der Probanden mit einer PTBS und ihren allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren, die mit dem Stressverarbeitungsfragebogen-120 erhoben wurden, voraus. Dabei wurde ein positiver Zusammenhang zwischen den Ausprägungen des dysfunktionalen Umgangs mit dem trauma-

tischen Ereignis und der Intrusionssymptomatik und den Tendenzen zu als negativ klassifizierten allgemeinen Strategien erwartet, während die Tendenzen zu als positiv klassifizierten allgemeinen Strategien negativ mit den dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien assoziiert sein sollten. Die Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situation mit einem bestimmten Stressverhaltensverhalten zu reagieren, und den dysfunktionalen traumabezogenen Strategien bei den Probanden mit einer PTBS erbrachte keinen überzufälligen Zusammenhang zwischen den als positiv und stressmindernd angesehenen allgemeinen Tendenzen und den traumabezogenen Strategien. Überzufällig häufig gingen höhere Ausprägungen der allgemeinen Tendenzen, mit als negativ klassifizierten Verhaltensweisen in belastenden Situationen zu reagieren, mit höheren Ausprägungen der dysfunktionalen traumabezogenen Strategien bei den Probanden mit einer PTBS einher. Die Hypothese 3c kann also als teilweise bestätigt angesehen werden.

Es fanden sich Korrelationen mit den Skalen des Stressverarbeitungsfragebogen-120, die als gefühlsorientiertes Copingverhalten beschrieben werden können. Die Tendenzen zu Verhaltensweisen wie *Selbstbemitleidung*, *Selbstbeschuldigung* und *Resignation* beinhalten dysfunktional bewertende Strategien im Umgang mit belastenden Situationen. Sie zeigten Zusammenhänge mit dem ebenfalls als dysfunktional geltenden, negativ bewerteten dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis. Innerhalb des dispositionsorientierten Ansatzes des Stressverarbeitungsfragebogen-120 sprechen die gefundenen Zusammenhänge für eine gewisse Übertragbarkeit der allgemeinen Disposition, mit dysfunktional bewertendem Verhalten in belastenden Situationen zu reagieren, und dem dysfunktional bewertenden Umgang mit dem Trauma bei den Probanden mit einer PTBS. Auch die höheren Ausprägungen zu den Tendenzen *Flucht* und *Soziale Abkapselung* zeigten positive Zusammenhänge mit dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis. Beide Skalen erheben Tendenzen, eine Auseinandersetzung mit der belastenden Situation selbst zu vermeiden, und finden sich bei den Probanden mit einer PTBS im Umgang mit dem traumatischen Ereignis wieder. Geringere Zusammenhänge fanden sich mit dem dysfunktionalen Umgang mit den Intrusionssymptomen. Lediglich die Skalen *Selbstbemitleidung* und *Selbstbeschuldigung* standen signifikant mit dem dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik in einem Zusammenhang.

Wurden diese Zusammenhänge über alle traumatisierten Probanden untersucht, blieb der überzufällig häufig positive Zusammenhang zwischen den als negativ klassifizierten allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung und den dysfunktionalen traumabezogenen

Strategien bestehen. Sämtliche Negativ-Strategien korrelierten signifikant positiv mit dem dysfunktionalen Umgang mit dem traumatischen Ereignis. Lediglich die Strategien *Gedankliche Weiterbeschäftigung* und *Resignation* waren nicht signifikant positiv mit dem dysfunktionalen Umgang mit der Intrusionssymptomatik assoziiert. Über alle traumatisierten Probanden untersucht, gingen innerhalb der Gruppe der als stressvermindernd angesehenen allgemeinen Strategien des Stressverarbeitungsfragebogens-120 erwartungswidrig höhere Ausprägungen der Skalen *Ablenkung*, *Situationskontrolle* und *Reaktionskontrolle* mit höheren Ausprägungen der dysfunktionalen traumabezogenen Strategien einher. Der Stressverarbeitungsfragebogen-120 bezieht sich bei der Erhebung der Stressverarbeitung allgemein auf akut belastende Situationen (Janke et al., 1997). Die Angemessenheit einer Stressverarbeitungsstrategie ist situationsabhängig (Folkman et al., 1986). Die SVF-Skala *Ablenkung* beinhaltet ein Abwenden von den stressbezogenen Reizen und eine Hinwendung zu positiven Aktivitäten oder Situationen. Diese Strategie scheint in akut belastenden Situationen stressvermindernd zu wirken, in der chronischen Belastung durch das traumatische Ereignis und die Intrusionssymptome allerdings eher einem dysfunktional vermeidenden Verhalten zu ähneln. Eine ähnliche Interpretation legen die Zusammenhänge zwischen den dysfunktionalen traumabezogenen Strategien und den Tendenzen zur *Situationskontrolle* und *Reaktionskontrolle* nahe. Beide allgemeinen Strategien sind möglicherweise geeignet, um in Situationen akuten Stresses durch den Versuch, die eigenen Reaktionen und/oder die Situation zu kontrollieren, stressvermindernd zu wirken. Ein kontrollierender Umgang mit der Situation und den eigenen Reaktionen zeigte sich aber im Umgang mit dem traumatischen Ereignis und der posttraumatischen Symptomatik eher mit dysfunktionalem Verhalten assoziiert.

Zusammenfassend ergaben sich höhere Ausprägungen der dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien bei den Probanden mit einer PTBS als bei den traumatisierten, aber störungsfreien Probanden. Die Ausprägungen der dysfunktionalen Strategien erwiesen sich als positiv mit den Ausprägungen der psychopathologischen Symptomatik assoziiert. Die Klassifizierung der Skalen des Stressverarbeitungsfragebogens-120 in positive und negative Strategien ließ sich in der Stichprobe der traumatisierten Probanden dieser Arbeit nicht vollständig wiederfinden. Die Ausprägungen der dysfunktionalen traumabezogenen Strategien bei den Probanden mit einer PTBS waren überzufällig häufig positiv mit den allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit stressvermehrenden Stressverarbeitungsstrategien zu reagieren, assoziiert, nicht jedoch negativ mit den allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen als stressreduzierend geltende Strategien einzusetzen. Höhere Ausprägungen einiger der als stressvermindernd angesehenen allgemeinen Strategien im Um-

gang mit belastenden Situationen gingen bei den traumatisierten Probanden erwartungswidrig mit höheren Ausprägungen der dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien einher.

4.6 Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

In dieser Arbeit gelang es erstmals, Probanden mit einer PTBS zu untersuchen, die unter keinen aktuellen komorbiden Störungen litten, und sie mit qualitativ und quantitativ vergleichbar traumatisierten Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, sowie gesunden, nie traumatisierten Kontrollprobanden zu vergleichen.

Es fanden sich unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS Beeinträchtigungen in den intellektuellen Funktionen und den verbalen Abrufleistungen der traumatisierten Probanden im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden. Die traumatisierten Probanden, die eine PTBS entwickelt hatten, zeigten darüber hinaus beeinträchtigte Leistungen des visuellen Gedächtnisses. Ebenso unabhängig von dem Vorliegen einer PTBS wiesen die traumatisierten Probanden ein kleineres Hippocampus-Volumen auf, ohne dass sich Unterschiede in den Volumina der Temporallappen ergaben. Die traumatisierten Probanden mit einer PTBS zeigten ein um 12 % signifikant geringeres, die Probanden, die keine PTBS entwickelt hatten, ein um 13 % signifikant geringeres Volumen des rechten Hippocampus als die gesunden Kontrollprobanden. Das Volumen des linken Hippocampus war im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden bei den Probanden mit einer PTBS um 6 % und bei den Probanden ohne eine PTBS um 8 % ebenfalls kleiner, ohne dass diese Differenzen signifikant wurden.

In dieser Arbeit erwies sich das Vorliegen einer PTBS nicht als notwendige Bedingung für kognitive Beeinträchtigungen und kleinere Hippocampi bei traumatisierten Probanden. Ebenso wurde ein alleiniger Effekt der komorbiden Störungen der traumatisierten Probanden auf diese Maße ausgeschlossen. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind am ehesten mit einem multifaktoriellen Erklärungsansatz vereinbar, nach dem ein bereits prätraumatisch bestehendes kleineres Hippocampus-Volumen und ein damit einhergehendes geringeres kognitives Funktionsniveau der brandverletzten Probanden einen Risikofaktor darzustellen scheinen, einem Trauma exponiert zu werden, und die Intensität des traumatischen Stressors zu weiteren Schädigungen des Hippocampus führen könnte, während die Analgosedierung mittels Ketamin protektive Effekte zu haben scheint.

Als ein einschränkender Aspekt der Aussagen dieser Arbeit muss angesehen werden, dass die untersuchten brandverletzten Probanden sämtlich männlichen Geschlechts waren und somit mögliche geschlechtspezifische Effekte nicht untersucht werden konnten. Untersuchungen von Überlebenden sexuellen Missbrauchs in der Kindheit, die in der Mehrheit an Probandinnen mit einer PTBS vorgenommen wurden, ergaben ein vornehmlich kleineres linkes Hippocampus-Volumen, was geschlechtsbedingte Unterschiede in den Auffälligkeiten des Hippocampus vermuten lassen könnte. Weiterhin unterschieden sich die brandverletzten Probanden dieser Arbeit, die im Erwachsenenalter traumatisiert worden waren, von den Überlebenden kindlichen Missbrauchs durch den Zeitpunkt ihrer Traumatisierung, wodurch ebenfalls Unterschiede bedingt sein könnten und eine Übertragung der Ergebnisse auf in der Kindheit traumatisierte Individuen erschwert wird. Außerdem beinhalteten die Traumata der untersuchten Probanden eine starke physische Verletzung, so dass eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit "rein" psychischen Traumatisierungen fraglich erscheint. Eine weitere Einschränkung beim Vergleich mit den bisherigen Befunden liegt darin, dass die brandverletzten Probanden dieser Arbeit einem einmaligen traumatischen Ereignis ausgesetzt gewesen waren und sich somit von Kriegsveteranen und Überlebenden kindlichen Missbrauchs, die durch multiple und/oder langandauernde Traumatisierungen gekennzeichnet sind, unterscheiden.

Die Daten dieser Arbeit ließen ein geringeres Hippocampus-Volumen und ein geringeres kognitives Funktionsniveau als einen Risikofaktor für eine Traumaexposition vermuten. Zur Klärung der Frage nach prätraumatisch bestehenden Unterschieden oder peri- oder posttraumatischen Effekten auf die kognitiven Leistungen und die Hippocampus-Volumina von traumatisierten Probanden sind Längsschnittstudien mit Prä-Post-Vergleichen dieser Maße an Risikopopulationen unabdingbar. Als mögliche Risikopopulationen für eine Traumaexposition im Erwachsenenalter wären Soldaten, Rettungskräfte, Polizisten oder Lokführer denkbar. Schwieriger erscheint es allerdings, Risikopopulationen für Traumatisierungen in der Kindheit zu identifizieren und zu untersuchen. Die Untersuchungen an Risikopopulationen ermöglichten über Prä-Post-Vergleiche hinaus die Analyse möglicher geschlechtsspezifischer Effekte und Vergleiche verschiedener Arten der Traumatisierung.

Weiterhin wurden die Ausprägungen von traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien der traumatisierten Probanden in Abhängigkeit von dem Vorliegen einer PTBS verglichen und ihre Zusammenhänge mit den psychopathologischen Symptomen und den generellen Tendenzen, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverhaltensverhalten zu reagieren, untersucht. Dabei ergab sich eine erhöhte Ausprägung der dysfunktionalen Stress-

verarbeitungsstrategien bei den traumatisierten Probanden, die eine PTBS entwickelt hatten. Die dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien zeigten sich mit der psychopathologischen Symptomatik assoziiert. Je höher die dysfunktionalen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien ausgeprägt waren, desto stärkere psychopathologische Symptome zeigten die traumatisierten Probanden. Die Analyse der Zusammenhänge zwischen den allgemeinen Tendenzen, in belastenden Situationen mit einem bestimmten Stressverhaltensverhalten zu reagieren, und den spezifischen traumabezogenen Stressverarbeitungsstrategien ergab eine nur bedingte Übertragbarkeit der allgemeinen Tendenzen auf die spezifische traumabezogene Verarbeitung. Die als stressvermehrend klassifizierten allgemeinen Tendenzen ließen sich auch im spezifischen Umgang mit dem Trauma und der Symptomatik wiederfinden. Die als stressvermindernd angesehenen allgemeinen Tendenzen erscheinen dagegen zum Teil in der traumabezogenen Verarbeitung eher vermeidenden Tendenzen zu ähneln und somit dysfunktional zu sein. Die Erhebung der allgemeinen Tendenzen in der Stressverarbeitung sieht das Stressverhaltensverhalten als stabile Eigenschaft der Persönlichkeit an, in belastenden Situationen mit bestimmten Stressverhaltensverhalten zu reagieren. Denkbar wären aber auch Veränderungen dieser Tendenzen durch die Traumaexposition und/oder die Symptomatik einer PTBS, so dass auch in diesem Forschungsbereich die oben angesprochenen Längsschnittuntersuchungen an Risikopopulationen weitere Klärungen ermöglichen.

5 Literatur

- Abenhaim, L., Dab, W. & Salmi, L. R. (1992). Study of civilian victims of terrorist attacks (France 1982-1987). *Journal of Clinical Epidemiology*, 45, 103-109.
- Agartz, I., Momenan, R., Rawlings, R. R., Kerich, M. J. & Hommer, D. W. (1999). Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 56, 356-363.
- Andreasen, N. C., Flaum, M., Swayze, V., 2nd, O'Leary, D. S., Alliger, R., Cohen, G., Ehrhardt, J. & Yuh, W. T. (1993). Intelligence and brain structure in normal individuals. *American Journal of Psychiatry*, 150, 130-134.
- Armanini, M. P., Hutchins, C., Stein, B. A. & Sapolsky, R. M. (1990). Glucocorticoid endangerment of hippocampal neurons is NMDA-receptor dependent. *Brain Research*, 532, 7-12.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition*. Washington, D. C.: American Psychiatric Association.
- Bartone, P. T., Ursano, R. J., Wright, K. M. & Ingraham, L. H. (1989). Impact of a military air disaster on the health of assistance workers. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 317-328.
- Basoglu, M., Paker, M., Paker, O., Ozmen, E., Marks, I., Incesu, C., Sahin, D. & Sarimurat, N. (1994). Psychological effects of torture: a comparison of tortured with nontortured political activists in Turkey. *American Journal of Psychiatry*, 151, 76-81.
- Baur, K. M., Hardy, P. E. & Van Dorsten, B. (1998). Posttraumatic stress disorder in burn populations: a critical review of the literature. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 19, 230-240.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.

- Blake, D. D., Cook, J. D. & Keane, T. M. (1992). Post-traumatic stress disorder and coping in veterans who are seeking medical treatment. *Journal of Clinical Psychology*, 48, 695-704.
- 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 PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1248-1251.
- Bortz, J. (1989). *Statistik für Sozialwissenschaftler*. 3. Auflage. Berlin: Springer.
- Bortz, J., Lienert, G. A. & Boehnke, K. (1990). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Berlin: Springer.
- Bownes, I. T., O'Gorman, E. C. & Sayers, A. (1991). Assault characteristics and posttraumatic stress disorder in rape victims. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83, 27-30.
- Brandes, D., Ben Schachar, G., Gilboa, A., Bonne, O., Freedman, S. & Shalev, A. Y. (2002). PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Research*, 110, 231-238.
- Bremner, J. D. (1999a). Alterations in brain structure and function associated with post-traumatic stress disorder. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 249-255.
- Bremner, J. D. (1999b). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797-805.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Anderson, E. R., Staib, L. H., Miller, H. L. & Charney, D. S. (2000). Hippocampal volume reduction in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 115-118.
- 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 patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G. & Charney, D. S. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research*, 59, 97-107.

- 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). Magnetic resonance imaging-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. 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.
- Breslau, N., Chilcoat, H. D., Kessler, R. C. & Davis, G. C. (1999). Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: results from the Detroit Area Survey of Trauma. *American Journal of Psychiatry*, 156, 902-907.
- Breslau, N. & Davis, G. C. (1992). Posttraumatic stress disorder in urban population of young adults: Risk factors for chronicity. *American Journal of Psychiatry*, 149, 671-675.
- Breslau, N., Davis, G. C. & Andreski, P. (1995). Risk factors for PTSD-related traumatic events: a prospective analysis. *American Journal of Psychiatry*, 152, 529-535.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216-222.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632.
- Breslow, R., Kocsis, J. & Belkin, B. (1980). Memory deficits in depression: Evidence utilizing the Wechsler Memory Scale. *Perceptual and Motor Skills*, 51, 541-542.
- Brunner, E., Domhof, S. & Langer, F. (2002). *Nonparametric Analysis of Longitudinal Data in Factorial Experiments*. New York: Wiley.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Gordon, E. & Barry, R. J. (1995). Eye movement and electrodermal responses to threat stimuli in post-traumatic stress disorder. *International Journal of Psychophysiology*, 20, 209-213.

- Burt, D. B., Niederehe, G. & Zembler, M. J. (1995). Depression and memory impairments: A meta-analysis of the association, its pattern and specificity. *Psychological Bulletin*, 117, 285-305.
- Burt, T., Prudic, J., Peyser, S., Clark, J. & Sackheim, H. (2000). Learning and memory in bipolar and unipolar major depression: Effects of aging. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 13, 246-253.
- Cameron, H. A., McEwen, B. S. & Gould, E. (1995). Regulation of adult neurogenesis by excitatory input and NMDA receptor activation in the dentate gyrus. *Journal of Neuroscience*, 15, 4687-4692.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G. & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253-275.
- Clohessy, S. & Ehlers, A. (1999). PTSD symptoms, response to intrusive memories and coping in ambulance service workers. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 251-265.
- Cook, J. D. & Bickman, L. (1990). Social support and psychological symptomatology following natural disaster. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 541-556.
- Coombes, E. J. & Batstone, G. F. (1982). Urine cortisol levels after burn injury. *Burns Including Thermal Injury*, 8, 333-337.
- Creamer, M., Burgess, P. & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, 31, 1237-1247.
- Dalton, J. E., Pederson, S. L. & Ryan, J. J. (1989). Effects of post-traumatic stress disorder on neuropsychological test performance. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 11, 121-124.
- Davidson, J., Smith, R. & Kudler, H. (1989). Familial psychiatric illness in chronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 30, 339-345.

- De Bellis, M. D., Hall, J., Boring, A. M., Frustaci, K. & Moritz, G. (2001). A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 305-309.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., Frustaci, K. & Ryan, N. D. (1999). Developmental traumatology. Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- De Kloet, E. R., Vreugdenhil, E., Oitzl, M. S. & Joels, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrine Reviews*, 19, 269-301.
- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90-R, administration, scoring and procedures manual I for the R(evised) version*. John Hopkins University School of Medicine: Eigendruck.
- Dichtl, C. & Egger, J. W. (1997). "Selbstkommunikation" in der Stressverarbeitung bei Patienten mit Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür. *Psychologie in der Medizin*, 8, 8-13.
- Dolecek, R. (1989). Endocrine changes after burn trauma--a review. *Keio Journal of Medicine*, 38, 262-276.
- Driessen, M., Herrmann, J., Stahl, K., Zwaan, M., Meier, S., Hill, A., Osterheider, M. & Petersen, D. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1115-1122.
- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (1997). Cognitive factors in persistent vs. recovered posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 25, 147-159.
- Duvernoy, H. M. (1998). *The Human Hippocampus Functional Anatomy, Vascularization, and Serial Sections with MRI*. Berlin: Springer.
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Ehlers, A., Mayou, R. & 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., Winter, H. & Foa, E. B. (1996). *Deutsche Übersetzung der Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS)*. Oxford: University, Warneford Hospital, Department of Psychiatry.
- Escobar, J. I., Randolph, E. T., Puent, G., Spivak, F., Assamen, J. K., Hill, M. & Hough, R. L. (1983). Post traumatic stress disorder in Hispanic veterans: Clinical phenomenology and social cultural characteristics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 585-596.
- Essau, C. A., Conradt, J. & Petermann, F. (1999). Häufigkeit der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 27, 37-45.
- Fairbank, J. A., Hansen, D. J. & Fitterling, J. M. (1991). Patterns of appraisal and coping across different stressor conditions among former prisoners of war with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 274-281.
- Fauerbach, J. A., Lawrence, J., Haythornthwaite, J., McGuire, M. & Munster, A. (1996). Preinjury psychiatric illness and postinjury adjustment in adult burn survivors. *Psychosomatics*, 37, 547-555.
- Fennema-Notestine, C., Stein, M., Kennedy, C. M., Archibald, S. L. & Jernigan, T. L. (2002). Brain Morphometry in Female Victims of Intimate Partner Violence with and without Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 51, 1089-1101.
- Feuerlein, W., Kuefner, H., Ringer, C. & Antons, K. (1979). *Münchener-Alkoholismus-Test Malt*. Göttingen: Hogrefe.
- Foa, E. B. (1995). *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale Manual*. United States of America: National Computer Systems, Inc.
- Foa, E. B., Steketee, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualization of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155-176.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongins, A. & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 992-1003.

- Foy, D. W., Resnick, H. S., Sippelle, R. C. & Carroll, E. M. (1987). Premilitary, military and postmilitary factors of development of combat-related stress disorders. *The Behavior Therapist*, 10, 3-9.
- Foy, D. W., Sippelle, R. C., Rueger, D. B. & Carroll, E. M. (1984). Etiology of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: analysis of premilitary, military, and combat exposure influences. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 79-87.
- Franke, G. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen (SKID II)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gil, T., Calev, A., Greenberg, D., Kugelmass, S. & Lerer, B. (1990). Cognitive functioning in post-traumatic stress. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 29-45.
- Gilbertson, M. W., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2001). Multivariate assessment of explicit memory function in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 14, 413-432.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242-1247.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Lupien, S. J., Harvey, P. D., Grossman, R. & Elkin, A. (2002). Memory performance in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1682-1688.
- Green, B. L., Grace, M. C., Lindy, J. D., Gleser, G. C. & Leonard, A. (1990). Risk factors for PTSD and other diagnoses in a general sample of Vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, 147, 729-733.
- Green, M. A. & Berlin, M. A. (1987). Five psychosocial variables related to the existence of post-traumatic stress disorder symptoms. *Journal of Clinical Psychology*, 43, 643-649.

- Günther, V., Schett, P., Kinigadner, U. & Mur, E. (1991). Stress- und Krankheitsbewältigungsverhalten von Patienten mit chronischer Polyarthrit. *Psychotherapie, Psychosomatik und Medizinische Psychologie*, 41, 372-378.
- Gurvits, T. V., Gilbertson, M. W., Lasko, N. B., Tarhan, A. S., Simeon, D., Macklin, M. L., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2000). Neurologic soft signs in chronic posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 181-186.
- 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 imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Hager, W. (1987). Grundlagen einer Versuchsplanung zur Prüfung empirischer Hypothesen in der Psychologie. In Lürer G. (Hrsg.), *Allgemeine experimentelle Psychologie* (43-264). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Härtling, C., Markowitsch, H. J., Neufeld, H., Calabrese, P., Deisinger, K. & Kessler, J. (2000). *Wechsler-Gedächtnis-Test-Revidierte Fassung: Testmanual*. Bern: Huber.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Deutsche Version*. Göttingen: Huber.
- Helzer, J. E., Robins, L. N. & McEvoy, L. (1987). Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey. *New England Journal of Medicine*, 317, 1630-1634.
- Hessel, A., Geyer, M. & Brahler, E. (2001). Psychische Beschwerden im Alter-- Standardisierung der Symptomcheckliste SCL-90-R bei über 60-Jährigen. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34, 498-508.
- Hodgins, G. A., Creamer, M. & Bell, R. (2001). Risk factors for posttrauma reactions in police officers: a longitudinal study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 541-547.
- Janke, W., Erdmann, G. & Kallus, W. (1997). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF120)*. Göttingen: Hogrefe.

- Jeffries, M. K. & Vance, M. L. (1992). Growth hormone and cortisol secretion in patients with burn injury. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 13, 391-395.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D. & Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 155, 278-279.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D. A. & Cohen, R. A. (2000). Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors. *Clinical Neuropsychologist*, 14, 7-12.
- Kaplan, Z., Weiser, M., Reichenberg, A., Rabinowitz, J., Caspi, A., Bodner, E. & Zohar, J. (2002). Motivation to serve in the military influences vulnerability to future posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 109, 45-49.
- Keane, T. M. & Kaloupek, D. G. (1997). Comorbid psychiatric disorders in PTSD. Implications for research. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 24-34.
- 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.
- Kilpatrick, D. G., Saunders, B. E., Amick-McMullan, A., Best, C. L., Veronen, L. J. & Resnick, H. S. (1989). Victim and crime factors associated with the development of crime-related posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 199-214.
- Kröner-Herwig, B. & Weich, K.-W. (1990). Erlaubt die Kenntnis habitueller Stressverarbeitungsstrategien (SVF) die Vorhersage von Bewältigungsverhalten in vorgestellten Problemsituationen? *Diagnostica*, 36, 329-339.
- Krystal, J. H., Karper, L. P., Seibyl, J. P., Freeman, G. K., Delaney, R., Bremner, J. D., Heninger, G. R., Bowers, M. B. & Charney, D. S. (1994). Subanesthetic effects of the noncompetitive NMDA antagonist ketamine in humans. *Archives of General Psychiatry*, 51, 199-214.
- Kulka, R. A., Schlenger, W. A., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., Mamar, C. R. & Weiss, D. S. (1990). *Trauma and the Vietnam War generation: Report of Findings*

from the National Vietnam Veterans Readjustment Study. New York: Brunner/Mazel.

- Laakso, M. P., Vaurio, O., Savolainen, L., Repo, E., Soininen, H. & Aronen, H. J. (2000). A volumetric analysis of the hippocampus in type I and type II alcoholism. *Behavioural Brain Research*, 109, 177-186.
- Landro, N. I., Stiles, T. C. & Sletvold, H. (1997). Memory functioning in patients with primary fibromyalgia and major depression. *Journal of Psychosomatic Research*, 42, 297-306.
- Lavy, E. & van den Hout, M. (1994). Cognitive avoidance and attentional bias: causal relationships. *Cognitive Therapy and Research*, 18, 171-191.
- Lawrence, J. W. & Fauerbach, J. A. (2003). Personality, coping, chronic Stress, social support and PTSD symptoms among adult burn survivors: A path analysis. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 24, 63-72.
- Lephart, E. D., Baxter, C. R. & Parker, C. R., Jr. (1987). Effect of burn trauma on adrenal and testicular steroid hormone production. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 64, 842-848.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment, 3rd edition*. Oxford: Oxford University Press.
- Lyons, M. J., Goldberg, J., Eisen, S. A., True, W., Tsuang, M. T., Meyer, J. M. & Henderson, W. G. (1993). Do genes influence exposure to trauma? A twin study of combat. *American Journal of Medical Genetics*, 48, 22-27.
- Macklin, M. L., Metzger, L. J., Litz, B. T., McNally, R. J., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1998). Lower precombat intelligence is a risk factor for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 323-326.
- Magarinos, A. M., McEwen, B. S., Flugge, G. & Fuchs, E. (1996). Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews. *Journal of Neuroscience*, 16, 3534-3540.

- Mason, J. W., Giller, E. L., Kosten, T. R., Ostroff, R. B. & Podd, L. (1986). Urinary free cortisol levels in post-traumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 145-149.
- McCammon, S., Durham, J., Allison, E. J. & Williamson, J. (1988). Emergency workers' cognitive appraisal and coping with traumatic events. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 353-372.
- McEwen, B. S., De Kloet, E. R. & Rostene, W. (1986). Adrenal steroid receptors and actions in the nervous system. *Physiological Reviews*, 66, 1121-1188.
- McFarlane, A. C. (1988). The phenomenology of posttraumatic stress disorders following a natural disaster. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 22-29.
- McFarlane, A. C. & Papay, P. (1992). Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180, 498-504.
- McFarlane, A. C., Weber, D. L. & Clark, C. R. (1993). Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 34, 311-320.
- McNally, R. J. & Shin, L. M. (1995). Association of intelligence with severity of posttraumatic stress disorder symptoms in Vietnam Combat veterans. *American Journal of Psychiatry*, 152, 936-938.
- Morgan, I. A., Matthews, G. & Winton, M. (1995). Coping and personality as predictors of post-traumatic intrusions, numbing, avoidance and general distress: A study of victims of the Perth flood. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 251-264.
- Nezu, A. M. & Carnevale, G. J. (1987). Interpersonal problem solving and coping reactions of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 155-157.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 409-418.

- Perez Jimenez, J. P., Gomez Bajo, G. J., Lopez Castillo, J. J., Salvador Robert, M. & Garcia Torres, V. (1994). Psychiatric consultation and post-traumatic stress disorder in burned patients. *Burns*, 20, 532-536.
- Perez Jimenez, J. P., Graell Berna, M., Perez Sales, P. & Santodomingo, J. (1993). Severe burn injuries and PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1276-1277.
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S. & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46-59.
- Perry, S., Difede, J., Musngi, G., Frances, A. J. & Jacobsberg, L. (1992). Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury. *American Journal of Psychiatry*, 149, 931-935.
- Pitman, R. & Orr, S. (1990). Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 27, 245-247.
- Pitman, R. K. (2001). Hippocampal diminution in PTSD: more (or less?) than meets the eye. *Hippocampus*, 11, 73-74.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Lowenhagen, M. J., Macklin, M. L. & Altman, B. (1991). Pre-Vietnam contents of PTSD veterans' service medical and personal records. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 1-7.
- Pitman, R. K., Shin, L. M. & Rauch, S. L. (2001). Investigating the pathogenesis of posttraumatic stress disorder with neuroimaging. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 17, 47-54.
- Posner, M. I., Walker, F. J. F., Friedrich, F. A. & Rafel, R. D. (1984). Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *Journal of Neuroscience*, 4, 1863-1874.
- Pruessner, J. C., Li, L. M., Serles, W., Pruessner, M., Collins, D. L., Kabani, N., Lupien, S. & Evans, A. C. (2000). Volumetry of hippocampus and amygdala with high-resolution MRI and three-dimensional analysis software: Minimizing the discrepancies between laboratories. *Cerebral Cortex*, 10, 433-442.

- Reitan, R. M. (1992). *Trail Making Test. Manual for administration and scoring*. South Tucson: AZ: Reitan Neuropsychological Laboratory.
- Reynolds, M. & Brewin, C. R. (1998). Intrusive cognitions, copings strategies and emotional responses in depression, post-traumatic stress disorder and a non-clinical population. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 135-147.
- Roca, R. P., Spence, R. J. & Munster, A. M. (1992). Posttraumatic adaptation and distress among adult burn survivors. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1234-1238.
- Russell, E. W. (1987). Neuropsychological interpretation of the WAIS. *Neuropsychology*, 1, 2-6.
- Sachinvala, N., von Scotti, H., McGuire, M., Fairbanks, L., Bakst, K. & Brown, N. (2000). Memory, attention, function, and mood among patients with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 818-823.
- Salkovskis, P. M. & Kirk, J. (1989). Obsessional disorders. In Hawton K., Salkovskis P.M., Kirk J. & Clark D. M (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems* Oxford: Oxford University Press.
- Sapolsky, R. M. (1985). Glucocorticoid toxicity in the hippocampus: temporal aspects of neuronal vulnerability. *Brain Research*, 359, 300-305.
- Sapolsky, R. M. (1994). The physiological relevance of glucocorticoid endangerment of the hippocampus. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 746, 294-304.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273, 749-750.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57, 925-935.
- Sapolsky, R. M. (2001). Atrophy of the hippocampus in posttraumatic stress disorder: how and when? *Hippocampus*, 11, 90-91.
- Sapolsky, R. M. (2002). Chickens, eggs and hippocampal atrophy. *Nature Neuroscience*, 5, 1111-1113.

- Sapolsky, R. M., Krey, L. C. & McEwen, B. S. (1985). Prolonged glucocorticoid exposure reduces hippocampal neuron number: implications for aging. *Journal of Neuroscience*, 5, 1222-1227.
- Sapolsky, R. M., Uno, H., Rebert, C. S. & Finch, C. E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *Journal of Neuroscience*, 10, 2897-2902.
- Schmitz, N., Hartkamp, N., Kiuse, J., Franke, G. H., Reister, G. & Tress, W. (2000). The Symptom Check-List-90-R (SCL-90-R): a German validation study. *Quality of Life Research*, 9, 185-193.
- Schnurr, P. P., Friedman, M. J. & Rosenberg, S. D. (1993). Premilitary MMPI scores as predictors of combat-related PTSD symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 150, 479-483.
- Semple, W. E., Goyer, P. F., McCormick, R., Compton Toth, B., Morris, E., Donovan, B., Muswick, G., Nelson, D., Garnett, M. L., Sharkoff, J., Leisure, G., Miraldi, F. & Schulz, S. C. (1996). Attention and regional cerebral blood flow in posttraumatic stress disorder patients with substance abuse histories. *Psychiatry Research*, 67, 17-28.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Caneti, L. & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors. *American Journal of Psychiatry*, 53, 219-224.
- Sheline, Y. I., Sanghavi, M., Mintun, M. A. & Gado, M. H. (1999). Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *Journal of Neuroscience*, 19, 5034-5043.
- Sheline, Y. I., Wang, P. W., Gado, M. H., Csernansky, J. G. & Vannier, M. W. (1996). Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 93, 3908-3913.
- Shore, J. H., Vollmer, W. M. & Tatum, E. L. (1989). Community patterns of posttraumatic stress disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 681-685.

- Simon, R. P., Swan, J. H., Griffiths, T. & Meldrim, B. S. (1984). Blockade of N-methyl-d-aspartate receptors may protect against ischemic damage of the brain. *Science*, 226, 850-852.
- Solkoff, N., Gray, P. & Keill, S. (1986). Which Vietnam veterans develop posttraumatic stress disorders? *Journal of Clinical Psychology*, 42, 687-698.
- Solomon, Z., Mikulincer, M. & Avitzur, E. (1988). Coping, locus of control, social support, and combat-related posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55, 279-285.
- Solomon, Z., Mikulincer, M. & Flum, H. (1988). Negative life events, coping responses, and combat-related psychopathology: a prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 302-307.
- Speed, N., Engdahl, B., Schwartz, J. & Eberly, R. (1989). Posttraumatic stress disorder as a consequence of the POW experience. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 147-153.
- Spurrell, M. T. & McFarlane, A. C. (1993). Post-traumatic stress disorder and coping after a natural disaster. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 28, 194-200.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.
- Steil, R. (1997). *Posttraumatische Intrusionen nach Verkehrsunfällen - Faktoren der Aufrechterhaltung*. Frankfurt: Lang.
- Steil, R. & Ehlers, A. (2000). Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 537-558.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, 27, 951-959.

- Sullivan, E. V., Pfefferbaum, A., Swan, G. E. & Carmelli, D. (2001). Heritability of hippocampal size in elderly twin men: equivalent influence from genes and environment. *Hippocampus*, 754-762.
- Teegen, F. (1999). Berufsbedingte Traumatisierung bei Polizei, Feuerwehr und Rettungsdienst. *Zeitschrift für Politische Psychologie*, 7, 453-453.
- Tewes, U. (1991). *HAWIE-R - Hamburg-Wechsler- Intelligenztest für Erwachsene - Revision 1991*. Bern: Huber.
- Uddo, M., Vasterling, J. J., Brailey, K. & Sutker, P. B. (1993). Memory and attention in combat-related post-traumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 15, 43-52.
- Uno, H., Tarara, R., Else, J. G., Suleman, M. A. & Sapolsky, R. M. (1989). Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates. *Journal of Neuroscience*, 9, 1705-1711.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I., Borges, A. & Sutker, P. B. (1997). Assessment of intellectual resources in Gulf War veterans: Relationship to PTSD. *Assessment*, 4, 51-59.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I. & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 12, 125-133.
- Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constans, J. I., Allain, A. N., Jr. & Sutker, P. B. (2002). Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, 16, 5-14.
- Villarreal, G., Hamilton, D. A., Petropoulos, H., Driscoll, I., Rowland, L. M., Griego, J. A., Kodituwakku, P. W., Hart, B. L., Escalona, R. & Brooks, W. M. (2002). Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 119-125.
- Vythilingam, M., Heim, C., Newport, J., Miller, A. H., Anderson, E., Bronen, R., Brummer, M., Staib, L., Vermetten, E., Charney, D. S., Nemeroff, C. B. & Bremner, J. D.

- (2002). Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *American Journal of Psychiatry*, 159, 2072-2080.
- Watanabe, Y., Gould, E. & McEwen, B. S. (1992). Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. *Brain Research*, 588, 341-345.
- Watts, F. N., Dalgleish, T., Bourke, P. & Healy, D. (1990). Memory deficits in clinical depression: Processing resources and the structure of materials. *Psychological Medicine*, 20, 345-349.
- Wechsler, D. (1981). *Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised*. New York: Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1987). *WMS-R - Wechsler-Memory-Scale - Revised*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Wells, A. (1994). Attention and the control of worry. In Davey G. C. L. & Tallis F. (Eds.), *Worrying: Perspectives on Theory, Assessment and Treatment* Chichester: Wiley.
- Wenzlaff, R. M., Wegner, D. M. & Roper, D. W. (1988). Depression and mental control: the resurgence of unwanted negative thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55, 882-892.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Yehuda, R. (1999). Linking the neuroendocrinology of post-traumatic stress disorder with recent neuroanatomic findings. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 256-265.
- Yehuda, R. (2001). Are glucocorticoids responsible for putative hippocampal damage in PTSD? How and when to decide. *Hippocampus*, 11, 85-89.
- Yehuda, R., Giller, E. L., Southwick, S. M. & Siever, L. (1995). Hypothalamic-pituitary-adrenal alterations in PTSD: expanding the stress-response spectrum. In Friedman M J, Charney D S & Deusch A Y (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: from normal adaptation to PTSD* New York: Raven Press.

- Yehuda, R., Kahana, B., Binder Brynes, K., Southwick, S. M., Mason, J. W. & Giller, E. L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 982-986.
- Yehuda, R., Keefe, R. S., Harvey, P. D., Levengood, 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.
- Yehuda, R., Southwick, S. M., Nussbaum, E. L., Giller, E. L. & Mason, J. W. (1991). Low urinary cortisol in PTSD. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-369.
- Zimmerman, I. L., Woo-Sam, J. W. & Glasser, A. J. (1973). *Clinical interpretation of the Wechsler Adult Intelligence Scale*. New York:: Grune & Stratton.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (1993). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung*. Freiburg: Psytest.
- Zola-Morgan, S. & Squire, L. R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 16, 547-563.

6 Anhang

- A** kooperierende Schwerbrandverletzententren
- B** Informationsschreiben an die brandverletzten Probanden
- C** Informationsblatt für Patienten und Kontrollprobanden

6.1 Anhang A: kooperierende Schwerbrandverletzententren

Frau Dr. B. Böhme
Unfallkrankenhaus Berlin
Krankenhaus Berlin-Marzahn mit BG Unfallklinik e.V.
Zentrum für Brandverletzte
Warener Str. 7
12683 Berlin

Herr Dr. D. Pitzler
Berufsgenossenschaftliches Unfallkrankenhaus Hamburg
Bergedorfer Str. 10
21033 Hamburg

Herr Dr. H. Lemke
Städt. Kliniken Dortmund
Klinikzentrum Nord- Unfallklinik
Münsterstr. 240
44145 Dortmund

6.2 Anhang B: Informationsschreiben an die brandverletzten Probanden

Sehr geehrter Patient,

in den folgenden Monaten soll in der Abteilung für Psychopathologie und Neuropsychologie des Klinikums der Universität Göttingen eine, von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderte, wissenschaftliche Untersuchung stattfinden.

Es werden Personen untersucht, die einem stark belastenden und traumatischen Lebensereignis ausgesetzt waren. Da schwere Brandverletzungen ein solches Ereignis darstellen, bitten wir Sie hiermit um die Teilnahme an dieser Untersuchung.

Durch diese Untersuchungen möchten wir mehr darüber erfahren, wie unser Gehirn belastende Ereignisse verarbeitet, um Menschen, die traumatische Ereignisse erlebt haben, besser helfen zu können.

Mittels eines Interviews, einiger Fragebögen und anderen Testverfahren wollen wir herausfinden, ob und wenn ja, welche Veränderungen bei Ihnen durch das Erlebnis entstanden sind.

Alle Untersuchungsergebnisse, Befunde oder sonstige im Verlauf der Untersuchungen erworbenen Erkenntnisse unterstehen der ärztlichen Schweigepflicht und Vertraulichkeit. Alle personenbezogenen Daten werden gemäß den geltenden rechtlichen Bestimmungen (§ 203 StGB) vor unbefugter Offenbarung strikt geschützt.

Für Ihre Teilnahme an dieser Untersuchung wären wir Ihnen sehr dankbar. Auf Wunsch werden Ihnen die Ergebnisse mitgeteilt und es können Ihnen Hilfe bietende Einrichtungen genannt werden. Sämtliche der Ihnen entstehenden Kosten, wie z.B. Reisekosten, werden Sie von uns erstattet bekommen.

Bitte füllen Sie den beiliegenden Fragebogen komplett aus und senden sie ihn in dem, bereits frankierten Antwortumschlag an uns zurück. Sollten Sie grundsätzlich Interesse an der Untersuchung haben, werden wir uns bei Ihnen melden und mit weiteren individuellen Informationen zur Verfügung stehen. Falls sie bereits jetzt Rückfragen haben, können Sie uns unter folgender Telefonnummer erreichen: 0551-3912711.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. Eva Irle

Hermann Winter
(Dipl. Psych.)

6.3 Anhang C: Informationsblatt für Patienten und Kontrollprobanden

Informationsblatt für Patienten und Kontrollprobanden

Wir haben Sie gefragt, ob Sie zur Teilnahme an einem wissenschaftlichen Forschungsprojekt bereit sind. Mit diesem Informationsblatt beschreiben wir den Inhalt und Sinn des Forschungsprojektes. Außerdem erklären wir Ihnen, wie die Untersuchungen im einzelnen ablaufen werden. Wir beschreiben auch mögliche Risiken und Nebenwirkungen der Untersuchungen und mögliche Beeinträchtigungen Ihres allgemeinen Wohlbefindens. Natürlich wollen wir Ihnen auch erklären, was wir dadurch, daß Sie an der Untersuchung teilnehmen, lernen wollen.

Es ist möglich, daß bei PatientInnen, die an dieser Untersuchung teilnehmen, die hinzugewonnenen diagnostischen Informationen hilfreich für deren Therapie sind; versprechen können wir dies jedoch nicht. Es ist durchaus möglich, daß die Untersuchungsergebnisse teilweise oder ganz ohne Einfluß auf Ihre eigene Therapie bleiben. Wir hoffen aber, daß die Ergebnisse dieses Forschungsprojektes die zukünftige Therapie anderer PatientInnen verbessern werden.

Bei der Untersuchung von PatientInnen in diesem Forschungsprojekt werden wir strikt darauf achten, daß die individuelle Therapie der PatientInnen im Zweifelsfall immer Vorrang vor den Untersuchungen innerhalb dieses Forschungsprojektes hat. Bei allen Untersuchungen achten wir darauf, daß PatientInnen entweder von ihrer TherapeutIn oder einer anderen klinisch erfahrenen Person betreut werden.

Sie sollten an den Untersuchungen nicht teilnehmen, wenn Sie es nicht selber wollen. Eine Kopie dieses Informationsbogens wird Ihnen zum Verbleib ausgehändigt.

Kurzbeschreibung des Projektes:

Wir möchten gerne mehr über die Mechanismen wissen, die bei Menschen, welche extrem belastenden Ereignissen ausgesetzt waren, zu einer dauerhaften Störung ihres Gedächtnisses, Verhaltens und ihrer Hirnfunktion führen, und wir möchten Mechanismen herausfinden, welche zu einer Erholung von diesen Störungen beitragen. Wir wissen bereits, daß unser Gehirn über Möglichkeiten verfügt, belastende Ereignisse zu verarbeiten. Wir wissen jedoch wenig darüber, auf welche Art und Weise dies geschieht. Wir wollen über diese Vorgänge mehr lernen, um PatientInnen, die traumatische Ereignisse erlebt haben, besser helfen zu können. Ziel ist es, durch unsere Erkenntnisse bessere Therapiemöglichkeiten zu entwickeln. Hierzu müssen wir das Verhalten und die Hirnfunktionen von Menschen, die traumatisiert wurden, und zum Vergleich auch Verhalten und Hirnfunktionen von gesunden KontrollprobandInnen, auf verschiedenen Ebenen untersuchen. Die einzelnen Untersuchungen sind weiter unten dargestellt.

Wir haben der Übersichtlichkeit halber alle Untersuchungen in einem Informationsblatt dargestellt. Jedoch ist es gut möglich, daß in Ihrem Fall nur wenige dieser Untersuchungen durchgeführt werden; entweder, weil Sie dies so wollen, oder weil wir es für richtig halten, die durch die verschiedenen Untersuchungen für Sie entstehenden Belastungen in Grenzen zu halten.

Psychiatrische und neuropsychologische Untersuchung:

Diese Untersuchung verläuft bei PatientInnen in etwa ähnlich wie eine normale psychiatrische Untersuchung. Wir wollen mittels Interviews und Fragebögen herausfinden, welche emotionalen Änderungen durch das traumatisierende Erlebnis entstanden sind. Auch können Änderungen der Aufmerksamkeit oder der Gedächtnisfunktionen bei solchen Personen eintreten. Solche möglichen Änderungen werden wir mit verschiedenen neuropsychologischen Testverfahren untersuchen. Die in diesem Untersuchungsabschnitt durchgeführten Untersuchungen werden in der Universitätspsychiatrie Göttingen tagtäglich regulär in der Krankenversorgung von neurologischen und psychiatrischen PatientInnen durchgeführt und beinhalten keine Belastung, die über das normale Maß einer ärztlichen oder psychologischen Untersuchung hinausgeht. Die Untersuchung wird ca. 4-5 Stunden dauern und kann auf mehrere Termine verteilt werden. Bei KontrollprobandInnen ist von einer kürzeren Untersuchungsdauer auszugehen.

Magnetresonanztomographische Untersuchung (Strukturelles MRT):

Die Untersuchung findet in der Universitätsklinik Göttingen statt. Die magnetresonanztomographische Untersuchung dient dazu, Aufschlüsse über die morphologische Struktur und Beschaffenheit des Gehirns zu bekommen. Solche Untersuchungen werden im Bereich der Neurologie und Psychiatrie routinemäßig bei sehr vielen Patienten eingesetzt, um etwaige Hirnerkrankungen auszuschließen. Auch bei Ihnen wollen wir mögliche Hirnerkrankungen ausschließen.

Die Untersuchung ist absolut ungefährlich. Es wird nicht mit Strahlen gearbeitet, sondern mit einem starken Magnetfeld. Aufgrund des starken Magnetfeldes darf diese Untersuchung jedoch nicht bei Personen durchgeführt werden, bei denen sich Metallteile (z.B. Herzschrittmacher, Metallplatten, Klammern) im Körper befinden.

Die Untersuchung dauert ca. 15 Minuten. Sie werden in einer relativ engen Röhre, aber trotzdem bequem, gelagert werden. Sie sollen in dieser Zeit einfach ruhig daliegen und sich entspannen. Durch das Magnetfeld entstehen starke Geräuscheinwirkungen, die jedoch durch Ohrstöpsel gedämpft werden. Sie haben jederzeit die Möglichkeit, über Mikrofon und Kopfhörer mit dem Untersuchungspersonal zu sprechen oder einen Signalknopf zu drücken.

Nebenwirkungen und Risiken:

Für psychiatrische und neuropsychologische Untersuchungen sind bei fachgerechter Durchführung keine Risiken bekannt.

Die Untersuchungen im Magnetresonanztomograph kann durch die längere Liegedauer, und durch die Tatsache, daß Sie Ihren Kopf während der Untersuchung nicht bewegen dürfen, als unbequem empfunden werden. Wir werden uns aber bemühen, Sie so bequem wie möglich zu lagern. Es ist sehr wichtig, daß Sie während der Untersuchung ruhig liegen und vor allem den Kopf nicht bewegen.

Teilnahme an der Studie:

Ihre Teilnahme an den Untersuchungen ist freiwillig. Bei PatientInnen hat deren Teilnahme keinen Einfluß auf deren Therapie. Wir möchten Sie ausdrücklich darauf hinweisen, daß Sie jederzeit und ohne Angabe von Gründen, und ohne daß Ihnen daraus irgendwelche Nachteile entstehen, Ihre Einwilligung in die Durchführung der Untersuchung widerrufen können.

Ärztliche Schweigepflicht und Vertraulichkeit:

Alle Untersuchungsergebnisse, Befunde oder sonstige im Verlauf der Untersuchungen erworbenen Erkenntnisse unterstehen der ärztlichen Schweigepflicht und Vertraulichkeit. Alle personenbezogenen Daten werden gemäß den geltenden rechtlichen Bestimmungen (§ 203 StGB) vor unbefugter Offenbarung strikt geschützt.

Wissenschaftliche Ergebnisse der Untersuchungen werden in Fachzeitschriften veröffentlicht werden. Dabei wird aber eine Identifikation Ihrer Identität ausgeschlossen sein.

Einverständniserklärung

Titel des Projektes: Funktionelle Amnesien

Name:

geb.:

wohnhaft:

.....

Ich habe das beiliegende Informationsblatt durchgelesen. Ich fühle mich ausführlich aufgeklärt und hatte Gelegenheit, Fragen zu stellen sowie über den Sinn der Untersuchung zu sprechen. Meine Fragen sind mir zufriedenstellend beantwortet worden. Ich habe genügend Informationen zu den bei mir geplanten Untersuchungen erhalten.

Bei Frauen im gebärfähigen Alter: Mit der Durchführung eines Schwangerschaftstests bin ich einverstanden.

Ich bin mir darüber im klaren, daß ich jederzeit und ohne Angaben von Gründen meine Zustimmung zu der Durchführung der Untersuchungen widerrufen kann und daß mir daraus keinerlei Nachteile entstehen würden.

Datum:.....

Unterschrift PatientIn/ProbandIn

7 Wissenschaftlicher Bildungsgang des Verfassers

Angaben zur Person

Name: Hermann Winter
geboren: 20.05.1971 in Northeim
Familienstand: ledig
Nationalität: deutsch

Schulbildung

1977-1981 Grundschule, Gieboldehausen
1981-1983 Orientierungsstufe, Gieboldehausen
1983-1987 Realschule, Gieboldehausen
1987-1990 Technisches Gymnasium, Göttingen

Hochschulausbildung

1992-1998 Psychologie-Studium an der Georg-August-Universität Göttingen
Abschluss: Diplom

Berufliche Tätigkeit

1999-2003 Wissenschaftlicher Angestellter an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen, Schwerpunkt Psychopathologie und Neuropsychologie
seit 2000 Aus und Weiterbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten an der Georg-August-Universität Göttingen und der Technischen Universität Braunschweig