

Neuropsychologische Testleistungen, psychopathologische  
Symptomatik und Hippocampusvolumen bei psychisch  
traumatisierten Patientinnen

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

vorgelegt von  
Dipl.-Psych. Claudia Lange  
aus Herzberg

Göttingen, 2003

D7

Referent: Prof. Dr. E. Irle

Koreferent: Prof. Dr. M. Hasselhorn

Tag der mündlichen Prüfung: 06.05.2003

## Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis.....</b>	<b>I</b>
<b>Verzeichnis der Abbildungen.....</b>	<b>III</b>
<b>Verzeichnis der Tabellen.....</b>	<b>IV</b>
<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>V</b>
<b>1. Allgemeiner Theoretischer Hintergrund.....</b>	<b>1</b>
1.1 Traumatischer Streß: Entwicklung und Definition des Konzeptes.....	1
1.2 Traumaassoziierte psychische Störungen.....	3
1.2.1 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS).....	4
1.2.2 Borderline Persönlichkeitsstörung.....	6
1.2.3 Dissoziative Störungen.....	7
1.2.4 Major Depression (MD).....	9
1.3 Neuropsychologische Auffälligkeiten bei Traumapatienten.....	10
1.4 Hippocampusvolumenveränderungen bei Traumapatienten.....	13
1.4.1 Lage, Aufbau und Funktion des Hippocampus.....	14
1.4.2 Ergebnisse magnetresonanztomographischer Studien bei Traumapatienten.....	15
1.4.3 Erklärungsansätze für die Volumenminderung des Hippocampus.....	19
1.4.4 Spezifität der Volumenergebnisse.....	21
1.5 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen.....	22
<b>2. Methoden.....</b>	<b>25</b>
2.1 Patienten und Probanden.....	25
2.1.1 Traumatisierte Patientinnen.....	25
2.1.2 Depressive Patientinnen.....	27
2.1.3 Gesunde Kontrollprobandinnen.....	30
2.2 Untersuchungsverfahren.....	31
2.2.1 Verfahren zur Einschätzung der psychopathologischen Symptomatik.....	31
2.2.1.1 Traumatic Antecedent Questionnaire (TAQ).....	31
2.2.1.2 Impact of Event Scale - Revised (IES-R).....	32
2.2.1.3 Fragebogen dissoziativer Störungen (FDS).....	32
2.2.1.4 Borderline Persönlichkeitsinventar (BPI).....	32
2.2.1.5 Beck-Depressions-Inventar (BDI).....	33
2.2.1.6 State-Trait-Anxiety Inventory (STAI).....	33
2.2.1.7 Symptom-Check-Liste-90-R (SCL-90-R).....	33
2.2.1.8 Münchner Alkoholismustest (MALT).....	34

2.2.2	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren.....	34
2.2.2.1	Intellektuelles Leistungsniveau.....	34
2.2.2.2	Gedächtnisfunktionen.....	36
2.2.2.3	Aufmerksamkeitsfunktionen.....	37
2.2.3	Anatomische Auswertung.....	38
2.3	Statistische Analyse.....	39
<b>3.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>44</b>
3.1	Psychopathologische Symptomatik.....	44
3.2	Neuropsychologische Untersuchungsverfahren.....	45
3.2.1	Leistungen im Intelligenzbereich.....	47
3.2.2	Leistungen im Gedächtnisbereich.....	47
3.2.3	Leistungen im Aufmerksamkeitsbereich.....	48
3.3	Hirnvolumetrie.....	48
3.3.1	Hippocampusvolumen.....	49
3.3.2	Temporallappenvolumen.....	50
3.4	Zusammenhänge zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testleistungen, psychopathologischer Symptomatik und traumaspezifischen Variablen.....	51
3.4.1	Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testleistungen.....	51
3.4.2	Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischer Symptomatik.....	53
<b>4.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>56</b>
4.1	Allgemeine Diskussion.....	57
4.1.1	Psychopathologische Symptomatik.....	57
4.1.2	Neuropsychologische Testleistungen.....	58
4.1.3	Volumetrische Befunde.....	64
4.1.4	Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumina und neuropsychologischen Testleistungen.....	67
4.1.5	Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumina und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischer Symptomatik.....	69
4.2	Abschließende Bemerkungen und Ausblick.....	73
<b>5.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>76</b>
<b>6.</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>91</b>
<b>7.</b>	<b>Wissenschaftlicher Bildungsgang der Verfasserin.....</b>	<b>95</b>

**Verzeichnis der Abbildungen**

Abbildung 1: Psychopathologische Symptome und Störungen, die mit Traumata in Verbindung gebracht werden.....	3
Abbildung 2: Hippocampussegmentierung am Beispiel einer Kontrollperson, sagittale und coronale Ansicht.....	50
Abbildung 3: Temporallappensegmentierung am Beispiel einer Kontrollperson, sagittale und coronale Ansicht.....	51

## Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1:	Anzahl aktuell vorliegender psychiatrischer Störungsbilder nach DSM-IV bei beiden Patientengruppen.....	29
Tabelle 2:	Soziodemographische und traumaspezifische Variablen der Patientinnen und Probandinnen.....	30
Tabelle 3:	Übersicht über die verwendeten neuropsychologischen Testverfahren.....	35
Tabelle 4:	Ergebnisse psychopathologischer Fragebogenverfahren: Vergleich zwischen Patientinnen und der Kontrollgruppe.....	45
Tabelle 5:	Neuropsychologische Testergebnisse: Vergleich zwischen Patientinnen und der Kontrollgruppe.....	46
Tabelle 6:	Ergebnisse der Hirnvolumetrie: Vergleich zwischen den Patientinnen und der Kontrollgruppe.....	49
Tabelle 7:	Korrelationen zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testergebnissen bei der Traumagruppe (parametrische Partialkorrelation)..	52
Tabelle 8:	Korrelationen zwischen Hippocampusvolumen und psychopathologischen bzw. traumaspezifischen Variablen bei der Traumagruppe (nonparametrische Partialkorrelation).....	54
Tabelle 9:	Ergebnisse der Hirnvolumetrie: Vergleich zwischen Patientinnen mit und ohne Alkoholmißbrauch/-abhängigkeit.....	55

## Zusammenfassung

Schwere frühkindliche Traumatisierungen stehen häufig in Zusammenhang mit einer Vielzahl psychopathologischer Symptome und Störungen. Gleichzeitig bestehen bei Traumapatienten oftmals neuropsychologische Auffälligkeiten in den kognitiven Bereichen Intelligenz, Gedächtnis und Aufmerksamkeit. In den letzten Jahren konnten kernspintomographische Untersuchungen zusätzlich ein verringertes Hippocampusvolumen bei Traumapatienten nachweisen. Der Zusammenhang zwischen und die Spezifität von psychopathologischen Symptomen, neuropsychologischen Testleistungen und Hippocampusvolumenreduktion ist zur Zeit jedoch noch nicht eindeutig geklärt.

In der vorliegenden Arbeit wurden Patientinnen mit Traumatisierungen durch sexuelle und/oder körperliche Gewalt mit einer psychiatrischen Kontrollgruppe, bestehend aus depressiven Patientinnen und gesunden Kontrollprobandinnen mittels einer umfangreichen psychopathologischen und neuropsychologischen Testbatterie verglichen. Zusätzlich wurde von jeder Person ein kernspintomographischer Volumendatensatz erstellt, der die Volumenmessung des Hippocampus und anderer Hirnregionen ermöglichte. Korrelationsanalysen sollten Aufschluß geben über die Zusammenhänge zwischen psychopathologischen Symptomen, traumaspezifischen Variablen, neuropsychologischen Testleistungen und Hippocampusvolumenminderung innerhalb der Traumagruppe.

Es zeigte sich, daß Patientinnen mit schweren interpersonellen Traumata eine deutlich höhere Anzahl psychopathologischer Symptome aufwiesen als eine Gruppe depressiver Patientinnen. Die Stärke einzelner Symptome war zwischen den Gruppen jedoch vergleichbar. Beide Patientinnengruppen zeigten außerdem im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine spezifische beidseitige Hippocampusvolumenminderung. Allerdings ergaben sich nur bei der traumatisierten Patientinnengruppe kognitive Defizite in den Bereichen Intelligenz und visuelles Gedächtnis. Weiterhin standen bei den Traumapatientinnen kleinere Hippocampusvolumina in Zusammenhang mit schlechteren Leistungen in handlungsorientierten Intelligenzaufgaben und visuellen Gedächtnistests. Im Bereich der Psychopathologie waren kleinere Hippocampusvolumina verbunden mit hohen Werten auf den Skalen Intrusion und Hyperarousal.

# 1. ALLGEMEINER THEORETISCHER HINTERGRUND

## 1.1 Traumatischer Streß: Entwicklung und Definition des Konzeptes

Die Erforschung der psychischen Auswirkungen schwerer Traumatisierungen begann im 19. Jahrhundert mit Untersuchungen zu posttraumatischen Streßreaktionen infolge von Zuganglücken und wurde unter dem Begriff „railway spine“ (Erichsen, 1866, zitiert nach Turnbull, 1998, S. 87) bekannt. Danach fanden psychische Veränderungen als Folge eines Traumas unter verschiedenen Begriffen (zitiert nach Turnbull, 1998, S.87), wie z.B. „nervous shock“ (Page, 1885), „anxiety neurosis“ (Freud, 1894), „war neurosis“ (MacKenzie, 1916), „shell shock“ (Mott, 1918), „battle fatigue/combat exhaustion“ (Kardiner & Spiegel, 1947), Eingang in die Literatur. Eine einheitliche Beschreibung oder ein einheitliches Konzept der Störung fehlte jedoch.

Weiteren Aufschwung erfuhr dieser Forschungskomplex durch die beiden Weltkriege, den Holocaust sowie - insbesondere in Amerika - den Vietnamkrieg. Die psychischen Folgen des Vietnamkrieges waren es auch, die zur Einführung der Diagnose „Posttraumatische Belastungsstörung“ (PTBS) führten, welche 1980 in das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3. Auflage“ (DSM-III, American Psychiatric Association [APA], 1980) aufgenommen wurde. Somit wurde hier erstmals der Versuch unternommen, die Folgen schwerer Traumatisierungen unter einer atheoretischen, phänomenologisch ausgerichteten Diagnose zusammenzufassen. Dabei wurden die diagnostischen Kriterien der PTBS entscheidend von der Arbeit Horowitz's (Horowitz, 1975, 1976, 1979) beeinflusst. Horowitz beschreibt in seinem sogenannten Zwei-Faktoren-Modell die Reaktionen nach einem Trauma mithilfe eines Informationsverarbeitungsmodells, bei dem sich der traumatisierten Person intrusive und emotional aufwühlende Erinnerungen an das Trauma aufdrängen und diese daraufhin Vermeidungsstrategien anwendet, um die belastenden Gedanken, Bilder und Gefühle abzuwehren.

Die damalige Diagnose enthielt neben dem Vorhandensein eines Stressors drei Symptomkomplexe: 1. Wiedererleben des traumatischen Ereignisses, 2. Abflachung der allgemeinen Reagibilität oder reduzierte Einbeziehung der realen Welt und 3. eine vermischte Sektion, die Gedächtnisbeeinträchtigungen, Konzentrationsprobleme, erhöhte Wachsamkeit sowie eine übertriebene Schreckhaftigkeit beinhaltete. Einzigartig an dieser Diagnose war, daß sie die oben genannten Symptome als direkte kausale Folge der psychologischen Traumatisierung

sah. Ähnlich direkte Folgen wurden zuvor nur organischen Hirnschädigungen und Substanzmißbrauch zugeschrieben.

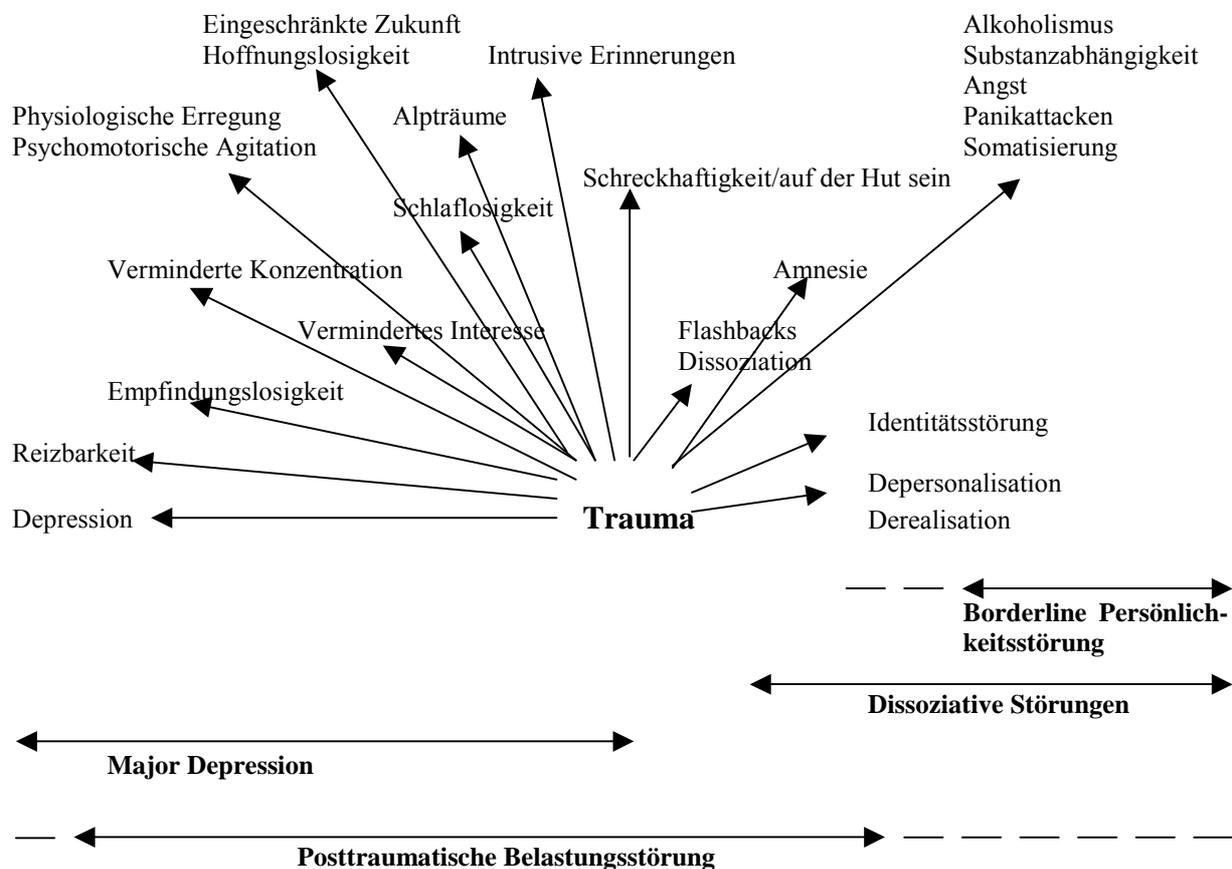
In der revidierten Form des Manuals dem DSM-III-R wurden die drei Symptomebenen beibehalten, jedoch nun durch die Bezeichnungen „Wiedererleben des traumatischen Ereignisses“, „Vermeidung von Stimuli, die mit dem Trauma in Verbindung stehen oder eine allgemeine Abflachung der Reagibilität“ und „Symptome eines erhöhten Arousal“ beschrieben. Der Traumabegriff wurde außerdem genauer definiert und als „ein Ereignis, das außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung liegt und für fast jeden stark belastend wäre“ beschrieben.

Die zur Zeit gültigen Diagnosekriterien wurden mit dem DSM-IV (APA, 1994) festgelegt und sind in Abschnitt 1.2.1 dargestellt. Die drei Symptomebenen „Wiedererleben“, „Vermeidung“ und „Hyperarousal“ wurden auch hier beibehalten, die Traumadefinition erhielt jedoch eine deutlich subjektive Komponente dadurch, daß die Reaktion der Person auf das traumatische Ereignis Angst, Hilflosigkeit und Entsetzen umfassen muß. Mit der Einführung dieser subjektiven Komponente wurde der Tatsache Rechnung getragen, daß die Einstufung von Kriegen, Naturkatastrophen, Folterung, Vergewaltigung etc. als traumatisches Ereignis unzweifelhaft ist, andere Ereignisse z.B. ernsthafte Erkrankungen von Person zu Person jedoch sehr unterschiedlich beurteilt werden können. Somit wird hier ein traumatisches Ereignis nicht mehr über eine objektive Beschreibung definiert. Jedes Ereignis, das von einer Person als extrem traumatisch empfunden wird und in dessen Folge sich die Symptome einer PTBS entwickeln, wird nach dieser Definition als auslösendes traumatisches Ereignis betrachtet.

Dasselbe Ereignis kann demzufolge für einige Personen extrem traumatisch sein, für andere hingegen nur eine belastende aber nicht traumatisierende Erfahrung darstellen. Dem Ereignis selbst kann somit nicht die alleinige Rolle in der Ätiologie traumabezogener Störungen zukommen, da auch das Erleben einer traumatischen Erfahrung nicht zwangsläufig in eine psychische Störung mündet. Steil und Ehlers (1996) vermuten, daß Faktoren wie genetische Prädisposition, früher bestehende psychische Störungen, defizitäre intrapersonelle Bewältigungsstrategien und wahrgenommene soziale Unterstützung dafür verantwortlich sind, daß es einigen Personen dauerhaft nicht gelingt, die traumatischen Ereignisse zu verarbeiten.

## 1.2 Traumaassoziierte psychische Störungen

Obwohl traumatische Erfahrungen in unterschiedlichster Form (Kriege, Gewaltverbrechen, Naturkatastrophen) ein wesentlicher Bestandteil des menschlichen Lebens sind, überfordern diese Ereignisse häufig die Anpassungsfähigkeit einzelner Individuen. Die Reaktionen auf traumatische Lebensereignisse können dabei stark variieren und pathologische Veränderungen in physiologischen, psychologischen und sozialen Bereichen nach sich ziehen. Da sich diese pathologischen Veränderungen in sehr unterschiedlichen psychiatrischen Störungsbildern manifestieren können, fassen Bremner, Vermetten, Southwick, Krystal und Charney, (1998) sie unter dem Begriff Traumaspektrumsstörungen zusammen (siehe Abb. 1)



**Abbildung 1: Psychopathologische Symptome und Störungen, die mit Traumata in Verbindung stehen (nach Bremner et al., 1998, von der Autorin aus dem Englischen übersetzt)**

Dabei ist die Posttraumatische Belastungsstörung die einzige Störung, die per definitionem das konkrete Vorliegen eines Traumas in der Vergangenheit zur Diagnosestellung fordert. Studien über Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung (Herman, Perry & van

der Kolk, 1989) und Dissoziativen Störungen (Putman, Guroff, Silberman, Barban & Post, 1986) konnten zwar ebenfalls Angaben über frühere Traumatisierungen bei über 80% bzw. 90% der untersuchten Patienten finden, es darf jedoch allein aufgrund des Vorliegens einer dieser beiden Störungen nicht per se auf ein zurückliegendes Trauma geschlossen werden. Diese Störungen können ein Hinweis auf ein eventuelles früheres Trauma sein, dieses muß jedoch nicht zwingend vorliegen.

Neben der Posttraumatischen Belastungsstörung, der Borderline Persönlichkeitsstörung, den Dissoziativen Störungen und der Major Depression wurden auch psychische Probleme wie Angststörungen, selbstverletzendes Verhalten, Eßstörungen, Substanzmißbrauch, Somatisierungsstörungen, gestörte Persönlichkeitsentwicklungen, vermindertes Selbstwertgefühl und diverse physiologische Veränderungen wiederholt im Zusammenhang mit frühen traumatischen Erlebnissen erwähnt. Sie stellen nach Chu und Dill (1990) jedoch eher allgemeine oder unspezifische Traumafolgen dar.

Im folgenden werden nun die Posttraumatische Belastungsstörung, die Borderline Persönlichkeitsstörung, die Dissoziativen Störungen und die Major Depression mit ihren jeweiligen Kriterien dargestellt.

### **1.2.1 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)**

Die im DSM-IV (APA, 1994) zur Kategorie Angststörungen gehörende Posttraumatische Belastungsstörung ist neben der Akuten Belastungsstörung die einzige Störung, die eine konkrete Annahme zur Ätiologie der Störung macht. Voraussetzung für die Diagnose ist das Erleben eines traumatischen Ereignisses in dessen *kausaler* Folge eine Vielzahl psychischer Symptome auftreten. Die Kriterien der Störung (APA, 1994) sind im folgenden dargestellt :

Das Hauptmerkmal der Posttraumatischen Belastungsstörung ist die Entwicklung charakteristischer Symptome nach der Konfrontation mit einem extrem traumatischen Ereignis. Das traumatische Ereignis beinhaltet 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, der Verletzung oder der Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit eine anderen Person zu tun hat oder das Miterleben eines unerwarteten oder gewaltsamen Todes, schweren Leids, oder Androhung des Todes oder einer Verletzung eines Familienmitgliedes oder einer nahestehenden Person (*Kri-*

*terium A1*). Die Reaktion der Person auf das Ereignis muß intensive Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen umfassen ... (*Kriterium A2*). Charakteristische Symptome, die aus der Konfrontation mit der extrem traumatischen Situation resultieren, sind das anhaltende Wiedererleben (Intrusion) des traumatischen Ereignisses (*Kriterium B*), andauernde Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind und eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität (*Kriterium C*) sowie anhaltende Symptome erhöhten Arousal (*Kriterium D*). Das vollständige Symptombild muß länger als einen Monat anhalten (*Kriterium E*), und die Störung muß in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen (*Kriterium F*). (S. 478 f)

Zusätzlich erwähnt das DSM-IV (ebd.), daß die Störung besonders schwer und langandauernd sein kann, wenn der Belastungsfaktor durch Menschen verursacht wurde (z.B. Folterung oder Vergewaltigung). Außerdem scheint die Ausbildung der Störung umso wahrscheinlicher zu sein, je intensiver und direkter der Belastungsfaktor erlebt wurde. In Zusammenhang mit einem zwischenmenschlichen Belastungsfaktor (z.B. körperlicher oder sexueller Mißbrauch) findet sich häufig auch ein Symptommuster, welches über die oben geschilderte Symptomatik hinausgeht und begleitend auftreten kann. Dabei kommt es zu folgenden Symptomen: verminderte affektive Schwingungsfähigkeit, selbstschädigendes und impulsives Verhalten, dissoziative Symptome, somatische Beschwerden, Gefühle der Insuffizienz, Scham, Verzweiflung oder Hoffnungslosigkeit, sich dauerhaft geschädigt fühlen, Verlust zuvor bewahrter Überzeugungen, Feindseligkeit, sozialer Rückzug, ständiges Gefühl des Bedrohtseins, beeinträchtigte Beziehungen zu anderen oder Veränderung der Persönlichkeit im Vergleich zu früher (S. 489).

Diese Liste an zusätzlichen Symptomen entstand vor dem Hintergrund von Befunden, welche im Rahmen des DSM-IV field trial for PTSD (siehe van der Kolk et al., 1996) gewonnen wurden. Die Befunde dieser Studie deuteten darauf hin, daß Patienten mit vorwiegend frühen und andauernden interpersonalen Traumatisierungen durch die Kriterien des DSM-IV (APA, 1994) nur unzureichend beschrieben werden. Bei ihnen steht häufig ein Symptomkomplex aus PTBS-typischen Symptomen wie Intrusionen, Vermeidung und Arousal sowie zusätzlich dissoziativen Symptomen, somatischen Beschwerden und Affektregulationsstörungen im Vordergrund. Diesen Befunden im Rahmen des DSM-IV field trial for PTSD wurde nach Meinung von Pelcovitz et al. (1997) und van der Kolk et al. (1996) nicht genug Rechnung getragen. Zwar sind alle genannten Symptome im DSM-IV (APA, 1994) in Verbindung

mit unterschiedlichen Störungsbildern aufgeführt, auf die Darstellung des komplexen Zusammenhangs von PTBS, dissoziativen Symptomen, Störungen der Affektregulation und somatischen Beschwerden wurde jedoch verzichtet, so daß ein einheitliches Störungsbild fehlt. Einige Autoren (Herman, 1992a, 1992b; Pelcovitz et al., 1997) schlagen daher vor, das komplexe Störungsbild nach frühen Traumatisierungen unter einer separaten Diagnose mit der Bezeichnung „Disorders of Extreme Stress, not otherwise specified (DESNOS)“ zusammenzufassen.

### **1.2.2 Borderline Persönlichkeitsstörung**

Nach dem DSM-IV (APA, 1994) besteht das wesentliche Merkmal einer Persönlichkeitsstörung in einem andauernden

Muster von innerem Erleben und Verhalten, das merklich von den Erwartungen der soziokulturellen Umgebung abweicht und sich in mindestens zwei der folgenden Bereiche bemerkbar macht: Denken, Affektivität, Beziehungsgestaltung oder Impulskontrolle (*Kriterium A*). Dieses überdauernde Muster ist in einem weiten Bereich persönlicher und sozialer Situationen unflexibel und tiefgreifend (*Kriterium B*). Es führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen (*Kriterium C*). Das Muster ist stabil und langdauernd und sein Beginn kann zumindest bis zur Adoleszenz oder bis zum frühen Erwachsenenalter zurückverfolgt werden (*Kriterium D*). (S. 712) ....

Das Hauptmerkmal der Borderline Persönlichkeitsstörung ist ein tiefgreifendes Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, im Selbstbild und in den Affekten sowie von deutlicher Impulsivität. Sie beginnt im frühen Erwachsenenalter und zeigt sich in verschiedenen Situationen. (S. 735)

Menschen mit Borderline Persönlichkeitsstörung bemühen sich verzweifelt, tatsächliches oder erwartetes Verlassenwerden zu vermeiden (*Kriterium 1*) .... Personen mit Borderline Persönlichkeitsstörung zeigen ein Muster instabiler, aber intensiver Beziehungen, [die durch einen Wechsel zwischen den Extremen der Idealisierung und Entwertung gekennzeichnet sind] (*Kriterium 2*). .... Es findet sich häufig eine Identitätsstörung, die durch ein deutlich und andauernd instabiles Selbstbild oder instabile Selbstwahrnehmung charakterisiert ist (*Kriterium 3*). .... Die Betroffenen zeigen Impulsivität bei mindestens zwei potentiell selbstschädigenden Aktivitäten (*Kriterium 4*)

... [und] neigen zu wiederholten Suizidhandlungen, Selbstmordandeutungen oder -drohungen oder auch zu Selbstverletzungsverhalten (*Kriterium 5*). .... Personen mit Borderline Persönlichkeitsstörung können eine affektive Instabilität zeigen, die auf eine ausgeprägte Reaktivität der Stimmung zurückzuführen ist (*Kriterium 6*) .... [und sie] können durch ein chronisches Gefühl von Leere gequält sein (*Kriterium 7*). .... Menschen mit Borderline Persönlichkeitsstörung zeigen häufig unangemessen heftigen Zorn oder haben Schwierigkeiten, ihre Wut zu kontrollieren (*Kriterium 8*). .... Unter starker Belastung können vorübergehend paranoide Vorstellungen oder dissoziative Symptome auftreten (*Kriterium 9*). (S. 735 f)

Das DSM-IV (ebd.) verweist dabei explizit darauf, daß in den Kindheitsberichten der Menschen mit Borderline Persönlichkeitsstörungen häufiger körperlicher und sexueller Mißbrauch, Vernachlässigung, feindselige Konflikte sowie früher Verlust oder frühe Trennung von den Eltern zu finden sind (S.737). Unter den häufig zu findenden weiteren Achse I-Störungen wird auch die Posttraumatische Belastungsstörung genannt.

Auch andere Untersuchungen (Goldman, 1992; Herman et al., 1989; Herman & van der Kolk, 1987; Ogata et al., 1990; Silk, Lee, Hill & Lohr, 1995; Zanarini, Gunderson, Marini, Schwartz & Frankenburg, 1989; Zanarini et al., 2002) kommen zu dem Schluß, daß sehr oft Hinweise auf schwere Traumatisierungen (insbesondere durch körperlichen bzw. sexuellen Mißbrauch) bei Patienten mit der Diagnose einer Borderline Persönlichkeitsstörung zu finden sind.

### ***1.2.3 Dissoziative Störungen***

Nach dem DSM-IV (APA, 1994) besteht das Hauptmerkmal der Dissoziativen Störungen in „einer Unterbrechung der normalerweise integrativen Funktionen des Bewußtseins, des Gedächtnisses, der Identität oder der Wahrnehmung der Umwelt. Die Störung kann dabei plötzlich oder allmählich auftreten und sowohl vorübergehend wie chronisch verlaufen“ (S.543).

Das DSM-IV (ebd.) unterscheidet fünf dissoziative Störungen: die Dissoziative Amnesie, die Dissoziative Fugue, die Dissoziative Identitätsstörung, die Depersonalisationsstörung und die Nicht Näher Bezeichnete Dissoziative Störung.

Das Hauptmerkmal der *Dissoziativen Amnesie* ist die „Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche Informationen zu erinnern, die zumeist traumatischer oder belastender Natur sind; diese ist zu umfassend, um durch normale Vergeßlichkeit erklärt zu werden“.

Bei der *Dissoziativen Fugue* ist ein „plötzliches, unerwartetes Weggehen von zu Hause oder vom gewohnten Arbeitsplatz, verbunden mit einer Unfähigkeit sich an seine Vergangenheit zu erinnern, mit Verwirrung über die eigene Identität oder mit der Annahme einer neuen Identität“ das Hauptmerkmal der Störung.

Die *Dissoziative Identitätsstörung* umfaßt das „Vorhandensein von zwei oder mehr unterscheidbaren Identitäten oder Persönlichkeitszuständen, die wiederholt die Kontrolle über das Verhalten der Person übernehmen. Begleitet wird dies durch die Unfähigkeit, sich an wichtige persönliche Informationen zu erinnern, wobei diese zu umfassend ist, um durch gewöhnliche Vergeßlichkeit erklärt zu werden“.

Die *Depersonalisationsstörung* ist gekennzeichnet durch ein „ständiges oder wiederholt auftretendes Gefühl von Losgelöstsein von den eigenen geistigen Prozessen oder dem Körper; eine intakte Realitätskontrolle bleibt bestehen“.

Die Kategorie *Nicht Näher Bezeichnete Dissoziative Störung* ist für Störungen gedacht, „deren vorherrschendes Merkmal ein dissoziatives Symptom ist, die jedoch nicht die Kriterien einer spezifischen Dissoziative Störung erfüllen“.

Das DSM-IV verweist auch bei dieser Gruppe von Störungen explizit darauf, daß sie häufig infolge von Traumatisierungen jedweder Art vorkommen können, daß jedoch vor allem die Dissoziative Identitätsstörung häufig in Verbindung steht mit Berichten über schweren körperlichen und sexuellen Mißbrauch. Insbesondere bei dieser Störung komme es häufig zu einer Überlappung mit Symptomen der Posttraumatischen Belastungsstörung sowie der Borderline Persönlichkeitsstörung.

Eine Vielzahl von Studien (Chu & Dill, 1990; Chu, Frey, Ganzel & Matthews, 1999; Coons, Bowman & Milstein, 1988; Nijenhuis, Spinhoven, van Dyck, van der Hart & Vanderlinden, 1998; Pribor, Yutzy, Dean & Wetzel, 1993; Putman et al., 1986, Sanders & Giolas, 1991; Simeon, Guralnik, Schmeidler, Sirof & Knutelska, 2001; Waldinger, Swett, Frank & Miller, 1994) konnte ebenso einen Zusammenhang zwischen dissoziativen Symptomen bzw. Störungen und schweren Traumata nachweisen.

### 1.2.4 Major Depression (MD)

Als Hauptmerkmal einer Episode einer Major Depression benennt das DSM IV (APA, 1994)

eine mindestens zweiwöchige Zeitspanne mit entweder depressiver Stimmung [*Kriterium 1*] oder Verlust des Interesses oder der Freude an fast allen Aktivitäten [*Kriterium 2*]. .... Außerdem müssen mindestens vier zusätzliche Symptome aus einer Kriterienliste bestehen: Veränderungen in Appetit oder Gewicht [*Kriterium 3*], in Schlaf [*Kriterium 4*] und psychomotorischer Aktivität [*Kriterium 5*], Energiemangel [*Kriterium 6*], Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld [*Kriterium 7*], Schwierigkeiten beim Denken, bei der Konzentration oder der Entscheidungsfindung [*Kriterium 8*] oder wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. Suizidabsichten, Suizidpläne oder Suizidversuche [*Kriterium 9*]. Die Diagnose der Episode einer Major Depression erfordert, daß ein Symptom entweder neu aufgetreten ist oder sich im Vergleich zu dem der Episode vorhergehenden Befinden deutlich verschlechtert hat. Die Symptome müssen über einen Zeitraum von mindestens zwei aufeinanderfolgenden Wochen an fast jedem Tag die meiste Zeit des Tages anhalten. Außerdem muß die Episode mit klinisch bedeutsamen Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder sonstigen wichtigen Funktionsbereichen einhergehen. Bei leichteren Episoden mag die Funktion noch normal erscheinen, erfordert aber deutlich vermehrte Anstrengung. (S. 380)

Das DSM-IV macht hier im Gegensatz zu den zuvor genannten Störungen keine Angaben über die Häufigkeit des Auftretens depressiver Episoden nach traumatischen Ereignissen. Unterschiedliche Studien (Basoglu, Salcioglu & Livanou, 2002; Bean & Moller, 2002; Lima, Pai, Santacruz & Lozano, 1991; Ramsay, Gorst Unsworth & Turner, 1993; Smith, North, McCool & Shea, 1990; Stein & Kennedy, 2001) konnten aber bei 10% - 60% der untersuchten traumatisierten Personen eine depressive Symptomatik feststellen.

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß es zwischen der Posttraumatischen Belastungsstörung, der Borderline Persönlichkeitsstörung, den Dissoziativen Störungen und der Major Depression deutliche Überlappungen in der Symptomatik gibt, was sich auch durch hohe Komorbiditäten ausdrückt. Sehr häufig wird eine Verbindung zwischen der Borderline Persönlichkeitsstörung bzw. den Dissoziativen Störungen und schweren Traumatisierungen (insbesondere in der Kindheit) gesehen. Es gibt im DSM-IV jedoch keine einheitliche Diagnose für Patienten mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen, die alle auftretenden Symptome umfassend beschreibt.

### 1.3 Neuropsychologische Auffälligkeiten bei Traumapatienten

Neben der deutlich im Vordergrund stehenden psychopathologischen Symptomatik bei Traumapatienten hat sich in den letzten Jahrzehnten gezeigt, daß auch kognitive Funktionen wie Intelligenz, Gedächtnis und Aufmerksamkeit häufig beeinträchtigt sind. Diese Befunde werden im folgenden dargestellt. Das Forschungsinteresse galt dabei - ausgelöst durch den 2. Weltkrieg und den Vietnam-Krieg - vorwiegend Patienten mit Kriegstraumata. Patienten mit Traumatisierungen durch körperliche und sexuelle Gewalt im Kindesalter fanden erst später Beachtung.

Die frühesten Befunde zu kognitiven Beeinträchtigungen infolge schwerer Traumatisierungen finden sich u. a. bei Helweg-Larsen et al. (1952). Die Autoren stützten ihre Ergebnisse auf die Selbstberichte von ehemaligen Konzentrationslagerinhaftierten, die noch 10 Jahre nach der Haftentlassung massive Gedächtnisbeeinträchtigungen beklagten. Beschwerden über kriegsbedingte Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten berichteten auch Archibald und Tuddenham (1965) sowie Horowitz et al. (1980). Die genannten Studien bezogen ihre Ergebnisse überwiegend aus Selbstberichten der Patienten, eine objektive Erfassung der Defizite durch neuropsychologische Testverfahren lag hingegen nicht vor. Eine Objektivierung der Befunde gelang erst mit dem Einsatz von neuropsychologischen Erhebungsverfahren. So konnten Everly und Horton (1989) in einer Pilotstudie Defizite in expliziten verbalen Gedächtnisleistungen bei 14 nicht näher beschriebenen PTBS-Patienten aufzeigen. Es erfolgte hier kein Vergleich mit einer Kontrollgruppe, sondern ein vorher definierter „cut-off“-Wert diente als Defizitkriterium.

Die Mehrzahl der vorliegenden Studie zu kognitiven Defiziten bei Traumapatienten wurde mit Kriegsveteranen durchgeführt. Die Ergebnisse deuten zwar generell auf mehr oder weniger ausgeprägte kognitive Defizite hin, aufgrund der unterschiedlichen Stichprobengrößen und -zusammensetzungen und den verschiedenen eingesetzten Testverfahren lassen sich die Defizite allerdings nur schwer auf einen umgrenzten kognitiven Bereich festlegen. Sowohl Bremner et al. (1993) als auch Yehuda et al. (1995) konnten Defizite im Bereich des visuellen und verbalen Gedächtnisses in einzelnen Untertests feststellen. Diese Defizite waren weder auf Unterschiede in der allgemeinen Intelligenz zurückzuführen noch betrafen sie global den gesamten Gedächtnisbereich. Als Ursache der Gedächtnisdefizite vermutete Bremner (ebd.) eine Schädigung des Hippocampus, wie es Tiermodelle zur Streßforschung nahe legen. Im Gegensatz dazu konnten McNally, Lasko, Macklin und Pitman (1995) in ihrer Untersuchung neben Defiziten im Bereich des autobiographischen Gedächtnisses ein geringeres Intelligenz-

niveau bei Kriegsveteranen mit PTBS im Vergleich zu Kriegsveteranen ohne PTBS feststellen. In den Studien von Macklin et al. (1998) und Gilbertson, Gurvits, Lasko, Orr und Pitman (2001) sowie in einer neueren Studie von Vasterling et al. (2002) wurden ebenfalls Defizite im intellektuellen Bereich bei Kriegsveteranen mit PTBS im Vergleich zu Veteranen ohne psychopathologische Störungen gefunden.

Andere Autoren konnten zusätzlich zu Gedächtnisdefiziten auch Aufmerksamkeitsdefizite bei Kriegsveteranen mit PTSD nachweisen (Gilbertson et al., 2001; Sutker, Winstead, Galina & Allain, 1991; Uddo, Vasterling, Brailey & Sutker, 1993; Vasterling, Brailey, Constans & Sutker, 1998; Vasterling et al., 2002). Uddo et al. (1993) erklärten die gefundenen Defizite damit, daß intrusive Erinnerungen mit Aufmerksamkeitsprozessen interferieren und so zu beeinträchtigten Aufmerksamkeitsleistungen führen. Als zweite mögliche Erklärung führten sie neurochemische Veränderungen an, die zu einem erhöhten Arousal führen und sekundär kognitive Beeinträchtigungen verursachen könnten. Im Gegensatz dazu hielten Sutker et al. (1991) eher hirnorganische Veränderungen für die Ursache der Defizite. Gurvits et al. (1996) konnten in ihrer Untersuchung an jeweils sieben Kriegsveteranen mit und ohne PTBS ebenfalls Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit und Konzentration feststellen, signifikante Gedächtnisdefizite lagen jedoch nicht vor. Methodisch ist hier zu bemängeln, daß die Stichproben sehr klein waren und kein Vergleich mit einer Kontrollgruppe ohne Kriegserfahrungen stattfand.

Barrett, Green, Morris, Giles und Croft (1996) untersuchten in einer großangelegten Studie Kriegsveteranen mit und ohne PTSD, wobei eine Teilgruppe zusätzlich noch andere psychopathologische Störungen (Major Depression, Angststörungen, Substanzmißbrauch) aufwies. Sie fanden heraus, daß die Gruppe mit PTBS und anderen psychopathologischen Störungen allen anderen Gruppen in der kognitiven Leistungsfähigkeit unterlegen war. Die Autoren zogen hieraus den Schluß, daß die kognitiven Defizite nicht allein durch die PTBS-Symptomatik zu erklären seien sondern eher in Verbindung stehen mit anderen komorbiden Störungen, die häufig bei PTBS-Patienten zu finden sind. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Gil, Calev, Greenberg, Kugelmass und Lerer (1990), die in ihrer Studie 12 israelische Patienten mit PTBS infolge unterschiedlicher Traumata (Autounfälle, terroristische Angriffe, Kriegserlebnisse) mit einer umfangreichen Testbatterie bestehend aus standardisierten Verfahren aus den Bereichen Intelligenz, Aufmerksamkeit, Konzentration, Lernen, verbales und visuelles Gedächtnis, Konzeptbildung und verbale Flüssigkeit untersuchten. Im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe zeigten sich in allen Funktionsbereichen schlechtere Leis-

tungen bei den traumatisierten Patienten. Diese signifikanten Defizite verschwanden jedoch beim Vergleich mit einer psychiatrischen Kontrollgruppe, was die Autoren zu der Annahme führte, daß es sich bei den gefundenen Defiziten nicht um PTBS-spezifische Defizite handele.

Im Gegensatz zu den z.T. deutlichen Defiziten, die in anderen Studien gefunden wurden, steht die Untersuchung von Dalton, Pederson und Ryan (1989), die nur minimale Defizite nachweisen konnte. Die Autoren überprüften die Funktionsbereiche Intelligenz, verbales Gedächtnis und Aufmerksamkeit an 100 Kriegsveteranen mit PTBS, die sich in stationärer Behandlung befanden. Mit Ausnahme von leicht herabgesetzten Leistungen in einzelnen Aufmerksamkeitsanforderungen ließen sich keine Defizite finden. Dalton et al. zogen hieraus den Schluß, daß die kognitiven Folgeerscheinungen bei PTBS nicht über die auch bei anderen leichten bis mittleren Angststörungen gefundenen kognitiven Beeinträchtigungen hinausgehen. Methodisch ist hier zu bemängeln, daß keine Kontrollgruppe erhoben wurde, sondern die Ergebnisse nur mit den Erwartungswerten für normale, nicht-klinische Stichproben verglichen wurde.

Studien, in denen Patienten mit frühkindlichem Mißbrauch untersucht worden sind, liegen in deutlich geringerer Zahl vor. Jenkins, Langlais, Delis und Cohen (1998) verglichen 15 weibliche Vergewaltigungsopfer mit PTBS-Symptomatik mit einer gesunden Kontrollgruppe und einer Gruppe bestehend aus 16 ebenfalls vergewaltigten Frauen, die jedoch keine PTBS-Symptomatik aufwiesen. Die Patientinnen mit PTBS-Symptomatik zeigten beim Abruf aus dem verbalen Langzeitgedächtnis signifikant schlechtere Leistungen als die beiden Vergleichsgruppen. Diese Unterschiede blieben auch dann signifikant, wenn der Einfluß der Depressivität mittels Kovarianzanalyse herauspartialisiert wurde. Bremner, Randall, Capelli et al. (1995) fanden in ihrer Untersuchung an 21 körperlich und/oder sexuell mißbrauchten Frauen mit PTBS-Diagnose ebenfalls Defizite im Bereich des verbalen Kurz- und Langzeitgedächtnisses. Visuelle Gedächtnisleistungen und die intellektuelle Leistungsfähigkeit waren dagegen nicht beeinträchtigt.

Im Widerspruch zu den beiden genannten Studien steht die Untersuchung von Stein, Hanna, Vaerum und Koverola (1999), die keine Defizite nachweisen konnte. Die Autoren untersuchten die Gedächtnisfunktionen von 22 Frauen, die in ihrer Kindheit Opfer schweren sexuellen Mißbrauchs waren. Statistisch ergaben sich keine signifikanten Defizite im Bereich des expliziten visuellen oder verbalen Gedächtnisses. Die Autoren argumentierten hier, daß es nur sehr wenige weitere Studien mit Opfern sexueller Gewalt gäbe und die Art des Traumas (Kriegstraumata vs. sexueller Mißbrauch) möglicherweise unterschiedliche Auswirkungen

haben. Auch bei dieser Studie bestehen jedoch deutliche methodische Mängel, da die Untersuchungsteilnehmerinnen über Aushänge in Kliniken gewonnen wurden, und es sich somit nicht um Patienten in einem stationären Setting handelte.

Zu erwähnen ist hier außerdem die Studie von Driessen et al. (2000), der 21 Patientinnen mit Borderline Persönlichkeitsstörung untersuchte und im Rahmen einer Kovarianzanalyse, bei der die Schwere der depressiven Symptomatik herauspatialisiert wurde, ebenfalls keine neuropsychologischen Defizite fand. Die Ergebnisse dieser Studie sind jedoch nur eingeschränkt interpretierbar, da die Patientinnen als Gruppe zwar eine deutliche Traumatisierung aufwiesen, das konkrete Vorliegen eines Traumas jedoch kein zwingendes Einschlußkriterium darstellte.

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß kognitive Defizite infolge eines traumatischen Ereignisses bisher vorwiegend an Kriegsveteranen untersucht worden sind. Studien über neuropsychologische Defizite nach schweren frühkindlichen Traumatisierungen liegen dagegen nur in sehr geringem Umfang vor. Die Mehrzahl der Studien konnte Defizite in unterschiedlichen kognitiven Bereichen (Intelligenz, Gedächtnis, Aufmerksamkeit) nachweisen, diese sind jedoch in Abhängigkeit von den jeweils verwendeten Testverfahren und Stichprobensamensetzungen relativ heterogen. Die gefundenen Defizite sprechen eher für Beeinträchtigungen in diskreten Teilbereichen kognitiver Funktionen als für globale Defizite und lassen sich oftmals nur in einzelnen Testverfahren nachweisen. Des weiteren deuten einige Untersuchungen darauf hin, daß die gefundenen Defizite weder in ihrer Art noch ihrem Ausmaß spezifisch für Traumatapienten sind, sondern in einer ähnlichen Größenordnung liegen, wie sie auch bei anderen psychiatrischen Störungsbildern nachgewiesen werden konnten. Als Ursache der Defizite wurden unterschiedliche theoretische Annahmen diskutiert, auffällige hirmorphologische Befunde, die in den letzten Jahren zusammengetragen wurden, deuten aber möglicherweise auf eine hirnorganische Verursachung hin. Im Mittelpunkt des Forschungsinteresses steht hier seit einigen Jahren die Struktur des Hippocampus.

#### **1.4 Hippocampusvolumenveränderungen bei Traumatapienten**

Erste Hinweise darauf, daß Streß den Hippocampus schädigen kann, ergaben sich aus Tierversuchen, bei denen die Tiere massivem Streß ausgesetzt wurden oder bei denen ihnen Streßhormone (Glukokorticoide) direkt in das Gehirn appliziert wurden (Sapolsky, Krey & McEwen, 1985; Sapolsky, Uno, Rebert & Finch, 1990; Uno, Tarara, Else, Suleman & Sapolsky, 1989; Wooley, Gould & McEwen, 1990). Als Folge davon kam es zu deutlichen funk-

tionellen und strukturellen Veränderungen des Hippocampus. Diese Befunde führten zu der Vermutung, daß das Erleben traumatischen Stresses und die damit verbundene erhöhte Glukokortikoidausschüttung beim Menschen analog zu einer Schädigung des Hippocampus führen könnte (Bremner, 1999; O'Brien, 1997; Sapolsky, 1996, 2000).

Gleichzeitig existieren schon seit vielen Jahre Hinweise auf neuropsychologische Defizite v.a. im Bereich des Gedächtnisses bei Traumapatienten (s. o.). Als Ursache hierfür kann eine Schädigung des Hippocampus in Frage kommen, da dieser eine wichtige Funktion im Bereich des Gedächtnisses einnimmt.

Diese Befunde waren der Ausgangspunkt für umfangreiche Forschungsarbeiten zu Hippocampusvolumenveränderungen bei Traumapatienten. Durch Entwicklung immer höher auflösender bildgebender Verfahren wurden in den letzten Jahren dann die Voraussetzungen für valide Messungen gegeben, so daß man begann, bei verschiedenen psychiatrischen Störungsbildern neuroanatomische Auffälligkeiten zu untersuchen. Gleichzeitig wurde der Versuch unternommen, die neuropsychologischen bzw. psychopathologischen Auffälligkeiten mit den morphologischen Veränderungen in Verbindung zu bringen. Quantitative Auswertungen von dreidimensionalen kernspintomographischen (MRT) Datensätzen erlauben dabei die voxelbasierte Volumenbestimmung des Gesamtgehirns, aber auch von Teilstrukturen, den sogenannten Regions of Interest (ROIs).

#### ***1.4.1 Lage, Aufbau und Funktion des Hippocampus***

Der Hippocampus ist anatomisch dem medialen Temporallappen zuzuordnen, während er funktionell als Teil der Neokortikalen Assoziationscortices aufgefaßt werden kann (Bierbaumer & Schmidt, 1996). Während man unter dem Hippocampus selbst (Hippocampus proper) im engeren Sinne nur die Gebiete CA1 bis CA4 sowie den Gyrus dendatus versteht, umfaßt die sogenannte Hippocampusformation darüber hinaus noch den Übergangskortex, vor allem Subiculum und den entorhinalen Cortex. Aufgrund meßmethodischer Schwierigkeiten werden bei volumetrischen Analysen neben dem Hippocampus proper in der Regel auch der Gyrus Dentatus sowie Teile des Subiculus gemessen.

Ein Großteil der in den Hippocampus über den Tractus perforans vermittelten Informationen stammt aus dem entorhinalen Cortex, wobei dieser seinerseits Informationen aus dem ventralen Temporallappen und dem orbitalen Frontalcortex erhält. Afferente Verbindungen kommen zusätzlich aus einigen thalamischen und hypothalamischen Regionen und den

Mamillarkörpern. Die Efferenzen entspringen vorwiegend dem Subiculum, von wo aus die Bahnen unter anderem in die Assoziationscortices aller vier Lappen projizieren.

Eine wichtige Rolle wird dem Hippocampus bei Streßreaktionen beigemessen. Dabei ist ihm - als einer zentrale Komponente des limbischen Systems - eine Schlüsselrolle bei der Integration von psychologischen, physiologischen, kognitiven und neurohormonalen Reaktionen auf Streßreize zuzuschreiben (Lopez, Akil & Watson, 1999; McEwen, 2001). Der Hippocampus kontrolliert das System der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und interagiert mit ihm in einer komplexen Art und Weise. Weiterhin moduliert er die Konzentration der Glukokortikoide, das Ausmaß der initialen Streßreaktion und deren Beendigung. Aufgrund seiner Funktion verfügt der Hippocampus dabei über eine sehr hohe Dichte an Glukokortikoidrezeptoren, was ihn wiederum eventuell für „Streßstörungen“, die mit einer erhöhten Glukokorticoideausschüttung einhergehen, anfällig macht (vgl. Abschnitt 1.4.3).

Eine entscheidende Rolle spielt der Hippocampus außerdem im neuropsychologischen Bereich auf der Ebene des Lernens und des Gedächtnisses (vgl. Squire, 1987, 1992; Zola-Morgan & Squire, 1993). Bei Patienten mit bilateralen Schädigungen des Hippocampus und angrenzender Strukturen kommt es zu massiven Gedächtnisbeeinträchtigungen im Sinne einer anterograden Amnesie, die eindrucksvoll von Scoville & Milner (1957) am Beispiel des Patienten H. M. beschrieben wurden. Explizite Lernprozesse, wie sie z.B. beim Paarassoziationslernen erforderlich sind, sind von beidseitigen Hippocampuschädigungen in starkem Maße betroffen, während implizites Lernen normalerweise ohne Beeinträchtigungen möglich ist. Unilaterale Hippocampusläsionen führen dagegen nicht zu globalen sondern modalitätsspezifischen Defiziten. Linksseitige Schädigungen führen eher zu Beeinträchtigungen bei der Verarbeitung verbalen Materials, rechtsseitige Schädigungen eher zu Beeinträchtigungen bei der Verarbeitung visuellen Materials (vgl. Lezak, 1995).

#### ***1.4.2 Ergebnisse magnetresonanztomographischer Studien bei Traumapatienten***

In den letzten Jahren hat eine zunehmende Zahl magnetresonanztomographischer Studien bei Patienten mit PTBS infolge von Kriegs- oder Mißbrauchserfahrungen relativ einheitlich eine Volumenminderung des rechten und/oder linken Hippocampus festgestellt.

So konnten sowohl Bremner, Randall, Scott et al. (1995) als auch Gurvits et al. (1996) bei Kriegsveteranen mit Posttraumatischer Belastungsstörung ein vermindertes Hippocampusvolumen im Vergleich zu gesunden Personen nachweisen. Allerdings fanden Bremner,

Randall, Scott et al. (1995) nur eine statistisch signifikante Minderung des rechten Hippocampus um 8%, wohingegen Gurvits et al. (1996) eine deutlich höhere beidseitige Volumenminderung von 30% (rechts) bzw. 27% (links) feststellen konnten. Die letztgenannten Autoren verglichen die Patienten mit PTBS zusätzlich mit einer Gruppe von Kriegsveteranen, die zwar ebenfalls traumatisierende Erfahrungen gemacht hatte, jedoch keine PTBS entwickelt hatte. Auch hier ergab sich eine ähnlich signifikante Volumenminderung (rechts: -22%, links: -25%) wie im Vergleich mit der Kontrollgruppe ohne Trauma.

Gilbertson et al. (2002) untersuchten in einer neueren Studie Kriegsveteranen mit und ohne PTBS sowie deren monozygote Zwillinge, von denen keiner einem Kriegstrauma ausgesetzt war. Dabei ergab sich zunächst ebenfalls eine signifikante Minderung des Gesamthippocampusvolumens um 10% zwischen Kriegsveteranen mit und ohne PTBS. Gleichzeitig konnten die Autoren zeigen, daß auch die nicht-exponierten Zwillinge der PTBS-Gruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe eine signifikante Hippocampusvolumenreduktion aufwiesen. Gleichzeitig ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Volumen des nicht-exponierten Zwillinges und der PTBS-Symptomatik des exponierten Zwillinges.

Bei Patienten mit frühkindlichen Traumatisierungen durch sexuellen oder körperlichen Mißbrauch fanden Bremner et al. (1997) und Stein, Koverola, Hanna, Torchia und McClarty (1997) ebenfalls eine signifikante Volumenminderung des linken Hippocampus (-12% bzw. -5%). Das Volumen des rechten Hippocampus war ebenfalls vermindert, erreichte aber in keiner der beiden Studien statistische Signifikanz. Anzumerken ist hier, daß nur die Patienten in der Studie von Bremner (ebd.) alle die Diagnose einer PTBS erfüllten. In der Studie von Stein (ebd.) wiesen zwar alle Patienten massive Traumatisierungen auf, jedoch lag nicht bei allen Patienten eine PTBS vor. In einer Untersuchung mit Borderline Patienten, die eine frühkindliche Traumatisierung erlitten hatten, konnte Driesen et al. (2000) sowohl rechts- als auch linksseitig eine Hippocampusvolumenminderung um 16% nachweisen. Hierbei ist darauf hinzuweisen, daß die Patienten dieser Studie zwar als Gruppe eine deutliche Traumatisierung aufwiesen, als Einschlußkriterium aber nur das Vorhandensein einer Borderline-Störung zwingend erforderlich war.

In einer neueren Studie von Villarreal et al. (2002) mit Patienten, die aufgrund unterschiedlicher Traumatisierungen eine PTBS aufwiesen, konnte neben einer beidseitigen (rechts: -10%, links: -13%) Hippocampusvolumenreduktion zusätzlich auch eine Atrophie der weißen Substanz belegt werden. Die Volumenunterschiede des Hippocampus blieben jedoch

auch bestehen, wenn dieses Ergebnis im Rahmen einer Kovarianzanalyse Berücksichtigung fand.

Im Gegensatz zu den genannten Studien stehen einige Untersuchungen, die keine Hippocampusvolumenminderung nachweisen konnten. Bonne et al. (2001) untersuchten 37 Personen, die ein Trauma nach DSM-IV erlitten hatten, eine Woche und sechs Monate nach diesem Ereignis. Sie konnten keine Unterschiede in den Hippocampusvolumina zwischen Personen, die eine PTBS entwickelt und solchen, die keine entwickelt hatten, feststellen. Bei den Patienten, die eine PTBS entwickelten, gab es ebenfalls keine Volumenunterschiede zwischen dem ersten Testzeitpunkt und der zweiten Messung sechs Monate später. Problematisch an dieser Studie ist, daß keine genauen Angaben zur Art und Ausmaß des Traumas gemacht werden, was einen Vergleich mit den oben genannten Studien erschwert. Auch die Studien von De Bellis et al. (1999) und De Bellis, Hall, Boring, Frustaci & Moritz (2001), die mißhandelte Kinder und Heranwachsende untersuchten, konnte weder in einer Querschnitt- noch in einer kleineren Längsschnittstudie Hippocampusvolumenänderungen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe oder im zeitlichen Verlauf finden. Allerdings fanden sie einige andere Auffälligkeiten (verkleinertes Gesamthirnvolumen, Ventrikelerweiterungen), die sie auf eine gestörte Hirnentwicklung, welche ihrer Meinung in Zusammenhang mit den erlebten Mißhandlungen steht, zurückführen. Auch bei diesen beiden Studien ist ein Vergleich mit den oben genannten positiven Befunden schwierig, da hier nur Kinder und Heranwachsende untersucht wurden, deren Hirnreifung teilweise noch nicht abgeschlossen war.

In den genannten Studien wurden häufig auch die Zusammenhänge zwischen Volumenänderungen des Hippocampus und neuropsychologischen Defiziten bzw. psychopathologischen Symptomen untersucht. Bremner, Randall, Scott et al. (1995) wiesen bei den untersuchten Kriegsveteranen neuropsychologische Defizite im verbalen Gedächtnisbereich nach, die mit kleineren rechten Hippocampusvolumina assoziiert waren. Auch in der Untersuchung von Bremner et al. (1997) mit Mißbrauchsopfern ergaben sich Defizite im verbalen Gedächtnisbereich bei den Patienten, diese korrelierten jedoch hier nicht signifikant mit dem Hippocampusvolumen. Die Untersuchung von Gurvits et al. (1996) erbrachte schlechtere Leistungen der Patienten im WMS-R Attention/Concentration Index, die positiv mit dem Gesamthippocampusvolumen (rechts + links) korrelierten. Im Gegensatz dazu, konnten Stein et al. (1997) in ihrer Untersuchung an Frauen mit frühkindlichen Traumatisierungen keinerlei neuropsychologische Defizite feststellen, signifikante Korrelationen mit dem Hippocampus erga-

ben sich ebenfalls nicht. Auch Driesen et al. (2000) fanden in ihrer Untersuchung mit Borderline-Patienten keine neuropsychologischen Defizite.

Im Bereich der psychopathologischen Variablen konnten Bremner, Randall, Scott et al. (1995) keine signifikanten Korrelationen zwischen Hippocampusvolumen und PTBS-Symptomatik, dissoziativen Symptomen oder dem Ausmaß an erlebten Kampfhandlungen aufzeigen. In der Untersuchung von Bremner et al. (1997) mit Mißbrauchsoffern ließ sich ebenfalls kein Zusammenhang zwischen dem verkleinerten linkem Hippocampusvolumen und der Dauer des Mißbrauchs, der depressiven Symptomatik oder dem Beginn des Mißbrauchs (vor oder nach dem 8. Lebensjahr) feststellen. Auch Driesen fand in seiner Studie mit Borderline-Patienten keine Zusammenhänge zwischen Hippocampusvolumen und traumaspezifischen Variablen (Ausmaß und Dauer der Traumatisierung). Stein et al. entdeckten ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der Dauer und der Schwere des sexuellen Mißbrauchs und den Hippocampusvolumina. Signifikante negative Korrelationen zeigten sich hier aber zwischen dem Ausmaß der dissoziativen Symptomatik und dem Volumen des linken Hippocampus. Im Gegensatz dazu konnten Gurvits et al. (1996) nachweisen, daß das Gesamthippocampusvolumen negativ mit dem Ausmaß der PTBS-Symptomatik und dem Ausmaß der erlebten Kampferfahrung korrelierte. Auch in der Studie von Villarreal et al. (2002) mit unterschiedlich traumatisierten Patienten fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen linkem Hippocampusvolumen und PTBS-Symptomatik. Zusätzlich korrelierte hier auch die depressive Symptomatik negativ mit dem linken Hippocampusvolumen, wobei jedoch die PTBS-Symptomatik der bessere Prädiktor des Hippocampusvolumens war.

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß die Mehrheit der Studien mit Traumapatienten eine spezifische Hippocampusvolumenminderung nachweisen konnte. Eher heterogene Befunde ergaben sich dagegen hinsichtlich eines möglichen Zusammenhangs zwischen Hippocampusvolumina und neuropsychologischen Defiziten sowie psychopathologischen Symptomen. Wenn überhaupt Beziehungen zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Defiziten vorlagen, lassen sie sich nicht auf einen bestimmten kognitiven Bereich (Intelligenz, Gedächtnis, Aufmerksamkeit) oder eine bestimmte Modalität (visuell/verbal) festlegen. Ebenso uneindeutig ist der Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumenminderung und psychopathologischen Variablen wie der Dauer bzw. dem Ausmaß der Traumatisierungen, der Dissoziativität und dem Ausmaß der PTBS-Symptomatik. Das Hippocampusvolumen scheint jedoch eher mit der psychopathologischen Symptomatik als mit spezifischen Variablen des traumatischen Ereignisses zusammenzuhängen.

### ***1.4.3 Erklärungsansätze für die Volumenminderung des Hippocampus***

Die Ursache der oben dargestellten Hippocampusvolumenreduktion ist zur Zeit noch unklar. Es gibt jedoch mehrere, z.T. sehr unterschiedliche Erklärungsannahmen (Bremner, 1999; Elzinga & Bremner, 2002; Gilbertson et al., 2001; Pitman, Shin & Rauch, 2001; Teicher, Andersen, Polcari, Anderson & Navalta, 2002; Yehuda, 2001) die auch in den oben genannten Studien als Hypothesen herangezogen werden. Diese Annahmen lassen sich in zwei Gruppen unterteilen. Die erste Gruppe besteht aus Hypothesen, die das Trauma oder seine psychologischen Folgen als direkte oder indirekte Ursache der Volumenminderung ansehen. Die zweite Gruppe geht im Gegensatz dazu von vorbestehenden hirnrorganischen Veränderungen aus, die das Erleben traumatischer Situationen bzw. die Entwicklung einer PTBS-Symptomatik begünstigen.

Bei den Hypothesen, die das Trauma als Ursache der Hippocampusvolumenminderung sehen, geht ein Erklärungsansatz davon aus, daß extremer Streß zu einem direkten Anstieg von Glukokorticoiden oder anderen Neurotransmittern bzw. Neuropeptiden führt, die dann aufgrund der hohen Rezeptordichte des Hippocampus für diese Substanzen zu einer Schädigung desselben führen könnten. Dabei wird das Trauma selbst als singulärer Auslöser gesehen, der zu den genannten Veränderungen führt. Diese Schädigung könnte dann die Entwicklung einer PTBS begünstigen. Würde diese Hypothese zutreffen, müßten es einen Zusammenhang geben zwischen der Schwere oder Dauer des traumatischen Ereignisses und der Volumenreduktion. Dieser Zusammenhang konnte bisher nur in der Studie von Gurvits et al. (1996) nachgewiesen werden, die einen negativen korrelativen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der erlebten Kampferfahrungen und dem Hippocampusvolumen finden konnten.

Eine andere Hypothese sieht dagegen nicht das Trauma selbst als ursächlich an, sondern geht davon aus, daß die dem Trauma nachfolgende Symptomatik einen Einfluß auf hirnrorganische Veränderungen hat. So wäre das Auftreten psychopathologischer Symptome (z.B. Alpträume, Flashbacks etc) als dauernder Stressor zu sehen, der dann ebenfalls über eine erhöhte Konzentration an Streßhormonen zu den genannten Hippocampusveränderungen führt. In diesem Fall sollte sich ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik und dem Hippocampusvolumen ergeben, wohingegen ein Zusammenhang mit dem eigentlichen Trauma nicht zu erwarten wäre. Dieses Annahme konnte von drei Studien bestätigt werden. Stein et al. (1997) konnten einen negativen korrelativen Zusammenhang zwischen der dissoziativen Symptomatik und dem linksseitigem Hippocampusvolumen aufzeigen. Sowohl in der Studie von Gurvits et al. (1996) als auch in der Studie von

Villarreal et al. (2002) fand sich ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der PTBS-Symptomatik und dem verminderten Hippocampusvolumen. Villarreal konnten zusätzlich noch einen Zusammenhang mit der depressiven Symptomatik nachweisen. Gegen diese Annahme spricht allerdings die Untersuchung von Bonne et al. (2001), der bei traumatisierten Patienten mit oder ohne PTBS-Symptomatik weder direkt nach dem Trauma noch sechs Monate später eine Volumenminderung des Hippocampus nachweisen konnte. Bei dieser Studie könnte aber möglicherweise der Zeitrahmen, in dem die zweite Untersuchung durchgeführt wurde, zu kurz gewählt worden sein. Es ist anzunehmen, daß psychopathologische Symptome über einen längeren Zeitraum vorliegen müssen, um strukturelle Veränderungen im Gehirn auszulösen.

Eine dritte Hypothese geht noch einen Schritt weiter und vermutet, daß das Trauma zu einer psychiatrischen Störung z.B. PTBS führt, die wiederum zu anderen Problemen wie z.B. erhöhtem Alkoholkonsum führt, welcher dann die Hippocampusveränderungen bewirkt. Beim Zutreffen dieser Annahme sollte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen diesen Variablen und dem Hippocampusvolumen ergeben. Untersuchungen an chronisch alkoholabhängigen Patienten (Argartz, Momenan, Rwaling, Kerich & Hommer, 1999; De Bellis et al., 2000; Laakso et al., 2000; Sullivan, Marsh, Mathalon, Lim & Pfefferbaum, 1995) konnten zwar eine Volumenminderung nachweisen, bei Traumapatienten, die häufig einen Alkoholmißbrauch aufweisen, konnte dieser Zusammenhang jedoch bis jetzt nicht aufgezeigt werden.

Im Rahmen der zweiten Gruppe sieht ein Erklärungsmodell vorbestehende hirnorganische Veränderungen (z.B. einen kleineren Hippocampus) verursacht durch z.B. perinatale Traumata, Geburtsschäden, genetische Prädispositionen, etc. als Vulnerabilitätsfaktor, der das Risiko vergrößert, ein traumatisches Ereignis zu erleben, wodurch sich wiederum das Risiko erhöht, eine PTBS zu entwickeln. Dies ist so zu verstehen, daß Personen mit einer solchen Auffälligkeit möglicherweise in ihren allgemeinen (Lern-) Fähigkeiten beeinträchtigt sind, weniger aus Erfahrungen lernen und dementsprechend weniger gut in der Lage sind, gefährliche Situationen zu vermeiden. Zum anderen wäre es möglich, daß sich Personen mit geringeren kognitiven Fähigkeiten - bezogen auf die Studien über Kriegsveteranen - eher zum Kriegsdienst melden, dort dann Kriegserfahrungen ausgesetzt sind und eine PTBS entwickeln. Für diesen Ansatz würde das Ergebnis von Gilbertson et al. (2002) sprechen, die bei Kriegsveteranen mit PTBS und deren nicht-exponierten, monozygoten Zwillingen ein vermindertes Hippocampusvolumen aufzeigen konnten.

Eine alternative Erklärung sieht in einem verkleinerten Hippocampus eher einen Risikofaktor für die Entwicklung einer PTBS nach einem Trauma, da die Patienten aufgrund ihrer hirnrorganischen Beeinträchtigungen nicht in der Lage sind, ihre Erfahrungen adäquat zu verarbeiten. Gegen die Annahme einer vorbestehenden Hippocampusschädigung sprechen jedoch die Studien von De Bellis et al. (1999, 2001) und Bonne et al. (2001), die bei Patienten mit PTBS keine Hippocampusvolumenminderungen nachweisen konnten. Bei dieser Patientengruppe kann somit die Ursache der Entwicklung einer PTBS-Symptomatik nicht in einem prädisponierenden verminderten Hippocampusvolumen zu suchen sein.

#### ***1.4.4 Spezifität der Volumenergebnisse***

Hinsichtlich der beschriebenen volumetrischen Befunde bei Traumapatienten stellt sich nun die Frage, inwieweit diese Befunde spezifisch für diese Patientengruppe sind. Da in den letzten Jahren vermehrt auch andere Patientengruppen volumetrisch untersucht wurden, liegen auch hier Befunde vor. Es fehlen allerdings Studien, die unterschiedliche Patientengruppen untersucht und das Ausmaß der Volumenreduktion zwischen den einzelnen Gruppen verglichen haben.

Auch bei Patienten mit Major Depression konnten Volumenminderungen des Hippocampus festgestellt werden (Bremner et al., 2000; Frodl et al., 2002; Mervaala et al., 2000; Sheline, Sanghavi, Mintun & Gado, 1999; Sheline, Wang, Gado, Csernansky & Vannier, 1996). Als Ursache der Volumenminderungen bei dieser Patientengruppe werden ähnliche Modelle wie bei PTBS-Patienten diskutiert. Da bei depressiven Patienten Dysregulationen des Glukokorticoidsystems festgestellt werden konnten, wurde vermutet, daß bei dieser Patientengruppe die Krankheit selbst eine dauerhafte Streßsituation darstellt, welche möglicherweise zu wiederholten Episoden von Hypercortisolemie führt, die dann die schon beschriebenen negativen Auswirkungen auf den Hippocampus haben. Dies würde diejenigen Theorien unterstützen, die die Volumenreduktion des Hippocampus als eine Folge pathologischen Streßes sehen. Vorbestehende morphologische Veränderungen des Hippocampus, die in Verbindung mit Umweltfaktoren die Entstehung einer Depression begünstigen, können ebenfalls nicht ausgeschlossen werden.

Gegen die Annahme einer allein streßbedingten Verursachung sprechen jedoch Befunde bei schizophrenen Patienten, die ebenfalls eine Volumenminderung des Hippocampus jedoch keine Veränderung des Glukokorticoidsystems feststellen konnten. Da bei schizophrenen Patienten sehr viele Studien zu diesem Thema vorliegen, sei hier auf die Metaanalysen

von Wright et al. (2000) und Nelson, Saykin, Flashman & Riordan (1998) verwiesen, die eine Hippocampusvolumenminderung bei dieser Patientengruppe deutlich belegen können. Als Erklärungsmodelle für die Hippocampusvolumenreduktionen werden bei schizophrenen Patienten bisher v.a. genetische Faktoren sowie peri- oder postnatale Schädigungen diskutiert.

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß bei unterschiedlichen psychiatrischen Krankungsbildern verminderte Hippocampusvolumina nachgewiesen wurden. Unklar bleibt weiterhin, ob diese Volumenminderung bei allen psychiatrischen Gruppen auf eine ähnliche Ursache zurückzuführen ist, oder ob unterschiedliche Ursachen bei den einzelnen Gruppen aufgrund einer hohen Vulnerabilität des Hippocampus für Schädigungen zu einer ähnlichen strukturellen Veränderung führen.

## **1.5 Fragestellung und Ableitung der Hypothesen**

### **Psychopathologische Hypothesen:**

H1: Patienten mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich der Variablen „globale psychische und physische Belastung“, „Angst“ und „Dissoziativität“ deutlich erhöhte Werte. Hinsichtlich der Variablen „Depressivität“, „globale psychische und physische Belastung“ und „Angst“ unterscheiden sich die traumatisierten Patienten nicht von depressiven Patienten.

### **Neuropsychologische Hypothesen:**

Eine große Anzahl an Studien hat wiederholt gezeigt, daß Traumapatienten kognitive Defizite aufweisen. Die Mehrzahl der Studien stützte sich dabei auf die Untersuchung von Kriegsveteranen. Nur selten wurden Patienten mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen umfassend neuropsychologisch untersucht.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist, die kognitive Leistungsfähigkeit bei Patientinnen mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen durch den Einsatz verschiedener anerkannter neuropsychologischer Testverfahren differenziert zu überprüfen, um festzustellen, ob und in welchen Funktionsbereichen sich schlechtere Leistungen zeigen. Gleichzeitig wird der Frage nachgegangen, ob es sich bei den gefundenen Defiziten um störungsspezifische Defizite handelt, oder ob eine psychiatrische Kontrollgruppe, bestehend aus depressiven Patienten ähnliche Defizite aufweist.

- H2a: Traumapatienten zeigen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine Beeinträchtigung des allgemeinen intellektuellen Niveaus. Diese Defizite sind nicht störungsspezifisch und auch bei depressiven Patienten zu finden.
- H2b: Patienten mit schweren, frühkindlichen Traumatisierungen zeigen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe Defizite in expliziten verbalen Gedächtnisfunktionen. Diese Defizite sind nicht störungsspezifisch und auch bei depressiven Patienten zu finden.
- H2c: Patienten mit schweren, frühkindlichen Traumatisierungen zeigen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe Defizite in expliziten visuellen Gedächtnisfunktionen. Diese Defizite sind nicht störungsspezifisch und auch bei depressiven Patienten zu finden.
- H2d: Patienten mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen zeigen im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe beeinträchtigte Aufmerksamkeitsfunktionen. Diese Defizite sind nicht störungsspezifisch und auch bei depressiven Patienten zu finden.

### **Hypothesen zu Hippocampusvolumina:**

Zahlreiche Studien konnten zeigen, daß Patienten mit schweren Traumatisierungen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen kleinere Hippocampusvolumina aufweisen. Diese Unterschiede sind spezifisch und nicht auf Volumenminderungen anderer Strukturen, wie z.B. des Gesamtgehirns oder des Temporallappens zurückzuführen. Jedoch sind diese Unterschiede nicht störungsspezifisch für Traumapatienten, sondern auch bei anderen psychiatrischen Störungsbildern (Major Depression, Schizophrenie) zu finden. Es existieren jedoch keine Studien zum direkten Vergleich zwischen Patienten mit schweren Traumatisierungen und anderen psychiatrischen Patientengruppen.

- H3: Patienten mit schweren, frühkindlichen Traumatisierungen weisen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen kleinere Hippocampusvolumina auf. Die bei Patienten mit schweren, frühkindlichen Traumatisierungen gefundenen Volumenminderungen des Hippocampus sind nicht jedoch spezifisch für diese Patientengruppe. Patienten mit der Diagnose einer Major Depression weisen ebenfalls ein reduziertes Hippocampusvolumen auf.

H4: Die Volumenreduktion des Hippocampus der beiden Patientengruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe ist spezifisch und nicht auf eine Volumenminderung des gesamten Temporallappens zurückzuführen.

**Zusammenhangshypothesen:**

Die empirischen Befunde zum Zusammenhang zwischen kognitiven Defiziten und Hippocampusvolumenminderungen sind uneinheitlich. Da jedoch aus neuropsychologischer Sicht eine Schädigung des Hippocampus fast immer mit kognitiven Defiziten verbunden ist und bei Traumapatienten sowohl kognitive Defizite in unterschiedlichen Bereichen als auch verkleinerte Hippocampusvolumina gefunden wurden, werden folgende Hypothese formuliert:

H5a: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen verminderten Hippocampusvolumina und kognitiven Defiziten im Bereich der Intelligenz bei Traumapatienten.

H5b: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen verminderten Hippocampusvolumina und kognitiven Defiziten im Bereich des Gedächtnisses bei Traumapatienten.

H5c: Es gibt einen positiven Zusammenhang zwischen verminderten Hippocampusvolumina und kognitiven Defiziten im Bereich der Aufmerksamkeit bei Traumapatienten.

Zusätzlich soll auf dem Wege eines explorierenden, hypothesengenerierenden Vorgehens analysiert werden, ob das Ausmaß der Hippocampusvolumenminderung bei den Traumapatienten in Zusammenhang steht mit dem Ausmaß der Traumatisierung, der traumaspezifischen Symptomatik und/oder anderen psychopathologischen Symptomen. Die bisherige empirische Datenbasis ist zu klein, um bereits sinnvolle gerichtete Hypothesen aufstellen zu können.

## 2. METHODE

### 2.1. Patienten und Probanden

In der vorliegenden Untersuchung wurden 33 Patientinnen mit Traumatisierungen durch körperliche und/oder sexuelle Gewalt und 27 gesunde Kontrollprobandinnen untersucht. Um die Spezifität von Leistungsdefiziten bzw. morphologischen Veränderungen bei den traumatisierten Patientinnen besser einordnen zu können, wurden die Ergebnisse zusätzlich mit denen einer psychiatrischen Kontrollgruppe verglichen. Da Patientinnen mit einem vergleichbar komplexen Störungsbild aber *ohne* traumatische Erfahrungen nicht in ausreichender Zahl zu finden waren, wurden 22 depressive Patientinnen untersucht, die ein vergleichbares Ausmaß an depressiver Symptomatik aufwiesen und in der Vorgeschichte keinerlei Trauma erlebt hatten.

Alle untersuchten Patientinnen und Probandinnen durften nicht jünger als 18 Jahre sein und keine neurologischen Erkrankungen haben. Ein weiterer Ausschlußgrund für die Kontrollgruppe war das Vorhandensein einer psychischen Störung in der Vorgeschichte. Jede der Patientinnen bzw. Kontrollprobandinnen wurde ausführlich über die Untersuchung aufgeklärt (siehe Anhang) und gab ihr schriftliches Einverständnis zu der Studie. Das Studiendesign wurde von der Ethik-Kommission des Bereichs Humanmedizin der Georg-August-Universität Göttingen genehmigt.

#### 2.1.1 Traumatisierte Patientinnen

Aufgrund der Tatsache, daß sich schwere frühkindliche Traumatisierungen (vergleiche Abschnitt 1.2) in einer Vielzahl von Störungen manifestieren können, wurden folgende Einschlussskriterien definiert, die von den Patientinnen erfüllt werden mußten, um in die Studie eingeschlossen zu werden:

1. das Vorliegen eines Traumas nach DSM-IV
2. a) die Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung  
und/oder  
b) die Diagnose einer Borderline Persönlichkeitsstörung  
und/oder  
c) die Diagnose einer Dissoziativen Störung.  
und/oder  
d) die Diagnose einer Major Depression

Die alleinige Beschränkung auf ein einzelnes Störungsbild erschien aus den unter Punkt 1.2 genannten Gründen nicht sinnvoll, da im Rahmen dieser Studie die Auswirkungen frühkindlicher Traumatisierungen untersucht werden sollten, und die Einbeziehung nur eines Störungsbildes die Repräsentativität der Ergebnisse deutlich eingeschränkt hätte.

Auch der alleinige Einschluß von Patientinnen mit Posttraumatischer Belastungsstörung, welche als ätiologische Annahme ein Trauma voraussetzt, erschien aus folgenden methodischen Gründen nicht sinnvoll: Obwohl nach klinischer Beurteilung alle Patientinnen der Trauma-Gruppe eine PTBS-Symptomatik aufwiesen, erfüllten nach DSM-IV (APA, 1994) nur 11 Patienten alle Diagnosekriterien für eine Posttraumatische Belastungsstörung. Dies liegt darin begründet, daß das DSM-IV (ebd.) in seinen Kriterien für die Diagnosestellung das Auftreten der Symptome als direkte zeitliche Folge des Traumas fordert. Patienten mit sehr früher Traumatisierung können diesen kausalen Zusammenhang jedoch häufig nicht erinnern. Sie weisen aktuell zwar die Symptome auf, eine kausale Zuordnung im Sinne einer Veränderung zur Zeit vor dem Trauma ist jedoch nicht möglich. Hier zeigt sich eine deutliche Schwäche der Diagnose, da die geforderten Kriterien in ihrer jetzigen Form nur von Patienten mit späteren Traumatisierungen zu erfüllen sind. Des weiteren deuten die Arbeiten von Pelcovitz et al. (1997) und van der Kolk et al. (1996) darauf hin, daß Patienten mit frühen interpersonalen Traumata durch die PTBS-Kriterien nicht hinreichend beschrieben werden. Eine Festlegung nur auf Patientinnen mit erfüllter PTBS-Diagnose hätte somit ebenfalls zu einer deutlichen Einschränkung der Repräsentativität geführt.

Die Beurteilung vorhandener psychiatrischer Störungsbilder bei den Patientinnen erfolgte mithilfe des Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV - Achse I: Psychische Störungen (SKID I; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997), des Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV - Achse II: Persönlichkeitsstörungen (SKID II; Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen, 1997) und des Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV - Dissoziative Störungen (SKID-D; Gast, Oswald & Zündorf, 2000). Bei allen drei Instrumenten handelt es sich um semistrukturierte klinische Interviews, welche die Diagnosestellung psychiatrischer Störungsbilder entsprechend der im DSM-IV angegebenen diagnostischen Kriterien ermöglichen.

Insgesamt wurden 33 Patientinnen untersucht, die sich zum Zeitpunkt der Untersuchung auf der speziell für die Therapie von traumatisierten Patientinnen ausgelegten Station 9 im Niedersächsischen Landeskrankenhaus Göttingen in stationärer Behandlung befanden. Das Behandlungskonzept dieser Station richtet sich an Frauen über 18 Jahre, die aufgrund schwe-

rer Traumatisierungen gravierende psychopathologische Symptome und Störungsbilder aufweisen. Die Patientinnen befanden sich entweder in der zweiwöchigen Diagnostik- oder im Beginn der mehrmonatigen Behandlungsphase. Die Rekrutierung wurde durch die behandelnden Ärzte und Psychologen durchgeführt. Alle Patientinnen schilderten in der Vorgeschichte massive Traumatisierungen durch körperliche und/oder sexuelle Gewalt vor dem 12 Lebensjahr. 11 Patientinnen erfüllten die Diagnose einer PTBS, 17 die einer Borderline Persönlichkeitsstörung, 34 die einer Dissoziativen Störung (mehrfache Vergabe einzelner dissoziativer Störungen) und 20 die einer depressiven Episode. Auch im Rahmen der Ratingverfahren wiesen die Patientinnen sowohl auf der Impact of Event Scale (IES-R; Maercker & Schützwohl, 1998) (Intrusion:  $M = 21.1$ ,  $SD = 8.3$ ; Vermeidung:  $M = 28.4$ ,  $SD = 4.5$ ; Hyperarousal:  $M = 22.5$ ,  $SD = 8.5$ ) als auch im Borderline Persönlichkeitsinventar (BPI; Leichsenring, 1997) ( $M = 26.9$ ,  $SD = 5.4$ ), im Fragebogen Dissoziativer Störungen (FDS; Freyberger, Spitzer & Stieglitz, 1999) ( $M = 1050$ ,  $SD = 544$ ) und im Beck-Depressions-Inventar (BDI; Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) ( $M = 27.1$ ,  $SD = 8.8$ ) eine klinisch relevante PTBS-, Borderline-, dissoziative und depressive Symptomatik auf.

Zum Untersuchungszeitpunkt lag folgende Medikation vor (Mehrfachnennungen möglich): Sieben Patientinnen nahmen Antidepressiva ein, acht Tranquillantia bzw. Anxiolytika. Drei Patientinnen erhielten Neuroleptika, zwei Antiepileptika und weitere zwei Antiparkinsonmittel.

Die Untersuchung selbst wurde in der Abteilung Psychopathologie und Neuropsychologie der Psychiatrischen Universitätsklinik Göttingen in Anhängigkeit von der Leistungsfähigkeit der Patientinnen im Rahmen von 2-4 Sitzungen durchgeführt.

### ***2.1.2 Depressive Patientinnen***

Als klinische Vergleichsgruppe wurden 22 Frauen untersucht, die die DSM-IV-Kriterien einer depressiven Episode erfüllten und sich zur stationären Behandlung in der Psychiatrischen Universitätsklinik Göttingen bzw. im Niedersächsischen Landeskrankenhaus befanden. Weitere Ausschlußkriterien - neben den o.g. - waren das Vorliegen einer Borderline Persönlichkeitsstörung, schwere Traumatisierungen insbesondere in Form von sexueller oder körperlicher Gewalt sowie die Diagnose einer PTBS.

Die Diagnosestellung erfolgte ebenfalls durch Verwendung des SKID I. Bei den depressiven Patientinnen wurde auf die vollständige Durchführung des SKID II verzichtet, da

diese in ihrer subjektiven Leistungsfähigkeit z.T. erheblich eingeschränkt waren. Es wurden nur die Kriterien der Borderline Persönlichkeitsstörung erfragt, um Patientinnen mit dieser Störung aus der klinischen Kontrollgruppe auszuschließen. Da es nach Aussage der behandelnden Ärzte keine Hinweise für das Auftreten dissoziativer Störungen bei den Patientinnen gab, wurde aus den genannten Gründen auf die Durchführung des SKID-D vollständig verzichtet.

Von den insgesamt 22 depressiven Patientinnen, die in die Studie aufgenommen wurde, erfüllten 20 die Diagnose einer Major Depression und zwei die Diagnose einer Bipolar-II-Störung. Die Patientinnen wiesen in der Selbsteinschätzung in der deutschen Version des Beck-Depressions-Inventars (BDI; Hautzinger et al., 1995) einen Wert von durchschnittlich 28.1 (SD  $\pm$  9.8) auf, der als klinisch relevant beurteilt wird. Auch im Fremdrating auf der Hamilton Depression Scale (HAMD, Hamilton, 1960) zeigten die depressiven Patientinnen klinisch relevante Symptome (M = 22.7, SD = 4.7). Bei neun Patientinnen lag eine Erstmanifestation einer depressiven Episode vor, bei den anderen 13 lagen rezidivierende Episoden vor.

Die Patientinnen erhielten zum Testzeitpunkt folgende Medikation (mehrfach Nennungen möglich): 17 Patientinnen nahmen Antidepressiva ein, acht Tranquillantia bzw. Anxiolytika. Jeweils eine Patientin erhielt Neuroleptika bzw. Antiparkinsonmittel.

Die Untersuchung selbst wurde in der Abteilung Psychopathologie und Neuropsychologie der Psychiatrischen Universitätsklinik Göttingen in Anhängigkeit von der Leistungsfähigkeit der Patientinnen im Rahmen von 2-4 Sitzungen durchgeführt.

Eine Darstellung der vergebenen psychiatrischen Diagnosen in den beiden Patientengruppen erfolgt in Tabelle 1.

**Tabelle 1: Anzahl aktuell vorliegender psychiatrischer Störungsbilder nach DSM-IV bei beiden Patientengruppen**

DSM-IV Diagnose	Trauma Patientinnen N=(33)	Depressive Patientinnen (N=22)
<b>Affektive Störungen</b>		
Major Depression	18	20
Bipolar I Störung (aktuell depressiv)	2	0
Bipolar II Störung (aktuell depressiv)	0	2
<b>Angststörungen</b>		
Panikstörung	11	2
Agoraphobie ohne Panikstörung	4	1
Soziale Phobie	7	0
Zwangsstörung	6	0
Posttraumatische Belastungsstörung	11	0
Generalisierte Angststörung	3	0
<b>Eßstörungen</b>		
Bulimia Nervosa	7	2
Anorexia Nervosa	1	0
<b>Somatoforme Störungen</b>		
Körperdysmorphie Störung	2	0
Schmerzstörung	4	0
Somatisierungsstörung	4	0
<b>Substanzabhängigkeit und -mißbrauch</b>		
Alkoholmißbrauch	1	1
<b>Persönlichkeitsstörungen</b>		
Borderline Persönlichkeitsstörung	17	0
Cluster A-Persönlichkeitsstörungen	7	---
Cluster B-Persönlichkeitsstörungen (ohne Borderline)	0	---
Cluster C-Persönlichkeitsstörungen	13	---
<b>Dissoziative Störungen</b>		
Dissoziative Amnesie	7	0
Dissoziative Identitätsstörung	4	0
Depersonalisationsstörung	23	0

### 2.1.3 Gesunde Kontrollprobandinnen

Als gesunde Kontrollgruppe wurden 27 Frauen untersucht, die niemals zuvor in stationärer psychiatrischer oder neurologischer Behandlung gewesen waren. Zusätzlich wurden den Probandinnen vor der Untersuchung die Eingangsfragen des SKID I gestellt, um mögliche, nicht genannte Symptome zu erfragen. Die Rekrutierung erfolgte über Aushänge in öffentlichen Einrichtungen und das Ansprechen von Freunden und Bekannten. Die Probandinnen erhielten für die Teilnahme an der Untersuchung eine Aufwandsentschädigung von 20,- DM pro Stunde.

Die soziodemographischen und traumaspezifischen Charakteristika der Patientinnen und gesunden Probandinnen sind in Tabelle 2 dargestellt.

**Tabelle 2:** Soziodemographische und traumaspezifische Variablen der Patientinnen und Probandinnen

	Trauma- gruppe N=33		Depressive Gruppe N=22		Kontroll- gruppe N=27		Prüfgröße <sup>*,#§</sup>	Signifikanz
	M	SD	M	SD	M	SD		
Alter (in Jahren)	31.8	6.4	33.7	6.9	32.4	9.2	F(2;79) = 0.72	n.s.
Bildung (in Jahren)	10.9	1.5	11.4	1.7	11.0	1.6	F(2;79) = 0.44	n.s.
Schulform (HS : RS : AB)	5 : 15 : 13		3 : 8 : 11		4 : 12 : 11			n.s.
TAQ								
Vernachlässigung	2.66 <sup>1</sup>	.64	1.65	.42	1.56 <sup>2</sup>	.39	$\chi^2[2] = 38.2$	<.001 <sup>a,b</sup>
Emotionaler Mißbrauch	2.79 <sup>1</sup>	.78	1.60	.47	1.48 <sup>2</sup>	.46	$\chi^2[2] = 37.3$	<.001 <sup>a,b</sup>
Physischer Mißbrauch	2.38 <sup>1</sup>	.85	1.22	.37	1.14 <sup>2</sup>	.42	$\chi^2[2] = 38.0$	<.001 <sup>a,b</sup>
Sexueller Mißbrauch	2.27 <sup>1</sup>	.99	1.11	.29	1.01 <sup>2</sup>	.04	$\chi^2[2] = 45.3$	<.001 <sup>a,b</sup>

M: Mittelwert, SD: Standardabweichung, HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Erwachsene, HS: Hauptschulabschluß, RS: Realschulabschluß, AB: Abitur, TAQ = Traumatic Antecedent Questionnaire, <sup>1</sup> N = 32, <sup>2</sup> N = 24, \* einfaktorische Varianzanalyse (F[df1, df2]), # exakter Test nach Fisher und Yates (zweiseitig), § Kruskal-Wallis-Ranganalyse, <sup>a</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der Kontrollgruppe (non-parametrischer Post-hoc Test nach Schaich & Hamerle, 1984, p<.05), <sup>b</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der depressiven Gruppe (non-parametrischer Post-hoc Test nach Schaich & Hamerle, 1984, p<.05)

Die einzelnen Gruppen unterschieden sich hinsichtlich des Alters (F[2,79] = 0.72; p > .64), der Bildung (F[2,79] = 0.44; p > .48) und der erreichten Bildungsabschlüsse (Fishers exakter Test, p > .95) nicht signifikant voneinander. Bezogen auf die traumaspezifischen Variablen unterschied sich die Traumagruppe auf den vier Dimensionen Vernachlässigung ( $\chi^2[2] = 38.6$ ; p < .001), emotionaler Mißbrauch ( $\chi^2[2] = 33.2$ ; p < .001), körperlicher Mißbrauch ( $\chi^2[2] = 38.6$ ; p < .001), sexueller Mißbrauch ( $\chi^2[2] = 45.3$ ; p < .001).

[2] = 37.4;  $p < .001$ ) und sexueller Mißbrauch ( $\chi^2 [2] = 40.8$ ;  $p < .001$ ) signifikant von der gesunden Kontrollgruppe und den depressiven Patientinnen.

## 2.2. Untersuchungsverfahren

### 2.2.1 Verfahren zur Einschätzung der psychopathologischen Symptomatik

Wie in Abschnitt 1.2 dargestellt, können sich die Folgen schwerer Traumatisierungen in einer Vielzahl psychopathologischer Symptome manifestieren. Aufgrund dieser Tatsache wurden insgesamt acht Verfahren zur Erfassung unterschiedlicher psychopathologischer Symptome eingesetzt, die im folgenden dargestellt werden.

#### 2.2.1.1. *Traumatic Antecedent Questionnaire (TAQ)*

Die Einschätzung von Art und Ausmaß der Traumatisierungen erfolgte mit der modifizierten deutschen Version des *Traumatic Antecedent Questionnaire* (Herman et al., 1989, deutsche Version Hofmann, Fischer, & Koehn, 1997). Insgesamt umfaßt der Fragebogen elf Skalen (Competence, Safety, Neglect, Separation, Secret, Emotional Abuse, Physical Abuse, Sexual Abuse, Witnessing, Other Traumas und Alcohol & Drugs), die mit Hilfe von Einzeli-tems erfaßt werden. Die Antwortmöglichkeiten sind separat für drei Altersbereiche (7-12 Jahre, 13-18 Jahre und Erwachsenenalter) mit abgestuften Antwortmöglichkeiten (1 - 4 und die Angabe „weiß nicht“) vorgegeben. In der hier verwendeten Version wurde folgende Modifizierung vorgenommen: Auf Angaben im Altersbereich 0-6 Jahre wurde verzichtet, da nicht von einer hinreichenden Validität der Erinnerungen in diesem Altersbereich ausgegangen werden kann. Weiterhin wurde aus inhaltlichen Gründen bei vier der insgesamt 43 Items die gestufte Antwortskala durch die Antwortmöglichkeiten „ja“ bzw. „nein“ ersetzt. Die entsprechenden Items wurden in der Auswertung mit vier („ja“) bzw. einem („nein“) Punkt(en) bewertet. Als Indikator für die Schwere traumatischer Erlebnisse wurden für jede Skala ein Mittelwert für die drei Altersbereiche und ein Gesamtwert berechnet.

Anzumerken ist hier, daß nur die Skalen „Emotional Abuse“, „Physical Abuse“, „Sexual Abuse“ sowie mit Einschränkungen „Neglect“ ein Trauma nach den Vorgaben des DSM-IV (APA, 1994) beschreiben. Aus diesem Grund wurden nur diese vier Skalen in die Auswertung miteinbezogen.

### 2.2.1.2. *Impact of Event Scale - Revised (IES-R)*

Die *Impact of Event Scale* (Maercker et al., 1998) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung der Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung. In Anlehnung an die Symptomcluster der PTBS im DSM-IV (APA, 1994) teilen sich die Items auf die drei Skalen „Intrusion“, „Vermeidung“ und „Übererregung“ auf. Mit der Skala „Intrusion“ wird erfaßt, wie häufig Symptome des Wiedererlebens der traumatischen Situation in verschiedener Form (z.B. Gedanken, Träume, körperliche Reaktionen bei Konfrontation mit dem Ereignis) auftreten. Die Skala „Vermeidung“ ermöglicht eine Einschätzung, inwieweit Reize, die mit dem Trauma verbunden sind, vermieden werden bzw. inwieweit eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität stattfindet. Die Skala „Übererregung“ gibt das Ausmaß anhaltender Symptome erhöhten Arousals wieder (z.B. Schlaf- und Konzentrationsprobleme, Reizbarkeit, Hypervigilanz).

### 2.2.1.3. *Fragebogen Dissoziativer Störungen (FDS)*

Bei der deutschen Version des *Fragebogens Dissoziativer Störungen* (Freyberger et al., 1999) handelt es sich um ein ökonomisches Selbstbeurteilungsinstrument zur dimensionalen Erfassung dissoziativer Symptome, welches insgesamt fünf Skalen umfaßt: 1. Dissoziative Amnesie, 2. Imaginative Erlebnisweisen, 3. Depersonalisation und Derealisation, 4. Pseudoneurologische Konversionssymptome und 5. ICD-Symptome. Zusätzlich kann ein Gesamtwert der dissoziativen Symptomatik errechnet werden.

### 2.2.1.4. *Borderline-Persönlichkeitsinventar (BPI)*

Zur Erfassung der Symptome einer Borderline Persönlichkeitsstörung wurde das *Borderline-Persönlichkeits-Inventar* (Leichsenring, 1997) eingesetzt. Dieses Fragebogenverfahren basiert nach Angabe des Autors auf dem Konzept der Borderline Persönlichkeit von Kernberg (Kernberg, 1967, 1988) und auf den von Gunderson und Mitarbeitern (Gunderson & Kolb, 1978; Gunderson & Singer, 1975; Kolb & Gunderson, 1980) vorgeschlagenen Kriterien. Das BPI zielt dabei auf die Erfassung der nach Kernberg zentralen strukturellen Kriterien Identitäts-Diffusion, Realitätsprüfung, „primitive“ Abwehrmechanismen und „primitive“ Formen verinnerlichter Objektbeziehungen und soll die differential-diagnostische Abgrenzung der Borderline Patienten von Schizophrenen, Nicht-Borderline Patienten und Gesunden ermöglichen. Das BPI besteht aus 53 Items, die mit „ja“ oder „nein“ beantwortet werden können. Die Diagnose einer Borderline Persönlichkeitsstörung erfolgt durch die Verwendung des

sogenannten Cut-20  $\geq 10$  Kriteriums. Wurden von 20 ausgewählten Items mindestens 10 mit „ja“ beantwortet, so gilt dies als diagnostisches Merkmal für das Vorliegen einer Borderline Persönlichkeitsstörung. Es wird jedoch darauf hingewiesen, daß die Diagnose einer Borderline Persönlichkeitsstörung nicht allein aufgrund des Fragebogens vergeben werden sollte. Weiterhin ergeben sich Werte für die vier Skalen „Entfremdungserlebnisse und Identitäts-Diffusion“, „Angst vor Nähe“, „Primitive Abwehr und Objektbeziehungen“ sowie „Mangelhafte Realitätsprüfung“.

#### 2.2.1.5. Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Ausmaß der depressiven Symptomatik wurde mithilfe der deutschen Fassung des *Beck-Depressions-Inventars* (Hautzinger et al., 1995) erhoben. Dieses Selbstbeurteilungsinstrument gilt als bewährtes und weit verbreitetes, ökonomisches Verfahren zur Erfassung des Schweregrades der depressiven Symptomatik. Die 21 Items orientieren sich vorwiegend an beobachtbaren Symptomen auf Verhaltens-, kognitiver und emotionaler Ebene und bilden die in einer depressiven Episode auftretenden relevanten Beschwerden ab. Den Patienten stehen pro Item vier Antwortmöglichkeiten zur Verfügung, mit denen sie die Symptomatik innerhalb der letzten sieben Tage beschreiben können.

#### 2.2.1.6 State-Trait-Anxiety Inventory (STAI)

Beim *State-Trait-Angstinventar* (Laux, Glanzamnn, Schaffner & Spielberger, 1981) handelt es sich um die deutsche Adaption des von Spielberger, Gorsuch und Lushene (1970) entwickelten „State-Trait-Anxiety Inventory“. Die zwei Skalen des STAI mit jeweils 20 Items dienen zur Erfassung von Angst als Zustand (State-Angst) und Angst als (Persönlichkeits-) Eigenschaft (Trait-Angst).

#### 2.2.1.7 Symptom-Check-Liste-90-R (SCL-90-R)

Die deutsche Version der *Symptom-Checkliste* von Derogatis (Franke, 1995) erfaßt die subjektiv empfundene physische und psychische Belastung innerhalb der letzten sieben Tage auf neun Skalen und drei globalen Kennwerten. Faktorenanalytische Untersuchungen führten dabei zu folgenden neun Skalen: 1. Somatisierung, 2. Zwanghaftigkeit, 3. Unsicherheit im Sozialkontakt, 4. Depressivität, 5. Ängstlichkeit, 6. Aggressivität/Feindseligkeit, 7. Phobische Angst, 8. Paranoides Denken, 9. Psychotizismus. Zudem können drei globale Kennwerte berechnet werden: Der *Global Severity Index* (GSI) gibt die allgemeine psychische Belastung

an, der *Positive Symptom Distress Index* (PSDI) gibt Auskunft über die Intensität der Antworten und der Wert *Positiv Symptom Total* (PST) zeigt die Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung angegeben wird.

#### 2.2.1.8 Münchner Alkoholismustest (MALT)

Zur Erfassung des Ausmaßes einer eventuell vorliegenden Alkoholabhängigkeit bzw. eines Alkoholmißbrauchs wurde der Münchner Alkoholismustest (Feuerlein, Küfner, Ringer & Antons, 1979) durchgeführt. Er besteht aus einem sieben Items umfassenden Fremdbeurteilungsteil (MALT-F), der vom behandelnden Arzt anhand seiner Untersuchungsergebnisse ausgefüllt wird, und einem 24 Items umfassenden Selbstbeurteilungsteil (MALT-S), der vom Patienten auszufüllen ist. Der Punktwertbereich 0-52 wird in drei grobe Kategorien eingeteilt: 0-5 Punkte = unauffällig, im Normbereich; 6-10 Punkte = Verdacht auf Alkoholismus bzw. Alkoholgefährdung; 11-52 = Alkoholismus.

### 2.2.2 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

Um mögliche kognitive Defizite aufzudecken, wurden alle Untersuchungsteilnehmer mit standardisierten und erprobten neuropsychologischen Untersuchungsverfahren aus unterschiedlichen Funktionsbereichen untersucht (siehe Tabelle 3).

#### 2.2.2.1 Intellektuelles Leistungsniveau

Zur Erfassung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit wurden die vier Untertests *Allgemeines Wissen*, *Gemeinsamkeitenfinden*, *Bilderergänzen* und *Mosaiktest* des *Hamburg-Wechsler-Intelligenztests für Erwachsene* (HAWIE-R; Tewes, 1991) durchgeführt. Diese vier Untertests gelten als zuverlässige Schätzer für den Verbal- und Handlungs-IQ.

Der Untertest *Allgemeines Wissen* besteht aus 24 Fragen aus heterogenen Wissensgebieten und dient der Erfassung des bildungs- und kulturabhängigen Wissens. Der Test soll dabei die „Aufgeschlossenheit einer Person gegenüber der Umwelt“ widerspiegeln (Tewes, 1991) (S.16).

**Tabelle 3: Übersicht über die verwendeten neuropsychologischen Testverfahren**

Testverfahren	Subtests	Überprüfte Leistung
Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (Tewes, 1991)	Allgemeines Wissen Gemeinsamkeitenfinden Bilderergänzen Mosaiktest	Allgemeinwissen verbal-logische Konzeptbildung Erkennen wesentlicher visueller Details visuo-konstruktorische Fähigkeiten
Wechsler-Memory-Scale-Revised (Wechsler, 1987)	Mental Control Figural Memory Digit Span Forward Digit Span Backward Visual Memory Span F. Visual Memory Span B. Verbal Paired Associates I Verbal Paired Associates II Visual Paired Associates I Visual Paired Associated II Logical Memory I Logical Memory II Visual Reproduction I Visual Reproduction II	Automatismen u. einfache konzeptuelle Funktionen Gedächtnis für abstrakte figurale Stimuli verbale Gedächtnisspanne verbale Gedächtnisspanne visuelle Gedächtnisspanne visuelle Gedächtnisspanne verbales Paarassoziationslernen (KZG) verbales Paarassoziationslernen (LZG) visuelles Paarassoziationslernen (KZG) visuelles Paarassoziationslernen (KZG) verbales Kurzzeitgedächtnis verbales Langzeitgedächtnis visuelles Kurzzeitgedächtnis visuelles Langzeitgedächtnis
Trail Making Test (Reitan, 1992)	Teil A Teil B	visuo-motorische Aktionsgeschwindigkeit visuo-motorische Aktionsgeschwindigkeit und Aufmerksamkeitsshift
Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (Zimmermann & Fimm, 1993)	Arbeitsgedächtnis Geteilte Aufmerksamkeit Reaktionswechsel	kontrollierte und aufmerksamskeitsgesteuerte Informationsverarbeitung Reaktionsgeschwindigkeit bei Beachtung zweier Reizmodalitäten Reaktionsgeschwindigkeit bei Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus

F. = Forward, B. = Backward

Im Untertest *Gemeinsamkeitenfinden*, welcher nach Wechsler (Wechsler, 1939) der Prüfung des sprachlichen Abstraktionsvermögens und der verbal-logischen Konzeptbildungsfähigkeit dient, sollen Gemeinsamkeiten zwischen zwei Begriffen erkannt und benannt werden.

Beim Untertest *Bilderergänzen* wird anhand von 17 unvollständigen Abbildungen, bei denen das jeweils fehlende Detail entdeckt und benannt werden soll, die Fähigkeit zum Erkennen wesentlicher visueller Details geprüft. Dabei muß zwischen relevanten und irrelevanten Details unterschieden werden.

Die Anforderungen des Mosaiktests verlangen ein möglichst schnelles Reproduzieren von rot-weiß gemusterten Abbildungen mit Hilfe entsprechender Würfel. Dabei werden visuo-konstruktorische Fähigkeiten, Formen wahrzunehmen, sie zu analysieren und in ihre Komponenten zu zerlegen, gemessen (Matarazzo, 1982). Insgesamt gilt der Test als besonders sensitiv bei hirnganischen Schädigungen.

#### 2.2.2.2 Gedächtnisfunktionen

Leistungen des verbalen und visuellen Kurz- und Langzeitgedächtnisses wurden mit der *Wechsler-Memory-Scale-Revised* (WMS-R; Wechsler, 1987) überprüft. Die einzelnen Untertests dieses Testverfahrens können zur Beurteilung von drei verschiedenen kognitiven Leistungsbereichen des Gedächtnisses (*Aufmerksamkeit/Konzentration, verbales vs. visuelles Gedächtnis, sofortiger vs. verzögerter Abruf*) herangezogen werden.

Beim Untertest *Mental Control* werden neben hoch überlernten Automatismen (Alphabet aufsagen) einfache konzeptuelle Funktionen (Zählen in Dreierschritten) geprüft.

Der Untertest *Figural Memory* testet die Wiedererkennensleistung von zuvor präsentierten abstrakten Designs aus mehreren Distraktor-Items.

Mit den Subtests *Digit Span Backward* und *Forward* wird die auditive Gedächtnisspanne erfaßt. Während in der Bedingung *Forward* Ziffernfolgen seriell reproduziert werden sollen, besteht in der Bedingung *Backward* eine zusätzliche Anforderung darin, die Zahlenreihen in mental transformierter Form wiederzugeben. Neben hohen Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis beinhaltet der Subtest eine wesentliche Aufmerksamkeitskomponente.

Analog zu der auditiven Gedächtnisspanne wird diese in den Untertests *Visual Memory Span Forward* und *Backward* in der visuell-räumlichen Modalität eingeschätzt. Der Pro-

band hat dabei die Aufgabe, auf einem mit Klötzchen beklebten Brett Bewegungsfolgen wiederzugeben.

Durch die Subtests *Logical Memory I* und *II* erfolgt eine Einschätzung der verbalen Kurz- und Langzeitgedächtnisleistungen bei komplexerem verbalen Material. Dazu werden dem Probanden kurze Geschichten vorgelesen, die er sofort und nach 30 Minuten aus der Erinnerung wiedergeben soll.

Entsprechend zu den verbalen Gedächtnisanforderungen erfassen die Untertests *Visual Reproduction I* und *II* die visuellen Kurz- und Langzeitgedächtnisleistungen. Dazu werden vier geometrische Abbildungen dargeboten, die sofort und wiederum nach Ablauf von 30 Minuten aus dem Gedächtnis wiedergegeben werden sollen.

Mithilfe der *Subtests Visual Paired Associates I* und *II* wird die Fähigkeit eingeschätzt, visuelles Material mit Hilfe assoziativer Verknüpfungen zu lernen und zu speichern. Dabei muß eine Kombination aus einer Farbe und einem Symbol gelernt werden. Neben dem sofortigen Abruf erfolgt ein weiterer Abruf nach 30 Minuten.

Die Untertests *Verbal Paired Associates I* und *II* umfassen acht verbale, sich in ihrer Komplexität bzw. Assoziationsnähe unterscheidende Paar-Assoziationen, welche zunächst unmittelbar nach der Präsentation wiederholt werden sollen. Zur Prüfung des Langzeitgedächtnisses erfolgt eine weitere Abfrage nach 30 Minuten.

Aus den genannten Untertests lassen sich darüber hinaus über spezifische Kombinationen und Gewichtungen einzelner Subtestergebnisse sogenannte Indices verschiedener Gedächtnisfunktionen zusammenfassen. Berechnet werden können *General Memory Index*, *Verbal Memory Index*, *Visual Memory Index*, *Attention/Concentration Index* sowie der *Delayed Recall Index*.

### 2.2.2.3 Aufmerksamkeitsfunktionen

Zur Überprüfung von Aufmerksamkeitsfunktionen und visuomotorischer Aktionsgeschwindigkeit wurde der *Trail-Making-Test* (TM; Reitan, 1992) durchgeführt. Mit diesem Test läßt sich zum einen die einfache visuo-motorische Aktionsgeschwindigkeit messen (*Teil A*), zum anderen erfaßt er die kognitive Flexibilität und den Aufmerksamkeitsshift (*Teil B*).

Komplexere Aufmerksamkeitsanforderungen und Reaktionsgeschwindigkeiten wurden mit den drei Untertests *Arbeitsgedächtnis*, *Reaktionswechsel* und *Geteilte Aufmerksamkeit* der *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)* erfaßt (Zimmermann und Fimm, 1993).

Der Untertest *Geteilte Aufmerksamkeit* besteht aus einer „dual-task“-Aufgabe, bei der zwei Reize gleichzeitig beachtet werden müssen. Mit dem Subtest *Reaktionswechsel* wird die Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus geprüft, wobei die Probanden ihre Aufmerksamkeit zwischen zwei Reizen (Buchstaben und Zahlen) hin und her shiften müssen. Der Untertest „Arbeitsgedächtnis“ überprüft den kontrollierten, aufmerksamkeitsgesteuerten Informationsfluß. Probanden müssen sich bei der Bearbeitung permanent auf das jeweils vorletzte präsentierte Item in Form einer Ziffer beziehen und reagieren, wenn das aktuelle Item mit dem jeweils vorletzten identisch ist.

### **2.2.3. Anatomische Auswertung**

Im Anschluß an die neuropsychologische Untersuchung wurde bei allen Patientinnen und Kontrollprobandinnen ein aktuelles Kernspintomogramm (3D-Datensatz) in der Abteilung Röntgendiagnostik III der Universitätsklinik Göttingen angefertigt (1.5 T Philips Gyros-can). Die Aufnahmeeinstellungen der T<sub>1</sub>-gewichteten Sequenz waren standardisiert (Echozeit = 6.0; Wiederholungszeit = 24.05; Anzahl der Anregungen = 2; Aufnahmewinkel = 30°; Sichtfeld = 256; Schichtebene = sagittal; Matrix = 256x256; Schichtdicke = 1.3 mm; Schichtanzahl = 130; Aufnahmemodus = 3D). Die digitalisierten Volumendatensätze wurden über das klinikumseigene Intranetz auf eine Workstation überspielt. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe der Software CURRY (Version 4.5; <sup>TM</sup> Neurosoft, Inc.). In einer halbautomatisierten Prozedur wurde für jeden einzelnen Datensatz eine individuelle Cortex-Schwelle festgelegt, die die Grenze zwischen Hirngewebe und Umgebung (Liquor, Knochen etc.) definiert. Das Gesamtgehirnvolumen wurde gemessen durch die schrittweise Bestimmung der dreidimensionalen Grenzen des Gehirns bis zum Erreichen der zuvor festgelegten Grauwert-Grenze. Diese schrittweise Bestimmung der Grenzen erfolgte automatisiert mittels der CURRY <sup>®</sup> Software. Die Grenzen des Temporallappens und des Hippocampus konnten nicht automatisiert bestimmt werden, sondern mußten durch manuell vorgenommene Segmentierung festgelegt werden.

*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 subcorticalen Strukturen. Die posteriore Grenze wurde durch eine vertikale Ebene am äußersten posterioren Punkt des Hippocampus festgelegt. Danach wurde das Volumen innerhalb der handsegmentierten Grenzen automatisiert durch die zuvor individuell festgelegte Cortex-Schwelle bestimmt.

*Hippocampus:* Die Umrisse des Hippocampus wurden auf sagittalen Schichten mit Markierungen versehen, die ebenfalls auf coronalen Schichten zu sehen waren. Coronal wurde die Hippocampusformation mit Teilen des Subiculum manuell vom umgebenden Gewebe segmentiert. Dabei wurde einem standardisierten Protokoll gefolgt (Pruessner et al., 2000) und zur Unterstützung auf eine neuroanatomische Schnittserie von Duvernoy zurückgegriffen (Duvernoy, 1998). Anschließend wurde das Volumen innerhalb der handsegmentierten Grenzen automatisiert durch die zuvor individuell festgelegte Cortex-Schwelle bestimmt.

### 2.3 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Softwarepaketes Statistical Package for the Social Sciences (*SPSS for Windows*, Version 10.0.7). Die statistischen Berechnungen erfolgten auf der Basis der Rohwerte (Itemzahl, Zeit, Anzahl der Fehler und Auslassungen, Volumen in ml) bzw. der errechneten Intelligenzquotienten. Wenn nicht anders angegeben, betrug das  $\alpha$ -Niveau für die statistischen Tests .05. Zusätzlich zum Signifikanzniveau wurde bei jedem Ergebnis einer hypothesenprüfenden Inferenzstatistik die dem Verfahren entsprechende Effektgröße ex post bestimmt. Effektgrößen liefern die Möglichkeit, Mittelwertsdifferenzen u.ä. unabhängig von der Streuung des untersuchten Parameters auf klinische Bedeutsamkeit hin zu beurteilen. Eine ex post bestimmte Effektgröße kann nach einer von (Cohen, 1992) vorgelegten Tabelle als klein, mittel oder groß klassifiziert werden (vgl. Bortz & Döring, 1995, S. 568, Tab 46).

Varianzanalytische Ergebnisse können dabei wie folgt in Effektgrößen umgerechnet werden: *SPSS for Windows* liefert einen Eta<sup>2</sup>-Wert, der die Stärke des Treatmenteffekts angibt. Zwischen  $\eta^2$  und  $f$  gilt folgender Zusammenhang:

$$f = \sqrt{\frac{\eta^2}{1 - \eta^2}} \quad (\text{vgl. Bortz, 1995, S. 571, Gl. 9.12}).$$

Nach Cohen (1992) (vgl. Bortz, 1995, S. 568, Tab. 46) können Effektgrößen im Rahmen einer Varianzanalyse ab 0.1 als klein, ab 0.25 als mittel und ab 0.4 als groß klassifiziert werden.

Die Effektgröße korrelationsanalytischer Auswertungen entspricht dem Korrelationskoeffizienten  $r$ . Nach Cohen (ebd.) können Effektgrößen im Rahmen einer Korrelationsanalyse ab 0.1 als klein, ab 0.3 als mittel und ab 0.5 als groß klassifiziert werden.

Da zur Überprüfung der Hypothesen größtenteils mehrere Vergleiche notwendig waren, damit aber die Gefahr einer  $\alpha$ -Fehler-Kumulierung steigt, wurde in diesen Fällen eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der bei Bortz, Lienert und Boehnke (1990, S. 53) beschriebenen Formel

$$\alpha_{adj} = \frac{\alpha}{(m - x + 1)}$$

durchgeführt, wobei  $m$  = Anzahl der durchgeführten Tests und  $x$  = Anzahl der signifikanten Tests ist. Es wurde eine modifizierte Bonferroni-Adjustierung verwendet, da die eigentliche Bonferroni-Adjustierung lediglich für vollständig unabhängige Tests als sinnvoll zu erachten ist und im vorliegenden Fall abhängiger Messungen zu konservativ ausfallen würde

**Hypothese 1:** Diese Hypothese sagt Unterschiede zwischen Traumapatientinnen und gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich der psychopathologischen Variablen „globale psychische und physische Belastung“, „Angst“ und „Dissoziativität“ voraus. Zwischen Traumapatientinnen und depressiven Patientinnen sollen hingegen bezüglich der Variablen „globale psychische und physische Belastung“, „Angst“ und „Depressivität“ keine Unterschiede bestehen. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden Kruskal-Wallis Ranganalysen bzw. Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt, da es sich bei den verwendeten Testverfahren um Ratingskalen handelt.

Da zur Beantwortung der Hypothese mehrere Einzelvergleiche notwendig waren, wurde eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der oben genannten Formel durchgeführt. Es ergab sich ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.025$ .

Bei non-parametrischen Ranganalysen liefert die eingesetzte Software SPSS kein non-parametrisches Verfahren zur Durchführung von Einzelvergleichen auf der Basis der impliziten  $\alpha$ -Fehlerprotektion. Post-hoc Tests nach nonparametrischen Ranganalysen wurden daher

nach der bei Bortz et al. (1990, S. 230) beschriebenen Formel von Schaich und Hamerle (1984) (Schaich & Hamerle, 1984) berechnet.

**Hypothese 2a-d:** Die neuropsychologischen Testleistungen der drei Versuchsgruppen wurden jeweils mit einfaktoriellen Varianzanalysen überprüft. Die Varianzanalyse wurde auch dann eingesetzt, wenn die Varianzen in den Stichproben heterogen waren. Nach Bortz (1989, S. 346 f.) erweist sich die Varianzanalyse bei großen Stichproben ( $n > 10$ ) robust gegenüber Verletzungen ihrer Voraussetzungen.

Da zur Beantwortung der einzelnen Hypothesen mehrere Einzelvergleiche notwendig waren, wurde eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der oben genannten Formel durchgeführt. Es ergab sich für Hypothese 2a ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.025$ , für Hypothese 2b ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.00625$ , für Hypothese c ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.0167$  und für Hypothese d ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.00625$ .

Bei signifikanten Ergebnissen in den Kovarianzanalysen („Overall“-Signifikanz) wurden Einzelvergleiche für den Gruppierungsfaktor mit dem Scheffé-Test durchgeführt. Der Scheffé-Test garantiert, daß die Wahrscheinlichkeit des  $\alpha$ -Fehlers für jeden beliebigen a-posteriori-Einzelvergleich nicht höher ist, als das Overall-Signifikanzniveau der Kovarianzanalyse (implizite  $\alpha$ -Fehlerprotektion).

**Hypothese 3:** Die dritte Hypothese sagt ein kleineres Hippocampusvolumen bei Traumapatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen voraus. Gleichzeitig wird vorausgesagt, daß diese Volumenminderung nicht spezifisch für Traumapatienten ist, und daß Patienten mit Major Depression eine vergleichbare Volumenminderung ausweisen.

Die Überprüfung dieser Hypothese erfolgte mittels einfaktorieller Kovarianzanalysen. Das Gesamtgehirnvolumen wurde als Kovariate eingesetzt, da sich hier signifikante Gruppenunterschiede ergaben. Die Kovarianzanalyse wurde auch dann eingesetzt, wenn die Varianzen in den Stichproben heterogen waren. Nach Bortz (1989, S. 346 f. und S. 447f.) erweist sich die Kovarianzanalyse ebenso wie die Varianzanalyse robust gegenüber Verletzungen ihrer Voraussetzungen bei großen Stichproben ( $n > 10$ ).

Da zur Beantwortung der Hypothese zwei Einzelvergleiche notwendig waren (Volumenunterschiede rechts und links) wurde eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der oben genannten Formel durchgeführt. Es ergab sich ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.05$ .

Bei signifikanten Ergebnissen in den Kovarianzanalysen („Overall“-Signifikanz) wurden paarweise Einzelvergleiche für den Gruppierungsfaktor durchgeführt, wobei eine Bonferroni-Adjustierung verwendet wurde. Dies garantiert, daß die Wahrscheinlichkeit des  $\alpha$ -Fehlers für jeden beliebigen a-posteriori-Einzelvergleich nicht höher ist, als das Overall-Signifikanzniveau der Kovarianzanalyse.

**Hypothese 4:** Hypothese 4 sagt voraus, daß die Temporallappenvolumina der beiden Patientengruppen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe nicht verkleinert sind und die Volumenunterschiede des Hippocampus somit nicht auf eine Volumenminderung der Temporallappen zurückzuführen sind. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden ebenfalls einfaktorielle Kovarianzanalysen durchgeführt (s.o.).

Da zur Beantwortung der Hypothese zwei Einzelvergleiche notwendig waren (Volumenunterschiede rechts und links) wurde eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der oben genannten Formel durchgeführt. Es ergab sich ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.017$

Bei signifikanten Ergebnissen in den Kovarianzanalysen („Overall“-Signifikanz) wurden paarweise Einzelvergleiche für den Gruppierungsfaktor durchgeführt, wobei eine Bonferroni-Adjustierung verwendet wurde. Dies garantiert, daß die Wahrscheinlichkeit des  $\alpha$ -Fehlers für jeden beliebigen a-posteriori-Einzelvergleich nicht höher ist als das Overall-Signifikanzniveau der Kovarianzanalyse.

**Hypothese 5a-c:** Die Hypothesen 5a-c sagen einen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen Testleistungen in den Bereichen Intelligenz, Gedächtnis und Aufmerksamkeit und den gemessenen Hippocampusvolumina voraus. Dabei sollen nicht nur die Testleistungen berücksichtigt werden, bei denen die Traumapatientinnen statistisch signifikant schlechtere Leistungen erbracht haben, sondern auch die, bei denen sich im Leistungsvergleich mindestens eine mittlere Effektgröße ergeben hat. Aus diesem Grund wurden alle Testverfahren in die Berechnungen miteinbezogen, die bei der varianzanalytischen Überprüfung von Leistungsdefiziten mindestens eine mittlere Effektgröße ( $\geq 0.25$ ) aufwiesen. Zur Überprüfung der Zusammenhänge wurde ein partialkorrelatives Vorgehen gewählt, bei dem das Gesamthirnvolumen als Kovariate herauspartialisiert wurde.

Da zur Beantwortung der jeweiligen Fragestellung die Berechnung mehrerer Partialkorrelationen notwendig war, ergab sich die Gefahr einer  $\alpha$ -Fehler-Kumulierung. Aus diesem Grund erfolgte auch hier eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der genannten Formel. Es ergab sich für

Hypothese 5a ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.0125$  und für Hypothese 5b und 5c ein adjustiertes Signifikanzniveau von  $\alpha = 0.0071$ .

Für die explorative Analyse der Zusammenhänge zwischen der Hippocampusvolumenminderung und dem Ausmaß der Traumatisierung, der traumaspezifischen Symptomatik und anderen psychopathologischen Symptomen wurden ebenfalls Partialkorrelationen zwischen den jeweiligen Testverfahren und den Hippocampusvolumina berechnet. Das Gesamtgehirnvolumen wurde auch hier als Kovariate herauspartialisiert. Da es sich bei den eingesetzten Fragebogenverfahren um Ratingverfahren handelt, war der Einsatz nonparametrischer partialkorrelativer Verfahren erforderlich. *SPSS for Windows* liefert jedoch keine direkte Möglichkeit, nonparametrische Partialkorrelationen zu berechnen. Eine parametrische Partialkorrelation über rangtransformierte Daten ist aber identisch mit der nonparametrischen Partialkorrelation über die entsprechenden Daten (Bortz, 1989). Deshalb wurde eine Rangtransformation aller eingehenden Daten durchgeführt und anschließend die parametrische Partialkorrelation zwischen den jeweiligen Fragebogendaten und den Hippocampusvolumina berechnet, bereinigt vom Einfluß des Gesamtgehirnvolumens.

### 3. ERGEBNISSE

#### 3.1 Psychopathologische Symptomatik

Für den Vergleich zwischen den Gruppen bezüglich der vorhandenen psychopathologischen Symptome *globale psychische und physische Belastung, Angst, Dissoziativität und Depressivität* wurden die Ergebnisse der SCL-90-R, des STAI, des FDS und des BDI herangezogen. Der BDI wurde dabei nur bei den Patientinnen durchgeführt, der FDS nur bei der Traumagruppe und der gesunden Kontrollgruppe. Für die Traumagruppe liegen alle Daten vollständig vor. In der Gruppe der depressiven Patientinnen wurde die SCL-90-R nur von 21 Patientinnen bearbeitet, beim FDS fehlen fünf Datensätze gesunder Kontrollpersonen. Die inferenzstatistische Überprüfung von Gruppenunterschieden erfolgte aufgrund des Rangdatenniveaus der eingesetzten Testverfahren (Ratingskalen) mittels Kruskal-Wallis-Ranganalysen. Da zur Beantwortung der Fragestellung mehrere Einzelvergleiche notwendig waren, wurde eine  $\alpha$ -Adjustierung nach der oben genannten Formel durchgeführt. Bei signifikanten Overall-Effekten wurden non-parametrische Post-hoc-Tests nach der Formel von Schaich und Hammerle (1984) durchgeführt. Die jeweiligen Mittelwerte, Prüfgrößen und Signifikanzniveaus sind in Tabelle 4 dargestellt.

Signifikante Gruppenunterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen ergaben sich für den Gesamt-Score (GSI) der *SCL-90-R* ( $\chi^2 [2] = 50.1, p < .001$ ) sowie für die State- ( $\chi^2 [2] = 38.5; p < .001$ ) und die Trait-Skala ( $\chi^2 [2] = 45.2; p < .001$ ) des *STAI*. Non-parametrische Post-hoc Tests demonstrierten hier signifikant höhere Werte der Traumagruppe und der depressiven Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $p < .05$ ). Ebenfalls signifikante Unterschiede bestanden zwischen Traumagruppe und gesunder Kontrollgruppe im Gesamtwert des *FDS* ( $U = 9.5; p < .001$ ). Traumapatientinnen und depressive Patientinnen unterschieden sich hingegen weder in der Schwere der depressiven Symptomatik (*BDI*) noch im generellen Ausmaß der psychischen Belastung (*SCL-90-R*) oder der Angstsymptomatik (*STAI*).

**Tabelle 4: Ergebnisse psychopathologischer Fragebogenverfahren: Vergleich zwischen Patientinnen und Kontrollgruppe**

Verfahren	Trauma- gruppe (N=33)		Depressive Gruppe (N=22)		Kontroll- gruppe (N=27)		Prüfgröße <sup>*,#</sup>	Signifikanz
	M	SD	M	SD	M	SD		
SCL-90-R								
GSI	1.70	.60	1.34 <sup>1</sup>	.46	.30	.32	$\chi^2 [2] = 50.1$	<.001 <sup>a,b</sup>
STAI								
State	53.6	11.8	51.0	11.0	33.6	7.6	$\chi^2 [2] = 38.5$	<.001 <sup>a,b</sup>
Trait	58.2	7.3	59.0	15.4	36.3	6.3	$\chi^2 [2] = 45.2$	<.001 <sup>a,b</sup>
FDS								
Gesamtwert	1050	544			137 <sup>2</sup>	93	U = 9.5	<.001
BDI	27.1	8.8	28.1	9.8			U = 341.0	n.s.

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SCL-90-R = Symptom Checklist, GSI = Global Severity Index, STAI = State-Trait-Inventory, FDS = Fragebogen dissoziativer Störungen, BDI = Beck Depression Inventory, <sup>1</sup> N = 21, <sup>2</sup> N = 23, \* Kruskal Wallis Ranganalyse, # Mann-Whitney-U-Test (zweiseitig), <sup>a</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der Kontrollgruppe (non-parametrischer Post-hoc-Test nach Schaich & Hamerle, 1984, p<.05), <sup>b</sup> signifikante Unterschiede zwischen der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe (non-parametrischer Post-hoc-Test nach Schaich & Hamerle, 1984, p<.05)

### 3.2 Neuropsychologische Untersuchungsverfahren

Die neuropsychologischen Untersuchungsergebnisse (Mittelwert, Standardabweichung) für jede der drei Gruppen sind Tabelle 5 zu entnehmen. Zur Prüfung von Gruppenunterschieden wurden jeweils einfaktorielle Varianzanalysen für die drei Gruppen durchgeführt, deren Ergebnisse ( $F$ ,  $df$ ,  $f$ ,  $p$ ) ebenfalls in der Tabelle verzeichnet sind. Da zur Überprüfung der einzelnen Hypothesen mehrere Vergleiche erforderlich waren, wurde für die jeweiligen Tests eine  $\alpha$ -Adjustierung vorgenommen. Bei signifikantem Overall-Effekt wurden jeweils post hoc Einzelvergleiche mit dem Scheffé-Test berechnet.

**Tabelle 5: Neuropsychologische Testergebnisse: Vergleich zwischen den Patientinnen und der Kontrollgruppe**

Tests	Trauma- gruppe N=33		Depressive Gruppe N=22		Kontroll- gruppe N=27		Effekt- größe f	One-way ANOVA*	Signifi- kanz p
	M	SD	M	SD	M	SD			
<b>HAWIE-R</b>									
Allgemeines Wissen	13.8	3.6	14.5	4.0	14.3	3.9	0.07	0.21	n.s.
Gemeinsamkeitenfinden	25.6	3.4	26.7	4.0	28.3	2.6	0.35	4.89	.010 <sup>a</sup>
Bilderergänzen	13.4	2.2	14.2	2.2	15.2	1.3	0.40	6.16	.003 <sup>a</sup>
Mosaiktest	31.0	7.7	35.7	7.3	36.3	7.6	0.33	4.41	.015 <sup>a</sup>
Verbal - IQ	103.3	13.2	108.4	17.2	112.2	13.4	0.27	2.88	n.s.
Handlungs - IQ	99.9	14.4	110.9	17.4	116.8	16.5	0.47	8.66	<.001 <sup>a,b</sup>
Gesamt - IQ	103.4	14.5	111.9	17.9	117.6	13.9	0.41	6.49	.002 <sup>a</sup>
<b>Wechsler Memory Scale</b>									
Mental Control	5.4	0.7	5.5	0.7	5.5	0.6	0.08	0.24	n.s.
Figural Memory	6.9	1.7	7.8	1.3	7.8	1.2	0.31	3.87	n.s.
Digit Span F.	7.2	1.8	7.6	1.6	7.9	1.6	0.18	1.31	n.s.
Digit Span B.	6.4	2.1	6.7	2.0	6.9	1.9	0.12	0.60	n.s.
Visual Memory Span F.	8.1	1.5	9.0	2.1	9.6	1.5	0.38	5.68	.005 <sup>a</sup>
Visual Memory Span B.	7.7	1.7	8.1	1.8	8.6	1.7	0.22	1.96	n.s.
Logical Memory I	31.0	5.7	30.5	8.2	31.3	6.0	0.04	0.10	n.s.
Locigal memory II	27.1	6.3	27.6	8.7	28.3	6.3	0.08	0.22	n.s.
Visual Reproduction I	35.9	3.7	37.2	3.8	38.7	2.7	0.36	5.19	.008 <sup>a</sup>
Visual Reproduction II	33.7	4.7	34.7	7.1	37.3	3.5	0.31	3.75	n.s.
Verbal P. Associates I	21.6	2.4	21.4	2.5	22.3	2.3	0.16	1.03	n.s.
Verbal P. Associates II	7.9	0.4	7.9	0.5	7.8	0.5	0.08	0.28	n.s.
Visual P. Associates I	12.9	4.5	15.0	3.1	15.4	3.5	0.30	3.69	n.s.
Visual P. Associates II	5.3	1.42	5.8	0.66	5.7	0.7	0.23	2.02	n.s.
<b>Trail Making Test</b>									
Teil A (Sekunden)	27.3	11.0	24.9	7.7	21.0	5.2	0.32	4.03	n.s.
Teil B (Sekunden)	51.3	25.6	50.0	21.7	44.9	13.0	0.14	0.73	n.s.
<b>Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung</b>									
<b>Geteilte Aufmerksamkeit</b>									
Zeit (msec)	684	98	699	81	689	66	0.07	0.21	n.s.
Fehler	2.2	4.3	1.7	1.8	1.4	1.9	0.11	0.51	n.s.
Auslassungen	2.7	2.9	3.1	5.0	1.0	1.1	0.28	3.13	n.s.
<b>Reaktionswechsel</b>									
Zeit (msec)	1169	711	886	352	770	124	0.36	5.21	n.s.
Fehler	7.4	12.4	3.41	7.25	2.3	2.7	0.26	2.71	n.s.
<b>Arbeitsgedächtnis</b>									
Zeit (msec)	671 <sup>1</sup>	193	628	160	649 <sup>2</sup>	196	0.10	0.35 <sup>3</sup>	n.s.
Fehler	7.5 <sup>1</sup>	13.4	4.2	6.8	5.4 <sup>2</sup>	6.6	0.15	0.78 <sup>3</sup>	n.s.
Auslassungen	3.8 <sup>1</sup>	3.5	2.0	1.8	2.3 <sup>2</sup>	2.7	0.24	3.00 <sup>3</sup>	n.s.

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, F. = Forward, B. = Backward, P. = Paired, <sup>1</sup> N=31, <sup>2</sup> N=26, <sup>3</sup> F(76;2), \* einfaktorische Varianzanalyse, <sup>a</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der Kontrollgruppe (Post-hoc Scheffé Test, p<.05), <sup>b</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der depressiven Gruppe (Post-hoc Scheffé Test, p<.05)

### 3.2.1 Leistungen im Intelligenzbereich

Im Intelligenzbereich (*HAWIE-R*) lagen die Daten aller Patientinnen und Kontrollprobanden vor. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen fanden sich in den Untertests *Gemeinsamkeitenfinden* ( $F[2;79] = 4.89$ ;  $p = .010$ ;  $f = .35$ ), *Bilderergänzen* ( $F[2;79] = 6.16$ ;  $p = .003$ ;  $f = .40$ ) und *Mosaiktest* ( $F[2;79] = 4.41$ ;  $p = .015$ ;  $f = .33$ ). Post-hoc Einzelvergleiche mit dem Scheffé-Test zeigten, daß die Ergebnisse der Traumapatientinnen in allen drei Untertests signifikant unter denen der Kontrollgruppe lagen ( $p < .05$ ). Die beiden Patientengruppen unterschieden sich hingegen nicht in ihren Leistungen. Im Untertest *Allgemeines Wissen*, der das bildungs- und kulturabhängige Wissen erfaßt, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

Auf der Ebene der geschätzten Intelligenzquotienten zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede beim *Handlungs-* ( $F[2;79] = 8.66$ ;  $p < .001$ ;  $f = .47$ ) und beim *Gesamt-IQ* ( $F[2;79] = 6.49$ ;  $p = .002$ ;  $f = .41$ ). Post-hoc Einzelvergleiche mit dem Scheffé-Test ergaben signifikant schlechtere Leistungen der Traumagruppe im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ( $p < .05$ ). Zusätzlich lag das Ergebnis des *Handlungs-IQs* bei der Traumagruppe signifikant unter dem der depressiven Gruppe ( $p < .05$ ). Beim *verbalen Intelligenzquotienten* waren hingegen keine signifikanten Gruppenunterschiede feststellbar.

### 3.2.2 Leistungen im Gedächtnisbereich

Die *WMS-R* wurde bei allen Patientinnen und Kontrollprobandinnen durchgeführt. Bei der Überprüfung der *verbalen Gedächtnisfunktionen* unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander. Im Gegensatz dazu ergaben sich bei der Überprüfung der *visuellen Gedächtnisfunktionen* signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in den Untertests *Visual Memory Span Forward* ( $F[2;79] = 5.68$ ;  $p = .005$ ,  $f = .38$ ) und *Visual Reproduction I* ( $F[2;79] = 5.19$ ;  $p = .008$ ;  $f = .36$ ). Post-hoc Einzelvergleiche mit dem Scheffé-Test zeigten, daß die Traumagruppe signifikant schlechtere Leistungen als die Kontrollgruppe aufwies ( $p < .05$ ). Signifikante Unterschiede zwischen traumatisierten und depressiven Patientinnen lagen hier nicht vor. In allen anderen visuellen Tests ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

### 3.2.3 Leistungen im Aufmerksamkeitsbereich

Im Aufmerksamkeitsbereich lagen beim Untertest *Arbeitsgedächtnis* der *TAP* die Daten von zwei Traumapatientinnen und einer gesunden Kontrollperson nicht vor. Alle anderen Daten waren vollständig. Signifikante Gruppenunterschiede ließen sich weder im *TM* noch in den einzelnen Untertests der *TAP* aufzeigen.

## 3.3 Hirnvolumetrie

Für alle Patientinnen und Kontrollprobandinnen lagen vollständige Datensätze vor. Die Auswertung der digitalisiert vorliegenden Volumendatensätze folgte der in Abschnitt 2.2.3 beschriebenen Vorgehensweise. Die volumetrischen Untersuchungsergebnisse (Mittelwert, Standardabweichung) für jede der drei Gruppen und die Ergebnisse der Gruppenvergleiche ( $F$ ,  $df$ ,  $f$ ,  $p$ ) sind in Tabelle 6 dargestellt.

Zur Prüfung von Gruppenunterschieden wurde für die Variable *Gesamtgehirnvolumen* eine einfaktorische Varianzanalyse durchgeführt. Gruppenunterschiede hinsichtlich des Hippocampus- und Temporallappenvolumens wurden mit einfaktorischen Kovarianzanalysen untersucht, da es signifikante Unterschiede im Gesamtgehirnvolumen zwischen den drei Gruppen gab ( $F[2;79] = 3.69$ ;  $p = .029$ ;  $f = .31$ ). Post-hoc Einzelvergleiche mit dem Scheffé-Test ergaben hier einen signifikanten Volumenunterschied zwischen der Traumagruppe und den depressiven Patientinnen ( $p < .05$ ). Da zur Überprüfung der einzelnen Hypothesen mehrere Vergleiche erforderlich waren, wurde für die jeweiligen Tests eine  $\alpha$ -Adjustierung vorgenommen. Bei signifikantem Overall-Effekt wurden jeweils paarweise Post-hoc Einzelvergleiche, welche Bonferroni adjustiert wurden, berechnet.

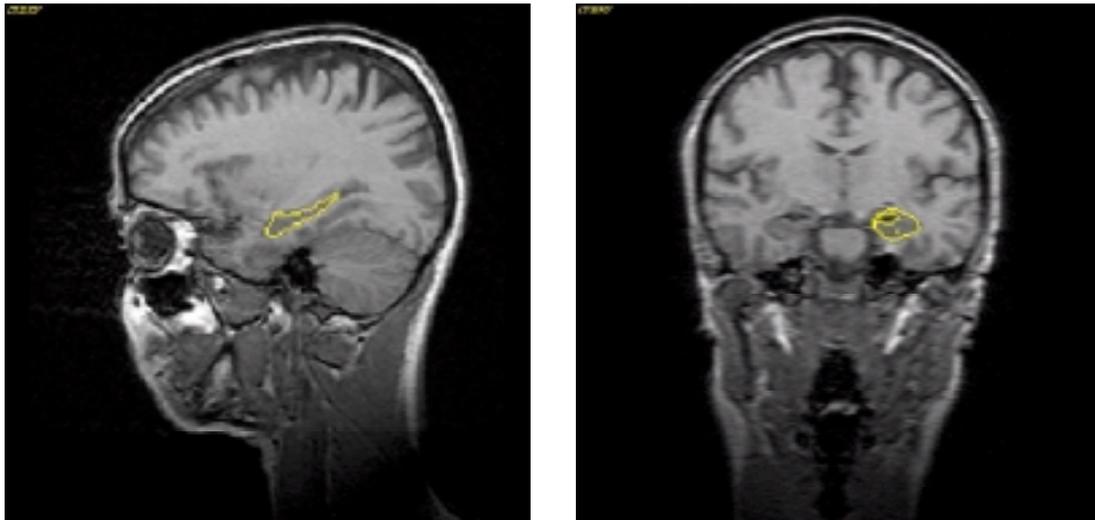
**Tabelle 6: Ergebnisse der Hirnvolumetrie: Vergleich zwischen den Patientinnen und der Kontrollgruppe**

	Trauma- gruppe (N=33)		Depressive Gruppe (N=22)		Kontroll- gruppe (N=27)		Effekt größe f	Prüfgröße <sup>*,#</sup> F	Signifikanz p
	M	SD	M	SD	M	SD			
Volumen in ml									
Gesamtgehirn	1080	101	1158	111	1124	105	0.31	F [2;79] <sup>*</sup> = 3.69	.029 <sup>a</sup>
Hippocampus									
Rechts	2.75	.44	2.65	.49	3.20	.37	0.67	F [2;78] <sup>#</sup> = 17.56	<.001 <sup>b,c,d</sup>
Links	2.56	.43	2.70	.41	3.00	.45	0.47	F [2,78] <sup>#</sup> = 8.52	<.001 <sup>b,d</sup>
Temporallappen									
Rechts	67	7.5	71	8.5	69	6.4	0.03	F [2,78] <sup>#</sup> = .05	n.s.
Links	69	8.0	73	8.8	70	7.0	0.13	F [2,78] <sup>#</sup> = .68	n.s.

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, <sup>\*</sup> einfaktorielle Varianzanalyse (F[df1,df2]), <sup>#</sup> einfaktorielle Kovarianzanalyse (Kontrolle für Gesamtgehirnvolumen, F[df1,df2]), <sup>a</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der depressiven Gruppe (Post-hoc Einzelvergleich,  $p < .05$ ), <sup>b</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der Kontrollgruppe (Post-hoc Einzelvergleich,  $p < .05$ ), <sup>c</sup> signifikante Unterschiede zwischen der Traumagruppe und der depressiven Gruppe (Post-hoc Einzelvergleich,  $p < .05$ ), <sup>d</sup> signifikante Unterschiede zwischen der depressiven Gruppe und der Kontrollgruppe (Post-hoc Einzelvergleich,  $p < .05$ )

### 3.3.1 Hippocampusvolumen

Abbildung 2 zeigt die manuell durchgeführte Segmentierung des linken (seitenverkehrt im MRT) Hippocampus einer Kontrollprobandin auf jeweils einer Schicht in sagittaler und coronaler Schnittführung.

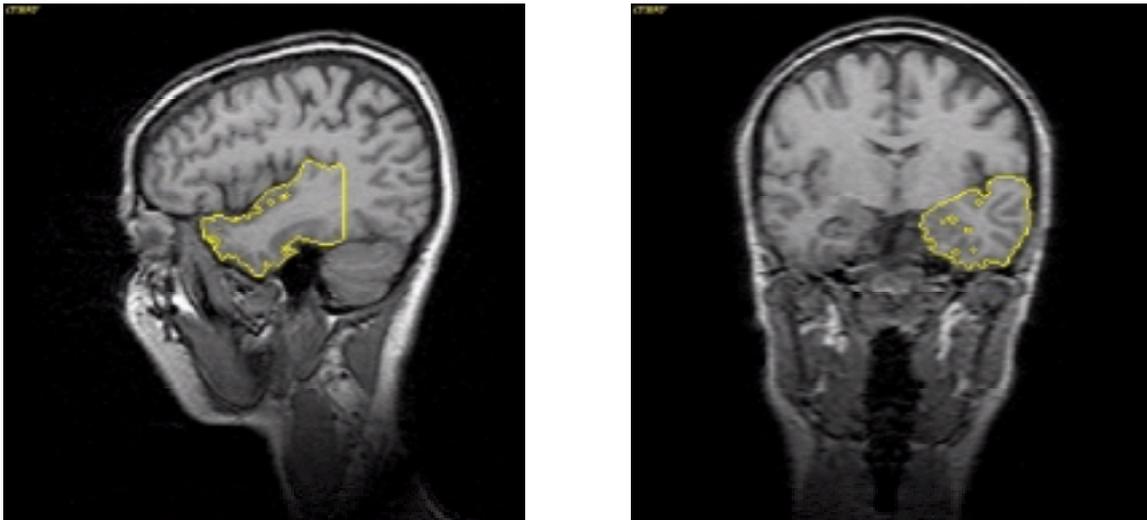


**Abbildung 2: Hippocampussegmentierung am Beispiel einer Kontrollperson, sagittale und coronale Ansicht**

Im Rahmen der durchgeführten Kovarianzanalysen (Kontrolle für das Gesamtgehirnvolumen) ergaben sich signifikante Gruppenunterschiede sowohl für das *rechte* ( $F[2;79] = 17.56$ ;  $p < .001$ ;  $f = .67$ ) als auch das *linke Hippocampusvolumen* ( $F[2;79] = 8.52$ ;  $p < .001$ ;  $f = .47$ ). Paarweise durchgeführte Post-hoc Einzelvergleiche (Adjustierung nach Bonferroni) zeigten, daß die Hippocampusvolumina der Traumapatientinnen und der depressiven Patientinnen signifikant kleiner waren als die der Kontrollgruppe ( $p < .02$ ). Die Traumapatientinnen wiesen unter Berücksichtigung der Unterschiede im Gesamtgehirnvolumen eine Minderung des rechten und linken Hippocampusvolumens um jeweils 11% auf. Bei den depressiven Patientinnen betrug die Volumenminderung 20% (rechts) bzw. 13% (links). Zwischen den beiden Patientengruppen ergaben sich hingegen keine signifikanten Gruppenunterschiede.

### **3.3.2 Temporallappenvolumen**

In Abbildung 3 ist die manuell durchgeführte Segmentierung des linken (seitenverkehrt im MRT) Temporallappens einer Kontrollprobandin auf jeweils einer Schicht in sagittaler und coronaler Schnittführung dargestellt.



**Abbildung 3: Temporallappensegmentierung am Beispiel einer Kontrollperson, sagittale und coronale Ansicht**

Für die Volumina der beiden Temporallappen erbrachten die durchgeführten Kovarianzanalysen keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

### **3.4 Zusammenhänge zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testleistungen, psychopathologischer Symptomatik und traumaspezifischen Variablen**

#### ***3.4.1 Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testleistungen***

Der differentielle Einfluß der Hippocampusvolumenminderung auf die neuropsychologischen Testparameter wurde korrelativ untersucht. Die Ergebnisse sind Tabelle 7 zu entnehmen. Da korrelative Beziehungen zwischen den Hippocampusvolumina und dem Gesamtgehirn sowie zwischen dem Gesamtgehirn und den neuropsychologischen Testleistungen bestanden, wurden parametrische Partialkorrelationen berechnet, wobei der Einfluß des Gesamtgehirnvolumens herauspartialisiert wurde.

Im Intelligenzbereich zeigten sich bei der Traumagruppe signifikant positive Korrelationen zwischen dem rechten Hippocampusvolumen und den Untertests *Bilderergänzen* ( $r = .463$ ;  $p = .004$ ) und *Mosaiktest* ( $r = .443$ ;  $p = .006$ ) des *HAWIE-R*. Gleichzeitig ergaben sich signifikante positive Korrelationen zwischen dem Volumen des rechten Hippocampus und dem *Handlungs-* ( $r = .460$ ;  $p = .004$ ) und *Gesamt-IQ* ( $r = .425$ ;  $p = .008$ ). Die Korrelationen zwischen rechtem Hippocampusvolumen und dem Untertest *Gemeinsamkeitenfinden* sowie

dem Verbal-IQ erreichten keine statistische Signifikanz. Zwischen linkem Hippocampusvolumen und den einzelnen Testergebnissen wurden ebenfalls keine signifikanten Korrelationen gefunden. Bei allen signifikanten Korrelationen waren jeweils größere Hippocampusvolumina mit besseren Testleistungen verbunden.

**Tabelle 7: Korrelationen zwischen Hippocampusvolumen und neuropsychologischen Testergebnissen bei der Traumagruppe (parametrische Partialkorrelation)**

	Hippocampusvolumen rechts		Hippocampusvolumen links	
	Korrelationskoeffizient	Signifikanz	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
<b>HAWIE-R</b>				
Gemeinsamkeitenfinden	.191	n.s.	-.014	n.s.
Bilderergänzen	.463	p=.004	.304	n.s.
Mosaiktest	.443	p=.006	n.s.	n.s.
Verbal - IQ	.268	n.s.	.029	n.s.
Handlungs - IQ	.460	p=.004	.327	n.s.
Gesamt - IQ	.425	p=.008	.195	n.s.
<b>Wechsler Memory Scale</b>				
Figural Memory	.055	n.s.	.209	n.s.
Visual Memory Span F.	.165	n.s.	-.023	n.s.
Visual Reproduction I	.243	n.s.	.327	n.s.
Visual Reproduction II	.308	n.s.	.376	n.s.
Visual Paired Associates I	.276	n.s.	.539	p=.001
<b>Trail Making Test</b>				
Teil A (Sekunden)	-.093	n.s.	-.021	n.s.
<b>TAP</b>				
<b>Geteilte Aufmerksamkeit</b>				
Auslassungen	-.320	n.s.	-.254	n.s.
<b>Reaktionswechsel</b>				
Zeit (msec)	-.206	n.s.	-.309	n.s.
Fehler	-.268	n.s.	-.226	n.s.

F.=Forward, TAP = Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

Im Gedächtnisbereich standen größere Volumina des linken Hippocampus in Zusammenhang mit besseren Leistungen im Untertest *Visual Paired Associates I* ( $r = .539$ ;  $p = .001$ ). Alle anderen Korrelationen zwischen Testleistungen und Hippocampusvolumina waren nicht signifikant.

Im Aufmerksamkeitsbereich erreichte keine der Korrelationen zwischen Testleistung und Hippocampusvolumen statistische Signifikanz.

### **3.4.2 Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischer Symptomatik**

Der Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumina und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischen Symptomen wurde ebenfalls korrelativ untersucht. Aufgrund des Rangdatenniveaus der Ratingskalen war ein nonparametrisches Verfahren indiziert. Da auch hier der Einfluß der Variablen Gesamtgehirnvolumen kontrolliert werden sollte, wurden nonparametrische Partialkorrelationen berechnet, bei denen das Gesamtgehirnvolumen herauspartialisiert wurde. Die Ergebnisse (Korrelationskoeffizient, Signifikanzniveau) dieser Berechnungen sind in Tabelle 8 dargestellt.

Signifikante Korrelationen lassen sich nur zwischen dem rechten Hippocampusvolumen und den Skalen *Intrusion* ( $r = -.426$ ;  $p = .019$ ) und *Hyperarousal* ( $r = -.385$ ;  $p = .036$ ) der *IES-R* finden. Dabei stehen kleinere Hippocampusvolumina in Verbindung mit hohen Werten auf den jeweiligen Skalen.

Zwischen den Hippocampusvolumina und dem Ausmaß der Traumatisierung (*TAQ*), der globalen psychischen Belastung (*SCL-90-R*), der Angstsymptomatik (*STAI*), der dissoziativen Symptomatik (*FDS*), der depressiven Symptomatik (*BDI*), der Borderlinesymptomatik und des Alkoholkonsums (*MALT*) konnten hingegen keine signifikanten Zusammenhänge aufgezeigt werden.

**Tabelle 8: Korrelationen zwischen Hippocampusvolumen und psychopathologischen bzw. traumaspezifischen Variablen bei der Traumagruppe (nonparametrische Partialkorrelation)**

Verfahren	Hippocampusvolumen rechts		Hippocampusvolumen links	
	Korrelationskoeffizient	Signifikanz	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
TAQ				
Vernachlässigung	-.163	n.s.	-.237	n.s.
Emotionaler Mißbrauch	-.040	n.s.	-.301	n.s.
Physischer Mißbrauch	.011	n.s.	-.123	n.s.
Sexueller Mißbrauch	.035	n.s.	-.019	n.s.
SCL-90-R				
Globaler Schwere Index	-.136	n.s.	-.139	n.s.
STAI				
State	-.185	n.s.	.217	n.s.
Trait	-.071	n.s.	.079	n.s.
FDS				
Gesamtwert	-.236	n.s.	-.281	n.s.
BDI	-.112	n.s.	-.089	n.s.
IES-R				
Intrusionen	-.426	p=.019	-.032	n.s.
Vermeidung	.024	n.s.	-.132	n.s.
Hyperarousal	-.385	p=.036	.217	n.s.
BPI				
Gesamtwert	-.021	n.s.	-.275	n.s.
MALT				
Gesamtwert	-.266	n.s.	-.232	n.s.

TAQ = Traumatic Antecedent Questionnaire, SCL-90-R = Symptom Checklist, STAI = State-Trait-Inventory, FDS = Fragebogen dissoziativer Störungen, BDI = Beck Depression Inventar, IES-R = Impact of Event Scale - Revised, BPI = Borderline, MALT = Münchner Alkoholismustest

Obwohl sich kein Zusammenhang zwischen den Hippocampusvolumina und dem Ergebnis des MALT ergab, wurden die Patienten nochmals nach den Diagnosen des SKID in zwei Gruppen (aktuelle oder frühere Diagnose einer Alkoholabhängigkeit bzw. eines Alkoholmißbrauchs vs. keine Alkoholprobleme) aufgeteilt, um sicher zu gehen, daß die Hippo-

campusvolumenminderung nicht durch Effekte eines pathologischen Alkoholkonsum verursacht wurde. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Gruppengrößen und einer vorliegenden Varianzinhomogenität wurde ein nonparametrischer Gruppenvergleich unter Verwendung des Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 dargestellt. Auch hier zeigten sich weder im Gesamtgehirnvolumen noch im Bereich einzelner Substrukturen signifikante Volumenunterschiede zwischen Patientinnen mit und ohne Alkoholproblematik. Die Volumina aller Strukturen waren jedoch bei Patientinnen mit Alkoholmißbrauch oder -abhängigkeit in der Vorgeschichte tendenziell kleiner als bei Patientinnen ohne Alkoholprobleme.

**Tabelle 9: Ergebnisse der Hirnvolumetrie: Vergleich zwischen Patientinnen mit und ohne Alkoholmißbrauch/-abhängigkeit**

Volumen in ml	Patientinnen mit Alkoholmißbrauch/ -abhängigkeit (N=10)		Patientinnen ohne Alkoholmißbrauch/ -abhängigkeit (N=23)		Prüfgröße #	Signifikanz
	Mean	SD	Mean	SD	U	p
Gesamtgehirn	1056	114	1090	95	U = 100.5	n.s.
Hippocampus						
Rechts	2.7	0.5	2.8	0.4	U = 92.0	n.s.
Links	2.4	0.5	2.6	0.4	U = 88.0	n.s.
Temporallappen						
Rechts	64	5.6	69	7.9	U = 75.0	n.s.
Links	66	6.9	70	8.2	U = 80.5	n.s.

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, # Mann-Whitney-U-Test (zweiseitig),

## 4. DISKUSSION

In der vorliegenden Untersuchung wurden durch sexuelle und/oder körperliche Gewalt in der Kindheit traumatisierte Patientinnen mit einer Gruppe depressiver Patientinnen und mit gesunden Kontrollprobandinnen hinsichtlich ihrer psychopathologischen Symptomatik, ihrer neuropsychologischen Testleistungen und ihrer Hippocampusvolumina verglichen. Weiterhin wurde bei der Traumagruppe untersucht, inwieweit die Volumenveränderungen des Hippocampus mit neuropsychologischen Testleistungen und psychopathologischen Symptomen bzw. traumaspezifischen Variablen in Verbindung standen.

Bisher veröffentlichte neuropsychologische und volumetrische Studien zu diesem Themenkomplex, die vorwiegend mit traumatisierten Kriegsveteranen durchgeführt wurden, konnten umschriebene neuropsychologische Defizite in den Bereichen Intelligenz, Gedächtnis oder Aufmerksamkeit sowie spezifische Volumenreduktionen des rechten und/oder linken Hippocampus nachweisen. Studien mit Patienten, die durch zwischenmenschliche Gewalt in einem sehr jungen Alter und über längere Zeit traumatisiert wurden und oft eine komplexe psychopathologische Symptomatik aufweisen, liegen dagegen nur in sehr geringem Umfang vor. In der hier vorgestellten Untersuchung wurde nun erstmals umfassend der Zusammenhang zwischen und die Spezifität von Hippocampusvolumenreduktion, neuropsychologischen Testleistungen und psychopathologischer Symptomatik bei diesen Patienten untersucht.

Es zeigte sich, daß Patientinnen mit schweren interpersonellen Traumata eine deutlich höhere Anzahl psychopathologischer Symptome aufwiesen als eine Gruppe depressiver Patientinnen. Die Stärke einzelner Symptome war zwischen den Gruppen jedoch vergleichbar. Beide Patientinnengruppen zeigten außerdem im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen eine spezifische beidseitige Hippocampusvolumenminderung. Allerdings ergaben sich nur bei der traumatisierten Patientinnengruppe kognitive Defizite in den Bereichen Intelligenz und visuelles Gedächtnis. Weiterhin standen bei den Traumatpatientinnen kleinere Hippocampusvolumina in Zusammenhang mit schlechteren Leistungen in handlungsorientierten Intelligenzaufgaben und visuellen Gedächtnistests. Im Bereich der Psychopathologie waren kleinere Hippocampusvolumina verbunden mit hohen Werten auf den Skalen Intrusion und Hyperarousal.

## 4.1 Allgemeine Diskussion

### 4.1.1 Psychopathologische Symptomatik

Da frühe interpersonelle Traumatisierungen häufig mit einer Vielzahl unterschiedlicher psychopathologischer Symptome assoziiert sind (vgl. Abschnitt 1.2), wurden verschiedene Selbst- und Fremdratingverfahren zur Erfassung des Ausmaßes der psychopathologischen Symptomatik eingesetzt. Dabei konnte zunächst festgestellt werden, daß die Traumapatientinnen verglichen mit Normwerten eine klinisch relevante PTBS-, Borderline, dissoziative und depressive Symptomatik aufwiesen. Für einzelne Symptome wurden zusätzlich Unterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen postuliert. **Hypothese 1** sagte voraus, daß traumatisierte Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich der Variablen „globale psychische und physische Belastung“, „Angst“ und „Dissoziativität“ signifikant erhöhte Werte aufweisen. Gleichzeitig wurde erwartet, daß sich die traumatisierten Frauen bezüglich der Variablen „Depressivität“, „globale psychische und physische Belastung“ und „Angst“ nicht von einer Gruppe depressiver Patientinnen unterscheiden. Mittelwertvergleiche zwischen den drei Gruppen ergaben für die Traumagruppe signifikant erhöhte Werte auf den jeweiligen Dimensionen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Hinsichtlich der Variablen „Depressivität“, „globale psychische und physische Belastung“ und „Angst“ konnten dagegen zwischen den beiden Patientengruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. **Hypothese 1** konnte somit bestätigt werden (vgl. Tab. 4, S. 45).

Der Befund einer komplexen psychopathologischen Symptomatik steht in Einklang mit anderen Untersuchungen, die ebenfalls eine hohe Komorbidität psychopathologischer Störungen und Symptome bei Patientinnen mit sexuellem und/oder körperlichem Mißbrauch in der Kindheit nachweisen konnten (Briere, 1988; Bulik, Prescott & Kendler, 2001; Chu & Dill, 1990; Chu et al., 1999; Coons et al., 1988; Goldman, 1992; Herman & van der Kolk, 1987; Herman et al., 1989; Levitan et al., 1998; MacMillan et al., 2001; Nijenhuis et al., 1998; Ogata et al., 1990; Pribor et al., 1993; Putman et al., 1986; Sanders & Giolas, 1991; Silk et al., 1995; Simeon et al., 2001; van der Kolk et al., 1996; Waldinger et al., 1994; Zanarini et al., 1989, 2002; Zlotnick, Mattia & Zimmerman, 2001). Gladstone, Parker, Wilhelm, Mitchell und Austin (1999) fanden darüber hinaus, daß zwischen depressiven Patienten mit sexuellem Mißbrauch und denen ohne einen solchen Mißbrauch weder Unterschiede in der objektiv eingeschätzten Schwere der depressiven Symptomatik noch in der Lebenszeitprävalenz für Angststörungen bestanden. Auch die hier gefundenen Ergebnisse belegen, daß die mit einem schweren frühkindlichen Trauma assoziierte Psychopathologie auf der Ebene einzelner Symp

tome nicht stärker ausgeprägt ist als bei anderen psychiatrischen Patientengruppen, sondern daß die traumatisierten Patientinnen insgesamt eine größere Anzahl psychopathologischer Störungen und Symptome aufweisen.

#### 4.1.2 Neuropsychologische Testleistungen

Intelligenz: Im intellektuellen Bereich wurden durch **Hypothese 2a** Defizite der traumatisierten und der depressiven Patientinnen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe vorausgesagt. Signifikante Unterschiede zeigten sich im Vergleich zwischen traumatisierten Patientinnen und der Kontrollgruppe in den Untertests *Gemeinsamkeitenfinden*, *Bilderergänzen* und *Mosaiktest* des HAWIE-R, nicht jedoch im Untertest *Allgemeines Wissen* (vgl. Tabelle 5, S. 46). Auf der Ebene der Intelligenzquotienten ergaben sich ebenfalls signifikante Unterschiede im Handlungs- und Gesamt-IQ. Im Gegensatz dazu unterschieden sich die Leistungen der depressiven Patientinnen in allen vier Untertests nicht signifikant von den Leistungen der Kontrollgruppe. **Hypothese 2a** muß somit insgesamt abgelehnt werden. Defizite im intellektuellen Bereich zeigten sich nur bei der Traumagruppe. Die gefundenen Unterschiede im intellektuellen Niveau zwischen den gesunden Probandinnen und den Traumapatientinnen sind dabei nicht auf eine unzureichende Parallelisierung der Gruppen zurückzuführen, da keine signifikanten Unterschiede im bildungs- und kulturabhängigen Wissen bestanden (Untertest *Allgemeines Wissen*).

Die Ergebnisse der Traumagruppe stehen im Einklang mit einigen Studien an Kriegsveteranen (Barrett et al., 1996; Gilbertson et al., 2001; Macklin et al., 1998; McNally et al., 1995; Vasterling et al., 2002) und einer Untersuchung an Patienten mit unterschiedlichen Traumata (Gil et al., 1990), die ebenfalls ein reduziertes Intelligenzniveau bei PTBS-Patienten nachweisen konnten. Barrett et al. (1996) zeigten darüber hinaus, daß Patienten mit einer PTBS und anderen zusätzlichen psychopathologischen Symptomen mehr kognitive Defizite aufwiesen als Patienten mit der alleinigen Diagnose PTBS. Andere Autoren (McNally & Shin, 1995; Macklin et al., 1998; Vasterling et al., 2002) fanden, daß das Ausmaß der PTBS-Symptomatik bei Kriegsveteranen mit dem Intelligenzniveau so zusammenhängt, daß Personen mit niedrigerem IQ eher eine PTBS entwickelten als Personen mit hohem IQ. Dies ließe sich im Rahmen eines Diathese-Streß-Modells so interpretieren, daß Patienten mit herabgesetzten kognitiven Fähigkeiten weniger gut in der Lage sind, bei Konflikten geeignete Lösungsstrategien zu finden und mit den emotionalen Belastungen traumatischer Lebenssituationen umzugehen bzw. diese adäquat zu verarbeiten und zu integrieren. Daraus könnte dann

eine vermehrte Entwicklung psychopathologischer Symptome resultieren, die wiederum zu unterschiedlichen Störungsbildern führen können. Zwar konnten einige andere Untersuchungen (Bremner, Randall, Scott et al., 1995; Bremner et al., 1993, Sutker et al., 1991; Yehuda et al., 1995) an Traumapatienten keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollpersonen in der intellektuellen Leistungsfähigkeit feststellen, aber auch in diesen Untersuchungen erreichten die Patienten tendenziell schlechtere Intelligenzleistungen als die gesunden Kontrollpersonen. Eine Ausnahme stellt die Untersuchung von Stein et al. (1999) dar, die keinerlei Unterschiede im Intelligenzbereich zwischen sexuell mißbrauchten Frauen und gesunden Kontrollprobandinnen fand.

Da bei den depressiven Patientinnen keine signifikanten intellektuellen Defizite gefunden wurden, müßten die bei der Traumagruppe gefundenen Defizite in der verballogischen Konzeptbildung, im Erkennen wesentlicher visueller Details und in den visuo-konstruktorischen Fähigkeiten damit im Rahmen dieser Untersuchung als störungsspezifische Defizite interpretiert werden. Betrachtet man die Ergebnisse der depressiven Patientinnen aber genauer, läßt sich feststellen, daß ihre Ergebnisse in fast allen Untertests und in den berechneten Quotienten ebenfalls unter denen der Kontrollgruppe liegen. Diese Unterschiede erreichen jedoch keine statistische Signifikanz. Tendenziell lassen sich also auch in dieser Gruppe etwas schlechtere intellektuelle Leistungen feststellen, welche jedoch nicht so ausgeprägt sind wie bei den Traumapatientinnen. Ursache hierfür könnte das Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik sein. Wie bereits in Abschnitt 2.1 dargestellt, hätte eine optimale Vergleichsgruppe aus Patientinnen mit einem ähnlich komplexen Störungsbild aber ohne traumatische Erfahrungen bestanden. Da solche Patientinnen jedoch nicht in ausreichender Zahl zu finden waren, konnte durch die Untersuchung einer depressiven Kontrollgruppe nur eine annähernd vergleichbare psychiatrische Kontrollgruppe erhoben werden. Diese Kontrollgruppe weist jedoch eine deutlich geringere Anzahl psychopathologischer Störungen und Symptome auf. Daß die Anzahl der vorhandenen psychopathologischen Störungen einen Einfluß auf das Ausmaß der kognitiven Defizite hat, konnte zumindest bei PTBS-Patienten durch die bereits erwähnte Studie von Barrett et al. (1996) gezeigt werden. PTBS-Patienten mit anderen zusätzlichen psychopathologischen Symptomen und Störungen wiesen schlechtere kognitive Leistungen auf als Patienten mit der alleinigen Diagnose einer PTBS.

Gedächtnis: Es wurde durch **Hypothese 2b** vorhergesagt, daß sowohl traumatisierte als auch depressive Patientinnen Defizite in expliziten verbalen Gedächtnisfunktionen zeigen. Diese Hypothese muß abgelehnt werden, da sich in keinem verbalen Test der WMS-R signi-

fikante Unterschiede zwischen den Gruppen ergaben. Durch **Hypothese 2c** wurden schlechtere Leistungen der beiden Patientinnengruppen bei expliziten visuellen Gedächtnisanforderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe postuliert. Signifikante Unterschiede zwischen Trauma- und Kontrollgruppe fanden sich im Bereich der visuellen Gedächtnisspanne (Untertest *Visual Memory Span Forward*) sowie bei der Einspeicherung komplexen visuellen Materials (Untertest *Visual Reproduction I*). Im Gegensatz dazu ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den depressiven Patientinnen und der Kontrollgruppe (vgl. Tabelle 5, S. 46). **Hypothese 2c** muß somit insgesamt abgelehnt werden, da visuelle Gedächtnisdefizite nur bei der Traumagruppe auftraten.

Defizite im Gedächtnisbereich bei traumatisierten Patienten konnten auch in einer Vielzahl anderer Studien nachgewiesen werden (Barrett et al., 1996; Bremner, Randall, Capelli et al., 1995; Bremner et al., 1993; Everly & Horton, 1989; Gil et al., 1990; Gilbertson et al., 2001; Jenkins et al., 1998; McNally et al., 1995; Sutker et al., 1991; Uddo et al., 1993; Vasterling et al., 1998, 2002; Yehuda et al., 1995). Ähnlich wie unter dem Punkt Intelligenz dargestellt, könnten die gefundenen Gedächtnisdefizite die Entwicklung psychopathologischer Symptome begünstigen. Es ist anzunehmen, daß gestörte Gedächtnisfunktionen dazu führen, daß bestimmte Erinnerungen - insbesondere die traumatischer Natur - nicht adäquat verarbeitet werden, so daß hieraus Symptome wie z.B. Intrusionen oder Dissoziativität resultieren. Die Ursache der Gedächtnisdefizite könnte dabei in Volumenunterschieden bestimmter Hirnstrukturen liegen. Aufgrund der vielfach replizierten Tatsache, daß Traumapatienten ein kleineres Hippocampusvolumen aufweisen als gesunde Kontrollpersonen, wird häufig ein ursächlicher Zusammenhang mit festgestellten Gedächtnisdefiziten vermutet. Dieser Punkt soll jedoch später bei der Darstellung der Volumetrieergebnisse näher erläutert werden.

Im Gegensatz zu vielen vorwiegend an Kriegsveteranen durchgeführten Studien, die sowohl verbale als auch visuelle Gedächtnisdefizite berichteten, zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung jedoch ausschließlich visuelle Gedächtnisdefizite. Von den drei Studien (Bremner, Randall, Capelli et al., 1995; Driessen et al., 2000; Stein et al., 1999), die bisher überhaupt Patienten mit frühkindlichen Traumatisierungen untersuchten, konnte nur die Studie von Bremner, Randall, Capelli et al. (1995) Gedächtnisdefizite im verbalen Bereich nachweisen. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung fanden die Autoren jedoch keine visuellen Defizite. Ursache hierfür könnten möglicherweise geschlechtsspezifische Effekte sein, da in der Studie von Bremner, Randall, Capelli et al. (1995) vorwiegend Männer mit sexuellem Mißbrauch untersucht wurden, wohingegen in der hier

durchgeführten Studie ausschließlich Frauen untersucht wurden. Die Studien von Driessen et al. (2000) und Stein et al. (1999) fanden hingegen keinerlei Defizite im Gedächtnisbereich. Es ist allerdings anzumerken, daß eine Vergleichbarkeit dieser beiden Studien mit der vorliegenden Untersuchung aufgrund der Patientenauswahl nur eingeschränkt möglich ist. In der Untersuchung von Stein et al. (1999) wurden zwar ebenfalls Frauen untersucht, die einen sexuellen Mißbrauch in der Kindheit aufwiesen. Es handelte sich dabei jedoch nicht um stationäre psychiatrische Patientinnen wie in der vorliegenden Untersuchung sondern um Frauen, welche über Aushänge in Frauenkliniken gewonnen wurden. 17 der untersuchten 22 Patientinnen erhielten zwar die aktuelle Diagnose einer PTBS, über mögliche weitere Diagnosen wurden jedoch keine Angaben gemacht. Inwieweit diese Patientinnen mit den hier untersuchten traumatisierten Frauen hinsichtlich ihrer Psychopathologie vergleichbar sind, läßt sich somit nicht beurteilen. In der Untersuchung von Driessen et al. (2000) wurden Borderline-Patientinnen untersucht, die als Gruppe zwar eine Traumatisierung aufwiesen, jedoch war ein vorhergehendes Trauma kein zwingendes Einschlusskriterium. Da bisher unklar ist, inwieweit die neuropsychologischen Defizite mit dem Trauma selbst in Zusammenhang stehen, sind auch diese Ergebnisse nur eingeschränkt vergleichbar mit den hier gefundenen Resultaten bei traumatisierten Patientinnen.

Ursächlich für die rein visuellen Gedächtnisdefizite der Traumapatienten in der vorliegenden Untersuchung könnten Stichprobencharakteristika sein. Laut klinischer Angabe der behandelnden Ärzte und Therapeuten stammte ein Großteil der hier untersuchten Patientinnen aus sozial benachteiligten bzw. zerrütteten Familien, in denen z.B. Alkoholprobleme, körperliche Gewalt und Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft häufig auftraten. Einige Studien (Gudmundsson, Bjorgvinsdottir, Molin, Gunnarsson & Marsal, 1997; Jonas, Roder & Chan, 1992; Longo et al., 1999) konnten zeigen, daß in sozial benachteiligten Familien häufiger Geburtskomplikationen, wie z. B. geringes Geburtsgewicht, geringe Geburtsgröße, Infektionen und geringe Apgar-Werte, zu finden sind als in Familien mit höherem sozialen Status. Gleichzeitig weisen Studien zur Untersuchung der Konsequenzen prä- und neonataler Komplikationen (z.B. geringes Geburtsgewicht, Schädigungen durch maternalen Alkoholkonsum, etc.) darauf hin, daß frühe, diffuse cerebrale Schädigungen insbesondere Aufmerksamkeits- und *visuelle Informationsverarbeitungsdefizite* zur Folge haben (Boyce, Smith & Casto, 1999; Group, 1992). Dies wäre eine Erklärung dafür, warum bei den hier untersuchten Patientinnen vorwiegend visuelle Gedächtnis- und Intelligenzdefizite gefunden wurden. Zur weiteren Klärung sind jedoch die Untersuchung zusätzlicher Stichproben mit frühen Traumaerfahrungen und die Replikation rein visueller Gedächtnisdefizite notwendig.

Im Gegensatz zu der hier gemachten Vorhersage, konnten bei den depressiven Patientinnen keine Gedächtnisdefizite gefunden werden, so daß auch diese Defizite als spezifisch für Traumapatienten interpretiert werden müßten. Betrachtet man wiederum die Ergebnisse der depressiven Patientinnen genauer, läßt sich auch hier feststellen, daß die Leistungen der depressiven Patientinnen in den meisten Gedächtnistests unter denen der Kontrollgruppe lagen. Diese Unterschiede erreichten jedoch keine statistische Signifikanz. Wie bereits unter dem Punkt Intelligenz dargestellt, könnte auch hierfür das Ausmaß der psychopathologischen Symptomatik ursächlich sein, da die depressive Patientengruppe nur eine annähernd vergleichbare psychiatrische Kontrollgruppe darstellt. Die Traumagruppe weist deutlich mehr psychopathologische Symptome und Störungen auf, die einen Einfluß auf die kognitive Leistungsfähigkeit haben könnten.

Aufmerksamkeit: **Hypothese 2d**, die Beeinträchtigungen im Aufmerksamkeitsbereich sowohl in der Traumagruppe als auch in der depressiven Gruppe vorausgesagt hatte, konnte nicht bestätigt werden. Zwar zeigten die Traumagruppe und die depressiven Patientinnen in einzelnen Variablen schlechtere Leistungen als die gesunde Kontrollgruppe, jedoch konnten weder in der Bearbeitungszeit bzw. der Reaktionsgeschwindigkeit noch in der qualitativen Bearbeitung signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen festgestellt werden (vgl. Tab. 5, S. 46). Die festgestellten Defizite der Traumagruppe im Intelligenz- und Gedächtnisbereich sind somit nicht auf Defizite im Aufmerksamkeitsbereich zurückzuführen.

Defizite im Aufmerksamkeitsbereich bei Traumapatienten sind in einigen Untersuchungen (Gil et al., 1990; Gilbertson et al., 2001; Sutker et al., 1991; Uddo et al., 1993; Vasterling et al., 1998, 2002) beschrieben worden. In anderen Untersuchungen (Yehuda et al., 1995) konnten diese Befunde jedoch nicht repliziert werden bzw. Funktionen aus dem Aufmerksamkeitsbereich wurden nicht untersucht. Die fehlenden Aufmerksamkeitsdefizite sowohl bei der Traumagruppe als auch bei den depressiven Patientinnen sind erstaunlich, da beide Patientengruppen Veränderungen des Hippocampus aufwiesen und aus neuropsychologischer Sicht nahezu *jede* Art von Hirnschädigung mit Defiziten im Aufmerksamkeitsbereich verbunden ist (Lezak, 1995). Diese Tatsache ist dadurch zu erklären, daß Aufmerksamkeitsfunktionen in verschiedenen Bereichen des Neokortex unter Einbeziehung subkortikaler Strukturen repräsentiert sind, und dieses Zusammenspiel von Einzelprozessen relativ anfällig für Störungen ist.

Insgesamt läßt sich feststellen, daß die bei den Traumapatienten gefundenen kognitiven Defizite in den Bereichen Intelligenz und Gedächtnis mit den in anderen Studien gefun-

denen Ergebnissen in Einklang zu bringen sind. Daß andere Studien - trotz der massiven psychopathologischen Symptomatik der Traumapatienten in der vorliegenden Studie - z. T. deutlich mehr Defizite in den Bereichen Gedächtnis und Aufmerksamkeit fanden, könnte ebenfalls durch Stichprobencharakteristika zu erklären sein. In vielen der genannten Studien - insbesondere bei denen, die Kriegsveteranen untersuchten - waren die Untersuchungsteilnehmer zwischen 45 und 60 Jahre alt (Bremner et al., 1993; Gilbertson et al., 2001; Macklin et al., 1998; McNally et al., 1995; Sutker et al., 1991; Vasterling et al., 2002; Yehuda et al., 1995). In diesem Altersbereich können zusätzlich zu kognitiven Beeinträchtigungen durch psychiatrische Störungen oder hirnorganische Veränderungen auch altersbedingte Defizite auftreten (Lezak, 1995). Diese können bei einem vorgeschädigten Gehirn bzw. einer bestehenden psychiatrischen Erkrankung stärkere Auswirkungen haben als bei gesunden Personen vergleichbaren Alters, so daß hieraus insgesamt mehr Defizite resultieren als bei jüngeren Stichproben (Lezak, 1995). In der hier vorliegenden Untersuchung wurden dagegen junge Frauen mit einem Durchschnittsalter von 32 Jahren untersucht, so daß zusätzliche altersbedingte Defizite auszuschließen sind und möglicherweise dadurch weniger Defizite zu finden waren.

Auch ein Einfluß der Medikation auf die neuropsychologischen Testleistungen kann nicht vollständig ausgeschlossen werden. Einige Studien (MacQueen, Galway, Hay, Young & Joffe, 2002; Podewils & Lyketsos, 2002) konnten zwar bei depressiven Patienten keine Zusammenhänge zwischen der kurz- oder langfristigen Einnahme von Antidepressiva und vorhandenen Gedächtnisdefiziten finden. Es existieren jedoch keine Studien, die die Auswirkungen der gleichzeitigen Einnahme hoher Dosen unterschiedlichster Psychopharmaka, wie sie bei den hier untersuchten Traumapatientinnen zu finden ist, auf die kognitive Leistungsfähigkeit untersucht haben. Aus neuropsychologischer Sicht wären hier als erstes Defizite im Aufmerksamkeitsbereich zu erwarten, da Aufmerksamkeitsprozesse relativ störungsanfällig sind (Lezak, 1995). Ein Einfluß der Medikation auf Aufmerksamkeitsleistungen ist jedoch auszuschließen, da bei den Patientinnen keinerlei Defizite im Aufmerksamkeitsbereich festzustellen waren. Effekte der Medikation auf die Gedächtnisleistungen erscheinen ebenfalls unwahrscheinlich, da die Patientinnen ausschließlich visuelle Defizite aufwiesen und Nebenwirkungen der Medikamente eher zu globalen und nicht modalitätsspezifischen Gedächtnisdefiziten führen sollten. Insgesamt sind Einflüsse der Medikation auf die kognitive Leistungsfähigkeit somit zwar nicht vollkommen auszuschließen, sie erscheinen aufgrund der Datenlage jedoch als eher unwahrscheinlich.

### 4.1.3 Volumetrische Befunde

Unterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen: In **Hypothese 3** wurde vorhergesagt, daß Traumapatientinnen und depressive Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen kleinere Volumina des Hippocampus aufweisen. Signifikante Unterschiede im Gesamtgehirnvolumen fanden dabei im Rahmen einer Kovarianzanalyse Berücksichtigung. Verglichen mit dem Hippocampusvolumen der Kontrollpersonen war das Volumen des rechten sowie des linken Hippocampus bei der Traumagruppe um jeweils 11% vermindert. Bei den depressiven Patientinnen konnte eine rechtsseitige Minderung des Hippocampusvolumens um 20% und eine linksseitige Minderung um 13% im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt werden. Die Volumenminderung erreichte bei beiden Gruppen statistische Signifikanz, so daß **Hypothese 3** als bestätigt angesehen werden kann (vgl. Tab. 6, S. 49). Gleichzeitig ergaben sich unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Gesamtgehirnvolumina keine signifikanten Unterschiede in den Volumina der Temporallappen. Daraus läßt sich schließen, daß es sich bei den gefundenen Volumenreduktionen des Hippocampus um spezifische Veränderungen handelt, die nicht auf globale Volumenunterschiede des Temporallappens zurückzuführen sind. **Hypothese 4**, die keine Volumenunterschiede im Temporallappen vorhersagte, wurde somit ebenfalls bestätigt.

Vergleich mit anderen Studien an Traumapatienten: Der Befund einer Hippocampusvolumenminderung bei Patientinnen mit frühkindlichem sexuellen Mißbrauch im Rahmen der vorliegenden Untersuchung steht in Einklang mit anderen Studien an Traumapatienten, die ebenfalls eine Volumenminderung feststellen konnten. Diese wurde für spezifische Formen der Traumatisierung, wie z.B. sexuellen Mißbrauch (Bremner et al., 1997; Stein et al. 1997) und Kriegstraumata (Bremner, Randall, Scott et al., 1995; Gurvits et al., 1996), aber auch für eine Gruppe von PTBS-Patienten mit unterschiedlichen Traumatisierungen (Villarreal et al., 2002) nachgewiesen. Ebenso konnten Driessen et al. (2000) den Nachweis einer Hippocampusvolumenminderung bei Borderline-Patienten erbringen. Hier ist anzumerken, daß die Patientinnen zwar als Gruppe eine deutliche Traumatisierung aufwiesen, ein vorhandenes Trauma war jedoch kein zwingendes Einschlusskriterium. Allerdings gelang es nur einem Teil der Studien, eine beidseitige Hippocampusvolumenreduktion nachzuweisen (Driessen et al., 2000; Gurvits et al., 1996; Villarreal et al., 2002). Andere Studien konnten hingegen nur eine signifikante rechts- (Bremner, Randall, Scott et al., 1995) oder linksseitige (Bremner et al., 1997; Stein et al., 1997) Volumenreduktion des Hippocampus berichten. Aber auch in diesen Studien zeigte sich ein tendenziell kleineres Volumen der nichtsignifikanten Hemisphäre.

Das angegebene prozentuale Ausmaß der Volumenreduktion schwankt zwischen den einzelnen Studien ebenfalls stark und liegt zwischen 8% und 30% (in der hier durchgeführten Untersuchung 11%). Ursache für diese relativ großen Unterschiede sind vermutlich methodische Probleme, wie z.B. verwendete Meßmethode, Qualität der Aufnahme, verwendete Schichtdicke, etc., wobei aber auch Stichprobeneffekte (geschlechts- oder traumaspezifische Effekte) nicht ausgeschlossen werden können.

Im Gegensatz zu den genannten Ergebnissen stehen die Befunde von Bonne et al. (2001) und De Bellis et al. (1999, 2001), die keine Volumenunterschiede im Bereich des Hippocampus fanden. Bei genauerer Betrachtung der dort untersuchten Stichproben ist festzustellen, daß sich die untersuchten Patienten deutlich von denen anderer Stichproben unterscheiden. In einer Studie (Bonne et al., 2001) wurden Traumaopfer sofort nach dem Trauma sowie sechs Monate später untersucht, in den anderen beiden Studien (De Bellis et al., 1999, 2001) handelte es sich um Kinder und Heranwachsende, die durch sexuellen Mißbrauch traumatisiert wurden. In allen drei Untersuchungen wurden Patienten untersucht, bei denen die PTBS-Symptomatik noch nicht über längere Zeit bestand, und die deshalb nicht als chronische PTBS-Patienten bezeichnet werden können. Im Gegensatz dazu wurden in den Studien, die signifikante Unterschiede fanden, vorwiegend Patienten mit chronischer PTBS untersucht, bei denen das traumatische Ereignis bereits viele Jahre zurücklag. Die Ursache der divergenten Befunde könnte somit die Chronizität der mit dem Trauma verbundenen Psychopathologie sein. Auch Auswirkungen sekundärer psychopathologischer Symptome im Rahmen einer chronischen PTBS, wie z.B. Alkohol- oder Drogenabusus, könnten die unterschiedlichen Ergebnisse erklären. Die Frage, ob die Hippocampusvolumenreduktionen dabei eine Folge der chronischen primären oder sekundären Psychopathologie sind, oder ob ein kleineres Hippocampusvolumen eine Prädisposition für die Entwicklung einer chronischen PTBS darstellt, wird in Abschnitt 4.1.5 näher betrachtet werden.

Für Effekte in Abhängigkeit von der jeweiligen Stichprobe spricht auch, daß die von De Bellis et al. (1999) untersuchten Kinder und Jugendlichen zwar keine Volumenminderung des Hippocampus aufwiesen, jedoch Auffälligkeiten in anderen Hirnregionen (vermindertes intracranielles Volumen, verkleinertes Corpus callosum, vergrößerte Ventrikel) zeigten. Dieser Befund konnte bisher bei Patienten mit chronischer PTBS nicht nachgewiesen werden, so daß sich die Frage stellt, ob es sich bei den untersuchten Kindern und Jugendlichen mit PTBS um die Patienten handelt, die später auch eine chronische PTBS entwickeln. Als weitere Erklärungsmöglichkeit für die fehlenden Volumenunterschiede im Bereich des Hippocampus

(De Bellis et al., 1999, 2001) führen die Autoren an, daß bei den von ihnen untersuchten Kindern und Jugendlichen möglicherweise eine Volumenreduktion des Hippocampus durch entwicklungsbedingte Volumenzunahmen verdeckt und erst nach Abschluß der Hirnentwicklung im Erwachsenenalter erkennbar wird.

Vergleich mit anderen psychiatrischen Patientengruppen: Wie der direkte Vergleich mit den depressiven Patientinnen zeigte, handelt es sich bei den gefundenen Hippocampusvolumenreduktionen *nicht* um spezifische Veränderungen, die nur bei Traumapatienten zu finden sind. Dies steht in Übereinstimmung mit Befunden bei depressiven (Bremner et al., 2000; Frodl et al., 2002; Mervaala et al., 2000; Sheline et al., 1996, 1999) und schizophrenen (Nelson et al., 1998; Wright et al., 2000) Patienten, bei denen ebenfalls eine Hippocampusvolumenreduktion nachgewiesen werden konnte. Ein direkter Vergleich zwischen unterschiedlichen Patientengruppen zur Abschätzung des spezifischen Ausmaßes der Volumenreduktion wurde jedoch nach Kenntnis der Autorin im Rahmen einer Untersuchung noch nicht durchgeführt. Ein solcher Vergleich ist aufgrund methodischer Unterschiede zwischen verschiedenen Studien sehr problematisch.

In der vorliegenden Untersuchung konnte nun gezeigt werden, daß die Hippocampusvolumenreduktionen bei den depressiven Patienten auf der rechten Seite nahezu doppelt so hoch ist wie bei den Traumapatienten. Da hier identische Meßparameter verwendet wurden, scheiden methodische Artefakte als Erklärung dieser Unterschiede aus. Dieses Ergebnis spricht zunächst einmal gegen die Annahme einer streßinduzierten, durch Glukocorticoide verursachten Verkleinerung des Hippocampus, welche durch eine belastende psychopathologische Symptomatik verursacht wird. Zum einen weisen die Traumapatientinnen in der Summe eine deutlich länger bestehende streßverursachende Psychopathologie auf, zum anderen zeigen sie eine deutlich größere Anzahl potentiell streßverursachender Symptome und müßten demzufolge dann auch die stärkere Volumenreduktion aufweisen. Im Gegensatz dazu befanden sich unter den depressiven Frauen neun Patientinnen mit der Erstmanifestation einer depressiven Episode, bei denen erst seit kurzem eine störungsrelevante psychopathologische Symptomatik bestand, so daß die Krankheit nicht als dauerhafte, langbestehende Streßsituation betrachtet werden kann. Gleichzeitig wiesen die depressiven Frauen auch deutlich weniger psychopathologische Symptome auf als die Traumagruppe. Anzumerken ist hier allerdings, daß auch bei den depressiven Patientinnen schon im Vorfeld der Diagnose ein gewisses Maß an Streß durch psychopathologische Symptome bestanden haben kann, da sich die einzelnen Symptome einer depressiven Störung fast immer über längere Zeit entwickeln. Zusammen-

hänge zwischen Hippocampusvolumen und krankheitsspezifischen Variablen wie Krankheitsdauer, Anzahl der bisherigen Episoden oder Schwere der depressiven Episode ergaben sich bei den depressiven Patientinnen jedoch nicht (vgl. Lange & Irle, 2003).

Die Medikation könnte ebenfalls einen Einfluß auf das Hippocampusvolumen der hier untersuchten Patienten gehabt haben. Insbesondere die Traumapatientinnen nahmen sehr viele unterschiedliche Medikamente über einen sehr langen Zeitraum ein. Zwar gibt es keine Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Einnahme einzelner Medikamente und einer Hippocampusvolumenminderung vermuten lassen. Die Auswirkungen einer langandauernden Einnahme unterschiedlichster Psychopharmaka sind jedoch bisher nicht untersucht, so daß mögliche Effekte auf das Hippocampusvolumen nicht ausgeschlossen werden können. Gegen diese Annahme einer medikamenteninduzierten Volumenänderung spricht jedoch, daß bei den depressiven Patientinnen kein Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung (und der Dauer der damit verbundenen Medikamenteneinnahme) und dem Hippocampusvolumen gefunden werden konnte (Lange & Irle, 2003)

#### ***4.1.4 Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumina und neuropsychologischen Testleistungen***

Intelligenz: **Hypothese 5a**, die positive Zusammenhänge zwischen kleineren Hippocampusvolumina und Defiziten im Intelligenzbereich vorhersagte, kann als bestätigt gelten. Bei zwei von drei Tests (*Bilderergänzen*, *Mosaiktest*) des HAWIE-R, in denen sich signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen Traumapatienten und gesunden Kontrollpersonen zeigten, waren schlechtere Leistungen mit kleineren Volumina des rechten Hippocampus assoziiert.

Gedächtnis: Hier ergab sich nur eine signifikante positive Korrelation zwischen dem linken Hippocampusvolumen und den Leistungen im Untertest *Visual Paired Associates I* der WMS-R. Alle anderen Korrelationen erreichten keine statistische Signifikanz. Da sich signifikante Zusammenhänge nur bei einem Untertest und somit nur für einen kleinen Teilbereich von Gedächtnisfunktionen ergaben, muß **Hypothese 5b** insgesamt abgelehnt werden.

Aufmerksamkeit: Entgegen **Hypothese 5c**, die einen positiven Zusammenhang zwischen verminderten Hippocampusvolumina und schlechteren Leistungen im Bereich der Aufmerksamkeit vorhersagte, fanden sich keine signifikanten Korrelationen. Die Hypothese muß somit ebenfalls abgelehnt werden.

Insgesamt läßt sich festhalten, daß in der vorliegenden Untersuchung kleinere Volumina des rechten Hippocampus in Zusammenhang standen mit Defiziten in visuellen Intelligenzanforderungen und kleinere linke Hippocampusvolumina in Verbindung mit visuellen Gedächtnisdefiziten (vgl. Tab. 7, S. 52). Die Ergebnisse anderer Studien zu den Zusammenhängen zwischen Hippocampusvolumenreduktionen und neuropsychologischen Defiziten sind zur Zeit noch sehr heterogen. Nur drei Studien konnten bislang überhaupt gleichzeitig eine Hippocampusvolumenreduktion und signifikante neuropsychologische Defizite nachweisen (Bremner, Randall, Scott et al., 1995, 1997; Gurvits et al., 1996). Hinsichtlich der Korrelationen ergab sich hier ein uneinheitliches Bild: Gurvits et al. (1996) fanden in ihrer Untersuchung an Kriegsveteranen einen signifikanten Zusammenhang zwischen defizitären Leistungen im Attention/Concentration Index der WMS-R und dem Gesamtvolumen des Hippocampus (rechts + links). Bremner, Randall, Scott et al. (1995) konnten in ihrer ebenfalls an Kriegsveteranen durchgeführten Untersuchung einen signifikanten Zusammenhang zwischen Defiziten im Bereich des verbalen Gedächtnisses und Volumenreduktionen des rechten Hippocampus nachweisen. Im Gegensatz dazu berichteten Bremner et al. (1997) bei Patienten mit Traumatisierungen durch sexuellen Mißbrauch zwar sowohl Volumenreduktionen des Hippocampus als auch verbale Gedächtnisdefizite, ein signifikanter korrelativer Zusammenhang zwischen diesen beiden Variablen bestand jedoch nicht.

Die vorliegende Untersuchung konnte ebenso wie die Untersuchungen von Bremner, Randall, Scott et al. (1995) und Gurvits et al. (1996) einen Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Defiziten und einem verringerten Hippocampusvolumen nachweisen und zeigt somit eine psychologische Relevanz der Volumenreduktionen auf. Zusätzliche Hinweise darauf, daß neben der Volumenreduktion des Hippocampus auch psychologisch relevante funktionelle Beeinträchtigungen im Bereich des rechten Temporallappens bestehen könnten, ergeben sich auch aus den vorläufigen Ergebnissen einer Positronen-Emissions-Tomographie unter Verwendung von 18-Fluordesoxyglucose (FDG), die bei einem Teil der Traumapatientinnen durchgeführt wurde. Dabei wurde ein funktionelles Korrelat der Volumenreduktion des rechten Hippocampus im Sinne einer Minderperfusion des rechten inferioren Temporallappens nachgewiesen. Volumenreduktion, funktionelle Beeinträchtigung und neuropsychologische Defizite scheinen somit in einem engen Zusammenhang zu stehen.

Ob die neuropsychologischen Defizite dabei kausal und allein durch pathologische Veränderungen des Hippocampus verursacht werden oder aber der veränderte Hippocampus eine übergeordnete Pathologie widerspiegelt, welche möglicherweise auch andere Strukturen

betrifft, kann im Rahmen der hier dargestellten Untersuchung nicht beantwortet werden. Hinweise auf Auffälligkeiten anderer Hirnstrukturen bei Traumapatienten ergeben sich zum einen aber daraus, daß auch bei depressiven und schizophrenen Patienten neben einem verkleinerten Hippocampusvolumen volumetrische Auffälligkeiten verschiedener anderer Hirnstrukturen beschrieben wurden (Dougherty & Rauch, 1997; Harrison, 1999; Lawrie & Abukmeil, 1998; Strakowski et al., 1999). Zum anderen deuten vorläufige Befunde im Rahmen dieser Studie darauf hin, daß bei den Traumapatientinnen ein reduziertes Volumen des Parietallappens zu finden ist. Diese Volumenreduktion scheint dabei spezifisch zu sein, da die depressiven Patientinnen eine solche Volumenreduktion im Bereich des Parietallappens nicht aufweisen. Inwieweit dieses Ergebnis mit den neuropsychologischen Defiziten sowie der Hippocampusvolumenminderung in Zusammenhang steht, müssen jedoch weitere Auswertungen zeigen.

#### ***4.1.5 Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischer Symptomatik***

Auf dem Wege eines explorierenden, hypothesengenerierenden Vorgehens wurde außerdem der Zusammenhang zwischen Hippocampusvolumen und traumaspezifischen Variablen bzw. psychopathologischer Symptomatik analysiert. Hier zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der rechtsseitigen Hippocampusvolumenreduktion und den Werten auf den Skalen *Intrusion* und *Hyperarousal* der Impact of Event Scale. Hohe Werte auf diesen Skalen gingen dabei mit kleineren Volumina einher. Zwischen der übrigen psychopathologischen Symptomatik (Dissoziativität, Borderline-Symptomatik, Depressivität, globale psychische und physische Belastung und Angst) und den Hippocampusvolumina konnten hingegen keine signifikanten Zusammenhänge festgestellt werden. Auch standen weder das Ausmaß der Traumatisierung noch der Alkoholkonsum in einem signifikanten Zusammenhang mit den Volumina der Hippocampi (vgl. Tab. 8, S. 54).

Die grundlegende Frage, ob ein verkleinertes Hippocampusvolumen die Konsequenz eines vorausgehenden Traumas ist, oder ob es sich dabei um eine vorbestehende Eigenschaft handelt, die für die Entwicklung von pathologischen Streßreaktionen prädisponiert, konnte bisher aufgrund heterogener Ergebnisse nicht beantwortet werden und hat zur Entwicklung unterschiedlicher Erklärungsmodelle geführt (vgl. Bremner, 1999; Elzinga & Bremner, 2002; Pitman et al., 2001; Teicher et al., 2002; Yehuda, 2001).

Das hier gefundene Ergebnis eines fehlenden Zusammenhangs zwischen dem Ausmaß der Traumatisierung und der Volumenreduktion des Hippocampus steht in Einklang mit einigen Studien an Mißbrauchsoffern (Bremner et al., 1997; Driessen et al., 2000; Stein et al., 1997) und einer Studie an Kriegsveteranen (Bremner, Randall, Scott et al., 1995), die ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen diesen beiden Variablen finden konnten. Nur Gurvits et al. (1996) konnten im Gegensatz dazu einen Zusammenhang zwischen dem Gesamtvolumen der Hippocampi und dem Ausmaß der erlebten Kampfhandlungen finden. Zusammen genommen würde dies eher gegen die Annahme sprechen, daß die akute Streßreaktion und der damit verbundene Anstieg von Glukokorticoiden oder anderen Neurotransmittern zu einer direkten Schädigung des Hippocampus führt. Zwar konnte im Tierexperiment eine schädigende Auswirkung hoher Glukocorticoidkonzentration auf den Hippocampus nachgewiesen werden, diese traten jedoch auch hier erst nach sehr hohen Dosen über einen längeren Zeitraum hinweg auf (Sapolsky et al., 1985, 1990; Wooley et al., 1990). Unklar bleibt, ob vergleichbar hohe Dosen von Glukocorticoiden auch beim Menschen in Rahmen von Streßreaktionen auftreten können. Da aber auch im Tierexperiment eine Hippocampuschädigung erst nach Verabreichung von Glukocorticoiden über einen mehrwöchigen Zeitraum auftrat, ist somit eher nicht anzunehmen, daß die akute Streßreaktion, welche direkt durch das Trauma verursacht wird, zu einer streßinduzierten Schädigung führt. Vielmehr könnten hier die nachfolgenden Auswirkungen des Traumas in Form bestimmter psychopathologischer Symptome zu einer dauerhaften Streßreaktion und somit zu einer längerdauernden Ausschüttung von Streßhormonen führen. Dies müßte sich dann durch einen Zusammenhang zwischen psychopathologischen Symptomen und vermindertem Hippocampusvolumen ausdrücken, welcher auch in mehreren Studien belegt wurde. Stein et al. (1997) fanden einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen dem linken Hippocampusvolumen und der dissoziativen Symptomatik. Gurvits et al. (1996) und Villarreal et al. (2002) konnten eine signifikante negative Korrelation zwischen der PTBS-Symptomatik und dem gesamten bzw. dem linken Hippocampusvolumen aufzeigen. Gleichzeitig ergab sich in der Studie von Villarreal et al. (2002) ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der depressiven Symptomatik und dem linken Hippocampusvolumen. Die in der vorliegenden Studie gefundenen signifikanten Korrelationen zwischen dem rechten Hippocampusvolumen und dem Ausmaß der Intrusionen bzw. des Hyperarousals fügen sich nahtlos in die oben genannten Ergebnisse ein. Es bleibt jedoch zu berücksichtigen, daß alle anderen klinisch relevanten Symptome in keinem signifikanten Zusammenhang mit den Volumina des Hippocampus standen. Wird davon ausgegangen, daß die einzelnen Symptome in ihrer Gesamtheit als dauerhafte Stressoren zu betrachten

sind, die eine erhöhte Glukocorticoideausschüttung bewirken, welche wiederum zu einer Schädigung des Hippocampus führt, so wären hier deutlich mehr Korrelationen zwischen dem Ausmaß einzelner Symptome und den Hippocampusvolumina zu erwarten gewesen. Die hier beobachteten Korrelationen zwischen sehr spezifischen Symptomen (Intrusionen und Hyperarousal) und dem Hippocampusvolumen deuten jedoch eher daraufhin, daß sie eine kausale und funktionale Folge des reduzierten Hippocampusvolumens sind. Bei Intrusionen handelt es sich um sich aufdrängende, belastende Erinnerungen, welche immer wieder unkontrolliert auftauchen. Als Ursache dieser gestörten Erinnerungsprozesse könnte eine insbesondere rechtsseitige Hippocampusschädigung in Frage kommen, welche die adäquate Verarbeitung visueller Informationen stört. Für diese Annahme sprechen auch die hier gefundenen vorwiegend visuellen Gedächtnis- und Intelligenzdefizite sowie die signifikanten Korrelationen zwischen visuellen Intelligenzaufgaben und dem rechten Hippocampusvolumen. Die gefundenen Korrelationen zwischen rechtem Hippocampusvolumen und Intrusionen bzw. Hyperarousal wären dann so zu interpretieren, daß die Volumenminderung die Symptome verstärkt und nicht die Symptome die Minderung des Volumens durch eine längerdauernde Streßreaktion bedingen.

Problematisch bei der Annahme einer durch erhöhte Glukocorticoideausschüttung verursachten Hippocampusschädigung ist außerdem, daß ein direkter Nachweis einer solchen Schädigung durch Glukocorticoide bisher nur im Tierexperiment erbracht werden konnte. Dabei wurden oftmals extrem hohe Dosen verwendet, die z. T. direkt in den Hippocampus appliziert wurden (Sapolsky et al., 1985, 1990; Wooley et al., 1990). Inwieweit diese Ergebnisse auf pathologische Streßreaktionen beim Menschen zu übertragen sind, ist fraglich. Zu erwähnen ist hier, daß sich sowohl in einer neueren tierexperimentellen Studie, in der die Tiere psychischem Streß ausgesetzt waren (Lyons, Yang, Saywer-Glover, Moseley & Schatzberg, 2001) als auch in einer post-mortem Studie mit jeweils depressiven und steroidbehandelten Patienten (Müller et al., 2001) keine Hinweise auf morphologische Veränderungen oder einen Zellverlust im Bereich des Hippocampus als Folge eines erhöhten Glukocorticoidlevels fanden.

Eine weitere Hypothese zu den Ursachen der Volumenreduktion besteht darin, daß sekundäre psychiatrische Folgestörungen, wie z.B. Alkoholismus, eine Schädigung des Hippocampus bewirken. Untersuchungen an chronisch alkoholabhängigen Patienten (Argartz et al., 1999; De Bellis et al., 2000; Laakso et al., 2000; Sullivan et al., 1995) konnten zwar eine Volumenminderung nachweisen, bei Traumapatienten, die häufig einen Alkoholmißbrauch auf-

weisen, konnte dieser Zusammenhang jedoch bis jetzt nicht aufgezeigt werden (Bremner et al., 1997). Auch in der hier vorliegenden Untersuchung gab es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des Münchner Alkoholismusfragebogens und den Hippocampusvolumina. Gleichzeitig ergaben sich auch keine signifikanten Unterschiede im Hippocampusvolumen zwischen Patienten mit und solchen ohne Diagnose eines Alkoholmißbrauchs oder einer Alkoholabhängigkeit (vgl. Tab 9, S. 55). Die Annahme einer Verursachung durch sekundäre Faktoren, wie z.B. Alkoholismus wird somit durch die hier vorliegenden Ergebnisse nicht gestützt. Zwar weist ca. ein Drittel der untersuchten Traumapatienten ein Alkoholproblem auf, ein Effekt auf das Volumen des Hippocampus würde sich aber vermutlich erst nach langjährigem und schwerem Alkoholkonsum einstellen. Dieser lag jedoch bei den hier untersuchten Patienten nicht oder zumindest nicht im hierfür erforderlichen Umfang vor.

Ein anderes Erklärungsmodell, das weder das direkte Trauma noch die nachfolgende Psychopathologie als Ursache der Hippocampusvolumenreduktion sieht, stellt die Annahme einer vorbestehenden hirnorganischen Veränderung im Sinne einer Hippocampusverkleinerung dar. Diese könnte dabei durch unterschiedliche Faktoren, wie z.B. perinatale Traumata, Geburtsschäden, genetische Prädisposition etc. verursacht sein und die Vulnerabilität für das Erleben eines Traumas oder aber für die Entwicklung einer psychopathologischen Symptomatik infolge eines traumatischen Ereignisses erhöhen. Diese Annahme konnte in der vorliegenden Studie nicht direkt überprüft werden, jedoch ergeben sich Hinweise auf das Vorliegen dieser Tatsache aus anderen Studien. So zeigten Gilbertson et al. (2002), daß bei monozygoten Zwillingen, von denen nur einer einem Kriegstrauma ausgesetzt war und eine PTBS entwickelte, *beide* im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bestehend aus Kriegsveteranen ohne PTBS und deren Zwillingen ein um ca. 10% verkleinertes Hippocampusvolumen aufwiesen. Gleichzeitig ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Volumen des nicht-exponierten Zwillings und der PTBS-Symptomatik des exponierten Zwillings. Diese Ergebnisse deuten stark darauf hin, daß ein verkleinertes Hippocampusvolumen eine Prädisposition für die Entwicklung einer psychopathologischen Störung darstellt und nicht umgekehrt direkt oder indirekt durch ein Trauma verursacht wird.

Wird dieser Befund auch auf andere Patientengruppen übertragen, wie z. B. depressive und schizophrene Patienten, die ebenfalls ein verkleinertes Hippocampusvolumen aufweisen, so könnte dies bedeuten, daß ein verkleinertes Hippocampusvolumen bei all diesen Störungen eine Prädisposition für die Entwicklung psychopathologischer Symptome darstellt. Welche

spezifische Störung sich dabei entwickelt, könnte von Umweltfaktoren und anderen zusätzlichen hirnrorganischen Veränderungen abhängen. Als Ursache der Volumenreduktion kämen somit eher genetische bzw. peri- oder postnatale Einwirkungen in Frage. In Abhängigkeit vom jeweiligen Störungsbild könnten neben dem Hippocampus auch andere Hirnregionen morphologische und/ oder funktionelle Veränderungen aufweisen. Dies wäre auch eine Erklärungsmöglichkeit dafür, warum die depressive Gruppe in der vorliegenden Untersuchung trotz einer ebenfalls vorhandenen Hippocampusvolumenreduktion keine neuropsychologischen Defizite aufwies. Wird davon ausgegangen, daß bei verschiedenen psychiatrischen Patientengruppen unterschiedliche Hirnstrukturen Auffälligkeiten aufweisen (vgl. Dougherty et al., 1997; Harrison, 1999; Lawrie & Abukmeil, 1998; Strakowski et al., 1999), könnten sich die damit verbundenen Defizite bei den jeweiligen Patienten unterscheiden, auch wenn alle eine vergleichbare Volumenreduktion des Hippocampus aufweisen. Eine weitere Bestätigung dieser Hypothese ergibt sich aus den bereits erwähnten, vorläufigen Befunden einer weiterführenden volumetrischen Auswertung der hier untersuchten Patienten, die zeigen konnte, daß Traumapatienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen *und* zu den depressiven Patientinnen ein vermindertes Volumen des Parietallappens aufwiesen. Diese Volumenminderung wäre somit spezifisch für die Traumagruppe. Inwieweit diese Volumenreduktion die neuropsychologischen Defizite und psychopathologischen Symptome erklären kann, müssen allerdings erst weitere Auswertungen zeigen.

Insgesamt sprechen die hier gefundenen Zusammenhänge zwischen Hippocampusvolumen und psychopathologischer Symptomatik bzw. traumaspezifischen Variablen gegen eine kausal durch das Trauma verursachte Hippocampusvolumenminderung. Vielmehr ergaben sich Hinweise darauf, daß einzelne Symptome wie Intrusion und Hyperarousal eine Folge der Volumenreduktion des Hippocampus sind. Diese stellt vermutlich eine Prädisposition für die Entwicklung einer psychopathologischen Symptomatik dar und kann durch unterschiedliche genetische oder perinatale Faktoren verursacht sein.

#### **4.2 Abschließende Bemerkungen und Ausblick**

In der vorliegenden Untersuchung wurden im Gegensatz zu bisherigen Studien, welche vorwiegend traumatisierte Kriegsveteranen untersuchten, erstmals umfassend Patientinnen mit schweren frühkindlichen Traumatisierungen hinsichtlich neuropsychologischer Testleistungen, psychopathologischer Symptome und hirnmorphologischer Veränderungen untersucht. Diese Traumapatientinnen wurden einer Gruppe von depressiven Patientinnen und ei-

ner gesunden Kontrollgruppe gegenüber gestellt. Dabei konnte gezeigt werden, daß die Traumapatientinnen bei Vorliegen einer massiven psychopathologischen Symptomatik Defizite in visuellen Intelligenz- und Gedächtnisanforderungen aufwiesen. Gleichzeitig zeigte sich eine sowohl rechts als auch linksseitige Hippocampusvolumenminderung bei der Traumagruppe. Dies stimmt mit anderen Studien an traumatisierten Patienten überein, ist jedoch nicht spezifisch für diese Patientengruppe, da die depressiven Patientinnen ebenfalls eine Volumenreduktion im Bereich des Hippocampus aufwiesen. Entgegen den hier aufgestellten Hypothesen zeigten sich bei ihnen im kognitiven Bereich jedoch keine signifikanten Defizite. Ein positiver Zusammenhang zwischen neuropsychologischen Variablen und dem Hippocampusvolumen konnte bei der Traumagruppe für visuelle Intelligenzfunktionen und das rechte Hippocampusvolumen sowie für visuelle Gedächtnisfunktionen und das linke Hippocampusvolumen nachgewiesen werden. Auf der Ebene der Psychopathologie standen kleinere Hippocampusvolumina in Verbindung mit höheren Symptomausprägungen auf den Skalen Intrusion und Hyperarousal. Es fanden sich jedoch insgesamt keine Hinweise darauf, daß das Trauma oder die nachfolgende Psychopathologie ursächlich für die hippocampale Volumenreduktion wären. Vielmehr wird vermutet, daß es sich hierbei um eine Prädisposition für die Entwicklung psychopathologischer Symptome handelt, welche auch bei anderen psychiatrischen Patientengruppen Relevanz haben könnte.

Eine Einschränkung der Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Gruppen stellt die Tatsache dar, daß in der vorliegenden Studie ausschließlich Frauen untersucht wurden. Dies lag zum einen daran, daß sexueller Mißbrauch in der Kindheit bei Frauen weitaus häufiger zu finden ist als bei Männern. Zum anderen standen aus den bereits beschriebenen Gründen bei der Rekrutierung der Patienten ausschließlich Frauen zur Verfügung. Geschlechtsspezifische Unterschiede in einzelnen Bereichen konnten somit nicht untersucht werden. Eine weitere Einschränkung der Übertragbarkeit der Ergebnisse könnte im Zeitpunkt der Traumatisierung zu finden sein. In der hier untersuchten Patientengruppe fand die Traumatisierung in einem sehr frühen Lebensalter statt. Dies könnte andere Auswirkungen auf volumetrische und neuropsychologische Parameter haben als eine Traumatisierung im Erwachsenenalter.

Im Rahmen weiterer Studien wäre es sinnvoll, unterschiedliche Traumagruppen zu vergleichen, um mögliche Unterschiede in der Ausprägung neuropsychologischer Defizite und volumetrische Veränderungen aufzudecken. Hier würde es sich anbieten, Personengruppen zu untersuchen, die mit Sicherheit traumatischen Situationen ausgesetzt sind (z. B. Polizisten, Feuerwehreinsatzkräfte) und von denen vermutlich einige eine PTBS-Symptomatik

entwickeln werden. Bei einem solchen Design bestände auch die Möglichkeit, neuropsychologische und volumetrische Parameter *vor* einer Traumatisierung zu erheben, so daß sich möglicherweise Aussagen zur Verursachung der Volumenreduktionen treffen lassen. Des weiteren sollten in nachfolgenden Studien neben der volumetrischen Auswertung anderer Hirnregionen auch funktionell-bildgebende Untersuchungen durchgeführt werden, um zu überprüfen, ob die gefundenen Volumenminderungen ein funktionelles Korrelat aufweisen.

## 5. LITERATURVERZEICHNIS

Archibald, J. R. & Tuddenham, R. D. (1965). Resistant stress reaction after combat. A 20-year-follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 12, 475-481.

Argartz, I., Momenan, R., Rwaling, R. R., Kerich, M. J. & Hommer, D. W. (1999). Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 56, 356-363.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition*. Washington, D. C.: American Psychiatric Association.

Barrett, D. H., Green, M. L., Morris, R., Giles, W. H. & Croft, J. B. (1996). Cognitive functioning and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1492-1494.

Basoglu, M., Salcioglu, E. & Livanou, M. (2002). Traumatic stress response in earthquake survivors in Turkey. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 269-276.

Bean, J. & Moller, A. T. (2002). Posttraumatic stress and depressive symptomatology in a sample of battered women from South Africa. *Psychological Report*, 90, 750-752.

Bierbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie*. Berlin: Springer.

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. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation*. Berlin: Springer.

Bortz, J., Lienert, G. A. & Boehnke, K. (1990). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Berlin: Springer.

Boyce, G. C., Smith, T. B. & Casto, G. (1999). Health and educational outcomes of children who experienced severe neonatal medical complications. *Journal of Genetic Psychology*, *160*, 261-269.

Bremner, J. D. (1999). 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*, 115-117.

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., 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., Randall, P. R., Capelli, S., Scott, T., 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., 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 post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 1015-1019.

Bremner, J. D., Vermetten, E., Southwick, S. M., Krystal, J. H. & Charney, D. S. (1998). Trauma, memory, and dissociation: An integrative formulation. In J. D. Bremner & C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, memory and dissociation* (pp. S. 365-401). Washington: American Psychiatric Press, Inc.

- Briere, J. (1988). Long-term clinical correlates of childhood sexual victimization. *Annals of the New York Academy of Science*, 528, 327-334.
- Bulik, C. M., Prescott, C. A. & Kendler, K. S. (2001). Features of childhood sexual abuse and the development of psychiatric and substance use disorders. *British Journal of Psychiatry*, 179, 444-449.
- Chu, J. A. & Dill, D. L. (1990). Dissociative Symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 147, 887-892.
- Chu, J. A., Frey, L. M., Ganzel, B. L. & Matthews, J. A. (1999). Memories of childhood abuse: Dissociation, amnesia and corroboration. *American Journal of Psychiatry*, 156, 749-755.
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 112, 155-159.
- Coons, P. M., Bowman, E. S. & Milstein, V. (1988). Multiple personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 519-527.
- 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.
- De Bellis, M. D., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Kersh, A. & Keshavan, M. S. (2000). Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 737-744.
- 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. *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.

Dougherty, D. & Rauch, S. L. (1997). Neuroimaging and neurobiological models of depression. *Harvard Review of Psychiatry*, 5, 138-159.

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.

Duvernoy, H. M. (1998). *The human hippocampus. Functional anatomy, vascularization, and serial sections with MRI*. Berlin: Springer.

Elzinga, B. M. & Bremner, J. D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of Affective Disorders*, 70, 1-17.

Erichsen, J. E. (1866). *On railway and other injuries of the nervous system*. London: Walton & Maberly.

Everly, G. S. & Horton, A. M. (1989). Neuropsychology of posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Perceptual and Motor Skills*, 68, 807-810.

Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, Ch. & Antons, K. (1979). *Münchener Alkoholismus Test (MALT) - Manual*. Weinheim: Beltz Test Gesellschaft

Franke, G. (1995). *Die Symptom-Checkliste von Derogatis - Deutsche Version. Manual*. Weinheim: Beltz.

Freud, S. (1894). *On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description "Anxiety Neurosis". The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud, Vol 3*. London: Hogarth Press.

Freyberger, H. J., Spitzer, C. & Stieglitz, R.-D. (1999). *Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS). Deutsche Adaption der Dissociative Experience Scale (DES)*. Bern: Hans Huber.

- Frodl, T., Meisenzahl, E. M., Zetsche, T., Born, C., Groll, C., Jager, M., Leinsinger, G., Böttlinger, R., Hahn, K. & Möller, H. J. (2002). Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1112-1118.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen (SKID II)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gast, U., Oswald, T. & Zündorf, F. (2000). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Dissoziative Störungen (SKID-D)*. 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, (413-32).
- 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.
- Gladstone, G., Parker, G., Wilhelm, K., Mitchell, P. & Austin, M.-P. (1999). Characteristics of depressed patients who report childhood sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 156, 431-437.
- Goldman, S. J. (1992). Physical and sexual abuse histories among children with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 1723-1726.
- Group, T. S. L. B. S. (1992). The scottish low birthweight study: II. Language attainment, cognitive status, and behavioral problems. *Archives of Disease in Childhood*, 67, 682-686.
- Gudmundsson, S., Björgvinsdóttir, L., Molin, J., Gunnarsson, G. & Marsal, K. (1997). Socio-economic status and perinatal outcome according to residence area in the city of Malmö. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 76, 318-323.

Gunderson, J. G. & Kolb, J. E. (1978). Discriminating features of borderline patients. *American Journal of Psychiatry*, 135, 792-796.

Gunderson, J. G. & Singer, M. T. (1975). Defining borderline patients: An overview. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1-10.

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.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56-62. Deutsche Fassung in CIPS: Collegium Internationale Psychiatriae Sca-  
larum (Hrsg.) (1986). Internationale Skalen für Psychiatrie. Weinheim: Beltz.

Harrison, P. J. (1999). The neuropathology of schizophrenia: A critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122, 593-624.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Deutsche Version*. Göttingen: Huber.

Helweg-Larsen, P., Hoffmeyer, H., Kieler, J., Thaysen, E. H., Thaysen, J. H., Thygesen, P. & Wulff, M. H. (1952). Famine disease in german concentration camps: Complications and sequels. *Acta Medica Scandinavia*, 274, 235-460.

Herman, J. L. (1992a). *Trauma and recovery*. New York: Basic Books.

Herman, J. L. (1992b). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 377-391.

Herman, J. L., Perry, J. C. & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-495.

Herman, J. L. & van der Kolk, B. A. (1987). Traumatic origins of borderline personality disorder. In B. A. van der Kolk (Ed.), *Psychological trauma*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.

Hofmann, A. Fischer, G. & Koehn, F. (1997). *Traumatic Antecedents Questionnaire (TAQ) - deutsche Version*. Unveröffentlichte Version.

Horowitz, M. J. (1976). *Stress response syndromes*. New York: Jason Aronson.

Horowitz, M. J. (1975). Intrusive and repetitive thoughts after stress. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1457-1463.

Horowitz, M. J. (1979). Psychological response to serious life events. In V. Hamilton & D. M. Warburton (Eds.), *Human stress and cognition: An information processing approach*. New York: Wiley.

Horowitz, M. J., Wilner, N., Kaltreider, N. & Alvarez, W. (1980). Signs and symptoms of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 155, 278-280.

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.

Jonas, O., Roder, D. & Chan, A. (1992). The association of low socio-economic status in metropolitan Adelaide with maternal demographic and obstetric characteristics and pregnancy outcome. *European Journal of Epidemiology*, 8, 708-714.

Kardiner, A. & Spiegel, H. (1947). *War stress and neurotic illness*. New York: P. B. Hoeber.

Kernberg, O. F. (1967). Borderline Personality Organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 15, 641-685.

Kernberg, O. F. (1988). *Schwere Persönlichkeitsstörungen. Theorie, Diagnose, Behandlungsstrategien*. Stuttgart: Klett-Cotta.

Kolb, J. E. & Gunderson, J. G. (1980). Diagnosing borderline patients with a semistructured interview. *Archives of General Psychiatry*, 37, 37-41.

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. *Behavioral Brain Research*, 109, 177-186.

- Lange, C. & Irle, E. (2003). Reduced hippocampal volume and enlarged amygdala volume in young subjects with major depressive episodes. *American Journal of Psychiatry*, in press.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz Testgesellschaft.
- Lawrie, S. M. & Abukmeil, S. S. (1998). Brain abnormality in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 172, 110-120.
- Leichsenring, F. (1997). *Borderline-Persönlichkeits-Inventar (BPI)*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Levitan, R. D., Parikh, S. V., Lesage, A. D., Hegadoren, K. M., Adams, M., Kennedy, S. H. & Goering, P. N. (1998). Major Depression in individuals with a history of childhood physical or sexual abuse: Relationship to neurovegetative features, mania, and gender. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1746-1752.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. (3rd ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Lima, B. R., Pai, S., Santacruz, H. & Lozano, J. (1991). Psychiatric disorders among poor victims following a major disaster: Armero, Columbia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 420-427.
- Longo, D. R., Kruse, R. L., LeFevre, M. L., Schramm, W. F., Stockbauer, J. W. & Howell, V. (1999). An investigation of social and class differences in very-low birth weight outcomes: A continuing public health concern. *Journal of Health Care Finance*, 25, 75-89.
- Lopez, J. F., Akil, H. & Watson, S. J. (1999). Neural circuits mediating stress. *Biological Psychiatry*, 46, 1461-1471.
- Lyons, D. M., Yang, C., Saywer-Glover, A. M., Moseley, M. E. & Schatzberg, A. F. (2001). Early life stress and inherited variation in monkey hippocampal volumes. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1145-1151.

MacKenzie, J. (1916). The soldier's heart and war neurosis: A study in symptomatology. *British Medical Journal*, *i*, 491-495, 530-534.

Macklin, M. L., Metzger, L., 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.

MacMillan, H. L., Fleming, J. E., Streiner, D. L., Lin, E., Boyle, M. H., Jamieson, E., Duku, E. K., Walsh, C. A., Wong, M. Y.-Y. & Beardslee, W. R. (2001). Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1878-1883.

MacQueen, G. M., Galway, T. M., Hay, J., Young, L. T. & Joffe, R. T. (2002). Recollection memory deficits in patients with major depressive disorder predicted by past depressions but not current mood state or treatment status. *Psychological Medicine*, *32*, 251-258.

Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala - revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, *44*.

Matarazzo, J. D. (1982). *Die Messung und Bewertung der Intelligenz Erwachsener nach Wechsler*. Bern: Huber.

McEwen, B. S. (2001). Plasticity of the hippocampus: Adaption to chronic stress and allostatic load. *Annals New York Academy of Sciences*, *933*, 265-277.

McNally, R. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L. & Pitman, R. K. (1995). Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *33*, 619-630.

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.

Mervaala, E., Föhr, J., Könönen, M., Valkonen-Korhonen, M., Vainio, P., Partanen, J., Tiho-  
nen, J., Viinamäki, H., Karjalainen, A.-K. & Lehtonen, J. (2000). Quantitative MRI of the hip-  
pocampus and amygdala in severe depression. *Psychological Medicine*, *30*, 117-125.

Mott, F. W. (1918). War psychoneurosis. (1) Neuraesthesia: The disorders and disabilities of fear. *Lancet*, *i*, 127-129.

Müller, M. B., Lucassen, P. J., Yassouridis, A., Hoogendijk, W. J. G., Holsboer, F. & Swaab, D. F. (2001). Neither major depression nor glucocorticoid treatment affects the cellular integrity of the human hippocampus. *European Journal of Neuroscience*, *14*, 1603-1612.

Nelson, M. D., Saykin, A. J., Flashman, L. A. & Riordan, H. J. (1998). Hippocampal volume reduction in schizophrenia as assessed by magnetic resonance imaging. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 433-440.

Nijenhuis, E. R. S., Spinhoven, P., van Dyck, R., van der Hart, O. & Vanderlinden, J. (1998). Degree of somatoform and psychological dissociation in dissociative disorder is correlated with reported trauma. *Journal of Traumatic Stress*, *11*, 711-730.

O'Brien, J. T. (1997). The "glucocorticoid cascade" hypothesis in man. *British Journal of Psychiatry*, *170*, 199-201.

Ogata, S. N., Silk, K. R., Goodrich, S., Lohr, N. E., Westen, D. & Hill, E. M. (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 1008-1013.

Page, H. W. (1885). *Injuries of the spinal cord without apparent mechanical lesion and nervous shock, in their surgical and medico-legal aspects*, 2nd edn. London: J. & A. Churchill.

Pelcovitz, D., van der Kolk, B., Roth, S., Mandel, F., Kaplan, S. & Resick, P. (1997). Developmental of a criteria set and a structured interview for disorders of extreme stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress*, *10*, 1-16.

Pitman, R. K., Shin, L. M. & Rauch, S. L. (2001). Investigating the pathogenesis of posttraumatic stress disorder with neuroimaging. *Journal of Clinical Psychiatry*, *62*, 47-54.

Podewils, L. J. & Lyketsos, C. G. (2002). Tricyclic antidepressants and cognitive decline. *Psychosomatics*, *43*, 31-35.

- Pribor, E. F., Yutzy, S. H., Dean, J. T. & Wetzel, R. D. (1993). Briquet 's syndrome, dissociation and abuse. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 1507-1511.
- 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.
- Putman, F. W., Guroff, J. J., Silberman, E. K., Barban, L. & Post, R. M. (1986). The clinical phenomenology of multiple personality disorder: Review of 100 recent cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, *47*, 285-293.
- Ramsay, R., Gorst Unsworth, C. & Turner, S. (1993). Psychiatric morbidity in survivors of organised state violence including torture. A retrospective series. *British Journal of Psychiatry*, *162*, 55-59.
- Reitan, R. M. (1992). *Trail Making Test. Manual for administration and scoring*. South Tucson, AZ: Reitan Neuropsychological Laboratory.
- Sanders, B. & Giolas, M. H. (1991). Dissociation and childhood trauma in psychologically disturbed adolescents. *American Journal of Psychiatry*, *148*, 50-54.
- 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., 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.

Schaich, E. & Hamerle, A. (1984). *Verteilungsfreie statistische Prüfverfahren*. Berlin: Springer.

Scoville, W. B. & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11-21.

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 Sciences of the United States of America*, 93, 3908-3913.

Silk, K. R., Lee, S., Hill, E. M. & Lohr, N. E. (1995). Borderline personality disorder symptoms and severity of sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1059-1064.

Simeon, D., Guralnik, S. D., Schmeidler, O., Sirof, B. & Knutelska, M. (2001). The role of childhood interpersonal trauma in depersonalisation disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1027-1033.

Smith, E. M., North, C. S., McCool, R. E. & Shea, J. M. (1990). Acute postdisaster psychiatric disorders: Identification of persons at risk. *American Journal of Psychiatry*, 147, 202-206.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait-Anxiety Inventory*. Palo Alto, Calif.: Consulting Psychologists Press.

Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.

Squire, L. R. (1987). *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press.

Steil, R. & Ehlers, A. (1996). Die Posttraumatische Belastungsstörung: Eine Übersicht. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 3, 169-212.

Stein, M. B., Hanna, C., Vaerum, V. & Koverola, C. (1999). Memory functioning in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Journal of Traumatic Stress, 12*, 527-534.

Stein, M. B. & Kennedy, C. (2001). Major depressive and post-traumatic stress disorder comorbidity in female victims of intimate partner violence. *Journal of Affective Disorders, 66*, 133-138.

Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in woman victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine, 27*, 951-959.

Strakowski, S. M., DelBello, M. P., Sax, K. W., Zimmermann, M. E., Shear, P. K., Hawkins, J. M. & Larson, E. R. (1999). Brain magnetic resonance imaging of structural abnormalities in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry, 56*, 254-260.

Sullivan, E. V., Marsh, L., Mathalon, D. H., Lim, K. O. & Pfefferbaum, A. (1995). Anterior hippocampal volume deficits in nonamnesic, aging chronic alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 19*, 110-122.

Sutker, P. B., Winstead, D. K., Galina, Z. H. & Allain, A. N. (1991). Cognitive deficits and psychopathology among former prisoners of war and combat veterans of the Korean conflict. *American Journal of Psychiatry, 148*, 67-72.

Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M. & Navalta, C. P. (2002). Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *Psychiatric Clinics of North America, 25*, 397-426.

Tewes, U. (1991). *HAWIE-R - Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene - Revision 1991*. Bern: Huber.

Turnbull, G. J. (1998). A review of post-traumatic stress disorder. Part I: Historical development and classification. *Injury, 29*, 87-91.

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.
- van der Kolk, B. A., Pelcovitz, D., Roth, S., Mandel, F. S., McFarlane, A. & Herman, J. L. (1996). Dissociation, somatization and affect dysregulation: The complexity of adaption to trauma. *American Journal of Psychiatry*, *153*, 83-93.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I. & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress. *Neuropsychology*, *12*, 125-133.
- Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constnas, J. I., Albert, N. A. & 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.
- Waldinger, R. J., Swett, C., Frank, A. & Miller, K. (1994). Levels of dissociation and histories of reported abuse among women outpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *182*, 625-630.
- Wechsler, D. (1987). *WMS-R - Wechsler-Memory-Scale - Revised*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1939). *Measurement of Adult Intelligence*. Baltimore: Wlliams & Wilkins.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wooley, C. S., Gould, E. & McEwen, B. S. (1990). Exposure to excess glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons. *Brain Research*, *531*, 225-231.

Wright, I. C., Rabe-Hesketh, S., Woodruff, P. W. R., David, A. S., Murray, R. M. & Bullmore, E. T. (2000). Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157, 16-25.

Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62, 41-46.

Yehuda, R., Keefe, R. S. E., 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.

Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Marini, M. F., Schwartz, E. O. & Frankenburg, F. R. (1989). Childhood experience of borderline patients. *Comprehensive Psychiatry*, 30, 18-25.

Zanarini, M. C., Yong, L., Frankenburg, F. R., hennen, J., Reich, D. B., Marino, M. F. & Vujanovic, A. A. (2002). Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 381-387.

Zimmermann, P. & Fimm, B. (1993). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung*. Freiburg: Psytest.

Zlotnick, C., Mattia, J. & Zimmerman, M. (2001). Clinical features of survivors of sexual abuse with major depression. *Child Abuse and Neglect*, 25, 357-367.

Zola-Morgan, S. & Squire, L. R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review of Neuroscience*, 16, 547-563.

.

## 6. ANHANG

### **Informationsblatt für PatientInnen und KontrollprobandInnen**

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.

**Titel des Projektes:**

Funktionelle Amnesien

**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 und klinisch-psychiatrischen 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. Welche Untersuchungen wir bei Ihnen durchführen, werden wir, Ihre Zustimmung vorausgesetzt, in Einzelgesprächen mit Ihnen klären.

***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. 3-4 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 Untersuchung 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.

## 7. Wissenschaftlicher Bildungsgang der Verfasserin

### ANGABEN ZUR PERSON

Name: Claudia Lange  
geboren: 18.12.1970 in Herzberg  
Familienstand: ledig  
Nationalität: deutsch

### SCHULBILDUNG

1977-1981 Besuch der Grundschule in Barbis  
1981-1983 Besuch der Orientierungsstufe in Bad Lauterberg  
1983-1987 Besuch der Kooperativen Gesamtschule in Bad Lauterberg  
1987-1990 Besuch des Ernst-Moritz-Arndt-Gymnasiums in Herzberg  
Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

### HOCHSCHULAUSBILDUNG

1990-1992 Physik-Studium an der Georg-August-Universität Göttingen  
1992-1998 Psychologie-Studium an der Georg-August-Universität Göttingen  
Abschluß: Hauptdiplom

### BERUFLICHE TÄTIGKEIT

1998-2000 Promotionsstipendium der Niedersächsischen Landesgraduiertenförderung  
2000-2003 Wissenschaftliche Angestellte an der Klinik für Psychiatrie der Universität Göttingen, Schwerpunkt Psychopathologie und Neuropsychologie