



universität  
wien

# DIPLOMARBEIT / DIPLOMA THESIS

Titel der Diplomarbeit / Title of the Diploma Thesis

„Neurostrukturelle Korrelate von Copingstrategien“

verfasst von / submitted by

Nora Maria Foerst

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the  
degree of

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt /  
degree programme code as it appears on  
the student record sheet:

A 298

Studienrichtung lt. Studienblatt /  
degree programme as it appears on  
the student record sheet:

Psychologie

Betreut von / Supervisor:

Mag. Dr. Dorothea König



## **Danksagung**

In erster Linie möchte mich bei meinen Betreuerinnen Mag.<sup>a</sup> Dr. Dorothea König sowie Mag.<sup>a</sup> Eva-Maria Rathner bedanken. Mag.<sup>a</sup> Eva-Maria Rathner gilt zudem mein Dank für ihre Initiative, die mir die Durchführung einer solchen Studie erst ermöglicht hat. Besonderer Dank gilt auch Prof. Andreas Schwerdtfeger, Leiter des Forschungsprojektes, der mir durch seine Aufgeschlossenheit gegenüber einer Kooperation zwischen der Universität Wien, der Karl-Franzens-Universität sowie der Technischen Universität Graz, die Chance gegeben hat, meinem Forschungsinteresse bereits mit meiner Diplomarbeit nachzugehen.

Ich bedanke mich bei Dr. Karl Koschutnig und Mag. Alexandra Lipfert für die Unterstützung während des fMRT-Scans. Bei Mag. Bernhard Weber möchte ich für seine Hilfe bei der Auswertung der MRT-Daten bedanken, für die anregenden fachlichen Diskussionen sowie für seine anhaltende Hilfsbereitschaft.

Ohne das Mitwirken der UntersuchungsteilnehmerInnen wäre diese Studie nicht möglich gewesen, deswegen gilt mein Dank ihnen und ihrer großen Unterstützungsbereitschaft für das Forschungsvorhaben.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die an mich geglaubt haben und mir die Motivation gegeben haben, dieses Forschungsvorhaben zu verwirklichen.

## **Inhaltsverzeichnis**

Zusammenfassung .....	6
Abstract .....	7
1. Einleitung .....	8
2. Theoretischer Hintergrund .....	10
2.1. Angst und Stress .....	10
2.2 Das transaktionale Stressmodell .....	12
2.3 Repression und Sensitization .....	13
2.4 Das Modell der Bewältigungsmodi .....	15
2.5. Bedingungen der Informationsverarbeitung unter Stress .....	18
2.6 Der Einfluss von Geschlecht und Alter auf Coping .....	19
2.7 Der Einfluss des Copingstils auf die Gesundheit .....	22
2.8 Neurostrukturelle Korrelate von Stressbewältigung und Neuroplastizität.....	24
3. Fragestellung .....	27
4. Methode.....	28
4.1 Stichprobe .....	28
4.1.1 Ethische Implikationen .....	35
4.2 Untersuchungsablauf .....	36
4.3 Messinstrumente .....	38
4.3.1 Psychometrische Instrumente .....	38
5. Statistische Analyse.....	40
6. Ergebnisse .....	42
6.1. Gruppenunterschiede in der Dichte der grauen Masse .....	43
6.1.1 Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Repressern und Sensitizern.....	43
6.1.2 Unterschiede in der grauen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern.....	44
6.2 Gruppenunterschiede in der Dichte der weißen Masse .....	45
6.2.1 Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Repressern und Sensitizern.....	45
6.2.2 Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Nicht-Defensiven ..... und Sensitizern.....	46
7. Diskussion .....	47
7.1 Unterschiede zwischen Repressern und Sensitizern.....	47

7.2 Unterschiede zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern.....	51
7.3 Limitationen der Studie.....	53
7.4 Resümee und Ausblick.....	55
8. Literaturverzeichnis .....	57
Tabellenverzeichnis .....	70
Abbildungsverzeichnis.....	70

## **Abkürzungsverzeichnis**

ABI (Angstbewältigungsinventar)

ACC (anterior cingulate cortex; anteriorer zingulärer Kortex)

ARSD (Autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz)

fMRT (funktionelle Magnetresonanztomographie)

FWHM (full width at half maximum)

HDL (High-density lipoprotein; Lipoprotein hoher Dichte)

KOV (Kognitive Vermeidung)

MRT (Magnetresonanztomographie)

PR (Prozentrang)

PTBS (Posttraumatische Belastungsstörung)

R-S (Repression-Sensitization)

SPM (Statistical Parametric Mapping)

VBM (Voxelbasierte Morphometrie)

VIG (Vigilanz)

## **Zusammenfassung**

Die vorliegende Studie befasst sich mit der Frage, inwieweit sich Unterschiede in der Stressbewältigung auf die Hirnstruktur niederschlagen. Den theoretischen Ausgangspunkt zur Einteilung der ProbandInnen bezüglich ihres Copingstils stellt das Modell der Bewältigungsmodi von Krohne (1993) dar. Die klinisch gesunden ProbandInnen (im Alter von 30-60 Jahren) wurden anhand des Angstbewältigungs-Inventars (Krohne & Egloff, 1999) bezüglich der individuellen Ausprägung auf den Dimensionen „Kognitive Vermeidung“ (KOV) und „Vigilanz“ (VIG) in vier Gruppen eingeteilt: Represser (hohe Ausprägung KOV, niedrige Ausprägung VIG), Sensitizer (niedrige Ausprägung KOV, hohe Ausprägung VIG), Hochängstliche (hohe Ausprägung auf beiden Dimensionen) und Nicht-Defensive (niedrige Ausprägung auf beiden Dimensionen). Bei der Auswertung durch voxelbasierte Morphometrie zeigten sich signifikante strukturelle Unterschiede sowohl in der grauen als auch der weißen Masse für den Vergleich mittels t-Tests mit der Kovariate Alter für Represser und Sensitizer sowie Nicht-Defensive und Sensitizer. Represser wiesen eine höhere Dichte an grauer Masse im Bereich des rechten Parietal- und Okzipitallappens, darunter im rechten Precuneus sowie Cuneus, auf. Im Frontal- und Parietallappenbereich, darunter im Gyrus postcentralis sowie dem Limbischen Lobus, zeigten sie eine höhere Dichte weißer Masse. Die Gruppe der Nicht-Defensiven unterschied sich von den Sensitizern durch ein höheres Volumen grauer Masse im Frontallappenbereich, darunter in der Brodmann Area 10. In der weißen Masse fand sich eine höhere Dichte bei Nicht-Defensiven im Bereich des Frontallappens, darunter in der Brodmann Area 10, dem Gyrus rectus sowie dem Limbischen Lobe, darunter im anterioren zingulären Kortex. Die Ergebnisse des Vergleichs zwischen Repressern und Sensitizern lassen sich im Einklang mit der Literatur im Sinne einer hohen Sensibilität von Repressern gegenüber stressbezogenen Stimuli und Copingstil-spezifischen Aufmerksamkeits- und Gedächtnisbiases, interpretieren. Nicht-Defensive wurden in der bisherigen Forschung vernachlässigt. Die neurostrukturellen Korrelate der vorliegenden Studie bieten erste Hinweise auf ein möglicherweise adaptives Copingsmuster, das bisher noch nicht erfasst wurde.

## **Abstract**

The present study examines the association between coping with stress and brain structure. Krohne's Model of Coping Modes (1993) served as the theoretical frame for classifying the subjects according to their preferred coping style. The clinically healthy subjects (aged 30-60) were divided into four groups, based on their results in the "Angstbewältigungs-Inventar" (Krohne & Egloff, 1999; English version: Mainz Coping Inventory, Krohne et al., 2000) on the dimensions "cognitive avoidance" (COV) and "vigilance" (VIG): Represser (high scores on COV, low scores on VIG), sensitizer (low scores on COV, high scores on VIG), high-anxious (high scores on both dimensions) and non-defensive (low scores on both dimensions). The analysis of the data via voxelbased morphometrics showed significant structural differences in the grey as well as the white matter for the group comparisons via t-tests with the covariate age for repressers and sensitizers as well as non-defensives and sensitizers. Repressers displayed an increase of grey matter volumes in regions of the parietal lobe and occipital lobe, the precuneus and cuneus. In the areas of the frontal and parietal lobe, specifically in the postcentral gyrus and the limbic lobe, repressers exhibited higher volumes of white matter, compared to sensitizers. Non-defensives differed from sensitizers regarding grey matter volumes in the frontal lobe, Brodmann area 10, as well as white matter volume in the frontal lobe. White matter volumes were significantly higher in Brodmann area 10, gyrus rectus the limbic lobe and anterior cingulate cortex. The results regarding the differences between repressers and sensitizers can be interpreted in accordance with previous literature, showing repressers to be highly sensitive towards stress-related stimuli and to exhibit attention and memory biases. So far, non-defensives have been widely neglected in former research. The results of this study can serve as an indication for a possibly adaptive coping strategy that has not been taken into account, yet.

## 1. Einleitung

Bereits Anfang des 20. Jahrhunderts tauchte erstmals der Begriff der Verdrängung (engl.: *repression*) als umschriebenes Konstrukt und Gegenstand psychologischen Interesses auf (Mund & Mitte, 2011). Freud (1924) benutzte den Begriff der Verdrängung als Bezeichnung für den Prozess, bei dem unterdrückte, negative Emotionen sich negativ auf physiologische Parameter auswirken. Obwohl die ursprüngliche Konzeption Freuds in der heutigen Psychologie als Wissenschaft längst verworfen wurde, besteht der Begriff der Repression bis heute und wurde über die Jahrzehnte hinweg neu definiert und operationalisiert. In diesem Zusammenhang hat auch der Terminus „Stress“ in den letzten Jahrzehnten ein zunehmend größeres Forschungsfeld für sich beansprucht, in dem Konzepte wie Angst, Konflikt, Frustration, emotionale Unruhe und dergleichen teilweise subsumiert werden. Das wissenschaftliche Interesse an dem Phänomen der physiologischen Manifestierung subjektiver Empfindungen ist ungebrochen und ein tiefgreifendes Verständnis dieses Prozesses noch nicht erreicht.

Das Forschungsinteresse an dem Konzept von Stress beschränkt sich längst nicht mehr auf die Medizin und Psychologie. Der Begriff Stress ist inzwischen fester Bestandteil im Gesundheitswesen, der Politikwissenschaft, Arbeits- und Organisationswissenschaften sowie den Bildungswissenschaften. Den Zuwachs öffentlicher Aufmerksamkeit führen Folkman und Lazarus (1984) unter anderem auf den rapiden Wandel der industriellen Gesellschaft zurück, die zum einen immer mehr Anforderungen an das Individuum stellt, zum anderen einen grundsätzlichen Wohlstand der Gesellschaft ermöglicht hat, der vielen die Bürde existenzieller Überlebensfragen genommen, dafür jedoch die Suche nach einer höheren Lebensqualität ausgelöst hat. Dieser Prozess scheint in den letzten Jahrzehnten immer mehr an Bedeutung gewonnen zu haben. Dies spiegelt sich in der Bezeichnung der heutigen Generation, die zwischen 1977 bis 1998 geboren wurde, als „Generation Y“ (Hurrelmann & Albrecht, 2014) wider, der mehr Möglichkeiten als je zuvor zur Verfügung steht, die jedoch aufgrund überhöhter Erwartungen nie zufrieden scheint. Konsequenzen der Verausgabung beim Streben nach besserer Lebensqualität haben in den letzten Jahren zu einem Boom von Modediagnosen wie „Leisure Sickness“ (Buchenau & Balsereit, 2015) oder „Burn-Out“ (Kaschka, Korczak & Broich, 2011) geführt, die medial omnipräsent sind.

Durch den zweiten Weltkrieg stellte sich die Stressforschung einer völlig neuen Herausforderung, die zur Operationalisierung und intensiven Erforschung der

Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), die damals als „Kriegsneurose“ bezeichnet wurde, führte. In „Men under Stress“ (Grinker & Spiegel, 1945) wird eine Frage behandelt, die in ihrer Relevanz für die Erklärung der Auswirkungen von Stress essentiell ist. Bei der PTBS-Forschung mit Kriegsveteranen war die Frage unumgänglich, weshalb manche Soldaten nach dem Krieg psychische Störungen, wie die PTBS entwickelten, während andere psychisch gesund blieben. In der psychologischen Stressforschung liegt das Hauptaugenmerk meist auf der Pathogenese. Wissenschaftliche Untersuchungen bezüglich der Auswirkungen von Stress bei gesunden Personen sind rar, obwohl diese nicht nur Aufschluss über den Prozess an sich geben könnten, sondern vor allem hohe praktische Relevanz aufgrund des präventiven Potentials, durch die Identifizierung von adaptiven und nicht-adaptiven Strategien zum Umgang mit Stress und die damit verbundenen Interventionsmöglichkeiten.

Während zu Beginn der Stressforschung hauptsächlich deskriptive Mittel zur Untersuchung der Auswirkungen von Stress zur Verfügung standen, hat der technische Fortschritt der letzten Jahre immer mehr Möglichkeiten eröffnet, Stressauswirkungen objektiv, auf physiologischer Ebene empirisch zu messen. Die vorliegende Arbeit ist als ein Teil der umfassenden Folgestudie des Forschungsprojektes „Ist die Diskrepanz zwischen autonomer Reaktivität und selbstberichtetem negativen Affekt von gesundheitspsychologischer Relevanz?“ des Instituts für Gesundheitspsychologie der Karl-Franzens-Universität Graz zu verstehen. Da in der Vorstudie bereits Hinweise auf den Einfluss des Umgangs mit Stress auf physiologische Parameter gefunden wurden, sollen die bereits erhobenen Daten (Blutfettwerte, Intima-Media- Dicke und EKG) um bildgebende Verfahren ergänzt werden. Bildgebende Verfahren gehören zu den modernsten Mitteln der Wissenschaft und ermöglichen einen Einblick in den Ursprung körperlicher Veränderungen. Dabei sind sie für die Untersuchung einer gesunden Stichprobe von besonderer Relevanz, da sie einen empirischen Hinweis auf die Auswirkungen des individuellen Copingstils liefern, die trotz nicht vorhandener pathologischer Symptome einen wichtigen Ausgangspunkt zur Aufrechterhaltung und Verbesserung der Gesundheit bieten.

Zunächst soll ein theoretischer Überblick zu den Forschungsgebieten Angst und Stress gegeben werden. Es werden anschließend die der Studie zugrunde liegenden Forschungsmodelle behandelt sowie gesundheitliche und neuronale Aspekte der Stressverarbeitung. Darauf folgt die Darstellung der Fragestellung und Vorstellung der

Studie. Zum Schluss werden die Ergebnisse sowie die Limitationen und Implikationen der Studie behandelt.

## 2. Theoretischer Hintergrund

### 2.1. Angst und Stress

Angst wurde schon zu Beginn ihrer psychologischen Erforschung in habituelle Angst als Persönlichkeitsmerkmal und einen aktuellen Angsteffekt (Krohne, 2010) unterteilt.

*Angst als aktuelle Emotion (state)* wird als intraindividueller affektiver Zustand verstanden, der mit bestimmten Situationsveränderungen einhergeht. Es wird zwischen physiologischen, verhaltensmäßig-behavioralen sowie subjektiven Ausprägungen des Affekts unterschieden. Spielberger (1972, zitiert nach Krohne, 1996) beschreibt Angst als einen Zustand, der sich durch erhöhte Aktivität des autonomen Nervensystems, Selbstwahrnehmung von Erregung, Angespanntsein, Erleben von Bedrohtwerden sowie verstärkte Besorgnis auszeichnet. Ein wichtiger grundlegender Faktor zum Verständnis von Coping besteht darin, dass Prozesse der Erregung und Verarbeitung bei der Konfrontation mit bedrohlichen Stimuli auf physiologischer, behavioraler, kognitiver und emotionaler Ebene stattfinden, die unterschiedlich schnell aktiviert werden und dauern können. Die offene Verhaltensreaktion der Flucht beispielsweise wird sehr viel schneller ausgelöst als die Erhöhung von Herzrate und Atemfrequenz. Auf die Rückkoppelungsprozesse der Angstreaktionen wird an späterer Stelle eingegangen (siehe Kapitel 1.2).

*Angst als Persönlichkeitsmerkmal (trait)* wird oft auch als „Ängstlichkeit“ bezeichnet (Krohne, 1996). Ängstlichkeit ist eine relativ stabile Tendenz, Stimuli als bedrohlich wahrzunehmen und mit dem oben beschriebenen Angsteffekt zu reagieren. Diese Tendenz kann sich von Mensch zu Mensch unterscheiden. Personen, die als ängstlich bezeichnet werden, nehmen bestimmte Situationen eher als bedrohlich wahr und zeigen eine stärkere Angstreaktion als Personen, die als niedrigängstlich oder nichtängstlich bezeichnet werden. Auf Seiten der potentiell Angst auslösenden Situation werden selbstwertbedrohliche sowie physisch bedrohliche Situationen unterschieden. Während bei physisch bedrohlichen Situationen um die körperliche Unversehrtheit -

beziehungsweise das körperliche Wohlergehen - gebangt wird, steht bei selbstwertbedrohlichen Situationen der Prüfungscharakter der Situation im Vordergrund. Bei einer physisch bedrohlichen Situationen - wie ein Zahnarztbesuch - kann beispielsweise befürchtet werden, Schmerzen durch die Behandlung zu erleiden. Die Befürchtungen bei selbstwertbedrohlichen Situationen - wie eine Prüfung - beziehen sich auf das potentielle eigene Versagen in der Situation. Die Tendenz, in Situationen, in denen die Möglichkeit eines Verlustes an Selbstwert besteht, mit Angst zu reagieren, wird Bewertungsängstlichkeit genannt. Die sogenannte soziale Ängstlichkeit, die sich auf die Angst in sozialen Situationen, die als selbstwertbedrohlich wahrgenommen werden, bezieht, gilt als Spezialfall der Bewertungsängstlichkeit. Ein Beispiel für soziale Ängstlichkeit stellt die Angst vor Reden vor einer Gruppe dar. Auch hier kann durch die Bewertung durch andere ein Verlust des Selbstwertes befürchtet werden.

Angst, Stress und Furcht sind in der Literatur schwer voneinander abzugrenzende Begriffe. Nach Scherer (1985, zitiert nach Krohne, 1996) stellt Stress eine Sonderform von Emotionen, wie beispielsweise Angst, dar. Während Emotionen von relativ kurzer Dauer sind und als Anpassungsmechanismen in der Phylogenese der Menschen herausgebildet wurden, stellt Stress einen Zustand des Organismus dar, wenn dieser über längere Zeit hinweg aus dem Gleichgewicht gebracht wird. In dem Versuch, diesen „Trias“ von verwandten Konstrukten zu differenzieren, beschreibt Krohne (2010) zwei grundlegende Ansätze psychologischer Stressbestimmung. „Systemischer Stress“ geht dabei auf die Psychobiologie zurück und spiegelt die biologische und verhaltenswissenschaftliche Annahme wider, dass Stress einen körperlichen Zustand in Folge von Belastung beschreibt. Dabei liegen die körperlichen Reaktionen auf aversive Situationen im Fokus. Einen im engeren Sinne psychologischen Ansatz bieten Lazarus und Folkman (1984, S. 19; deutsche Übersetzung aus Eppel, 2007, S. 15): „Psychologischer Stress bezeichnet eine Beziehung mit der Umwelt, die vom Individuum im Hinblick auf sein Wohlergehen als bedeutsam bewertet wird, aber zugleich Anforderungen an das Individuum stellt, die diese Bewältigungsmöglichkeiten beanspruchen oder überfordern.“

## 2.2 Das transaktionale Stressmodell

Nach Lazarus (1966) sind Umwelt und Individuum transaktional miteinander verbunden. Bei der Betrachtung stressauslösender Stimuli ist demnach stets auch das betreffende Individuum zu betrachten, dessen Verarbeitungsprozesse die zu analysierende Situation erst konzipiert.

In seinem transaktionalen Stressmodell (Lazarus, 1966) kommt es nach der Wahrnehmung eines Stressors beim Individuum zuerst zum „*primary appraisal*“, also zur primären Bewertung der Situation, die als positiv, irrelevant oder stressbezogen eingestuft wird. Stressbezogene Situationen lassen sich in Schaden-Verlust „*harm-loss*“, Bedrohung „*threat*“, oder Herausforderung „*challenge*“ einteilen. Schaden-Verlust bezeichnet eine Situation, in der eine Person bereits eine Verletzung oder Krankheit, Verlust an Selbstwertgefühl oder einer nahestehenden Person erfahren hat. Bedrohung bezieht sich hingegen auf einen Schaden oder Verlust, der noch nicht stattgefunden hat, jedoch antizipiert wird. Das bedeutet, dass im Gegensatz zu Schaden-Verlust, Menschen im Hinblick auf Bedrohung antizipatorische Copingprozesse in Gang setzen können. Abhängig von dem Ausmaß, in dem die Zukunft antizipiert werden kann, kann ein Teil zukünftiger Schwierigkeiten im Voraus verarbeitet werden. Der Begriff der Herausforderung impliziert den Fokus auf einen potentiellen Gewinn oder Wachstum, die aus erfolgreichem Coping resultieren können. Während Bedrohung durch negative Emotionen wie Angst oder Wut charakterisiert ist, löst Herausforderung positive Emotionen wie Heiterkeit, Eifer oder Aufregung aus (Lazarus & Folkman, 1984). Eine stressauslösende Situation kann sowohl eine Komponente der Bedrohung als auch der Herausforderung beinhalten. So kann beispielsweise ein wichtiger Arbeitsauftrag potentiellen Gewinn dadurch beinhalten, dass er eine Profilierung, Kontakte und/oder eine bessere Stellung ermöglicht; es besteht jedoch auch die Gefahr, dass man dem Auftrag nicht gerecht wird, scheitert oder an Selbstwertgefühl einbüßt. Wird eine Situation als stressbezogen bewertet, werden Bewältigungsmöglichkeiten und -ressourcen abgewägt („*secondary appraisal*“). Es gilt jedoch zu beachten, dass die beiden Bewertungsprozesse nicht als rigide und hintereinander geschaltet zu sehen sind, sondern auch hier Wechselwirkungs- und Rückkoppelungsprozesse wirken (beispielsweise kann das Wissen um Bewältigungsressourcen von vornherein die Bewertung einer Situation dahingehend beeinflussen, dass diese erst gar nicht als stressinduzierend wahrgenommen wird).

Löst eine Situation Stress aus, werden Maßnahmen zur Stressbewältigung (*Coping*) gesetzt. Coping bezeichnet einen Prozess ständiger kognitiver und emotionaler Bemühungen, um psychologischen Stress - also internale bzw. externale Anforderungen - zu bewältigen, welcher die Ressourcen der Person erschöpft oder übersteigt (Lazarus & Folkman, 1984). Laut Krohne (1976) wird bei der sekundären Bewertung einer stressbezogenen Situation nach Möglichkeiten der Bedrohungs-beseitigung gesucht. Die Reaktionen lassen sich in offenes Verhalten, also direkte Handlungen sowie Coping als intrapsychischen Prozess unterteilen. Kohlmann (1990) betont, dass diese Definition von Coping nicht bedeutet, dass Stress notwendigerweise zur Gänze abgewendet wird. Coping schließt auch das Verhindern eines Anstiegs von Stress, dessen Reduktion, Tolerierbarkeit etc. mit ein. Folkman und Lazarus (1980) unterscheiden zwei Hauptfunktionen von Coping: Eine problemzentrierte Funktion, die der Änderung der stressbezogenen Situation dient, sowie eine emotionszentrierte Funktion, mit dem Ziel der Regulation der emotionalen und somatischen Komponenten. Da fast immer sowohl problem- als auch emotionsorientierte Strategien zum Einsatz kommen, sind diese nicht als voneinander getrennt zu betrachten, sondern als zwei komplementäre Funktionen von Coping. Lazarus (2006) vertritt die Annahme, dass es keine universell effektive oder ineffektive Copingstrategie gibt. Dabei ist die Wirksamkeit der Strategie von der Person, der Art der Bedrohung, der Stufe in dem Prozess der stressinduzierenden Begegnung sowie auf Seiten der Auswirkung, vom subjektiven Wohlbefinden, der sozialen Funktion und somatischen Gesundheit, abhängig.

Im Anschluss an die erste und zweite Bewertung erfolgt die Neubewertung („*reappraisal*“), in der Einsatz und Erfolg des Bewältigungsprozesses evaluiert werden. In Folge kann sich auch die erste Bewertung eines Stressors ändern. Dabei können persönliche Ressourcen oder erfolgreiche Bewältigungsstrategien die Bedrohlichkeit des Stimulus verringern, bei nicht erfolgreicher Bewältigung kann die Bedrohlichkeit eines vergleichbaren Stimulus in Zukunft höher eingeschätzt werden (Kohlmann, 1990).

### **2.3 Repression und Sensitization**

Byrne (1961) postuliert, dass sich Individuen bezüglich der Art und Weise ihres Umgangs mit bedrohlichen Stimuli auf einem Kontinuum einordnen lassen. Der eine Pol des Kontinuums stellt *vermeidende* Verhaltensmechanismen dar, wie Verleugnung oder

Unterdrückung (engl.: *repression*). Der entgegengesetzte Pol umfasst *annähernde* Strategien, wie Intellektualisierung oder Fixierung auf stressbezogene Stimuli. In der Forschung, die Unterschiede in den Schwellenwerten für das Erkennen emotionaler gegenüber neutraler Stimuli untersuchte, wurden für Individuen mit den oben beschriebenen Reaktionsmustern die Begriffe *Represser* und *Sensitizer* eingeführt. Dabei werden diejenigen als *Represser* bezeichnet, die eine relativ hohe Wahrnehmungsschwelle für emotionales Material aufweisen, Byrne (1961) spricht bei diesen Verhaltensmechanismen auch von Abwehr oder Spaltung. *Sensitizer* hingegen besitzen eine relativ niedrige Wahrnehmungsschwelle für emotionale Materialien. Sie zeigen entsprechenden Stimuli gegenüber eine hohe Sensibilität und nehmen diese eher wahr.

Zentraler Kritikpunkt an der Repression-Sensitization (R-S) Konzeption von Byrne ist die hohe Assoziation der R-S-Skala mit Tests zur Ängstlichkeitsmessung, wodurch die Validität des Konstruktes fraglich und eine Differenzierung zwischen *Repressern*, *Niedrigängstlichen* sowie *Sensitizern* und *Hochängstlichen* anhand der eindimensional bipolaren Skala nicht möglich ist (Krohne, 1990). Um dem Problem der mangelnden diskriminanten Validität des R-S-Konstruktes zu begegnen und eine Unterscheidung zwischen tatsächlich *Niedrigängstlichen* und *Repressern* - die in der Selbsteinschätzung bezüglich Ängstlichkeit zwar wie *Niedrigängstliche* niedrige Werte angaben, jedoch hohe angstbezogene behaviorale und physiologische Werte zeigten - zu ermöglichen, wurde der eindimensional bipolare Ansatz zu einem Mehrvariable-Ansatz erweitert. Weinberger, Schwartz und Davidson (1979) sowie Asendorpf und Scherer (1983) integrierten neben einer R-S-Skala zur Erfassung der Ängstlichkeit zusätzlich eine Soziale-Erwünschtheits-Skala in ihre Untersuchungen, die die Defensivität bzw. Vermeidungstendenz gegenüber bedrohlicher Stimuli respektive die Tendenz, Ängstlichkeit in aversiven Situationen zu leugnen, erfasst.

Weinberger et al. (1979) sowie Asendorpf und Scherer (1983) schlagen die Einteilung von Copingmodi in vier Gruppen vor (zusammenfassend Krohne, 1990):

1. Als *Represser* werden Personen mit niedrigen Ängstlichkeitswerten und hohen Werten auf der Skala sozialer Erwünschtheit bezeichnet. Sie leugnen sowohl den bedrohlichen Charakter aversiver Stimuli als auch eigene Ängstlichkeit.

2. *Nicht-Defensive* bzw. Niedrigängstliche sind durch niedrige Ängstlichkeitswerte und niedrige Werte sozialer Erwünschtheit gekennzeichnet. Sie erleben vergleichsweise wenige Situationen als bedrohlich, weshalb ihre Tendenz zur Angstleugnung relativ gering ist.
3. Hochängstliche bzw. *Sensitizer* (Krohne & Rogner, 1985) zeigen ein Muster hoher Ängstlichkeitswerte und niedriger Werte sozialer Erwünschtheit.
4. Defensiv-Hochängstliche bzw. *Hochängstliche* weisen sowohl hohe Ängstlichkeitswerte als auch hohe Werte sozialer Erwünschtheit auf.

In den Studien von Weinberger et al. (1979) und Asendorpf und Scherer (1983) zeigten Represser bei niedriger selbstberichteter Ängstlichkeit die höchsten Werte physiologischer bzw. behavioraler Angstreaktionen (Herzrate, mimischer Angstaussdruck, hohe Reaktionszeit, Hautleitwiderstand, verbale Beeinträchtigung). Nicht-Defensive zeigten - relativ kongruent zu ihrer geringen Ängstlichkeitseinschätzung - eher geringe physiologische bzw. behaviorale Angstreaktionen. Sensitizer zeigten in der Studie von Asendorpf und Scherer (1983) hohe und bei Weinberger et al. (1979) mittlere physiologische und behaviorale Angstreaktionen, was Weinberger et al. auf eine relativ adaptive Bewältigung im Laufe des Experiments zurückführen. Hochängstliche, die Asendorpf und Scherer (1983) in einer Erweiterung des Experiments von Weinberger et al. (1979) ebenfalls untersuchten, zeigten mittlere physiologische und behaviorale Angstreaktionen. Krohne und Rogner (1985) führen die Ergebnisse der Hochängstlichen darauf zurück, dass sie zwar sehr empfindlich gegenüber bedrohlichen Stimuli sind, jedoch emotionsregulierende Bewältigungsstrategien nutzen und versuchen, bedrohlichen Situationen weniger Wert beizumessen.

#### **2.4 Das Modell der Bewältigungsmodi**

Im Modell der Bewältigungsmodi (Krohne, 1993) liegt das Hauptaugenmerk auf der Aufmerksamkeitsausrichtung bei Konfrontation mit bedrohlichen Stimuli. Dabei werden Vigilanz und kognitive Vermeidung als habituelle Persönlichkeitsdimensionen unterschieden. Als *Vigilanz* werden Bewältigungsstrategien bezeichnet, die durch Hinwendung zu beziehungsweise verstärkte Aufnahme und Verarbeitung von bedrohlichen Stimuli gekennzeichnet sind. *Kognitive Vermeidung* hingegen bezeichnet

die Abwendung von bedrohlichen Stimuli. Der „Bewältigungsmodus“ bezeichnet die individuelle Konfiguration der Ausprägungen auf den beiden Dimensionen. Krohne (1999) geht in seinem Modell der Bewältigungsmodi von einem zweistufigen Prozess der Aufmerksamkeitsausrichtung bei der Konfrontation mit bedrohlichen Stimuli aus. Dieser Prozess gliedert sich in die Identifizierung des bedrohungsrelevanten Stimulus sowie der anschließenden Aufmerksamkeitszu- bzw. -abwendung. Grundannahme des Modells ist eine habituelle Unterscheidung von Personen bezüglich der Tendenz, eher vigilante oder kognitiv vermeidende Bewältigungsstrategien zu nutzen, wobei diese als voneinander unabhängig gesehen werden, sich also gegenseitig nicht ausschließen.

Bedrohungsrelevanten Stimuli werden zwei essentielle Charakteristika zugeschrieben: Zum einen das Vorhandensein aversiver Reize, zum anderen eine grundsätzliche Mehrdeutigkeit der Situation (Krohne, 2010). Die Wahrnehmung einer Gefahrensituation kann zu zwei unmittelbaren Gefühlzuständen führen. Einerseits kann eine Bedrohung zur Wahrnehmung körperlicher Erregung führen, die auf Seiten der Angstreaktion zu Emotionalität, zu „*Angst vor der Angst*“ führt. An diese schließen sich komplexere Reaktionen an, die durch Situationsaspekte wie Prädizierbarkeit und Kontrollierbarkeit beeinflusst werden. Um die Erregung und diesen negativen Affekt zu regulieren, werden laut Krohne (2010) vermeidende Strategien angewandt. Jedoch kann die Mehrdeutigkeit einer Situation zudem zum Erleben von Unsicherheit führen, dieser ordnet Krohne (1996) die Angstreaktion Besorgnis („*Angst vor Gefahr*“) zu. Krohne (1999) nimmt an, dass Unsicherheitserleben zu vermehrter Beschäftigung mit dem bedrohungsrelevanten Stimulus, also zur Nutzung vigilanter Bewältigungsstrategien, führt. Es werden Maßnahmen gesetzt, um Unsicherheit zu reduzieren. Vigilanz gilt somit als *unsicherheitsmotiviertes* Verhalten. Die Unsicherheitsreduktion erfolgt beispielsweise durch den Versuch, den Verlauf der aversiven Situation zu antizipieren. Die Wahrnehmung oder Antizipation körperlicher Erregung führt tendenziell zum Abwenden vom bedrohungsrelevanten Stimuli, also einer von Vermeidung gekennzeichneten Bewältigungsstrategie (*fear control*). Vermeidung dient der Abschirmung gegenüber erregungsinduzierenden Stimuli, um dem Anstieg emotionaler und körperlicher Erregung vorzubeugen. Daher wird diese Bewältigungsstrategie als *erregungsmotiviertes* Verhalten bezeichnet. Der Umgang mit bedrohlichen Stimuli ist als ein dynamischer Prozess zu verstehen, in dem sowohl Vigilanz als auch Vermeidung zum Einsatz kommen können. Dabei kann die Vermeidung bedrohlicher Stimuli zu einer temporären Erhöhung der Unsicherheit führen - bzw. zu unsicherheitsmotiviertem Verhalten - also eine

vigilante Bewältigungsstrategie zu erhöhter Erregung (Krohne, 1999). Somit ist der Prozess der Bewältigung von einer Wechselwirkung der beiden Strategien gekennzeichnet, die in Konsequenz zu einem kurzfristigen Anstieg der Unsicherheit beziehungsweise Erregung führen können, die zur Überwindung die jeweils komplementäre Strategie notwendig machen.

Krohne (1993) postuliert eine zweidimensionale Konzeption der Bewältigungsdispositionen Vigilanz und kognitive Vermeidung, die sich direkt auf die habituell unterschiedlich ausgeprägten Merkmale *Intoleranz gegenüber Unsicherheit* sowie *Intoleranz gegenüber emotionaler Erregung* beziehen. Dabei kovariert Unsicherheitsintoleranz mit Vigilanz, Erregungsintoleranz mit kognitiver Vermeidung. Durch die zwei Bewältigungsstrategien (Vigilanz/kognitive Vermeidung) und zwei Ausprägungsstufen (hoch/niedrig) ergeben sich vier Copingmodi:

- *Sensitizer* zeichnen sich durch hohe Unsicherheitsintoleranz bei niedriger Erregungsintoleranz aus. Sie zeigen ein Muster der konsistenten Überwachung bzw. Vigilanz. Sie wenden ihre Aufmerksamkeit gefahrenrelevanten Informationen zu, da für sie die Unsicherheit in bedrohlichen Situation von zentraler Bedeutung ist, während sie gegenüber Erregung wenig empfindlich sind.
- *Represser* besitzen eine niedrige Unsicherheitsintoleranz und eine hohe Erregungsintoleranz. Durch konsistente Vermeidung versuchen Represser erregungsinduzierende bedrohliche Stimuli abzuschirmen, da sie gegenüber emotionaler bzw. körperlicher Erregung sehr sensibel sind, während Unsicherheit sie wenig belastet.
- *Hochhängstliche* zeichnen sich durch eine hohe Unsicherheits- sowie Erregungsintoleranz aus. Demzufolge nutzen sie sowohl Vermeidung als auch Überwachung, da sie sowohl Unsicherheit als auch Erregung in hohem Maße belastet. Sie zeigen also ein fluktuierendes Bewältigungsverhalten. Dabei sind Hochhängstliche jedoch kaum in der Lage, ihre Bewältigungsstrategie instrumentell der Situation anzupassen, da sie sowohl die temporär erhöhte Unsicherheit, die mit Vermeidung einhergeht, als auch eine Erhöhung der Erregung bei vigilanter Bewältigung belastet und sie die kurzfristig negativen Effekte einer Bewältigungsstrategie, zum Ziel der Reduktion von Ängstlichkeit, kaum tolerieren können .

- *Nicht-Defensive* zeigen eine niedrige Unsicherheitsintoleranz sowie eine niedrige Erregungsintoleranz, können also sowohl Unsicherheit als auch Erregung relativ gut tolerieren. Dadurch sind Nicht-Defensive in der Lage, ihre Bewältigungsstrategie der Situation anzupassen und vigilante und vermeidende Strategien instrumentell einzusetzen.

## **2.5. Bedingungen der Informationsverarbeitung unter Stress**

Derakshan, Eysenck und Myers (2007) postulieren eine neue interaktionale Vigilanz-Vermeidungs-Theorie repressiven Copings. Die Theorie basiert auf der Annahme, dass Represser bei der Konfrontation mit selbstwertbedrohlichen Stimuli mit zwei aufeinanderfolgenden Verarbeitungsprozessen reagieren. Dabei kommt es zwar - wie in vorhergehender Literatur angenommen - schlussendlich zur kontrollierten und strategisch eingesetzten Vermeidung bedrohlicher Stimuli und Fokussierung auf mögliche Bewältigungsstrategien, davor ist jedoch eine Phase der Vigilanz geschaltet, die automatisch und unbewusst abläuft. Die Annahme der hohen Sensibilität und Reaktivität der ersten Verarbeitungsphase von Repressern bei der Konfrontation mit bedrohungsrelevanten Stimuli konnte in mehreren bildgebenden Studien bestätigt werden (Hock, Krohne & Kaiser, 1996, Paul et al., 2012; Rauch et al., 2014). Die Theorie lehnt an die Differenzierung Brewins (1996) an. Demnach werden in der ersten Phase der Vigilanz verfügbare situationsbezogene Informationen auf unbewusster Ebene verarbeitet, während in der darauffolgenden Phase der Vermeidung, verbal verfügbares Wissen, wie kognitive Schemata oder auch Biases (systematische Wahrnehmungs- oder Erinnerungsverzerrungen), wirksam werden. In der Phase der Vigilanz zeigen sich Represser sehr sensibel gegenüber selbstwertbedrohlichen Stimuli (diese umfassen, selbst-evaluative oder sozial bedrohliche Stimuli sowie Bedrohungen des physischen Wohlergehens). In dieser Phase sind Represser anfällig für Aufmerksamkeits- und Interpretationsverzerrungen. Laut Derakshan et al. (2007) wird Vigilanz durch die Aktivierung negativer selbst-bezogener Schemata sowie assoziierten autobiografischen Informationen aus dem Langzeitgedächtnis ausgelöst. Dadurch zeigen sich behaviorale sowie physiologische Angstreaktionen. In der anschließenden Phase der Vermeidung werden vermeidende Aufmerksamkeits-, Interpretations- sowie Gedächtnisverzerrungen instrumentalisiert, um die erlebte Angst zu reduzieren. Dabei zeigen Represser ein

Aufmerksamkeitsmuster, das zuerst von einem Aufmerksamkeitsbias für bedrohungsrelevante Stimuli und einem darauffolgenden Bias für Vermeidung dieser Stimuli gekennzeichnet ist. Represser interpretieren ambivalente Stimuli tendenziell als harmlos. In Bezug auf das Gedächtnis zeigt sich eine Erinnerungsverzerrung, bei der Repressern eine deutliche Inhibierung des Abrufs negativer autobiografischer oder selbstwert-relevanter Informationen aus dem Gedächtnis zeigen (Cutler et al., 1996; Derakshan et al., 2007; Myers et al., 1998). Derakshan et al. (2007) führen die autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz von Repressern darauf zurück, dass psychophysiologische und verhaltensbezogene Messungen sich hauptsächlich auf Vigilanz und Selbstberichte auf Vermeidung stützen.

Wiens (2005) nimmt an, dass sich emotionale Erfahrungen auf zwei Ebenen vollziehen. Die erste Ebene der emotionalen Erfahrung ist von den bipolaren mentalen Dimensionen der Wertigkeit (Behagen vs. Missbehagen) sowie der Erregung (schläfrig vs. aktiviert) gekennzeichnet. Die erste Ebene bezeichnet die Phänomenologie. Sie wird durch zentrale Repräsentationen von Feedback des ganzen Körpers beeinflusst. Die zweite Ebene bezieht sich auf das Bewusstsein. Das Bewusstsein emotionaler Erfahrung kann aus der Wahrnehmung von illusionären, real physiologischen Veränderungen oder der ersten Ebene emotionaler Erfahrung resultieren. Die Entkoppelung der beiden Ebenen der emotionalen Erfahrung könnte Basis einer Erklärung für die autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz von Repressern bieten.

Die autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz bei Repressern macht deutlich, dass die Wahrnehmung des eigenen inneren Zustands eine wichtige Informationsquelle für die Auswahl der passenden Bewältigungsstrategie darstellt. Neben der bedrohlichen Situation ist demnach vor allem die Deutung der eigenen physiologischen Reaktion ausschlaggebend bei der Unterscheidung von Copingstilen. So steht die charakteristische Tendenz von Repressern, eigene physiologische Angstreaktionen nicht bewusst wahrzunehmen, der hohen Sensibilität gegenüber angstbezogenen inneren Zuständen von Sensitizern gegenüber.

## **2.6 Der Einfluss von Geschlecht und Alter auf Coping**

Im Hinblick auf Angst lassen sich eindeutige Geschlechterunterschiede verzeichnen. So weisen Frauen und Mädchen in Bezug auf selbstberichtete Angstleugnung bzw.

Defensivität niedrigere Werte auf als Männer und Jungen (Kohlmann, Egloff & Hock, 2002). Dementsprechend nutzen Frauen eher vigilante Copingstrategien, während Männer zu vermeidenden Strategien tendieren. Daraus ergibt sich, dass Frauen im Durchschnitt höhere Werte auf Dimension der Vigilanz und Männer auf der Dimension der kognitiven Vermeidung erzielen.

Obwohl die Geschlechterunterschiede im Detail aufgrund der Anzahl möglicher Einflussfaktoren und Wechselwirkungen noch weiterer Forschung bedürfen, ist der maßgebliche Einfluss der geschlechtstypischen Rollenorientierung - also des Geschlechts als soziale Variable - empirisch gut fundiert (Kohlmann et al., 2002). So unterscheiden sich Personen des gleichen Geschlechts bei unterschiedlich starker Identifizierung mit dem eigenen Geschlecht hinsichtlich ihrer Angstwerte: Jungen und Männer mit schwächerer Geschlechterrollenidentifizierung zeigen im Durchschnitt mehr Angst, Mädchen und Frauen zeigen bei schwächerer Geschlechterrollenidentifizierung weniger Angst. Die Unterschiede innerhalb der Gruppe des weiblichen Geschlechts sind jedoch geringer ausgeprägt als bei der männlichen (Schellhas, 1993). Weitere Hinweise auf den Einfluss des Geschlechts als Sozialisationsvariable findet sich in der Meta-Analyse von Tamres, Janicki und Helgeson (2002). Unabhängig von der Art des Stressors nutzen Frauen häufiger das Aufsuchen emotionaler Unterstützung, Rumination und positive Selbst-Botschaften als Bewältigungsstrategien. Auch der Einfluss der Art des Stressors konnte in der Meta-Analyse bestätigt werden. So nutzen Frauen vor allem dann mehr Copingstrategien, wenn sich der Stressor auf die eigene oder die Gesundheit anderer bezieht. Stressoren bezüglich der Partner-Beziehung stellen die einzige Domäne dar, in der bei Männern zwei Copingstrategien mehr bei als Frauen registriert wurden. Während Frauen eher Probleme konfrontieren, zeigen Männer eher vermeidende Strategien. In der Meta-Studie konnte ebenfalls bestätigt werden, dass Frauen generell mehr (sowohl problem- als auch emotionsfokussierte) Copingstrategien nutzen als Männer. Dabei gilt es zu beachten, dass Frauen die Stressoren als schwerwiegender bewerten als Männer, was die häufigere Nutzung von Copingstrategien erklären könnte (Tamres et al., 2002). So verschwanden in einer Studie von Day und Livingstone (2003) die Geschlechterunterschiede im Ausmaß der Nutzung der Copingstrategien „Aufsuchen familiärer Unterstützung“ und „Aufsuchen emotionaler Unterstützung“, wenn die Variable des wahrgenommenen Stresses kontrolliert wurde.

Da Selbstberichte anfällig für eine Reihe von Faktoren sind, die die Testvalidität schmälern können, wie begrenzte Introspektionsfähigkeit oder Antworttendenzen (response sets), untersuchten Egloff und Schmukle (2004) Geschlechterunterschiede in Bezug auf implizite und explizite Angstmessungen. Dabei zeigten sich nicht nur bei Selbstberichten, sondern auch bei impliziten Messungen, die sich der bewussten Kontrolle entziehen, höhere Angstwerte bei den weiblichen ProbandInnen.

In einer Studie von Matud (2003) bewerteten Frauen auch ihre kritischen Lebensereignisse negativer und weniger kontrollierbar als Männer, wobei sich die Anzahl der erlebten kritischen Lebensereignisse zwischen den Geschlechtern nicht signifikant unterschied. Auch bezüglich chronischen Stresses und kleinerer alltäglicher Stressoren wiesen Frauen höhere Werte auf. Während Matud (2003) eine Tendenz von Frauen gegenüber Männern zu emotionsfokussierten und vermeidenden Copingstrategien fanden, kann die Annahme, dass Männer zu problemfokussiertem Coping tendieren, in der Meta-Analyse von Tamres et al. (2002) nicht bestätigt werden.

Auch bei altersbedingten Veränderungen der Hirnstruktur zeigt sich ein Einfluss des Geschlechts. Xu et al. (2000) konnten eine höhere Reduktion des Hirnvolumens im Alter bei Männern in den posterioren Regionen des rechten Frontallappens feststellen. Darüber hinaus konnte altersbedingte Atrophie im mittleren Teil des rechten Temporallappens, in den linken Basalganglien, im Parietallappen und Cerebellum nur bei Männern, jedoch nicht bei Frauen gefunden werden. Im Laufe der Lebensspanne verändert sich die Struktur des Gehirns. Im späten Erwachsenenalter nimmt das Volumen grauer Masse im Hirn ab, während das Volumen der weißen Masse weitestgehend erhalten bleibt. In einer Studie von Good et al. (2001) wurde der Einfluss des Alters bei 465 ProbandInnen anhand voxelbasierter Morphometrie untersucht. Dabei zeigt sich neben der linearen Abnahme der grauen Masse mit dem Alter, dass diese bei Männern signifikant steiler voranschritt. Die wahrgenommene Kontrollierbarkeit einer Situation hat einen Einfluss auf Coping. Ältere Menschen nehmen ihre Umwelt als weniger kontrollierbar wahr (Aldwin, 1991). Der Effekt wird jedoch durch die negative Assoziation zwischen hohem Alter und Fluchtstrategien, die als ineffektive Copingstrategie gelten, abgeschwächt (Aldwin, 1991; Aldwin, Sutton, Chiara & Spiro, 1996). Aldwin et al. (1996) nehmen an, dass ältere Menschen einen intrinsischen Entwicklungsprozess unterlaufen, der dazu führt, dass die meisten Probleme als trivial wahrgenommen werden. Darüber hinaus sind ältere Menschen chronischem Stress ausgesetzt, was einen routinierten Umgang mit Stress im Gegensatz zum punktuellen Einsatz von Copingstrategien bei episodischem Stress

notwendig macht. Dabei sollen Ressourcen und Energie gespart werden, indem entweder die Anstrengungen oder gleich die Definition als Problem per se reduziert werden. In der Studie hatte das Alter der ProbandInnen einen direkten Effekt auf die Art der Probleme, die zu bewerkstelligen waren, die Bewertung von Stress, die Attributionen sowie die Instrumentalisierung von Flucht als Copingstrategie.

## **2.7 Der Einfluss des Copingstils auf die Gesundheit**

Die Forschung rund um den allgemeinen Einfluss von Stress auf Gesundheit ist vielfältig. Systematische Betrachtungen, die sich damit beschäftigen, welchen Einfluss Stress in Abhängigkeit vom persönlichen Stressbewältigungsstil hat, sind jedoch trotz ihrer offensichtlichen praktischen Relevanz und Tragweite rar.

Die Ausnahme stellen Represser dar, die im Vergleich zu Hochängstlichen, Nicht-Defensiven und Sensitizern deutlich öfter Gegenstand gesundheitspsychologischer Forschung waren. Laut Myers (2000) stellen Represser eine Risikogruppe von 10-20% der Gesamtpopulation dar, die ein signifikant höheres Risiko negativer gesundheitlicher Folgen im Zuge ihrer Stressbewältigungsstrategie aufweist. Niaura, Herbert, McMahon und Sommerville (1992) konnten eine Assoziation zwischen Copingstrategien und dem Cholesterinwert im Blut bei einer gesunden Stichprobe feststellen. Dabei wurden Variablen wie das Alter, der Body-Mass-Index sowie Rauchen kontrolliert beziehungsweise auf einen ausgeglichenen sozioökonomischen Status geachtet. Das Geschlecht moderierte den Einfluss der Copingstrategie auf den Cholesterinwert: Männliche Represser zeigten gegenüber niedrigängstlichen Probanden höhere Cholesterinwerte, während Frauen das gegenteilige Muster aufwiesen. Einen weiteren Hinweis auf ein erhöhtes Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen bei Repressern liefern Barger, Bachen, Marsland und Manuck (2000), die eine Stichprobe junger, gesunder und aktiver Männer untersuchten. Dabei fanden sie sowohl ein erhöhtes Verhältnis von Cholesterin und Lipoproteinen (Transportvehikel lipophiler Substanzen) hoher Dichte (HDL) als auch erhöhte Insulinwerte, die mit Dyslipidämie, koronaren Herzkrankheiten sowie Diabetes Typ II assoziiert sind. Represser wiesen gegenüber Nicht-Repressern eine geringere Anzahl von T-Helferzellen bei gleichzeitig höherer Anzahl natürlicher Killerzellen auf, was ein erhöhtes Risiko gegenüber Krankheiten, die mit dem Immunsystem zusammenhängen, birgt.

Bei weiblichen Repressern, bei denen Brustkarzinome diagnostiziert wurden, zeigten nicht nur signifikant kürzere Remissionsphasen nach der Erstdiagnose und -behandlung, sondern auch signifikant stärkere Ausbreitung von Metastasen, medizinische Verschlechterung der Erkrankung sowie mehr Todesfälle in einer Follow-Up-Untersuchung. Zudem zeigte sich ein schlechterer Gesundheitszustand bei Hochhängstlichen gegenüber Nicht-Defensiven und Sensitizern, die im Vergleich zu Repressern und Hochhängstlichen relativ positive Krankheitsverläufe aufwiesen (Jensen, 1987). In einer Untersuchung von krebserkrankten Kindern versuchten Phipps und Srivastava (1997) eine mögliche Erklärung für die niedrigen selbstberichteten Depressionssymptome der PatientInnen zu finden. Dabei zeigte sich eine deutliche Überrepräsentation repressiven Copingstils in der Stichprobe.

In einer Meta-Analyse untersuchten Mund und Mitte (2011) 22 Studien zu den gesundheitlichen Auswirkungen von repressivem Coping im Vergleich zu nicht-repressivem Coping hinsichtlich ihrer Effektstärke. Dabei zeigte sich ein signifikant höheres Krankheitsrisiko für Represser, vor allem für Krebs sowie Bluthochdruck. Schwerdtfeger und Kohlmann (2004) gehen davon aus, dass die Diskrepanz der Represser zwischen subjektiv erlebtem Stress und objektiv messbaren Stressindikatoren den negativen Einfluss auf Gesundheit bedingt. Diese Diskrepanz wird autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz (ARSD) genannt. Die AutorInnen unterscheiden zwei mögliche Wege der Einflussnahme des repressiven Bewältigungsstils auf die Gesundheit. Zum einen kann die Diskrepanz zwischen subjektivem Erleben und objektiven autonomen Reaktionen dazu führen, dass Repressern die emotionalen Hinweise auf somatische Störungen fehlen, was sie davon abhält, präventive Gesundheitsmaßnahmen zu ergreifen und somit ihr Krankheitsrisiko erhöht, beziehungsweise die verminderte Wahrnehmung körperlicher Symptome Represser davon abhalten, medizinische Behandlung aufzusuchen beziehungsweise ihre Compliance als PatientInnen reduziert ist. Zum anderen stellt die erhöhte kardiovaskuläre Reaktivität von Repressern einen Risikofaktor für spätere kardiovaskuläre Krankheiten, wie Schlaganfälle und Herzinfarkte, dar.

Von 2011 bis 2013 führte das Institut für Gesundheitspsychologie der Karl-Franzens-Universität Graz ein Forschungsprojekt zum Thema „Ist die Diskrepanz zwischen autonomer Reaktivität und selbstberichtetem negativen Affekt von gesundheitspsychologischer Relevanz?“ durch. Im Zuge des Projektes wurde die ökologische Validität der autonom-subjektiven Reaktionsdiskrepanz bei Repressern

untersucht. Dabei konnte gezeigt werden, dass die erhöhte kardiovaskuläre Reaktivität bei niedrigem selbstberichteten negativen Affekt keinesfalls auf das Labor beschränkt ist, sondern sich auch im Alltag von Repressern findet (Schwerdtfeger & Rathner, 2015). Darüber hinaus stellte man bei ProbandInnen mittleren Alters eine positive Assoziation zwischen kognitiv vermeidendem Coping und der Intima-Media Dicke fest (Schwerdtfeger, Scharnagl, Stojakovic & Rathner, 2014). Die Intima-Media Dicke der Halsschlagader gilt als Prädiktor für vaskuläre Erkrankungen (Lorenz, Markus, Bots, Rosvall & Sitzer, 2007).

## **2.8 Neurostrukturelle Korrelate von Stressbewältigung und Neuroplastizität**

Studien zu neurostrukturellen Korrelaten von Stressbewältigung mit nicht-klinischen Stichproben sind rar. Einige Studien liefern jedoch Hinweise, dass die Art und Weise, wie Personen mit Stress umgehen, sich auf struktureller Ebene im Hirn manifestiert. Gianaros et al. (2007) konnten anhand einer MRT-Studie zeigen, dass selbstberichteter chronischer Stress bei gesunden TeilnehmerInnen über eine Zeitspanne von 20 Jahren als Prädiktor für eine Abnahme im Volumen grauer Masse im rechten orbitofrontalen Kortex und rechten Hippocampus, der eine wichtige Rolle beim Lernen, Gedächtnis und neuroendokriner Aktivität spielt, fungiert. Papagni et al. (2011) stellten eine Assoziation mit der Anzahl stressreicher kritischer Lebensereignisse bei gesunden TeilnehmerInnen und der Abnahme des Volumens grauer Masse im Hippocampus, dem anterioren zingulären Kortex und parahippocampalen Gyrus fest. Dabei handelte es sich um eine Längsschnittstudie, bei der die genannten neurostrukturellen Veränderungen innerhalb von drei Monaten zu verzeichnen waren. Hölzel et al. (2010) befassten sich mit den Auswirkungen von Stress auf die Amygdala, eine Hirnregion, die eine wichtige Rolle bei Stressreaktionen spielt. Die Amygdala ist bei der Erkennung von stressbezogenen und bedrohlichen Stimuli sowie der Einleitung adaptiver Copingprozesse (Hasler et al., 2007; LeDoux, 2000) und angstbezogenem Lernen (Sapolsky, 2003; Shors & Matthew, 1998) beteiligt. Hölzel et al. (2010) führten eine Längsschnittstudie bei gestressten, ansonsten jedoch gesunden TeilnehmerInnen durch. Die TeilnehmerInnen nahmen an einer achtwöchigen Intervention zur Stressreduktion teil. Nach der Intervention war der selbstberichtete Stress signifikant reduziert, was mit einer Reduktion des Volumens an

grauer Masse in der rechten basolateralen Amygdala einherging. Hölzel et al. (2010) lieferten damit einen eindeutigen Hinweis dafür, dass Veränderungen im Umgang mit Stress direkt mit neuroplastischen Veränderungen assoziiert sind.

Seit Hebb (1949) ist bekannt, dass funktionale Veränderungen sich auch auf struktureller Ebene manifestieren. Die Erforschung von Lernprozessen leistete einen großen Beitrag zum Wissen über die zugrundeliegenden Mechanismen der Neuroplastizität. Man geht davon aus, dass es drei grundlegende Mechanismen der neuronalen Reorganisation gibt (Beatty, 2001): Durch wiederholte Aktivierung können die bereits existierenden Verbindungen zwischen Synapsen verstärkt werden. Dies kann durch eine vermehrte Ausschüttung von Neurotransmittern, eine beschleunigte Wiederaufnahme von Neurotransmittern aus dem synaptischen Spalt, Mechanismen der synaptischen Bindungen oder der Expression in der post-synaptischen Zelle erfolgen. Es können jedoch auch völlig neue Verbindungen zwischen Synapsen und neue Neuronen entstehen (*Neurogenese*). Während lange angenommen wurde, dass die Neurogenese sich auf die Zeit des Säuglings- bis Jugendalters beschränkt und das erwachsene Hirn keine neuen Neuronen mehr generiert, konnten aufgrund der Weiterentwicklung biochemischer und bildgebender Untersuchungsverfahren eindeutige Belege dafür gefunden werden, dass auch das erwachsene Hirn neue Nervenzellen produziert (Beatty, 2001). Gould, Reeves, Graziano und Gross (1999) untersuchten erwachsene Makaken anhand von Markern, die zwischen bereits existierenden und neu entstandenen Neuronen differenzieren ließen. Es zeigte sich, dass bereits nach einer Woche neue Neuronen im präfrontalen, inferioren temporalen und parietalen Kortex entstanden sind - Regionen, die mit Verhaltensänderungen und Lernen in Verbindung stehen. Die Assoziation zwischen wiederholter Aktivierung bestimmter Hirnareale und deren strukturellen Veränderung wurde anhand einer Bandbreite von Studien untersucht. Dabei zeigte sich eine Erhöhung des Volumens grauer Masse im posterioren und lateralen parietalen Kortex sowie dem Hippocampus bei der Aneignung von einer großen Menge abstrakter Informationen bei Medizinstudierenden (Draganski et al., 2006). Andere Studien zeigten, dass MusikerInnen ein höheres Volumen an grauer Masse in den motorischen, auditiven und visuell-räumlichen Hirnregionen besitzen (Gaser & Schlaug, 2003, Schneider et al., 2002). Eine der wohl bekanntesten Studien in diesem Feld ist die Untersuchung von Taxifahrern in London, bei denen durch ihre Tätigkeit ein signifikant höheres Volumen im posterioren Hippocampus zu verzeichnen war - einer Region, die für die räumliche

Repräsentation zuständig ist (Maguire et al., 2000; Maguire, Woollett & Spiers, 2006). Auch selbstbezogene, internale Prozesse wie Meditation wirken sich nachweislich auf die Hirnstruktur aus (Davidson & Lutz, 2008; Kang et al., 2013). Durch die Weiterentwicklung der technischen Möglichkeiten bildgebender Verfahren hat es im letzten Jahrzehnt einen zunehmenden Trend zur Untersuchung anhand funktioneller Verfahren gegeben. Da Coping im Modell der Bewältigungsmodi (Krohne, 1993) als trait definiert ist und die relativ stabile Tendenz einer Person widerspiegelt, wie diese mit Stress umgeht, ist davon auszugehen, dass sich das Bewältigungsmuster auf die Hirnstruktur niederschlägt. Während funktionelle Unterschiede situationsspezifisch zu interpretieren sind, bedarf es wiederholter Aktivierung, um strukturelle Korrelate verzeichnen zu können. Neurostrukturelle Korrelate von Copingstrategien könnten somit als neuronale Manifestation von Coping als trait interpretiert werden. Obwohl anzunehmen ist, dass sich aufgrund der Neuroplastizität des Hirns funktionelle Veränderungen auch auf die Hirnstruktur niederschlagen, liegen kaum MRT-Studien zu den Auswirkungen von Stress bei gesunden Personen vor.

### 3. Fragestellung

Mit der Studie soll am aktuellen Forschungsstand angeknüpft werden und die Möglichkeiten, welche moderne bildgebende Verfahren bieten, für die Erforschung eines Themas mit langer Tradition genutzt werden. Da es eindeutige Hinweise auf den Einfluss von Stress auf die Hirnstruktur gibt, sollen diese systematisch vor dem Hintergrund der Einteilung nach dem Modell der Bewältigungsmodi (Krohne, 1993) betrachtet werden. Während in der bisherigen Forschung meist Represser im Fokus des Forschungsinteresses standen und ProbandInnen mit nicht-repressivem Copingstil zu einer undifferenzierten, homogenen Gruppe zusammengefasst wurden, sollen hier alle Subgruppen gleichermaßen differenziert betrachtet werden. Da es sich um eine explorative Studie handelt, wurden a priori folgende Hypothesen formuliert, die eine möglichst ungerichtete Untersuchung ermöglichen sollen:

*Forschungsfrage:*

Gibt es zwischen den vier Subgruppen (Represser, Sensitizer, Hochängstliche und Nicht-Defensive) Unterschiede hinsichtlich ihrer Hirnstruktur?

*Forschungshypothesen:*

H0: Die vier Gruppen (Represser, Sensitizer, Hochängstliche und Nicht-Defensive) unterscheiden sich bezüglich neurostruktureller Korrelate nicht.

H1: Die vier Gruppen (Represser, Sensitizer, Hochängstliche und Nicht-Defensive) unterscheiden sich bezüglich neurostruktureller Korrelate.

## 4. Methode

### 4.1 Stichprobe

Untersucht wurden Frauen und Männer im Alter zwischen 30 und 60 Jahren, die keine klinisch-relevanten psychischen oder physischen Beeinträchtigungen aufwiesen.

Von der Untersuchung ausgeschlossen waren Personen mit

- einem Herzschrittmacher
- Innenohrimplantaten
- unter der Haut angebrachten Injektionssystemen und Clips, die vor 1995 ins Gehirn oder Rückenmark eingebracht wurden
- ferromagnetische Gelenkimplantaten
- Schrauben
- Platten
- Gefäßstützen (Stents)
- abschaltbaren Pumpen
- Kathetern
- Eisen- oder Metallteilen im Körper
- Zahnspangen
- magnetischen Zahnimplantaten
- Piercings und Tattoos oberhalb des Rumpfes
- sowie Schwangere

Die untersuchte Stichprobe setzt sich aus TeilnehmerInnen, die bereits an einer Vorstudie teilgenommen hatten (Erhebungszeitpunkt 1) sowie für die Studie neu rekrutierten TeilnehmerInnen (Erhebungszeitpunkt 2) zusammen.

#### *Erhebungszeitpunkt 1*

Der erste Teil der Stichprobe setzt sich aus TeilnehmerInnen der Vorstudien des Forschungsprojektes „Ist die Diskrepanz zwischen autonomer Reaktivität und selbstberichtetem negativen Affekt von gesundheitspsychologischer Relevanz?“ des Instituts für Gesundheitspsychologie der Karl-Franzens-Universität Graz zusammen. Für diesen Teil der Stichprobe lagen die Daten des Angstbewältigungs-Inventars von der Vorstudie bereits vor. Die Stichprobe des ersten Erhebungszeitpunktes umfasst 43

TeilnehmerInnen. Diese wurden für ihre Teilnahme an der Magnetresonanztomograph-Untersuchung mit 10€ entschädigt.

### *Erhebungszeitpunkt 2*

Um eine adäquat große Stichprobengröße zu erreichen, wurden über die TeilnehmerInnen der Vorstudie hinaus weitere TeilnehmerInnen rekrutiert. Die Rekrutierung erfolgte über öffentliche Aushänge und Auslegung von Flyern, lokale Online- und Printmedien, über E-Mail-Aussendungen über den Server der Karl-Franzens Universität Graz sowie der Newsgroup der Technischen Universität Graz. Im ersten Schritt füllten die an der Studie Interessierten ein Online-Screening aus. 310 Personen nahmen an dem Online-Screening teil, wobei 234 das Screening vollständig ausfüllten. Davon wurden 40 TeilnehmerInnen anhand ihrer Ergebnisse im online vorgegebenen Angstbewältigungs-Inventar sowie bestmöglich parallelisierter demographischer Daten zur Studienteilnahme ausgewählt. Um dieselben Daten, die bei der ersten Teilstichprobe aufgrund der Teilnahme an der Vorstudie bereits vorlagen, zu erhalten, unterzogen sich die TeilnehmerInnen des zweiten Erhebungszeitpunktes vor der Magnetresonanztomograph-Untersuchung einem Fragebogentermin sowie einer Blutabnahme. Sie erhielten pro Untersuchungstermin 10€ Entschädigung, insgesamt also 30€.

Insgesamt nahmen damit 83 TeilnehmerInnen an der Studie teil. Eine Person brach die Magnetresonanztomographie-Untersuchung aufgrund von Klaustrophobie ab. Von den verbleibenden 82 TeilnehmerInnen, die sich der Untersuchung unterzogen, wurden drei aufgrund von Extremwerten bei der Homogenitätsanalyse der MRT-Daten von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Die TeilnehmerInnen wurden anhand des Angstbewältigungs-Inventars (Egloff & Krohne, 1998) in vier Gruppen eingeteilt (Abbildung 1). Die Einteilung erfolgte durch die Berechnung der Mediane für die Dimensionen kognitive Vermeidung und Vigilanz. Die Ausprägung einer Person auf der jeweiligen Dimension wurde dann als hoch beziehungsweise niedrig eingestuft, wenn sie mindestens zwei Punkte über beziehungsweise unter dem Median lag. Da Männer tendenziell höhere Werte auf der Dimension der kognitiven Vermeidung und niedrige Werte auf der Dimension der Vigilanz als Frauen zeigen (Schwerdtfeger & Derakshan, 2010), wurden für Frauen und Männer unterschiedliche Cut-Off-Werte herangezogen. Bei Frauen wurde ein Wert von 20 oder weniger auf der Dimension der kognitiven Vermeidung als niedrig eingestuft, ein Wert von 24 oder mehr als hohe Ausprägung. Für

Männer wurde ein unterer Cut-Off-Wert von 23 und ein oberer Cut-Off-Wert von 27 herangezogen. Auf der Dimension der Vigilanz wurde ein Wert von 16 oder weniger bei Männern als niedrig eingestuft, ab einem Wert von 20 als hoch. Bei Frauen lagen die Cut-Off-Werte wie bei der Dimension der kognitiven Vermeidung bei 20 und 24.

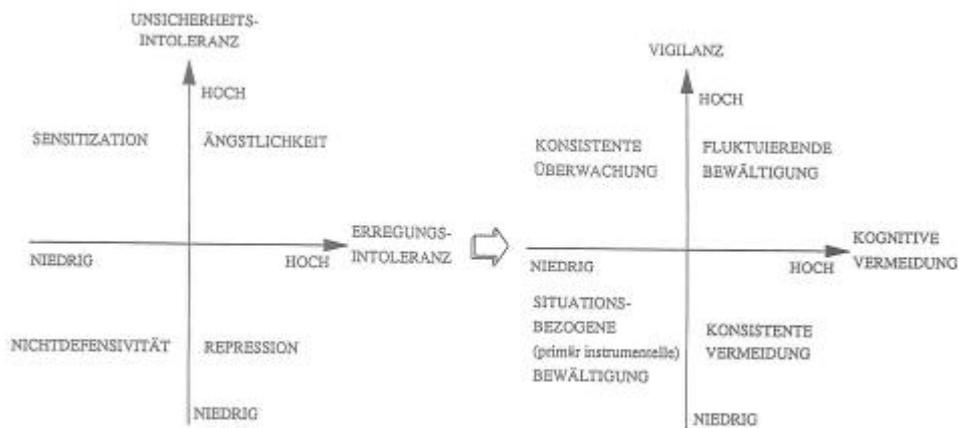


Abbildung 1: Die zweidimensionale Konzeption der Bewältigungsdispositionen Vigilanz und kognitive Vermeidung (Krohne, 1996, S. 173)

### *Demografische Beschreibung der Stichprobe*

Der Großteil der TeilnehmerInnen (89,9%) hat maturiert oder einen Hochschulabschluss. Die meisten TeilnehmerInnen leben in Partnerschaft oder sind verheiratet (78,5%) und gehen regelmäßig einem Beruf nach (72,1%). Alle Angaben demografischer Daten sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Tabelle 1: Demografische Daten

<b>Höchster Schulabschluss</b>	<b>Häufigkeit (%)</b>	<b>Erwerbstätigkeit</b>	<b>Häufigkeit (%)</b>	<b>Partnersituation</b>	<b>Häufigkeit (%)</b>
Hochschule/Universität	51 (64,6)	Vollzeit	31 (39,2)	Single	15 (19,0)
Matura/Abitur	20 (25,3)	Teilzeit	18 (22,8)	In Partnerschaft	39 (49,4)
Meisterprüfung	1 (1,3)	Selbstständig	8 (10,1)	Verheiratet	23 (29,1)
Lehrabschluss	2 (2,5)	Pension/Rente	1 (1,3)	Geschieden	2(2,5)
Fachschule	5 (6,3)	Arbeitssuchend	3 (2,8)		
		In Ausbildung	10 (12,7)		
		Geringfügig beschäftigt	8 (10,1)		

### *Geschlecht*

Durch die Einteilung in Subgruppen nach dem Copingstil anhand des Angstbewältigungs-Inventars (Krohne & Egloff, 1999) ergab sich folgende Zusammensetzung: 17 Nicht-Defensive, 21 Represser, 21 Hochhängstliche und 21 Sensitizer, insgesamt ergab sich also eine Stichprobengröße von 79 Personen. Innerhalb der Subgruppen wurde eine in etwa gleiche Geschlechteraufteilung angestrebt (Tabelle 2).

Tabelle 2: Subgruppenzusammensetzung (Anzahl der TeilnehmerInnen pro Subgruppe sowie Geschlechterzusammensetzung)

<b>Subgruppe</b>	<b>Geschlecht</b>	<b>Personenanzahl</b>	<b>Ausschluss</b>	<b>TeilnehmerInnenzahl insgesamt</b>
Nicht-Defensive	m	9	-	17
	w	8	-	
Represser	m	10	-	21
	w	11	-	
Hochhängstliche	m	12	1	21
	w	9	-	
Sensitizer	m	14	2	21
	w	9	-	

### *Alter*

Die jüngste Person der Gesamtstichprobe war 30 Jahre, die älteste 58 Jahre alt ( $M= 38,73$ ,  $SD= 7,82$ ). Der Altersdurchschnitt lag bei Nicht-Defensiven bei  $M= 40,47$  ( $SD= 8,32$ ), bei Repressern  $M =37,76$  ( $SD= 7,20$ ), bei Hochhängstlichen  $M = 40,15$  ( $SD= 8,75$ ), und bei Sensitizern  $M = 38,05$  ( $SD= 7,86$ ). Die genaue Aufteilung der Subgruppen nach Altersklassen kann der Abbildung 2 entnommen werden.

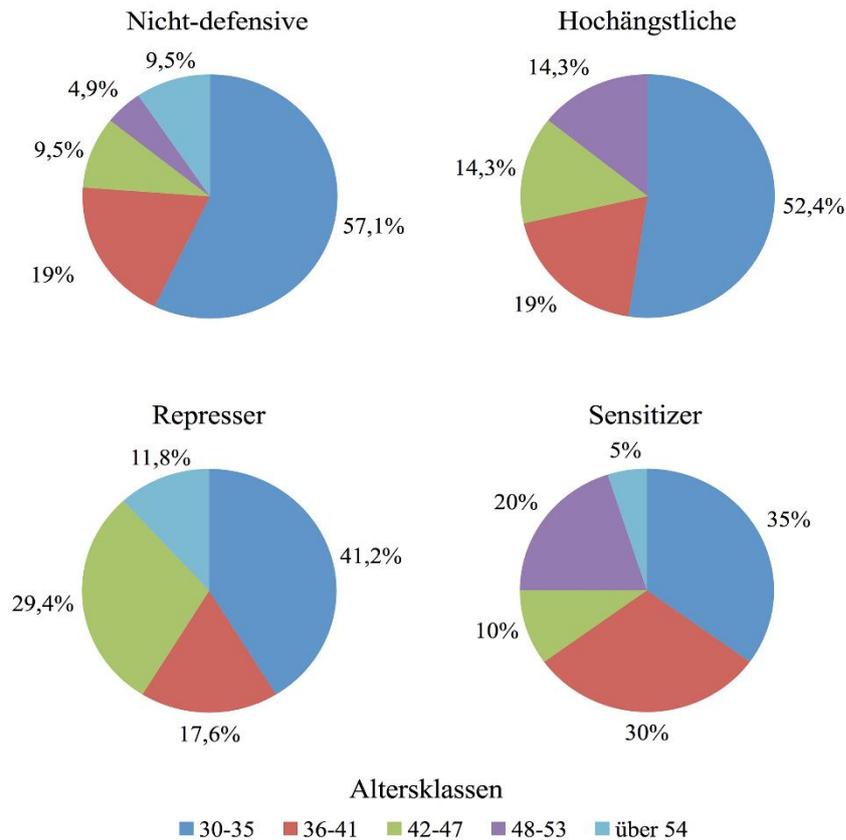


Abbildung 2: Altersklassenverteilung in den Subgruppen

### Gesundheitsbezogene Parameter

Der selbstberichtete Gesundheitszustand der TeilnehmerInnen lässt sich mit  $\bar{x} = 1,80$  ( $SD = 0,77$ ) als gut bezeichnen (Tabelle 3). Mit einem Body-Mass-Index von  $\bar{x} = 23,39$  ( $SD = 4,59$ ) der Teilnehmerinnen und  $\bar{x} = 24,44$  ( $SD = 3,74$ ) der Teilnehmer liegt die Stichprobe nach der Klassifikation der WHO (2000) im Normbereich.

Tabelle 3: Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes. Bewertung nach dem Schulnotensystem (1= sehr gut bis 5= ungenügend)

Allgemeiner Gesundheitszustand	Häufigkeit	Prozent
Sehr gut (1)	29	36,7
Gut (2)	40	50,6
Befriedigend (3)	8	10,1
Ausreichend (4)	1	1,3
Ungenügend (5)	1	1,3

Bezüglich gesundheitsrelevanter Parameter zeigt die Stichprobe wenig Schlafprobleme (Einschlafschwierigkeiten: 10,1 %; Durchschlafschwierigkeiten: 19%) und ein gutes Maß an körperlicher Betätigung (Regelmäßiger Sport: 64,6%; Bewegung im Alltag: 94,9%). Der Großteil der TeilnehmerInnen ist frei von chronischen (87,3%) sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen (98,7%) und benötigt keine regelmäßige Medikation (79,7%). Keine/r der TeilnehmerInnen weist eine psychiatrische oder psychische Diagnose auf. 10 TeilnehmerInnen gaben an, an einer chronischen Erkrankung zu leiden. Im Detail sind dies eine Allergie, Steatosis Hepatis (Fettleber), Neurodermitis, Primäres Raynaud-Syndrom, Schilddrüsenunterfunktion, Morbus Basedow, Anämie, Dranginkontinenz sowie Hashimoto-Thyreoditis bei zwei Personen. Die vollständigen Daten zur Ausprägung gesundheitsrelevanter Parameter sind Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4: Gesundheitsrelevante Daten

<b>Gesundheitsrelevanter Parameter</b>	<b>Ja</b> Häufigkeit (%)	<b>Nein</b> Häufigkeit (%)	<b>Früher</b> Häufigkeit (%)
Regelmäßige Medikamenteneinnahme	16 (20,3)	63 (79,7)	*
Koffeinhaltige Getränke	67 (84,8)	12 (15,2)	*
Rauchen	16 (20,3)	45 (57,0)	18 (22,8)
Alkohol	70 (88,6)	7 (8,9)	2 (2,5)
Herz-Kreislaufkrankung	1 (1,3)	78 (98,7)	*
Chronische Erkrankung	10 (12,7)	69 (87,3)	*
Regelmäßiger Sport	51 (64,6)	28 (35,4)	*
Bewegung im Alltag	75 (94,9)	4 (5,1)	*
Gewichtsveränderung in vergangenen 3 Monaten	50 (63,3)	19 (36,7)	*
Einschlafschwierigkeiten	8 (10,1)	71 (89,9)	*
Durchschlafschwierigkeiten	15 (19)	64 (81)	*
Benötigen einer Sehhilfe	52 (65,8)	27 (34,2)	*

*Anmerkung:* \* nicht als Antwortalternative vorgegeben

#### ***4.1.1 Ethische Implikationen***

Alle StudienteilnehmerInnen wurden über den Untersuchungsgegenstand und die Methoden aufgeklärt und gaben ihre Zustimmung zur Teilnahme („informed consent“). Alle TeilnehmerInnen wurden darüber aufgeklärt, dass die Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abgebrochen werden kann. Die verantwortliche Untersuchungsleiterin war bei den Testungen anwesend. Oberstes Prinzip war die Freiwilligkeit der Teilnahme. Die TeilnehmerInnen wurden explizit darauf hingewiesen, dass die an der Untersuchungsdurchführung beteiligten MitarbeiterInnen nicht die Kompetenz aufweisen, medizinische Diagnosen zu erstellen. Im Falle, dass von den Untersuchungsdurchführenden Auffälligkeiten im Gehirn entdeckt wurden, wurde ein medizinischer Berater hinzugezogen und die betreffende Person informiert. Die erhobenen Ergebnisse der Vorstudie wurden nach Abschluss der Messungen umgehend den TeilnehmerInnen in Papierform überreicht. Um die Anonymität der TeilnehmerInnen zu wahren, wurde ein Code anstelle des Namens vergeben, der für alle weiteren Verarbeitungs- bzw. Auswertungsschritte der Daten herangezogen wurde. Darüber hinaus werden die in diesem Forschungsvorhaben erzielten Ergebnisse ausschließlich in aggregierter und nicht in personenbezogener Form publiziert. Die TeilnehmerInnen wurden für das fMRT-Paradigma (Willach, 2015) bewusst durch fingiertes Feedback über ihre Ergebnisse der vorangegangenen Fragebogenuntersuchung getäuscht. Die TeilnehmerInnen schätzten sich während des funktionellen Scans bezüglich verschiedener Eigenschaftswörter (z.B. „willensschwach“) selbst ein. Die Eigenschaftswörter wurden auf eine Leinwand projiziert, die anhand eines an der Kopfspule angebrachten Spiegels, für die TeilnehmerInnen sichtbar war. Für die Selbsteinschätzung ordneten sich die TeilnehmerInnen via Trackball auf einer Skala zwischen „trifft vollkommen zu“ und „trifft überhaupt nicht zu“ ein. Auf jede Selbsteinschätzung folgte ein fingiertes Feedback über die „tatsächliche“ Ausprägung der Eigenschaft. Den TeilnehmerInnen wurde vor dem Scan mitgeteilt, dass das Feedback aus der vorangegangenen Fragebogenuntersuchung stammt. Das Feedback wies stets eine Diskrepanz zur Selbsteinschätzung auf, da es in Abhängigkeit von der Selbsteinschätzung anhand eines Logarithmus generiert wurde. Die Diskrepanz zwischen Selbsteinschätzung und vermeintlich tatsächlicher Ausprägung der Eigenschaften sollte akuten Stress bei den TeilnehmerInnen auslösen, um funktionelle Korrelate von Stress messen zu können. Die TeilnehmerInnen erhielten am Ende der Untersuchung ein ausführliches Debriefing, in

dem die Täuschung aufgedeckt wurde und die echten Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung ausgehändigt wurden. Die Studie erhielt ein positives Votum der Ethikkommission der Karl-Franzens-Universität Graz und wurde in Übereinstimmung mit den ethischen Richtlinien der American Psychological Association (APA) und der World Medical Association (WMA, „Declaration of Helsinki“) durchgeführt.

## **4.2 Untersuchungsablauf**

Zwecks Vollständigkeit und Nachvollziehbarkeit des Untersuchungsablaufes werden in diesem Abschnitt auch die Untersuchungsteile angeführt, die in dieser Arbeit nicht behandelt werden.

### *Fragebogentermin*

Bevor die TeilnehmerInnen einen Termin für die Untersuchung im Scanner erhielten, erfolgte eine Fragebogenerhebung im Labor der Gesundheitspsychologie der Karl-Franzens-Universität Graz. Geleitet wurde die Erhebung von Frau Mag. Eva-Maria Rathner. Die Erhebung dauerte ca. 45 Minuten und umfasste folgende Fragebögen:

- Big-Five-Inventory (Rammstedt et al., 2007)
- Das Angstbewältigungs-Inventar (Krohne & Egloff, 1999)
- Erholungs-Belastungsfragebogen (Kallus, 1995)
- Emotion Regulation Questionnaire (Abler & Kessler, 2009)
- Fragebogen zur Erfassung Emotionaler Kompetenz (Rauer & Schuck, 2003)
- Gießener Beschwerdebogen 24 (Brähler & Scheer, 2008)
- Selbsteinschätzung des Gesundheitszustandes (Eriksson, Undén & Elofsson, 2001)
- Fragebogen zur Messung Normativer Geschlechtsrollenorientierung (Athenstaedt, 2000)

Für die TeilnehmerInnen des ersten Rekrutierungszeitraumes entfiel der ABI, da sie diesen bereits in der Vorstudie, ca. ein Jahr zuvor, bearbeitet hatten.

## *Magnetresonanztomographie*

Zwecks Vollständigkeit und Nachvollziehbarkeit des Untersuchungsablaufes werden in diesem Abschnitt auch die Untersuchungsteile kurz angeführt, die in dieser Arbeit nicht behandelt werden.

Nach Ankunft im MRT-Lab wurden die TeilnehmerInnen von einer der beiden Untersuchungsleiterinnen (Nora Maria Först, Josephine Willach) in Empfang genommen. Die Untersuchungsleiterinnen trugen bei der Testung einen weißen Kittel. Die TeilnehmerInnen füllten den Informed Consent aus. Danach erhielten die TeilnehmerInnen ein Blatt, auf dem der Untersuchungsablauf skizziert war (Subject Info) und füllten danach die Einverständniserklärung aus. BrillenträgerInnen erhielten eine Scanner-Brille mit Gläsern entsprechender Dioptrien. Die TeilnehmerInnen erhielten eine schriftliche Instruktion für die Untersuchung im Scanner. Nach dem Durchlesen fasste die Untersuchungsleiterin mündlich noch einmal den Ablauf im Scanner zusammen, etwaige Unverständlichkeiten oder Fragen wurden geklärt. Die TeilnehmerInnen füllten danach einen kurzen Fragebogen per Limesurvey aus. Dieser bestand aus fünf Übungsitens für das funktionelle Paradigma (Willach, 2015). Im Anschluss wurden die TeilnehmerInnen in die Umkleide gebeten, wo sie Kleidung, persönliche Gegenstände, Schuhe und jegliche metallischen Gegenstände ablegten.

Es folgte die Messung im Scanner, die von einer/einem MesstechnikerIn (Alexandra Lipfert, Dr. Karl Koschutnig) der TU Graz durchgeführt wurde.

### *Ablauf im Scanner*

- Vorscan (ca. 1 Minute)
- Fieldmapping (ca. 2 Minuten)
- Struktureller Scan (ca. 10 Minuten)
- Resting State (ca. 5 Minuten)
- fMRT-Scan (ca. 20 Minuten)
- Diffusionsscan (ca. 7 Minuten)

Nach dem Scan füllten die TeilnehmerInnen per Limesurvey das Big-Five-Inventory 10 (Rammstedt & John, 2007) sowie einen Manipulations-Check für das fMRT-Paradigma

aus (Willach, 2015). Im Zuge des übergeordneten Forschungsprojektes, wurde ebenfalls ein DNA-Abstrich der Mundschleimhaut entnommen. Zum Ende der Untersuchung wurden die TeilnehmerInnen vollständig über die Untersuchung sowie ihren Zweck aufgeklärt. Die TeilnehmerInnen erhielten zusätzlich ein schriftliches Debriefing sowie die schriftliche Rückmeldung über ihre Ergebnisse des Fragebogentermins. Die TeilnehmerInnen wurden dezidiert um Verschwiegenheit bezüglich des Untersuchungszweckes gebeten, um ein Debriefing potentieller späterer TeilnehmerInnen vor der Untersuchung zu vermeiden. Den TeilnehmerInnen wurde die Möglichkeit gegeben, Feedback oder Anmerkungen zur Untersuchung zu äußern.

### 4.3 Messinstrumente

#### 4.3.1 Psychometrische Instrumente

##### 4.3.1.1 *Das Angsbewältigungs-Inventar*

Laut Egloff und Krohne (1998) stellt das Angsbewältigungs-Inventar (ABI; Krohne & Egloff, 1999) ein valides und reliables Instrument zur Messung von Bewältigungsmodi dar. Das ABI ist ein Stimulus-Response-Inventar zur Erfassung der individuellen Ausprägung auf den beiden Bewältigungsdimensionen Vigilanz und kognitive Vermeidung, basierend auf dem „Modell der Bewältigungsmodi“ (Krohne, 1986, 1993, 1996). Das ABI besteht aus zwei Subtests, mit je vier fiktiven Bedrohungsszenarien, die sich bezüglich Vorhersagbarkeit und Kontrollierbarkeit unterscheiden. Der Untertest ABI-E (Ego-Bedrohung), besteht aus vier Situationen, die den Selbstwert bedrohen können. Der Untertest ABI-P hingegen zielt auf die Erfassung physischer Bedrohung ab.

#### ABI-E

1. Vortragen eines Berichtes vor einer Gruppe
2. Aussprache mit dem Chef nach einem Fehler bei der Arbeit
3. Wichtige Prüfung in drei Wochen
4. Bewerbungsgespräch

#### ABI-P

5. Zahnarztbesuch
6. Beifahrer von ungeübtem Autofahrer bei prekären Straßenverhältnissen
7. Nächtliche Begegnung mit ungeheurer Gruppe
8. Turbulenzen beim Flug

Für jede der acht Situationen stehen der/dem ProbandIn neun vigilante und neun kognitiv vermeidene Reaktionsmöglichkeiten zur Auswahl, für die die/der ProbandIn jeweils angibt, ob sie/er die beschriebene Bewältigungsstrategie in der Situation nie bzw. selten

(„stimmt nicht“) oder oft bzw. häufig („stimmt“) zeigt. Die Antworten werden getrennt für Vigilanz- bzw. Vermeidensitems aufsummiert, sodass die Vermeidens- (KOV) bzw. Vigilanzscores (VIG) für jede Situation, je nach Selbstwert oder physischer Bedrohung sowie über alle Situationen hinweg, angegeben werden können. Es resultieren vier Bewältigungsscores, die sich aus der Interaktion Bewältigungsstrategie (KOV/VIG) x Bedrohung (E/P) ergeben:

- Vigilanz bei Ego-Bedrohung (VIG-E)
- Vigilanz bei physischer Bedrohung (VIG-P)
- Kognitive Vermeidung bei Ego-Bedrohung (KOV-E) und
- Kognitive Vermeidung bei physischer Bedrohung (KOV-P)

Eine Hauptkomponentenanalyse ergab eine Zweifaktorenlösung mit 41,2% Varianzaufklärung und einer eindeutigen Trennung der Dimensionen der kognitiven Vermeidung und Vigilanz. Die internen Konsistenzen der Subskalen KOV und VIG erwiesen sich als gut, mit Cronbach's Alpha zwischen .83 und .86, die der einzelnen Situationen mit Cronbach's Alpha zwischen .58 und .73 zufriedenstellend (Krohne & Egloff, 1999). Korrelationen mit Kriteriumsvariablen zeigten eine konvergente und gute diskriminante Validität (Egloff & Krohne, 1998).

#### *4.3.2 Magnetresonanztomograph*

Die Magnetresonanztomographie wurde mittels eines Siemens Skyra mit einer Feldstärke von 3 Tesla mit einer 20-Kanal Kopfspule durchgeführt. Der 3-Tesla-Magnetresonanztomograph befindet sich an der Technischen Universität Graz (Kopernikusgasse 24, 8010 Graz) und konnte Dank einer Kooperation mit der TU Graz für die Studie genutzt werden.

## 5. Statistische Analyse

Die Auswertung der Fragebögen erfolgte mittels der Statistiksoftware IBM SPSS Version 22. Die Auswertung der MRT-Daten erfolgte anhand Voxelbasierter Morphometrie (VBM). Die hierfür nötigen Berechnungen wurden anhand der VBM 8 Toolbox des Programms Statistical Parametric Mapping (SPM) in MATLAB vorgenommen. Anhand Voxelbasierter Morphometrie wurden die strukturellen, T1-gewichteten dreidimensionalen MRT-Datensätze der TeilnehmerInnen einer ganzhirnbasierten statistischen Analyse zur Identifizierung von regionalen Strukturveränderungen unterzogen. Zur statistischen Analyse wurde das im Bereich der VBM am weitesten verbreitete (Unrath, Müller & Kassubeck, 2011) Programmpaket SPM verwendet, das automatisierte Segmentierungsprozeduren und standardisierte Parameterstatistiken für Gruppenvergleiche verwendet, um Informationen für jedes Voxel separat aus seiner Graustufenintensität zu extrahieren (Unrath et al., 2011).

Vor der VBM-Analyse wurden die Datensätze der einzelnen TeilnehmerInnen einer Normalisierungsprozedur auf den stereoaktischen Standardraum unterzogen, um den späteren neuroanatomischen Gruppenvergleich zu ermöglichen. Jeder hochaufgelöste Datensatz wird dabei auf dasselbe Template angepasst, das einen Bayesischen Rahmen verwendet, der die normale Variabilität des Gehirns berücksichtigt (Unrath et al., 2011). Resultat der stereoaktischen Transformation sind räumlich normalisierte Scans, bei denen globale Gehirnformunterschiede ausgeglichen wurden. Die Datensätze wurden daraufhin mittels VBM in graue und weiße Masse segmentiert, die in der Analyse getrennt betrachtet wurden. Anhand des Homogenitätschecks wurden drei Ausreißer (Proband 31, 15 sowie 37) identifiziert und von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Mittels eines Gauss'schen Kernels wurden die Datensätze schließlich geglättet. Durch die Glättung werden die Abweichungen von räumlich benachbarten Voxel ausbalanciert. Für die Gaussfunktion wurde ein Full Width at Half Maximum (FWHM) von 8x8x8mm benutzt. Die Glättung verbessert zum einen das Signal-Noise Ratio, zum anderen die Interpretierbarkeit regionaler Effekte und interindividueller Vergleiche.

Mittels t-Test wurde überprüft, ob das Geschlecht einen Einfluss auf die Hirnstruktur in der Gesamtstichprobe hat. Wie durch die Parallelisierung der Stichprobe zu erwarten war, zeigte sich kein geschlechtsspezifischer Effekt. Da das Alter der ProbandInnen einen signifikanten Einfluss auf die Hirnstruktur zeigte, wurden für alle 12 Gruppenvergleiche

t-Tests mit jeweils zwei Kontrasten zur beidseitigen Testung getrennt für graue und weiße Masse mit der Kovariate Alter berechnet.

Um zu untersuchen, ob und inwiefern sich Represser, Sensitizer, Hochhängstliche sowie Nicht-Defensive voneinander unterscheiden, wurden anhand von two-sample t-Tests mit der Kovariate Alter alle Gruppen miteinander verglichen. Damit wurden sechs t-Tests mit je zwei Kontrasten für die graue sowie für die weiße Masse, also insgesamt 12 t-Tests gerechnet. Im Anschluss wurden die MRT-Daten mithilfe des „AlphaSim“-Verfahrens (Ward, 2000) gegen multiples Testen korrigiert. Das AlphaSim Programm dient der Schätzung des gesamten Signifikanzniveaus eines dreidimensionalen MRT-Bildes. Die Schätzung erfolgt über eine Monte Carlo Simulation der Bildgenerierung, räumliche Korrelation der Voxel, Voxel-Intensitäts-Schwellenberechnung (thresholding), Masking sowie der Cluster Identifikation. Das zugrunde liegende Prinzip besteht darin, dass sich tatsächliche Unterschiede durch zusammenhängende Voxelcluster zeigen, während falsch positive Unterschiede keine Cluster bilden. Die Wahrscheinlichkeit falsch positiv identifizierter Unterschiede pro Bild ist abhängig von der Häufigkeit der Zählung der Clustergrößen. Diese wird durch einen Schwellenwert der individuellen Voxelwahrscheinlichkeit sowie einem Schwellenwert der minimalen Clustergröße bestimmt. Für die Berechnungen wurden eine Eingangsschwelle mit einem unkorrigierten p-Wert von  $<.01$  sowie ein AlphaSim-Niveau von  $p <.01$  verwendet. Jede AlphaSim Korrektur wurde mit 1000 Iterationen und mit einem datenspezifischen rmm (Cluster-Verbindungs-Radius; Abstand der Zentren zweier Voxel) von 2.6 durchgeführt. Durch die Verwendung von AlphaSim Korrekturen wurde die statistische Power der Analyse wesentlich erhöht.

## 6. Ergebnisse

Es fanden sich insgesamt vier signifikante Gruppenunterschiede in zwei Gruppenvergleichen. Represser wiesen eine höhere Dichte an grauer Masse im Bereich des rechten Parietal- und Okzipitallappens, darunter im rechten Precuneus sowie Cuneus, auf (siehe Abbildung 3, Tabelle 5). Im Frontal- und Parietallappenbereich, darunter im Gyrus postcentralis sowie dem Limbischen System, zeigten sie eine höhere Dichte weißer Masse (siehe Abbildung 5, Tabelle 8). Die Gruppe der Nicht-Defensiven unterschied sich von den Sensitizern durch ein höheres Volumen grauer Masse im Frontallappenbereich, darunter in der Brodmann Area 10 (Abbildung 4, Tabelle 6). In der weißen Masse fand sich eine höhere Dichte bei Nicht-Defensiven im Bereich des Frontallappens, darunter in der Brodmann Area 10, dem Gyrus rectus sowie dem Limbischen System, darunter im anterioren zingulären Kortex (Abbildung 6, Tabelle 8).

Alle in SPM als signifikant klassifizierten Cluster sind im Anhang vollständig aufgelistet. Im Ergebnisteil werden nur jene Cluster behandelt, die den durch das AlphaSim-Verfahren empfohlenen Schwellenwert der Mindestanzahl an Voxeln überschritten.

## 6.1. Gruppenunterschiede in der Dichte der grauen Masse

### 6.1.1 Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Repressern und Sensitzern

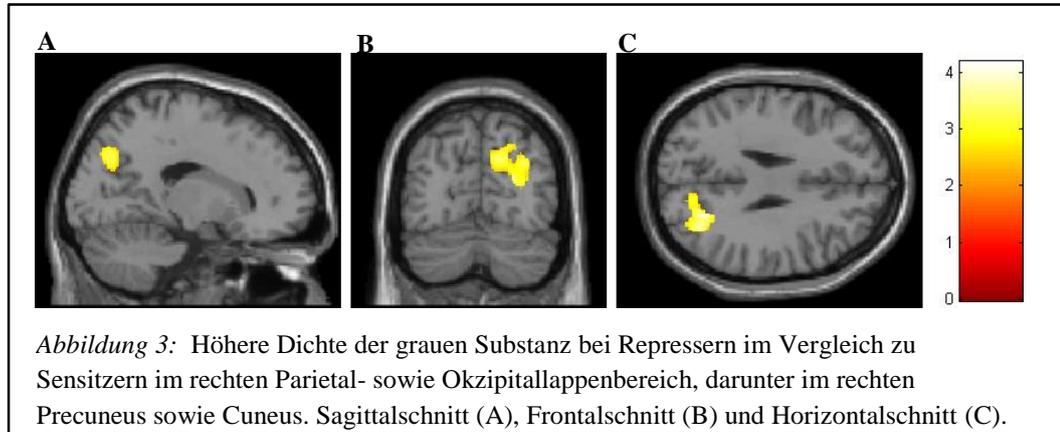


Tabelle 5: Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Repressern und Sensitzern

Represser > Sensitizer			
Clustergröße	peak $t$	Koordinaten	
2059 Voxel	- 4.1885	x=24	y= - 64.5 z= 30
Hemisphäre	Region	$k$	
R	Parietal Lobe	1020	
R	Sub-Gyral	881	
R	Precuneus	827	
R	Occipital Sup (aal)	663	
R	Occipital Mid (aal)	560	
R	Temporal Lobe	548	
R	Occipital Lobe	491	
R	Cuneus (aal)	425	
R	Brodman area 7	207	
R	Middle Temporal Gyrus	106	

Anmerkung: Kovariate = Alter. Es werden nur Regionen mit mehr als 100 Voxel berichtet. Clustersize AlphaSim = 2059 Voxel. Represser > Sensitizer = Die Dichte der grauen Substanz ist bei Repressern höher als bei Sensitzern. Peak  $t$  = statistischer  $t$ -Wert des Gruppenunterschieds,  $x, y, z$  = Peak-Koordinaten des Clusters, Sup. = Superior, Mid. = Middle, (aal)= Anatomical Automatic Labeling,  $k$  = Anzahl der Voxel im Cluster, Voxelgröße= 1,5x1,5x1,5mm.

### 6.1.2 Unterschiede in der grauen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern

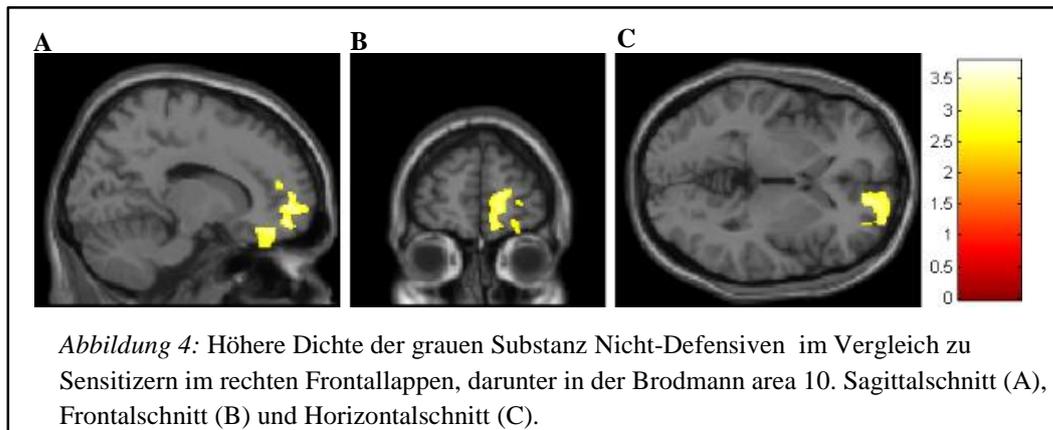


Tabelle 6: Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern

Nicht-Defensive > Sensitizer			
Clustergröße	peak $t$	Koordinaten	
1937 Voxel	-3.722	x=19.5	y= 51 z= 10.5
Hemisphäre	Region	$k$	
R	Frontal Lobe	1866	
R	Superior Frontal Gyrus	751	
R	Medial Frontal Gyrus	670	
R	Frontal Sup. Orb. (aal)	540	
R	Frontal Med. Orb. (aal)	386	
R	Brodmann area 10	372	
R	Frontal Sup. (aal)	312	
R	Sub-Gyral	138	
R	Brodmann area 11	117	
R	Orbital Gyrus	109	
R	Frontal Mid. (aal)	101	

*Anmerkung:* Kovariate = Alter. Es werden nur Regionen mit mehr als 100 Voxel berichtet. Clustersize AlphaSim = 1937 Voxel. Nicht-Defensive > Sensitizer = Die Dichte der grauen Substanz ist bei Nicht-Defensiven höher als bei Sensitizern. Peak  $t$  = statistischer  $t$ -Wert des Gruppenunterschieds, x ,y ,z = Peak-Koordinaten des Clusters, Orb.= orbital, Sup. = Superior, Med.= Medial, Mid. = Middle, (aal)= Anatomical Automatic Labeling,  $k$  = Anzahl der Voxel im Cluster, Voxelgröße= 1,5x1,5x1,5mm.

## 6.2 Gruppenunterschiede in der Dichte der weißen Masse

### 6.2.1 Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Repressern und Sensitizern

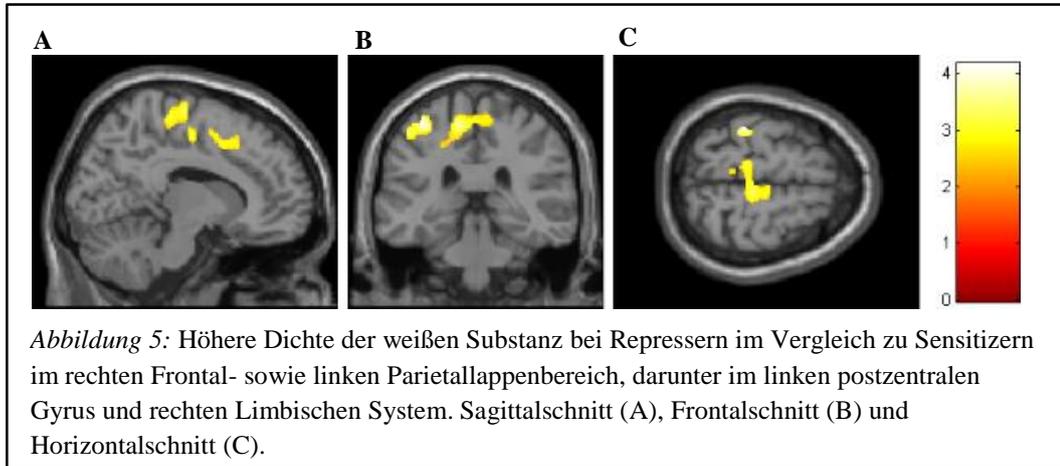


Abbildung 5: Höhere Dichte der weißen Substanz bei Repressern im Vergleich zu Sensitizern im rechten Frontal- sowie linken Parietallappenbereich, darunter im linken postzentralen Gyrus und rechten Limbischen System. Sagittalschnitt (A), Frontalschnitt (B) und Horizontalschnitt (C).

Tabelle 7: Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Repressern und Sensitizern

Represser > Sensitizer		
Clustersize	peak <i>t</i>	Koordinaten
3169 Voxel	-4.17	x= -36 y= - 33 z= 60
Hemisphäre	Region	<i>k</i>
R	Frontal Lobe	2023
R	Medial Frontal Gyrus	781
L	Parietal Lobe	765
L	Postcentral (aal)	751
L	Sub-Gyral	663
L	Postcentral Gyrus	662
R	Supp. Motor Area (aal)	555
R	Brodmann area 6	474
L	Paracentral Lobule	378
R	Cingulate Gyrus	369
R	Limbic Lobe	364
R	Paracentral Lobule (aal)	328
L	Paracentral Lobule (aal)	310
R	Frontal Sup (aal)	214
L	Brodmann area 3	211
L	Precentral Gyrus	198
L	Precuneus (aal)	110
R	Cingulum Mid (aal)	108

Anmerkung. Kovariate = Alter. Es werden nur Regionen mit mehr als 100 Voxel berichtet. Clustersize AlphaSim = 3169 Voxel. Represser > Sensitizer = Die Dichte der weißen Substanz ist bei Repressern höher als bei Sensitizern. Peak *t* = statistischer *t*-Wert des Gruppenunterschieds, x ,y ,z = Peak-Koordinaten des Clusters, , R = rechte Hemisphäre, L = linke Hemisphäre, Sup. = Superior, Mid= Middle, (aal)= Anatomical Automatic Labeling *k*= Anzahl der Voxel im Cluster, Voxelgröße= 1,5x1,5x1,5mm.

### 6.2.2 Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern

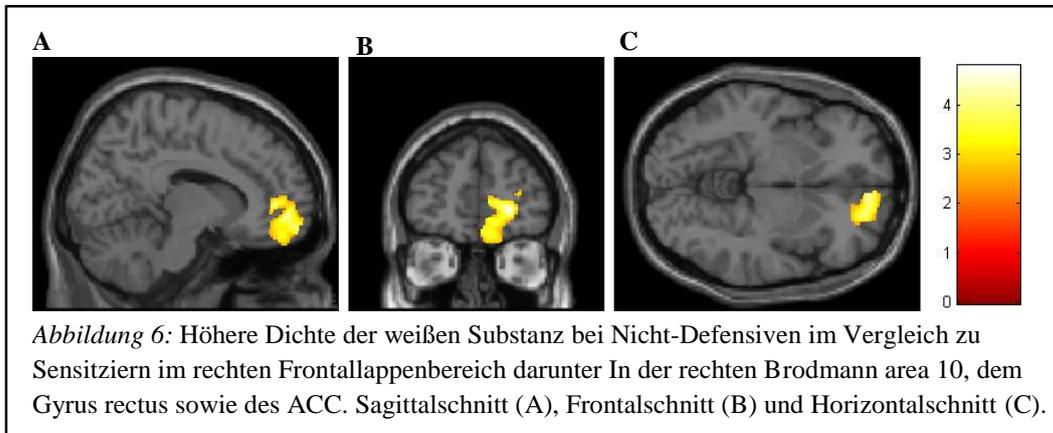


Tabelle 8: Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern

Nicht-Defensive > Sensitizer	
Clustergröße	peak $t$ Koordinaten
2760 Voxel	- 4.79      x= 24    y= 52.5    z= -1.5
Hemisphäre	Region $k$
R	Frontal Lobe      2615
R	Superior Frontal Gyrus      919
R	Medial Frontal Gyrus      905
R	Frontal Med Orb (aal)      647
R	Frontal Sup Orb (aal)      578
R	Sub-Gyral      537
R	Brodmann area 10      290
R	Frontal Sup Medial (aal)      278
R	Rectus (aal)      243
R	Frontal Sup (aal)      230
R	Brodmann area 11      181
R	Middle Frontal Gyrus      175
R	Anterior Cingulate      145
R	Limbic Lobe      145
R	Frontal Mid (aal)      123

Anmerkung: Kovariate = Alter. Es werden nur Regionen mit mehr als 100 Voxel berichtet. Clustersize AlphaSim = 2760 Voxel. Nicht-Defensive > Sensitizer = Die Dichte der weißen Substanz ist bei Nicht-Defensiven höher als bei Sensitizern. Peak  $t$  = statistischer  $t$ -Wert des Gruppenunterschieds, x ,y ,z = Peak-Koordinaten des Clusters, R = rechte Hemisphäre, Sup. = Superior, Med= Medial, Orb= orbital, Mid= Middle, (aal)= Anatomical Automatic Labeling,  $k$  = Anzahl der Voxel im Cluster, Voxelgröße= 1,5x1,5x1,5mm.

## **7. Diskussion**

Die Hypothese, dass sich die vier Gruppen auf neurostruktureller Ebene unterscheiden, konnte zum Teil angenommen werden. Entsprechend der Erwartung, dass sich der Umgang mit Stress auf die Hirnstruktur niederschlägt, konnten signifikante Unterschiede zwischen Repressern und Sensitizern sowie Nicht-Defensiven und Sensitizern gefunden werden. Im Folgenden sollen diese Unterschiede in Verbindung mit bisheriger Forschung eingeordnet und entsprechende Konsequenzen für die Auswirkungen des Copingstils, gezogen werden.

### **7.1 Unterschiede zwischen Repressern und Sensitizern**

Represser zeigten gegenüber Sensitizern eine höhere Dichte grauer Masse im Parietallappen und darunter im Precuneus. FMRT-Studien konnten zeigen, dass der Parietallappen und Precuneus in dem Abruf episodischer Gedächtnisinhalte involviert sind. Während der Parietallappen klassischer Weise mit räumlicher Aufmerksamkeit (Posner & Rothbart, 1998) und motorischer Intention (Fogassi et al., 2005) in Verbindung gebracht wurden, konnte mit Hilfe bildgebender Verfahren gezeigt werden, dass der Parietallappen sowie der Precuneus ebenfalls eine Rolle im Abruf episodischer Gedächtnisinhalte spielt (Wagner, Shannon, Kahn & Buckner, 2005).

In einer Positronen-Emissions-Tomographie-Studie, die transkranielle Magnetstimulation nutzte, um neuronale Netzwerke zu beeinflussen, zeigte sich neben der Relevanz des parietalen Kortex bezüglich episodischer Gedächtnisinhalte ein Zusammenhang zum autonomen Bewusstsein. Lou et al. (2004) schließen aus ihren Forschungsergebnissen, dass der parietale Kortex eine wichtige Rolle bei expliziten Selbst-Repräsentationen spielt. So zeigte sich eine besonders hohe Aktivierung des inferioren parietalen Kortex beim Abruf selbst-bezogener Informationen. Durch die Störung des neuronalen Netzwerks durch TMS wurde der Abruf selbst-bezogener Informationen beeinträchtigt. Ähnlich zu den Forschungsergebnissen in Bezug auf den Parietallappen wurde der Precuneus neben dem Abruf episodischer Gedächtnisinhalte mit mentalen Repräsentationen des Selbstbildes und der bewussten Selbst-Wahrnehmung in Verbindung gebracht (Cavanna & Trimble, 2006). Dem limbischen System kommt eine wichtige Rolle im deklarativen Gedächtnis und der Gedächtniskonsolidation zu. Die

große Masse an Output, die von dieser Region an sensorische kortikale Systeme projiziert wird, lassen vermuten, dass sie emotionsbezogene Informationen enthalten. Das limbische System ist in der Identifikation der emotionalen Signifikanz eines Stimulus, der Produktion eines affektiven Zustands, der Regulation des affektiven Zustands sowie der Verarbeitung sensorischer und emotionaler Informationen involviert (Heimer & Van Hoesen, 2006).

Represser versuchen aufgrund ihrer niedrigen Erregungstoleranz, eventuell bedrohliche Stimuli abzuschirmen und negative Stimuli zu vermeiden und zeigen einen Bias bei dem Abruf negativer Gedächtnisinhalte, ihr Bewältigungsprozess bedarf demnach einem hohen Maß an Kontrolle und kognitiver Ressourcen (Davis, 2008; Derakshan et al., 2007). Eine mögliche Erklärung für das höhere Volumen im Parietallappen, Precuneus und dem Limbischen System bei Repressern gegenüber Sensitizern könnte darin bestehen, dass diese Bereiche, welche eine zentrale Rolle bei Aufmerksamkeit und Gedächtnisabruf spielen, bei dieser Bewältigungsstrategie intensiver in Anspruch genommen werden müssen als bei Sensitizern, die ihre Aufmerksamkeitsausrichtung weniger kontrolliert verändern. Einen Hinweis darauf bietet auch die fMRT-Studie von Paul et al. (2012), in der Represser eine höhere neuronale Aktivität in Frontal-, Parietal- und Temporalkortex zeigten, während bei Sensitizern keine Hirnregion eine höhere Aktivierung gegenüber Repressern aufwies. Represser wiesen ein signifikant höheres Volumen weißer Masse im postzentralen Gyrus auf.

Im postzentralen Gyrus ist der primäre somatosensorische Kortex lokalisiert, der zentralen Verarbeitungsstelle sowohl für äußere (Exterozeption) als auch innere Stimuli (Interozeption) (Baars & Gage, 2010). In der Literatur finden sich einige Hinweise darauf, dass bei Personen mit hohem Angst- oder Stresserleben der postzentrale Gyrus besonders in Anspruch genommen wird. Zhang et al. (2011) führten eine diffusiongewichtete MRT-Studie mit PatientInnen mit PTBS-Diagnose, PatientInnen mit der Diagnose Generalisierte Angststörung sowie einer Kontrollgruppe durch, bei der PTBS-PatientInnen erhöhte fraktionale Anisotropie im linken superioren frontalen Gyrus und PatientInnen mit generalisierter Angststörung im rechten postzentralen Gyrus aufwiesen. PTBS-PatientInnen zeigten darüber hinaus reduzierte fraktionale Anisotropie im Bereich des anterioren zingulären Gyrus. Kilts et al. (2006) konnten in einer PET-Studie einen erhöhten zerebralen Blutfluss im linken postzentralen Gyrus bei PatientInnen mit sozialer Angststörung bei durch geführte mentale Bilder induzierte soziale Angst feststellen. In einer Studie zu den neuronalen Netzwerken inhibierender Kontrolle bei PTBS-

PatientInnen fanden Falconer et al. (2007) eine erhöhte Aktivierung im postzentralen Gyrus während einer Go/No-Go Aufgabe zur Messung der Verhaltenskontrolle. Die AutorInnen gehen davon aus, dass die Aktivierung sensorischer Regionen verstärkte sensorische Verarbeitung und Hinzuziehung von Kontrollsystemen bei PTBS-PatientInnen widerspiegelt, die ein Muster der Hypervigilanz, exzessiven arousal-bezogenen Verarbeitung und verstärkten Reaktion auf saliente Stimuli, zeigen. Auch bei der Durchführung einer Oddball-Aufgabe zur Aufmerksamkeitskontrolle zeigten PTBS-PatientInnen erhöhte Aktivierung im postzentralen Gyrus (Bryant et al., 2005). Mueller et al. (2010) konnten den Zusammenhang zwischen beeinträchtigter kognitiver Kontrolle bei Durchführung einer Aufgabe zur Verhaltenskontrolle und höherer Aktivierung im postzentralen Gyrus bei Jugendlichen, die Stress im frühen Kindesalter ausgesetzt waren, nachweisen. Von den zwölf ProbandInnen litt eine/r unter Enuresis, eine/r unter einer Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten, eine/r unter generalisierter Angststörung, zwei an spezifischen Phobien. Keine/r litt unter einer Affektiven oder Angststörungen, inklusive PTBS. Represser zeigen hier ein signifikant höheres Volumen der weißen Masse was zum einen für die hohe Sensibilität von Repressern gegenüber stressbezogenen Stimuli, zum anderen für das hohe Ausmaß kognitiver behavioraler Kontrolle spricht, die Represser nutzen, um diese Stimuli abzuschirmen beziehungsweise zu vermeiden.

Die Fähigkeit, sich visuellen Stimuli anhand ihrer räumlichen Lokalisierung hinzuwenden, erfordert laut Corbetta, Kincade, Ollinger, McAvoy und Shulman (2000) Verarbeitungsprozesse des parietalen Kortex. In ihrer ereigniskorrelierten fMRT-Studie (*event-related functional magnetic resonance*) fanden die AutorInnen neben der Aktivierung parietaler Regionen, eine vorübergehend höhere Aktivierung des okzipitalen Kortex, sofern ein Hinweisreiz, der die Position des darauffolgenden Zielreizes markierte, dargeboten wurde. Corbetta et al. (2000) nehmen an, dass diese vorübergehende Aktivierung des okzipitalen Kortex die Enkodierung des dargebotenen Hinweisreizes widerspiegelt, während die länger andauernde Aktivierung der parietalen Regionen die notwendige Aufmerksamkeitsausrichtung auf die markierte Ziellokalisierung widerspiegelt, bei der die Aufmerksamkeit auf die Ziellokalisierung während der gesamten Hinweisreiz-Periode aufrecht erhalten werden muss. Eventuell spiegelt dies die im theoretischen Hintergrund (siehe Kapitel 2.5) beschriebene erste Phase der Vigilanz bei Konfrontation mit bedrohungsrelevanten Stimuli bei Repressern wider. Demnach wäre eine hohe Sensibilität und rasche Identifikation solcher Reize in okzipitalen Regionen für

Represser von besonderer Relevanz, um die nachfolgende Phase der Vermeidung unmittelbar einzuleiten. Ochsner, Bunge, Gross und Gabrieli (2002) führten eine fMRT-Studie zur Neubewertung (*reappraisal*) emotionaler Stimuli durch und konnten neben Assoziationen in lateralen und medialen präfrontalen Regionen, der Amygdala und medialen orbitofrontalen Kortex eine Aktivierung okzipitaler Regionen bei der Neubewertung emotionaler Stimuli registrieren. Für die Aktivierung okzipitaler Regionen zeigten sich in einigen Studien eine positive Assoziation mit Alpha-Wellen (Compston, 2010; Goldman, Stern, Engel & Cohen, 2002) und abnehmender Vigilanz (Olbrich et al., 2008). Das Ergebnis der höheren Dichte grauer Masse in okzipitalen Regionen könnte dahingehend interpretiert werden, dass Represser nach einer kurzen Phase der Vigilanz, in denen eine rasche Stimulusidentifikation erfolgt, die Aufmerksamkeit vom Stimulus weggelenkt wird, also die Vigilanz verringert wird, um Erregung zu vermeiden. Sowohl bei der raschen, vorübergehenden Vigilanz zwecks Stimulusidentifikation als auch der darauffolgenden Abnahme der Vigilanz und niedrigen Erregung scheinen okzipitale Regionen involviert zu sein.

Das limbische System stellt eine Hirnregion dar, die eine wichtige Rolle im deklarativen Gedächtnis und der Gedächtniskonsolidation spielt. Die große Masse an Output, die von dieser Region an sensorische kortikale Systeme projiziert wird, lässt vermuten, dass sie emotionsbezogene Informationen enthält. Das limbische System ist in der Identifikation der emotionalen Signifikanz eines Stimulus, der Produktion eines affektiven Zustands (ventral), der Regulation des affektiven Zustands (dorsal) sowie der Verarbeitung sensorischer und emotionaler Informationen involviert (Heimer & Van Hoesen, 2006).

## 7.2 Unterschiede zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern

In der vorliegenden Studie zeigten Nicht-Defensive im Vergleich zu Sensitizern ein höheres Volumen grauer und weißer Masse im Frontallappen, darunter in der weißen Masse im anterioren zingulären Kortex. Der präfrontale Kortex unterlief einer enormen Evolution beim Menschen, was auf seine essentielle Rolle als Ausgangspunkt sowohl inhibierender als auch exzitatorischer Kontrolle über die Hirnaktivität – das heißt Reaktionshemmung bei irrelevanten Stimuli - als auch Aktivierung bei relevanten Stimuli schließen lässt. Der präfrontale Kortex fungiert als integratives Zentrum für internale und externale Stimuli, des eigenen inneren Zustands und der erwünschten Outputs bei einer Handlung (Miller & Cohen, 2001). Die Antizipation der Ergebnisse einer Handlung konnte durch eine Studie von Casey et al. (2001) gestützt werden, die die Sensitivität des präfrontalen Kortex in Bezug auf die Wahrscheinlichkeit des gewünschten Ergebnisses nachweisen, sowie die Ergebnisse von Luu, Collins und Tucker (2000), die eine starke Verknüpfung zwischen affektivem Distress und exekutiven Funktionen des Frontallappens nachweisen konnten. In einer Studie von Cerquiera et al. (2005) zeigte sich, dass die vermehrte Ausschüttung von Corticosteroiden bei Stress mit einer Abnahme der Masse des präfrontalen Kortex einhergeht. Bishop (2009) untersuchte den Zusammenhang von Ängstlichkeit und präfrontaler Aufmerksamkeitskontrolle. Dabei zeigt sich, dass die präfrontale Hirnaktivität hochängstlicher ProbandInnen reduziert war und die Zielidentifikation verlangsamt. Dies weist darauf hin, dass hochängstliche Individuen schlechter Aufmerksamkeits-Kontroll-Mechanismen des präfrontalen Kortex nutzen können, um ablenkende Verarbeitung zu inhibieren, selbst bei Abwesenheit bedrohungsrelevanter Stimuli. Im Hinblick auf die Ergebnisse der vorliegenden Studie könnte dies bedeuten, dass sich die Fähigkeit Nicht-Defensiver Personen - die sowohl eine hohe Unsicherheits- als auch Erregungstoleranz besitzen- Informationen über den eigenen Zustand, den Stimulus als auch die Antizipation der Ergebnisse der genutzten Bewältigungsstrategie zu integrieren und instrumentell einzusetzen, im Volumen des Frontallappens widerspiegelt.

Laut Posner und Rothbart (1998) stellen verschiedene Regionen innerhalb des anterioren zingulären Kortex (anterior cingulate cortex, ACC) einen Teil eines neuronalen Netzwerkes dar, das für exekutive Aufmerksamkeit zuständig ist. Diese exekutive Aufmerksamkeit wird im ersten Lebensjahr zur Regulation von Distress herausgebildet. In der späteren Kindheit werden die anterioren zingulären Regionen ausdifferenziert, was

mit der Fähigkeit kognitiver sowie emotionaler Kontrolle einhergeht. Neben der Handlungsüberwachung und Erkennung von Handlungen, die zu unerwünschten Ergebnissen führen (Errors), spielt der ACC eine wichtige Rolle bei der Verbindung von Handlungen mit ihren Konsequenzen bzw. ihrer Verstärkung (Luu et al., 2000; Rushworth, Walton, Kennerley & Bannerman, 2004). Lane et al. (1998) gehen davon aus, dass neben der Funktion des ACC bei der Aufmerksamkeit und Reaktionswahl, der ACC in der Identifikation emotionaler Signale sowohl intero- als auch exterozeptiv beteiligt ist. In einer fMRT-Studie von Botvinick, Nystrom, Fissell, Carter und Cohen (1999) zeigte sich eine höhere Aktivität des ACC in den Testsituationen mit hoher Widersprüchlichkeit, wodurch sie auf eine Funktion des ACC in der Überwachung der Widersprüchlichkeit von Stimuli schließen. Bishop, Duncan, Brett und Lawrence (2004) untersuchten gesunde ProbandInnen bezüglich neuronaler Korrelate bei Angstreaktionen. Die Ergebnisse wiesen ebenfalls darauf hin, dass Ängstlichkeit mit einer reduzierten top-down Kontrolle bedrohungsrelevanter Distraktoren assoziiert ist. Dabei zeigte sich eine stärkere Aktivierung des rostralen ACC bei unregelmäßigen bedrohungsrelevanten Distraktoren, die mit vorherigen Annahmen bezüglich der Funktion dieses Areals bei Reaktionen auf unerwartete Verarbeitungswidersprüche salienter emotionaler Stimuli kongruent ist. ProbandInnen mit höheren Angstlevels zeigten geringere Aktivität im rostralen ACC als auch lateralen präfrontalen Kortex, als eine Erwartung bezüglich bedrohungsrelevanter Stimuli aufgebaut wurde.

Die Brodmann area 10, die im rostralen präfrontalen Kortex zu lokalisieren ist, spielt eine essentielle Rolle sowohl bei der Verarbeitung externer Stimuli als auch selbstgenerierter Repräsentationen (Burgees, Dumontheil & Gilbert, 2007). Die AutorInnen postulieren, dass ein kontinuierlicher Wettbewerb zwischen Repräsentationen wahrgenommenen sensorischen Inputs, reziproker oder assoziativer Aktivierung innerhalb des Systems sowie der top-down Kontrolle anderer, höher geordneter Systeme besteht. Laut Burgees et al. (2007) ist der rostrale präfrontale Kortex durch die Interpretation von Stimuli zu einem bedeutenden Anteil für die Identifikation der Aktivierungsquelle der Wahrnehmungsrepräsentationen verantwortlich. Dies konnten auch Okuda et al. (2006) bestätigen, die zudem eine Assoziation mit dem prospektiven Gedächtnis fanden, sowohl bei zeit- als auch ereigniskorrelierten Aufgaben des prospektiven Gedächtnisses zeigte der rostrale präfrontale Kortex eine erhöhte Aktivität. In einer Meta-Analyse von Gilbert et al. (2006) bezüglich der funktionellen Spezialisierungen des rostralen präfrontalen Kortex zeigte sich, dass dieses Hirnareal in eine Vielzahl von Aufgaben involviert ist.

Dazu zählen der Abruf episodischer Gedächtnisinhalte, die Mentalisierung (Interpretation der Emotionen und mentalen Zustände der eigenen oder einer anderen Person) sowie die Koordination mehrerer, simultaner Aufgaben.

Eine spezifische Funktion des Gyrus rectus konnte bisher noch nicht identifiziert werden. Ballmaier et al. (2004) fanden allerdings bei älteren depressiven PatientInnen und Kumar et al. (2008) bei PatientInnen mit Diabetes Typ II (sowohl mit als auch ohne depressive Symptome) eine Reduktion der grauen Masse im ACC, orbitofrontalen Kortex sowie dem Gyrus rectus. Die Ergebnisse könnten einen Hinweis auf einen funktionellen Zusammenhang zwischen ACC und Gyrus rectus bei der Aufmerksamkeitsausrichtung und Handlungsüberwachung liefern.

Die Ergebnisse zeigen ein höheres Volumen grauer und weißer Masse bei Nicht-Defensiven gegenüber Sensitivern in Hirnregionen, die negativ mit Stress und positiv mit Mentalisierungsfähigkeiten sowie emotionaler Kontrolle assoziiert sind. Dies könnte darauf hinweisen, dass Nicht-Defensive entweder nicht gestresst sind oder eventuell andere Bewältigungsmechanismen nutzen, die anhand der Dimensionen Vigilanz und kognitive Vermeidung nicht erfasst werden. Einen Hinweis darauf, dass Nicht-Defensive sich anderer Copingstrategien bedienen könnten, bieten die neurostrukturellen Korrelate, die sich in Bereichen finden, die mit Kontrolle und Überwachung internaler und externaler Gegebenheiten sowie der Ergebnisantizipation assoziiert sind.

### **7.3 Limitationen der Studie**

Da bildgebende Verfahren in der Wissenschaft eine relativ junge Untersuchungsmethode darstellen, finden sich laufend neue Erkenntnisse und Verbesserungsmöglichkeiten, besonders im Hinblick auf die statistische Auswertung der Hirnscans. Die Herangehensweise, die Hirnbilder zu glätten, bevor diese in graue und weiße Masse segmentiert werden, scheint die Genauigkeit der Segmentierung verbessern zu können (Ashburner & Friston, 2000).

Problematisch ist die Klassifizierung als „klinisch gesund“ bei ProbandInnen. Es ist fraglich, inwieweit die Erhobenen gesundheitsrelevanten Daten eine solche Zuordnung erlauben; insbesondere in Anbetracht dessen, dass sich Represser eben durch die autonom-subjektive Reaktionsdiskrepanz auszeichnen, die eine subjektive Beurteilung des Gesundheitszustandes verzerren kann. Die objektiv gemessenen gesundheitsrelevanten Daten wiederum decken nur ein kleines Spektrum körperlicher

Manifestationen ab. Bezüglich gesundheitspsychologischer Faktoren wäre es empfehlenswert gewesen, ein Screening zur psychischen Gesundheit durchzuführen (beispielsweise anhand des „Gesundheitsfragebogens für Patienten“, PHQ-D von Gräfe, Zipfel, Herzog & Löwe, 2004). Da Nikotin- und Alkoholkonsum mit neurostrukturellen Korrelaten assoziiert sind (Brody et al., 2004; Chanraud et al., 2007; Cullen et al., 2012; Mechtcheriakov et al., 2007), ist es empfehlenswert, die Konsumgewohnheiten differenziert zu erheben, um den Einfluss dieser Variablen auf die Hirnstruktur bei der Analyse kontrollieren zu können. Der Konsum anderer Drogen (Rauschmittel, Stimulanzien, Opiate, Amphetamine) wurde für diese Studie nicht erfasst. Da der Konsum solcher Drogen sich jedoch nachweislich auf die Hirnstruktur auswirken kann (Feil et al., 2010; Kalvias & O'Brien, 2008), sollte dieser in zukünftigen Studien mitberücksichtigt werden.

Zudem wäre zu klären, inwieweit die Daten mit anderen Studien in Bezug auf Coping zu vergleichen sind. Obwohl das ABI als valides und reliables Messinstrument für Copingstrategien gilt, wurde es in den in der Arbeit zitierten Studien nicht verwendet. So findet sich eine große Heterogenität bezüglich der verwendeten Messinstrumente, die bspw. Manifest Anxiety Scale (Taylor, 1953), R-S Scale (Byrne, 1961) oder das Mainz Coping Inventory (Krohne et al., 2000) umfassen. Daher ist es kaum möglich, die Ergebnisse der vorliegenden Studie vergleichend einzuordnen.

## 7. 4 Resümee und Ausblick

Es handelt sich um die erste Studie, die Represser, Sensitizer, Hochhängstliche und Nicht-Defensive systematisch auf neurostrukturelle Unterschiede hin analysiert. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen Repressern und Sensitizern sowie Nicht-Defensiven und Sensitizern. Die Regionen, in denen signifikante Cluster gefunden wurden, betreffen vor allem frontale und parietale Regionen des Gehirns, also Regionen der sensorischen Integration, Planung und Impulskontrolle (Baars & Gage, 2010).

Sowohl in der grauen als auch der weißen Masse fielen dieselben Gruppenvergleiche und Cluster in ähnlichen Regionen signifikant aus. Zudem handelt es sich um Hirnregionen, für die in der Literatur bereits empirisch gut fundierte Funktionen – besonders im Hinblick auf Stress, Angst und Bewältigung – beschrieben wurden.

Die vorliegenden Ergebnisse des Gruppenvergleichs zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern bieten einen Hinweis darauf, dass die Gruppen, die nicht dem repressiven Copingstil zuzuordnen sind - die in der bisherigen Forschung meist zu einer homogenen Gruppe nicht-repressiver Bewältiger zusammengefasst wurden - sich deutlich voneinander unterscheiden. Da die bisher in der Literatur vernachlässigten Nicht-Defensiven ein signifikant höheres Volumen in Hirnregionen aufweisen, die mit Stress anti-assoziiert sind und mit emotionaler Kontrolle und Mentalisierung in Zusammenhang stehen, stellt sich die Frage, ob Nicht-Defensive prinzipiell nicht gestresst sind oder möglicherweise andere Copingstrategien nutzen, die nicht auf den Dimensionen Vigilanz und kognitive Vermeidung erfasst werden. Während Represser aufgrund ihrer gesundheitlichen Risiken extensiv im Rahmen der klinischen Psychologie untersucht wurden, wäre die Erforschung Nicht-Defensiver gesundheitspsychologisch von hoher Relevanz, da ihr Bewältigungsmodus Hinweise auf einen adaptiven und gesundheitsförderlichen Umgang mit Stress liefern könnte. Zukünftige Forschung sollte daher untersuchen, ob Nicht-Defensive gestresst sind und welche Copingstrategien sie gegebenenfalls nutzen, die bisher nicht operationalisiert wurden.

Dabei birgt die empirische Erfassung und Operationalisierung eines adaptiven Copingmusters, das die physische und psychische Gesundheit aufrechterhält, enormes Potential als Interventionsziel und Bezugsrahmen.

Insgesamt gibt es starken Bedarf nach Replikationsstudien, die eine parallelisierte Stichprobe anhand des neuesten Standes bezüglich der Auswertung von MRT-Bildern untersuchen sowie Replikationsstudien, bei denen die Einteilung anhand anderer Messinstrumente erfolgt.

Stress und Angst sind noch immer schwer abzugrenzende Begriffe, was in einer großen Heterogenität theoretischer Annahmen und schließlich auch Methoden der Erfassung resultiert. Eine empirisch fundierte Aussage anhand der Studienergebnisse zu treffen wird dadurch erschwert, dass eine vergleichende Einordnung beziehungsweise ein gemeinsamer Bezugspunkt des Forschungsthemas kaum vorhanden ist. Während sich die Begriffsdefinition bzw. -abgrenzung schwierig gestaltet, wäre ein erster sinnvoller Schritt in Richtung gemeinsame theoretische Basis eine Meta-Analyse vorliegender Verfahren zur Erfassung von Stress und Angst. Eine Faktorenanalyse könnte Hinweise für eine mögliche Trennung oder Integration sowie eine Operationalisierung der Begriffe darstellen.

Die Studie soll als Basis für weitere Studien fungieren, in denen die einseitige Betrachtung des repressiven Copingstils überwunden und auch die bisher vernachlässigten beziehungsweise wenig differenziert betrachteten nicht-repressiven Copingstrategien systematisch analysiert werden sollen. Vor allem wäre es jedoch wichtig, die Trennung von Klinischer und Gesundheits-psychologie zu überwinden und Forschung zu betreiben, die dem fließenden Übergang gerecht wird. Die Ergebnisse, die deutlich zeigen, dass sich auch bei klinisch gesunden Personen tiefgreifende somatische Veränderungen aufgrund psychischer Variablen manifestieren, sollte Anlass für ein Bewusstsein für Gesundheit und Krankheit bieten, das früher beginnt als bei der Klassifizierbarkeit bzw. Sichtbarkeit von Symptomen.

## 8. Literaturverzeichnis

- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion Regulation Questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144–152. doi:10.1026/0012-1924.55.3.144
- Aldwin, C. M. (1991). Does age affect the stress and coping process? Implications of age differences in perceived control. *Journal of Gerontology*, 46(4), 174-180. doi:10.1093/geronj/46.4.P174
- Aldwin, C. M., Sutton, K. J., Chiara, G., & Spiro, A. (1996). Age differences in stress, coping, and appraisal: Findings from the Normative Aging Study. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 51(4), 179-188. doi:10.1093/geronb/51B.4.P179
- American Psychological Association (2002). Ethical principles of psychologists and code of conduct. *American Psychologist* 57(12), 1060-1073. doi:10.1037/0003-066X.57.12.1060
- Amorapanth, P., LeDoux, J. E., & Nader, K. (2000). Different lateral amygdala outputs mediate reactions and actions elicited by a fear-arousing stimulus. *Nature Neuroscience*, 3(1), 74–79. doi:10.1038/71145
- Asendorpf, J. B., & Scherer, K. R. (1983). The discrepant repressor: differentiation between low anxiety, high anxiety, and repression of anxiety by autonomic-facial-verbal patterns of behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45(6), 1334–1346. doi:10.1037/0022-3514.45.6.1334
- Ashburner, J., & Friston, K. J. (2000). Voxel-based morphometry—the methods. *Neuroimage*, 11(6), 805-821. doi:10.1006/nimg.2000.0582
- Athenstaedt, U. (2000). Normative Geschlechtsrollenorientierung: Entwicklung und Validierung eines Fragebogens. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 21(1), 91-104. doi:10.1024//0170-1789.21.1.91
- Baars, B. J., & Gage, N. M. (2010). *Cognition, brain, and consciousness: Introduction to cognitive neuroscience*. Oxford: Academic Press.
- Ballmaier, M., Toga, A. W., Blanton, R. E., Sowell, E. R., Lavretsky, H., Peterson, J., Pham, D., & Kumar, A. (2014). Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex. *American Journal of Psychiatry*, 161(1), 99-108. doi:10.1176/aSi.ajp.161.1.99

- Barger, S. D., Bachen, E. A., Marsland, A. L., & Manuck, S. B. (2000).  
Repressive coping and blood measures of disease risk: Lipids and endocrine and immunological responses to a laboratory stressor. *Journal of Applied Social Psychology, 30*(8), 1619-1638. doi:10.1111/j.1467-6494.1987.tb00439.x
- Beatty, J. (2001). *The human brain: Essentials of behavioral neuroscience*. London: Sage.
- Bishop, S. J. (2009). Trait anxiety and impoverished prefrontal control of attention. *Nature Neuroscience, 12*(1), 92-98. doi:10.1038/nn.2242
- Bishop, S. J., Duncan, J., Brett, M., & Lawrence, A. D. (2004). Prefrontal cortical function and anxiety: controlling attention to threat-related stimuli. *Nature Neuroscience, 7*(2), 184-188. doi:10.1038/nn1173
- Botvinick, M., Nystrom, L. E., Fissell, K., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (1999). Conflict monitoring versus selection-for-action in anterior cingulate cortex. *Nature, 402*(6758), 179-181. doi:10.1038/46035
- Brähler, E., Hinz, E., & Scheer, J.W. (2008). *GBB-24. Der Gießener Beschwerdebogen. Manual* (3., überarbeitete und neu normierte Aufl.). Bern: Huber.
- Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Jarvik, M. E., Lee, G. S., Smith, E. C., Huang, J. C., Bota, G. R., Bartzokis, G., & London, E. D. (2004). Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biological Psychiatry, 55*(1), 77-84. doi:10.1016/S0006-3223(03)00610-3
- Bryant, R. A., Felmingham, K. L., Kemp, A. H., Barton, M., Peduto, A. S., Rennie, C., Gordon, E., & Williams, L. M. (2005). Neural networks of information processing in posttraumatic stress disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry, 58*(2), 111-118. doi:10.1016/j.biopsych.2005.03.021
- Buchenau, P., & Balsereit, B. (2015). *Chefsache Leisure Sickness. Warum Leistungsträger in ihrer Freizeit krank werden*. Wiesbaden: Gabler. doi:10.1007/978-3-658-05783-1
- Burgess, P. W., Dumontheil, I., & Gilbert, S. J. (2007). The gateway hypothesis of Rostral prefrontal cortex (area 10) function. *Trends in Cognitive Sciences, 11*(7), 290-298. doi:10.1016/j.tics.2007.05.004
- Byrne, D. (1961). The repression-sensitization scale: rationale, reliability, and validity. *Journal of Personality, 29*(3), 334-349. doi:10.1111/j.1467-6494.1961.tb01666.x

- Casey, B. J., Forman, S. D., Franzen, P., Berkowitz, A., Braver, T. S., Nystrom, L. E., Thomas, K. M., & Noll, D. C. (2001). Sensitivity of prefrontal cortex to changes in target probability: a functional MRI study. *Human Brain Mapping, 13*(1), 26-33. doi: 10.1002/hbm.1022
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain, 129*(3), 564-583. doi:10.1093/brain/awl004
- Cerqueira, J. J., Pêgo, J. M., Taipa, R., Bessa, J. M., Almeida, O. F. X., & Sousa, N. (2005). Morphological correlates of corticosteroid-induced changes in prefrontal cortex-dependent behaviors. *Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience, 25*(34), 7792–800. doi:10.1523/JNEUROSCI.1598-05.2005
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H. J., Reynaud, M., & Martinot, J. L. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology, 32*(2), 429-438. doi:10.1038/sj.npp.1301219
- Compston, A. (2010). The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man, by ED Adrian and BHC Matthews (From the Physiological Laboratory, Cambridge). *Brain 1934: 57; 355–385. Brain, 133*(1), 3-6. doi:10.1093/brain/awp324
- Corbetta, M., Kincade, J. M., Ollinger, J. M., McAvoy, M. P., & Shulman, G. L. (2000). Voluntary orienting is dissociated from target detection in human posterior parietal cortex. *Nature Neuroscience, 3*(3), 292-297. doi:10.1038/73009
- Cullen, K. R., Wallace, S., Magnotta, V. A., Bockholt, J., Ehrlich, S., Gollub, R. L., Manoach, D. S., Hoh, B. C., Clarke, V. P., Lauriellok, J., Bustilloj, J. R., Schulza, S. C., Andreasen, N. C., Calhoun, V. D., Lim, K. O., & White, T. (2012). Cigarette smoking and white matter microstructure in schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 201*(2), 152-158. doi:10.1016/j.psychresns.2011.08.010
- Cutler, S. E., Larson, R. J., & Bunce, S. C. (1996). Repressive coping style and the experience and recall of emotion: A naturalistic study of daily affect. *Journal of Personality, 64*(2), 379–405. doi:10.1111/j.1467-6494.1996.tb00515.x

- Davidson, R. J., & Lutz, A. (2008). Buddha's brain: Neuroplasticity and meditation. *IEEE signal processing magazine*, 25(1), 176-174. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2944261/>
- Day, A. L., & Livingstone, H. A. (2003). Gender differences in perceptions of stressors and utilization of social support among university students. *Canadian Journal of Behavioural Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 35(2), 73-83. doi:10.1037/h0087190
- Derakshan, N., Eysenck, M. W., & Myers, L. B. (2007). Emotional information processing in repressors: The vigilance–avoidance theory. *Cognition & Emotion*, 21(8), 1585–1614. doi:10.1080/02699930701499857
- Draganski, B., Gaser, C., Kempermann, G., Kuhn, H. G., Winkler, J., Büchel, C., & May, A. (2006). Temporal and spatial dynamics of brain structure changes during extensive learning. *Journal of Neuroscience*, 26(23), 6314-6317. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4628-05.2006
- Egloff, B., & Krohne, H. (1998). Die Messung von Vigilanz und kognitiver Vermeidung: Untersuchungen mit dem Angstbewältigungs-Inventar (ABI). *Diagnostica*, 44(4), 189-200.
- Egloff, B., & Schmukle, S. C. (2004). Gender differences in implicit and explicit anxiety measures. *Personality and Individual Differences*, 36(8), 1807–1815. doi:10.1016/j.paid.2003.07.002
- Eppel, H. (2007). *Stress als Risiko und Chance: Grundlagen von Belastung, Bewältigung und Ressourcen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Eriksson, I., Undén, A. L., & Elofsson, S. (2001). Self-rated health. Comparisons between three different measures. Results from a population study. *International Journal of Epidemiology*, 30(2), 326-333. doi:10.1093/ije/30.2.326
- Falconer, E., Bryant, R., Felmingham, K. L., Kemp, A. H., Gordon, E., Peduto, A., Olivieri, G., & Williams, L. M. (2008). The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 33(5), 413-422. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2527717/>
- Feil, J., Sheppard, D., Fitzgerald, P. B., Yücel, M., Lubman, D. I., & Bradshaw, J. L. (2010). Addiction, compulsive drug seeking, and the role of frontostriatal mechanisms in regulating inhibitory control. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(2), 248-275. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.03.001

- Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005). Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science*, 308(5722), 662-667. doi:10.1126/science.1106138
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 219–239. doi:10.2307/2136617
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Pimley, S., & Novacek, J. (1987). Age differences in stress and coping processes. *Psychology and Aging*, 2(2), 171 -184. doi: 10.1037/0882-7974.2.2.171
- Freud, S. (1924). *Gesammelte Schriften. 4. Zur Psychopathologie des Alltagslebens. Das Interesse an der Psychoanalyse. Über Psychoanalyse*. Wien: Internationaler Psychoanalytischer Verlag.
- Gaser, C., & Schlaug, G. (2003). Brain structures differ between musicians and non-musicians. *Journal of Neuroscience*, 23(27), 9240-9245. Verfügbar unter: <http://www.jneurosci.org/content/23/27/9240.short>
- Gianaros, P. J., Jennings, J. R., Sheu, L. K., Greer, P. J., Kuller, L. H., & Matthews, K. A. (2007). Prospective reports of chronic life stress predict decreased grey matter volume in the hippocampus. *NeuroImage*, 35(2), 795–803. doi:10.1016/j.neuroimage.2006.10.045
- Gilbert, S. J., Spengler, S., Simons, J. S., Steele, J. D., Lawrie, S. M., Frith, C. D., & Burgess, P. W. (2006). Functional specialization within rostral prefrontal cortex (area 10): a meta-analysis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(6), 932-948. doi:10.1162/jocn.2006.18.6.932
- Goldman, R. I., Stern, J. M., Engel, J., & Cohen, M. S. (2002). Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm. *Neuroreport*, 13(18), 2487–92. doi:10.1097/01.wnr.0000047685.08940.d0
- Good, C. D., Johnsrude, I. S., Ashburner, J., Henson, R. N., Fristen, K. J., & Frackowiak, R. S. (2001). A voxel-based morphometric study of ageing in 465 normal adult human brains. *Neuroimage* 14(1), 21-36. doi:10.1109/SSBI.2002.1233974
- Gould, E., Reeves, A. J., Graziano, M. S., & Gross, C. G. (1999). Neurogenesis in the neocortex of adult primates. *Science*, 286(5439), 548-552 doi:10.1126/science.286.5439.548
- Gräfe, K., Zipfel, S., Herzog, W., & Löwe, B. (2004). Screening psychischer

- Störungen mit dem "Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)". *Diagnostica*, 50(4), 171-181. doi:10.1026/0012-1924.50.4.171
- Grinker, R. R., & Spiegel, J. P. (1945). *Men under stress*. Philadelphia: Blakiston.
- Hasler, G., Fromm, S., Alvarez, R. P., Luckenbaugh, D. A., Drevets, W. C., & Grillon, C. (2007). Cerebral blood flow in immediate and sustained anxiety. *The Journal of Neuroscience*, 27(23), 6313-6319. doi:10.1523/JNEUROSCI.5369-06.2007
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological approach*. New York: Wiley.
- Heimer, L., & Van Hoesen, G. W. (2006). The limbic lobe and its output channels: implications for emotional functions and adaptive behavior. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(2), 126-47. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.06.006
- Hock, M., Krohne, H. W., & Kaiser, J. (1996). Coping dispositions and the processing of ambiguous stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology*, 70(5), 1052-1066. doi:10.1037/0022-3514.70.5.1052
- Hölzel, B. K., Carmody, J., Evans, K. C., Hoge, E. A., Dusek, J. A., Morgan, L., Pitman, R. K., & Lazar, S. W. (2010). Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala. *SCAN*, 5(1), 11-17. doi:10.1093/scan/nsp034
- Hurrelmann, K., & Albrecht, E. (2014). *Die heimlichen Revolutionäre: wie die Generation Y unsere Welt verändert*. Weinheim: Beltz.
- Jensen, M. R. (1987). Psychobiological factors predicting the course of breast cancer. *Journal of personality*, 55(2), 317-342. doi:10.1111/j.1559-1816.2000.tb02458.x
- Kalivas, P. W., & O'Brien, C. (2008). Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. *Neuropsychopharmacology*, 33(1), 166-180. doi:10.1038/sj.npp.1301564
- Kallus, K. W. (1995). *Erholungs-Belastungs-Fragebogen: EBF*. Frankfurt: Swets Test Services.
- Kang, D. H., Jo, H. J., Jung, W. H., Kim, S. H., Jung, Y. H., Choi, C. H., Lee, U. S., An, S. C., Jang, J. H., & Kwon, J. S. (2013). The effect of meditation on brain structure: cortical thickness mapping and diffusion tensor imaging. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(1), 27-33. doi:10.1093/scan/nss056
- Kaschka, W. P., Korczak, D., & Broich, K. (2011). Burnout - a fashionable

diagnosis. *Deutsches Ärzteblatt*, 108(46), 781–787.

doi:10.3238/arztebl.2011.0781

- Kilts, C. D., Kelsey, J. E., Knight, B., Ely, T. D., Bowman, F. D., Gross, R. E., Selvig, A., Gordon, A., Newport, D. J., & Nemeroff, C. B. (2006). The neural correlates of social anxiety disorder and response to pharmacotherapy. *Neuropsychopharmacology*, 31(10), 2243-2253. doi:10.1038/sj.nS.1301053
- Kim, J. J., & Yoon, K. S. (1998). Stress: metaplastic effects in the hippocampus. *Trends in Neurosciences*, 21(12), 505–509. doi:10.1016/S0166-2236(98)01322-8
- Kohlmann, C. W. (1990). *Stressbewältigung und Persönlichkeit: flexibles versus rigides Copingverhalten und seine Auswirkungen auf Angsterleben und physiologische Belastungsreaktionen*. Bern: Huber.
- Kohlmann, C. W., Egloff, B., & Hock, M. (2002). Gender differences in coping strategies in students from Germany and the USA. In G. Weidner, M. Kopp & M. Kristenson (Hrsg.), *Heart disease: Environment, stress, and gender* (S.275-283). Amsterdam: IOS Press.
- Krohne, H. W. (1976). *Theorien zur Angst*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Krohne H. W. (1993). Vigilance and cognitive avoidance as concepts in coping research. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Attention and avoidance. Strategies in coping with aversiveness* (S. 19-50). Göttingen: Hogrefe & Huber Publishers.
- Krohne, H. W. (1996). Repression-Sensitization. In M. Amelang (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Temperaments- und Persönlichkeitsunterschiede: Band 3* (S. 153-184). Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H. (2010). *Psychologie der Angst: ein Lehrbuch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Krohne, H., & Egloff, B. (1999). ABI: Das Angstbewältigungs-Inventar. Frankfurt: Swets Test Services.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Varner, L. J., Burns, L. R., Weidner, G., & Ellis, H. C. (2000). The assessment of dispositional vigilance and cognitive avoidance: Factorial structure, psychometric properties, and validity of the Mainz Coping Inventory. *Cognitive Therapy and Research*, 24(3), 297-311. doi:10.1023/A:100551132019
- Krohne, H. W., & Kohlmann, C. W. (1990). Persönlichkeit und Emotion. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotion, Enzyklopädie der Psychologie, C/4/3* (S. 486-559). Göttingen: Hogrefe.

- Krohne, H. W., & Rogner, J. (1985). Mehrvariablen-Diagnostik in der Bewältigungsforschung. In H. W. Krohne (Hrsg.), *Angstbewältigung in Leistungssituationen* (S. 45-62). Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.
- Kumar, A., Haroon, E., Darwin, C., Pham, D., Ajilore, O., Rodriguez, G., & Mintz, J. (2008). Gray matter prefrontal changes in type 2 diabetes detected using MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 27(1), 14–19. doi:10.1002/jmri.21224
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Axelrod, B., Yun, L. S., Holmes, A., & Schwartz, G. E. (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness: Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(4), 525-535. doi:10.1162/089892998562924.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lazarus, R. S. (2006). *Stress and emotion: A new synthesis*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Lorenz, M. W., Markus, H. S., Bots, M. L., Rosvall, M., & Sitzer, M. (2007). Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*, 115(4), 459–67. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628875
- Lou, H. C., Luber, B., Crupain, M., Keenan, J. P., Nowak, M., Kjaer, T. W., Sackheim, H. A., & Lisanby, S. H. (2004). Parietal cortex and representation of the mental self. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(17), 6827-6832. doi:10.1073/pnas.0400049101
- Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self monitoring: negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129(1), 43-60. doi:10.1037/0096-3445.129.1.43
- Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S., Good, C. D., Ashburner, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(8), 4398-4403. doi:10.1073/pnas.070039597
- Maguire, E. A., Woollett, K., & Spiers, H. J. (2006). London taxi drivers and bus

- drivers: a structural MRI and neuropsychological analysis. *Hippocampus*, *16*(12), 1091-1101. doi: 10.1002/hipo.20233
- Matud, M. P. (2004). Gender differences in stress and coping styles. *Personality and Individual Differences*, *37*(7), 1401–1415. doi:10.1016/j.paid.2004.01.010.
- Mechtcheriakov, S., Brenneis, C., Egger, K., Koppelstaetter, F., Schocke, M., & Marksteiner, J. (2007). A widespread distinct pattern of cerebral atrophy in patients with alcohol addiction revealed by voxel-based morphometry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *78*(6), 610-614. doi:10.1136/jnnp.2006.095869
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*(1), 167-202. doi:10.1146/annurev.neuro.24.1.167
- Mueller, S. C., Maheu, F. S., Dozier, M., Peloso, E., Mandell, D., Leibenluft, E., Pine, D. S., & Ernst, M. (2010). Early-life stress is associated with impairment in cognitive control in adolescence: an fMRI study. *Neuropsychologia*, *48*(10), 3037-3044. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.013
- Mund, M., & Mitte, K. (2012). The costs of repression: A meta-analysis on the relation between repressive coping and somatic diseases. *Health Psychology*, *31*(5), 640-649. doi:10.1037/a0026257
- Myers, L. B. (2000). Identifying repressors: A methodological issue for health psychology. *Psychology and Health*, *15*(2), 205-214. doi:10.1080/08870440008400301
- Myers, L. B., & Brewin, C. R. (1996). Illusions of well-being and the repressive coping style. *British Journal of Social Psychology*, *35*(4), 443–457. doi:10.1111/j.2044-8309.1996.tb01107.x
- Myers, L. B., Brewin, C. R., & Power, M. J. (1998). Repressive coping and the directed forgetting of emotional material. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*(1), 141-148. doi:10.1037/0021-843X.107.1.141
- Niaura, R., Herbert, P. N., McMahon, N., & Sommerville, L. (1992). Repressive coping and blood lipids in men and women. *Psychosomatic Medicine*, *54*(6), 698–706. Verfügbar unter: [http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Abstract/1992/11000/Repressive\\_coping\\_and\\_blood\\_lipids\\_in\\_men\\_and.10.aspx](http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Abstract/1992/11000/Repressive_coping_and_blood_lipids_in_men_and.10.aspx)

- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*(8), 1215-1229. doi:10.1162/089892902760807212
- Okuda, J., Fujii, T., Ohtake, H., Tsukiura, T., Yamadori, A., Frith, C. D., & Burgess, P. W. (2007). Differential involvement of regions of rostral prefrontal cortex (Brodmann area 10) in time- and event-based prospective memory. *International Journal of Psychophysiology*, *64*(3), 233-246. doi:10.1016/j.ijpsycho.2006.09.009
- Olbrich, S., Mulert, C., Karch, S., Trenner, M., Leicht, G., Pogarell, O., & Hegerl, U. (2009). EEG-vigilance and BOLD effect during simultaneous EEG/fMRI measurement. *Neuroimage*, *45*(2), 319-332. doi:10.1016/j.neuroimage.2008.11.014
- Papagni, S. A., Benetti, S., Arulanantham, S., McCrory, E., McGuire, P., & Mechelli, A. (2011). Effects of stressful life events on human brain structure: a longitudinal voxel-based morphometry study. *Stress*, *14*(2), 227-232. doi:10.3109/10253890.2010.522279
- Paul, V. G., Rauch, A. V., Kugel, H., ter Horst, L., Bauer, J., Dannlowski, U., Ohrmann, P., Lindner, C., Donges, U., Kersting, A., Egloff, B., & Suslow, T. (2012). High responsivity to threat during the initial stage of perception in repression: a 3 T fMRI study. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *7*(8), 980-990. doi:10.1093/scan/nsr080
- Phipps, S., & Srivastava, D. K. (1997). Repressive adaptation in children with cancer. *Health Psychology*, *16*(6), 521-528. doi:10.1037/0278-6133.16.6.521
- Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *353*(1377), 1915-1927. doi:10.1098/rstb.1998.0344
- Rammstedt, B., & John, O. P. (2007). Measuring personality in one minute or less: A 10-item short version of the Big Five Inventory in English and German. *Journal of Research in Personality*, *41*(1), 203-212. doi:10.1016/j.jrp.2006.02.001
- Rauch, A. V., ter Horst, L., Paul, V. G., Bauer, J., Dannlowski, U., Konrad, C., Ohrmann, P., Kugel, H., Egloff, B., Arolt, V., & Suslow, T. (2014). Influence of repressive coping style on cortical activation during encoding of angry faces. *PLoS one*, *9*(12), e112398. doi:10.1371/journal.pone.0112398

- Rushworth, M. F. S., Walton, M. E., Kennerley, S. W., & Bannerman, D. M. (2004). Action sets and decisions in the medial frontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(9), 410-417. doi:10.1016/j.tics.2004.07.009
- Scahill, R. I., Frost, C., Jenkins, R., Whitwell, J. L., Rossor, M. N., & Fox, N. C. (2003). A longitudinal study of brain volume changes in normal aging using serial registered magnetic resonance imaging. *Archives of Neurology*, 60(7), 989-994. doi:10.1001/archneur.60.7.989
- Schellhas, B. (1993). *Die Entwicklung der Ängstlichkeit in Kindheit und Jugend. Befunde einer Längsschnittstudie über die Bedeutung der Ängstlichkeit für die Entwicklung der Kognition und des Schulerfolgs*. Berlin: Max-Planck-Institut für Bildungsforschung.
- Schneider, P., Scherg, M., Dosch, H. G., Specht, H. J., Gutschalk, A., & Rupp, A. (2002). Morphology of Heschl's gyrus reflects enhanced activation in the auditory cortex of musicians. *Nature Neuroscience*, 5(7), 688-694. doi:10.1038/nn871
- Schwerdtfeger, A., & Derakshan, N. (2010). The time line of threat processing and vagal withdrawal in response to a self-threatening stressor in cognitive avoidant copers: evidence for vigilance-avoidance theory. *Psychophysiology*, 47(4), 786-95. doi:10.1111/j.1469-8986.2010.00965.x
- Schwerdtfeger, A., & Kohlmann, C. W. (2004). Repressive coping style and the significance of verbal-autonomic response dissociations. In U. Hentschel, G. Smith, J. G. Draguns & W. Ehlers (Hrsg.), *Defense mechanisms: Theoretical, research and clinical perspectives. Advances in psychology* (S. 239-278). Oxford (England): Elsevier Science. doi:10.1016/S0166-4115(04)80036-0
- Schwerdtfeger, A. R., & Rathner, E. M. (2015). The ecological validity of the autonomic-subjective response dissociation in repressive coping. *Anxiety, Stress, & Coping*. Online-Vorabpublikation. doi:10.1080/10615806.2015.1048237
- Schwerdtfeger, A. R., Scharnagl, H., Stojakovic, T., & Rathner, E. M. (2014). Cognitive avoidant coping is associated with higher carotid intima media thickness among middle-aged adults. *International Journal of Behavioral Medicine*, 22(5), 597-604. doi:10.1007/s12529-014-9457-8
- Shors, T. J., & Mathew, P. R. (1998). NMDA receptor antagonism in the lateral/basolateral but not central nucleus of the amygdala prevents the induction of facilitated learning in response to stress. *Learning & Memory*, 5(3), 220-230. doi:10.1101/lm.5.3.220

- Smith, C. D., Chebrolu, H., Wekstein, D. R., Schmitt, F. A., & Markesbery, W. R. (2007). Age and gender effects on human brain anatomy: a voxel-based morphometric study in healthy elderly. *Neurobiology of Aging*, 28(7), 1075-1087. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2006.05.018
- Tamres, L. K., Janicki, D., & Helgeson, V. S. (2002). Sex differences in coping behavior: A meta-analytic review and an examination of relative coping. *Personality and Social Psychology Review*, 6(1), 2–30. doi:10.1207/S15327957PSPR0601\_1
- Taylor, J. A. (1953). A personality scale of manifest anxiety. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 48(2), 285-290. doi: 10.1037/h0056264
- Unrath, A., Müller, H. P., & Kassubek, J. (2010). Voxelbasierte MR-Morphometrie und Diffusionstensorbildgebung: Grundlagen und Anwendungen in der klinischen Neurologie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 12(3), 272-279. Verfügbar unter: <http://www.kup.at/kup/pdf/9473.pdf>
- Wagner, A. D., Shannon, B. J., Kahn, I., & Buckner, R. L. (2005). Parietal lobe contributions to episodic memory retrieval. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(9), 445–453. doi:10.1016/j.tics.2005.07.001
- Ward, B. D. (2000). *Simultaneous inference for fMRI data*. AFNI 3dDeconvolve Documentation: Medical College of Wisconsin. Verfügbar unter: <http://afni.nimh.nih.gov/pub/dist/doc/manual/AlphaSim.pdf>
- Weinberger, D. A., Schwartz, G. E., & Davidson, R. J. (1979). Low-anxious, high-anxious, and repressive coping styles: psychometric patterns and behavioral and physiological responses to stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(4), 369-380. doi:10.1037/0021-843X.88.4.369
- Wiens, S. (2005). Interoception in emotional experience. *Current Opinion in Neurology*, 18(4), 442-447. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16003122>
- Willach, J. D. H. (2015). *Neuronale Korrelate der kognitiven Vermeidung auf selbstwertbedrohliche Stimuli und deren geschlechtsspezifische Unterschiede. Eine explorative Studie* (Diplomarbeit). Verfügbar unter [https://online.uni-graz.at/kfu\\_online/wbabs.showThesis?pThesisNr=63673&pOrgNr=1](https://online.uni-graz.at/kfu_online/wbabs.showThesis?pThesisNr=63673&pOrgNr=1)
- Woodman, T., & Davis, P. (2008). The role of repression in the incidence of ironic errors. *Sport Psychologist*, 22(2), 183-196. Verfügbar unter: <http://nrl.northumbria.ac.uk/id/eprint/4152>

- World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, *310*(20), 2191–2194. doi:10.1001/jama.2013.281053
- Xu, J., Kobayashi, S., Yamaguchi, S., Iijima, K. I., Okada, K., & Yamashita, K. (2000). Gender effects on age-related changes in brain structure. *American Journal of Neuroradiology*, *21*(1), 112-118. Verfügbar unter: <http://www.ajnr.org/content/21/1/112.full.pdf>
- Zhang, L., Zhang, Y., Li, L., Li, Z., Li, W., Ma, N., Hou, C., Zhang, Z., Zhiqiang, Z., Wang, L., Duan, L., & Lu, G. (2011). Different white matter abnormalities between the first-episode, treatment-naive patients with posttraumatic stress disorder and generalized anxiety disorder without comorbid conditions. *Journal of Affective Disorders*, *133*(1), 294-299. doi:10.1016/j.jad.2011.03.040

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Demografische Daten.....	31
Tabelle 2: Subgruppenzusammensetzung (Anzahl der TeilnehmerInnen pro Subgruppe sowie Geschlechterzusammensetzung) .....	32
Tabelle 3: Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes. Bewertung nach dem Schulnotensystem (1= sehr gut bis 5= ungenügend).....	33
Tabelle 4: Gesundheitsrelevante Daten.....	34
Tabelle 5: Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Repressern und Sensitizern .....	43
Tabelle 6: Unterschiede in der Dichte der grauen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern .....	44
Tabelle 7: Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Repressern und Sensitizern .....	45
Tabelle 8: Unterschiede in der Dichte der weißen Masse zwischen Nicht-Defensiven und Sensitizern .....	46

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Die zweidimensionale Konzeption der Bewältigungsdispositionen Vigilanz und kognitive Vermeidung .....	30
Abbildung 2: Altersklassenverteilung in den Subgruppen.....	33
Abbildung 3: Höhere Dichte der grauen Masse bei Repressern im Vergleich zu Sensitizern .....	43
Abbildung 4: Höhere Dichte der grauen Masse bei Nicht-Defensiven im Vergleich zu Sensitizern. ....	44
Abbildung 5: Höhere Dichte der weißen Masse bei Repressern im Vergleich zu Sensitizern. ....	45
Abbildung 6: Höhere Dichte der weißen Masse bei Nicht-Defensiven im Vergleich zu Sensitizern .....	46

## Anhang

### Instruktion

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer,

vielen Dank, dass sie an unserer Studie „Neuronale Korrelate der verbal- autonomen Reaktionsdissoziation“ teilnehmen!

Vor der Messung im Magnetresonanztomographen (fMRT) werden Sie am Computer ein paar Übungsbeispiele bearbeiten, um sich mit dem Beantwortungsmodus der Aufgaben vertraut zu machen, die Sie später im fMRT-Scanner bearbeiten werden.

Der Versuchsablauf im Magnetresonanztomographen besteht aus vier Messphasen (rund 40 Minuten). Während des Messvorganges wird der Lärmpegel im Scanner sehr hoch sein. Deshalb werden Sie während der gesamten Messung Ohrstöpsel tragen.

1. Die erste Messphase

Es wird die Struktur ihres Gehirns gemessen. Anschließend werden Sie aufgefordert ihre aktuelle Befindlichkeit anzugeben.

2. Die zweite Messphase

Der Ruhezustand Ihres Gehirns wird gemessen. Sie werden aufgefordert die Augen zu schließen. In dieser Phase sollten Sie an nichts Spezielles denken.

3. Die dritte Messphase

Es wird die Aufgabenbezogene Gehirnaktivität gemessen. Hier bekommen Sie jene Aufgaben, die Sie gleich vor der Messung im Magnetresonanztomographen am PC mit der Versuchsleiterin üben werden.

4. Die vierte Messphase

Es wird die Vernetzung Ihres Gehirns gemessen. Anschließend werden Sie wieder aufgefordert Ihre aktuelle Befindlichkeit anzugeben.

Zu Ihrer Aufgabe während der dritten Messphase:

Sie sollen sich selbst in Bezug auf verschiedene Eigenschaftswörter einschätzen. Dazu steht Ihnen jeweils eine Skala von „trifft überhaupt nicht zu“ bis „trifft vollkommen zu“ zur Verfügung. Um ihre Selbsteinschätzung abzugeben, markieren Sie mit Hilfe der Computermaus diejenige Stelle der Linie mit dem angezeigten Pfeil, die der Ausprägung der Eigenschaft bei Ihnen im Allgemeinen am ehesten entspricht. Die Anfangsposition des Pfeils ist aus technischen Gründen unterschiedlich.

Nach jeder Selbsteinschätzung, die Sie im Scanner abgeben, erhalten Sie die Ergebnismeldung aus der Vorgängerstudie, inwieweit die entsprechende Eigenschaft nach der wissenschaftlichen Analyse des Institutes der Gesundheitspsychologie auf Sie zutrifft.

Nach der Messung bitten wir Sie, am PC einen kurzen Fragebogen auszufüllen. Die Untersuchungsleiterin wird Ihnen einen Abstrich der Mundschleimhaut entnehmen. Dieser Vorgang ist absolut ungefährlich für Sie.

Bei Fragen oder Unverständlichkeiten können Sie sich selbstverständlich jederzeit an die Untersuchungsleiterin wenden.

## Protokollbogen fMRT VARD

VL: NF JW

### Laboruntersuchung

PbCode: \_\_\_\_\_ Scanner-Code: \_\_\_\_\_

m w

Uhrzeit Beginn: \_\_\_\_\_

Dauer: \_\_\_\_\_

Datum: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### VORBEREITUNGEN VOR ANKUNFT PROBAND

---

Unterlagen, und Materialien liegen im Schrank (nur 1 Schlüssel, daher bei Versuchsleiterin)

#### **3 Computer vorbereiten:**

Im fMRT-Vorbereitungsraum ggf. das Licht einschalten und PC hochfahren mit

PW: „vorbereitung“ & Ordner öffnen „Feedback“ unter

(C://Paradigmen/Feedback)

Im fMRT-Laborraum ggf. das Licht einschalten und PC für die Vorgabe der

Paradigmen im Scanner hochfahren mit [REDACTED] & Ordner öffnen „Feedback“ unter

[REDACTED]

Im Auswertungsraum PC hochfahren für FB nach dem Scanner mit

[REDACTED]

[REDACTED] fürs Limesurvey über den Browser öffnen (unter Favoriten wahrscheinlich gespeichert).

#### **DNA-Abstrich vorbereiten:**

Plastikbox dem Schrank entnehmen. Mit: Zytobürsten, Gläser mit Probendeckeln, Probenbehältern, Gläser mit „Ethanol absolut“ in Spritze und Zange, Watte zur Desinfektion der Zange, Ethanol zur Desinfektion, Permanentmarker und Handschuhe bereitlegen.

#### **Unterlagen vorbereiten:**

- Für jeden Probanden vorbereiten:
  - Vor der Testung:* Subject-Info, Einverständniserklärung, Instruktion
  - Nach der Testung:* Debriefing, Rückmeldung der Vorgängerstudie, Quittung
- Scanner-Code des Probanden auf jeden Zettel oben links schreiben
- Kugelschreiber für Proband bereitlegen
- Schokolade für nach der Messung beim PC im Auswertungsraum bereitstellen.

## DURCHFÜHRUNG

---

- Weißen Kittel anziehen
- Proband im Innenhof abholen, Begrüßung und Begleiten in fMRT-Vorbereitungsraum
- Fragen: Handys aus? Toilette? Durst?

### *Unterlagen (Subject-Info, Einverständniserklärung, Instruktion)*

- Sobald Subjekt-Info ausgefüllt ist - an MesstechnikerIn weitergeben
- Einverständniserklärung lesen & unterschreiben lassen, ggf. Kopie der Einverständniserklärung aushändigen
- Falls **Brille** für Scanner benötigt wird → anpassen
- Brille** für Scanner wird **nicht** benötigt
- Instruktion lesen lassen
- Im „Presentation“ „Feedback.exp“ starten im Tab: „XXXXXXXXXX“
- Benennung des Probanden: FB\_XX\_1
- Beobachten, ob ProbandIn Antwortmodus verstanden hat/ umsetzt! Wenn nicht, dann...
  - mündliche Erklärung, was in der Instruktion steht (Markierung falls erfolgt)
  - Mit der Maus vorzeigen und erklären
  - \_\_\_\_\_ (Beschreibung weiterer unternommener Schritte- möglichst vermeiden!!!)
- Nach Abschluss: → „continue“ & Trail schließen
- In zweite Umkleide begleiten, dort sollen persönliche Dinge, Schuhe und ALLE METALLISCHEN GEGENSTÄNDE abgelegt werden! (Frauen sollen auch BH ablegen, Knöpfe und Reißverschluss an der Hose sind ok) VL muss Augen offen halten und fragen nach Ringen, Ketten, Kleingeld in den Taschen.
  - Ab hier übernimmt der/die MesstechnikerIn

**Im Scanner:** Am PC für fMRT Paradigma, nach Absprache mit MesstechnikerIn in folgenden Messphasen folgende Trails im Programm „Presentation“ starten (XX steht für Nummer des Probanden, Vergabe bei Teilnahme durch Teilnehmer-Reihung):

	Scan-Art	Aufgabe/ Dateiname	Probanden- bezeichnung	Scan-Sequenz-Bezeichnung
<input type="checkbox"/>	Vorscan	Keine Aufgabe		AAHScout
<input type="checkbox"/>	Fieldmapping	Keine Aufgabe		gre-field-mapping
<input type="checkbox"/>	Struktureller- Scan	PANAS.exp	FB_XX_2	t1_mprage_po_iso
<input type="checkbox"/>	Resting State	Augen schließen	-	resting state
<input type="checkbox"/>	fMRT-Scan	Feedback.exp	FB_XX	ep2d_36s_3.5_240_moco
<input type="checkbox"/>	Diffusions- Scan	PANAS.exp	FB_XX_3	ep2d_diff_mddw_60

Besonderheiten/Beobachtungen während der Messung:

- 
- Probanden sich in Umkleide wieder anziehen lassen
  - Probanden zum Computer mit Limesurvey-FB führen
  - Bitten dort sich zu setzen und sagen dass jetzt noch Abstrich der Mundschleimhaut genommen wird, wonach er/sie den FB am PC aus füllen sollte
  - Handschuhe anziehen
  - Bürste in DNA-Probenbehälter halten und 2 mm oberhalb des Draht-Endes des Plastikröhrchen mit desinfizierter Zange das Plastikröhrchen kappen.
  - Spritze mit Ethanol absolut oberhalb der Probe halten und DNA-Probenbehälter tröpfchenweise bis 4/5 auffüllen. Mit Deckel verschließen.
  - Nummer des Probanden mit Punkt zur Orientierung (XX.) auf den Deckel mit Permanentmarker schreiben.
  - Zange desinfizieren und wieder ins Glas stellen & Alles wieder verschließen und Handschuhe ausziehen
  - Unterlagen für *Nach der Testung* (Debriefing, Rückmeldung von T1)
  - Debriefing lesen lassen, nach weiteren Fragen erkundigen
  - Deziert auf die Schweigepflicht hinweisen
  - Sammelquittung des Probanden unterschreiben
  - Nachfragen „Wollen Sie an weiteren Untersuchungen teilnehmen?“  
Ja  Nein



## Einverständniserklärung I

INSTITUT FÜR PSYCHOLOGIE Gesundheitspsychologie Univ.-Prof. Dr. Dipl.-  
Psych. Andreas Schwerdtfeger

Liebe Teilnehmerin, lieber Teilnehmer,

vielen Dank, dass Sie an unserer Studie mitwirken möchten!  
Mithilfe dieser Untersuchung soll die Auswirkung der individuellen Stressverarbeitung auf neuronale Korrelate (Gehirnstrukturen und funktionale Abläufe) beleuchtet werden.

Die Untersuchung besteht aus insgesamt 2 Teilen: Einer Vorbereitung zum Scan, bei der das Prozedere im Magnetresonanztomographen genau erklärt wird, einige Fragebögen ausgefüllt werden und ein Abstrich der Mundschleimhaut vorgenommen wird. Diese Vorbereitung wird in etwa 15 Minuten in Anspruch nehmen.

Anschließend findet dann der zweite Teil im Magnetresonanztomographen statt, bei dem eine Aufnahme der Gehirnstrukturen vorgenommen wird. Während Sie im Magnetresonanztomographen liegen, bekommen Sie die Ergebnisse der letzten Studie rückgemeldet. Die Antworten werden mit Hilfe eines Trackballs (Computermaus) eingegeben. Während der gesamten Untersuchung werden verschiedene physiologische Daten aufgezeichnet, sowie wiederholt psychologische und situative Variablen erfragt. Die Erfassung der physiologischen Signale sowie der psychologischen bzw. situativen Variablen geschieht nicht-invasiv, d.h., es werden keinerlei Eingriffe (wie z.B. injizieren von Kontrastmittel) in ihren Körper vorgenommen. Der Vorgang im Scanner ist absolut schmerzfrei, da es aber zu einer starken Geräuschkulisse kommt, werden Sie während des gesamten Scanvorganges ein Gehörschutz in Form von Kopfhörern tragen.

Außerdem ist es unbedingt notwendig, vor dem Scanvorgang alle metallischen Gegenstände vom Körper zu entfernen, da diese durch das starke Magnetfeld, welches im Scanner entsteht, beschädigt werden können. Dieses Magnetfeld ist absolut unschädlich für den Körper. Der Vorgang im Scanner wird ungefähr eine Stunde dauern.

Bitte haben Sie Verständnis dafür, dass wir Ihnen vorab nur überblicksartige Informationen geben können. Sie werden zu gegebenem Zeitpunkt noch ganz genau über den Untersuchungsablauf informiert.

Für Ihre Teilnahme an dieser Untersuchung erhalten Sie eine finanzielle Aufwandsentschädigung von 10,- EURO.

**Sie können die Untersuchung zu jedem Zeitpunkt ohne Angabe von Gründen und ohne jedwede Nachteile abbrechen.** Falls Sie die Untersuchung unterbrechen möchten, haben Sie per Trackball (Computermaus), welchen Sie in ihrer linken Hand halten, die Möglichkeit ein Signal zu geben, woraufhin der Scanvorgang sofort abgebrochen wird.

**Falls folgende Punkte auf Sie zutreffen, können Sie leider nicht an der Studie teilnehmen.** Sollten Sie etwas verschweigen und/oder trotzdem mitwirken, übernimmt die Universität Graz keine Haftung:

- Herzschrittmacher
- Innenohrimplantate
- Unter der Haut eingesetzte Injektionssysteme
- Lange zurückliegende eingebrachte Clips im Gehirn oder am Rückenmark (vor 1995)
- Erstes Schwangerschaftsdrittel
- Ferromagnetische Gelenk-Implantate
- Schrauben, Platten und Gefäßstützen (Stents) innerhalb der ersten vier Wochen nach Implantation
- Abschaltbare Pumpen • Katheter
- Eisen- oder Metallteile im Körper (z.B. Metallsplitter ...),
- hierunter fällt auch eine kupferhaltige Spirale zur Verhütung [nicht-metallische Spiralen (z.B. Hormonspiralen) sind unbedenklich]
- Zahnspangen
- Magnetische Zahnimplantate
- Piercing und Tattoos

**Die im Rahmen dieser Studie aufgenommenen Hirnbilder sowie der Abstrich der Mundschleimhaut werden ausschließlich für Forschungszwecke und nicht für medizinische Diagnostik verwendet. Die MitarbeiterInnen, die diese Untersuchung durchführen, können Ihnen keine Angaben über mögliche Erkrankungen Ihres Gehirns oder genetische Krankheitsrisiken machen. In sehr seltenen Fällen kommt es aber trotzdem vor, dass bei einer Untersuchung Besonderheiten beobachtet werden. Sie erklären sich mit Ihrer Unterschrift damit einverstanden, dass Ihnen diese dann mitgeteilt werden.**

# Einverständniserklärung I

---

Name, Vorname (Druckbuchstaben)

Ich bin über den groben Untersuchungsablauf und darüber, dass ich die Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen kann, informiert worden. Eventuelle Fragen meinerseits wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Weiterhin kann ich jederzeit weitere Fragen stellen. Insbesondere wurde ich über die Ausschlussgründe zur Teilnahme informiert und bestätige hiermit keinen davon aufzuweisen.

Ich nehme freiwillig an der Untersuchung teil und stimme der gesamten psychophysiologischen Datenerhebung zu. Mit der Verarbeitung meiner anonymisierten Daten bin ich zu Forschungszwecken, gegebenenfalls auch für wissenschaftliche Veröffentlichungen, einverstanden. Sollte ich mit einer wissenschaftlichen Verwendung meiner Daten - auch nach Ablauf der Datenerhebung - nicht einverstanden sein, wird mein Datensatz vernichtet.

Ich bin darauf hingewiesen worden, dass ich für Gesundheitsschäden oder sonstige Beeinträchtigungen (z.B. auch für Wegeunfälle), die bei mir im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie auftreten nicht versichert bin, *wenn kein schuldhaftes Fehlverhalten der Untersuchungsleiterin/des Untersuchungsleiters besteht.*

---

Datum Unterschrift

Ich habe die Studieninformation und die Einwilligungserklärung gelesen und verstanden

---

Unterschrift

---

Datum

## Einverständniserklärung II

---

Name, Vorname (Druckbuchstaben)

Ich bin über den groben Untersuchungsablauf und darüber, dass ich die Untersuchung jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen kann, informiert worden. Eventuelle Fragen meinerseits wurden zu meiner Zufriedenheit beantwortet. Weiterhin kann ich jederzeit weitere Fragen stellen. Insbesondere wurde ich über die Ausschlussgründe zur Teilnahme informiert und bestätige hiermit keinen davon aufzuweisen.

Ich nehme freiwillig an der Untersuchung teil und stimme der gesamten psychologischen (Fragebögen, etc...) sowie physiologischen (Blutabnahme, fMRT- Scan, DNA- Abstrich, etc...) Datenerhebung zu. Mit der Verarbeitung meiner anonymisierten Daten bin ich zu Forschungszwecken, gegebenenfalls auch für wissenschaftliche Veröffentlichungen, einverstanden. Sollte ich mit einer wissenschaftlichen Verwendung meiner Daten - auch nach Ablauf der Datenerhebung - nicht einverstanden sein, wird mein Datensatz vernichtet.

Ich bin darauf hingewiesen worden, dass ich für Gesundheitsschäden oder sonstige Beeinträchtigungen (z.B. auch für Wegeunfälle), die bei mir im Zusammenhang mit der Teilnahme an dieser Studie auftreten nicht versichert bin, *wenn kein schuldhaftes Fehlverhalten der Untersuchungsleiterin/des Untersuchungsleiters besteht.*

---

Datum

---

Unterschrift

Ich habe die Studieninformation und die Einwilligungserklärung gelesen, verstanden und

- habe jeweils eine Kopie erhalten.
- habe auf eine Kopie verzichtet.

---

Datum

---

Unterschrift

## Debriefing

Sehr geehrte Frau/ Sehr geehrter Herr...,

**vielen Dank für Ihre Teilnahme an der Studie** „*Neuronale Korrelate der verbal- autonomen Reaktionsdissoziation*“. Mit Hilfe dieser Studie soll die Auswirkung von Stressverarbeitung (coping) auf das Gehirn untersucht werden. Zu diesem Zweck wurde ein Scan im fMRT durchgeführt. Bei diesem Scan sind Abbildungen ihres Gehirns angefertigt worden.

Um Sie in einer stressauslösenden Bedingung untersuchen zu können, **haben Sie fingiertes (gefälschtes) Feedback über Ihre Testergebnisse erhalten**. Das bedeutet, dass das Feedback, welches auf Ihre Selbsteinschätzung bezüglich verschiedener Eigenschaftswörter im fMRT folgte, **nicht der Wahrheit entspricht und in keinerlei Zusammenhang mit Ihren realen Ergebnissen steht!**

**Wir bitten Sie bezüglich der Täuschung zu Untersuchungszwecken gegenüber Personen, welche noch an der Studie teilnehmen werden, Stillschweigen zu bewahren**. Andernfalls können die Daten dieser Person nicht mehr verwendet werden.

Anbei erhalten sie nun Ihre **realen individuellen Ergebnisse** der Studie „Ist die Diskrepanz zwischen autonomer Reaktivität und selbstberichtetem negativen Affekt von gesundheitspsychologischer Relevanz?“ aus dem Frühjahr 2012.

Aus diesem erfolgreichen Projekt wurden bereits zwei Artikel („The cardiovascular load of Repressive Coping: Is there any?“ und „Does Cardiac Reactivity in the Laboratory predict ambulatory heart rate? Baseline counts.“) zur Publikation eingereicht, weitere Publikationen sind in Planung. Ebenso haben sich zwei Folgestudien entwickelt. An der Studie „Neuronale Korrelate der VaRd“, haben Sie soeben teilgenommen. Das von der ÖAW (Österreichische Akademie der Wissenschaften) geförderte Projekt „miRNA and verbal autonomic stress response in surgery patients“ wird nächstes Jahr durchgeführt.

**Für Ihre Teilnahme möchten wir uns noch einmal herzlich bei Ihnen bedanken**. Sie haben damit einen wichtigen Beitrag zur Forschung im Bereich der Gesundheitspsychologie geleistet.

**Anbei finden Sie Ihre individuelle Ergebnisrückmeldung**. Falls Sie Fragen bezüglich Ihrer Ergebnisse und/oder der Studie haben, können Sie uns gerne kontaktieren.

Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

Mit freundlichen Grüßen

**Univ.- Prof. Dr. Andreas  
Schwerdtfeger**

**Univ.- Prof. Dr. Andreas Schwerdtfeger**  
Leiter Arbeitsbereich Gesundheitspsychologie

**Institut für Psychologie**  
Gesundheitspsychologie  
[http://webpsy.uni-  
graz.at/gesundheitspsychologie/](http://webpsy.uni-graz.at/gesundheitspsychologie/)  
Universität Graz  
Universitätsstraße 27/I  
A- 8010 Graz  
T +43-316380-4953  
[andreas.schwerdtfeger@uni-graz.at](mailto:andreas.schwerdtfeger@uni-graz.at)

**Josephine Willach**

**Josephine Willach**  
Diplomandin  
Projektkoordination "Neuronale Korrelate der  
VaRd"

**Fakultät für Psychologie**  
Gesundheitspsychologie  
Universitätsstraße 27/I  
A- 8010 Graz  
T +43-6508536540  
[Josephine.willach@edu.uni-graz.at](mailto:Josephine.willach@edu.uni-graz.at)

**Mag.<sup>a</sup> Eva- Maria Rathner**

**Mag.<sup>a</sup> Eva- Maria Rathner**  
Klinische- und Gesundheitspsychologin  
Fitnesstrainerin

**Institut für Psychologie**  
Gesundheitspsychologie  
[http://webpsy.uni-  
graz.at/gesundheitspsychologie/](http://webpsy.uni-graz.at/gesundheitspsychologie/)  
Universität Graz  
Universitätsstraße 27/I  
A- 8010 Graz  
T +43-316-380-4952  
[eva.rathner@uni-graz.at](mailto:eva.rathner@uni-graz.at)

**Nora Först**

**Nora Först**  
Diplomandin  
Projektkoordination "Neuronale Korrelate der  
VaRd"

**Fakultät für Psychologie**  
Institut für Angewandte Psychologie:  
Gesundheit, Entwicklung und Förderung  
<http://psychologie.univie.ac.at>  
Universität Wien  
Liebiggasse 5  
A-1010 Wien  
T +43-6801189920  
[nora.foerst@univie.ac.at](mailto:nora.foerst@univie.ac.at)

Schwellenwerte (Mindestanzahl an Voxeln pro Cluster) zur Signifikanz laut AlphaSim (für alpha .001 bis .05, threshold .001 bis .05)

GM\_hoch\_nicht-def

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	620	2134
.01	470	1612
.05	325	1170

WM\_hoch\_nicht-def

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	840	2697
.01	552	2152
.05	382	1418

GM\_hoch\_rep

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	719	2611
.01	553	1862
.05	364	1301

WM\_hoch\_rep

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	800	2481
.01	468	1635
.05	326	1176

für .05 nochmal rechnen

GM\_hoch\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	824	2649
.01	515	1903
.05	375	1381

WM\_hoch\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	1009	3079
.01	716	2412
.05	450	1710

GM\_nicht-def\_rep

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	748	2795
.01	476	1515
.05	353	1126

WM\_nicht-def\_rep

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	685	2266
.01	493	1703
.05	323	1190

GM\_nicht-def\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	811	2671
.01	604	1734
.05	365	1242

WM\_nicht-def\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	1185	3466
.01	703	2189
.05	397	1475

GM\_rep\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	988	3107
.01	618	2015
.05	452	1635

WM\_rep\_sens

Threshold		
Alpha	.001	.05
.001	833	2483
.01	567	1840
.05	398	1304

## Clusterreports aller laut SPM (ohne Berücksichtigung der AlphaSim-Korrektur) signifikanten Gruppenvergleiche

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\GM\_hoch\_rep\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 38

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4286

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1333

Peak MNI coordinate: -37.5      54      13.5

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebrum // Frontal Lobe // Middle Frontal Gyrus  
// White Matter // undefined // Frontal\_Mid\_L (aal)

Peak intensity: -4.0933

# voxels      structure

1333 --TOTAL # VOXELS--

1333 Frontal Lobe

1333 Left Cerebrum

925 White Matter

758 Frontal\_Mid\_L (aal)

647 Middle Frontal Gyrus

376 Gray Matter

370 Superior Frontal Gyrus

353 Frontal\_Sup\_L (aal)

340 brodmann area 10

222 Frontal\_Inf\_Tri\_L (aal)

204 Inferior Frontal Gyrus

108 Sub-Gyral

18 brodmann area 46

4 Medial Frontal Gyrus

D:\VARD\VBM\One\_sample\_s8\_Kov\_age\GM\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 77

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.3758

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1168

Peak MNI coordinate: -1.5      -72      -42

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebellum // Cerebellum Posterior Lobe // Uvula  
of Vermis // undefined // undefined // Vermis\_8 (aal)

Peak intensity: -3.1042

# voxels      structure

1168 --TOTAL # VOXELS--

714 Cerebellum Posterior Lobe

446 Right Cerebellum

292 Inferior Semi-Lunar Lobule

288 Cerebelum\_8\_R (aal)

269 Left Cerebellum

241 Uvula

174 Vermis\_8 (aal)

118 Cerebelum\_9\_R (aal)

91 Cerebelum\_8\_L (aal)

73 Pyramis of Vermis

56 Cerebelum\_7b\_R (aal)

48 Pyramis

40 Uvula of Vermis

23 Cerebelum\_7b\_L (aal)

21 Cerebelum\_Crus2\_L (aal)

20 Vermis\_7 (aal)

15 Tuber of Vermis

7 Cerebelum\_9\_L (aal)

6 Cerebelum\_Crus2\_R (aal)

5 Cerebellar Tonsil

4 Vermis\_9 (aal)

D:\VARD\VBM\One\_sample\_s8\_Kov\_age\WM\spmT\_0001.img,1

Type: T

df: 77

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.3758

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 2202

Peak MNI coordinate: 28.5     -67.5     22.5

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Temporal Lobe // Sub-Gyral //

White Matter // undefined // Occipital\_Sup\_R (aal)

Peak intensity: -4.0114

# voxels     structure

2202 --TOTAL # VOXELS--

2202 Right Cerebrum

1947 White Matter

1219 Sub-Gyral

946 Temporal Lobe

650 Parietal Lobe

430 Precuneus

361 Occipital\_Sup\_R (aal)

294 Calcarine\_R (aal)

262 Occipital Lobe

210 Cuneus\_R (aal)

193 Precuneus\_R (aal)

186 Middle Temporal Gyrus

179 Sub-lobar

148 Gray Matter

135 Limbic Lobe

120 Posterior Cingulate

104 Cerebro-Spinal Fluid

104 Lateral Ventricle

83 Extra-Nuclear

73 Occipital\_Mid\_R (aal)

58 Temporal\_Mid\_R (aal)

34 brodmann area 30

34 Superior Temporal Gyrus

32 brodmann area 7

30 Frontal Lobe

25 brodmann area 31

21 brodmann area 22

15 Cingulate Gyrus

- 13 brodmann area 19
- 11 Cuneus
- 10 brodmann area 18
- 1 brodmann area 39

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\GM\_hoch\_sens\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 38

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4286

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1025

Peak MNI coordinate: -24    -73.5    19.5

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebrum // Temporal Lobe // Sub-Gyral // White

Matter // undefined // undefined

Peak intensity: -3.5225

# voxels        structure

1025 --TOTAL # VOXELS--

1025 Left Cerebrum

893 White Matter

443 Occipital Lobe

419 Occipital\_Mid\_L (aal)

379 Sub-Gyral

368 Precuneus

329 Parietal Lobe

253 Temporal Lobe

206 Occipital\_Sup\_L (aal)

132 Gray Matter

125 Parietal\_Sup\_L (aal)

114 Cuneus

93 Cuneus\_L (aal)

74 brodmann area 7

63 Middle Occipital Gyrus

40 Superior Parietal Lobule

37 brodmann area 19

34 Superior Occipital Gyrus

27 Middle Temporal Gyrus

24 Parietal\_Inf\_L (aal)

17 brodmann area 31

12 Precuneus\_L (aal)

4 brodmann area 18

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\GM\_nicht-def\_rep\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 35

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4377

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1006

Peak MNI coordinate: -36 52.5 13.5

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebrum // Frontal Lobe // Middle Frontal Gyrus  
// White Matter // undefined // Frontal\_Mid\_L (aal)

Peak intensity: -4.3854

# voxels structure

1006 --TOTAL # VOXELS--

1006 Frontal Lobe

1006 Left Cerebrum

857 Frontal\_Mid\_L (aal)

806 White Matter

657 Middle Frontal Gyrus

190 Gray Matter

185 Sub-Gyral

155 brodmann area 10

125 Frontal\_Inf\_Tri\_L (aal)

89 Inferior Frontal Gyrus

75 Superior Frontal Gyrus

20 Frontal\_Mid\_Orb\_L (aal)

13 brodmann area 46

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\GM\_nich-def\_sens\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 35

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4377

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 2

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1937

Peak MNI coordinate: 19.5      51      10.5

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Frontal Lobe // Medial Frontal  
Gyrus // White Matter // undefined // Frontal\_Sup\_R (aal)

Peak intensity: -3.772

# voxels      structure

1937 --TOTAL # VOXELS--

1890 Right Cerebrum

1866 Frontal Lobe

1329 White Matter

751 Superior Frontal Gyrus

670 Medial Frontal Gyrus

540 Frontal\_Sup\_Orb\_R (aal)

518 Gray Matter

386 Frontal\_Med\_Orb\_R (aal)

372 brodmann area 10

312 Frontal\_Sup\_R (aal)

220 Rectus\_R (aal)

148 Frontal\_Sup\_Medial\_R (aal)

138 Sub-Gyral

117 brodmann area 11

109 Orbital Gyrus

101 Frontal\_Mid\_R (aal)

99 Middle Frontal Gyrus

80 Inferior Frontal Gyrus

62 Frontal\_Mid\_Orb\_R (aal)

37 Cingulum\_Ant\_R (aal)

20 Limbic Lobe

20 Anterior Cingulate

18 brodmann area 47

18 Rectal Gyrus

16 Inter-Hemispheric

8 brodmann area 32

-----

Cluster 2

Number of voxels: 1330

Peak MNI coordinate: 10.5    -70.5    52.5

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Parietal Lobe // Precuneus // White Matter // undefined // Precuneus\_R (aal)

Peak intensity: -4.7212

# voxels	structure
1330	--TOTAL # VOXELS--
1164	Parietal Lobe
1127	Right Cerebrum
948	Precuneus
675	Precuneus_R (aal)
607	brodmann area 7
607	Gray Matter
507	White Matter
287	Cuneus_R (aal)
218	Superior Parietal Lobule
174	Parietal_Sup_R (aal)
158	Precuneus_L (aal)
130	Left Cerebrum
82	Occipital Lobe
52	Cuneus
34	Occipital_Sup_R (aal)
29	Inter-Hemispheric
28	Sub-Gyral

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\GM\_rep\_sens\_Alter\spmT\_0001.img,1

Type: T

df: 39

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4258

-- cluster size = 2000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 2059

Peak MNI coordinate: 24 -64.5 30

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Parietal Lobe // Precuneus // White Matter // undefined // Occipital\_Sup\_R (aal)

Peak intensity: 4.1885

# voxels structure

2059 --TOTAL # VOXELS--

2059 Right Cerebrum

1789 White Matter

1020 Parietal Lobe

881 Sub-Gyral

827 Precuneus

663 Occipital\_Sup\_R (aal)

560 Occipital\_Mid\_R (aal)

548 Temporal Lobe

491 Occipital Lobe

425 Cuneus\_R (aal)

257 Gray Matter

207 brodmann area 7

106 Middle Temporal Gyrus

95 Cuneus

80 Middle Occipital Gyrus

74 Precuneus\_R (aal)

52 Superior Parietal Lobule

22 brodmann area 39

21 brodmann area 19

13 Superior Occipital Gyrus

7 brodmann area 31

3 Superior Temporal Gyrus

2 Angular\_R (aal)

2 Angular Gyrus

1 Calcarine\_R (aal)

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\WM\_hoch\_nicht\_def\_Alter\spmT\_0001.img,1

Type: T

df: 34

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4411

-- cluster size = 2000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 2038

Peak MNI coordinate: 16.5     -31.5     1.5

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Sub-lobar // Thalamus // Gray Matter // Pulvinar // Thalamus\_R (aal)

Peak intensity: 5.2559

# voxels	structure
2038	--TOTAL # VOXELS--
1697	Sub-lobar
1327	Right Cerebrum
1268	Gray Matter
1180	Thalamus
712	Pulvinar
639	Thalamus_R (aal)
533	White Matter
520	Left Cerebrum
452	Extra-Nuclear
305	Thalamus_L (aal)
205	Hippocampus_R (aal)
192	Medial Dorsal Nucleus
136	Midbrain
129	Limbic Lobe
110	Parahippocampa Gyrus
100	Hippocampus_L (aal)
85	Right Brainstem
51	Left Brainstem
47	brodmann area 27
39	Sub-Gyral
30	Lingual_R (aal)
28	Lingual_L (aal)
27	Cerebro-Spinal Fluid
27	Lateral Ventricle
27	Ventral Posterior Medial Nucleus
21	Temporal Lobe
20	Lateral Geniculum Body
13	Mammillary Body

- 11 Medial Geniculum Body
- 9 Lateral Posterior Nucleus
- 6 Ventral Posterior Lateral Nucleus
- 4 brodmann area 30
- 3 Lentiform Nucleus
- 3 Putamen
- 2 Caudate Tail
- 2 Caudate
- 1 Claustrum
- 1 Vermis\_3 (aal)

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\WM\_hoch\_sens\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 38

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4286

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1012

Peak MNI coordinate: -42 -34.5 54

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebrum // Parietal Lobe // Postcentral Gyrus //

White Matter // undefined // Postcentral\_L (aal)

Peak intensity: -3.7279

# voxels structure

1012 --TOTAL # VOXELS--

1012 Left Cerebrum

955 Parietal Lobe

936 Postcentral\_L (aal)

832 Postcentral Gyrus

531 White Matter

428 Gray Matter

210 brodmann area 3

103 brodmann area 2

102 Sub-Gyral

57 Precentral Gyrus

57 Frontal Lobe

54 Parietal\_Inf\_L (aal)

48 brodmann area 4

45 brodmann area 40

22 brodmann area 1

21 Inferior Parietal Lobule

21 Precentral\_L (aal)

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\WM\_nicht-def\_rep\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 35

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4377

-- cluster size = 1000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 1112

Peak MNI coordinate: 22.5      57 -2.84217e-14

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Frontal Lobe // Superior Frontal Gyrus // White Matter // undefined // Frontal\_Sup\_R (aal)

Peak intensity: -4.6259

# voxels      structure

1112 --TOTAL # VOXELS--

1112 Right Cerebrum

1080 Frontal Lobe

861 White Matter

553 Superior Frontal Gyrus

405 Medial Frontal Gyrus

358 Frontal\_Med\_Orb\_R (aal)

263 Frontal\_Sup\_Orb\_R (aal)

244 Gray Matter

235 Frontal\_Sup\_R (aal)

161 brodmann area 10

130 Frontal\_Sup\_Medial\_R (aal)

81 brodmann area 11

63 Rectus\_R (aal)

58 Orbital Gyrus

50 Sub-Gyral

32 Anterior Cingulate

32 Limbic Lobe

14 Rectal Gyrus

7 Frontal\_Mid\_R (aal)

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\WM\_nicht-def\_sens\_Alter\spmT\_0001.img,1

Type: T

df: 35

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4377

-- cluster size = 2000

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 2760

Peak MNI coordinate: 24 52.5 -1.5

Peak MNI coordinate region: // Right Cerebrum // Frontal Lobe // Superior Frontal Gyrus // White Matter // undefined // Frontal\_Sup\_R (aal)

Peak intensity: 4.7896

# voxels structure

2760 --TOTAL # VOXELS--

2760 Right Cerebrum

2615 Frontal Lobe

2241 White Matter

919 Superior Frontal Gyrus

905 Medial Frontal Gyrus

647 Frontal\_Med\_Orb\_R (aal)

578 Frontal\_Sup\_Orb\_R (aal)

537 Sub-Gyral

511 Gray Matter

290 brodmann area 10

278 Frontal\_Sup\_Medial\_R (aal)

243 Rectus\_R (aal)

230 Frontal\_Sup\_R (aal)

181 brodmann area 11

175 Middle Frontal Gyrus

145 Anterior Cingulate

145 Limbic Lobe

123 Frontal\_Mid\_R (aal)

86 Cingulum\_Ant\_R (aal)

75 Orbital Gyrus

30 brodmann area 32

24 Frontal\_Mid\_Orb\_R (aal)

4 Rectal Gyrus

D:\VARD\VBM\T-Tests\_s8\WM\_rep\_sens\_Alter\spmT\_0002.img,1

Type: T

df: 39

Threshold

-- p value = 0.01

-- intensity = 2.4258

-- cluster size = 1700

Number of clusters found: 1

-----

Cluster 1

Number of voxels: 3169

Peak MNI coordinate: -36      -33      60

Peak MNI coordinate region: // Left Cerebrum // Parietal Lobe // Postcentral Gyrus //  
undefined // undefined // Postcentral\_L (aal)

Peak intensity: -4.1687

# voxels      structure

3169 --TOTAL # VOXELS--

2023 Frontal Lobe

1973 White Matter

1611 Right Cerebrum

1541 Left Cerebrum

1079 Gray Matter

781 Medial Frontal Gyrus

765 Parietal Lobe

751 Postcentral\_L (aal)

663 Sub-Gyral

662 Postcentral Gyrus

555 Supp\_Motor\_Area\_R (aal)

474 brodmann area 6

378 Paracentral Lobule

369 Cingulate Gyrus

364 Limbic Lobe

328 Paracentral\_Lobule\_R (aal)

310 Paracentral\_Lobule\_L (aal)

214 Frontal\_Sup\_R (aal)

211 brodmann area 3

198 Precentral Gyrus

110 Precuneus\_L (aal)

108 Cingulum\_Mid\_R (aal)

96 brodmann area 4

81 Superior Frontal Gyrus

74 brodmann area 32

63 brodmann area 24

59 brodmann area 2

56 Cingulum\_Mid\_L (aal)

53 Precentral\_L (aal)  
38 Precentral\_R (aal)  
30 brodmann area 5  
27 brodmann area 40  
20 brodmann area 31  
17 Inter-Hemispheric  
13 brodmann area 1  
12 brodmann area 8  
12 Postcentral\_R (aal)  
11 Inferior Parietal Lobule  
10 Middle Frontal Gyrus  
7 Parietal\_Inf\_L (aal)  
6 Frontal\_Mid\_R (aal)  
5 Frontal\_Sup\_Medial\_R (aal)

# Curriculum Vitae

## Personal Information

Name: Nora Maria Först  
E-Mail : nora.foerst@univie.ac.at  
Date of Birth: 01.11.1988  
Place of Birth: Kirchheimbolanden, Germany  
Citizenship: German

## Education

Since October 2009  
(prospectively - 2015) University of Vienna (Psychology, Magister)  
Specialisation in Clinical Psychology and Educational  
Psychology & Evaluation  
02/2005 - 03/2009 Albert-Schweitzer-Gymnasium, Kaiserslautern (Abitur)  
08/1999 - 01/2005 Wilhelm-Erb-Gymnasium, Winnweiler  
08/1995 - 06/1999 Maria-Montessori-Grundschule, Winnweiler

## Professional Experiences

Since 12/2015 (ongoing) Project collaborator "PRO-SRL-EVA", University of  
Vienna  
Since 03/2014 (ongoing) Study assistant at the Department of Applied Psychology:  
Work, Education and Economy, University of Vienna  
11/2014 – 10/2015 Project collaborator „Kompetenz-Check“, University of  
Vienna  
10/2014 – 01/2015 Consultant at 180Degrees Consulting Vienna  
07/2014 - 09/2014 Project collaborator for „Gesunder Kindergarten“,  
University of Vienna  
12/2013 - 01/2014 Election worker at the Association of Austrian  
Psychologists (BÖP), Vienna  
12/2013 - 03/2014 Internship at the psychiatric department of the SMZ-Ost  
hospital, Vienna

08/2013	Internship at the neuropsychological department of the University Clinic, Cologne
03/2013 - 07/2013	Department of Applied Psychology: Health, Development, Enhancement and Intervention, University of Vienna
02/2013	Internship at the psychiatric department of the SMZ-Ost hospital, Vienna
08/2008 - 12/2008, 07/2009 - 09/2009	Occupation at the practice of Dipl.- Psych. S. Bettinger (psychotherapist and family court consultant), Kaiserslautern
06/2008	Internship at the SOS youth house, Kaiserslautern
06/2008 - 07/2008	Internship at the practice of Dipl.- Psych. S. Bettinger (psychotherapist and family court consultant), Kaiserslautern

### **Skills and Qualifications**

Language Skills	German (native), English (excellent), French (elementary)
Computer Skills	Microsoft Office (Word, PowerPoint, Excel), statistics (SPSS, MATLAB), qualitative analysis (MAXQDA), neuroimaging (Voxelbased-morphometry, SPM, xjview) database research
Further Training	Workshop "Imparting human rights knowledge- Ideas for the work with adolescents" (Amnesty International Academy); film- workshop with Laura Scocek (Amnesty International Congress, 2010), clinical case presentation (SMZ-Ost hospital, Vienna)
Voluntary Activities	Amnesty International Austria (Student-Network, Workshop Trainer, Concert Supervision), ONE Austria

