

Aus der
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Peter Falkai

**Gruppentherapie bei Patienten und Patientinnen mit
Angststörung oder somatoformem Schwindel:
neurobiologische und funktionelle Korrelate
zugrundeliegender Therapieeffekte**



Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanbiologie
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

Vorgelegt von
Maximilian Konrad Ulrich Maywald
aus Nürnberg

2023

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Oliver Pogarell

Mitberichterstatter/-in: Prof. Dr. Doreen Huppert

Priv. Doz. Dr. Katharina Feil

Mitbetreuung durch die
promovierte Mitarbeiterin: Dr. hum. bio. Agnieszka Ilona Chrobok

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 31.03.2023

Zusammenfassung

Nach derzeitigem Kenntnisstand ist dies die erste Studie die Personen mit einem somatoformen Schwindel mit Personen mit einer Angststörung vergleicht sowie die erste Studie, die neurobiologische Daten zu einer kognitiven Verhaltenstherapie von Personen mit somatoformen Schwindel darlegt. Die vorliegenden psychometrischen als auch neurobiologischen Daten weisen darauf hin, dass hier von unterschiedlichen Patientenkollektiven ausgegangen werden muss. Personen mit einem somatoformen Schwindel sind somit keine klassischen Angstpatienten/-innen im engeren Sinne, weisen jedoch eine starke Angstkomponente auf. Beispielsweise zeigten die Personen mit einem somatoformen Schwindel vor Beginn der Behandlung ähnlich hohe Angstwerte wie die Angstgruppe, die signifikant höher lagen als die der Kontrollgruppen. Es konnte gezeigt werden, dass diese nicht alleine durch die komorbiden Angststörungen erklärt werden kann, da erstens nicht alle betroffenen Personen eine komorbide Angststörung hatten sowie keine Reduktion wie in der Angstgruppe stattfand. Im Gegenteil, es scheint, dass die Schwindelsymptome die Angstsymptome aufrechterhalten und von einer Konfundierung auszugehen ist. Zusätzlich muss von einem zeitlich überdauernden Angsttemperament (engl. trait) ausgegangen werden, wie die prä-post-Analysen zeigten. Gleichzeitig wies die Schwindelgruppe höhere Schwindelwerte (statistischem Trendniveau, VSS-VER Fragebogen - Subskala Schwindelsymptomstärke) als Personen mit einer Angststörung auf. Weiterhin wies auch das Angststörungskollektiv eine ausgeprägte Schwindelsymptomatik auf im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Hypothese 1, dass sich eine Psychotherapie gleich wirksam auf beide Gruppen auswirkt, musste verworfen werden. Die Angstgruppe zeigte einen stärkeren Rückgang in Angst- und Depressionswerten als die Schwindelgruppe bei meist mittleren Effektstärken. Dennoch konnten auch Personen mit einem somatoformen Schwindel von der Gruppentherapie profitieren, indem sich der Umgang mit den Symptomen sowie die Lebenszufriedenheit signifikant verbesserten.

Hinsichtlich der neurobiologischen Daten zeichnete sich ein Ergebnis entgegen unserer Hypothesen ab. In den Prä-Post-Messungen reduzierten sich die BOLD-Aktivierungen in den emotionalen, vestibulären und visuellen Netzwerken in allen Gruppen, wobei die größte Abnahme in der Kontrollgruppe festzustellen war, ge-

folgt von der Angstgruppe. Es ist davon auszugehen, dass die gesunde Kontrollgruppe besser an die negativ emotionalen Bilder adaptierte als die Versuchsgruppen. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass mit zunehmender psychischer Beeinträchtigung die negative Emotionalität der Bilder auch nach mehrmaliger Betrachtung stärker erhalten bleibt, was sich direkt proportional als neurobiologisches Korrelat abzeichnet. Für diese Annahme sprechen sowohl die Fragebogenergebnisse als auch die weiteren neurobiologischen Direktvergleiche der Gruppen zum zweiten Messzeitpunkt nach der Therapie. So wies die Schwindelgruppe eine höhere BOLD-Aktivität im Angstnetzwerk (Amygdala, IFG) und dem Schwindelnetzwerk (SMG, Lobulus parietalis inferior, Cerebellum, Precuneus und Cuneus) als die Angstgruppe auf. Somit muss auch auf neurobiologischer Ebene die Hypothese 1, dass sich eine Psychotherapie gleich wirksam auf beide Gruppen auswirkt, verworfen werden. Daraus lässt sich ableiten, dass sich durch Psychotherapie ein größerer neurophysiologischer Effekt in der Angstgruppe als in der Schwindelgruppe erzielen ließ, da dieser Unterschied zum ersten Messzeitpunkt zwischen den Versuchsgruppen noch nicht so deutlich bestanden hatte. Untermauert wird dieses Ergebnis noch zusätzlich durch die ROI-Analysen, denn ein signifikanter Rückgang der neuronalen Aktivität wurde nur in der Angstgruppe in Strukturen des Angstnetzwerks (Hippocampus, Thalamus, IFG und Insula) von T1 zu T2 festgestellt. Für einen Therapieeffekt in der Angstgruppe spricht eine Zunahme an neuronaler Aktivität in frontalen Arealen (dlPFC, OFC), welche mit einer erhöhten kognitiven Kontrolle in Verbindung gebracht werden im Sinne einer verbesserten Emotionsregulation. Therapieeffekte in der Schwindelgruppe ließen sich deutlich schwieriger neurobiologisch einordnen. Dies hängt einerseits mit einer eingeschränkten Datenlage und andererseits mit unterschiedlichen Provokationsmethoden der Einzelstudien zusammen. Darüber hinaus ist davon auszugehen, dass Personen mit Schwindel aufgrund einer stark physiologisch erlebten Komponente bzw. eines somatisch geprägten Krankheitsverständnisses weniger zugänglich für Psychotherapie sind. Neurobiologische Korrelate, die für eine Wirksamkeit von Psychotherapie bei Personen mit somatoformen Schwindel sprechen würden, sind ein Rückgang der neuronalen Aktivität im Cuneus, im motorischen und somatosensorischen Kortex (Gyrus precentralis und Gyrus postcentralis) und in visuellen Arealen. Dieser

Befund könnte auf eine Verringerung der Haltungskontrolle und visuellen Kompensation hinweisen, wie er u.a. bei Best et al. (2015) bzw. Limburg et al. (2021) nach einer Psychotherapie beschrieben wurde. Weiterhin konnte eine signifikante Abnahme der neuronalen Aktivität im STG in der Schwindelgruppe beobachtet werden, einer Struktur, welche im Zusammenhang mit Angst-, aber auch Schwindelsymptomen steht, so dass hier von einem Therapieeffekt ausgegangen wird. Die Fragestellung, ob es für Patienten und Patientinnen mit einem somatoformen Schwindel neue innovative Therapiekonzepte bedarf, kann mit dieser Studie nicht endgültig beantwortet werden und muss durch zukünftige Studien eruiert werden. Vermutlich handelte es sich bei Personen mit einem somatoformen Schwindel um ein schwerwiegenderes bzw. chronifizierteres Krankheitsbild bzw. Patientenkollektiv im Vergleich zur Angstgruppe. Sicherlich bedarf es eines größeren Psychotherapiestundenkontingents in der Behandlung des somatoformen Schwindels, um psychotherapeutische Maßnahmen sicherer in den Alltag integrieren und aufrechterhaltende Faktoren besser eruieren zu können. Es ist auch davon auszugehen, dass eine Schwindel-Exposition weniger wirksam war als eine Angstexposition. Daher sollten weitere Provokationsmethoden hinsichtlich Schwindelsymptome zum Einsatz kommen. Denkbar wäre ein Ansatz der zusätzlich das visuelle System berücksichtigt, da Patienten und Patientinnen mit somatoformen Schwindel übermäßig visuell kompensieren. In zukünftigen Studien sollte weiterhin eine größere Stichprobe, eine Katamnese, eine Posturographiemessung sowie ein Messdesign, welches Habituationseffekte durch Messwiederholung besser kontrolliert, Berücksichtigung finden.

Abstract

To the best of our knowledge, this is the first study to compare people with somatoform vertigo to people with anxiety disorder and the first study to present neurobiological data on cognitive behavioural therapy for people with somatoform vertigo. The available psychometric as well as neurobiological data indicate that different patient collectives must be assumed here. Patients suffering from somatoform vertigo are therefore not classic anxiety patients in the strict sense, but they do have a strong anxiety component. For example, the patients with somatoform vertigo showed similarly high anxiety scores before the start of treatment as the anxiety group, which were significantly higher than those of the control groups. It could be shown that this cannot be explained by a comorbid anxiety disorder alone, because firstly, not all patients had a comorbid anxiety disorder. Secondly, the patients with somatoform vertigo were not able to reduce their anxiety symptoms as much as in the anxiety group. On the contrary, it seems that the vertigo symptoms maintain the anxiety symptoms and a confounding can be assumed. In addition, an anxiety trait that persists over time must be assumed, as the pre-post analyses showed. At the same time, the dizziness group had higher dizziness scores (statistical trend level, VSS-VER questionnaire - dizziness symptom intensity subscale) than people with an anxiety disorder. Furthermore, the anxiety group also showed a pronounced dizziness symptomatology compared to the control group. Hypothesis 1, that psychotherapy would have the same effect on both groups, had to be rejected. The anxiety group showed a stronger decrease in anxiety and depression scores than the dizziness group with mostly medium effect sizes. Nevertheless, people with somatoform vertigo also benefited from the group therapy by significantly improving their symptom management and life satisfaction.

With regard to the neurobiological data, one result emerged contrary to our hypotheses. In the pre-post measurements, the BOLD activations in the emotional, vestibular and visual networks were reduced in all groups, with the greatest decrease in the control group, followed by the anxiety group. It can be assumed that the healthy control group adapted better to the negative emotional images than the experimental groups. Conversely, this could mean that with increasing psychological impairment, the negative emotionality of the images is retained more

strongly even after repeated viewing, which is directly proportional as a neurobiological correlate. This assumption is supported by both the questionnaire results and the further neurobiological direct comparisons of the groups at the second measurement point after the therapy. The dizziness group showed a higher BOLD activity in the fear network (amygdala, IFG) and the dizziness network (SMG, lobulus parietalis inferior, cerebellum, precuneus and cuneus) than the anxiety group. Thus, also on a neurobiological level, hypothesis 1, that psychotherapy has the same effect on both groups, must be rejected. It can be deduced from this that a greater neurophysiological effect could be achieved in the anxiety group than in the dizziness group through psychotherapy, as this difference had not yet existed so clearly between the experimental groups at the first measurement time point. This result is further supported by the ROI analyses, because a significant decrease in neuronal activity was only found in the anxiety group in structures of the anxiety network (hippocampus, thalamus, IFG and insula) from T1 to T2. Furthermore, it can be assumed that people with vertigo are less accessible to psychotherapy due to a strongly physiologically experienced component or a somatically shaped disease model. Neurobiological correlates that would suggest an efficacy of psychotherapy in individuals with somatoform vertigo are a decrease in neuronal activity in the cuneus, motor and somatosensory cortex (precentral gyrus and postcentral gyrus) and visual areas. This finding could indicate a reduction in postural control and visual compensation, as described by Best et al. (2015) and Limburg et al. (2021), among others, after psychotherapy. Furthermore, a significant decrease in neuronal activity in the STG could be observed in the dizziness group, a structure that is associated with anxiety, but also dizziness symptoms, so that a therapeutic effect can be assumed here.

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------|
| ZUSAMMENFASSUNG | 3 |
| ABSTRACT | 6 |
| INHALTSVERZEICHNIS | 8 |
| ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS | 11 |
| TABELLENVERZEICHNIS | 14 |
| ABBILDUNGSVERZEICHNIS | 18 |
| 1 EINLEITUNG | 23 |
| 1.1 SOMATOFORMER SCHWINDEL | 23 |
| 1.1.1 ETYMOLOGIE, DEFINITION UND BEGRIFFSGESCHICHTE | 23 |
| 1.1.2 EPIDEMIOLOGIE | 25 |
| 1.1.3 SYMPTOMATIK, KLASSIFIKATION UND KOMORBIDITÄT | 26 |
| 1.1.4 PATHOGENESE UND THEORETISCHE ERKLÄRUNGSMODELLE | 28 |
| 1.1.5 DIAGNOSTIK | 39 |
| 1.1.6 DIFFERENTIALDIAGNOSTIK | 41 |
| 1.1.7 THERAPIE | 42 |
| 1.2 ANGSTSTÖRUNGEN AM BEISPIEL DER PANIKSTÖRUNG | 46 |
| 1.2.1 EPIDEMIOLOGIE | 46 |
| 1.2.2 SYMPTOMATIK | 46 |
| 1.2.3 PATHOGENESE UND THEORETISCHE ERKLÄRUNGSMODELLE | 47 |
| 1.2.4 DIAGNOSTIK | 58 |
| 1.2.5 DIFFERENTIALDIAGNOSTIK | 59 |
| 1.2.6 THERAPIE | 60 |
| 1.3 GRUPPENTHERAPIE | 61 |
| 1.4 ACHTSAMKEIT | 62 |
| 1.5 PROGRESSIVE MUSKELRELAXATION NACH JACOBSEN (PMR) | 63 |
| 1.6 EXPOSITIONSVERFAHREN | 63 |
| 1.7 GLEICHGEWICHTSTRAINING | 65 |
| 1.8 GRUNDLAGEN DER MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE | 65 |
| 1.9 FUNKTIONELLE MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE | 67 |
| 1.10 EXPERIMENTELLE INDUKTION VON EMOTIONEN | 69 |
| 2 FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN | 70 |
| 2.1.1 FRAGESTELLUNG | 70 |
| 2.1.2 HYPOTHESEN | 71 |

| | | |
|--------------|---|------------|
| 3 | METHODEN | 72 |
| 3.1 | BESCHREIBUNG DER STICHPROBE | 72 |
| 3.1.2 | EINSCHLUSSKRITERIEN | 74 |
| 3.1.3 | AUSSCHLUSSKRITERIEN | 74 |
| 3.2 | MATERIALIEN | 75 |
| 3.2.1 | MAGNETRESONANZTOMOGRAPH | 75 |
| 3.2.2 | BILDERPRÄSENTATION | 76 |
| 3.2.3 | TRIGGERBOX | 76 |
| 3.2.4 | FRAGEBÖGEN | 76 |
| 3.3 | VERSUCHSAUFBAU | 81 |
| 3.3.1 | BILDERPRÄSENTATION UND PARADIGMA | 83 |
| 3.3.2 | ABLAUF DER MRT-UNTERSUCHUNG | 86 |
| 3.4 | GRUPPENTHERAPIEKONZEPT | 89 |
| 3.5 | ANALYSE DER FUNKTIONELLEN MRT-DATEN | 97 |
| 3.5.1 | DATENVORVERARBEITUNGSSCHRITTE | 97 |
| 3.5.2 | STATISTISCHE DATENANALYSE MIT DEM ALLGEMEINEN LINEAREN MODELL | 99 |
| 3.5.3 | ANALYSE DER „REGIONS OF INTEREST“ (ROIS) | 99 |
| 3.6 | STATISTISCHE DATENANALYSE | 103 |
| 4 | ERGEBNISSE | 104 |
| 4.1 | FRAGEBÖGEN | 104 |
| 4.1.1 | FRAGEBOGEN ZU KÖRPERBEZOGENEN ÄNGSTEN, KOGNITIONEN UND VERMEIDUNG (AKV) | 104 |
| 4.1.2 | BECK-DEPRESSIONS-INVENTAR II (BDI-II) | 112 |
| 4.1.3 | ILLNESS PERCEPTION QUESTIONNAIRE REVISED (IPQ-R) | 113 |
| 4.1.4 | STATE AND TRAIT ANGST INVENTAR (STAI) | 125 |
| 4.1.5 | TORONTO ALEXITHYMIE SKALA (TAS) | 129 |
| 4.1.6 | VERTIGO HANDICAP QUESTIONNAIRE (VHQ) | 131 |
| 4.1.7 | VERTIGO SYMPTOM SCALE | 132 |
| 4.1.8 | FRAGEBÖGEN IM VORHER-NACHHER-VERGLEICH – WILCOXON-TEST | 136 |
| 4.2 | ROI-ANALYSEN | 137 |
| 4.2.1 | PRÄ-POST-VERGLEICH DER VERSUCHSGRUPPE MIT DER GESUNDEN KONTROLLGRUPPE | 138 |
| 4.2.2 | PRÄ-POST-VERGLEICH DER EINZELNEN GRUPPEN | 152 |
| 4.3 | fMRT-MESSUNGEN | 154 |
| 4.3.1 | PRÄ-POST-VERGLEICH | 154 |
| 4.3.2 | GRUPPENVERGLEICH ZUM ZWEITEN MESSZEITPUNKT | 167 |
| 5 | DISKUSSION | 176 |

| | |
|--|------------|
| 5.1 PSYCHOMETRISCHE ERGEBNISSE | 176 |
| 5.1.1 ANGSTFRAGEBÖGEN | 176 |
| 5.1.2 SCHWINDELFRAGEBÖGEN | 177 |
| 5.1.3 DEPRESSIONSFRAGEBOGEN | 179 |
| 5.1.4 ALEXITHYMIE | 180 |
| 5.1.5 SELBSTREGULATION | 180 |
| 5.2 MRT-ERGEBNISSE | 181 |
| 5.2.1 PRÄ-POST-VERGLEICH – REDUKTION NEURONALER AKTIVITÄT | 181 |
| 5.2.2 PRÄ-POST-VERGLEICH – NEURONALE AKTIVITÄTSZUNAHME | 184 |
| 5.2.3 NEURONALE AKTIVITÄTSUNTERSCHIEDE ZWISCHEN DEN GRUPPEN ZUM ZWEITEN MESSZEITPUNKT | 187 |
| 5.3 ROI-ANALYSEN | 188 |
| 5.4 EINSCHRÄNKUNGEN DER STUDIE UND AUSBLICK | 189 |
| <u>LITERATURVERZEICHNIS</u> | 191 |
| <u>ANHANG</u> | 205 |
| <u>DANKSAGUNG</u> | 221 |
| <u>AFFIDAVIT</u> | 222 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|---------------|--|
| AC | (engl.) anterior commissure - Anteriore Kommissur |
| ACC | (engl.) anterior cingulate cortex - anteriorer cingulärer Kortex |
| ACTH | Adrenocortikotropes Hormon |
| AF | Atemfrequenz |
| AG | angulärer Gyrus, Brodmann Areal 39 |
| API | (engl.) Acute Panic Inventory |
| BA | Brodmann-Areal |
| BDI-II | (engl.) Beck Depression Inventory II – Beck-Depressions-Inventar II |
| BOLD | (engl.) Blood Oxygenation Level Dependent |
| BPPV | (engl.) benign paroxysmal positional vertigo - benigner peripherer paroxysmaler Lagerungsschwindel |
| CBF | (engl.) cerebral blood flow |
| CCK-4 | Cholezystokinintetrapeptid |
| CRH | Corticotropin-releasing Hormone |
| DGN | Deutsche Gesellschaft für Neurologie |
| dIPFC | (engl. dorsolateral prefrontal cortex) - dorsolateraler präfrontaler Kortex |
| DSM | (engl.) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders |
| DTI | (engl.) Diffusion Tensor Imaging |
| EPI | (engl.) Echo Planar Imaging |
| ES | Effektstärke |
| fMRT | funktionelle Magnetresonanztomographie |
| FWHM | (engl.) field width at half maximum |
| GLM | (engl.) general linear model |
| HAMA | (engl.) Hamilton anxiety rating scale - Hamilton Angstskala |
| HAMD | (engl.) Hamilton rating scale for depression - Hamilton Depression Skala |
| HF | Herzfrequenz |
| HPA | Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden System |
| Hz | Hertz |
| ICA | (engl.) independent component analysis |

| | |
|---------------|--|
| ICD | (engl.) International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems |
| ICDV | International Classification of Vestibular Disorders |
| IFG | inferioren frontaler Gyrus - engl. inferior frontal gyrus |
| IG | Interventionsgruppe |
| KK | Korrelationskoeffizient |
| KG | Kontrollgruppe - Gesunde Testpersonen |
| M | (engl.) Mean, Mittelwert, |
| MINI | Mini International Neuropsychiatric Interview |
| mPFC | medialer präfrontaler Kortex |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| ms | Millisekunden |
| MST | medial superiore temporale Region |
| OFC | (engl. orbitofrontal cortex) - orbitofrontaler Kortex |
| PC | posteriore Kommissur |
| PET | Positronen-Emissions-Tomographie |
| PFC | (engl.) prefrontal Cortex - Präfrontaler Kortex |
| PMR | progressive Muskelrelaxation |
| | |
| PHWS | persistierender Halte- und Wahrnehmungsschwindel Schwindel |
| PPPD | (engl.) persistent postural perceptual dizziness |
| PPV | (engl.) phobic postural vertigo – phobischer Schwankschwindel |
| ROI | (engl.) region of interest |
| rsfMRI | (engl.) resting state functional Magnetic Resonance Imaging |
| SBT | (engl.) short burst tone |
| SD | (engl.) standard Deviation - Standardabweichung |
| SG/SMG | (engl.) supramarginal gyrus - supramarginaler Gyrus |
| SPSS | (engl.) statistical package for the social sciences |
| SSRI | (engl.) serotonin-specific reuptake inhibitor - selektiver Serotonin-Wiederaufnahmeinhibitor |
| STAI | (engl.) State and Trait Anxiety Inventory |
| STG | (engl.) superior temporal gyrus - superiorer temporal Gyrus |
| T1 | Längsrelaxation |

| | |
|--------------|---|
| T2 | Spin-Spin-Relaxation (Querrelaxationszeit) |
| T2* | exponentielle Querrelaxationszeit z.B. an Gewebekontaktflächen |
| TE | (engl.) time of echo - Echozeit |
| TR | (engl.) time of repetition |
| V2 | visueller Assoziationskortex |
| VAS | visuelle Analog-Skala |
| VEMP | (engl.) vestibular evoked myogenic potential |
| VHQ-D | (engl.) Vertigo Handicap Questionnaire – deutsche Version |
| VM | vestibuläre Migräne |
| vmPFC | (engl.) ventromedial prefrontal cortex - ventromedialer präfrontaler Kortex |
| Voxel | kleinste dreidimensionale Einheit in digitalen MRT-Datensätzen |
| vs. | versus |
| VSS-D | (engl.) Vertigo Symptom Scale – deutsche Version |

Tabellenverzeichnis

| | |
|--|-----|
| <i>Tabelle 1: Fachbegriffe im Zusammenhang mit somatoformem Schwindel</i> | 25 |
| <i>Tabelle 2 Stichprobebeschreibung</i> | 73 |
| <i>Tabelle 3: Patienten und Patientinnen: Fragenbogen- und MRT-Datensätze zu Messzeitpunkt 1 und 2...</i> | 74 |
| <i>Tabelle 4: Kontrollgruppe: Fragenbogen- und MRT-Datensätze zu Messzeitpunkt 1 und 2</i> | 74 |
| <i>Tabelle 5: Übersicht der Fragebögen, welche in der Studie zur Anwendung kamen.</i> | 78 |
| <i>Tabelle 6: Versuchsplan: UV = unabhängige Variable, hier mit zwei Stufen „keine Psychotherapie“ und „Psychotherapie“ bzw. „visuelle neutrale Bilder“ und visuelle emotionale Bilder“. AV = abhängige Variable, einmal als neuronale Antwort im Sinne des BOLD-Signals, sowie als Fragebögen. T1 = erster Messzeitpunkt, T2 = zweiter Messzeitpunkt.</i> | 81 |
| <i>Tabelle 7: fMRT Einstellungen</i> | 87 |
| <i>Tabelle 8: Anatomische Aufnahme - Sequenz T1</i> | 88 |
| <i>Tabelle 9: Inhaltliche Übersicht der 10 Therapieeinheiten</i> | 89 |
| <i>Tabelle 10: Übersicht einer Therapieeinheit.</i> | 91 |
| <i>Tabelle 11: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen ACQ, vier Gruppenvergleich</i> | 105 |
| <i>Tabelle 12: Post-Hoc-Test - ACQ</i> | 105 |
| <i>Tabelle 13: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen BSQ, vier Gruppenvergleich</i> | 106 |
| <i>Tabelle 14: Post-Hoc-Test - BSQ</i> | 106 |
| <i>Tabelle 15: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen MI-A, vier Gruppenvergleich</i> | 108 |
| <i>Tabelle 16: Post-Hoc-Test – MI-A</i> | 108 |
| <i>Tabelle 17: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen MI-B, vier Gruppenvergleich</i> | 110 |
| <i>Tabelle 18: Post-Hoc-Test – MI-B</i> | 110 |
| <i>Tabelle 19: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen BDI-II, vier Gruppenvergleich</i> | 112 |
| <i>Tabelle 20: Post-Hoc-Test – BDI-II</i> | 112 |
| <i>Tabelle 21: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Zeitverlauf, vier Gruppenvergleich</i> | 114 |
| <i>Tabelle 22: Post-Hoc-Test – IPQ-Zeitverlauf</i> | 114 |
| <i>Tabelle 23: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Konsequenzen, vier Gruppenvergleich</i> | 116 |
| <i>Tabelle 24: Post-Hoc-Test – IPQ-Konsequenzen</i> | 116 |
| <i>Tabelle 25: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-persönliche Kontrolle, vier Gruppenvergleich</i> | 117 |

| | |
|--|------------|
| <i>Tabelle 26: Post-Hoc-Test – IPQ-persönliche Kontrolle.....</i> | <i>117</i> |
| <i>Tabelle 27: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Behandlungskontrolle, vier Gruppenvergleich.....</i> | <i>119</i> |
| <i>Tabelle 28: Post-Hoc-Test- IPQ-Behandlungskontrolle.....</i> | <i>119</i> |
| <i>Tabelle 29: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Kohärenz, vier Gruppenvergleich</i> | <i>121</i> |
| <i>Tabelle 30: Post-Hoc-Test – IPQ-Kohärenz</i> | <i>121</i> |
| <i>Tabelle 31: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-zyklisches Auftreten, vier Gruppenvergleich.....</i> | <i>122</i> |
| <i>Tabelle 32: Post-Hoc-Test – IPQ-zyklisches Auftreten</i> | <i>123</i> |
| <i>Tabelle 33: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-emotionale Repräsentation, vier Gruppenvergleich</i> | <i>124</i> |
| <i>Tabelle 34: Post-Hoc-Test - IPQ-emotionale Repräsentation</i> | <i>124</i> |
| <i>Tabelle 35: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen STAI-S, vier Gruppenvergleich</i> | <i>126</i> |
| <i>Tabelle 36: Post-Hoc-Test - STAI-S.....</i> | <i>126</i> |
| <i>Tabelle 37: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen STAI-T, vier Gruppenvergleich</i> | <i>128</i> |
| <i>Tabelle 38: : Post-Hoc-Test - STAI-T.....</i> | <i>128</i> |
| <i>Tabelle 39: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen TAS, vier Gruppenvergleich</i> | <i>130</i> |
| <i>Tabelle 40: Post-Hoc-Test - TAS.....</i> | <i>130</i> |
| <i>Tabelle 41: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VHQ, zwei Gruppenvergleich</i> | <i>132</i> |
| <i>Tabelle 42: Kontrastergebnis: KG-S vs. DIZ.....</i> | <i>132</i> |
| <i>Tabelle 43: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VSS-AA, vier Gruppenvergleich</i> | <i>133</i> |
| <i>Tabelle 44: Post-Hoc-Test - VSS-AA</i> | <i>133</i> |
| <i>Tabelle 45: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VSS-VER, vier Gruppenvergleich</i> | <i>135</i> |
| <i>Tabelle 46: Post-Hoc-Test - VSS-VER.....</i> | <i>135</i> |
| <i>Tabelle 47: Nicht-parametrischer Wilcoxon-Test, T1 vs. T2,</i> | <i>137</i> |
| <i>Tabelle 48: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Amygdala - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte).....</i> | <i>138</i> |
| <i>Tabelle 49: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Amygdala - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)</i> | <i>139</i> |
| <i>Tabelle 50: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Hippocampus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)</i> | <i>140</i> |

| | |
|---|------------|
| <i>Tabelle 51: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Hippocampus - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte).....</i> | <i>141</i> |
| <i>Tabelle 52: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Thalamus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)</i> | <i>142</i> |
| <i>Tabelle 53: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Thalamus - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte).....</i> | <i>143</i> |
| <i>Tabelle 54: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: cingulärer Gyrus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte).....</i> | <i>144</i> |
| <i>Tabelle 55: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: cingulärer Gyrus - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)</i> | <i>145</i> |
| <i>Tabelle 56: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)</i> | <i>146</i> |
| <i>Tabelle 57: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte).....</i> | <i>147</i> |
| <i>Tabelle 58: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Insula – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte).....</i> | <i>148</i> |
| <i>Tabelle 59: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Insula – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)</i> | <i>149</i> |
| <i>Tabelle 60: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)</i> | <i>150</i> |
| <i>Tabelle 61: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte).....</i> | <i>151</i> |
| <i>Tabelle 62: ROI-Analyse: Wilcoxon-Test, ANX, DIZ und KG im Prä-Post-Vergleich. Mittelwerte und Standardabweichung aktivierter Voxel (positive und negative T-Werte) einzeln aufgelistet. Amyg=Amygdala, Hipp=Hippocampus, Thal=Thalamus, CG=cingulärer Gyrus, IFG=inferiorer Gyrus,</i> | <i>153</i> |
| <i>Tabelle 63: Neuronale Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; HIP: Hippocampus; LGP: Globus pallidus lateralis; PUT: Putamen; PUL: Pulvinar; MDN: Nucleus dorsalis medialis)</i> | <i>157</i> |
| <i>Tabelle 64: Neuronale Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)</i> | <i>159</i> |
| <i>Tabelle 65: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05, T-Wert: 2,47-</i> | |

| | |
|---|-----|
| 8,00. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert) | 161 |
| Tabelle 66: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,05$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert) | 162 |
| Tabelle 67: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Angstgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive Voxel, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,05$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; PUT: Putamen; LGP: Globus pallidus lateralis; AMY: Amygdala; HIP: Hippocampus) | 164 |
| Tabelle 68: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Angstgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,05$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert) | 166 |
| Tabelle 69: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; AMY: Amygdala)..... | 169 |
| Tabelle 70: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; PUT: Putamen; VLN: Nucleus ventralis lateralis) | 172 |
| Tabelle 71: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert) | 173 |
| Tabelle 72: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(FDR) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert) | 175 |

Abbildungsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Abb. 1: Überschneidungsbereiche in den neuronalen Netzwerken (eigene Abbildung). | 28 |
| Abb. 2: Teufelskreis des somatoformen Schwindels (eigene Abbildung, verwendete Grafiken: open-access Lizenz)..... | 30 |
| Abb. 3: Vestibulärer Kortex von Katze, Affe und Mensch (v.o.n.u.). Experimentell ermittelt. Die Zahlen beziehen sich auf Brodmannareale. parietal-insulär vestibuläre Kortex (PIVC), parietale-temporale Junction (PTJ) & mittleres superiores temporales Areal (MST). Katze: later sulcus (mars), anteriore (ass), mittlere (mss) & posterior (pss) suprasylvische Sulci, anterior (aes) & posterior (pes) ectosylvische Sulci. Primat (Affe & Mensch): Sulcus lunatus (ls), superiore temporale Sulcus (sts), sylvische Fissur (ss), intraparietale Sulcus (ip), zentraler Sulcus (cs) & Sulcus arcuatus (as), superiore (STS) & mittlere (MTG) temporale Gyrus, angulare Gyrus (AG), supramarginale Gyrus (SMG), superiore (SPL) & inferiore (IPL) parietale Lobulus, postzentrale (PoCG) & präzentrale (PreCG) Gyri, mittlerer (MFG) & inferiorer (IFG) frontaler Gyri. (Ventre-Dominey, 2014)(freie Übersetzung des Autors, open-access Lizenz - attribution 3.0, Copyright, © 2014 Ventre-Dominey)..... | 32 |
| Abb. 4: Schematische Darstellung der Haltungskontrolle. (a) Gesunde Testpersonen; schwarze Vektoren in x-, y-, und z-Richtung stellen die natürliche Körperschwankung dar. (b) SS Patienten und Patientinnen vor der Therapie; die gepunkteten Vektoren stellen Normwerte und die weißen Vektoren eine pathologische Körperschwankung dar mit einer Reduktion in der horizontalen und einer Erhöhung in der vertikalen Achse. (c) Nach der Behandlung zeigt sich eine Verbesserung der natürlichen Körperschwankung (Best et al., 2015) (freie Übersetzung des Autors, open-access Lizenz - Attribution 4.0, Copyright, © 2015 Best et al., 2015) | 45 |
| Abb. 5: Pathogenese Angststörungen (eigene Abbildung in Anlehnung an Domschke (2018), verwendete Grafiken: open-access Lizenz)..... | 48 |
| Abb. 6: Angst-Netzwerk bestehend aus: ACC = anteriorer cingulärer Kortex, Aymg = Amygdala, BNST = bed nucleus of the stria terminalis, Hippocampus, Hyp = Hypothalamus, IFG = inferiore frontale Gyrus, OFC orbitofrontale Kortex, PAG = periaquäduktales Grau, und Thalamus (eigene modifizierte Abbildung in Anlehnung an Avery, 2016., verwendete Bildelemente: open-source Lizenz) | 54 |
| Abb. 7: Teufelskreis der Angst (eigene modifizierte Grafik, in Anlehnung an Margraf & Ehlers Teufelskreismodell der Angst (1989)) | 57 |
| Abb. 8: Hämodynamische Antwortfunktion | 68 |
| Abb. 9: MRT-Gerät - Siemens Magnetom Skyra 3 Tesla - im radiologischen Messlabor LMU Klinikum, Großhadern, München (eigene Photographie). | 75 |
| Abb. 10: Triggerbox, Schnittstelle zwischen MRT-Gerät und PC (Quelle: https://nordicneurolab.com/nordic-fmri-solution , aufgerufen am 10.11.2020, mit freundlicher Genehmigung von NordicNeurolabs) | 76 |
| Abb. 11: Studienablauf | 83 |

| | |
|---|-----|
| Abb. 12: Der „Self-Assessment Manikin (SAM)“ ist eine non-verbale bildhafte Beurteilungsmethode, welche auf den Skalen Valenz (von sehr positiv bis sehr negativ), Arousal (erregt bis entspannt) und Dominanz (emotionaler Kontrollverlust bis emotional unter Kontrolle), die affektive Reaktion einer Person auf eine Vielzahl von Stimuli messen soll (freie Übersetzung des Autors, (Bradley & Lang, 1994), © Peter J. Lang 1994, mit freundlicher Genehmigung von CSEA Media) | 84 |
| Abb. 13: Blockdesign: Nach einem Testblock, gefolgt von einem Fixationskreuz, werden insgesamt 80 neutrale und 80 Bilder mit emotionalen Inhalt gezeigt. Jeder Block besteht aus fünf Bildern. Jedes Bild wird für fünf Sekunden präsentiert. Die Blöcke sind jeweils durch ein Fixationskreuz, welches für fünf Sekunden erscheint, voneinander getrennt | 85 |
| Abb. 14: Bilderpräsentation: Fünf neutrale Bilder, Fixationskreuz, fünf emotionale Bilder, jedes Bild wurde für 5s präsentiert | 86 |
| Abb. 15: MRT-Messung | 88 |
| Abb. 16: Gleichgewichtsübung „Rückwärtsgehen bei gleichzeitiger kognitiver Aufgabenstellung (z.B. in 7er-Schritten von 100 abwärts zählen)“ | 92 |
| Abb. 17: Drei-Säulenmodell des Selbstwerts, in Anlehnung an Stavros Mentzos „Drei-Säulen-Modell“ (2017) | 96 |
| Abb. 18: Spin-history effect – Bewegungsartefakt, welches durch ein "Interleave-Messprotokoll" zustande kommt zu erkennen an den horizontal verlaufenden Strichen (eigene Abbildung, erstellt mit BrainVoyager v20.6). | 98 |
| Abb. 19: Independent Component Analysis (ICA): Ausschnitt einer Komponente mit einem Bewegungsartefakt, zu erkennen an einem orangenen Ring (eigene Abbildung, erstellt mit FSL v6.0). ... | 98 |
| Abb. 20: Extrahiertes Gehirn im "Volume Space"(eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4) | 100 |
| Abb. 21: geglättete linke Hemisphäre im "Surface Space" mit 80.000 Eckpunkten (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4) | 101 |
| Abb. 22: linke Hemisphäre wird in eine Sphäre transformiert (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4) | 101 |
| Abb. 23: linke Hemisphäre mit ausgewählten Arealen: orange = postzentraler Gyrus, Pink = präzentraler Gyrus, Blau = Cingulärer Gyrus, rot = inferiore frontale Gyrus und türkis = Insula (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4) | 102 |
| Abb. 24: subkortikale und individuelle kortikale ROIs, CC = Cingulärer Kortex, (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4) | 102 |
| Abb. 25: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: ACQ | 105 |
| Abb. 26: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: BSQ | 107 |
| Abb. 27: : graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: MI-A | 109 |
| Abb. 28: : graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: MI-B | 111 |
| Abb. 29: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: ASI | 111 |
| Abb. 30: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: BDI-II | 113 |
| Abb. 31: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Zeitverlauf | 115 |

| | |
|---|-----|
| Abb. 32: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Konsequenzen..... | 116 |
| Abb. 33: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-persönliche Kontrolle | 118 |
| Abb. 34: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Behandlungskontrolle..... | 120 |
| Abb. 35: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Kohärenz | 121 |
| Abb. 36: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-zyklisches Auftreten | 123 |
| Abb. 37: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-emotionale Repräsentation | 125 |
| Abb. 38: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: STAI-S..... | 127 |
| Abb. 39: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: STAI-T..... | 129 |
| Abb. 40: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: TAS..... | 131 |
| Abb. 41: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über zwei Gruppen; Fragebogen: VHQ | 132 |
| Abb. 42: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: VSS-AA | 134 |
| Abb. 43: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: VSS | 136 |
| Abb. 44: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel; ROI: Amygdala | 139 |
| Abb. 45: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Amygdala | 140 |
| Abb. 46: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Hippocampus..... | 141 |
| Abb. 47: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Hippocampus | 142 |
| Abb. 48: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Thalamus | 143 |
| Abb. 49: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Thalamus..... | 144 |
| Abb. 50: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Cingulärer Gyrius..... | 145 |
| Abb. 51: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Cingulärer Gyrius | 146 |
| Abb. 52: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: inferiorer frontaler Gyrius..... | 147 |
| Abb. 53: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: inferiorer frontaler Gyrius | 148 |

| | |
|---|-----|
| Abb. 54: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Insula | 149 |
| Abb. 55: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Insula..... | 150 |
| Abb. 56: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: supramarginale Gyrus | 151 |
| Abb. 57: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: supramarginale Gyrus..... | 152 |
| Abb. 58: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.29 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 0; y = -5; z = 0$ | 157 |
| Abb. 59: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.20 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 0; y = -5; z = 0$ | 159 |
| Abb. 60: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.92 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 45; y = -30; z = 0$ | 161 |
| Abb. 61: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.92 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 55; y = -37; z = 22$ | 162 |
| Abb. 62: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Angstgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.47 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 45; y = -30; z = 0$. $x = 0; y = -5; z = 0$. . | 165 |
| Abb. 63: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Angstgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.47 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = -10; y = 50; z = 30$ | 167 |
| Abb. 64: : In blau erhöhte neuronale Antwort der Schwindelgruppe im Vergleich zur Angstgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -3.48 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = -55; y = -35; z = 25$ | 169 |
| Abb. 65: In orange-gelb erhöhte neuronale Antwort der Schwindelgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 4.89 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 50; y = -40; z = 30$ | 172 |
| Abb. 66: In orange-gelb erhöhte neuronale Antwort der Angstgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 3.30 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 0; y = -5; z = 0$ | 174 |

Abb. 67: In blau erhöhte neuronale Antwort der Kontrollgruppe im Vergleich zur Angstgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -3.30 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 35$; $y = -5$; $z = 30$175

1 Einleitung

1.1 Somatoformer Schwindel

1.1.1 Etymologie, Definition und Begriffsgeschichte

Etymologisch leitet sich der Begriff Schwindel vom Mittelhochdeutschen „swindel“ ab und bedeutet so viel wie „abnehmen“, „vergehen“ und „bewusstlos“ werden. Im Englischen spricht man von „vertigo“, was sich vom gleichnamigen Wort im Lateinischen ableitet oder von „dizziness“. Von „vertigo“ wird meist gesprochen, wenn es sich um einen systemischen Schwindel wie Drehschwindel handelt und von „dizziness“ bei einem unsystematischem Schwindel, wie z.B. Benommenheit (Schädler, 2016).

Das Komitee für die Klassifikation von Schwindelerkrankungen (International Classification of Vestibular Disorders, ICVD) der Bárány Gesellschaft definiert den Begriff Schwindel wie folgt: “ ‘false or distorted sensation of movement’, unsteadiness as a ‘feeling of rocking or swaying when upright’, and dizziness as a nonmotion ‘sensation of disordered spatial orientation’ ” (Dieterich & Staab, 2017, S. 108). Neuhauser (2009, S. 887) vom Robert-Koch-Institut Berlin beschreibt den Schwindel wie folgt: „Schwindel kann ein Gefühl des Schwankens, der Unsicherheit, des Taumels, der schwindenden Sinne, der drohenden Ohnmacht, eine Leere im Kopf, ein Karussell- oder Achterbahnfahren, Schaukeln, Kippen oder Fallen sein“. Schwindel im Zusammenhang mit Phobien wurde bereits 1770 von de Sauvages als „vertige hysterique“ oder „vertige hypochondriac“ und 1786 vom Berliner Internisten Marcus Herz in dessen Monographie „Versuch über den Schwindel“ (zitiert nach Eckhardt-Henn, Tschann, Best & Dieterich, 2009, S. 909) beschrieben. In den 1870er betitelten drei deutsche Ärzte einen phobischen Schwindel mit der Bezeichnung „Platzschwindel“ (Benedikt, 1870), „Platzangst“ (Cordes, 1872) und „Agoraphobie“ (Westphal, 1871) und diskutierten, ob dessen Ursache psychiatrischer oder neurologischer Herkunft sei (zitiert nach Staab et al., 2017, S. 5). Im Jahr 1895 erwähnte Sigmund Freud das Symptom Schwindel im Zusammenhang der Angstneurose (Freud, 1991) und beschreibt den Schwindelanfall als das schlimmste Symptom der Neurose, welche mit und ohne Angst auftreten könne.

Vermutlich hat Freud selbst unter einem somatoformen Schwindel gelitten. 1981 veröffentlichte Marks einen Artikel, in welchem er 13 Patienten und Patientinnen mit „space phobia“ darstellte. Brandt und Dieterich postulierten im Jahr 1986 den „phobischen Attacken-Schwankschwindel“ als ein eigenständiges abzugrenzendes und überdauerndes Syndrom und initiierten damit eine Diskussion zur Begründung einer neuen Diagnose. 1997 schlugen Eckhardt-Henn et al. vor den „phobischen Schwankschwindel“ unter die sonstigen somatoformen Störungen (ICD-10: F45.8) einzuordnen. Die Arbeitsgruppe um Eckhardt-Henn und Dieterich (2009) entwickelte im weiteren Verlauf das Konzept des „primären und sekundären somatoformen Schwindels“, wobei somatoformer Schwindel als Oberbegriff zu sehen ist. Der „phobische Schwankschwindel“ wäre demnach unter dem sekundären somatoformen Schwindel zu subsumieren (Eckhardt-Henn et al., 2009). Für das ICD-11, welches im Mai 2019 vorgestellt wurde, wird der Begriff „persistierender Halte- und Wahrnehmungsschwindel“ (PHWS, eigene Übersetzung, von engl. persistent postural-perceptual dizziness, PPPD) im Kapitel der Ohrerkrankungen unter den chronischen vestibulären Erkrankungen (A32.0) aufgeführt (WHO, 2019a). Der Begriff wird jedoch erst 2022 in deutscher Übersetzung vorliegen (WHO, 2019b), daher wird im Folgenden noch der Begriff des somatoformen Schwindels verwendet. Es gibt noch eine Reihe weiterer Arbeitsgruppen (vgl. Tabelle 1), welche unter eigener Namensgebung zum somatoformen Schwindel veröffentlichten. Die Beschreibungen weisen meist eine große Übereinstimmung mit dem Begriff des somatoformen Schwindels auf, welcher in der vorliegenden Arbeit verwendet wird. Hier eine Auflistung der, in der Literatur zu findenden Fachbegriffe:

| Deutsche Bezeichnung | Englische Bezeichnung | Abkürzung | Autoren und Jahr |
|---|--|-----------|---|
| 1. | space phobia | SP | (Marks, 1981) |
| 2. Phobischer Attackenschwankschwindel | | PSS | (Brandt & Dieterich, 1986) |
| 3. Phobischer Schwankschwindel | phobic postural vertigo | PSS, PPV, | (Brandt, Huppert & Dieterich, 1994; Eckhardt-Henn, Hoffmann, Tettenborn, Thomalske & Hopf, 1997) |
| 4. Funktioneller phobischer Schwankschwindel | | | (Zwergal et al. 2017) |
| 5. Funktioneller Schwindel | functional dizziness | FS/FD | (Brandt, Huppert, Strupp & Dieterich, 2015) |
| 6. Chronisch subjektiver Schwindel | chronic subjective dizziness | CSS/CSD | |
| 7. Persistierender Halte- und Wahrnehmungsschwindel | persistent postural-perceptual dizziness | PHWS/PPPD | (Staab et al., 2017) (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017) |
| 8. Reaktiver psychogener Schwindel | psychogenic dizziness | | (Lin et al., 1993; Ruckenstein & Staab, 2001; Schaaf, Holtmann, Hesse, Kolbe & Brehmer, 1999) |
| 9. | space and motion discomfort | SMD | Jacob, Lilienfeld, Furman, Durrant, & Turner, 1989 |
| 10. | visual vertigo dizziness | VVD | Bronstein 1995 |
| 11. | visual vestibular mismatch | VVM | (Longridge, Mallinson & Denton, 2002) |
| 12. | visually induced dizziness | VID | (Bisdorff, Von Brevern, Lempert & Newman-Toker, 2009) |
| 13. | psychophysiological dizziness | PPD | Edelman, Mahoney, & Cremer, 2012; Edelman, n.d. |
| 14. primärer somatoformer Schwindel | primary somatoform vertigo disorder | pSS | (Dieterich & Eckhardt-Henn, 2004; Eckhardt-Henn et al., 2009) |
| 15. Sekundärer somatoformer Schwindel | secondary somatoform vertigo disorder | sSS | (Dieterich & Eckhardt-Henn, 2004; Eckhardt-Henn et al., 2009) |

Tabelle 1: Fachbegriffe im Zusammenhang mit somatoformem Schwindel

1.1.2 Epidemiologie

In einer Studie von Neuhauser et al. (2008, S. 2120) liegt die 12-Monatsprävalenz für das Symptom Schwindel nach einer repräsentativen Studie (N=4869) in der

deutschen Allgemeinbevölkerung bei 22,9%. Das Verhältnis Frauen zu Männern beträgt dabei 1,7:1, wobei junge Erwachsene und alte Menschen am häufigsten betroffen sind. Die 12-Monats-Inzidenz beträgt 3,1% (Neuhauser et al., 2008, S. 2120). An einem Kollektiv von ca. 300.000 hausärztlichen Patienten und Patientinnen, konnte festgestellt werden, dass gerade mal 3,9% zu Spezialisten überwiesen wurden und 80,2% keine spezifische Schwindeldiagnose erhielten, sondern nur das Symptom kodiert wurde (ICD-10: R42)(Kruschinski et al., 2008, S. 313). In einer Spezialambulanz für Schwindel im Klinikum Großhadern wurde in den Jahren 1989-2002 eine retrospektive Analyse an 4214 Patienten und Patientinnen durchgeführt, in welcher sich der benigne peripher paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV) mit 18,8% als häufigste und der phobische Schwankschwindel (PPV) mit 16,0% als zweithäufigste Schwindelursache abzeichneten (Strupp et al., 2003, S. 911). In einer weiteren retrospektiven Analyse (N=1964) der Jahre 1998-2002, zeigte sich das PPV die häufigste Diagnose in der Altersgruppe der 21-50-Jährigen war (Strupp et al., 2003, S. 912). Man sollte aber bedenken, dass in Spezialambulanzen bereits eine Vorauswahl stattgefunden hat und man die Zahlen nicht als repräsentativ für die Allgemeinbevölkerung annehmen darf (Brandt, Kapfhammer & Dieterich, 1997; Neuhauser, 2009). Auch in den Notfallambulanzen ist Schwindel mit insgesamt fünf Prozent ein relativ häufiges Symptom. Unter den neurologischen Konsultationen lag Schwindel nach Schmerzen auf Platz zwei der häufigsten Symptome (de Falco et al., 2008). Als häufigste Ursache werden internistische Krankheitsbilder mit 40%, als zweithäufigste otologische mit 33% und als dritthäufigste psychiatrische mit 7% genannt (Zwergal, Mohwald & Dieterich, 2017). Insgesamt wird die Zahl von Personen mit somatoformen Schwindel auf 15-20% geschätzt, welche Schwindelambulanzen aufsuchen (Staab et al., 2017). Es wird von einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 4,5 Jahren ausgegangen (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017).

1.1.3 Symptomatik, Klassifikation und Komorbidität

Beim somatoformen Schwindel können alle Schwindelformen auftreten wie Dreh-, Schwank-, Lift- und diffuser Schwindel, sowie ausgeprägt sein als Attacken- oder

als Dauerschwindel (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017). Der somatoforme Schwindel kann durch eine otologische Erkrankung ausgelöst werden. Dazu gehören der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPPV), die vestibuläre Migräne, Morbus Ménière, Perilymphfistel, Vestibularisparoxysmie und die uni- und bilaterale Vestibulopathie (Neuritis Vestibularis und Labyrinthitis). Bei einem physiologischen Auslöser, wie eben genannte Erkrankungen, wird auch von einem *sekundären* somatoformen Schwindel gesprochen. Die vestibuläre Migräne wird dabei als die häufigste Ursache für den sekundären somatoformen Schwindel angesehen (Eckhardt-Henn et al., 2008; Eckhardt-Henn et al., 2009).

Man spricht vom *primären* somatoformen Schwindel, wenn dem Schwindel keine andere organische Schwindelerkrankung vorausgegangen ist (Eckhardt-Henn et al., 2009). Nach diesem Gesichtspunkt wäre die Ursache psychogen. Eckhardt-Henn & Lilje (2017) sehen den somatoformen Schwindel am ehesten in der ICD-10-Kategorie „F45.8 Sonstige somatoforme Störungen“ klassifiziert. Eine bestehende Komorbidität wie z.B. eine Depression sollte gesondert kodiert werden. Zu den häufigsten Komorbiditäten zählen die Angststörungen (60%), insbesondere die Agoraphobie oder Sozialphobie, aber auch die Panikstörung, generalisierte Angststörung oder atypischen Angststörungen. Weitere Krankheiten, die gleichzeitig auftreten können, sind Depressionen (45%), dissoziative und somatoforme Störungen. 25% der Personen mit somatoformen Schwindel haben keine Komorbidität (Staab, 2012, S. 1128). Am häufigsten sind psychiatrische Komorbiditäten bei der vestibulären Migräne (65%) und Morbus Ménière (57%) zu finden, gefolgt von Neuritis Vestibularis (22%) und dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (15%). Bestand eine psychiatrische Erkrankung vorher, so ist die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass Symptome aggravieren (Eckhardt-Henn et al., 2008).

Schwindel ist bei der Agoraphobie und der Panikstörung ein sehr häufiges (Schneier et al., 1991; Telch, Brouillard, Telch, Agras & Taylor, 1989) und oftmals auch schwerwiegenderes Symptom als im Vergleich zu anderen Angststörungen wie der Sozialphobie (Barlow et al., 1985). Darüber hinaus liegen Ergebnisse vor, dass insbesondere bei Panikstörung und Agoraphobie die Gleichgewichtsfunktion beeinträchtigt sein kann (Jacob, Furman, Durrant & Turner, 1996, 1997) und dies öfters der Fall im Vergleich zu anderen Angsterkrankungen oder zur Depression ist (Jacob et al., 1996, 1997). Im Umkehrschluss kann eine Störung der vestibulären

Funktionen eine Panikattacke provozieren (Yardley, Owen, Nazareth & Luxon, 2001) und dies mit einer höheren Wahrscheinlichkeit als z.B. durch einen Hörverlust (Clark, Hirsch, Smith, Furman & Jacob, 1994). In einer Studie zeigte sich, dass eine besonders schwere Schwindelsymptomatik am Beginn einer vestibulären Störung entscheidend für die Entwicklung einer Angsterkrankung nach drei Monaten war (Heinrichs, Edler, Eskens, Mielczarek & Moschner, 2007). Vermutlich bestehen große Überschneidungsbereiche zwischen diesen drei Erkrankungen (s. Abb. 1).

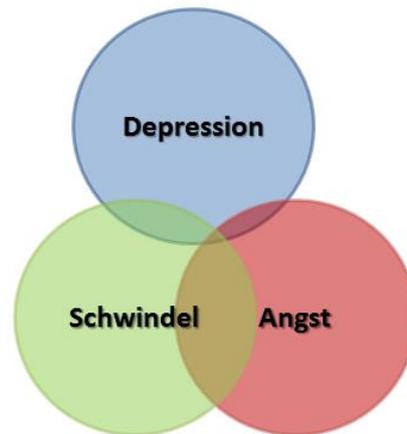


Abb. 1: Überschneidungsbereiche in den neuronalen Netzwerken (eigene Abbildung).

1.1.4 Pathogenese und theoretische Erklärungsmodelle

Man geht davon aus, dass eine initiale vestibuläre Erkrankung zu kompensatorischen Verhaltensmaßnahmen führt, z.B. eine vermehrte Stand- und Gangkontrolle bei erhöhter visuell-somatosensorischer Aufmerksamkeit (Dieterich & Staab, 2017). Eine erhöhte somatosensorische Aufmerksamkeit bezieht sich dabei auf das Konzept der somatosensorischen Verstärkung (engl. somatosensory amplification) von Barsky, Goodson, Lane und Cleary (1988), das die kognitive Komponente beleuchtet, körperliche Signale als übertrieben stark wahrzunehmen. Messen lässt sich kompensatorische Verhaltensmaßnahme bei Personen mit einem somatoformen Schwindel u.a. an einer erhöhten Körperschwankung (Krafczyk, Schlamp, Dieterich, Haberhauer & Brandt, 1999). Mit einer Remission der Symptomatik sollten normalerweise auch die kompensatorischen Verhaltensmaßnahmen abnehmen. Sind jedoch prädisponierende Faktoren, wie etwa eine Trait-Angst (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981), also Angst als Persönlichkeitseigenschaft (Zaback, Cleworth, Carpenter & Adkin, 2015), bzw. hohe Neurotizismus-

und niedrige Extraversionswerte (Chiarella et al., 2016; Staab, Rohe, Eggers & Shepard, 2014; Zaback et al., 2015) im Sinne des Fünf-Faktoren-Persönlichkeitsmodells (McCrae & Costa, 1987) vorhanden, können maladaptive Kontrollmaßnahmen eine natürliche Remission der Symptomatik nicht nur verhindern, sondern sogar aufrechterhalten bzw. noch verschlimmern. Betroffene Personen können somit in einen Teufelskreis geraten, welcher bei zunehmender Dauer die Wahrscheinlichkeit für eine Komorbidität wachsen lässt (Eckhardt-Henn et al., 2008; Godemann, Schabowska, Naetebusch, Heinz & Ströhle, 2006). Durch Verhaltensexperimente auf einer Stabilometer-Plattform hat man herausgefunden, dass Personen mit einem somatoformem Schwindel, ähnlich wie Personen mit einer Höhenangst verfrüht (kognitiv), in die sensorische Rückkopplung der Haltungskontrolle eingreifen, z.B. durch eine Versteifung der Muskulatur (Wühr, Schniepp, Brandt & Jahn, 2013). Dass es sich um kognitive Kontrollstrategien handelt, lässt sich z.B. aus einem Experiment rückschließen, in dem Personen mit einem somatoformen Schwindel während einer Gleichgewichtsübung, bei einer zusätzlichen kognitiven Aufgabenstellung, ihre Haltung und Muskelkontraktionen verbesserten (Wuehr, Brandt & Schniepp, 2017). Auch durch psychotherapeutische Interventionen konnte eine Haltungsverbesserung erreicht werden (Best et al., 2015). Bei Personen mit einem neurologischen Gleichgewichtsausfall konnten visuelle Kompensationsstrategien beobachtet werden. Ähnliches wurde auch bei Patienten und Patientinnen mit somatoformen Schwindel herausgefunden, welche stärker auf visuelle Informationen angewiesen sind, als dies bei gesunden Testpersonen der Fall ist (Longridge et al., 2002; Schniepp et al., 2014). Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass solche Patienten und Patientinnen „verlernt“ haben vestibuläre Informationen adäquat zu verarbeiten bzw. zu nutzen. Sie haben dadurch Angst zu stürzen und fühlen sich unsicher, was wiederum die visuelle und Haltungskontrolle verstärkt. Es entsteht also so eine Art Teufelskreis des Schwindels (s. Abb. 2) mit der möglichen Folge eine wirklichen Gangstörung zu entwickeln (Dieterich & Staab, 2017).

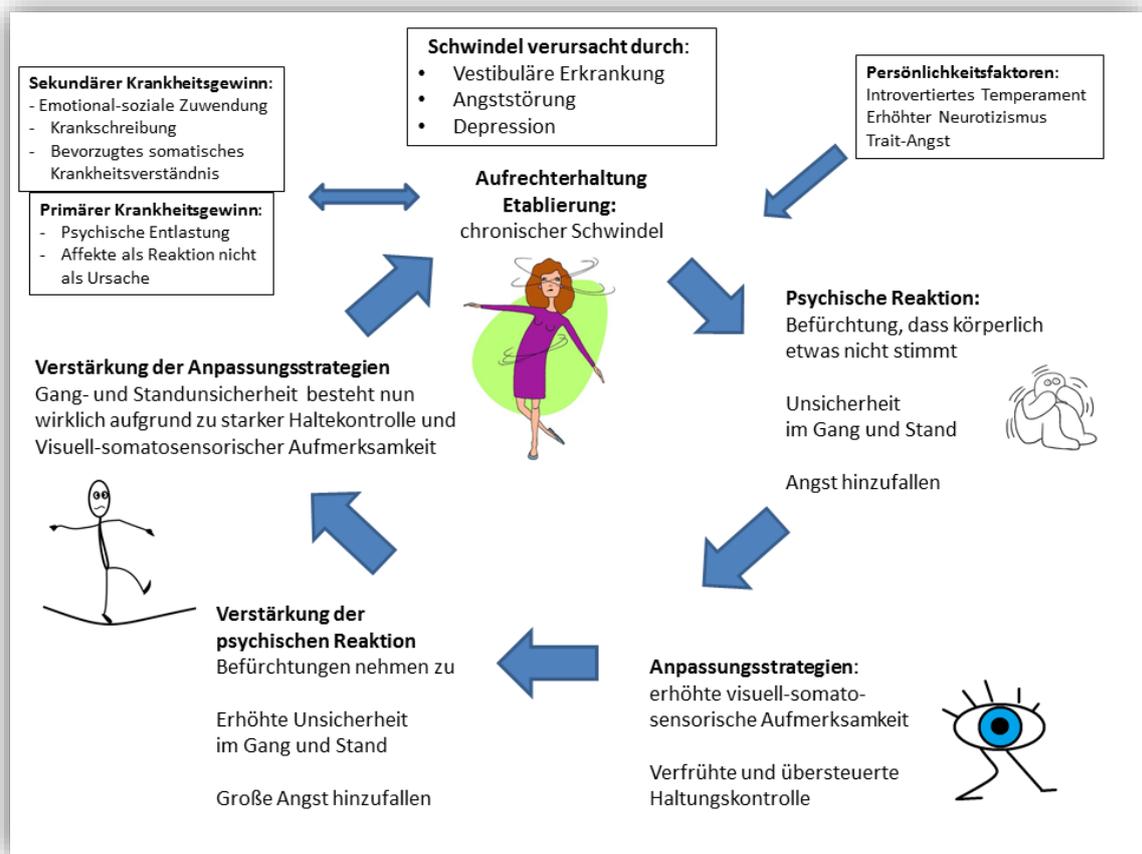


Abb. 2: Teufelskreis des somatoformen Schwindels (eigene Abbildung, verwendete Grafiken: open-access Lizenz)

1.1.4.1 Neurobiologie

Die Kernregion des vestibulären Kortex bei nicht-menschlichen Primaten konnte am ehesten im parieto-insular vestibulären Kortex (PIVC) ausgemacht werden (Lopez & Blanke, 2011)(s. Abb. 3), welcher sich in der posterioren Insula bzw. retroinsulären Kortex sowie in Ausläufern des oberen und unteren lateralen Sulcus befindet (Grüsser, Pause & Schreiter, 1990). Von einem „primären vestibulären Kortex“ in Analogie zum primären visuellen Kortex traut man sich beim Menschen jedoch nicht zu sprechen, da sehr viele Regionen im Gehirn an der Vorverarbeitung (Cerebellum, Thalamus, Nucleus vestibularis, s. Abb. 3) und Prozessierung (somatosensorische Kortex 2v, 3av), intraparietaler Sulcus, posteriorer parietaler Kortex

(Area 6), Cingulum, Hippocampus, medial superiore temporale Region (Area MST), inferiore Parietallappen (angulärer und supramarginaler Gyrus, Precuneus) vestibulärer Information beteiligt sind (s. Abb. 3) (Lopez & Blanke, 2011). Lopez, Blanke & Mast (2012) definieren den vestibulären Kortex als Netzwerk aller kortikaler Areale, welche Informationen vom vestibulären System erhalten, inklusiver der Areale, welche vestibuläre Informationen zur Verarbeitung nutzen, wie z.B. der somatosensorische oder visuelle Kortex. Man kann also behaupten die vestibuläre Verarbeitung ist eine multimodale bzw. multikonvergente (Angelaki & Cullen, 2008). In einer Meta-Analyse von bildgebenden Studien zur Lokalisation des vestibulären Kortex beim Menschen (Lopez et al., 2012), welche auditorische, galvanische und kalorische vestibuläre Stimulationsverfahren einsetzten, konnten die sylvische Fissur, die Insula, der retroinsulärer Kortex, das fronto-parietale Operculum, der superiore temporale Gyrus, und der cinguläre Kortex als relevante Strukturen identifiziert werden. Wobei die einzige Region die durch alle drei Stimulationsverfahren aktiv wurde der retroinsuläre Kortex war, welcher im Tiermodell in etwa dem PIVC entspricht. Dieser Region kommt somit eine Schlüsselrolle zu.

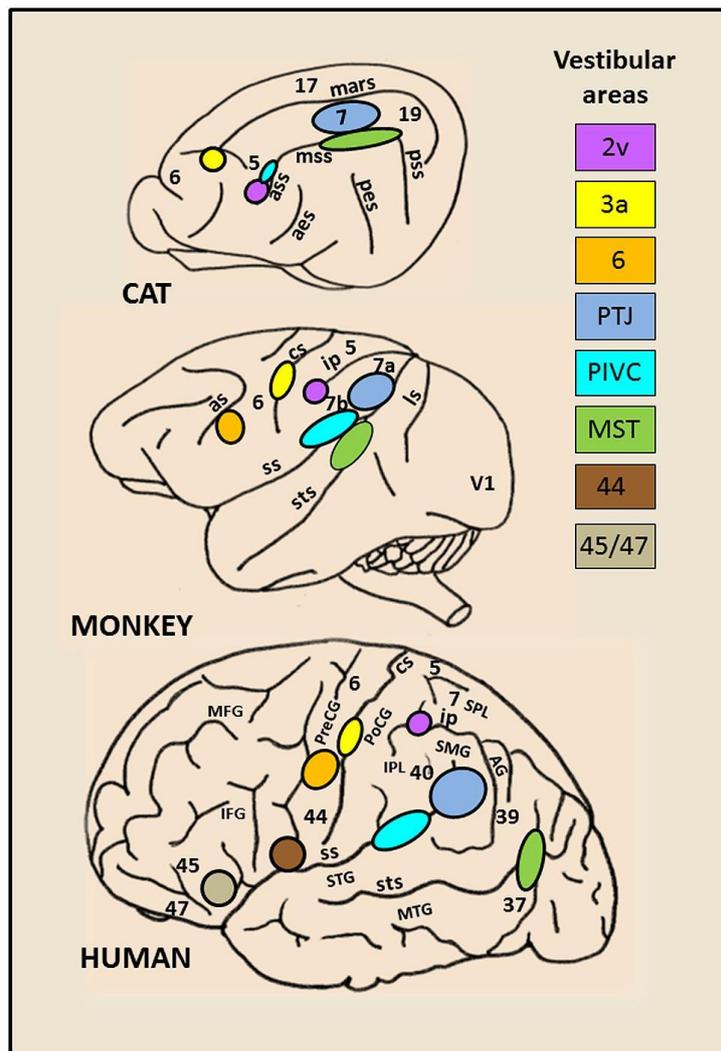


Abb. 3: Vestibulärer Kortex von Katze, Affe und Mensch (v.o.n.u.). Experimentell ermittelt. Die Zahlen beziehen sich auf Brodmannareale. parietal-insulär vestibuläre Kortex (PIVC), parietale-temporale Junction (PTJ) & mittleres superiores temporales Areal (MST). Katze: later sulcus (mars), anteriore (ass), mittlere (mss) & posterior (pss) suprasylvische Sulci, anterior (aes) & posterior (pes) ectosylvische Sulci. Primat (Affe & Mensch): Sulcus lunatus (ls), superiore temporale Sulcus (sts), sylvische Fissur (ss), intraparietale Sulcus (ip), zentraler Sulcus (cs) & Sulcus arcuatus (as), superiore (STS) & mittlere (MTG) temporale Gyrus, angulare Gyrus (AG), supramarginale Gyrus (SMG), superiore (SPL) & inferiore (IPL) parietale Lobulus, postzentrale (PoCG) & präzentrale (PreCG) Gyri, mittlerer (MFG) & inferiorer (IFG) frontaler Gyri. (Ventre-Dominey, 2014)(freie Übersetzung des Autors, open-access Lizenz - attribution 3.0, Copyright, © 2014 Ventre-Dominey)

Ausgehend von den Ergebnissen von Lopez, Blanke & Mast (2012) untersuchten Indovina, Riccelli, Staab, Lacquaniti, & Passamonti (2014) als erste Forschergruppe anhand einer gesunden Kontrollgruppe (N=26), ob sich ein Zusammenhang zwischen Persönlichkeitseigenschaften und vestibulärer Stimulation funktionell im MRT messen lässt. Sie nutzten hierfür z.B. „short tone bursts“ (STB), u.a. Töne mit 100db, welche ein VEMP („vestibular evoked myogenic potential“) erzeugen. Es

zeigte sich eine positive Korrelation zwischen Neurotizismus und der Konnektivität von Pons und Amygdala, dem Cerebellum und der Amygdala, dem supramarginalen Gyrus (SMG) und dem inferior frontalen Gyrus (IFG). Neurotizismus korrelierte des Weiteren positiv mit einer Aktivierung in dem Pons, dem Cerebellum und visuellen Assoziationskortex (V2), sowie negativ mit dem SMG. Introversion korrelierte positiv mit einer Amygdalaaktivierung und negativ in der Konnektivität von Amygdala und IFG. Die Autoren sehen in den Ergebnissen einen Zusammenhang zwischen Persönlichkeitseigenschaften, einem erhöhten Risiko für Komorbiditäten wie Angststörungen und in übersteuerten Stand-Blick-Kontrollmechanismen auf neuronaler Ebene.

Die gleiche Forschergruppe (Indovina et al., 2015) konnte in einer Folgestudie mit Hilfe von Schall evozierter vestibulärer Stimulation zeigen, dass Personen mit somatoformem Schwindel im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe, weniger Aktivität in der anterioren und posterioren Insula, im Hippocampus, im inferioren frontalen Gyrus und im anterioren cingulären Gyrus (ACC) aufwiesen. Darüber hinaus zeigte sich auch eine negative funktionelle Konnektivität der anterioren Insula und dem parietal-insulären vestibulären Kortex (PIVC), der anterioren Insel und dem medialen okzipitalen Kortex, sowie zwischen Hippocampus und PIVC. Die Autoren und Autorinnen schlussfolgern aus ihren Ergebnissen, dass es sich bei den veränderten Hirnaktivitäten um Langzeiteffekte bei Personen mit somatoformen Schwindel handeln könnte und sich damit die Favorisierung von visuellen vor vestibulären Inputs erklären ließe.

In einer anderen Studie, in welcher eine virtuelle Achterbahnfahrt als Stimulationsverfahren an einer gesunden Kontrollgruppe getestet wurde, zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der Höhe von Neurotizismuswerten und einer Aktivierung vom PIVC, sowie eine erhöhte Konnektivität von PIVC und Amygdala (Riccelli et al., 2017).

Die belgische Forschergruppe um Van Ombergen et al. (2017) konnte eine verminderte funktionelle Konnektivität bei Personen mit visuell-induziertem Schwindel - einem Kernsymptom bei funktionellem Schwindel - im rechten superioren temporalen Gyrus ermitteln, sowie eine verminderte Konnektivität im Okzipitallappen. Darüber hinaus zeigte sich in der „region of interest“ (ROI-)Analyse das eine er-

höhte Konnektivität zwischen Thalamus und lateralen okzipitalen Kortex (beidseitig) und dem Cerebellum bestand sowie zwischen visuellen Assoziationskortex, beiden medialen frontalen Gyri und dem Precuneus.

Lee et al. (2018) untersuchten das Ruhenetzwerk des Gehirns, auch „resting state functional magnetic resonance imaging“ (rsfMRI) genannt, bei 38 PPPD-Patienten und Patientinnen mit 38 Testpersonen. Diese erhielten dabei die Anweisung ihre Augen zu schließen und sich zu entspannen. Sie analysierten einerseits das Gehirn als Ganzes (whole brain) und andererseits spezifische Regionen (region of interests, ROIs). Des Weiteren kontrollierten sie auf Depression und Angst in ihren Korrelationen und setzten „Machine-learning“ Algorithmen ein. Personen mit somatoformem Schwindel zeigten dabei eine erhöhte Konnektivität zwischen subkallosalen Gyri mit dem superioren lateralen okzipitalen Kortex und dem linken mittleren frontalen Gyrus auf. Eine verminderte Konnektivität wurde einerseits zwischen linken Hippocampus mit dem zentralen operkulären Kortex beidseitig, dem linken posterioren operkulären Kortex, der rechten Inselrinde und dem Cerebellum gefunden und andererseits ausgehend vom Nucleus Accumbens mit dem linken anterioren temporalen Gyrus. Wurde auf Angst und Depression im Sinne von Kovariablen kontrolliert, zeigte sich eine verminderte Konnektivität zwischen linken Hippocampus mit dem rechten inferioren frontalen Gyrus, dem Temporallappen beidseitig, der Inselrinde beidseitig, dem zentralen operkulären Kortex beidseitig, dem linken parietalen operkulären Kortex, dem Okzipitallappen beidseitig und dem Cerebellum. Der „Machine-learning“ Algorithmus konnte mit einer Sensitivität von 78,4% und einer Spezifität 76,9% zwischen Patienten und Patientinnen und gesunden Testpersonen differenzieren. Die Ergebnisse weisen auf eine reduzierte Gehirnaktivität in Gehirnregionen hin, welche vestibulären Informationen zur multisensorischen Verarbeitung nutzen sowie auf eine erhöhte Konnektivität in Arealen für emotionale und visuelle Informationsverarbeitung (subkallosale, mittlere frontale, laterale okzipitale Kortex).

In einer Studie von Chrobok et al. (2017), in welcher der Fragestellung nachgegangen wurde, welche Unterschiede zwischen gesunden Testpersonen und Personen mit somatoformen Schwindel nach Gabe eines panikinduzierendes Neuropeptids (CCK-4, s. Kap 1.2.3.2) bestehen, konnten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, sowohl auf funktioneller (fMRT) als auch subjektiver Ebene festgestellt

werden. Dabei zeigte sich insbesondere, dass das Angsterleben, bevor es zur Gabe von CCK-4 kam, im Sinne einer Erwartungsangst dominierte. Darüber hinaus berichteten die Patienten und Patientinnen mehr somatische Symptome wie Schwitzen und Übelkeit, sowie Sensationen wie das Gleichgewicht zu verlieren oder Schwindel. Dies stimmte auch mit den funktionellen Daten überein. Es zeigte sich eine Aktivierung des limbischen Systems, insbesondere der linken Amygdala, der Insula, jedoch auch des Gyrus temporalis inferior und superior, dem supramarginalen Gyrus, dem somatosensorischen Kortex und dem Putamen. Gerade letztere Strukturen bringt die Autorin in Zusammenhang mit verfrühten Gang- und Haltekontrollstrategien von Patienten und Patientinnen mit somatoformem Schwindel. Personen mit einem somatoformen Schwindel reagierten nach der Gabe des panikinduzierenden Neuropeptids ähnlich wie Personen mit Angststörung. Bisher ist keine Studie bekannt, die diese beiden Erkrankungen vor oder nach einer Psychotherapie miteinander vergleicht. Neue Erkenntnisse in dieser Hinsicht könnten helfen den somatoformen Schwindel auf neuronaler, aber auch auf emotional-kognitiver Ebene, besser zu verstehen. Des Weiteren könnten dadurch spezifischere Therapiekonzepte entwickelt werden.

1.1.4.2 Kognitiv-Behaviorale Modelle

Eckhardt-Henn & Lilje (2017) gehen von multikausalen Entstehungsbedingungen aus. Neben einer angeborenen Vulnerabilität spielen ihrer Meinung nach maladaptive kognitive Interpretationsmuster und eine verstärkte Wahrnehmungsfokussierung auf körperliche Sensationen (vgl. Barsky, 1988) eine signifikante Rolle. Es kann dadurch zu selbstverstärkenden Feedbackschleifen kommen - ähnlich dem Teufelskreismodell von Ehlers und Margraf (1989) - so dass sich Schwindelsymptome gepaart mit Ängsten bis zu Todesängsten potenzieren können. In diesem Sinne sehen sie auch Hyperventilieren als potentiell verstärkend und aufrechterhaltenden Faktor an. Körperliche Missempfindungen können dadurch ausgelöst werden. Diese wiederum können Angst und/oder Schwindel hervorrufen, sowie den Glauben unter einer schweren Erkrankung zu leiden fördern, wie z.B. einen akuten Schlaganfall, Herzinfarkt oder Hirntumor. Auch klassische und operante

Konditionierungsprozesse, insbesondere beim sekundären somatoformen Schwindel, können als Erklärungsmodell dienlich sein (Schaaf et al., 1999). Erleidet eine Person beispielsweise einen ménièreschen Anfall begleitet von starken Angst- und/oder Schamgefühlen während eines Einkaufs, können diese Emotionen sich mit der Situation „Einkaufen“ und/oder den körperlichen Empfindungen im Sinne klassischer Konditionierung miteinander verknüpfen. Immer wieder kann dann solch ein Auslöser einen „Anfall“ verursachen, obwohl eine körperliche Ursache bereits abgeklungen ist. Im weiteren Verlauf kann es sein, dass die Person anfängt Supermärkte zu meiden und dadurch ein Gefühl von Kontrolle zurückerhält, so dass im Sinne des operanten Lernens bzw. positiver oder negativer Verstärkung (Kontrolle, Symptom bleibt aus) sich das Vermeidungsverhalten zunehmend generalisieren kann.

Eine lange Krankengeschichte, eine Vielzahl an Untersuchungen, die teils privat bezahlt werden müssen, Unverständnis bei Ärzten und im sozialen Umfeld sowie das eigene Festhalten an einer somatischen Krankheitsentstehung als alleiniger Ursache können den Glauben, an einer unheilbaren Krankheit zu leiden, verstärken. In diesem Zusammenhang sollte auch der psychoanalytische Begriff des „sekundären Krankheitsgewinns“ erwähnt werden, d.h. ein Faktor, welcher zur Aufrechterhaltung der Krankheit beitragen kann und über operante Konditionierungsprozesse vermittelt wird. Der Patient oder die Patientin erhält beispielsweise durch das soziale Umfeld Zuwendung (positive Verstärkung) oder muss keiner Arbeit mehr nachgehen, welche negativ konnotiert ist (negative Verstärkung) (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017).

1.1.4.3 Psychodynamisches Modell

In der psychodynamischen Theorie gibt es drei Modelle, die u.a. beim somatoformen Schwindel zur Anwendung kommen. Das ist zum einen das Konfliktmodell, welches besagt, dass ein intrapsychischer Konflikt zwischen zwei oder mehreren sich widersprechenden Polen besteht und das Symptom Ausdruck dieses inneren Konflikts ist. Dies betrifft die meisten neurotischen Störungen (Mentzos, 2017). Das zweite Modell besagt, dass durch eine starke psychische Beeinträchtigung z.B.

durch Vernachlässigung oder psychische Traumata, der psychische Apparat in seiner Struktur und Funktionsweise so beeinträchtigt ist, dass im schlimmsten Falle die Störung nicht mehr von der Person zu trennen ist. Hier spricht man von einer strukturellen oder Persönlichkeitsstörung (Rudolf, Grande & Henningsen, 2010). Die Entstehung des sekundären somatoformen Schwindels wird in einer augenblicklichen Verzahnung einer organischen Schwindelerkrankung mit einer akuten inneren Konflikt- oder äußeren Belastungssituation gesehen. Dabei spielen prädisponierende Faktoren wie eine ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstruktur (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017) - u.a. im Sinne von Angst als „trait“ (Charaktereigenschaft, zeitlich überdauernd)(Laux et al., 1981) - eine Rolle. Unangenehme oder gar bedrohliche Affekte wie Wut, Angst oder Scham werden somatisiert und als „Affektäquivalente“ (Küchenhoff, 2004), d.h. in unserem Fall als Schwindelsymptomatik veräußert. Man könnte dies mit einem Eisberg vergleichen, dessen größter Teil unter der Wasseroberfläche verborgen bleibt entsprechend einer unbewussten Konfliktdynamik. In der Tat berichten Patienten und Patientinnen mit einer psychosomatischen Erkrankung bzw. Personen mit Alexithymie, dass sie solche Affekte nie jemals bei sich wahrgenommen haben, selbst nach mehrmaliger Psychoedukation nicht. Eine Erklärung hierfür könnte zum Teil in der Sozialisation dieser Personen liegen, d.h. niemals emotional validierende Vorbilder gehabt zu haben oder in einer Umgebung aufgewachsen zu sein, in welcher Gefühle als Schwäche oder Tabu galten. Entsprechend sind Patienten und Patientinnen vorerst über eine somatische Diagnose und die damit verbundenen medizinischen Untersuchungen dankbar (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017). In der Psychodynamik wird auch von einer Kompromissbildung gesprochen (Mentzos, 2017). Einerseits kann die Person sein Leid äußern und erhält damit die Zuwendung, nach welcher es ihm so stark verlangt, auf der anderen Seite muss er seine „Komfortzone“ nicht verlassen und kann weiter an seiner Abwehrstruktur (Somatisierung, Verleugnung) festhalten. Auch hier findet das Konzept des sekundären Krankheitsgewinns seine Anwendung, indem sich der Kranke gerechtfertigt durch seine organische Diagnose seinen unbewussten regressiven Versorgungsansprüchen hingibt. Man darf aber nicht vergessen, wie stark diese Erkrankung den Patienten oder die Patientin beeinträchtigt und dies nicht selten zu reaktiven depressiven Krisen führen kann. Bei Personen

mit somatoformen Schwindel können phobische Reaktionen bzw. Vermeidungsverhalten auftreten, z.B. durch Schonhaltung oder mangelnde Aktivität. Dies wird auch als „primärer Krankheitsgewinn“ bezeichnet. Eine Verschleppung der Schwindelsymptome kann die Folge sein.

Weiterhin wird von einer Wechselseitigkeit der beteiligten „Systeme“ ausgegangen. Einerseits stellt der somatoforme Schwindel eine Beeinträchtigung der Körper-Raum-Beziehung dar, welche sich auf das soziale Umfeld ausweiten kann, andererseits sind es äußere oder innere Umstände, welche das Selbstwert- und innere Sicherheitsgefühl aus dem Gleichgewicht bringen und damit einen Schwindel verursachen. Nach der Theorie ist der Schwindel einer neurotischen Verarbeitung zuzuordnen, welcher das Symptom auf einer körperlichen Ebene zum Ausdruck bringt. Entwicklungspsychologisch handelt es sich dabei oft um Konflikte die mit Autonomie-Abhängigkeit, Schuld, Scham oder aggressiven Impulsen zusammenhängen (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017).

1.1.4.4 Alexithymie

Der Begriff „Alexithymie“ wurde von dem amerikanischen Psychiater namens Sifneos 1973 eingeführt. Das Phänomen wurde jedoch schon 1924 in ähnlicher Weise von Ferenczi und später von vielen anderen Psychiatern beschrieben (Franz & Schäfer, 2009). Zu Deutsch bedeutet Alexithymie so viel wie „keine Worte für Gefühle“. Ursprünglich wurde dieses Konzept zur Erklärung psychosomatischer Erkrankungen herangezogen, konnte empirisch jedoch nicht eindeutig nachgewiesen werden (Franz & Schäfer, 2009). Heute wird, ausgehend von der klinischen, experimentellen und epidemiologischen Studienlage, Alexithymie entweder als ein normalverteiltes Persönlichkeitskonstrukt angesehen (Franz et al., 2008; Franz & Schäfer, 2009) oder als Anpassungsleistung an schwierige Entwicklungsbedingungen. Letzteres soll u.a. mit der „Toronto Alexithymie Skala“ messbar gemacht werden (Taylor, Bagby, Ryan & Parker, 1990; Taylor, Ryan & Bagby, 1985).

In dem Verhaltensexperiment von Ainsworth und Bell (1970), dem „Strange Situation Test“, zeigten 1-jährige Kinder mit einem unsicher-vermeidenden Bindungsstil keine Reaktion auf das Wiederkommen der Mutter, welche zuvor den Raum

verlassen hatte. Die physiologische Messung konnte jedoch stark erhöhte Stresswerte feststellen. Bei einem Versuch mit Erwachsenen mit hohen Alexityhmiewerten verhielt es sich ähnlich im „Stressexperiment“. Diese hatten eine erhöhte sympathische Reaktion, welche jedoch auf einer bewussten Ebene nicht repräsentiert war (Martin & Pihl, 1986). Personen mit einer hohen Ausprägung von Alexitymiewerten haben oft Schwierigkeiten Affekte bei sich selbst oder bei anderen differenziert wahrzunehmen, zu beschreiben, auszudrücken bzw. zu kommunizieren, z.B. in Sprache, über Körpersignale oder auf der Phantasieebene. Alexithymie wird daher auch als emotionaler Neglect bzw. „Blindsight“ von manchen Autoren (Franz & Schäfer, 2009; Lane, Ahern, Schwartz & Kaszniak, 1997) bezeichnet. Die Dissoziation von körperlichem „Arousal“ einerseits und subjektiver Wahrnehmung wird auch als „Entkoppelungshypothese“ bezeichnet (Papciak, Feuerstein & Spiegel, 1985). Einschränkungen können sich dadurch in Emotionsregulation, Verhaltensmodifikation und Handlungskontrolle ergeben, wodurch Zwischenmenschliche Konflikte und/oder psychische Störungen wahrscheinlicher werden, nicht jedoch verursachen, wie ursprünglich vermutet (Franz & Schäfer, 2009). Neurobiologisch geht man von einer eingeschränkten Konnektivität zwischen den Hemisphären, als auch zwischen einzelnen Hirnarealen, welche für die emotionale Informationsverarbeitung zuständig sind, wie z.B. der anteriore cinguläre Kortex (ACC) aus (Franz u. Schäfer, 2009). Auch Patienten/Patientinnen mit somatoformem Schwindel wurden alexithyme Charakterzüge zugeschrieben (Eckhardt-Henn et al., 2008).

1.1.5 Diagnostik

DIAGNOSE KRITERIEN VOM PHOBISCHEM SCHWANKSCHWINDEL

Um den persistierenden Halte- und Wahrnehmungsschwindel als eigenständige Diagnose im ICD-11 etablieren zu können, wurde von der International Bárány Society of Neurootology folgende Kriterien vorgeschlagen (Staab et al., 2017):

Diagnosekriterien: persistierender Halte- und Wahrnehmungsschwindel

Alle fünf Kriterien von A-E müssen für eine Diagnose erfüllt sein.

A. Ein oder mehrere Symptome wie Schwindel, Schwanken oder nichtdrehender Taumel an den meisten der Tage in einem Zeitraum von mindestens 3 Monaten.

1. Symptome sind überdauernd, können jedoch zu- oder abnehmen.
2. Symptome neigen dazu sich über den Tag zu verschlimmern, müssen aber nicht durchgehend bestehen.

B. Symptome treten ohne eine bestimmte Provokation auf, können sich jedoch verschlimmern durch drei Faktoren:

1. eine aufrechte Haltung (Stehen, Laufen),
2. aktive oder passive Bewegungen (z.B. Aufzug, Auto, Kopfbewegung), ungeachtet deren Richtung und Lage.
3. visuelle sich bewegende Reize oder komplexe visuelle Muster (Straßenverkehr, Computer).

C. Als Auslöser der Erkrankung können alle Umstände fungieren, welche Schwindel, Schwindelgefühle, Schwanken oder Gleichgewichtsprobleme hervorrufen können wie akute, episodische oder chronische Schwindelsyndrome, andere neurologische oder medizinische Erkrankungen oder psychische Leiden:

1. Geht dem Schwindel eine akute oder episodische vestibuläre Störung voraus, dann treten die Symptome nach Abklingen der Störung in der Regel wie bei Kriterium A auf, anfangs intermittierend später jedoch beständig.
2. Besteht hingegen eine chronische Ursache, können sich Symptome langsam aber stet entwickeln.

D. Symptome verursachen erhebliches Leid und/oder psychosoziale Funktionseinschränkungen

E. Die Symptome können nicht besser durch eine andere Erkrankung erklärt werden.

Die Diagnose Beschreibung wie sie im ICD-11 Eingang gefunden hat lautet:

Anhaltender nicht-schwindelerregender Schwindel, Schwankschwindel oder beides über drei Monate oder länger. Die Symptome treten an den meisten Tagen auf und nehmen oft im Laufe des Tages zu, können aber auch wieder abnehmen. Kurzzeitige Schübe können spontan oder bei plötzlicher Bewegung auftreten. Die Betroffenen fühlen sich am schlechtesten, wenn sie aufrecht stehen, bewegten oder komplexen visuellen Reizen ausgesetzt sind und den Kopf aktiv oder passiv bewegen. Diese Situationen müssen nicht unbedingt gleich stark provozierend sein. Typischerweise folgt die Störung auf akute oder episodische vestibuläre oder gleichgewichtsbezogene Probleme. Die Symptome können intermittierend beginnen und sich dann verfestigen. Ein schleichender Beginn ist unüblich.

(eigene Übersetzung des Autors)(WHO, 2019b)

1.1.6 Differentialdiagnostik

Bei der Differentialdiagnose des phobischen Schwankschwindels sind psychiatrische sowie vestibuläre und nicht-vestibuläre somatische Syndrome zu nennen (Brandt, Dieterich & Strupp, 2013). Da psychiatrische Komorbiditäten relativ häufig beim somatoformen Schwindel auftreten und auch als dessen Ursache angesehen werden können, ist eine Abgrenzung nicht immer ganz einfach. Brand et al. (2013) führen zumindest beim phobischen Schwankschwindel die Agoraphobie mit und ohne Panikstörung als abzugrenzende Entität an. Als organische Erkrankungen, die als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden, nennen sie die bilaterale Vestibulopathie, die Vestibularisparoxysmie, vestibuläre Migräne, primärer orthostatischer Tremor, Perilymphfistel, episodische Ataxie, zentral vestibuläre Syndrome, orthostatische Dysregulation sowie spinozerebelläre Ataxien und Multisystematrophien als neurodegenerative Erkrankungen.

1.1.7 Therapie

1.1.7.1 Medikation

In einer Studie von Horii et al. (2007) wurde Fluoxetin an 19 Personen mit neurootologischer Erkrankung (Gruppe 1) und 22 Personen mit Schwindel jedoch ohne einer neurootologischen Ursache (Gruppe 2) angewandt. Beide Gruppen sprachen positiv auf das Medikament an, weshalb die Autorenschaft schlussfolgerte, dass es sich hier um eine psychiatrische Behandlung handelte und nicht um eine Genesung der Vestibularfunktion. Die „Non-Responder“ der Gruppe 2 zeigten deutlich höhere Ausgangswerte in den Angst- und Depressionsscores in der „Hospital Anxiety and Depression Scale“ (HADS) als die „Non-Responder“ der Gruppe 1, so dass davon ausgegangen wurde, dass diese Subgruppe eher unter schweren psychiatrischen Symptomen litt als an einer unentdeckten Beeinträchtigung des Vestibularorgans. Des Weiteren wurden Vasopressin- und Cortisolwerte vor und 8 Wochen nach der Behandlung ermittelt. Es zeigten sich keine Veränderung in einer der Gruppen. Stress als alleinige Ursache wurde daher ausgeschlossen.

In einer Studie von Staab, Ruckenstein, Solomon und Shepard (2002) zeigten ca. zwei Drittel der Personen mit einer psychiatrischen Diagnose, ob leichter oder schwerer Art, eine Verbesserung der Symptomatik nach SSRI-Gabe, auch wenn zusätzlich eine Vestibulärerkrankung oder Migräne bestand. SSRI waren ebenso Anti-vertiginosa oder Benzodiazepinen überlegen.

In einer Studie von Yu, Xue, Zhang und Zhou (2018) zeigte sich die Kombination von Sertralin und kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) der Monotherapie mit alleiniger Gabe von Sertralin überlegen. Dies zeigte sich anhand signifikant niedrigeren Punktwerten im „Dizziness Handicap Inventory“, in der „Hamilton Anxiety Rating Scale“ und der „Hamilton Depression Rating Scale“ (HDRS) sowie einer niedrigeren Sertralin-Dosis in der KVT-Gruppe.

Popkirov, Staab und Stone (2018) sehen eine Wirksamkeit auch bei Personen mit somatoformem Schwindel gegeben, bei denen keine komorbide psychiatrische Erkrankung vorliegt. Darüber hinaus empfehlen sie mit einer niedrigeren Dosierung anzufangen, da bereits Effekte in der unteren Hälfte der Standarddosierung von Depressionen erzielt werden können und viele Kranke (einer von fünf) sensibel auf Nebenwirkungen reagieren.

1.1.7.2 Gleichgewichtsübungen

Studien konnten die Effektivität von Gleichgewichtstrainings sowohl beim (neurologischen) Schwindel als auch beim somatoformen Schwindel zeigen, so dass Gleichgewichtsübungen ein fester Bestandteil von Therapieprogrammen wurden (Holmberg, Karlberg, Harlacher, Rivano-Fischer & Magnusson, 2006; Radziej, Schmid-Mühlbauer, Limburg & Lahmann, 2017; Tschan et al., 2012).

1.1.7.3 (Gruppen-)Psychotherapie

Ein potentiell positiver Nutzen von Psychotherapie bei somatoformem Schwindel wurde bereits früh von Kapfhamer und Kollegen propagiert (1997), jedoch erst später anhand einer kognitiv-behavioraler Verhaltenstherapie empirisch überprüft (Holmberg, Karlberg, Harlacher & Magnusson, 2007; Holmberg et al., 2006). In der ersten Studie von Holmberg, Karlberg, Harlacher, Rivano-Fischer und Magnusson (2006) konnte die Effektivität von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) an 16 Personen mit somatoformem Schwindel gezeigt werden. Die KVT stellte sich im Vergleich mit einer Selbsthilfegruppe (N=15) dabei als wirksamer heraus. Die Selbsthilfegruppe - im Sinne eines Gleichgewichtstraining - erhielt dabei eine kurze Einführung in die Entstehungsmechanismen des somatoformen Schwindels und ein Manual, mit welchem sie Selbst-Expositionsübungen für 15min zweimal pro Tag durchführen sollten, z.B. auf einem Kissen stehen. Die KVT bestand aus 10 Einheiten zu je 45-60min und zusätzlichen Expositionssitzungen alleine oder in psychologischer Begleitung. Ein besonderer Fokus lag auf der Missinterpretation von natürlichem Körperschwankungen und der Angst hinzufallen. In ihrer 1-Jahres Nacherhebung (Holmberg et al., 2007) zeigte sich jedoch keine Verbesserung mehr. Als Ursache hierfür vermute die Autorenschaft eine zu wenig berücksichtigte Schmerzsymptomatik in ihrer Patientengruppe (N=20). Eine andere Studie mit kognitiver Verhaltenstherapie basierend auf einem Panikstörungskonzept ohne Gleichgewichtsübungen konnte an 41 Personen mit somatoformem Schwindel in einem randomisierten Wartekontrollgruppen-Design eine Reduktion der Schwindelsymptomatik und des Vermeidungsverhalten erreichen (Edelman, Mahoney & Cremer, 2012). Die Ergebnisse blieben auch nach 6 Monaten stabil (Mahoney, Edelman & Cremer, 2013).

Das Schulungsprogramm „Standfest“ (engl. STEADFAST) von Tschan et al. (2012) enthielt psychoedukative Elemente, Gleichgewichts- und Entspannungstraining, kognitiv-verhaltenstherapeutische Techniken wie kognitive Umstrukturierung sowie eine Exposition mit Hilfe visueller Stimuli zur Provokation von Schwindelsymptomen. Mittels Posturografie-Messung erhielten die Patienten und Patientinnen Rückmeldung über ihr physisches Schwingungsverhalten im dreidimensionalen Raum. Das Programm umfasste 10 Einheiten über 3 Monate á 100min. Es kam ein randomisiertes Wartekontrollgruppen-Design (Interventionsgruppe: N=14, Kontrollgruppe: N=10) mit einer 3- und 12-Monatskatamnese zur Anwendung. Interessanterweise zeigten sich nach dem Therapieprogramm keine Verbesserungen in Hinblick auf Symptomreduktion und Psychopathologie in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartegruppe. In der 12-Monatskatamnese zeigten 57,2% weiterhin ausgeprägte Schwindelsymptome, 21,4% gelegentlich und 21,4% waren beschwerdefrei. Geschätzte zwei Drittel der Betroffenen erlebten jedoch das Programm als hilfreich, was sich auch im Fragebogen „Illness Perception Questionnaire“ (IPQ) (vgl. 3.2.4) auf der Subskala „Persönliche Kontrolle [über die Erkrankung]“ als signifikantes Ergebnis widerspiegelte. Darüber hinaus zeigte sich eine Symptomremission bei 21,4% in der 12-Monats-Katamnese. Weiterhin konnten die Betroffenen ihre Krankheit besser in ein psychosomatisches Krankheitsmodell einordnen.

In einer Folgestudie (Best et al., 2015) zeigten Patienten und Patientinnen (N=17) im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (N=28) deutliche Unterschiede in der Haltungskontrolle, die am besten als Versteifung bzw. Reduktion der natürlichen Körperschwingung beschrieben werden kann (s. Abb. 4). Nach dem „Standfest-Schulungsprogramm“ normalisierte sich die Haltungskontrolle wieder.

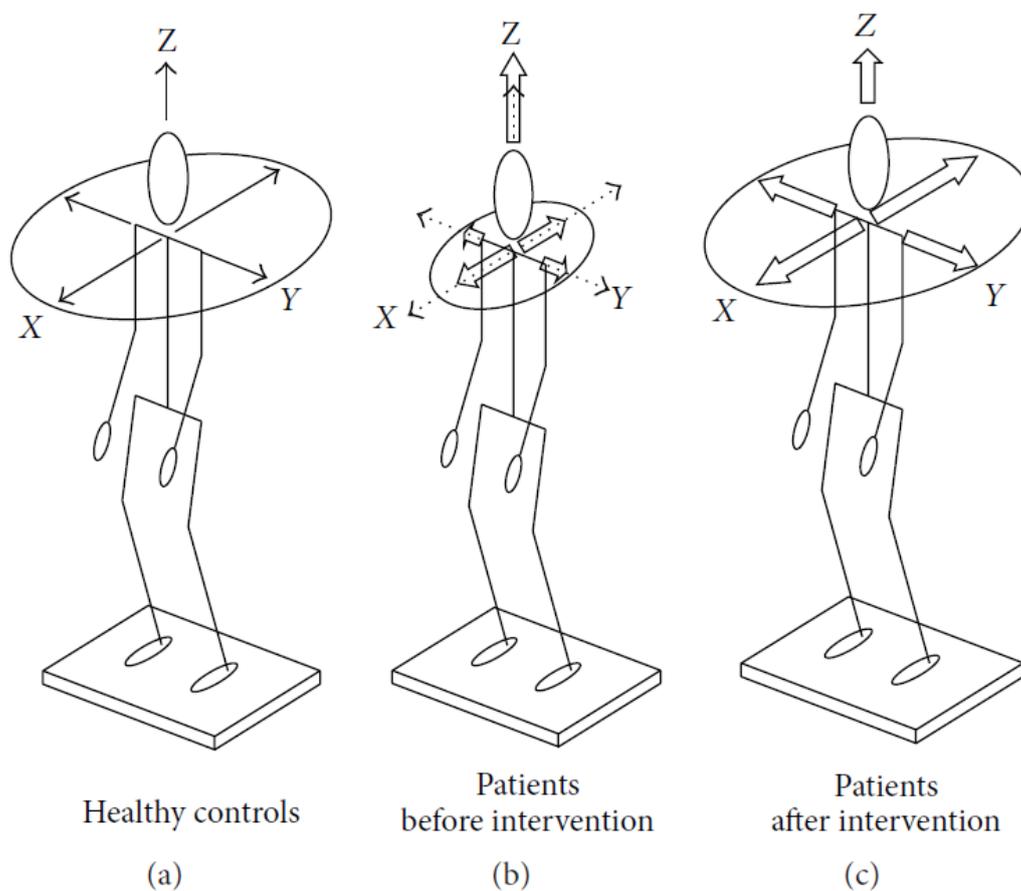


Abb. 4: Schematische Darstellung der Haltungskontrolle. (a) Gesunde Testpersonen; schwarze Vektoren in x-, y-, und z-Richtung stellen die natürliche Körperschwankung dar. (b) SS Patienten und Patientinnen vor der Therapie; die gepunkteten Vektoren stellen Normwerte und die weißen Vektoren eine pathologische Körperschwankung dar mit einer Reduktion in der horizontalen und einer Erhöhung in der vertikalen Achse. (c) Nach der Behandlung zeigt sich eine Verbesserung der natürlichen Körperschwankung (Best et al., 2015) (freie Übersetzung des Autors, open-access Lizenz - Attribution 4.0, Copyright, © 2015 Best et al., 2015)

1.1.7.4 Stimulationsverfahren

In einer ersten Studie (Palm et al., 2018), in welcher transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS), ein nicht invasives Verfahren zur Gehirnstimulation, in der Behandlung von somatoformen Schwindel, an 8 ambulanten Patienten und Patientinnen genutzt wurde zeigte erste positive Resultate. Die Anode befand sich hierbei am dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) und es wurde über fünf Tage mit 2mA 30min lang stimuliert. Während der Stimulationsphase zeigte sich ein signifikanter Rückgang in den Schwindelwerte (Dizziness Handicap Inventory, DHI), jedoch nicht in der Follow-Up-Erhebung von 1, 2 und 4 Wochen. Angst- und Depressions-Werte nahmen ab, jedoch nicht signifikant. Eine Hypothese lautete, dass

durch die Stimulation die kognitive Kontrolle in fronto- limbischen Systemen gestärkt werden könne, da Verbindungen zwischen Angst-, Depressions- und Schwindelnetzwerken bestehen (vgl. Keeser et al., 2011).

1.2 Angststörungen am Beispiel der Panikstörung

Etymologisch geht das Wort Angst auf das althochdeutsche „angust“ zurück, was so viel wie „eng“ bedeutet (Kluge, 2011) und leitet sich vom lateinischen angustiae ab, was „Enge“ bezeichnet.

1.2.1 Epidemiologie

Angststörungen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und haben eine 12-Monatsprävalenz von 15,3% in der deutschen Allgemeinbevölkerung, wobei Frauen doppelt so häufig betroffen sind wie Männer (Jacobi et al., 2014, S. 81). Die 12-Monatsprävalenz für eine Panikstörung liegt bei 2% (Jacobi et al., 2014, S. 80). Weltweit liegt die Prävalenz bei 7,3%, in Afrika bei 5,3%, in Europa und Nordamerika bei 10,4% (Baxter, Scott, Vos & Whiteford, 2013). Die Kosten für das Gesundheitssystem zur Behandlung von Angststörungen in Europa belaufen sich auf 41 Milliarden Euro jährlich (Andlin-Sobocki & Wittchen, 2005).

1.2.2 Symptomatik

Eine Panikstörung ist gekennzeichnet durch das plötzliche Eintreten einer Reihe von Symptomen, die in psychische und körperliche eingeteilt werden können, wobei eine gegenseitige Potenzierung stattfinden kann. Unter den körperlichen Ausdrucksformen lassen sich folgende Symptome subsumieren: Schwindel, Übelkeit oder Bauchbeschwerden, Herzrasen, unregelmäßiger Herzschlag, Schwitzen, Zittern, Mundtrockenheit, Atemnot, Erstickungsgefühl, Enge im Hals, Schmerzen, Druck oder Enge in der Brust, Unsicherheit-, Ohnmachts- oder Benommenheitsgefühle, Derealisation oder ein Gefühl neben sich zu stehen, Hitzewallungen oder Kälteschauer, Taubheits- oder Kribbelgefühle. Zu den psychischen Symptomen zählen: Angst, die sich bis zur Todesangst steigern kann, das Gefühl wahnsinnig oder ver-

rückt zu werden und das Gefühl die Kontrolle zu verlieren. Gelegentlich beschreiben Patienten und Patientinnen auch untypische Gefühle wie Wut, Scham oder Traurigkeit, welche während einer Panikattacke auftreten können. Es ist jedoch nicht selten, dass Personen eine Panikstörung als rein körperliche Symptomatik interpretieren, ohne je Angst bewusst zu verspüren (Morschitzky, 2009b). Da oftmals die Panikattacke fälschlicherweise als rein organisches Symptomgeschehen interpretiert wird, suchen viele Betroffene zuerst den Hausarzt auf. Fünfzehn Prozent der Kranken verbleiben sogar beim Hausarzt und finden ihren Weg nie zu einem Psychotherapeuten oder Psychiater (Wittchen & Jacobi, 2001).

1.2.3 Pathogenese und theoretische Erklärungsmodelle

Aktuell wird davon ausgegangen, dass die Ursache von Angststörungen multifaktoriell begründet ist (Bandelow, Lichte, Rudolf, Wiltink & Beutel, 2014). Es gibt eine Vielzahl von Erklärungsmodellen zu den Entstehungsbedingungen (s. Abb. 5: Pathogenese Angststörungen). Im Folgenden sollen einige Theorien und Faktoren genauer dargestellt werden.

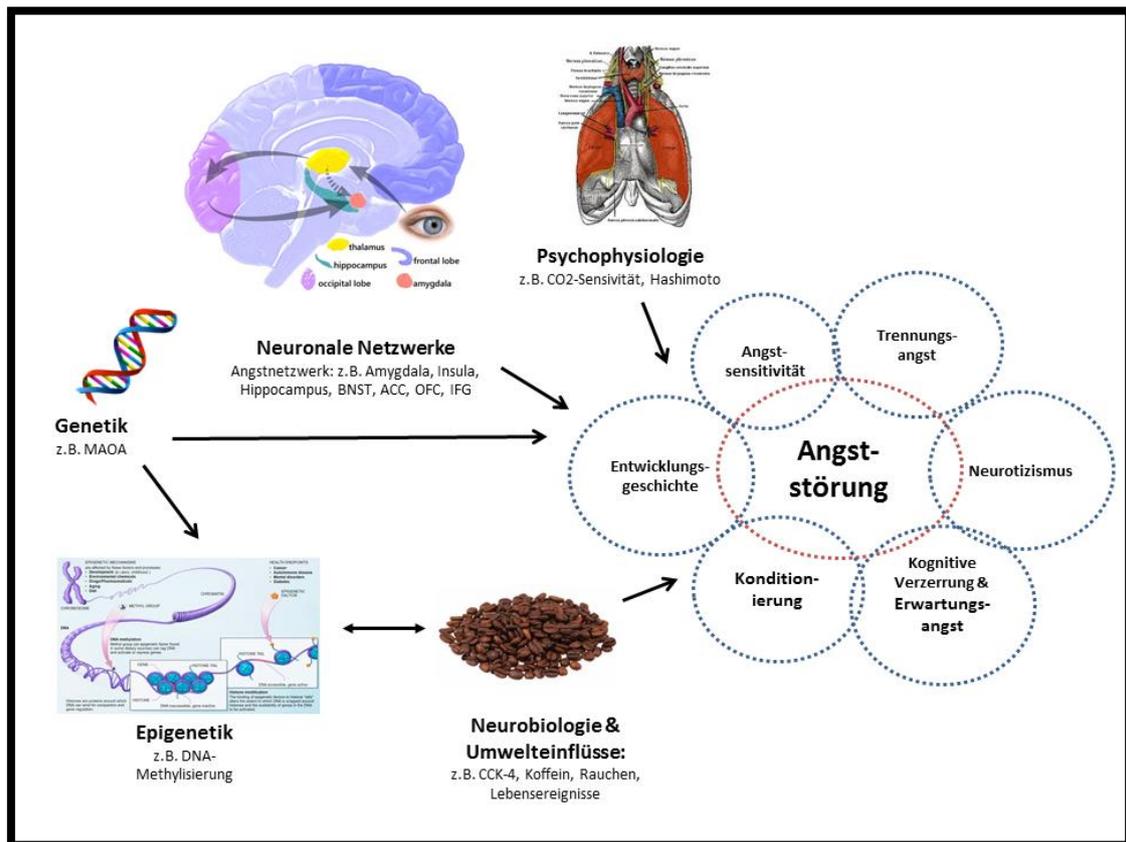


Abb. 5: Pathogenese Angststörungen (eigene Abbildung in Anlehnung an Domschke (2018), verwendete Grafiken: open-access Lizenz)

1.2.3.1 Evolutionspsychologie

Aus einer entwicklungsgeschichtlichen Perspektive ist Angst eine natürliche und sinnvolle Reaktion auf potentiell gefährliche Situationen, welche das Überleben des Individuums sicherstellen soll. Furcht vor gefährlichen Tieren zu haben wie Schlangen, Spinnen, Bären und Wölfen oder vor Situationen wie Gewitter, Höhe, Dunkelheit und tiefem Wasser stellen demnach einen Überlebensvorteil dar. Darüber schrieb bereits Darwin 1877 in „A biographical sketch of an infant“. Seligman (1970; 1971) griff diesen Gedanken aus einer lerntheoretischen Perspektive bzw. auf der Grundlage der klassischen Konditionierung auf und entwickelte daraus sein Konzept der „preparedness“. Nach Seligmans Konzept sollten evolutionär angstbezogene Stimuli, wie z.B. Spinnen oder Schlangen erstens leichter konditionierbar, zweitens Angstreaktionen schwerer zu löschen, drittens eine nicht-kognitive Form des Lernens sein und viertens sich leichter verknüpfen lassen mit aversiven Reizen (z.B. Elektroschock). Betrachtet man die Statistik, so stellen spezifische

Phobien mit 10% die häufigste Form der Angststörungen dar (Jacobi et al., 2014), was für diese Hypothese sprechen würde. Allerdings sind auch spezifische Phobien wie Flugangst darunter subsumiert, was diese Hypothese widerlegen würde. Die „theory of preparedness“ wurde insbesondere von Öhmann und Kollegen in den 1980er und 1990er untersucht und es zeigte sich eine heterogene Datenlage. Beispielsweise war die Lösungsresistenz nicht auf den Stimulus, sondern insbesondere auf das Vermeidungsverhalten, welches mit der Erwartungsangst zusammenhängt, zurückzuführen. Die Untersuchungen, welche am ehesten für eine phylogenetische Komponente sprechen, wurden von Cook und Mineka (1989, 1990) an Laborraffen durchgeführt. Die Rhesusaffen dieser Experimente ließen sich leichter auf angstbezogene Stimuli (Schlangen) konditionieren.

1.2.3.2 Neurobiologie

Es stehen eine ganze Reihe von Neurotransmittersystemen im Zusammenhang mit der Verursachung einer Panikstörung (Morschitzky, 2009b):

- Amine (Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Serotonin, Histamin)
- Aminosäuren (Glutamat, Gamma-Amino-Butter-Säure kurz GABA)
- Nukleotide (Adenosin-Triphosphat kurz ATP)
- Neuropeptide (Cholecystokinin, z. B. CCK-4)

Eine erste Studie, welche einen biologischen Zusammenhang zwischen dem trizyklischen Antidepressiva Imipramin und Panikstörungen postulierte, veröffentlichte 1964 der Psychiater Klein. Interessant an dieser Studie ist, dass sich Panikattacken durch eine Medikation reduzieren ließen, nicht jedoch die allgemeine Ängstlichkeit oder Erwartungsangst (Klein, 1964), was gegen seine postulierte biologische Hypothese spricht.

Andere Studien versuchten bewusst Panikattacken durch Verabreichung von Substanzen metabolisch zu provozieren, z.B. mit Hilfe von Koffein, welches den ATP-Rezeptor blockiert (Alsene, Deckert, Sand & de Wit, 2003) oder CCK-4, einem CCK-B-Rezeptor-Agonist, welcher als bestes panikinduziertes Mittel angesehen wird (Bradwejn, Koszycki & Meterissian, 1990; Zwanzger, Domschke & Bradwejn,

2012). Andere Provokationsmethoden, wie Laktatinfusionen und Kohlendioxidinhalation sollen einen Anstieg von CO₂ im Blut bewirken. Dadurch verändert sich der pH-Wert und die Atemfrequenz (Hyperventilation) wird erhöht, so dass Panikattacken leichter ausgelöst werden sollen. Somatoforme Schwindelpatienten und -patientinnen zeigten beispielsweise bereits vor der Gabe von Substanzen (z.B. CCK-4) eine größere Erwartungsangst und physiologische Werte als die Kontrollgruppe (Chrobok, 2017), so dass von einer größeren psychologischen bzw. kognitiven Wirkkomponente ausgegangen werden muss.

1.2.3.3 Genetik und Epigenetik

Studien an Zwillingen lassen einen genetischen Einfluss vermuten, welcher bei der Panikstörung auf 48% geschätzt wird (Hettema, Neale & Kendler, 2001, S. 1570). Auch Studien an Knock-Out-Mäusen, bei welchen z.B. ein bestimmtes Gen ausgeschaltet ist und entweder vermehrtes oder vermindertes ängstliches Verhalten in einem operationalisierten Verhaltenstest (z.B. EPM - elevated maze plus) gezeigt wird, sprechen für diese Hypothese. Es wurde eine ganze Reihe von Genen identifiziert, welche im Zusammenhang stehen. Insgesamt wird ein komplexer Gen-Umwelt-Wirkmechanismus angenommen, um eine Panikattacke zu verursachen (Domschke & Deckert, 2007; Nugent, Tyrka, Carpenter & Price, 2011).

In einer multizentrisch angelegten Studie untersuchten Reif et al. (2014) den Einfluss von Genen auf den Therapieerfolg und konnten im Polymorphismus von MAOA-uVNTR einen Unterschied feststellen. Das Gen MAOA ist für die Enkodierung von Monoaminoxidase A zuständig und kommt einmal als kurzes und einmal als langes Allel vor. Das kurze Allel wirkte während der Angstkonditionierungsphase im Untersuchungsparadigma vor der eigentlichen Therapie protektiv und hatte einen signifikanten Einfluss auf das Ansprechen der Therapie. Neben genetischen Faktoren wurde auch nach neurobiologischen Korrelaten mittels fMRT gesucht. Die Autoren vermuten, dass die gefundene erhöhte Aktivität des anterioren cingulären Kortex (ACC), während der Konditionierungsphase, eine entscheidende Rolle in Richtung Schutzmechanismus spielt. Der ACC wird von anderen Autoren auch mit Emotionsregulation und Angstlöschung in Verbindung gebracht (Etkin, Egner, & Kalisch, 2011).

1.2.3.4 Neuroanatomie und pavlovsche Furchtkonditionierung

Bereits 1937 beobachteten Klüver und Bucy ein Phänomen bei Rhesusaffen, welches sie „psychic blindness“ nannten. Nach bilateraler Temporallappenlobotomie zeigten die Affen nicht mehr die gewohnte Furchtreaktion bei einer Annäherung an andere Tiere oder Menschen. LeDoux und Kollegen (1988) konnten in tierexperimentellen Studien die zentrale Rolle der Amygdala bei der Furchtkonditionierung nachweisen. Gorman, Liebowitz, Fyer und Stein (1989) beschrieben als erste ein neuroanatomisches Modell der Panikstörung. Dabei sahen sie Veränderungen im Hirnstamm und limbischen System als Ursprung der Panik, sowie phobisches Vermeidungsverhalten im präfrontalen Kortex angesiedelt. Später revidierten sie dieses Modell aufgrund tierexperimentellen Studien und gingen von einer unzureichenden Top-Down-Inhibition von kortikalen (PFC-Hypoaktivität) gegenüber subkortikalen Regionen (Amygdala-Hyperaktivität) aus (Gorman, Kent, Sullivan & Coplan, 2000) und nahmen weitere Strukturen in ihr Modell auf, insbesondere den Hippocampus, Thalamus und multiple Hirnstammregionen. LeDoux (2014) hebt jedoch hervor, dass Furchtkonditionierungsparadigmen im Tiermodell nicht eins zu eins auf den Menschen übertragbar seien. Im Tiermodell werden Mechanismen beschrieben, welche Verteidigungs- und Überlebensnetzwerke („defensive survival circuit“) identifizieren, die beim Erkennen und Reagieren auf aversive Stimuli aktiv werden. Dabei wird meist ein aversiver Reiz (US = unconditioned stimulus, z.B. Elektroschock) mehrmals zeitlich mit einem neutralen Reiz (NS = neutral stimulus, z.B. Ton) verknüpft, so dass der NS zum konditionierten Stimulus wird (CS). Bei der Präsentation des CS ohne den US wird nun ebenso die aversive Reaktion (CR) ausgelöst. Die laterale Amygdala scheint dabei für die Verknüpfung von CS und US eine Rolle zu spielen, die basolaterale Amygdala für die Langzeiteinspeicherung. Die zentrale Amygdala und basolaterale leiten Informationen an andere Hirnregionen weiter, z.B. zum Bed Nucleus der Stria Terminalis (BNST) oder dem Hypothalamus. Die zentrale Amygdala leitet spezifisch zum Hirnstamm Informationen, welcher für die körperspezifischen Reaktionen der Angst wichtig ist, weiter (Pape & Pare, 2010). Bei der spezifisch menschlichen Angst gehen LeDoux & Pine (2016) eher von kortikalen und parietalen Strukturen aus ohne Amygdala als zentraler

Struktur, da Menschen auch ohne eine funktionierende Amygdala Angst und Panik empfinden können. Normalerweise wird eine konditionierte Reaktion bei wiederholter Präsentation des CS ohne den US gelöscht. Man spricht auch von Extinktion. Allerdings geschieht dies nicht bei den Angststörungen. Man geht davon aus, dass Personen mit einer Angststörung durch „Sicherheitsverhalten“ oder Vermeidung die Störung aufrechterhalten (Milad, Rosenbaum & Simon, 2014).

1.2.3.5 Funktionelle Bildgebung

Bildgebende Studien an gesunden Testpersonen deckten die teils bereits beschriebenen und noch weitere kortikale und subkortikale Strukturen auf, welche an der Furchtkondition beteiligt scheinen, wie Thalamus, Hippocampus, Inselrinde, ACC und orbitofrontaler Kortex (OFC) (Sehlmeyer et al., 2009). In einer Studie konnten strukturelle Veränderungen in der Amygdala (Atrophie) aufgezeigt werden (Massana et al., 2003), doch ist dabei die zu niedrig angesetzte Anzahl der Testpersonen zu bemängeln. Eine erhöhte Aktivierung der Amygdala wurde in einer Studie bei der Präsentation von Bildern nicht gefunden, jedoch wurde eine Überaktivierung des ACC bei neutralen Bildern beobachtet (Pillay, Rogowska, Gruber, Simpson & Yurgelun-Todd, 2007). In einer anderen Studie zeigte sich eine Hypoaktivität der Amygdala bei der Erkennung von Gesichtsausdrücken ängstlicher Personen (Pillay, Gruber, Rogowska, Simpson & Yurgelun-Todd, 2006). Die Autoren schließen auf eine verminderte Aufmerksamkeitsspanne bzw. auf eine Anpassungsleistung aufgrund von chronischen „Hyperarousals“.

Neuere Entwicklungen in der Identifikation des Paniknetzwerkes - insbesondere durch Befunde in der funktionellen Bildgebung durch Präsentation von Angststimuli (visuell, auditiv oder linguistisch) - umfassen den präfrontalen Kortex, den cingulären Kortex, Thalamus, Hypothalamus, Insel, Hirnstamm, Hippocampus, Amygdala und BNST (De Carvalho et al., 2010; Dresler et al., 2013). Man geht davon aus, dass die Amygdala insbesondere bei der Furchtkonditionierung eine Rolle spielt, d.h. wenn der Auslöser vorhersehbar ist. Ist der Angstausröser jedoch unvorhersehbar, wie z.B. bei der Panikstörung, dann ist insbesondere der „bed nucleus of stratia terminalis“ involviert (Avery, Clauss & Blackford, 2016; Brinkmann et al., 2017; J. M. Carlson, Greenberg, Rubin & Mujica-Parodi, 2010). Des Weiteren

ist die Amygdala eher bei „State-Angst“ involviert als bei „Trait-Angst“ (Dresler et al., 2013; Dresler et al., 2011). Eine Studie von Brinkmann et al. (2018) konnte eine erhöhte Aktivierung der Amygdala und des BNST auf angstrelevante Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern zeigen. Die Autoren sehen die Konnektivität beider Strukturen durch eine interindividuelle „Trait-Angst“ moderiert. Eine andere Studie an Personen mit Agoraphobie, welche Bilder mit relevanten Situationen durch Worte ankündigte (vorhersehbar), fand dagegen eine Aktivierung in der linken Insel und ventralen Striatum und nicht in der Amygdala (Wittmann et al., 2014). Der Insel wird auch eine Überwachungsfunktion zugeschrieben, welche interozeptive Reize, z.B. von Organen, durch selektive Aufmerksamkeit steuert und gegebenenfalls als bedrohlich einstuft (Craig & Craig, 2009; Critchley, Wiens, Rotshtein, Öhman & Dolan, 2004; Feldker & Notzon, 2019; Gasquoin, 2014). Feldker und Kollegen (2018) konnten in ihrer Studie mit panikrelevanten versus neutralen Szenen eine Assoziation zwischen Angst vor respiratorischen Symptomen und Hirnstammaktivierung nachweisen. Der Hirnstamm steht in der Diskussion parasymphatische und sympathische Aktivierung durch panikrelevante Kognitionen zu modulieren (Feldker & Notzon, 2019).

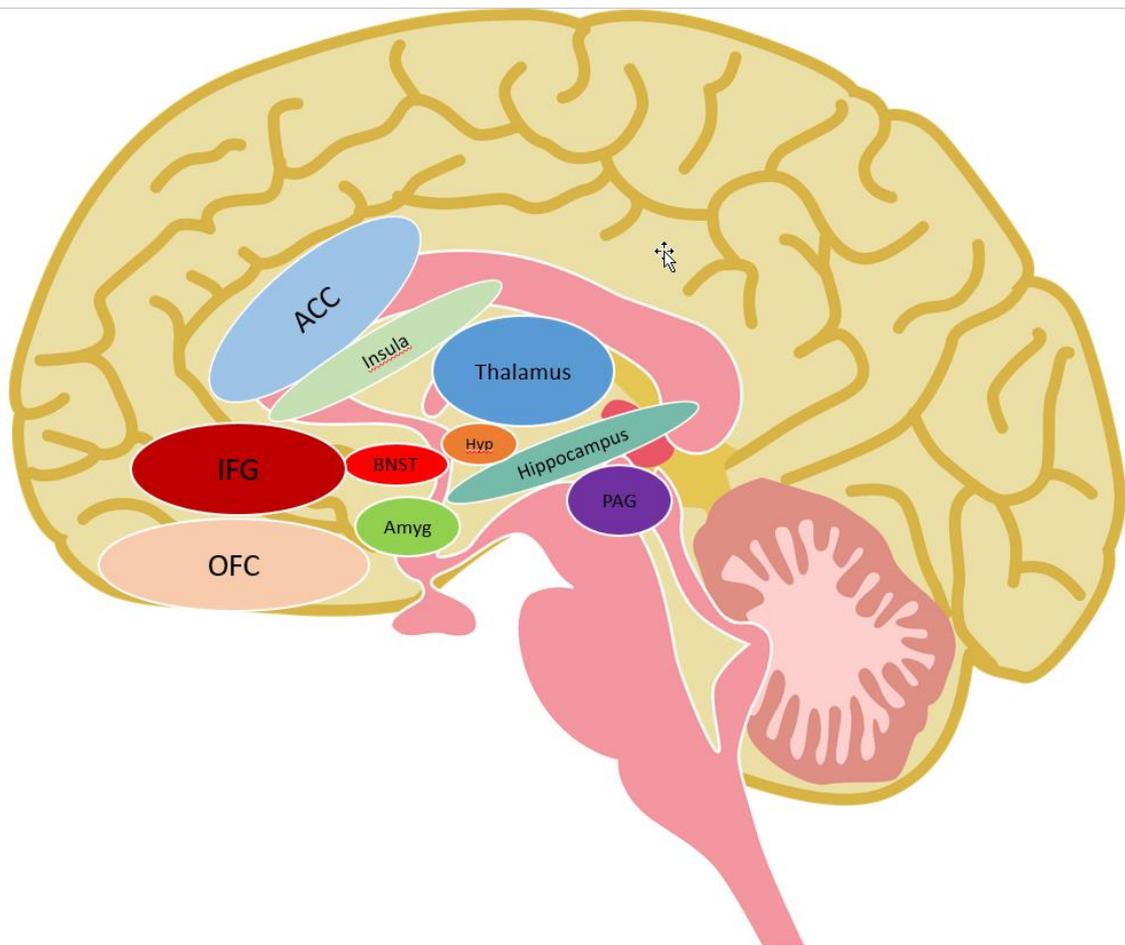


Abb. 6: Angst-Netzwerk bestehend aus: ACC = anteriorer cingulärer Kortex, Aymg = Amygdala, BNST = bed nucleus of the stria terminalis, Hippocampus, Hyp = Hypothalamus, IFG = inferiore frontale Gyrus, OFC orbitofrontale Kortex, PAG = periaquäduktales Grau, und Thalamus (eigene modifizierte Abbildung in Anlehnung an Avery, 2016., verwendete Bildelemente: open-source Lizenz)

Funktionelle Bildgebung während Furchtkonditionierungsparadigmen

Als Paradigma kommt hier meist diskriminatorisches Konditionieren zum Einsatz, d.h. neben dem CS, welcher mit dem US verknüpft ist (CS+), wird ein zweiter CS hinzugefügt, welcher jedoch nicht mit dem US gepaart wird, sondern mit einer Art Sicherheitssignal (CS-). Diese beiden CSs werden miteinander verglichen im Sinne von Furchtkonditionierung (CS+) versus Furchtinhibition (CS-). Im Gegensatz dazu wird beim einfachen Konditionieren der Unterschied zwischen vor und nach der Konditionierung erhoben (Lueken et al., 2014). Beispielsweise könnte eine reduzierte Furchtinhibition für pathologische Furchtgeneralisierung sprechen (Lissek, 2012). Insbesondere der ventromediale PFC (vmPFC) und der orbitofrontalen Kor-

tex (OFC) sowie der Hippocampus scheinen bei der Inhibition und Furchtextinktion eine Rolle zu spielen, welche sich auf die zentromediale und basolaterale Amygdala auswirkt (Milad & Quirk, 2012; Milad et al., 2014; Myers-Schulz & Koenigs, 2012).

Speziell bei Panikstörung und Agoraphobie wurde eine erhöhte Aktivität des periaquäduktalen Graus im Mittelhirn gefunden. Dies wurde als „Bottom-Up-Verarbeitung“ ausgelegt, da diese Gehirnregion integraler Bestandteil einer basalen Verteidigungsreaktion darstellt. Des Weiteren konnte eine Aktivitätsveränderung im dorsalen Gyrus frontalis inferior (IFG) ausgemacht werden. Dieser Bereich steht wiederum im Zusammenhang mit höheren kognitiven Verarbeitungsprozessen und wurde daher im Sinne einer Top-Down-Verarbeitung interpretiert (Lueken et al., 2014). Man nimmt an, dass dieser Teil bei Bewertungsprozessen im Sinn von Gefahr oder Bedrohung eine Rolle spielt (McNaughton & Corr, 2004). Dieser Teil des Gehirns scheint Teil des „Angstnetzwerkes“ zu sein, an welchem auch die laterale Amygdala, der ACC, der Hippocampus und der mediale sowie laterale präfrontale Kortex beteiligt sind. Es zeigten sich positive Korrelationen zwischen linkem Gyrus frontalis inferior und Symptomen einer Panikstörung und Agoraphobie. Des Weiteren konnte eine erhöhte Konnektivität der genannten Strukturen zueinander gefunden werden (Kircher et al., 2013).

Funktionelle Korrelate bei Therapiestudien

Kircher und Mitarbeiter (2013) haben herausgefunden, dass sich die Aktivierung des Gyrus frontalis inferior durch eine kognitive Verhaltenstherapie reduzieren ließ. Liebscher et al. (2016) konnten zeigen, dass sich bei Personen mit einer Panikstörung nach einer KVT die Aktivierung in der Amygdala mehr reduzierte als bei der Wartelistengruppe oder der Gruppe mit medikamentöser Therapie. Wittmann und Kollegen (2018) konnten an ihrem Patientenkollektiv zeigen, dass sich nach der Therapie, die Aktivierung des ventralen Striatums reduzieren lies, was die Autoren als Hinweis interpretierten, dass sich die Erwartungsangst durch eine KVT modulieren lässt. Beutel, Stark, Pan, Silbersweig, & Dietrich (2010) stellten

eine erhöhte Aktivierung der Amygdala und des Hippocampus, sowie eine verminderte Aktivierung präfrontaler Regionen bei Personen mit Panikstörung fest, welche sich nach einer psychodynamischen Kurzzeittherapie normalisierte.

1.2.3.6 Verhaltenstherapie

In der Verhaltenstherapie wird von biologischen (z.B. Trait-Angst) und psychologischen Vulnerabilitätsfaktoren (z.B. elterliche Erziehungsstile wie Überbehütung) ausgegangen, sowie maladaptiver Lernerfahrungen auf innere und äußere Reize (Konditionierungsprozesse) (Bouton, Mineka & Barlow, 2001). Nach dem psychophysiologischen Modell „Teufelskreis der Angst“ von Margraf und Ehlers (1989) interpretieren Kranke körperliche Begleiterscheinungen (z.B. Herzklopfen) im Sinne einer kognitiven Verzerrung als gefährlich, so dass dies zum Auslösen einer Panikattacke über negative Rückkoppelungseffekte (physiologisch, psychisch) führt (s. Abb. 7). Des Weiteren fürchteten sie negative soziale und körperliche Folgen für sich. Empirische Studien konnten diese Annahmen bestätigen (Ehlers & Margraf, 1993). Es konnte z.B. gezeigt werden, dass Personen mit einer erhöhten Angstsensitivität bereits vor der ersten Panikattacke vermehrt körperliche Empfindung beobachteten und negativer bewerteten (Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986). Litten Patienten und Patientinnen bereits vor der ersten Angstat-
tacke unter einer spezifischen körperlichen Erkrankung, z.B. einer Neuritis Vestibularis, wird dadurch die Wahrnehmung auf körperliche Veränderungen „ge-
print“ und die Wahrscheinlichkeit eine Angststörung zu entwickeln erhöht sich (Godemann et al., 2006).

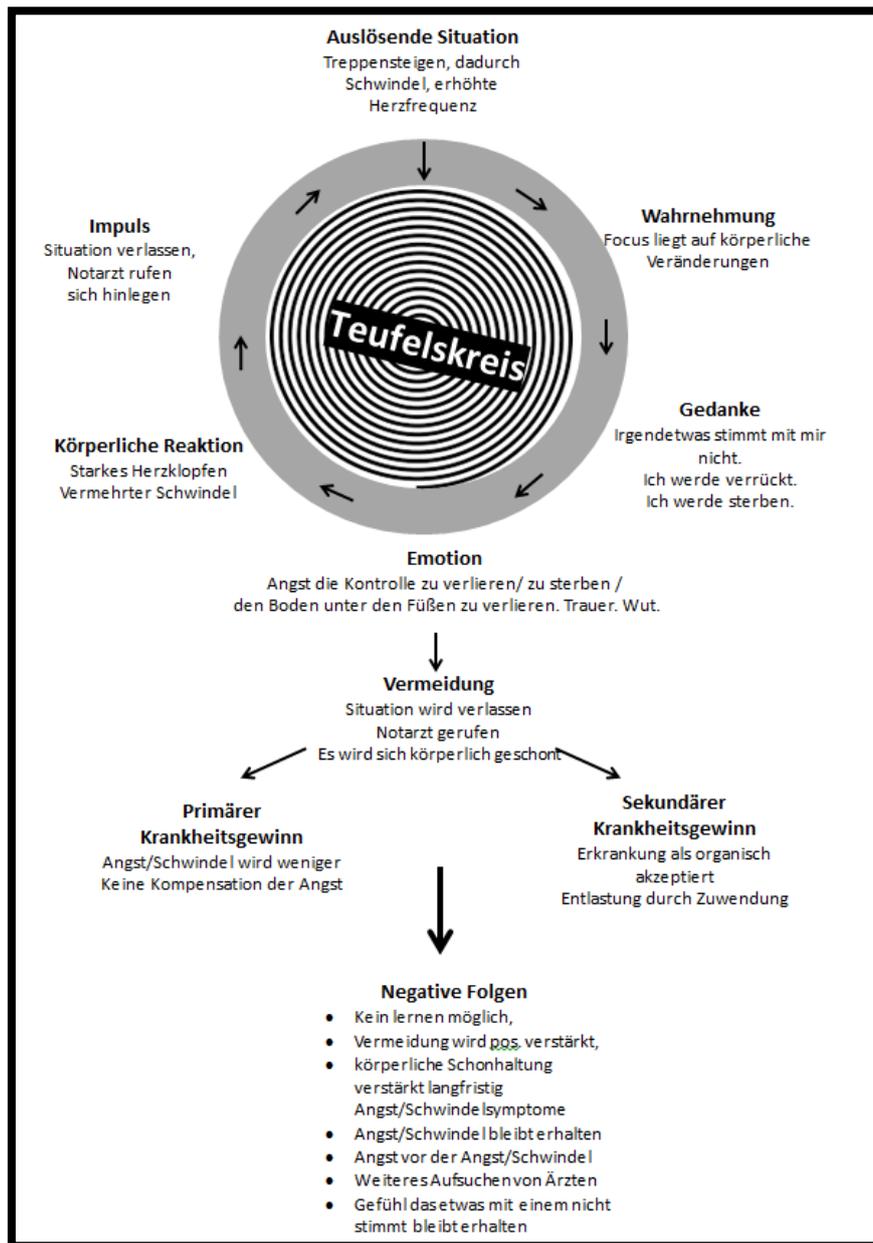


Abb. 7: Teufelskreis der Angst (eigene modifizierte Grafik, in Anlehnung an Margraf & Ehlers Teufelskreismodell der Angst (1989))

1.2.3.7 Psychodynamik

In den psychodynamischen Erklärungsansätzen gibt es verschiedene Modelle, um Angsterkrankungen zu erklären. Einerseits wird von konflikthaftern Erfahrungsmustern in der individuellen Entwicklungsgeschichte ausgegangen, welche durch eine auslösende Situation reaktualisiert werden. Die biographisch gelernten maladaptiven Lösungsstrategien reichen in der auslösenden Situation (life-event)

nicht mehr aus, um die Situation bewältigen zu können bzw. das psychische Gleichgewicht aufrecht zu erhalten und führen schließlich zur Dekompensation bzw. zu den Krankheitssymptomen (Konfliktmodell). Ein anderer Ansatz geht von einer strukturellen Störung aus. Auch hier liegen die Ursachen in der individuellen Entwicklungsgeschichte mit dem Unterschied, dass basale psychische Funktionen, wie Emotionsregulation, Impulssteuerung, die Fähigkeit zur Selbst- und Objektwahrnehmung, usw. aufgrund einer deprivierenden sozialen Umgebung (Traumata, Vernachlässigung o.ä.) unzureichend ausgebildet wurden. Des Weiteren wird von dispositionellen Vulnerabilitätsfaktoren ausgegangen (Bandelow et al., 2014).

Nach dem psychodynamischen Verständnis liegen Agoraphobie und Panikstörung weniger nah beieinander als dies im ICD-10 und DSM-V beschrieben ist und Agoraphobie gilt als die strukturell schwerere Erkrankung, wobei beide insgesamt unter den Angststörungen eher zu den stabileren zählen (Hoffmann, 2016).

Bowlby (1973) war einer der ersten, welcher einen Zusammenhang zwischen Trennungsangst und Agoraphobie erkannte und bezeichnete die Störung deshalb auch als „Pseudophobie“, da bei Anwesenheit einer bekannten Person, die Symptome teilweise ausbleiben. Eine neuere Meta-Analyse konnte hierfür auch Belege für die Panikstörung finden (Kossowsky et al., 2013). Es wird davon ausgegangen, dass Panikpatienten und -patientinnen Schwierigkeiten in ihren Autonomiebestrebungen haben und sich selbst als abhängig von Beziehungspersonen erleben. Negative Affekte wie Wut, Hass, Neid, Eifersucht werden von einigen Autoren als Auslöser für eine Panikstörung gesehen (Hoffmann, 2016). Diese gelten als bedrohlich und werden oftmals verdrängt. Paniksymptome selbst können wiederum Beziehungskonflikte verstärken, welche wiederum Verlustängste hervorrufen, so dass dies in einem Teufelskreismodell enden kann (Bandelow et al., 2014).

1.2.4 Diagnostik

In Deutschland werden die Angsterkrankungen im klinischen Alltag nach den Kriterien des ICD-10 diagnostiziert, welches von der World Health Organisation (WHO) herausgegeben wird. Im Kapitel „F4 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen“ werden die Angststörungen in zwei große Kategorien eingeteilt:

phobische Störungen (F40) und andere Angststörungen (F41). Ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal dieser beiden Gruppen ist darin zu finden, dass bei den phobischen Störungen der Auslöser der Angst meist situations- oder objektgebunden vorzufinden ist, d.h. außerhalb der Person zu suchen ist. Auslösende Reize werden daher gezielt vermieden, obwohl diese meist objektiv gesehen ungefährlich sind (Morschitzky, 2009a). Die Panikstörung kann als eigenständige Diagnose unter F41.00 kodiert werden oder gemeinsam mit der Agoraphobie F40.01. Als Hauptmerkmal findet sich folgendes im ICD-10 zur Panikstörung: „Das wesentliche Kennzeichen sind wiederkehrende schwere Angstattacken (Panik), die sich nicht auf eine spezifische Situation oder besondere Umstände beschränken und deshalb auch nicht vorhersehbar sind“ (Dilling, Mombour, Schmidt & Organization, 2015, S. 196). Panikattacken lassen sich also im Unterschied zu anderen Angsterkrankungen nicht vermeiden.

1.2.5 Differentialdiagnostik

Nach der S3-Leitlinie der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.) (Bandelow et al., 2014) sollten differentialdiagnostisch Lungenerkrankungen, wie Asthma Bronchiale, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie Angina pectoris, neurologische Erkrankungen, wie Migräne oder Schwindelerkrankungen, wie benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel und endokrine Störungen, wie Hypoglykämie oder Hyperthyreose, ausgeschlossen werden. Wichtig hierfür sind eine ausführliche Anamnese, eine körperliche Untersuchung sowie eine Labor- und apparative Diagnostik, welche Blutbild, Blutzucker, Elektrolyte (z.B. Calcium oder Kalium), Schilddrüsenhormone (TSH) und ein EKG miteinschließt. Weitere Untersuchungsmodalitäten könnten ein Lungenfunktions-test, kraniale Bildgebung oder ein Elektroenzephalogramm (EEG) sein (Bandelow et al., 2014). Des Weiteren muss eine Abgrenzung zu anderen Angststörungen getroffen werden, denn Panikattacken können auch bei anderen Angststörungen gehäuft auftreten. Wichtigstes Unterscheidungsmerkmal ist hierbei, dass die Panik situationsungebunden, d.h. unerwartet, auftritt. Im Gegensatz dazu tritt bei den an-

deren Angsterkrankungen wie beispielsweise der Agoraphobie, die Panik meist direkt mit der angstbesetzten Situation, z.B. U-Bahnfahren, auf (H.-U. Wittchen & Jürgen Hoyer, 2011).

1.2.6 Therapie

1.2.6.1 Medikation

Nach der S-3-Leitlinie (Bandelow et al., 2014) gehören die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Escitalopram) und die selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (z.B. Venlafaxin) zu den Mitteln erster Wahl bei der Panikstörung. Mittel zweiter Wahl stellen trizyklische Antidepressiva wie z.B. Clomipramin dar. Benzodiazepine, obwohl sehr wirksam, sollten aufgrund des Abhängigkeitsrisikos nur in Ausnahmefällen und in sehr begrenztem zeitlichen Rahmen gegeben werden.

1.2.6.2 Gleichgewichtstraining

Eine Forschergruppe (Jacob, Whitney, Detweiler-Shostak & Furman, 2001) konnte zeigen, dass sich ein Gleichgewichtstraining bei Agoraphobiepatienten und -patientinnen positiv auf die Symptomatik auswirkte. Dabei wurden bei 9 Personen mit Agoraphobie Beeinträchtigungen des Gleichgewichts und durch Bewegung ausgelöster Schwindel festgestellt. Die Personen erhielten eine 4-wöchige Behandlung mit eigenständiger Expositionsphase und im Anschluss ein 8-12-wöchiges Gleichgewichtstraining. Durch die physiologischen Übungen zeigte sich nochmals eine Verbesserung im globalen Beeinträchtigungsindex, sowie eine signifikante Verbesserung auf der „Hamilton Anxiety Scale“, einem Angstfragebogen, und im „Chambless Mobility Inventory“, einer Mobilitätsskala.

1.2.6.3 (Gruppen-)Psychotherapie

In der Meta-Analyse des Projektes SMARAGD (Systematic Reviews and Meta-Analyses of Small Group Treatment for Mental Disorders)(Strauß, Barkowski, Schwartze & Rosendahl, 2016), in welcher 34 Studien zu Agoraphobie mit/ohne

Panikstörung untersucht wurde, konnte eine sehr gute Evidenz für die Wirksamkeit von Gruppentherapie belegt werden. Es zeigten sich im Vergleich zur Kontrollgruppe große Effektstärken der Gruppenpsychotherapie (Hedges' $g \geq 0.8$). Auch bei Personen mit einer Panikstörung, welche zuvor erfolglos mit Psychopharmaka behandelt wurden, zeigte sich eine Gruppentherapie bei ca. 2 Drittel der Betroffenen katamnestisch nach einem Jahr als vorteilhaft (Heldt et al., 2006).

1.3 Gruppentherapie

Nach dem derzeitigen Stand der Forschung ist Gruppenpsychotherapie z.B. bei Angststörungen (Panikstörung, generalisierte Angststörung und sozialer Phobie) in seiner Wirksamkeit vergleichbar mit Einzelpsychotherapie oder Pharmakotherapie, in Bezug auf die Evidenzlage bei kognitiv-behavioraler Therapie (Strauß et al., 2016). In einer Meta-Analyse von Swift und Greenberg (2012) konnten keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf vorzeitigen Therapieabbruch zwischen Einzeltherapie und Gruppentherapie festgestellt werden. Gleichzeitig kann Gruppenpsychotherapie als ökonomischeres Verfahren im Vergleich zur Einzeltherapie angesehen werden (Piper, Debbane, Bienvenu & Garant, 1984; Roberge, Marchand, Reinharz & Savard, 2008). Die Effektivität bezüglich einer kombinierten Therapie, d.h. Einzel- mit Gruppentherapie ist derzeit noch nicht eindeutig geklärt (Strauß et al., 2016). Gruppentherapien finden derzeit am meisten Anwendung im stationären Setting. Nur 7,7% der ambulant niedergelassenen Psychotherapeuten bieten Therapien in Form einer Gruppentherapie an (Walendzik et al., 2011). Die Gründe hierfür sind vielfältiger Natur: Erstens lassen sich im stationären Setting Gruppen leichter organisieren, da die größere Anzahl an Patienten und Patientinnen mit spezifischen Störungsbildern bereits anwesend ist, zweitens hat es ökonomische Vorteile viele Kranke gleichzeitig behandeln zu können. Im Vergleich, ob ambulante oder stationäre Gruppentherapie besser wirksam sind, kann bis dato noch keine klare Aussage getroffen werden, was u.a. an der schwierigen Vergleichbarkeit beider Settings liegen könnte (Strauß et al., 2016).

1.4 Achtsamkeit

Achtsamkeit ist fester Bestandteil in der buddhistischen Mediationspraxis und ist mittlerweile in der Mitte der unseren westlichen Gesellschaft angekommen. Michalak, Heidenreich und Bohus (2006) führen dies auf verschiedene Faktoren zurück, wie einen gesellschaftlichen Wandel, sowie auf Forscherpioniere wie Jon Kabat-Zinn, Steven Hayes oder Marsha Linehan, welche Achtsamkeits- und Akzeptanzstrategien auf klinischer Ebene empirisch untersuchten. Achtsamkeit ist nach Kabat-Zinns spezifische Aufmerksamkeitslenkung zu verstehen, die auf den gegenwärtigen Moment (present moment) gerichtet, absichtsvoll (on purpose) und nicht wertend (non-judgemental) ist. In der Praxis bedeutet dies, dass die Aufmerksamkeit zu 100% auf das Hier und Jetzt gerichtet ist (present moment), z.B. auf eine Tätigkeit (on purpose) wie das beobachten des Atems, ohne in Gedanken abzuschweifen, kontrollierend einzugreifen oder in Kategorien wie positiv/negativ oder angenehm/unangenehm zu bewerten (non-judgemental). Dabei wird in der Psychotherapie die Haltung verfolgt, alle Empfindungen, ob körperlich wie Schmerz, oder psychisch wie Angst, welche ins Bewusstsein steigen zuzulassen, zu beobachten, evtl. zu etikettieren und zu akzeptieren ohne Impulsen nachzugeben. Manche Autoren sehen in dieser Haltung sogar einen Paradigmenwechsel in der Psychotherapie, da durch die Haltung des „Nichtveränderns“ eine Veränderung herbeigeführt werden soll (Weiss & Harrer, 2010). Jedoch sollte erwähnt werden, dass gerade bei den Angststörungen eine ähnliche Strategie bei den Expositionsverfahren schon immer „state of the art“ war, im Sinne die Angst zu lösen ohne Vermeidungsstrategien einzusetzen und nur zu beobachten, welche Empfindungen auftauchen (Heidenreich & Michalak, 2003). Auch bei Freud könnte man bereits eine Gemeinsamkeit in der „freien Assoziation“ und der „gleichschwebenden Aufmerksamkeit“ entdecken (Heidenreich, 2006).

Empirisch konnten positive Effekte für Achtsamkeit in der Behandlung von Panikstörung gefunden werden (Kabat-Zinn et al., 1992), insbesondere im Langzeitverlauf (Miller, Fletcher & Kabat-Zinn, 1995).

Des Weiteren zeigten sich funktionale Verbesserungen bei Schwindel in einer Studie, welche kognitive-behaviorale Techniken mit Achtsamkeitsübungen kombinierten (Naber et al., 2011).

1.5 Progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen (PMR)

Das Verfahren der Progressiven Muskelrelaxation wurde vom amerikanischen Physiologen Edmund Jacobson (*1885-+1983) in den USA entwickelt und gilt heute als das meisteingesetzte Entspannungsverfahren in der Psychotherapie. Ziel der PMR ist die Sensibilisierung der Wahrnehmung für Entspannung als Ergebnis von bewusster An- und Entspannung verschiedener Muskelgruppen (Ruhl, Hach & Wittchen, 2011). In seiner ursprünglichen Form wurden 30 Muskelgruppen angesprochen, in seiner verkürzten (Bernstein & Borkovec, 1973) und gebräuchlichsten Form 16 Muskelgruppen. PMR erwies sich als effektiver, wenn die Darbietung individualisiert und mit zusätzlichen Trainingsmaterial erfolgt (C. R. Carlson & Hoyle, 1993). Es konnten jedoch auch negative Effekte, wie z.B. eine Angstinduktion nachgewiesen werden (Heide & Borkovec, 1983) und das dadurch Patienten und Patientinnen weniger von der Therapie profitierten (Borkovec et al., 1987). In der vorliegenden Arbeit wurde das Manual von Alsleben, Weiss & Rufer (2004) verwendet.

1.6 Expositionsverfahren

Freud schrieb schon 1919 in „Wege der Psychoanalytischen Therapie“ (Freud, 2005), dass Personen mit einer Phobie durch den Einfluss des Analytikers dazu bewegt werden sollen, sich ihrer angstausslösenden Situation zu stellen. Mit Expositionsverfahren oder Exposition mit Reaktionsverhinderung bzw. Reaktionsmanagement sind verschiedene Techniken gemeint, die dem Abbau von negativ-emotionalen Reaktionsweisen (z.B. Vermeidung) auf ein (phobisches) Objekt, eine Situation oder Personen dienen (Neudeck & Lang, 2011). Wolpe (1958) war der Erste, welcher eine Reizkonfrontation (in sensu und in vivo) unter der Prämisse einer reziproken Angsthemmung, z.B. durch ein Entspannungsverfahren, systematisierte. Mittels einer Angsthierarchie, d.h. individuell definierter neutraler bis maximal angstausslösender Situationen, sollte die Person lernen sich (in vivo oder in sensu) schrittweise ihrer Angst anzunähern bei gleichzeitiger Entspannung im Sinne einer Gegenkonditionierung. Entgegen dieser Annahme zeigten empirische Untersuchungen jedoch, dass Personen mit einer hohen Anspannung während einer Angstexposition bessere Resultate erzielten (Lang, Melamed & Hart, 1970).

Aus der Perspektive der Lerntheorien soll damit die Löschung/Extinktion einer gelernten Reaktion (UR) erreicht werden mittels mehrmaligem Aussetzen mit den konditionierten Reiz (CS) und gleichzeitigem Ausbleiben negativer Verstärkung (C-)(Neudeck & Lang, 2011). Heute gelten Reizkonfrontationsverfahren nach dem Flooding-Modell, auch Reizüberflutung genannt, als die wirksamste Technik, welche der „Systematischen Desensibilisierung“ bzw. graduierten Vorgehensweisen überlegen scheint (Grawe, 1994 ; Ruhmland & Margraf, 2001). Dabei wird der*die Patient*in ohne stufenweise Annäherung, wie bei den anderen beiden Verfahren, an die angstausslösende Situation herangebracht bei gleichzeitiger Unterbindung motorischer und kognitiver Vermeidungsstrategien bis die Angst nach ca. 2-20 Minuten abgeklungen ist (Neudeck & Lang, 2011). Aufgrund der Erwartungsangst des Patienten oder der Patientin ist dieses Vorgehen in der Praxis jedoch nicht immer durchführbar. Hand (2015) kritisiert die in der Literatur unklar beschriebenen Vorgehensweisen bei diesem Verfahren, welches in der Verhaltenstherapie auch als „exposition reaction prohibition“ (ERP) bezeichnet wird. Er favorisiert das Konzept der „Exposition mit Reaktionsmanagement“ (ERM), da hier auch klar beschrieben wird, wie mit negativen Emotionen umgegangen wird. Hierbei werden 5 Ziele fokussiert:

1. Realitätsbeobachtung im „Hier und Jetzt“, d.h. Beschreibung innerer und äußerer Gegebenheiten.
2. Stopp negativer oder positiver Erwartungen durch Konzentration auf das „Hier und Jetzt“.
3. Exploration im Erregungszustand zur Erweiterung der Mikroanalyse.
4. Eine Neubewertung von Situation und Selbst.
5. Generalisierung auf andere Stressoren, z.B. Einsamkeitsgefühle.

Gloster und Kollegen (2011) konnten an 369 Personen mit Agoraphobie bzw. Panikstörung zeigen, dass eine Exposition in situ erfolgreicher ist, wenn sie vom Therapeuten begleitet wird, als wenn der*die Patient*in sich alleine der angstausslösenden Situation aussetzt. Die Effekte zeigten sich auch katamnestic nach 6-Monaten. Man vermutet, dass durch die Anwesenheit eines Therapeuten oder einer Therapeutin sichergestellt wird, dass der*die Patient*in auch wirklich in ange-

messener Weise die Angstsituation bewältigt und dabei kein Vermeidungsverhalten einsetzt. Weiterhin wird davon ausgegangen, dass auch die generelle Motivation gefördert wird sich der Angst zu stellen.

1.7 Gleichgewichtstraining

Gleichgewichtsübungen sollen dabei helfen das vestibuläre System zu stimulieren oder vestibulär-okuläre bzw. vestibulär-spinale Reflexe zu fördern. Dies erfolgt z.B. durch schnelle und langsame Kopfbewegungen, durch Einbezug der Augen oder durch Haltungsmodifikationen. Ergänzt werden diese Übungen oft noch durch einen edukativen Teil über die am Gleichgewicht beteiligten Organe. Durch die Übungen können Symptome provoziert werden wie Schwindel oder Ungleichgewicht, an die sich im Laufe des Trainings gewöhnt werden soll. Dabei gewinnt der*die Patient*in an Mut sich aktiv mit seiner*ihrer Erkrankung auseinanderzusetzen bzw. Verständnis, was sich physisch aber auch psychisch positiv auf den Verlauf auswirken kann. Dabei soll auch gelernt werden zwischen akuten Anfangssymptomen und Symptomen, die durch natürliche Bewegung entstehen, zu unterscheiden. Die gelernte Vorhersagbarkeit kann Ängsten entgegenwirken. Dabei sind eine sichere Umgebung und ein kontrolliertes Herangehen ebenso ausschlaggebend. Falls Schwindelsymptome durch falsche Atmung wie Hyperventilieren verursacht werden, können Entspannungsübungen zusätzlichen Nutzen bringen (Yardley & Luxon, 1994). 80% der Teilnehmer und Teilnehmerinnen profitieren von dem Gleichgewichtstraining, wobei sich bei ca. einem Drittel der Schwindel auflösen lässt (Horak, Jones-Rycewicz, Black & Shumway-Cook, 1992; Shepard, Smith-Wheelock, Telian & Raj, 1993).

1.8 Grundlagen der Magnetresonanztomographie

Magnetresonanztomographie (MRT), auch Kernspintomographie genannt, ist ein bildgebendes Verfahren ohne ionisierende Strahlung, welches sich durch den hohen Weichteilkontrast in der klinischen Praxis für die Beurteilung des zentralen Nervensystems (ZNS) besonders gut eignet (Hünerbein, 2017). Magnetresonanztomographie

mographie als bildgebendes Verfahren wurde von den Nobelpreisträgern Lauterbur und Mansfield unabhängig voneinander in den 1970er entdeckt (Schneider & Fink, 2013). Wie der Name des Verfahrens vermuten lässt, spielen der Eigendrehimpuls eines Atoms bzw. der Atomkerne mit ungerader Nukleonenzahl und dessen magnetische Eigenschaften eine Rolle, welche in Resonanz mit einem äußeren Magnetfeld treten. Wasser als häufigstes Molekül im menschlichen Körper bzw. das Wasserstoffproton (H^+) ist in der klinischen Praxis dabei von besonderem Interesse (Hünerbein, 2017). Ähnlich wie die Erde sich um sich selbst dreht und dabei ein Magnetfeld erzeugt, geschieht dies auch bei einem Wasserstoffproton. Der Eigendrehimpuls bzw. Spin des positiv geladenen Protons erzeugt dabei nach den Gesetzen der Elektrodynamik ein eigenes Magnetfeld (Schneider & Fink, 2013). Die ungeordneten Magnetfelder der Protonen im menschlichen Körper, werden im MRT-Scanner durch ein starkes äußeres Magnetfeld entlang der Feldlinien, in der Mehrzahl parallel der Feldlinien (Z-Achse), ausgerichtet. Die Dipole der Wasserstoffkerne bewegen sich proportional der Stärke des äußeren Magnetfelds wie ein torkelnder Kreisel entlang der Längsachse des Magnetfelds in Geschwindigkeit und Frequenz. Die so genannte Larmorfrequenz, auch Präzessionsfrequenz genannt, wird von einem äußeren Magnetfeld, sowie durch eine stoffspezifische Konstante bestimmt und bei einem Wasserstoffproton mit 42,58MHz/Tesla angegeben (Hünerbein, 2017). Da die Signalintensität mit zunehmender Stärke des Magnetfelds zunimmt und die Unterschiede bei einem funktionellen MRT sehr klein ausfallen, braucht es große Feldstärken von 1,5 und mehr Tesla. Diese werden technisch nur durch einen supraleitenden Magneten erreicht, welcher mit Helium gekühlt wird. Weiterhin werden Hochfrequenzimpulse (HF-I) eingesetzt, um die Protonen aus ihrer Gleichgewichtslage z.B. um 90°Grad auszulenken, so dass ihr Spin in Y-X-Achse rotieren. Es ergibt sich eine Längsmagnetisierung M_z in Richtung der xy-Ebene, was wiederum eine messbare Quermagnetisierung M_{xy} nach sich zieht. Der Winkel ist dabei von Dauer und Stärke des Impulses abhängig. Die Frequenz muss dabei genau der Präzessionsfrequenz des spezifischen Spins entsprechen. Dies wird daher als Resonanzbindung bezeichnet. Nach Rücknahme des HF-Impulses rotierten die Spins in ihre Ausgangsposition entsprechend einer Helix in Richtung Z-Achse. Dabei wird elektromagnetische Strahlung mit der Larmorfrequenz abgegeben und über das Faraday'sche-Induktionsgesetz gemessen. Über Messparameter

lässt sich die Signalabnahme steuern, so dass je nach Gewebe unterschiedliche Bildkontraste erzielt werden können. Vier Parameter spielen dabei eine besondere Rolle: Protonendichte p (Quantität des Wassers im Gewebe), Längsrelaxationszeit T_1 , Querrelaxationszeit T_2 und T_2^* . Mit Relaxationszeit wird dabei die Beweglichkeit der Moleküle im Gewebe bezeichnet. Mit Repetitionszeit TR ist die vollständige Rückbildung der Längsmagnetisierung gemeint. T_1 -gewichtete Aufnahmen warten die Relaxation in bestimmten Geweben nicht für jeden einzelnen Impuls vollständig ab. Dadurch fällt das MR-Signal und damit die T_1 -Sättigung schwächer aus, so dass insbesondere das Fettgewebe heller erscheint. Die Querrelaxation bezeichnet die Dephasierung bzw. Desynchronisation der H_2 -Moleküle untereinander, d.h. die transversale Magnetisierung M_{xy} nimmt ab. Bei T_2 -gewichteten Aufnahmen erscheinen insbesondere Flüssigkeiten hell. Da für die Synchronisation der Spins ein perfekt homogenes Magnetfeld notwendig ist, dies aber durch technische Einschränkungen und durch das zu untersuchende Gewebe eingeschränkt wird, entstehen z.B. insbesondere an Gewebekontaktflächen Magnetfeldänderungen. Dort dephasieren die Spins exponentiell, also schneller, was als T_2^* bezeichnet wird. T_2^* -gewichtete Aufnahmen bilden daher Änderungen im Gewebe sehr gut ab, was besonders bei der funktionellen MRT ausgenutzt wird (Stöcker & Shah, 2007).

1.9 Funktionelle Magnetresonanztomographie

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) ist die meist verbreitete Methode um die physiologische Funktionsweise des Gehirns zu erforschen. Dabei ist der Zusammenhang zwischen neuronaler Aktivität, Energieverbrauch und Blutfluss von entscheidender Bedeutung (Buxton, 2009). Dass die Stimulation von Nerven einen vermehrten Blutfluss nach sich zieht, wurde bereits in Experimenten von Roy und Sherrington 1890 am Tiermodell beschrieben (Kim & Bandettini, 2010). Dass sich der Blutfluss zur Vermessung des Gehirns nutzbar machen lässt, beschrieb Ogawa und Kollegen erstmals 1990 anhand des BOLD-Effekts (blood oxygenation level-dependent). Dabei spielen zwei wichtige Mechanismen eine entscheidende Rolle. Erstens beim Metabolismus der Nervenzelle spaltet sich aus dem eisenhaltigen Sauerstofftransportmolekül Hämoglobin ein Sauerstoffatom (O_2) ab

und wird zu Desoxyhämoglobin. Das Oxyhämoglobin ist geringfügig magnetischer als das Desoxyhämoglobin. Zweitens wenn eine Region im Gehirn aktiv ist, steigert sich der Blutfluss über den benötigten Sauerstoffverbrauch hinaus, was ca. 4s dauert. Paradoxe Weise wird dadurch das venöse Blut sauerstoffreicher. Beide Effekte zusammen produzieren den sogenannten BOLD-Effekt und das MR-Signal nimmt zu (Buxton, 2009). Nach einem raschen Signalabfall folgt eine kurze Phase der Deaktivierung bis sich anschließend das Signal wieder balanciert. Dies wird auch als hämodynamische Antwortfunktion (HRF, engl. haemodynamic response function) bezeichnet (s. Abb. 8). Die Funktionsweise der Neuronen bzw. die Aktivierung durch experimentelle Stimuli wird also indirekt über das BOLD-Signal ermittelt. Bei einem 1,5 Teslagerät beträgt der BOLD-Effekt nur 0,5-5% des MR-Signals und überlappt dadurch teilweise mit Störsignalen (Stöcker & Shah, 2007).

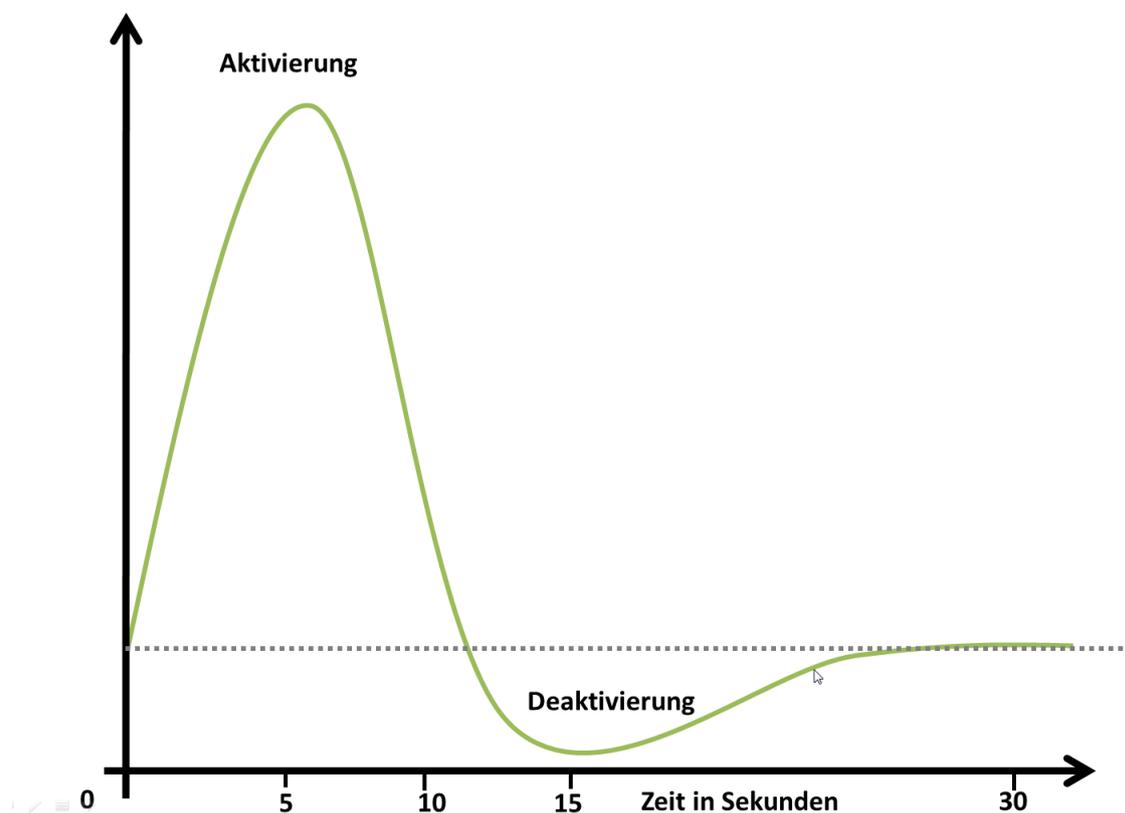


Abb. 8: Hämodynamische Antwortfunktion

Es werden daher stark T2*-gewichtete Gradientenechoplanarsequenzen eingesetzt, mit welchen das Gehirn vollständig in wenigen Sekunden aufgenommen werden kann. Das Gehirn wird meist wiederholt aufgenommen, da die Signalveränderungen sehr gering ausfallen. Dabei kommen Block-Design-Paradigmen (s. Abb.

13) zur Anwendung, in denen sich Ruhephasen mit Phasen der Hirnaktivierung über eine bestimmte Messzeit abwechseln. Es wird die Wahrscheinlichkeit für jeden Voxel berechnet, ob durch die Stimulierung bzw. Ruhephase eine lokale Signalveränderung stattgefunden hat oder nicht. Voxel die ein a-priori festgelegtes Signifikanzniveau erreichen, werden in einer „activation map“ farbig markiert und über eine traditionelle MR-Aufnahme gelegt zur besseren visuellen Darstellung und Lokalisation. Der BOLD-Kontrast hängt von der Magnetfeldstärke des MR-Gerätes ab und kann mit einer räumlichen Auflösung von $\leq 1\text{-}2\text{mm}$ und einer zeitlichen Auflösung von bis zu 100ms angegeben werden (Nanz, 2014, S. 93).

1.10 Experimentelle Induktion von Emotionen

Emotionen nehmen einen sehr großen Stellenwert in der experimentellen Psychologie ein, aufgrund ihrer Beteiligung an verschiedensten psychologischen Prozessen (Gedächtnis, Wahrnehmung, Verhalten, Lernen, Psychoneuroimmunologie). Gleichzeitig gestaltet sich deren Untersuchung als schwierig aufgrund unzureichender Operationalisier- und Objektivierbarkeit. Möchte man Emotionserleben im MRT-Gerät unter experimentellen Bedingungen untersuchen, braucht es hierfür geeignete Methoden, um Emotionen sicher induzieren zu können. Ein Vergleich ist oft erschwert durch unterschiedliche Vorgehensweisen, verschiedene Untersuchungsmethoden und eine fehlende Standardisierung. Aktuell werden folgende Methoden zur Emotionsinduktion eingesetzt (Derntl, Schneider & Habel, 2013):

- Freies Erinnern an eigene emotional besetzte Erlebnisse
- Darbieten von emotional geladenem Material z.B. Bilder, Videos, Texte, virtuelle Realitäten etc. mit und ohne klare Instruktion sich in einen bestimmten emotionalen Zustand hineinzusetzen.
- Induktion von Frustration und Zufriedenstellung durch gezieltes Feedback von Erfolg und Misserfolg (z.B. Schneeball-Paradigma).
- Induktion eines emotionalen Zustandes durch Verabreichung eines Wirkstoffes und die dadurch erfolgte physiologischen Veränderungen, z.B. CCK-4

2 Fragestellung und Hypothesen

In der vorliegenden Studie wurde das Ziel verfolgt anhand der aktuellen Studienlage ein verhaltenstherapeutisches Therapiekonzept zu entwickeln, welches für Personen mit einer Angststörung gleichermaßen wirksam ist wie für Personen mit einem somatoformen Schwindel. Es wird dabei angenommen, dass Patientinnen und Patienten mit Angststörung bzw. mit einem somatoformen Schwindel ähnliche neuronale Netze aktivieren. Die Wirksamkeit soll anhand von Fragebögen und einer fMRT-Verlaufsmessung ermittelt werden. Die Ergebnisse sollen mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen werden, welche das gleiche Prozedere durchläuft, ausgenommen der Psychotherapie. Hierfür wurde eine (quasi-)experimentelle Studie mit gesunden Testpersonen, Personen mit Angststörung, insbesondere mit Agoraphobie mit/ohne Panikstörung und Personen mit einem somatoformen Schwindel durchgeführt.

2.1.1 Fragestellung

1. Ist eine kognitive Verhaltenstherapie, welche Gleichgewichts-, Entspannungs- und Achtsamkeitsübungen integriert, gleich wirksam bei Personen mit einer Angststörung wie bei Patienten und Patientinnen mit einem somatoformen Schwindel oder braucht es neue Therapiekonzepte?
2. Sind im Prä-Post-Vergleich (T1 minus T2) Aktivitätsunterschiede in Gehirnarealen auszumachen innerhalb bzw. zwischen der gesunden Kontrollgruppe, Personen mit Angststörung und Personen mit einem somatoformen Schwindel? Falls die Aktivität unterschiedlich ausfallen sollte, in welchen Hirnregionen ist eine Veränderung festzustellen?
3. Zeichnen sich Veränderung in der Prä-Post-Testung dieser drei Gruppen auch in der subjektiv wahrgenommenen Symptomatik ab im Sinne der zu beantwortenden Fragebögen und gibt es dabei einen Zusammenhang zwischen Fragebögen und spezifischen Hirnregionen?

2.1.2 Hypothesen

1. Eine kognitive Verhaltenstherapie, welche Gleichgewichts-, Entspannungs- und Achtsamkeitsübungen integriert ist gleich wirksam bei Patienten und Patientinnen mit einer Angststörung wie bei Personen mit einem somatoformen Schwindel.
2. In der Prä-Post-Messung sind neuronale Aktivitätsunterschiede innerhalb der Angstgruppe und innerhalb der Schwindelgruppe festzustellen, jedoch nicht innerhalb der Kontrollgruppe. Eine Aktivitätsänderung lässt sich insbesondere in den emotions- angst- und schwindelverarbeitenden Regionen messen.
3. Beide Patientengruppen zeigen eine Symptomreduktion im Prä-Post-Vergleich in den Fragebögen. Bei der Kontrollgruppe sind keine Vorher-Nachher-Veränderungen feststellbar.

3 Methoden

Die Studie wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität und in der Übereinstimmung der Deklaration von Helsinki genehmigt. Die Teilnehmenden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 70€.

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Für die Studie wurden im Zeitraum April 2017 bis Januar 2020 insgesamt 63 Personen im Alter von 18-67 Jahren eingeschlossen 20 Personen mit einer Angststörung (♀=13, ♂=7; Alter: M=34.85, SD=12.38; 1x Agoraphobie, 3x Panikstörung, 12x Agoraphobie mit Panikstörung, 4x Sozialphobie) und 14 Personen mit einem somatoformen Schwindel (♀=7, ♂=9; Alter: M=37.21, SD=9.96), plus 29 gesunde geschlechts- und altersgleiche Testpersonen (♀=16, ♂=13; Alter: M=34.29, SD=9.83), 16 Testpersonen in der Angstkontrollgruppe KG-A (♀=12, ♂=4; Alter: M=33.56, SD=10.78) und 13 Testpersonen in der Schwindelkontrollgruppe KG-S (♀=4, ♂=9; Alter: M=34.85, SD=8.52). 54 Personen waren rechtshändig, 7 linkshändig und zwei Personen benutzen beide Hände. Die Rekrutierung erfolgte über Kooperationspartnern wie der Münchner Angstselbsthilfe (MASH), niedergelassene Neurologen/-innen, Psychiater/-innen oder Psychotherapeuten/-innen, über die eigene Klinik, sowie über soziale Medien. Nach einem telefonischen Kontakt wurden potentielle Personen zu einem Diagnosegespräch eingeladen. Neben einem ausführlichen Anamnesegespräch wurde die Diagnose nach ICD-10 mittels Fragebögen und einem klinischen Interview (M.I.N.I.) zusätzlich abgesichert. Ggf. wurde differentialdiagnostisch an weiterführende Fachärzte vermittelt, wenn dies nicht bereits im Vorfeld geschehen war.

Tabelle 2 | Stichprobenbeschreibung

| | Schwindel (n=14) | Angst (n=20) | KG-S (n=13) | KG-A (n=16) |
|--|-----------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|
| Alter, M (SA) | 37.21 (9.96) | 34.85 (12.38) | 35.25 (8.77) | 33.56 (10.78) |
| männlich, n (%) | 8 (57.1) | 7 (35) | 9 (69.2) | 4 (25) |
| weiblich, n (%) | 6 (42.9) | 13 (65) | 4 (30.8) | 12 (75) |
| <i>Komorbidität, n (%)</i> | | | | |
| komorbide Angststörung | 6 (42.9) | 8 (40) | | |
| komorbide Depression | 7 (50) | 11 (55) | | |
| andere | 1 (7.1) | 2 (5) | | |
| <i>Antidepressiva, n (%)</i> | | | | |
| SSRI | 1 (7.1) | 6 (30) | | |
| NaSSA | | 1 (5) | | |
| <i>abgeklungene otolithische/ neurologische Erkrankung</i> | | | | |
| BPLS | 1 (7.1) | | | |
| vestibuläre Neuritis | 1 (7.1) | | | |
| vestibuläre Migräne | 1 (7.1) | | | |

M=Mittelwert; SA=Standardabweichung, BPLS, benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

3.1.1.1 Dropouts:

29 Datensätze wurden von der MRT-Untersuchung ausgeschlossen (13 am ersten Termin, 16 am zweiten Termin, davon 25 Patienten und Patientinnen, 4 Testpersonen): 11 aufgrund technischer Probleme wie Artefakte oder Ausfall des Kühlsystems (8 am ersten Termin, 3 am zweiten Termin, davon 5 Patienten und Patientinnen, 4 Testpersonen), 8 brachen die Studie vorzeitig ab (davon 7 Patienten und Patientinnen, 2 Testpersonen), 4 aufgrund eines MRT-Sicherheitsrisiko wie z.B. Metall im Körper (2 am ersten Termin und 2 am zweiten Termin, davon 1 Patient, 1 Proband) und eine Person mit Klaustrophobie (1 Patient).

8 Datensätze wurden von der Fragebogenuntersuchung ausgeschlossen aufgrund eines vorzeitigen Abbruchs. (6 Patienten und Patientinnen, 2 Testpersonen).

3.1.1.2 Zusammenfassung:

Es liegen insgesamt 48 MRT-Datensätze (24 Patienten und Patientinnen, 24 Testpersonen) und 53 Fragebogendaten (davon 34 Patienten und Patientinnen, 29 Testpersonen) für den ersten Termin und 45-MRT-Datensätze (22 Patienten und Patientinnen, 23 Testpersonen) und 53 Fragebogendaten (davon 27 Patienten und

Patientinnen, 26 Testpersonen) für den zweiten Termin vor (s. Tabelle 3 und Tabelle 4).

| Patientengruppe | MRT-1 | MRT-2 | FB-1 | FB-2 |
|-----------------|-------|-------|------|------|
| Gesamt | 24 | 22 | 34 | 27 |
| Angst | 13 | 11 | 20 | 16 |
| Schwindel | 10 | 11 | 14 | 11 |

Tabelle 3: Patienten und Patientinnen: Fragenbogen- und MRT-Datensätze zu Messzeitpunkt 1 und 2

| Kontrollgruppe | MRT-1 | MRT-2 | FB-1 | FB-2 |
|----------------|-------|-------|------|------|
| Gesamt | 24 | 23 | 29 | 26 |
| KG-Angst | 15 | 15 | 16 | 16 |
| KG-Schwindel | 9 | 8 | 13 | 10 |

Tabelle 4: Kontrollgruppe: Fragenbogen- und MRT-Datensätze zu Messzeitpunkt 1 und 2

3.1.2 Einschlusskriterien

Für Patienten und Patientinnen dienten insbesondere folgende Einschlusskriterien:

- Alter von 18-67 Jahren
- Diagnose Angststörung: Agoraphobie mit und ohne Panikstörung (ICD-10: F40.01 / F40.00), Sozialphobie (F40.1), Panikstörung ohne Agoraphobie (ICD-10: F41.0)
- Diagnose somatoformer Schwindel: sonstige somatoforme Störungen (ICD-10: F45.8)

3.1.3 Ausschlusskriterien

Es wurden folgende Ausschlusskriterien festgelegt, um mögliche Komplikationen im Studiendesign und Gefahrenquellen zu minimieren:

- MRT-Kontraindikationen: Platzangst, Metall (Nickel, Eisen) im Körper, Herzschrittmacher, Tattoo mit metallhaltiger Farbe, permanentes Make-up, Cochlea-Implantate
- keine weiteren schweren psychiatrischen Erkrankungen (z.B. schwere Depression, Abhängigkeitserkrankung, etc.)

- keine weiteren neurologischen Erkrankungen (z.B. Epilepsie, Hirntumor, etc.)
- keine Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die nicht stabil medikamentös eingestellt sind
- bei Frauen keine bestehende Schwangerschaft, Stillzeit oder Empfängnisverhütung mit der Spirale

3.2 Materialien

3.2.1 Magnetresonanztomograph

Für die bildgebenden Messungen wurde ein 3-Tesla Siemens Magnetom Skyra Gerät eingesetzt. Darüber hinaus wurde eine Kopfspule mit 20 Zeilen benutzt.



Abb. 9: MRT-Gerät - Siemens Magnetom Skyra 3 Tesla - im radiologischen Messlabor LMU Klinikum, Großhadern, München (eigene Photographie).

3.2.2 Bilderpräsentation

Die Bilder wurden in Auflösung von 1440x1080 mit Hilfe des Programms „Presentation“ (Version 20.0, Neurobehavioral Systems, <https://www.neurobs.com/>) auf einem MRT-fähigen Bildschirm den Testpersonen während der fMRT-Messung präsentiert.

3.2.3 Triggerbox

Über eine Hardware-Schnittstelle eine sogenannte „Triggerbox“ (s. Abb. 10, Syncbox, NordicNeurolab, <https://nordicneurolab.com/nordic-fmri-solution>) wurde die Kommunikation zwischen Laptop und MRT-Gerät sichergestellt. Das MRT-Gerät sendete dabei mit jedem gemessenen Volumen, also alle 2,5 Sekunden einen Puls aus, welcher mit Hilfe der Triggerbox in Form des Buchstaben „S“ übersetzt und an den PC gesendet wurde.



Abb. 10: Triggerbox, Schnittstelle zwischen MRT-Gerät und PC (Quelle: <https://nordicneurolab.com/nordic-fmri-solution>, aufgerufen am 10.11.2020, mit freundlicher Genehmigung von NordicNeurolabs)

3.2.4 Fragebögen

In der vorliegenden Studie wurden verschiedene psychometrische Testverfahren eingesetzt die nachfolgend beschrieben werden (in alphabetischer Reihenfolge, s. Tabelle 5):

| Parameter | Verfahren | Abkürzung |
|--|---|------------------|
| Allgemeine Anamnese | Soziobiographische Daten (selbst erstellt, siehe Anhang) | SD |
| Screening psychiatrischer (Vor-)Erkrankungen | Mini International Neuropsychiatric Interview - M.I.N.I. (Ackenheil, Stotz-Ingenlath, Dietz-Bauer & Vossen, 1999) | MINI |
| Ausprägung von Erwartungsangst und Vermeidungsverhalten | Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (Ehlers & Margraf, 2001) | AKV |
| Angstskala – Fremdbeurteilung | Angst-Status-Inventar (Zung, 1971) | ASI |
| Depressionsskala – Selbstbeurteilung | Beck-Depressions-Inventar II (Kühner, Bürger, Keller & Hautzinger, 2007) | BDI-II |
| Bestimmung der Hemisphärendominanz bzw. der Händigkeit | Fragebogen zur Händigkeit | HÄ |
| Subjektive Krankheitsrepräsentationen und Bewältigungsverhalten | Illness Perception Questionnaire – R | IPQ-R |
| Ausprägung der Ängstlichkeit | State-Trait-Angst-Inventar (Laux et al., 1981) | STAI |
| Ausprägung von Alexithymie | Toronto Alexithymie Scale (Kupfer, Brosig & Brähler, 2000) | TAS |
| Ausprägung der alltäglichen Beeinträchtigung durch den Schwindel | Vertigo Handicap Questionnaire (Tschan et al., 2010) | VHQ-D |
| Ausprägung der Schwindel-Symptomatik | Vertigo-Symptom-Scale (Tschan et al., 2008) | VSS |

Tabelle 5: Übersicht der Fragebögen, welche in der Studie zur Anwendung kamen.

Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)

Der „Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung“ dient zur Diagnostik und Erfolgskontrolle von Angststörungen, insbesondere der Panikstörung, der Agoraphobie und somatoforme Störungen. Er geht dabei insbesondere auf das Konzept der Erwartungsangst (Angst vor der Angst) ein, welche sich in eine Angst vor körperlichen Symptomen (z.B. Herzklopfen, Atemnot, etc.) und in eine Angst vor negativen Konsequenzen (sozial, gesundheitlich) gliedern lässt. Der AKV ist in drei separate Fragebögen geteilt: Erstens dem „Body Sensations Questionnaire“ (BSQ), welcher die Angst vor physischen Begleitsymptomen der Angst erfasst, zweitens dem „Agoraphobic Cognitions Questionnaire“ (ACQ), welcher angstbezogene Kognitionen abfragt (Angst vor gesundheitlichen und sozialen Folgen) und drittens dem „Mobilitäts-Inventar“ (MI), welches auf das Vermeidungsverhalten des/der Patienten/Patientinnen eingeht (mit und ohne Begleitung einer Bezugsperson). Die interne Konsistenz der Fragebögen kann als befriedigend bis sehr gut bezeichnet werden (ACQ: $\alpha = .74-87$; BSQ: $\alpha = .80-95$; MI: $\alpha = .85-0.97$), die Retest-Reliabilität als mittelhoch bis sehr hoch (Ehlers & Margraf, 2001).

Beck Depressionsinventar-II (BDI-II)

Das „Beck Depressionsinventar“ ist das weltweit meist eingesetzte Diagnoseinstrument zur Erfassung einer depressiven Episode (Kühner et al., 2007). In seiner revidierten Fassung von 1996 (BDI-II) (Beck, Steer & Brown) wurde der Fragebogen komplett überarbeitet und an die Diagnosekriterien des DSM-IV angepasst. Das Verfahren weist auch in seiner deutschen Version gute psychometrische Gütekriterien auf (Cronbachs $\alpha \geq 0.84$; Retestreliabilität $r \geq 0,75$) (Kühner et al., 2007).

Illness Perception Questionnaire revised (IPQ-R)

Die überarbeitete Version des IPQ von Morris und Mitarbeiter (2002) basiert auf der Selbstregulationstheorie von Leventhal et al. (1984) und misst die subjektiven Krankheitsrepräsentation und Bewältigungsmechanismen einer Person. Die Fragen der 9 Subskalen: Identität, Zeitverlauf, Konsequenzen, persönliche Kontrolle, Behandlungskontrolle, Kohärenz, zyklisches Auftreten, emotionale Repräsentation

und Ursachen werden auf einer 5-Punkte-Likert-Skala (1 = stimmt überhaupt nicht; 5 = stimmt voll und ganz) präsentiert. Die erste und letzte Skala wurde in der vorliegenden Arbeit aus ökonomischen Gründen weggelassen. Die interne Konsistenz der Fragebögen ist gut bis sehr gut (Cronbachs $\alpha \geq 0.79-.089$) (Moss-Morris et al., 2002)

Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.)

Das „Mini International Neuropsychiatric Interview“ ist ein kurzes strukturiertes Interview, welches in Anlehnung an das DSM-IV und ICD-10 von amerikanischen und europäischen Klinikern konstruiert wurde. Hiermit kann in vergleichsweise kurzer Zeit (ca. 20min) eine psychiatrische Diagnose (Achse I) gestellt werden (Sheehan et al., 1998). Das M.I.N.I zeigt dabei ähnlich gute Reliabilitäts- und Validitätswerte wie das SKID (Sheehan et al., 1997) oder CIDI (Lecrubier et al., 1997). In der vorliegenden Arbeit wurde das M.I.N.I in der deutschen Version 5.0.0. verwendet (Ackenheil et al., 1999). Im dichotomen (ja/nein) Fragenformat werden Fragen zu 17 Krankheitsbilder vorgelesen und ggf. Beispiele gegeben. Die Auswertung erfolgt standardisiert nach einem Entscheidungsbaum.

State Trait Angst Inventar (STAI)

Das State-Trait-Angst-Inventar besteht aus zwei voneinander unabhängigen Skalen mit je 20 Items und kann zur Verlaufskontrolle bei therapeutischen Behandlungen eingesetzt werden. Die erste Skala (X-1) erfasst Angst als Zustand (state) und die zweite Skala (X-2) erfasst Angst als Persönlichkeitseigenschaft (trait). Der Unterschied der zwei Skalen liegt einerseits in den Fragen, wobei manche gleich lauten („ich bin zufrieden“), andererseits in der Anweisung, d.h. einmal soll die Testperson sich „im Allgemeinen“ einschätzen (trait) und ein andermal „in diesem Moment“. Der Fragebogen wurde an 2385 Probanden und Probandinnen validiert und gilt als reliabel (X-1: $\alpha = .91$; X-2: $\alpha = .90$). Die Beantwortung erfolgt auf einer 4-stufigen Likert-Skala und lautet:

1 = überhaupt nicht, 2 = manchmal, 3 = oft, 4 = fast immer. Eine statistische Veränderung für beide Skalen liegt ab einem T-Wert-Unterschied von 7 vor (Laux et al., 1981).

Toronto Alexithymie Skala (TAS-26)

Die 26-Item Toronto Alexithymie Skala ist mit der 20-Item Version, das am häufigsten eingesetzte Messinstrument zur Erfassung von Alexithymie. Das Verfahren wurde im englischen Original von Taylor und Mitarbeiter (1990; 1985) konstruiert und im Deutschen von Kupfer und Kollegen (2000) an 2047 Testpersonen normiert. Die internen Konsistenzen für die vier faktorenanalytisch gefundenen Subskalen (1. „Schwierigkeiten bei der Identifikation von Gefühlen“, 2. „Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen“, 3. „extern orientierter Denkstil“, 4. „reduzierte Tagträume“) liegen bei $r = .67$ bis $r = .84$ und sind damit nur als befriedigend anzusehen. Die Autoren sprechen sich dafür aus bei der Berechnung des Gesamtwertes die Subskala „reduzierte Tagträume“ aufgrund einer negativen Korrelation mit den ersten beiden Skalen auszusparen.

Vertigo Handicap Questionnaire – Deutsch (VHQ-D)

Der VHQ wurde in seiner englischen Originalfassung von Yardley und Putman (1992) anhand von 84 Interviews an Patienten und Patientinnen entwickelt. Er enthält Fragen zu schwindelverursachten Beeinträchtigungen (Vermeidungsverhalten, Aktivitätseinschränkungen, Ängste, etc.). In seiner deutschen Version wurde er von Tschan und Mitarbeitern (2010) validiert. Das Team konnte dabei eine gute interne Konsistenz (Cronbachs $\alpha = 0,92$), eine akzeptable Retestreliabilität von $r = 0,80$ und zwei Faktoren (VHQ-ACT = Aktivitätseinschränkung; VHQ-ANX = Psychosoziale Angst) ausmachen. Der Fragebogen kann zur Ableitung von Behandlungsstrategien, als auch zur Erfolgskontrolle herangezogen werden.

Vertigo Symptom Scale (VSS)

Die „Vertigo Symptom Scale“ ist ein Messinstrument zur Erhebung von schwindel- und angstbezogenen Symptomen. Sie wurde von Yardley und Kollegen (1992) zur besseren Differenzierung von Personen mit einem Schwindel und gesunden Testpersonen entwickelt und von Tschan und Mitarbeitern (2008) in seiner deutschen Form adaptiert und validiert. Es stehen 22 Items zur Verfügung und 5 Antwortmöglichkeiten von 0 (nie) bis 4 (sehr oft). Die Testperson soll sich dabei auf den Zeitraum der letzten 12 Monate beziehen. Der Fragebogen kann nach 2 Subskalen – Vertigo (VSS-VER) und Anxiety and Arousal (VSS-AA) - ausgewertet werden, welche beide eine gute interne Konsistenz aufweisen ($\alpha =$ VSS-VER 0.79; VSS-AA 0.89).

3.3 Versuchsaufbau

Als Versuchsplan wurde ein Zwei-Gruppen „inner-Subjekt-Design“ gewählt mit einer Messwiederholung über zwei Messzeitpunkte (T1 und T2) und einem Faktor mit zwei Stufen (s. Tabelle 6). Die Gruppeneinteilung erfolgte in eine „Versuchsgruppe“ und eine Kontrollgruppe, wobei die Versuchsgruppe nochmals in eine Gruppe „Angststörung“ und eine Gruppe „somatoformer Schwindel“ unterteilt wurde. Die unabhängige Variable hat zwei Ausprägungen „keine Psychotherapie“ und „Psychotherapie“ bzw. zwei Stufen „Präsentation von neutralen und negativen Bildern“. Die Kontrollgruppe wurde nach Alter und Geschlecht mit der Patientengruppe parallelisiert. Als abhängige Variable wurde einerseits die neuronale Antwort im Sinne des BOLD-Signals auf visuelle Stimuli gemessen, andererseits die emotionale Reaktion auf eine Gruppenpsychotherapie innerhalb eines Zeitraums von 5 Wochen bzw. ohne eine Gruppenpsychotherapie in Form verschiedener psychometrischer Fragebögen.

| Gruppe | UV | | | | AV | |
|-----------------------|-----------|----------------|---------------------------|----------------------------|-------------|------------|
| | Keine PT | Psychotherapie | visuelle neutrale Stimuli | visuell emotionale Stimuli | BOLD-Signal | Fragebögen |
| Angst | T1 | T2 | T1 und T2 | | T1, T2 | T1, T2 |
| Schwindel | T1 | T2 | T1 und T2 | | T1, T2 | T1, T2 |
| Kontrollgruppe | T1 und T2 | | T1 und T2 | | T1, T2 | T1, T2 |

Tabelle 6: Versuchsplan: UV = unabhängige Variable, hier mit zwei Stufen „keine Psychotherapie“ und „Psychotherapie“ bzw. „visuelle neutrale Bilder“ und visuelle emotionale Bilder“. AV = abhängige Variable, einmal als neuronale Antwort im Sinne des BOLD-Signals, sowie als Fragebögen. T1 = erster Messzeitpunkt, T2 = zweiter Messzeitpunkt.

Alle Patienten und Patientinnen wurden vor dem ersten Kennenlernermin von einem Spezialisten auf mögliche somatische Diagnosen bzgl. differentieller Schwindelursachen hin untersucht. Bei einem weiteren Diagnosegespräch durch geschultes psychologisches Personal wurde mit allen Personen die Eignung für die Studie überprüft. Während dieses Termins wurde ein anamnestisches Gespräch und das M.I.N.I-Interview durchgeführt (s. Abschnitt 3.2), sowie der Fragebogen zu soziobiographischen Daten erhoben. Gegebenenfalls wurden weitere diagnostische Hilfsmittel wie klinische Fragebögen eingesetzt.

Vor der ersten MRT-Messung erhielten die Probanden und Probandinnen eine Fragebogenbatterie zur Selbstbeurteilung (s. Abschnitt 3.2). Diese wurde mit Hilfe eines Online-Tools (www.soscisurvey.de) vorgegeben.

Des Weiteren wurden alle Personen über den Ablauf der MRT-Untersuchung, das Gruppentherapieprogramm, sowie den Ablauf der Studie informiert und aufgeklärt (s. Abb. 11).

ÜBERSICHT DES ABLAUFES

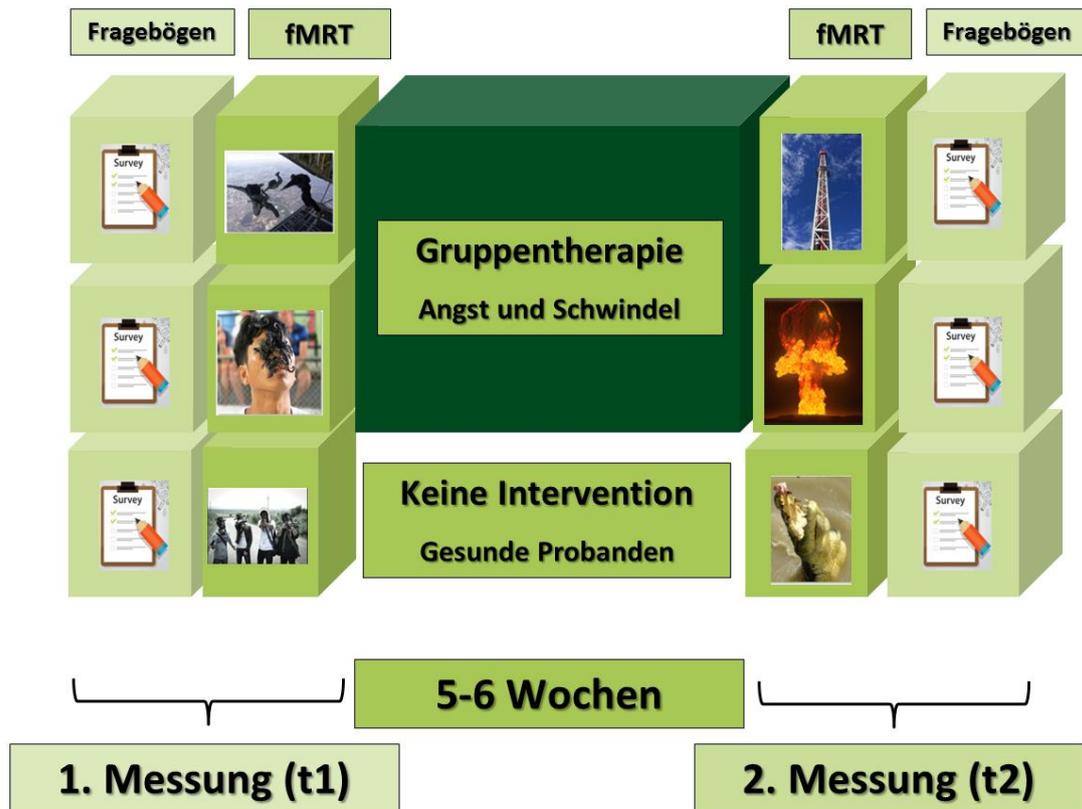


Abb. 11: Studienablauf

3.3.1 Bilderpräsentation und Paradigma

Zur Induktion von Angst und Schwindel wurden Bilder aus verschiedenen Datenbanken entlehnt wie „International Affective Picture System“ (IAPS) (Lang, Bradley & Cuthbert, 1999), „The Nencki Affective Picture System“ (NAPS) (Marchewka, Zurawski, Jednorog & Grabowska, 2014), „The Set of Fear Inducing Pictures“ (SFIP) (Michałowski et al., 2017) und „The Geneva affective picture database“ (GAPED) (Dan-Glauser & Scherer, 2011). Da vorhandene Datenbanken weniger auf somatoformen Schwindel fokussiert waren oder die Anzahl der Bilder nicht ausreichte, wurden zusätzlich Bilder hinzugefügt, welche lizenzfrei im Internet zur Verfügung standen. Methodisch wurden die Bilder in Anlehnung an IAPS in einer

Online-Umfrage anhand von 51 gesunden Testpersonen validiert (s. Abb. 12). Von den ursprünglich 60 Bildern wurde nur ein Bild aufgrund fehlender Valenz ausgeschlossen.

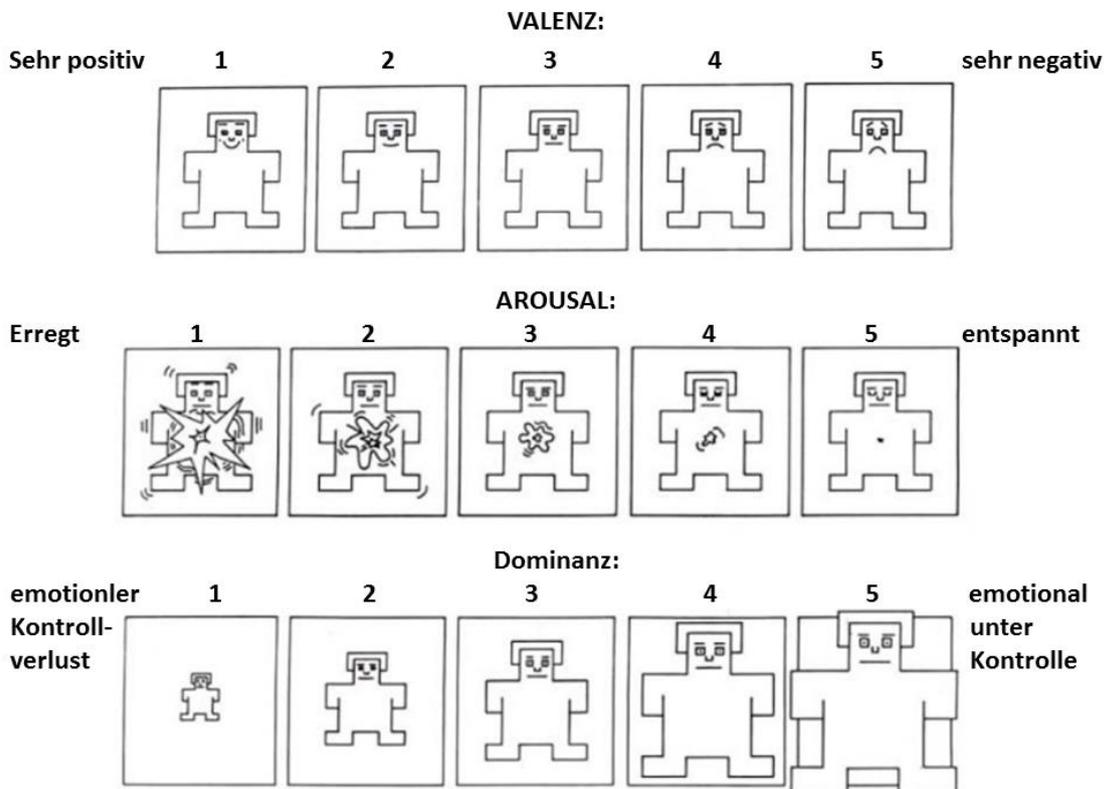


Abb. 12: Der „Self-Assessment Manikin (SAM)“ ist eine non-verbale bildhafte Beurteilungsmethode, welche auf den Skalen Valenz (von sehr positiv bis sehr negativ), Arousal (erregt bis entspannt) und Dominanz (emotionaler Kontrollverlust bis emotional unter Kontrolle), die affektive Reaktion einer Person auf eine Vielzahl von Stimuli messen soll (freie Übersetzung des Autors, (Bradley & Lang, 1994), © Peter J. Lang 1994, mit freundlicher Genehmigung von CSEA Media)

Die Bilder wurden im Block-Design-Paradigma in einer fest vorgegebenen Reihenfolge gezeigt, insgesamt 350 Stück, 165 je Testtag. Zuerst wurde ein Testblock mit fünf neutralen Bildern eingeblendet gefolgt von einem Fixationskreuz. Anschließend wurden immer abwechselnd fünf neutrale Bilder und fünf Angst- und Schwindelbilder präsentiert mit einer dazwischen liegenden Unterbrechung von fünf Sekunden durch ein weißes Fixationskreuz auf schwarzem Hintergrund (s. Abb. 10). Dabei wurde jedes einzelne Bild für 5 Sekunden gezeigt. Ein Bilder Block dauerte 25 Sekunden. Insgesamt wurden 33 Blocks pro Testdurchgang gezeigt.

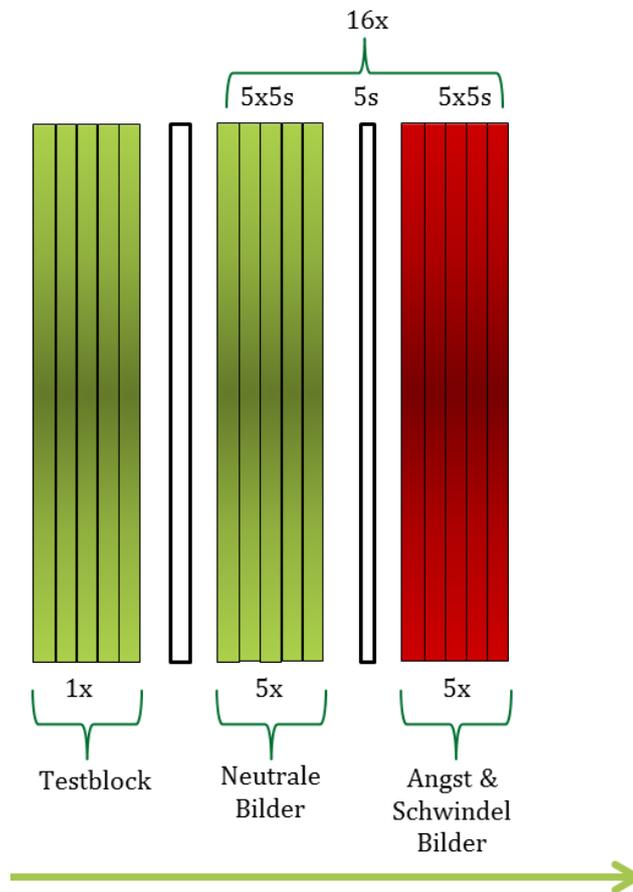


Abb. 13: Blockdesign: Nach einem Testblock, gefolgt von einem Fixationskreuz, werden insgesamt 80 neutrale und 80 Bilder mit emotionalen Inhalt gezeigt. Jeder Block besteht aus fünf Bildern. Jedes Bild wird für fünf Sekunden präsentiert. Die Blöcke sind jeweils durch ein Fixationskreuz, welches für fünf Sekunden erscheint, voneinander getrennt.

Insgesamt wurden 80 neutrale + 5 neutrale Testbilder und 80 Bilder mit negativem emotionalem Inhalt präsentiert. Am ersten und zweiten Messtermin wurden zwei unterschiedliche Bildersets verwendet, um einen Reihenfolge- bzw. Carry-Over-Effekt auszuschließen. Insgesamt wurden 340 Bilder verwendet.

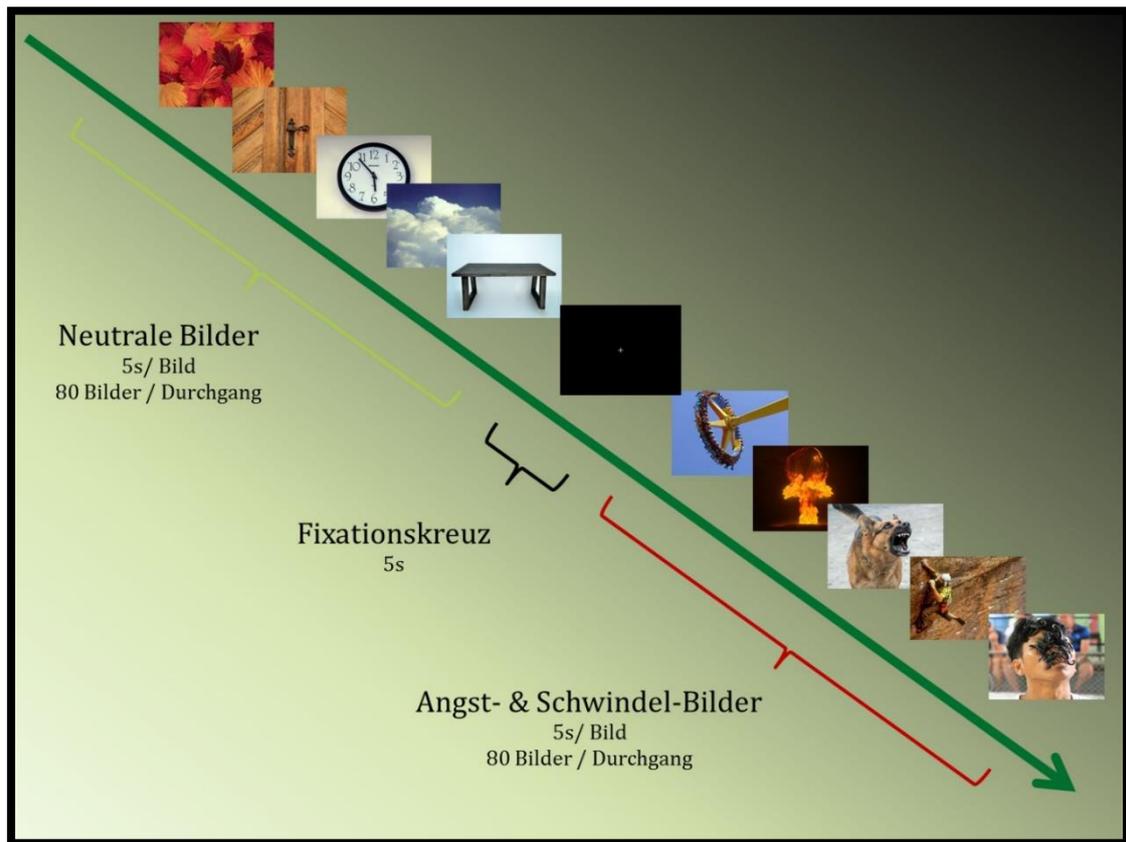


Abb. 14: Bilderpräsentation: Fünf neutrale Bilder, Fixationskreuz, fünf emotionale Bilder, jedes Bild wurde für 5s präsentiert

3.3.2 Ablauf der MRT-Untersuchung

Nach dem die Patienten und Patientinnen und gesunden Testpersonen am Tag der Messung begrüßt wurden, folgte im Anschluss für alle teilnehmenden Personen, sowohl in schriftlicher als auch in mündlicher Form eine Aufklärung über die Kernspintomographie. Hierfür wurde ein standardisierter Aufklärungsbogen verwendet. Außerdem wurden die Teilnehmer und Teilnehmerinnen über die Verfahrensweise der Datenverarbeitung und -speicherung aufgeklärt. Alle Personen wurden über die Risiken und Kontraindikationen aufgeklärt, sowie diesbezüglich überprüft (Dokument: Patientenaufklärung für Kernspintomographie, proCompliance von Thieme Compliance GmbH). Überdies wurden die Teilnehmer und Teilnehmerinnen über die Studie und den experimentellen Ablauf informiert. Bei allen Teilnehmern und Teilnehmerinnen wurde das Einverständnis per Unterschrift eingeholt. Vor dem Betreten des MRT-Raums wurde nochmals daraufhin gewiesen sämtliche

metallischen Gegenstände abzulegen. Alle Personen erhielten einen Gehörschutz um einem Lärmpegel von bis zu 80 Dezibel vorzubeugen, einen Kapselkopfhörer mit eingebautem Mikrofon zur Kommunikation und eine Fernbedienung als Signalmittel im Notfall. Die Teilnehmer und Teilnehmerinnen wurden in eine Kopfspule mit 20 Zeilen für eine bessere Aufnahme des Gehirns gebettet, an welchem auch ein Spiegel über den Augen befestigt war, so dass der Bildschirm mit der Bilderpräsentation auch im Liegen sichtbar gemacht wurde. Die Teilnehmer und Teilnehmerinnen wurden gebeten während der Aufnahme so ruhig wie möglich zu liegen. Anschließend wurden die Probanden und Probandinnen mit Hilfe des Tisches ins MRT-Gerät gefahren. Die Schnittebenen wurden parallel zur AC-PC-Achse (AC – anteriore Kommissur, PC – posteriore Kommissur) positioniert. Für die Bilderpräsentation wurde über das Mikrophon die standardisierte Instruktion mitgeteilt: „Bitte konzentrieren sie sich auf die Bilder und lassen diese einfach auf sich wirken“.

Funktionelle Messung (fMRI)

Zur Aufnahme der Bilder wurden folgende Einstellungen verwendet:

| Parameter | Wert |
|---|---------------------------|
| Schichtdicke | 3 mm |
| Größe in x-Richtung | 192 mm |
| Größe in y-Richtung | 192 mm |
| Anzahl der Schichten | 43 transversale Schichten |
| Voxelgröße | 3x3x3 mm |
| TR (time of repetition) | 2500 ms |
| TE (time of echo) | 30ms |
| Interslice-gap | 0,4 mm |
| | 58 ms |
| Anzahl der Aufnahmen (Volumen): | 450 |
| Anzahl der zu überspringenden Aufnahmen zu Beginn der Sequenz | 2 |

Tabelle 7: fMRT Einstellungen

Anatomische Aufnahmen (MRI)

Zur Aufnahme der anatomischen Daten wurden folgende Einstellungen verwendet:

| Parameter | Wert |
|---------------------------------|----------------|
| Schichtdicke | 0,90 mm |
| Größe in x-Richtung | 256 mm |
| Größe in y-Richtung | 256 mm |
| Voxelgröße | 0,9 x 1 x 1 mm |
| TR (time of repetition) | 1900 ms |
| TE (time of echo) | 2,13 ms |
| Interslice-gap | 0 mm |
| Interslice-time | 58 ms |
| Anzahl der Aufnahmen (Volumen): | 176 |
| Orientation | sagittal |

Tabelle 8: Anatomische Aufnahme - Sequenz T1

Die Dauer der funktionellen Messung betrug 18 Minuten und 30 Sekunden, die der anatomischen Messung ca. 6 min. Die Gesamtdauer der Messung betrug ca. 30 Minuten. Es wurden sowohl funktionelle, als auch anatomische Aufnahmen angefertigt. Der Ablauf lässt sich wie folgt darstellen:



Abb. 15: MRT-Messung

3.4 Gruppentherapiekonzept

Das eigens für diese Studie entwickelte Gruppentherapiekonzept wurde am aktuellen Forschungsstand ausgerichtet. Es wurde sich dabei an bereits bestehenden Konzepten (Bohus & Wolf-Arehult, 2013; Ehlers & Margraf, 1989; Grawe, 2004; Holmberg et al., 2006; Radziej et al., 2017; Schaaf, 2007; Tschan et al., 2012) orientiert. Es wurden 10 modulare Sitzungen festgelegt á 100min zweimal pro Woche (s. Tabelle 9).

1. Kennenlernen, Einführung in das Thema Angst und Schwindel, sowie Achtsamkeit:

Symptome, Entstehung, Ursachen, Prinzipien der Achtsamkeitstheorie und Übungen

2. Erklärungsmodelle zum Thema Angst und Schwindel

3. Strategien um Umgang mit Gedanken

Erkennen von Angstgedanken, Veränderung von Angstgedanken, PMR

4. Strategien um Umgang mit Emotionen

Erkennen und Verstehen von Emotionen, Emotionsmanagement

5. Expositionstraining

Vermeidungsverhalten erkennen und verstehen, Angsthierarchie, Provokationsübungen

6.-8. Einzeltherapie in der Gruppe:

Wir betrachten uns die individuelle Entstehungsgeschichte und leiten Strategien ab.

Einzeltermine für Konfrontationsübungen.

9. Ressourcen:

Aktivierung von Stärken

10. Umgang mit Rückschlägen:

Leben mit der Angst, Rückfallprophylaxe, Notfallkoffer

Tabelle 9: Inhaltliche Übersicht der 10 Therapieeinheiten

Die Therapieform lässt sich somit als hochfrequente Kurzzeittherapie beschreiben. Die Sitzungen wurden strukturiert und Manual getreu durchgeführt. Einen Rahmen bekam jede Sitzung durch ein „Blitzlicht“ im Sinne einer gemeinsamen Anfangs- und Endrunde. Dabei sollten die Patienten und Patientinnen reflektieren was sie gerade beschäftigt bzw. was sie aus der jeweiligen Sitzung an Erkenntnissen mitgenommen haben. Neben einem Tagesthema, war die Idee in jeder Sitzung mindestens fünf Minuten Achtsamkeits- bzw. Entspannungs- oder Atem- und Gleichgewichtsübungen (Eckhardt-Henn & Lilje, 2017) zu praktizieren im Sinne eines regelmäßigen Trainings. Hierfür erhielt die Gruppe eine 50 minütige Einführung in die Achtsamkeitstheorie und Achtsamkeitspraxis (Bohus & Wolf-Arehult, 2013), sowie eine 50 minütige Einführung in die progressive Muskelrelaxation (Alsleben et al., 2004). Darüber hinaus wurden die Patienten und Patientinnen angehalten zu Hause regelmäßig und selbstständig Übungsaufgaben zu absolvieren, wie z.B. das Führen eines Schwindel- oder Angsttagebuchs, sowie Gleichgewichts-, Achtsamkeits- und Entspannungsübungen. Die Übungsaufgaben wurden in der nachfolgenden Sitzung in der Gruppe besprochen, sowie Inhalte der letzten Sitzung wiederholt (s. Tabelle 10). Die Therapieeinheiten wurden didaktisch so gestaltet, dass sich die Patienten und Patientinnen allein, in Kleingruppen oder in der Gesamtgruppe gemeinsam mit einem Tagesthema wie z.B. Emotionen auseinandersetzen sollten, um möglichst viel selbst zu reflektieren und zu erarbeiten. Dies folgte dem Paradigma „Lernen durch Selbsterfahrung“. Inhalte wurden durch Techniken weiter vertieft, wie beispielsweise angeleitetes Lernen, sokratischer Dialog, kognitive Umstrukturierung (Stavemann, 2005), Defusionstechniken (Forsyth & Eifert, 2016) oder metakognitive Techniken (Wells, 1995). Um die Konzentration der Teilnehmer und Teilnehmerinnen über 100 Minuten aufrecht zu erhalten, wurde eine Pause von 10 Minuten nach ca. 50 Minuten abgehalten.

| STRUKTUR EINER SITZUNG | |
|-------------------------------|--------|
| Blitzlicht | 10 min |
| Wiederholung, Hausaufgabe | 10min |
| Thema des Tages | 30 min |
| Pause | 10 min |
| Gleichgewichts- übung | 5min |
| Thema des Tages | 40 min |
| Hausaufgabe | 5 min |
| Entspannungsü- bung | 5 min |
| Zusammenfassung | 5 min |

Tabelle 10: Übersicht einer Therapieeinheit.

In der *ersten Stunde* sollten sich die Personen gegenseitig durch eine Vorstellungsrunde sowie gemeinsame Achtsamkeitsübungen kennen lernen. Weiterhin fand eine Einführung in die Thematik Achtsamkeit und die Thematik „Angst und Schwindel“ statt. Eine erste Kennenlernübung war, dass Patienten und Patientinnen ihre persönlichen Symptome auf „Post-Its“ der Gruppe präsentierten und Gemeinsamkeiten zwischen Angst- und Schwindelstörungen herausarbeiteten. Dies wurde weiter ergänzt durch die natürlichen physiologischen Reaktionen des Menschen auf Angstreize (Morschitzky, 2009a).

In der *zweiten Stunde* wurde das Thema ergänzt durch eine Kleingruppenarbeit „Wann ist Angst/Schwindel sinnvoll“, „Wann wird Angst/Schwindel zum Problem“ und „Wann kann Angst/Schwindel Spaß machen“. Des Weiteren wurden theoretische Modelle besprochen die Angst und Schwindel erklären sollten wie „Teufelskreis der Angst (Ehlers & Margraf, 1989) / Schwindels (s. Abb. 1)“, Konditionierungsprozesse, Affektäquivalente, Vulnerabilitätsstressmodell (Hans-Ulrich Wittchen & Jürgen Hoyer, 2011) und Kriterien, wie sich ein somatoformer von ei-

nem somatischen Schwindel abgrenzen lässt (Schaaf, 2007). Eine wichtige Gleichgewichtsübung hierzu war, dass mit geschlossenen Augen im Trippelschritt auf einer vorgegebenen Linie rückwärtsgegangen werden sollte einmal ohne und einmal mit kognitiver Aufgabenstellung (s. Abb. 16). Dabei wurde der Unterschied herausgearbeitet, dass Patienten und Patientinnen selbst erfahren konnten, dass mit kognitiver Aufgabenstellung in der Regel eine Verbesserung des Gangverhaltens stattfindet (Wühr et al., 2013). Die daraus gewonnene Erkenntnis über die Beteiligung zugrundeliegender psychologischer Faktoren wurde im Anschluss genutzt, um ein psychosomatisches Krankheitsverständnis zu vermitteln.

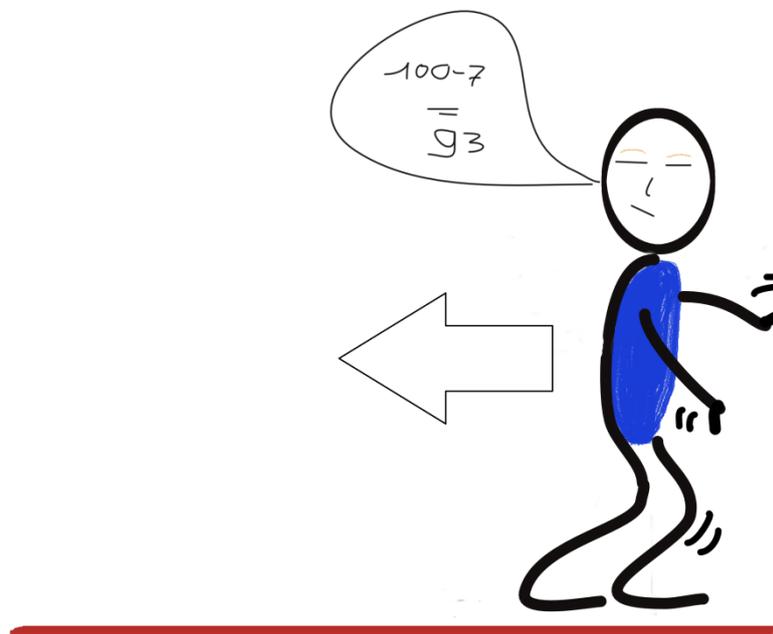


Abb. 16: Gleichgewichtsübung „Rückwärtsgehen bei gleichzeitiger kognitiver Aufgabenstellung (z.B. in 7er-Schritten von 100 abwärts zählen)“.

Thema der *dritten Stunde* waren Kognitionen. Es wurde mit einer Imaginationsübung begonnen, bei welcher sich die Patienten und Patientinnen in ihre letzte Panik-/Schwindelattacke zurückversetzen sollten (Exposition in sensu). Dabei sollten sie sich auf damalige Gedanken konzentrieren, um danach typische negative Gedanken ausfindig machen zu können. Die negativen Gedanken wurden anschließend mit Hilfe eines Übungsblatts mit positiven ersetzen (Hagena & Gebauer,

2014). Weiterhin wurden Analyse-Modelle wie die ABC-Analyse (A=activating event, B=belief, C=consequences)(Mühlig & Poldrack, 2011) oder das AEGIV-Schema (A=Auslöser, E= Emotion, G=Gedanke, I=Impuls, V=Verhalten)(Bohus & Wolf-Arehult, 2013) ergänzt durch eine körperliche Komponente (AEGKIV), kognitive „Denkfehler“ und Strategien im Umgang mit belastenden Gedanken besprochen, wie z.B. „katastrophisierende Gedanken zu Ende denken“ (Hagena & Gebauer, 2014). Abgeschlossen wurde die Einheit durch eine 45-minütige praktische und theoretische Einführung in die „Progressive Muskelrelaxation“.

In der *vierten Einheit* wurde das Thema „Emotionen“ besprochen. Als erstes sollten die Teilnehmer und Teilnehmerinnen allgemein so viele Emotionen durch Brainstorming finden wie sie kannten und auf „Post-Its“ schreiben. Anschließend wurden Emotionen kategorisiert nach positiv und negativ, sowie nach aufsteigendem Stärkegrad wie z.B. Frust, Ärger, Wut und Zorn. Vertieft wurde dies mit Hilfe des Arbeitsblatts „Gefühlsrad“ von Hagena und Gebauer (2014). Des Weiteren wurde das Emotionsmodell nach Bohus & Wolf-Arehult (2013), sowie verschiedene Strategien im Umgang mit Emotionen wie „Emotionssurfing“ und „Entgegengesetztes Handeln“ besprochen (Bohus & Wolf-Arehult, 2013). Darüber hinaus wurde die Atemübung „Lippenbremse“ (Hagena & Gebauer, 2014) zum besseren Umgang bei Panikattacken und Hyperventilation vermittelt.

In der *fünften Stunde* war das Thema sich der Angst bzw. dem Schwindel auf einer Verhaltensebene stellen zu lernen (Exposition in vivo). Begonnen wurde mit einer Kleingruppenarbeit, bei welcher die Patienten und Patientinnen sich positive und negative lang- und kurzfristige Konsequenzen von Vermeidungsverhalten überlegen sollten. Wichtig war hierbei herauszuarbeiten, dass es keine positiven langfristigen Konsequenzen von Vermeidungsverhalten gibt. Dies sollte durch die entstehende Erkenntnis, Motivation für eine später geplante Expositionsübung generieren. Danach sollte jeder seine persönliche Angst- und Vermeidungskurve zeichnen, welche durch eine Expositionscurve ergänzt wurde, um daran anschließend die Prinzipien einer aussichtsreichen Exposition (s. 1.6 Expositionsverfahren) zu vermitteln. Dabei wurde insbesondere ein Schwerpunkt auf die Erwartungsangst ge-

legt. Vertieft wurde die Theorie anschließend mit verschiedenen Expositionsübungen, wie Hyperventilation oder eine Minute drehen auf einem Drehstuhl, um in einem geschützten Rahmen und durch die Unterstützung der Gruppe und des Therapeuten sich dem Symptom Angst oder Schwindel wieder stellen zu lernen. Darüber hinaus wurden zusätzliche Einzeltermine für eine individuelle Expositionstherapie außerhalb der Gruppe vereinbart. Überdies sollten sich die Teilnehmer und Teilnehmerinnen eine Angsthierarchie und einen Expositionszeitplan erstellen zur mehrmaligen Exposition in vivo alleine ohne einen Therapeuten, um das neu gelernte Verhalten zu verfestigen.

In der *sechsten bis achten Einheit* stellten sich pro Einheit ein bis zwei Personen für eine Einzeltherapie in der Gruppe zur Verfügung (Alsleben et al., 2004). Als Ausgangspunkt diente die letzte, erste oder schwerste Schwindel- oder Angstattacke im Sinne einer Mikroanalyse (M. Linden & Hautzinger, 2005). Als visuelle Veranschaulichung wurde der Teufelskreis der Angst/des Schwindels, welche in Anlehnung des Modells von Ehlers und Margraf (1989) erstellt wurde (s. Abb. 7), benutzt. Darüber hinaus wurde nach Einflussfaktoren während der damaligen Lebenssituation gesucht im Sinne einer Funktionsanalyse auf Makroebene (Hauke, 2012), da Personen mit Panik- oder Schwindelattacken Einflussfaktoren oftmals nicht direkt bewusst sind. Weiterhin wurde im Sinne einer horizontalen Verhaltensanalyse nach Affektbrücken (Bohus & Wolf-Arehult, 2013) in der Biographie der Teilnehmer und Teilnehmerinnen gesucht. Aus den gewonnenen Informationen wurde dann eine „emotionale Überlebensstrategie“ und „Lebensregel“ formuliert, so dass Patienten und Patientinnen eine Perspektive gewinnen konnten wie sie bisher reagiert haben und wie sie sich wünschen sich in Zukunft stattdessen zu verhalten (Hauke, 2012, S. 4-6):

„Emotionale Überlebensstrategie

„Lebensstrategie

- **Nur wenn ich immer** aufmerksam auf die Bedürfnisse anderer eingee, pflegeleicht, stets fleißig und perfekt bin
- **und niemals** Konflikte eingee, Ärger und Frustration zeige,
- **dann bewahre ich mir** Halt und Schutz durch wichtige Personen
- **und verhindere** verlassen zu werden und unterzugehen.“ (S.4)
- **Ich erlaube mir öfter** meine eigenen Bedürfnisse zu spüren, un bequem für andere zu sein, auch mal zu faulzen und Fehler zu machen
- **und werde häufiger** auf Grenzüberschreitungen reagieren, Ärger und Frustration zeigen,
- **und dabei riskieren**, dass ich wenig Harmonie und Schutz verspüre,
- **und ich möchte lernen**, meine Angst, verlassen zu werden und unterzugehen, bewusst auszuhalten und abzuwarten, was passiert.“ (S.6)

Therapieeinheit neun widmete sich den Ressourcen der Teilnehmer und Teilnehmerinnen. Eine erste Übung hierzu war, dass jede Person zu jedem anderen Gruppenmitglied drei positive Eigenschaften finden sollten, die sie bei dem oder der anderen über die acht vorangegangenen Einheiten wahrgenommen hat. Jedes Gruppenmitglied erhielt daraufhin bis zu 18 Zettel mit Komplimenten, welche nach Aussagen der Patienten und Patientinnen, ein positives Gefühl auslösten. Im Anschluss hieran sollten die Gruppenmitglieder in die Selbstreflexion gehen und anhand eines Übungszettels (s. Anhang) nachdenken, welche Stärken und Ressourcen sie bei sich selbst finden. Als Hilfestellung diente eine kurze Anekdote zu Milton Erikson, welcher immer wieder betonte erst durch sein körperliches Gebrechen zu so einem guten Therapeuten geworden zu sein und deshalb kein Mitleid von anderen Menschen wünschte (Mahr, 2015). Überdies wurde ein selbst erstelltes 3-Säulen-Modell (in Anlehnung Mentzos (2017)) zum Thema Selbstwert vorgestellt, um einen theoretischen Hintergrund bereit zu stellen (s. Abb. 17: Drei-Säulenmodell des Selbstwerts). In diesem kann man sich Selbstwert als einen dreibeinigen Schemel vorstellen, welcher auf einem Sockel ruht. Je stärker die Beine des Schemels und je fester der Sockel, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit für einen gesunden Selbstwert. Spiritualität, Glauben oder das eigene Wertesystem, kann man sich wie

eine unsichtbare Wand vorstellen, welche zusätzlichen Halt geben kann. Dabei wurde auf Gefahren hingewiesen, wenn einzelne Säulen-Elemente so aufgebläht werden, dass andere Elemente schrumpfen oder verdrängt werden. Ist beispielsweise eine Person primär auf Leistung als Ressource fokussiert und vernachlässigt dabei andere Elemente, wie Familie, Freunde, oder eine gesunde Lebensweise kann dadurch der Selbstwert an Stabilität verlieren. Er steht dann nur noch auf wackeligen Schemelbeinen. Falls die Person erkrankt oder die Leistung nicht mehr erbringen kann, kann der Schemel – der Selbstwert – einbrechen und es zu einer Selbstwertkrise kommen. Die Einheit rundeten Übungen und Strategien ab wie sich Ressourcen aktivieren oder ausbauen lassen, z.B. mit der Technik des „Reframings“ (Senf, Broda & Wilms, 2013), d.h. gezielt für negative Erfahrungen eine positive Bedeutung zu finden, oder das Führen eines Freudetagebuchs, welches allen als Übung für daheim aufgegeben wurde.

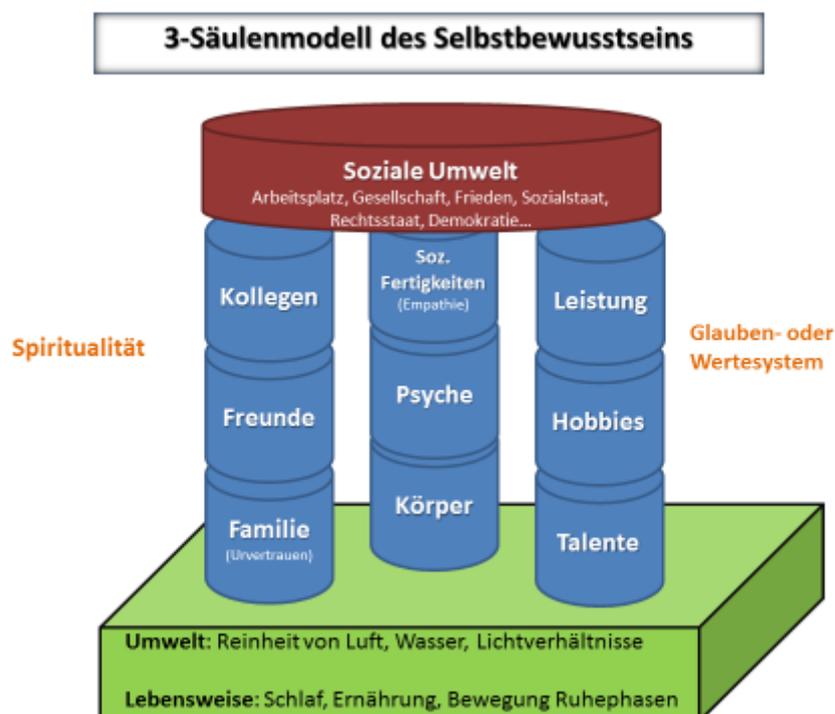


Abb. 17: Drei-Säulenmodell des Selbstwerts, in Anlehnung an Stavros Mentzos „Drei-Säulen-Modell“ (2017)

In der *zehnten und letzten Therapieeinheit* wurde eine Zusammenfassung der neun Therapieeinheiten gemeinsam erarbeitet, sowie eine Bilanzierung getroffen was jeder einzelne oder jede einzelne aus der Therapie mitnimmt, wie die Symptoma-

tik vor der Therapie war und jetzt ist. Es wurden prophylaktische Maßnahmen besprochen, was jede*r einzelne Patient*in tun kann, wenn die Therapie zu Ende ist und Symptome sich wieder verschlimmern sollten. Dabei nannten die Patienten und Patientinnen potentielle Frühwarnzeichen, welche sie bei sich selbst wahrnehmen, um entsprechend reagieren zu können bzw. einer Krise vorzubeugen. Die Gruppenmitglieder sollten für sich kritische ggf. symptomprovozierende Situationen ausfindig machen (Hagena & Gebauer, 2014). Daran anschließend sollten sie einen individuellen Notfallplan entwerfen, mit welchen Maßnahmen sie adäquat reagieren würden, z.B. Achtsamkeitsübungen praktizieren, Freund, Familienangehörigen oder Therapeuten kontaktieren, Gleichgewichtsübungen oder Sport machen. Am Ende fanden eine Evaluation und gegenseitiges Abschiednehmen statt.

3.5 Analyse der Funktionellen MRT-Daten

Die funktionellen und anatomischen Aufnahmen wurden sowohl mit der Software BrainVoyager™ der Version 20.6 für Windows (Brain Innovation, 2017), als auch mit Hilfe der des Freeware Programms FSL (FMRIB Software Library v6.0, Analysis Group, FMRIB, Oxford, UK) für Linux für die Vorverarbeitungsschritte und mit BrainVoyager™ der Version 21.4 für die Auswertung (Brain Innovation, 2017) ausgewertet. Die Software wurde auf einem ThinkCentre M700 PC von Lenovo™ mit einem Intel Core I5-6500T Prozessor unter Windows 7 64bit bzw. auf einem ThinkCentre M920x PC von Lenovo™ mit einem Intel Gold G5600 Prozessor unter Ubuntu 16.04 LTS 64bit ausgeführt.

3.5.1 Datenvorverarbeitungsschritte

Die MRT-Rohdaten (IMA-Datei) wurden mit Hilfe von BrainVoyager v20.6 in das DICOM-Format konvertiert. Anschließend wurden aus den funktionellen Datensätzen zunächst die ersten zwei Volumen manuell entfernt, um Sättigungseffekte zu vermeiden. Außerdem wurden zeitliche und räumliche Korrekturen („cubic spline interpolation“, „trilinear/sinc interpolation“ und „temporal high-pass filtering GLM approach with Fourier basis set“) angewendet.

Da es bei insgesamt 20 Datensätzen zu einem Bewegungsartefakt (spin-history effect, s. Abb. 18) (vgl. Andersson, Fredriksson, Jansson, Ingerholt & Larsen, 2004) kam,

wurde mit den Rohdaten in FSL v6.0 eine „Independent Component Analysis“ (ICA) gerechnet.

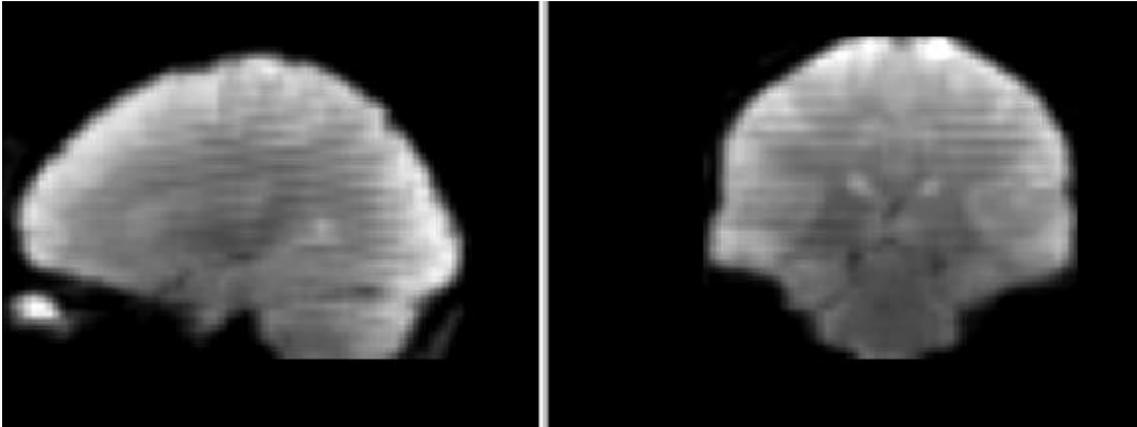


Abb. 18: Spin-history effect – Bewegungsartefakt, welches durch ein "Interleave-Messprotokoll" zustande kommt zu erkennen an den horizontal verlaufenden Strichen (eigene Abbildung, erstellt mit BrainVoyager v20.6).

Die ICA ist die am meiste verbreitete explorative Analyse von fMRT-Daten und eignet sich um neuronale von artifiziellen Signalen in fMRT-Daten zu identifizieren. Dabei werden fMRT-Daten in Aktivitätsmuster, sowohl zeitlich, als auch räumlich, zerlegt. Die Aktivitätsmuster sind statistisch unabhängig voneinander und addieren sich linear Voxel für Voxel in einer zeitlichen Abfolge (Salimi-Khorshidi et al., 2014). Das Programm errechnete zwischen 31 und 83 unabhängige Komponenten für die einzelnen Datensätze. Diese wurden von einem unabhängigen Beurteiler und einer unabhängigen Beurteilerin gesichtet und bewertet. Dabei wurden die Bewegungsartefakte (s. Abb. 19) aus den fMRT-Daten entfernt um in der weiteren Analyse keine Berücksichtigung mehr zu finden.

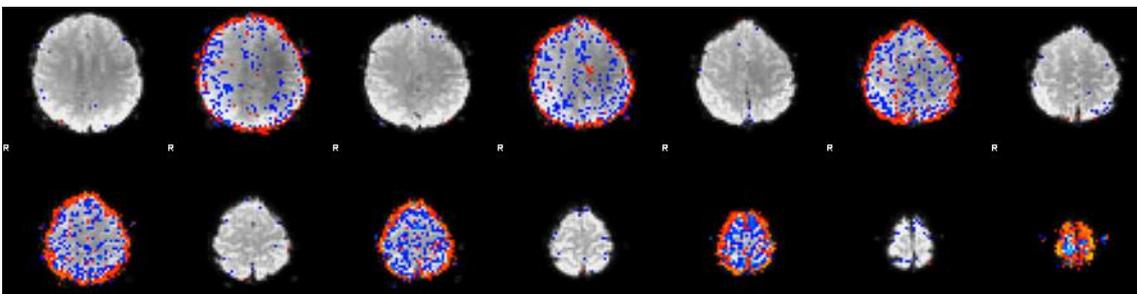


Abb. 19: Independent Component Analysis (ICA): Ausschnitt einer Komponente mit einem Bewegungsartefakt, zu erkennen an einem orangenen Ring (eigene Abbildung, erstellt mit FSL v6.0).

Die anatomischen Bilder (Sequenz T1) mit einer Voxel-Auflösung von jeweils 0,8x1x1mm (X, Y und Z) wurden in einen dreidimensionalen Datensatz überführt und auf die Einheitsgröße 1x1x1mm mit Hilfe von BrainVoyager v20.6 interpoliert. Daraufhin wurden die anatomischen Daten manuell zur AC-PC-Achse ausgerichtet. Anschließend wurden die Daten anhand prädefinierter Referenzpunkte (anteriore Kommissur, posteriore Kommissur, inferiorer Punkt, superiorer Punkt, anteriorer Punkt, posteriorer Punkt, lateral rechter Punkt, lateral linker Punkt) in das standardisierte stereotaktische Talairach-Koordinatensystem (Talairach, Rayport & Tournoux, 1988) transformiert.

Als nächster Schritt erfolgte die Überlappung der anatomischen mit den funktionellen Bildern zu einem „Volume Time Course-Datensatz“, welcher zusätzlich mit einem Gauß-Filter (FWHM – field width at half maximum) von 8mm geglättet wurde.

3.5.2 Statistische Datenanalyse mit dem allgemeinen linearen Modell

Die statistische Analyse erfolgte mit Hilfe des allgemeinen linearen Modells (ALM, engl. General Linear Model = GLM) mit BrainVoyager v21.4. (BV v21.4) Für den Vergleich erster Messzeitpunkt (T1) minus zweiter Messzeitpunkt (T2) der einzelnen Gruppen wurde eine „Random-Effects-Analyse“ mit einem Signifikanzniveau von $p=0,001$ („False Discovery Rate“ (FDR)) durchgeführt. Für den Gruppenvergleich zum zweiten Messzeitpunkt, wurde ebenfalls eine Random-Effects-Analyse berechnet, jedoch mit einem Signifikanzniveau von $p=0,01$, $q(\text{FDR})$. Für die Auswertung wurden nur Regionen berücksichtigt, welche eine Mindestanzahl von 30 aktivierten Voxel aufwiesen. Die Lokalisation wurde mit Hilfe des Programms Talairach Daemon v2.4.3 © (Lancaster & Fox, 2011) mit einer „Cubic Range“ von +/-5mm als Suchoption ermittelt.

3.5.3 Analyse der „Regions Of Interest“ (ROIs)

Zur präziseren Bestimmung der Hirnaktivität in verschiedenen Hirnarealen wurde eine ROI-Analyse durchgeführt. Darüber hinaus bietet eine ROI-Analyse den Vorteil fMRT-Daten mit statistischen Daten, z.B. Fragebogenwerte, in Zusammenhang

zu bringen. Dadurch lassen sich auch Ausreißer besser identifizieren. Weiterhin kann ein Typ-I Fehler beim statistischen Testen anhand ausgewählter weniger ROIs reduziert werden (Poldrack, 2007). Anhand des aktuellen Forschungsstands wurden spezielle ROIs für die Analyse ausgewählt. Hierfür wurden einerseits vordefinierte allgemeine anatomische ROI-Templates der Software BrainVoyager v21.4 für die subkortikalen Strukturen Amygdala, Hippocampus und Thalamus verwendet, andererseits wurden individuelle ROIs für den Kortex anhand des „AtlasCortex-Template“ von BrainVoyager erstellt: inferiore frontale Gyrus, Insula, cinguläre Gyrus und supramarginale Gyrus. Für letzteres wurden die anatomischen Daten auf Intensitäts-Inhomogenitäten automatisch korrigiert und nachträglich überprüft und ggf. nochmals manuell nachgebessert. Das Gehirn wurde dabei automatisch vom Schädelknochen separiert und ins Talairach-Koordinatensystem transformiert (s. Abb. 20).

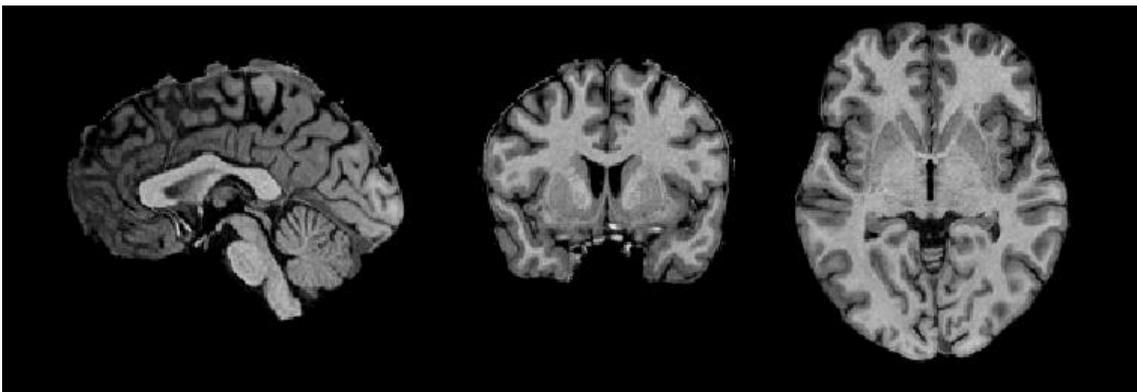


Abb. 20: Extrahiertes Gehirn im "Volume Space"(eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4)

Anschließend wurde aus dem vorliegenden Gehirn im „Volume Space“ (BrainVoyager Bezeichnung) ein dreidimensionales Gehirn im „Surface Space“ (BrainVoyager Bezeichnung) erstellt und in rechte und linke Hemisphäre separiert. Die nun vorliegende 3D-Gehirnhälfte wurde auf Fehler überprüft, welche ggfs. manuell nachgebessert wurden. Anschließend wurde die 3D-Hemisphäre auf 80.000 Eckpunkte (engl. vertices) reduziert, eingefärbt und geglättet (s. Abb. 21).

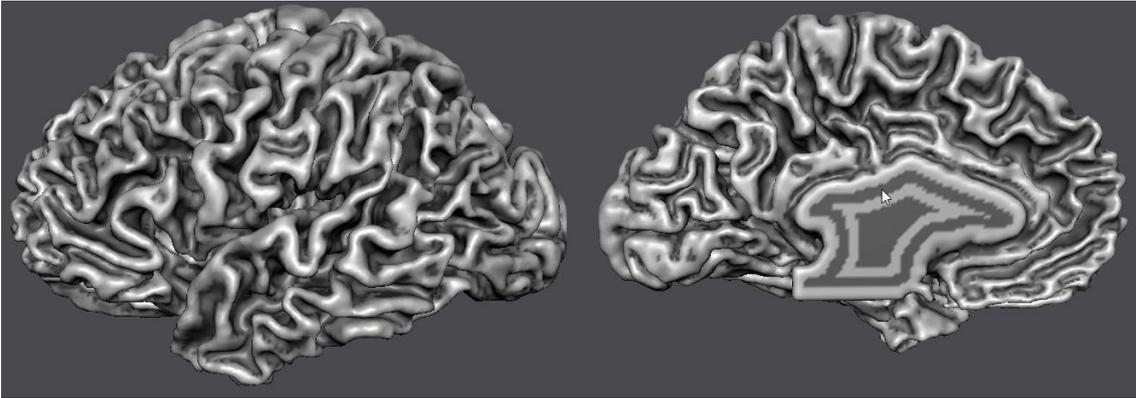


Abb. 21: geglättete linke Hemisphäre im "Surface Space" mit 80.000 Eckpunkten (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4)

Um die Hemisphäre nun auf die Einheitsgröße von 40.962 Eckpunkten reduzieren zu können, musste diese erst in eine Sphäre transformiert werden (s. Abb. 22).

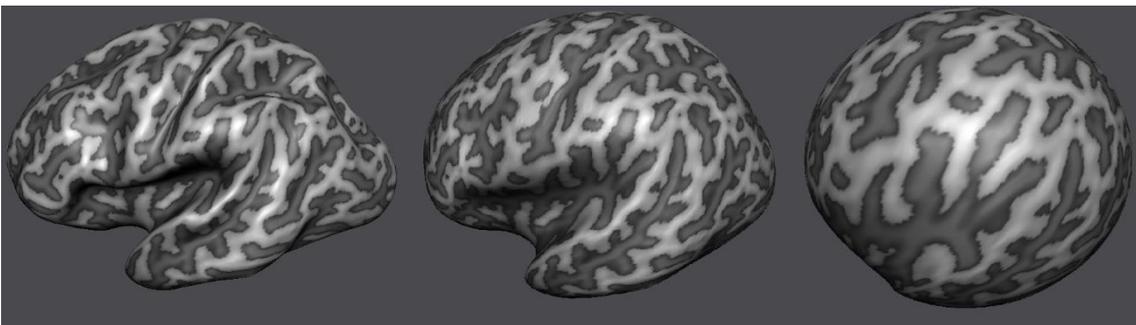


Abb. 22: linke Hemisphäre wird in eine Sphäre transformiert (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4)

Mit dem „Copy-Label Approach“ (BrainVoyager Bezeichnung) wurde die individuelle Sphäre über verschiedene Analyseschritte mit dem „AtlasCortex“ der Standardsphäre von BrainVoyager abgeglichen. Anschließend konnte die Sphäre wieder in eine 3D-Hemisphäre zurücktransformiert werden, so dass sich nun der „AtlasCortex“ von BrainVoyager auf die individuelle Gehirnhälfte projizieren ließ (s. Abb. 24).

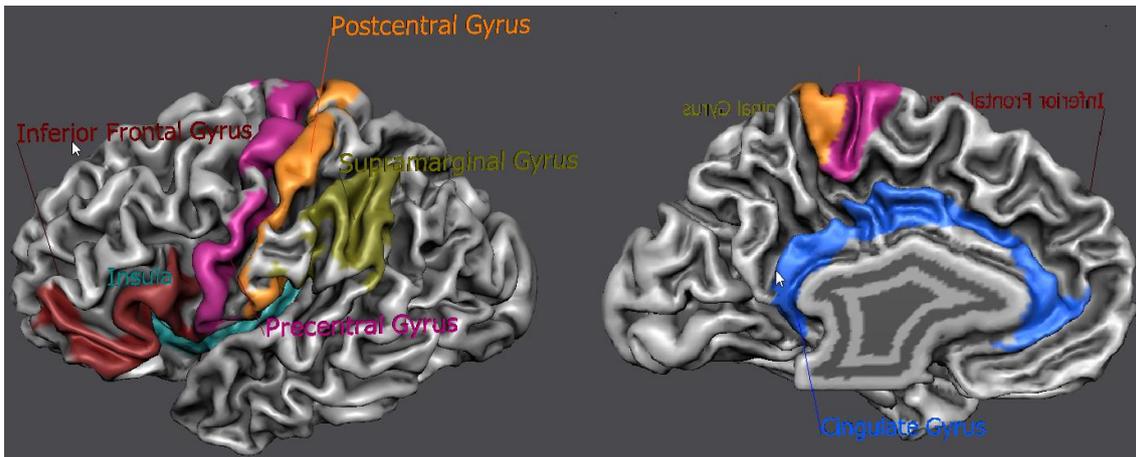


Abb. 23: linke Hemisphäre mit ausgewählten Arealen: orange = postzentraler Gyrus, Pink = präzentraler Gyrus, Blau = Cingulärer Gyrus, rot = inferiore frontale Gyrus und türkis = Insula (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4)

Die ausgewählten Hirnregionen (BrainVoyager Bezeichnung: „Pachtes of Interests“ POIs) konnten nun in den „Volume Space“ transformiert werden, um so individuelle ROIs zu erhalten. Die Schritte wurden wiederholt für die zweite Gehirnhälfte ausgeführt und anschließend die ROIs der linken und rechten Hemisphäre zusammengefügt (s. Abb. 24).

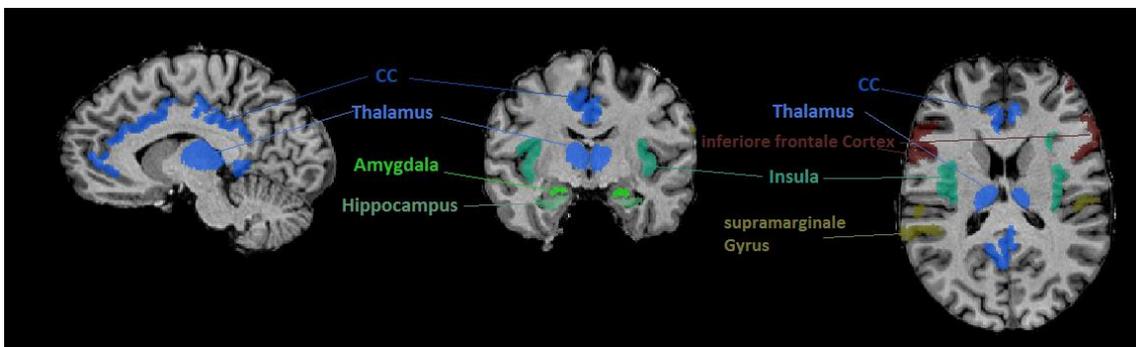


Abb. 24: subkortikale und individuelle kortikale ROIs, CC = Cingulärer Kortex, (eigene Abbildung, erstellt mit BV v21.4)

Innerhalb des Konfidenzintervalls von 1,4 bis 8,00 wurden für jeden ROI die signifikant aktivierte Voxelanzahl (NoofVoxels), der maximale p-Wert (StatMaxValue) und der durchschnittliche p-Wert (AvgStatValue) ermittelt. Letztere beiden Werte werden in T-Werten angegeben.

3.6 Statistische Datenanalyse

Die statistische Auswertung der Fragebögen und der funktionellen Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Version 26 für Microsoft-Windows. Zur Berechnung eines Unterschiedes T1 versus T2 bei gleichzeitiger Gruppenunterscheidung in gesunde Testpersonen vs. Personen mit Schwindel vs. Personen mit Angststörung wurde ein allgemeines lineares Modell mit einer Messwiederholung von zwei Stufen (T1, T2), gerechnet. Bei zwei Stufen ist die Sphärizität als Voraussetzung gegeben, so dass auf einen Test verzichtet werden konnte. Für die ROI-Analysen wurde aufgrund einer zu kleinen Stichprobe im Zeitverlauf T1 zu T2 für die Subgruppen KG-S, KG-A, ANX und DIZ die Gruppen zusammengefasst um ein ALM mit einer Messwiederholung von zwei Stufen rechnen zu können.

Um Unterschiede zwischen den Gruppen zum zweiten Messzeitpunkt zu ermitteln, wurde eine einfache Varianzanalyse gerechnet (ANOVA). Dabei wurde der Levene-Test zur Ermittlung der Homogenität der Varianzen ermittelt. Bei einem signifikanten Unterschied der Varianzen wurde nicht die „F-ratio“, sondern Welch's F bzw. bei großen Mittelwertsunterschieden Brown-Forsythe F verwendet. Darüber hinaus wurden Kontraste gerechnet.

- Kontrast 1: Vergleich der Versuchsgruppen (VG, Angst- und Schwindelgruppe) versus Kontrollgruppen (KG, Kontrollgruppe-Angst (KG-A), Kontrollgruppe-Schwindel (KG-B)).
- Kontrast 2: Angst- vs. Schwindelgruppe.
- Kontrast 3: KG-S vs. KG-A.

Ferner wurden auch „Post-Hoc-Test“ gerechnet, um alle vier Einzelgruppen miteinander vergleichen zu können. Aufgrund des multiplen Testens kam ein Tukey-Test zur Anwendung, sowie ein Games-Howell-Test bei ungleichen Varianzen oder ungleicher Gruppengröße. Es wurde immer zweiseitig auf Signifikanz getestet. Bei allen Test betrug das Signifikanzniveau $p < 0.05$.

4 Ergebnisse

Im Folgenden werden die einzelnen Gruppen zur besseren Darstellung wie folgt abgekürzt: Kontrollgruppe-Schwindel mit KG-S, die Kontrollgruppe-Angst mit KG-A, Personen mit einem somatoformen Schwindel mit DIZ (von engl. dizziness) und Personen mit einer Angststörung mit ANX (von engl. anxiety). ** markierte Tabellenkästchen weisen auf ein signifikantes Ergebnis hin (p -Wert $< 0,05$) und mit * auf ein Ergebnis mit Trendniveau (p -Wert $< 0,1$). Dieses Format wurde gewählt, da alle Ergebnisse auf die zweite Kommastelle aufgerundet wurden.

4.1 Fragebögen

4.1.1 Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)

Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ)

Im ACQ zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=9,54$; $p=0,00$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=0,81$; $p=0,49$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,00$) und zu T2 ($p=0,00$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), ebenso wenig DIZ von ANX ($p=0,81$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,04$) und KG-A ($p=0,04$). ANX unterschied sich ebenfalls signifikant von KG-S ($p=0,01$) und KG-A ($p=0,02$).

| Gruppe | Fragebogen: ACQ | | | | N | df | F | p-Wert |
|--------|-----------------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | T1 | | T2 | | | | | |
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 17,10 | 3,48 | 16,20 | 1,99 | 10 | 1 | 9,54 | 0,00** |
| KG-A | 17,81 | 4,00 | 15,56 | 2,00 | 16 | | | |
| DIZ | 22,36 | 6,65 | 20,45 | 3,36 | 11 | | | |

| | | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------|------|----|----|------|------|
| ANX | 25,50 | 10,75 | 21,50 | 5,47 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,81 | 0,49 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 11: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen ACQ, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|---------|--------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,04** | |
| | ANX | 0,02** | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,04** | |
| | ANX | 0,02** | |
| DIZ | KG-S | 0,04** | |
| | KG-A | 0,04** | |
| | ANX | 0,815 | |
| ANX | KG-S | 0,015** | |
| | KG-A | 0,016** | |
| | DIZ | 0,815 | |

Tabelle 12: Post-Hoc-Test - ACQ

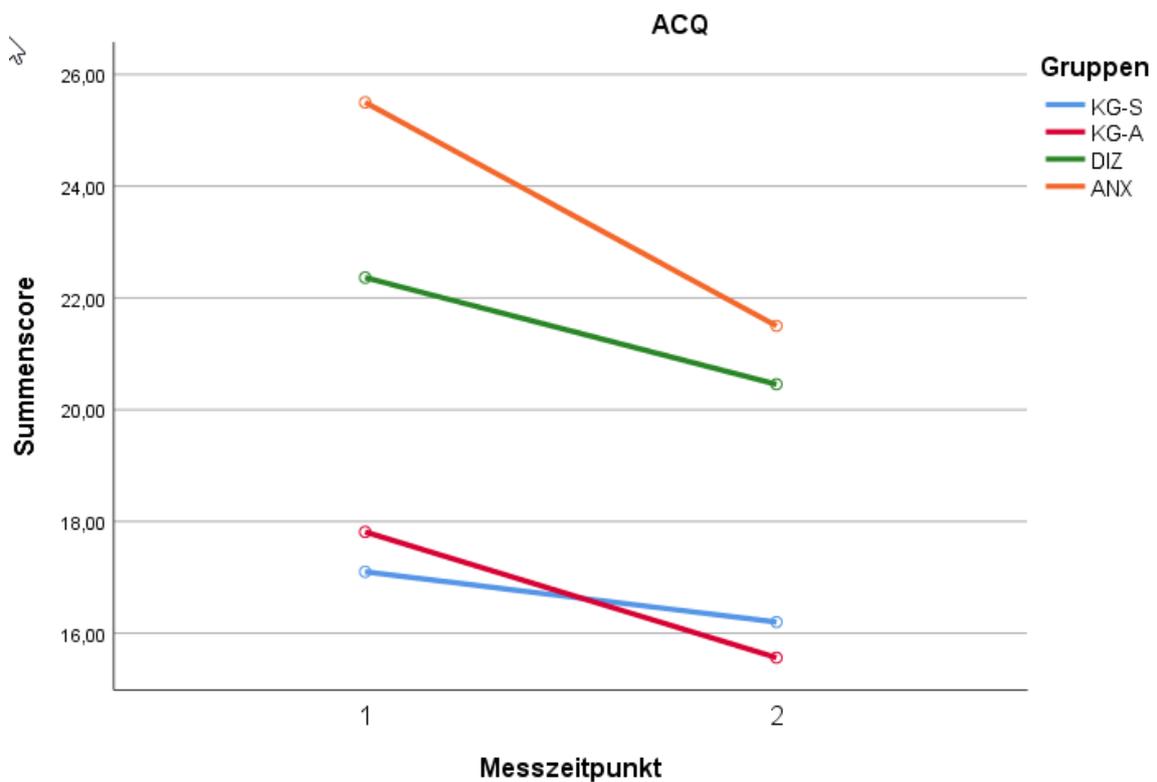


Abb. 25: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: ACQ

Body Sensations Questionnaire (BSQ)

Im BSQ zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=14,67$; $p=0,00$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=1,70$; $p=0,18$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,07$) nicht signifikant und zu T2 ($p=0,01$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), ebenso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,01$) und KG-A ($p=0,01$). ANX unterschied sich ebenfalls signifikant von KG-S ($p=0,01$) und KG-A ($p=0,01$).

| Fragebogen: BSQ | | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|-------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 23,10 | 5,90 | 21,40 | 4,20 | 10 | 1 | 14,67 | 0,00** |
| KG-A | 25,25 | 9,78 | 19,81 | 4,09 | 16 | | | |
| DIZ | 34,18 | 9,36 | 32,18 | 8,28 | 11 | | | |
| ANX | 36,81 | 13,53 | 29,31 | 10,08 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,70 | 0,18 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 13: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen BSQ, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,01** | |
| | ANX | 0,01** | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,01** | |
| | ANX | 0,01** | |
| DIZ | KG-S | 0,01** | |
| | KG-A | 0,01** | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,01** | |
| | KG-A | 0,01** | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 14: Post-Hoc-Test - BSQ

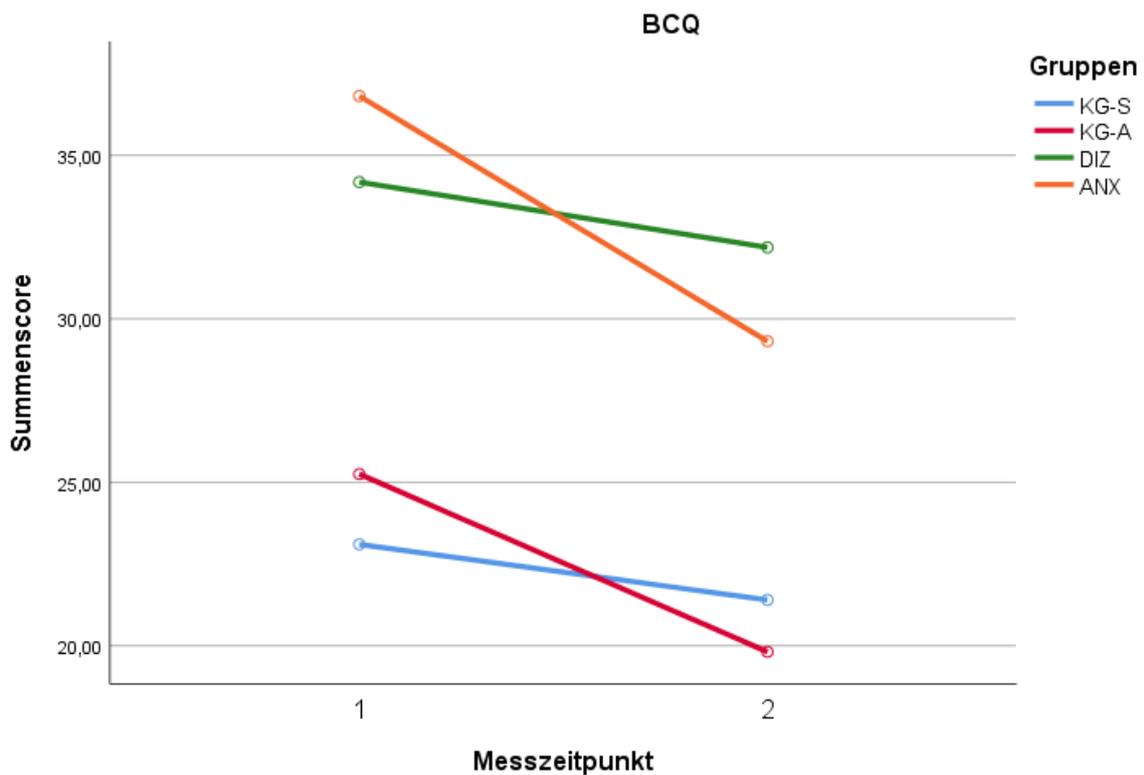


Abb. 26: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: BSQ

Mobilitäts-Inventar – ohne Begleitung (MI-A)

Im MI-A zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=3,60$; $p=0,06$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=0,42$; $p=0,74$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,00$) und zu T2 ($p=0,00$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,71$), ebenso wenig wie DIZ von ANX ($p=0,18$) und DIZ von KG-S ($p=0,23$) und KG-A ($p=0,80$). ANX unterschied sich signifikant von KG-S ($p=0,01$) und KG-A ($p=0,03$).

Fragebogen: MI-A

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 32,30 | 6,78 | 31,20 | 5,75 | 10 | 1 | 3,60 | 0,06* |
| KG-A | 37,56 | 14,81 | 33,50 | 10,84 | 16 | | | |
| DIZ | 41,64 | 13,27 | 38,18 | 11,79 | 11 | | | |
| ANX | 60,31 | 28,24 | 52,63 | 26,40 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,42 | 0,74 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 15: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen MI-A, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 0,71 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,23 | |
| | ANX | 0,01** | |
| KG-A | KG-S | 0,71 | |
| | DIZ | 0,80 | |
| | ANX | 0,03** | |
| DIZ | KG-S | 0,23 | |
| | KG-A | 0,80 | |
| | ANX | 0,12 | |
| ANX | KG-S | 0,01** | |
| | KG-A | 0,03** | |
| | DIZ | 0,12 | |

Tabelle 16: Post-Hoc-Test - MI-A

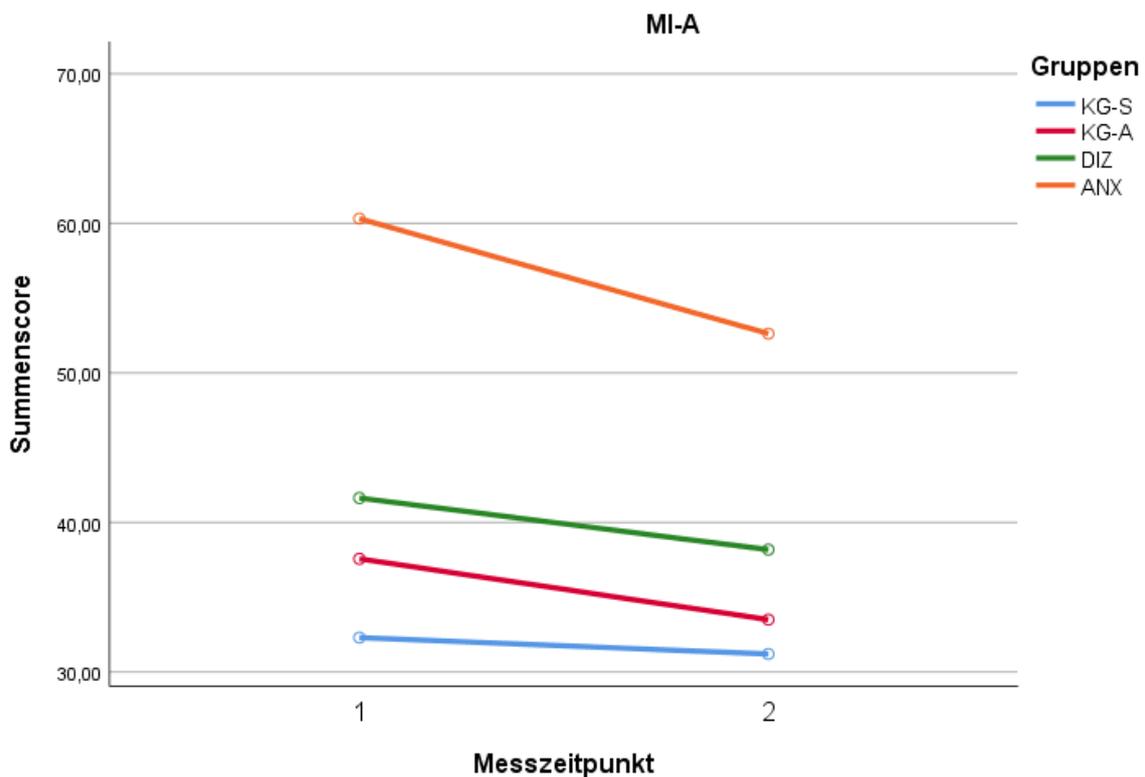


Abb. 27: : graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: MI-A

Mobilitäts-Inventar – mit Begleitung (MI-B)

Im MI-B zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=4,00$; $p=0,05$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=1,62$; $p=0,09$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,00$) und zu T2 ($p=0,00$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,37$), ebenso wenig wie DIZ von ANX ($p=0,22$) und DIZ von KG-S ($p=0,1$) und KG-A ($p=0,28$). ANX unterschied sich signifikant von KG-S ($p=0,00$) und KG-A ($p=0,01$).

Fragebogen: MI-B

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 28,00 | 3,16 | 27,30 | 0,67 | 10 | 1 | 4 | 0,05* |
| KG-A | 29,94 | 3,73 | 28,75 | 3,61 | 16 | | | |
| DIZ | 35,36 | 9,25 | 33,91 | 9,59 | 11 | | | |
| ANX | 47,81 | 19,61 | 40,38 | 15,81 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,62 | 0,09* |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 17: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen MI-B, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 0,37 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,1 | |
| | ANX | 0,00** | |
| KG-A | KG-S | 0,37 | |
| | DIZ | 0,28 | |
| | ANX | 0,01** | |
| DIZ | KG-S | 0,1 | |
| | KG-A | 0,28 | |
| | ANX | 0,22 | |
| ANX | KG-S | 0,00** | |
| | KG-A | 0,01** | |
| | DIZ | 0,22 | |

Tabelle 18: Post-Hoc-Test - MI-B

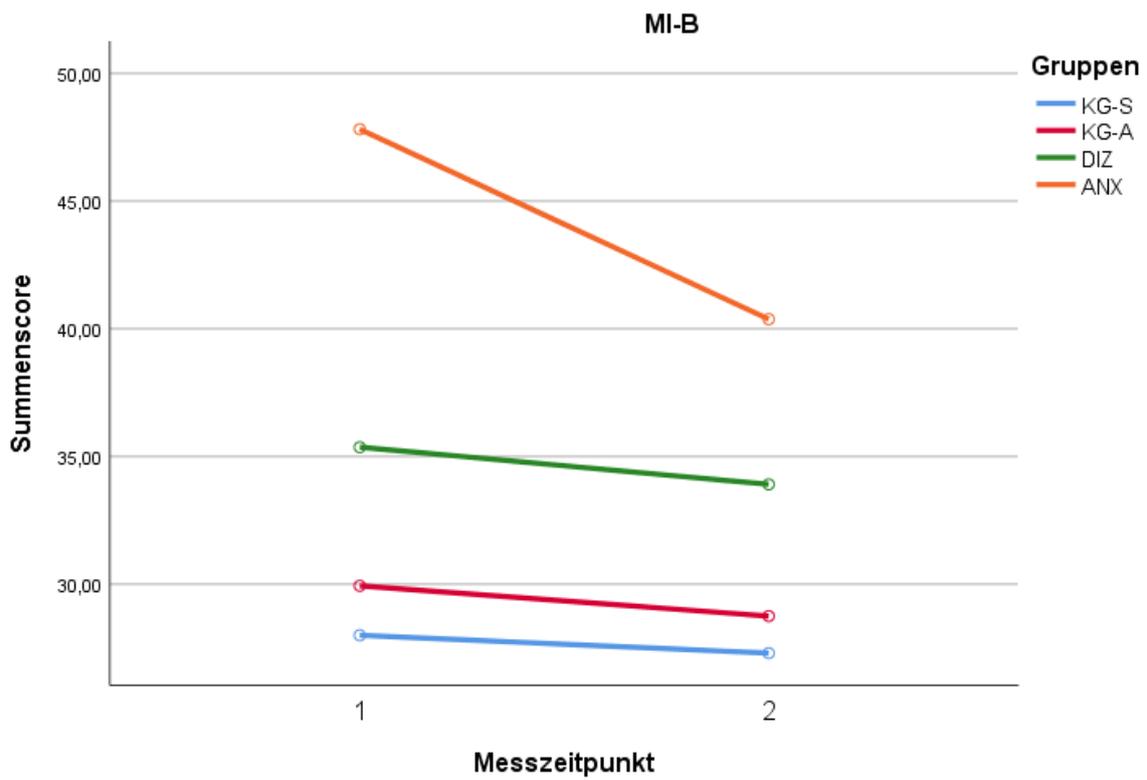


Abb. 28: : graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: MI-B

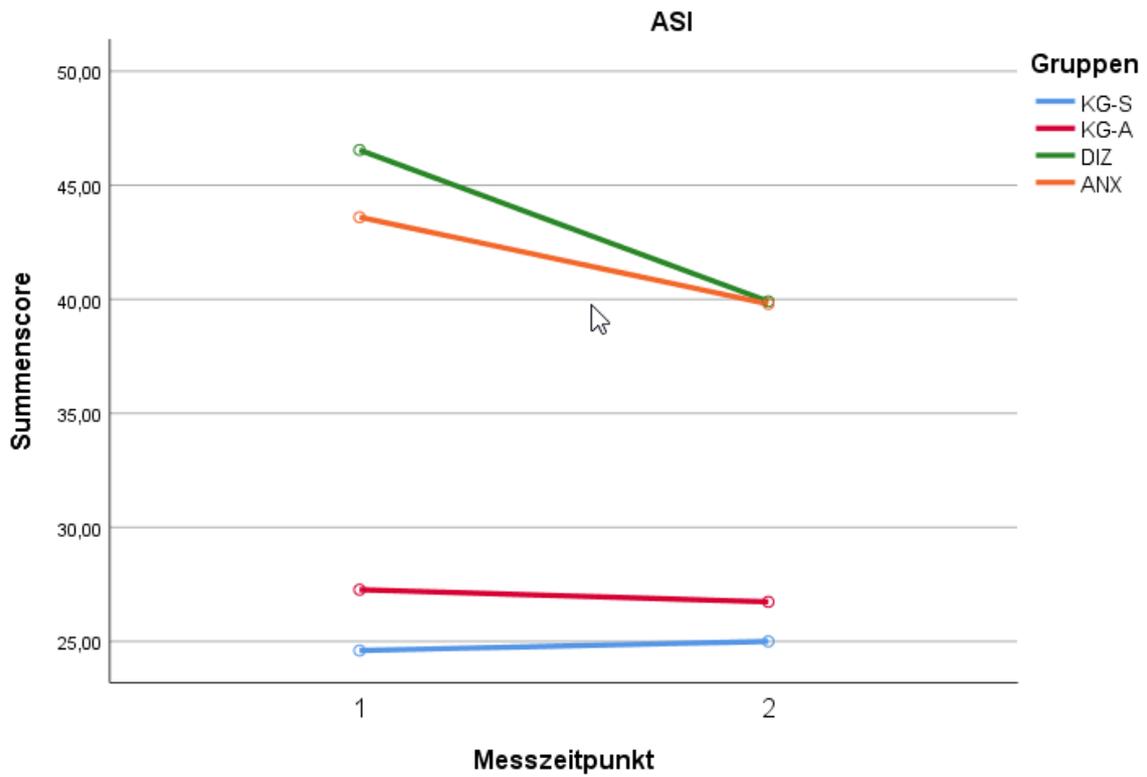


Abb. 29: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: ASI

4.1.2 Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II)

Im BDI-II zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=7,36$; $p=0,01$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=1,48$; $p=0,23$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p<0,00$) und zu T2 ($p<0,00$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,99$), ebenso wenig wie DIZ von ANX ($p=0,86$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p<0,00$) und KG-A ($p<0,00$). ANX unterschied sich ebenfalls signifikant von KG-S ($p=0,01$) und KG-A ($p<0,00$).

| Fragebogen: BDI-II | | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------|------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 3,10 | 3,63 | 2,80 | 3,49 | 10 | 1 | 7,36 | 0,01** |
| KG-A | 3,25 | 3,89 | 1,88 | 3,56 | 16 | | | |
| DIZ | 14,00 | 7,18 | 11,09 | 5,38 | 11 | | | |
| ANX | 13,13 | 10,31 | 8,00 | 7,46 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,48 | 0,23 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 19: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen BDI-II, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 0,99 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,01** | |
| KG-A | KG-S | 0,99 | |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,00** | |
| DIZ | KG-S | 0,00** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | ANX | 0,86 | |
| ANX | KG-S | 0,01** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | DIZ | 0,86 | |

Tabelle 20: Post-Hoc-Test – BDI-II

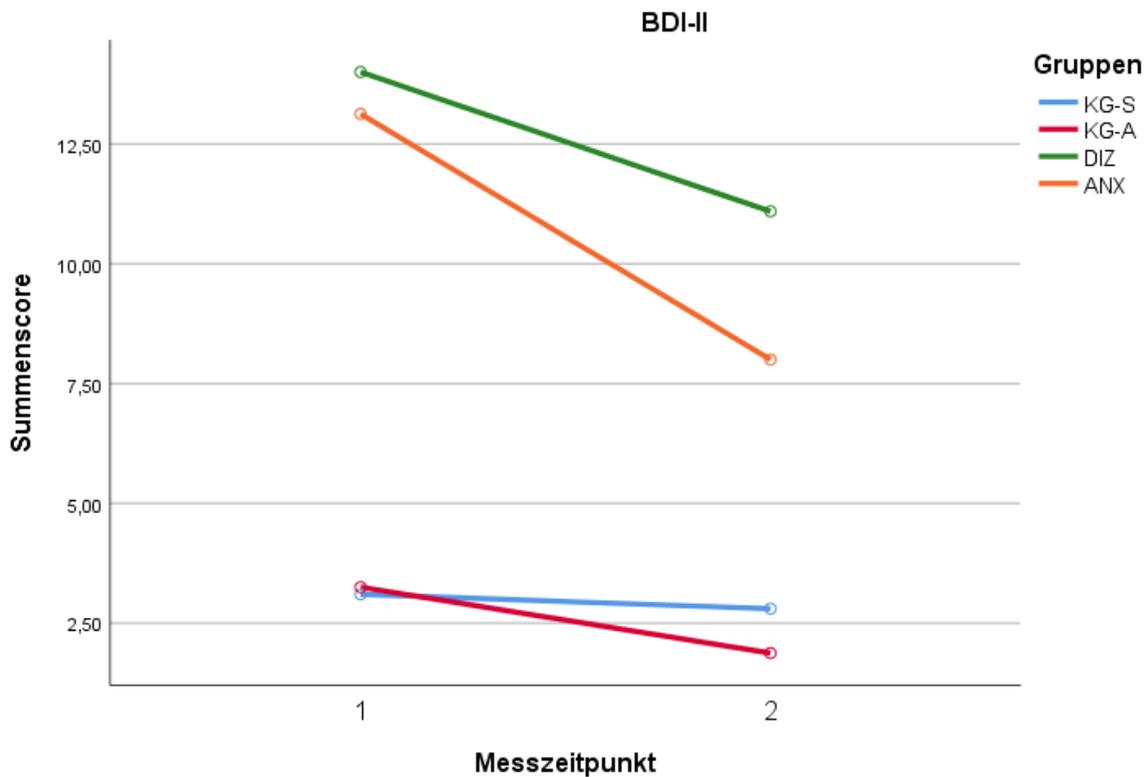


Abb. 30: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: BDI-II

4.1.3 Illness Perception Questionnaire revised (IPQ-R)

Skala: Zeitverlauf (chronisch oder akut)

Im IPQ auf der Skala Zeitverlauf zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=1,81$; $p=0,18$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=0,40$; $p=0,75$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,14$) und zu T2 ($p=0,32$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), ebenso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich kein Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,16$) und KG-A ($p=0,11$). ANX unterschied sich ebenfalls nicht von KG-S ($p=0,08$), jedoch signifikant von KG-A ($p=0,04$).

Fragebogen: IPQ - Zeitverlauf

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 13,00 | 3,74 | 12,10 | 4,07 | 10 | 1 | 1,81 | 0,18 |
| KG-A | 12,62 | 5,23 | 12,69 | 4,63 | 16 | | | |
| DIZ | 16,73 | 3,95 | 14,73 | 2,90 | 11 | | | |
| ANX | 16,25 | 2,41 | 15,44 | 3,98 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,40 | 0,75 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 21: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Zeitverlauf, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,16 | |
| | ANX | 0,08* | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,11 | |
| | ANX | 0,04** | |
| DIZ | KG-S | 0,16 | |
| | KG-A | 0,11 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,08* | |
| | KG-A | 0,04** | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 22: Post-Hoc-Test - IPQ-Zeitverlauf

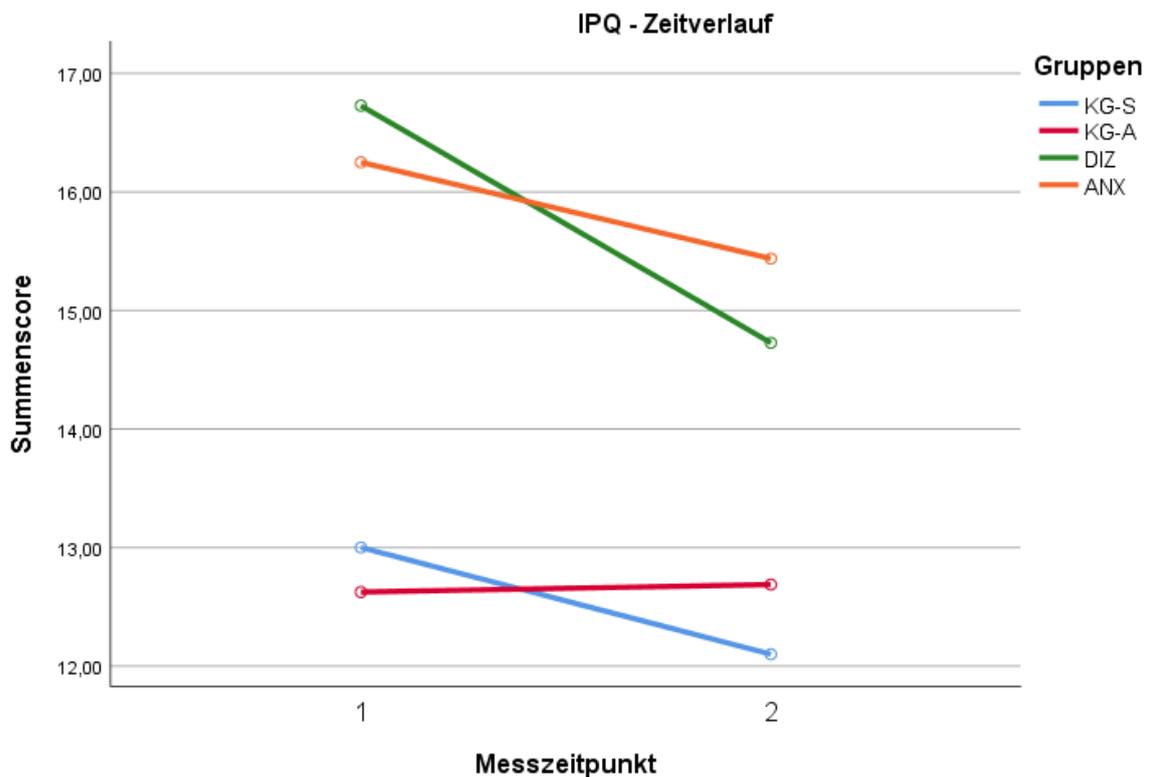


Abb. 31: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Zeitverlauf

Skala: Konsequenzen

Im IPQ auf der Skala Konsequenzen zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=1,49$; $p=0,23$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=1,24$; $p=0,31$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,24$) und zu T2 ($p=0,64$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. Es zeigten sich keine Unterschiede in den Post-Hoc-Tests.

| | | Fragebogen: IPQ - Konsequenzen | | | | | | | |
|--------|-------|--------------------------------|-------|------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG-S | 12,30 | 4,27 | 12,60 | 4,30 | 10 | 1 | 1,49 | 0,23 | |
| KG-A | 12,31 | 4,24 | 12,75 | 4,93 | 16 | | | | |
| DIZ | 16,73 | 2,97 | 15,09 | 3,59 | 11 | | | | |

| | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|------|
| ANX | 16,87 | 3,40 | 14,63 | 4,90 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,24 | 0,31 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 23: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Konsequenzen, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,17 | |
| | ANX | 0,14 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,10 | |
| | ANX | 0,07* | |
| DIZ | KG-S | 0,17 | |
| | KG-A | 0,10 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,14 | |
| | KG-A | 0,07* | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 24: Post-Hoc-Test – IPQ-Konsequenzen

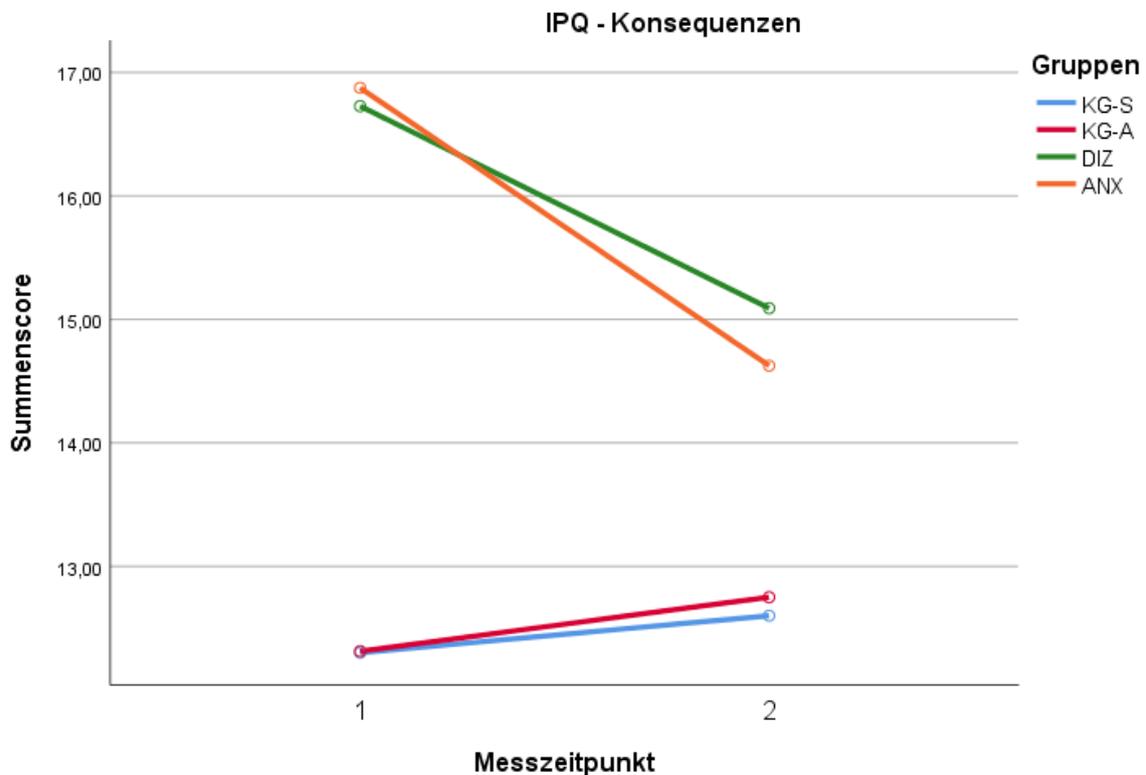


Abb. 32: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Konsequenzen

Skala: persönliche Kontrolle

Im IPQ auf der Skala persönliche Kontrolle zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=8,99$; $p=0,00$). Ein Interaktionseffekt konnte ebenfalls festgestellt werden ($F(3, 49)=3,24$; $p=0,03$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,12$) und zu T2 ($p=0,08$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. Es zeigten sich keine Unterschiede in den Post-Hoc-Tests.

| Fragebogen: IPQ – persönliche Kontrolle | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 13,20 | 1,81 | 13,30 | 2,67 | 10 | 1 | 8,99 | 0,00 |
| KG-A | 14,50 | 3,74 | 14,44 | 3,12 | 16 | | | |
| DIZ | 12,82 | 2,71 | 15,18 | 4,29 | 11 | | | |
| ANX | 12,69 | 2,85 | 15,50 | 1,97 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 3,24 | 0,03 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 25: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-persönliche Kontrolle, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| DIZ | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 26: Post-Hoc-Test – IPQ-persönliche Kontrolle

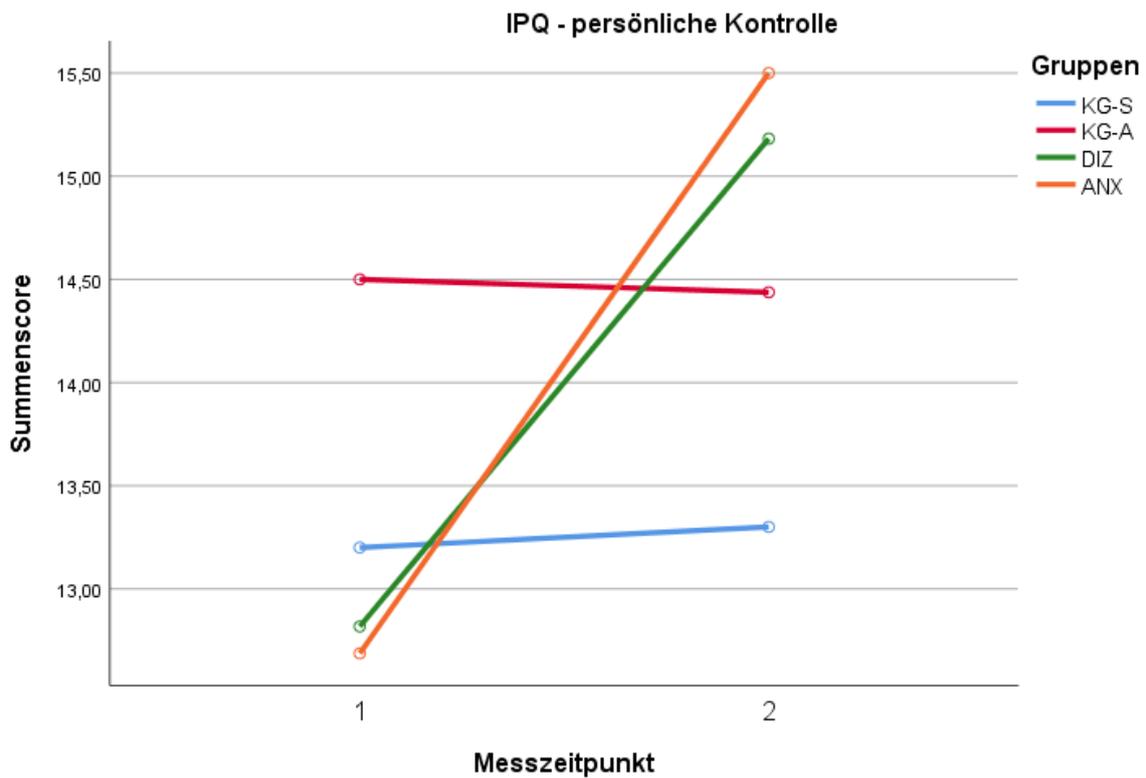


Abb. 33: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-persönliche Kontrolle

Skala: Behandlungskontrolle

Im IPQ auf der Skala Behandlungskontrolle zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=2,72$; $p=0,11$). Es konnte kein Interaktionseffekt festgestellt werden ($F(3, 49)=0,39$; $p=0,76$). Der Levine-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,07$) und zu T2 ($p=0,14$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. Es zeigten sich keine Unterschiede in den Post-Hoc-Tests.

Fragebogen: IPQ – Behandlungskontrolle

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 13,70 | 2,83 | 14,40 | 2,91 | 10 | 1 | 2,72 | 0,11 |
| KG-A | 14,06 | 3,86 | 14,19 | 3,21 | 16 | | | |
| DIZ | 13,73 | 1,74 | 14,45 | 3,91 | 11 | | | |
| ANX | 13,69 | 1,70 | 15,00 | 1,79 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,39 | 0,76 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 27: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Behandlungskontrolle, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| DIZ | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 28: Post-Hoc-Test- IPQ-Behandlungskontrolle

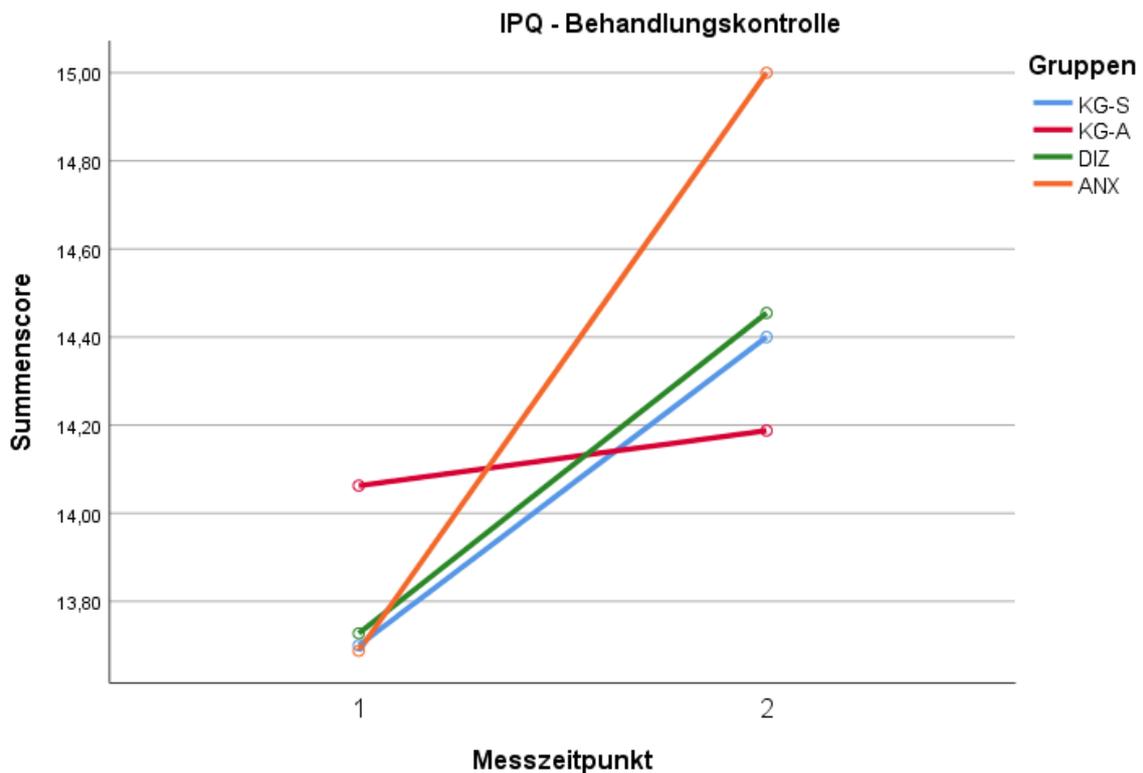


Abb. 34: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Behandlungskontrolle

Skala: Kohärenz

Im IPQ auf der Skala Kohärenz zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=7,07; p=0,01$). Es konnte kein Interaktionseffekt festgestellt werden ($F(3, 49)=1,69; p=0,18$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,30$) und zu T2 ($p=0,98$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. Es zeigten sich keine Unterschiede in den Post-Hoc-Tests.

| | | Fragebogen: IPQ - Kohärenz | | | | | | | |
|--------|-------|----------------------------|-------|------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG-S | 16,50 | 2,99 | 18,20 | 3,91 | 10 | 1 | 7,07 | 0,01 | |
| KG-A | 17,06 | 4,95 | 17,37 | 3,93 | 16 | | | | |

| | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|------|
| DIZ | 15,18 | 5,31 | 16,55 | 4,87 | 11 | | | |
| ANX | 13,69 | 3,91 | 17,94 | 3,97 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,69 | 0,18 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 29: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-Kohärenz, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| DIZ | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 1 | |
| | KG-A | 1 | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 30: Post-Hoc-Test - IPQ-Kohärenz

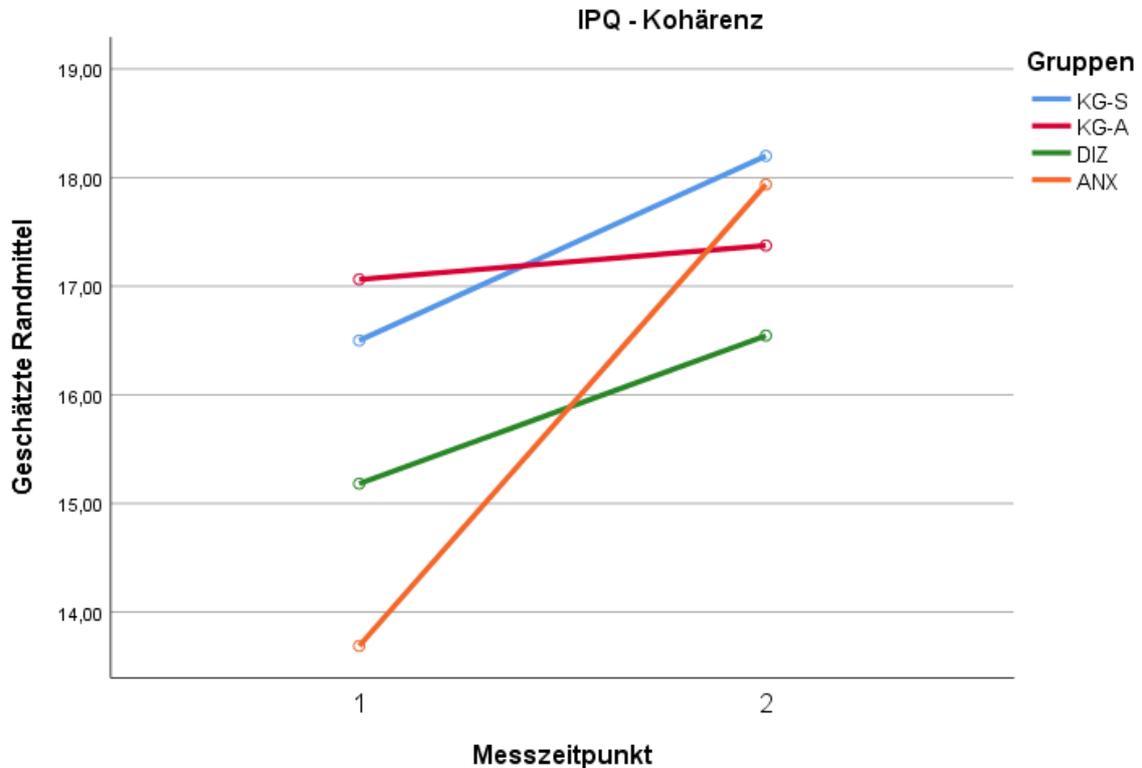


Abb. 35: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-Kohärenz

Skala: zyklisches Auftreten

Im IPQ auf der Skala zyklisches Auftreten zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=0,45$; $p=0,50$). Es konnte kein Interaktionseffekt festgestellt werden ($F(3, 49)=0,02$; $p=1,00$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,90$) und zu T2 ($p=0,94$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,04$), jedoch nicht zu KG-A ($p=0,10$). ANX unterschied sich nicht von KG-S ($p=0,24$) und auch nicht von KG-A ($p=0,65$).

| Fragebogen: IPQ – zyklisches Auftreten | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 9,90 | 2,60 | 9,70 | 3,40 | 10 | 1 | 0,45 | 0,50 |
| KG-A | 10,62 | 2,99 | 10,31 | 3,18 | 16 | | | |
| DIZ | 13,00 | 2,72 | 12,64 | 2,25 | 11 | | | |
| ANX | 11,94 | 2,67 | 11,81 | 2,14 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,02 | 1,00 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 31: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-zyklisches Auftreten, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,04** | |
| | ANX | 0,24 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,10 | |
| | ANX | 0,65 | |
| DIZ | KG-S | 0,04** | |
| | KG-A | 0,10 | |
| | ANX | 1 | |

| | | | |
|-----|------|------|--|
| ANX | KG-S | 0,24 | |
| | KG-A | 0,65 | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 32: Post-Hoc-Test – IPQ-zyklisches Auftreten

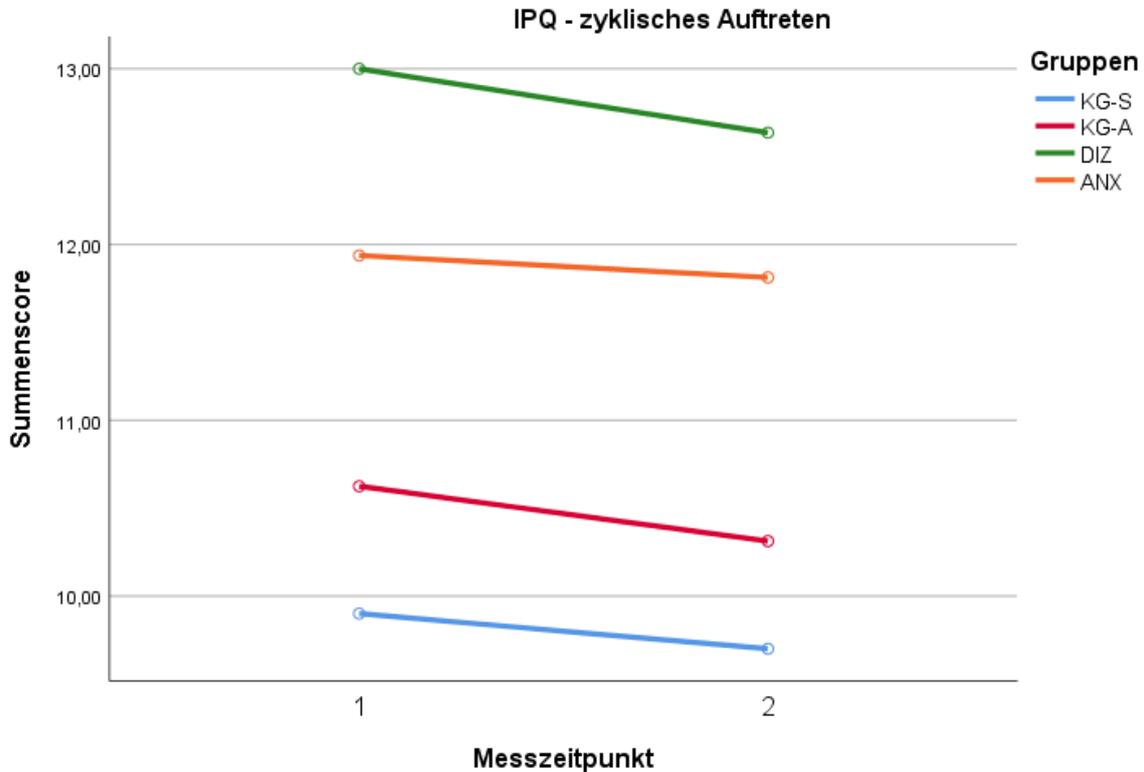


Abb. 36: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ-zyklisches Auftreten

Skala: emotionale Repräsentation

Im IPQ auf der Skala emotionale Repräsentation zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=1,87$; $p=0,18$). Es konnte kein Interaktionseffekt festgestellt werden ($F(3, 49)=1,59$; $p=0,20$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,88$) und zu T2 ($p=0,85$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich kein Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,06$), jedoch zu KG-A ($p=0,03$). ANX unterschied sich ebenfalls nicht von KG-S ($p=0,10$), jedoch signifikant von KG-A ($p<0,05$).

| Fragebogen: IPQ - emotionale Repräsentation | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| T1 | | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 12,20 | 4,02 | 13,20 | 4,44 | 10 | 1 | 1,87 | 0,18 |
| KG-A | 12,81 | 4,87 | 12,69 | 3,75 | 16 | | | |
| DIZ | 18,18 | 5,72 | 16,36 | 4,43 | 11 | | | |
| ANX | 17,81 | 4,76 | 15,31 | 3,74 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,59 | 0,20 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 33: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen IPQ-emotionale Repräsentation, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|---------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,06* | |
| | ANX | 0,10 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,03** | |
| | ANX | <0,05** | |
| DIZ | KG-S | 0,06* | |
| | KG-A | 0,03** | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,10 | |
| | KG-A | <0,05** | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 34: Post-Hoc-Test - IPQ-emotionale Repräsentation

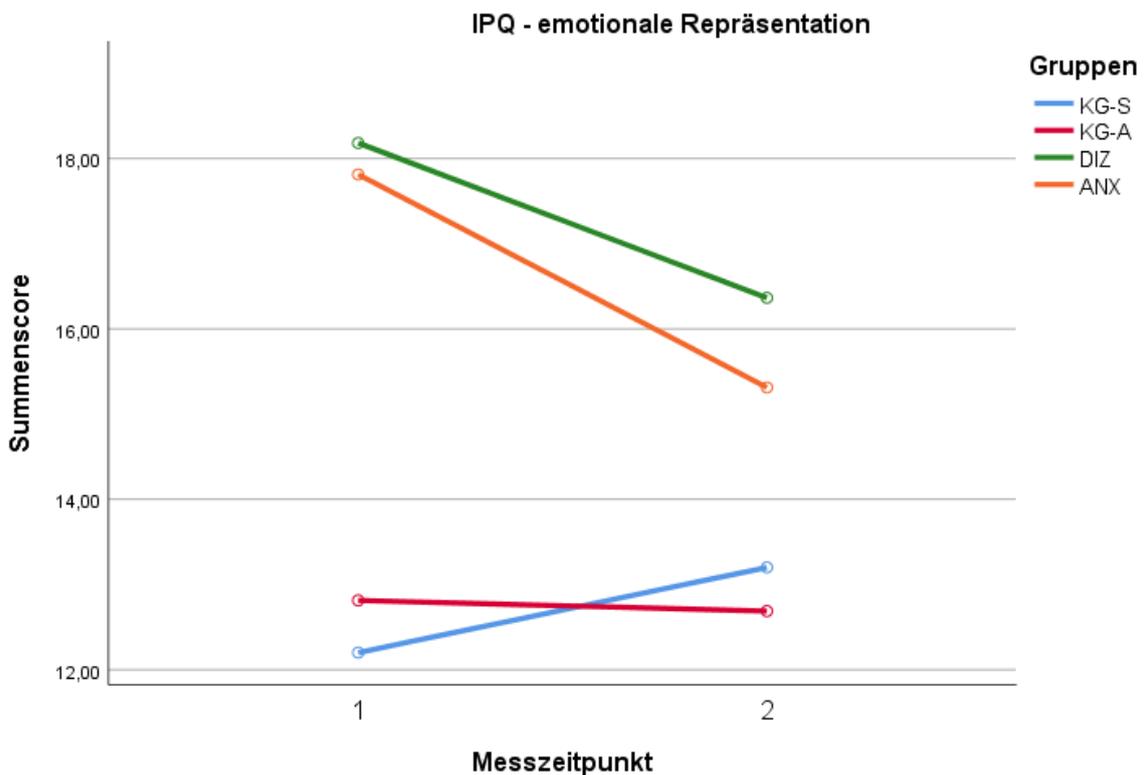


Abb. 37: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: IPQ- emotionale Repräsentation

4.1.4 State and Trait Angst Inventar (STAI)

Skala: State (STAI-S)

Im STAI-S zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 47)=8,40$; $p=0,01$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 47)= 1,58$; $p=0,21$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,47$) und zu T2 ($p=0,63$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p<0,00$) und KG-A ($p=0,00$). ANX unterschied sich ebenfalls signifikant von KG-S ($p=0,06$) und KG-A ($p=0,00$).

Fragebogen: STAI-S

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 34,40 | 9,79 | 33,10 | 9,11 | 10 | 1 | 8,40 | 0,01** |
| KG-A | 33,38 | 8,56 | 29,31 | 7,29 | 15 | | | |
| DIZ | 47,55 | 11,29 | 45,27 | 8,51 | 11 | | | |
| ANX | 47,06 | 11,20 | 37,94 | 10,21 | 15 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 1,58 | 0,21 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 47 | | |

Tabelle 35: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen STAI-S, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,00 | |
| | ANX | 0,06 | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,00 | |
| | ANX | 0,00 | |
| DIZ | KG-S | 0,00 | |
| | KG-A | 0,00 | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,06 | |
| | KG-A | 0,00 | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 36: Post-Hoc-Test - STAI-S

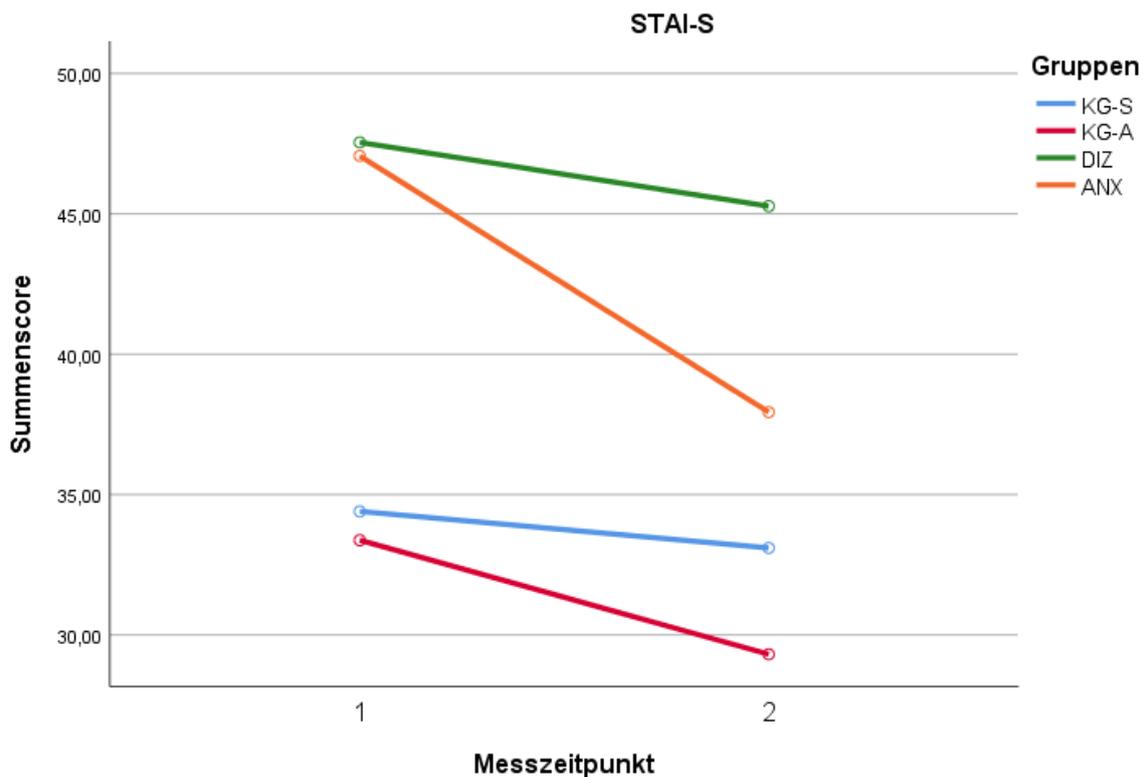


Abb. 38: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: STAI-S

Skala: Trait (STAI-T)

Im STAI-T zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 47)=0,04$; $p=0,85$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 47)=0,98$; $p=0,41$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,68$) und zu T2 ($p=0,06$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=1,00$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=1,00$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,02$) und KG-A ($p=0,02$). ANX unterschied sich ebenfalls signifikant von KG-S ($p<0,00$) und KG-A ($p<0,00$).

Fragebogen: STAI-T

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 45,70 | 3,53 | 46,10 | 2,13 | 10 | 1 | 0,04 | 0,85 |
| KG-A | 46,81 | 3,35 | 45,56 | 3,63 | 15 | | | |
| DIZ | 49,00 | 3,13 | 49,91 | 1,45 | 11 | | | |
| ANX | 50,19 | 3,90 | 49,75 | 2,79 | 15 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,98 | 0,41 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 47 | | |

Tabelle 37: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen STAI-T, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,02** | |
| | ANX | 0,00** | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,02** | |
| | ANX | 0,00** | |
| DIZ | KG-S | 0,02** | |
| | KG-A | 0,02** | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,00** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 38: : Post-Hoc-Test - STAI-T

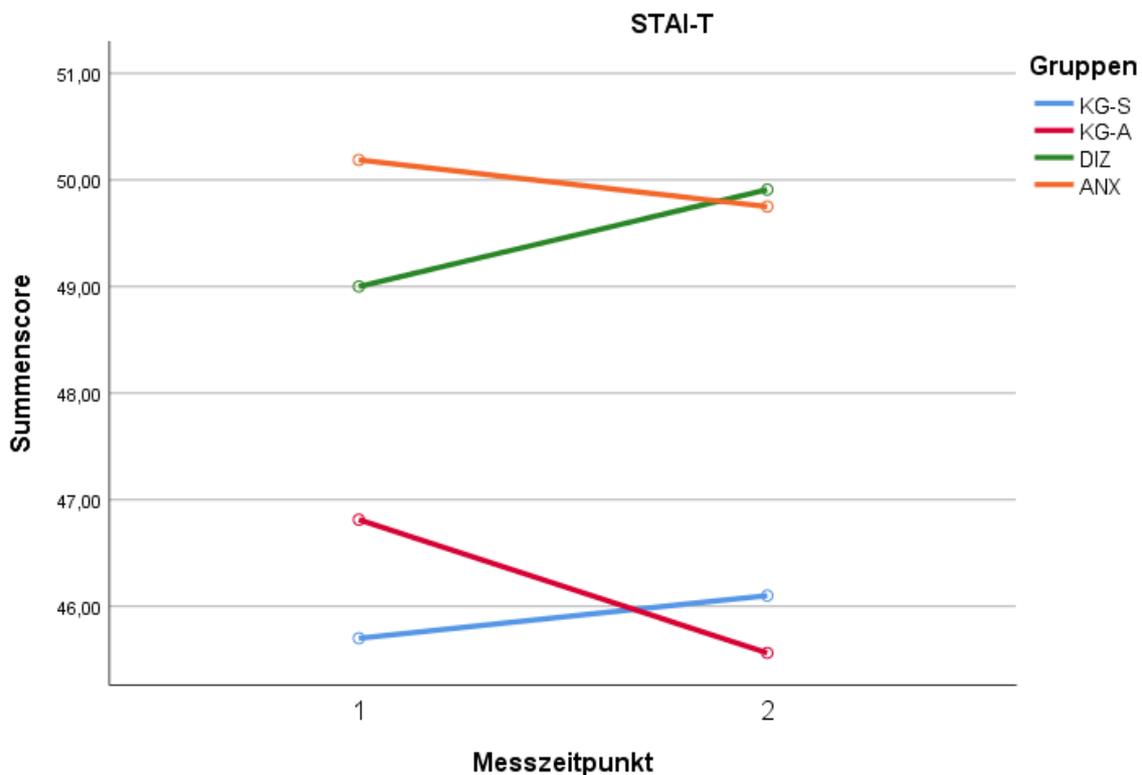


Abb. 39: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: STAI-T

4.1.5 Toronto Alexithymie Skala (TAS)

Im TAS zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=0,35$; $p=0,56$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=0,07$; $p=0,98$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,93$) und zu T2 ($p=0,35$) nicht signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,99$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=0,86$). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,49$) und KG-A ($p=0,06$). ANX unterschied sich signifikant von KG-S ($p=0,03$) und KG-A ($p<0,00$).

| Fragebogen: TAS | | | | | | | | |
|---|-------|------|-------|------|----|----|------|--------|
| T1 | | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 53,40 | 8,36 | 52,90 | 5,49 | 10 | 1 | 0,35 | 0,56 |
| KG-A | 50,88 | 9,38 | 50,88 | 9,22 | 16 | | | |
| DIZ | 59,82 | 9,14 | 59,27 | 9,81 | 11 | | | |
| ANX | 63,25 | 9,67 | 62,25 | 7,65 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 0,07 | 0,98 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 39: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen TAS, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | KG-A | 1 | Bonferroni |
| | DIZ | 0,49 | |
| | ANX | 0,03** | |
| KG-A | KG-S | 1 | |
| | DIZ | 0,06* | |
| | ANX | 0,00** | |
| DIZ | KG-S | 0,49 | |
| | KG-A | 0,06* | |
| | ANX | 1 | |
| ANX | KG-S | 0,03** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | DIZ | 1 | |

Tabelle 40: Post-Hoc-Test - TAS

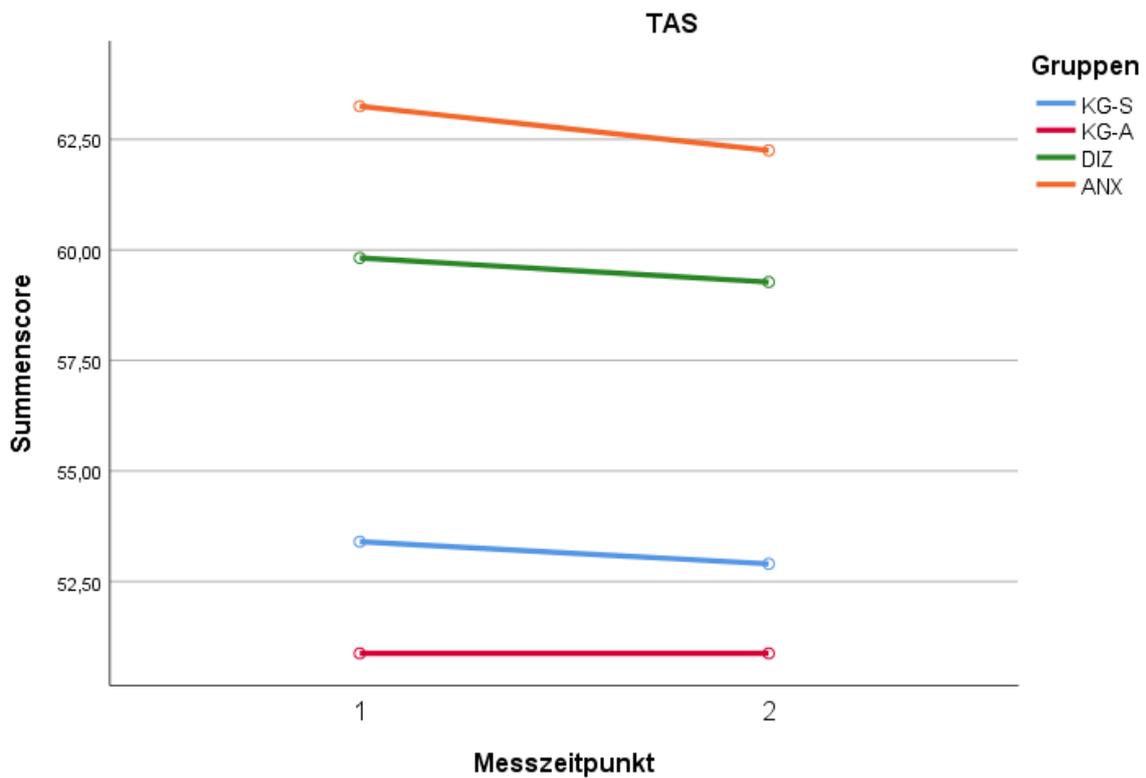


Abb. 40: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: TAS

4.1.6 Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ)

Im VHQ zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt kein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=2,72; p=0,12$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=1,88; p=0,98$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,22$) und zu T2 ($p=0,11$) nicht signifikant aus. In Kontrastvergleich wurde folglich die Bonferroni-Korrektur angewandt. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p<0,00$).

| Fragebogen: VHQ | | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 11,50 | 14,58 | 10,70 | 12,53 | 10 | 1 | 2,72 | 0,12 |
| DIZ | 43,45 | 20,05 | 34,82 | 19,98 | 11 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 1,88 | 0,19 |

| | |
|------------------------------|----|
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | 19 |
|------------------------------|----|

Tabelle 41: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VHQ, zwei Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|------------|
| KG-S | DIZ | 0,00 | Bonferroni |
| DIZ | KG-S | 0,00 | |

Tabelle 42: Kontrastergebnis: KG-S vs. DIZ

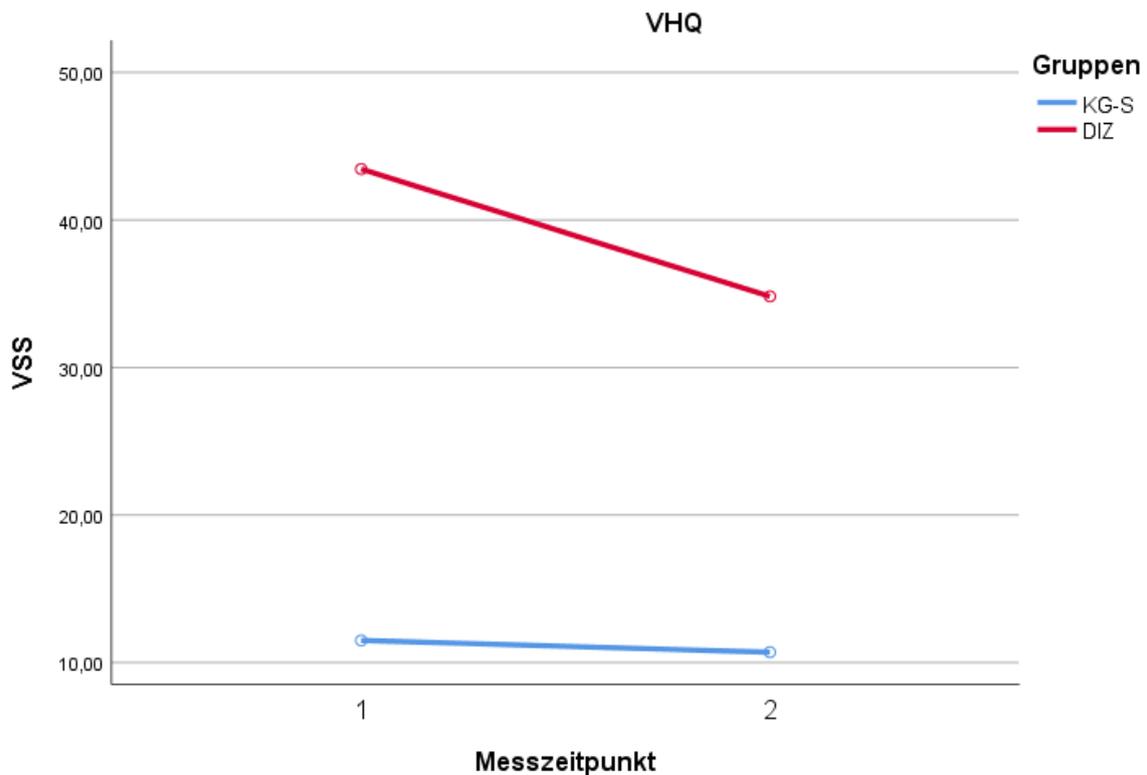


Abb. 41: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über zwei Gruppen; Fragebogen: VHQ

4.1.7 Vertigo Symptom Scale

Skala: Somatische Angst und autonomes Arousal (VSS-AA)

Im VSS-AA zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=7,68$; $p=0,01$). Ein Interaktionseffekt konnte nicht festgestellt werden ($F(3, 49)=2,45$; $p=0,07$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,27$) nicht und zu T2 ($p=0,04$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A

unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,82$), genauso wenig wie DIZ von ANX ($p=0,70$). Es zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p<0,00$) und KG-A ($p<0,00$). ANX unterschied sich signifikant von KG-S ($p=0,00$) und KG-A ($p=0,00$).

| Fragebogen: VSS-AA | | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG-S | 7,40 | 5,17 | 4,60 | 3,92 | 10 | 1 | 7,68 | 0,01 |
| KG-A | 8,31 | 9,96 | 8,31 | 9,70 | 16 | | | |
| DIZ | 25,91 | 10,52 | 24,64 | 10,92 | 11 | | | |
| ANX | 24,06 | 11,42 | 18,19 | 6,78 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 2,45 | 0,07 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 43: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VSS-AA, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 0,82 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,00** | |
| KG-A | KG-S | 0,82 | |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,00** | |
| DIZ | KG-S | 0,00** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | ANX | 0,70 | |
| ANX | KG-S | 0,00** | |
| | KG-A | 0,00** | |
| | DIZ | 0,70 | |

Tabelle 44: Post-Hoc-Test - VSS-AA

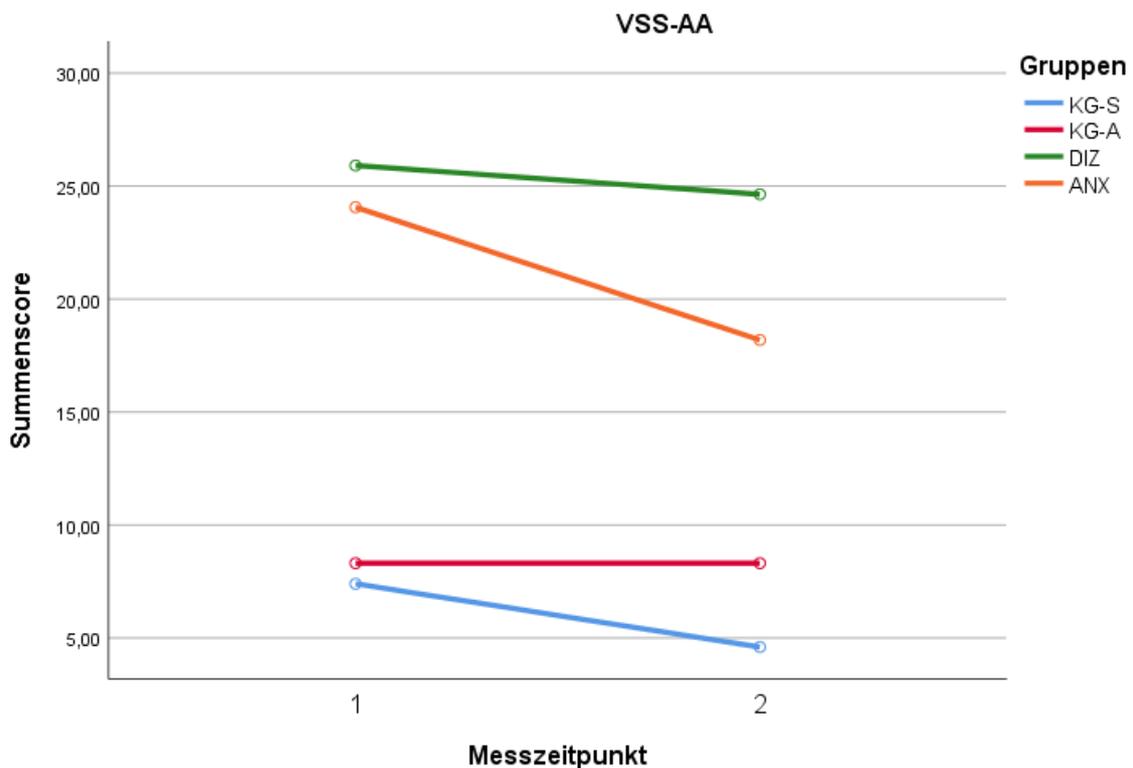


Abb. 42: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: VSS-AA

Skala: Schwindelsymptomstärke (VSS-VER)

Im VSS-VER zeigten sich im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ($F(1, 49)=9,76; p=0,00$). Ein Interaktionseffekt konnte ebenfalls festgestellt werden ($F(3, 49)=2,51; p=0,07$). Der Levene-Test auf Gleichheit der Fehlervarianzen fiel zu T1 ($p=0,01$) und zu T2 ($p=0,00$) signifikant aus. Im Post-Hoc-Test wurde folglich der Games-Howell-Test angewandt. KG-S und KG-A unterschieden sich nicht voneinander ($p=0,29$). DIZ versus ANX wurde nicht signifikant erreicht aber ein Trendniveau ($p=0,07$). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen DIZ und KG-S ($p=0,00$) und KG-A ($p=0,00$). ANX unterschied sich signifikant von KG-S ($p=0,01$), jedoch nicht von KG-A erreichte aber ein Trendniveau ($p=0,08$).

Fragebogen: VSS-VER

| Gruppe | T1 | | T2 | | N | df | F | p-Wert |
|---|-------|-------|-------|-------|----|----|------|--------|
| | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG-S | 2,40 | 2,12 | 1,00 | 0,82 | 10 | 1 | 9,76 | 0,00 |
| KG-A | 3,88 | 4,46 | 3,38 | 3,74 | 16 | | | |
| DIZ | 27,64 | 17,40 | 25,73 | 18,80 | 11 | | | |
| ANX | 13,00 | 12,16 | 7,75 | 8,33 | 16 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 3 | 2,51 | 0,07 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 49 | | |

Tabelle 45: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, Fragebogen VSS-VER, vier Gruppenvergleich

| Gruppe | Vergleichsgruppe | p-Wert | Verfahren |
|--------|------------------|--------|--------------|
| KG-S | KG-A | 0,29 | Games-Howell |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,01** | |
| KG-A | KG-S | 0,29 | |
| | DIZ | 0,00** | |
| | ANX | 0,08* | |
| DIZ | KG-S | 0,00 | |
| | KG-A | 0,00 | |
| | ANX | 0,07* | |
| ANX | KG-S | 0,01** | |
| | KG-A | 0,08* | |
| | DIZ | 0,07* | |

Tabelle 46: Post-Hoc-Test - VSS-VER

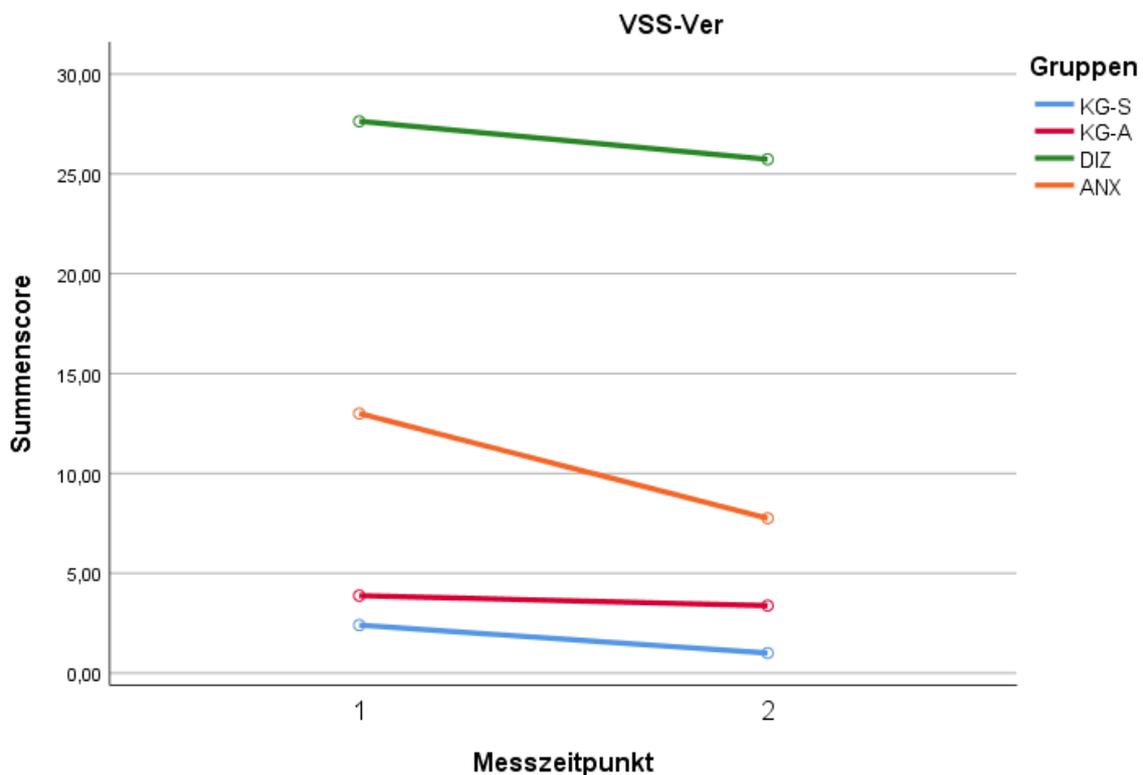


Abb. 43: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über vier Gruppen; Fragebogen: VSS

4.1.8 Fragebögen im Vorher-Nachher-Vergleich – Wilcoxon-Test

Im Vorher-Nachher Vergleich für einzelne Gruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der KG-S, jedoch in der KG-A im ACQ, MI-A und BDI-II. Die Werte befinden sich jedoch im nicht-klinischen Bereich. In der Schwindelgruppe gab es zwei signifikante Ergebnisse im IPQ (Persönliche Kontrolle) und im VHQ. In den Angstgruppe wurden 10 Werte signifikant im ACQ, BSQ, BDI-II, IPQ (Konsequenzen, persönliche Kontrolle, Kohärenz, emotionale Repräsentation), STAI-S, VSS-AA und VSS-VER.

In der Angstgruppe beliefen sich die Effektstärken im kleinen bis mittleren Bereich in den Angstfragebögen (ACQ, BSQ, MI-A, MI-B, STAI-S und STAI-T), im kleinen bis hohen Bereich im IPQ (Zeitverlauf, zyklisches Auftreten, Konsequenzen, persönliche Kontrolle, Kohärenz, emotionale Repräsentation) und im mittleren Bereich in den Schwindelfragebögen (VHQ, VSS-AA, VSS-VER). In der Schwindelgruppe lagen die Effektstärken in den Schwindelfragebögen, im IPQ und in den Angstfragebögen im kleinen bis mittleren Bereich (s. Tabelle 47).

| | KG-S | KG-A | DIZ | | ANX | |
|----------------------------|---------------|---------------|---------------|-----------------------------|---------------|-----------------------------|
| <u>Fragebogen</u> | <u>p-Wert</u> | <u>p-Wert</u> | <u>p-Wert</u> | <u>Effekt- stärke r</u> | <u>p-Wert</u> | <u>Effekt- stärke r</u> |
| ACQ | 0,673 | 0,002** | 0,306 | -0,22 | 0,049** | -0,35 |
| BSQ | 0,307 | 0,021** | 0,235 | -0,25 | 0,006** | -0,49 |
| MI-A | 0,779 | 0,025** | 0,097* | -0,35 | 0,201 | -0,23 |
| MI-B | 0,655 | 0,122 | 0,312 | -0,22 | 0,077* | -0,31 |
| BDI-II | 0,832 | 0,024** | 0,218 | -0,26 | 0,039** | -0,37 |
| IPQ-Zeitver- lauf | 0,399 | 0,918 | 0,138 | -0,32 | 0,483 | -0,12 |
| IPQ-zykl. Auftreten | 0,854 | 0,622 | 0,857 | -0,04 | 0,719 | -0,06 |
| IPQ-Konse- quenzen | 0,684 | 0,766 | 0,181 | -0,29 | 0,123 | -0,27 |
| IPQ-pers. Kontrolle | 0,892 | 0,838 | 0,044** | -0,43 | 0,003** | -0,52 |
| IPQ-Behand- lungskontr. | 0,416 | 0,953 | 0,324 | -0,21 | 0,018** | -0,42 |
| IPQ-Kohä- renz | 0,351 | 0,759 | 0,504 | -0,14 | 0,003** | -0,53 |
| IPQ-emo. Repräs. | 0,496 | 0,759 | 0,106 | -0,34 | 0,030** | -0,38 |
| STAI-S | 0,574 | 0,140 | 0,444 | -0,07 | 0,002** | -0,22 |
| STAI-T | 0,905 | 0,326 | 0,237 | -0,25 | 0,607 | -0,09 |
| TAS | 1,000 | 0,710 | 0,645 | -0,10 | 0,529 | -0,11 |
| VHQ | 0,528 | - | 0,032** | -0,46 | - | - |
| VSS-AA | 0,123 | 0,612 | 0,258 | -0,24 | 0,031** | -0,38 |
| VSS-VER | 0,075 | 0,653 | 0,181 | -0,28 | 0,007** | -0,47 |

Tabelle 47: Nicht-parametrischer Wilcoxon-Test, T1 vs. T2,
Effektgrößen: klein <0.-0.3, mittel 0.3-0.5, groß >0.5)

4.2 ROI-Analysen

Bei einem gesunden Kontrollprobanden und einem Patienten mit Angststörung war es nicht möglich individuelle ROIs für den Kortex zu erstellen aufgrund von

technischen Schwierigkeiten. Diese Personen wurde in den weiteren Berechnungen für kortikale ROIs ausgeschlossen.

4.2.1 Prä-Post-Vergleich der Versuchsgruppe mit der gesunden Kontrollgruppe

Vergleicht man die Anzahl aktivierter Voxel (Zu- wie auch Abnahme neuronaler Aktivität) des ersten Messzeitpunkts mit denen des zweiten Messzeitpunkts, ergaben sich signifikante Unterschiede im Hippocampus (Zunahme) ($F(1,36)= 7,45$, p -Wert=0,01)(s. Tabelle 50 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** bzw. Abb. 46), im Thalamus (Zunahme) ($F(1,36)= 4,30$, p -Wert<0,05) (s. Tabelle 52 bzw. Abb. 48) und im inferioren frontalen Gyrus (Zunahme) ($F(1,35)= 5,25$, p -Wert=0,03) (s. Tabelle 56 bzw. Abb. 52). In den anderen Arealen wurden keine Unterschiede festgestellt. Es zeigte sich kein Interaktionseffekt. Die Kontrastergebnisse (Helmert-Test) ergaben signifikante Unterschiede zwischen der Versuchsgruppe und der Kontrollgruppe im Thalamus (p -Wert=0,04) (s. Tabelle 52) und im IFG (p -Wert=0,00) (s. Tabelle 56), sowie ein Trendniveau im Hippocampus (p -Wert=0,06) (s. Tabelle 50).

Amygdala – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| | Amygdala (+) | | | | N | df | F | p-Wert |
|---|--------------|--------|--------|---------|----|----|------|--------|
| | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG | 523,25 | 523,95 | 788,30 | 1899,41 | 20 | 1 | 0,13 | 0,72 |
| VG | 927,56 | 677,54 | 485,67 | 546,02 | 18 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 2,14 | 0,15 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,85 |

Tabelle 48: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Amygdala - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

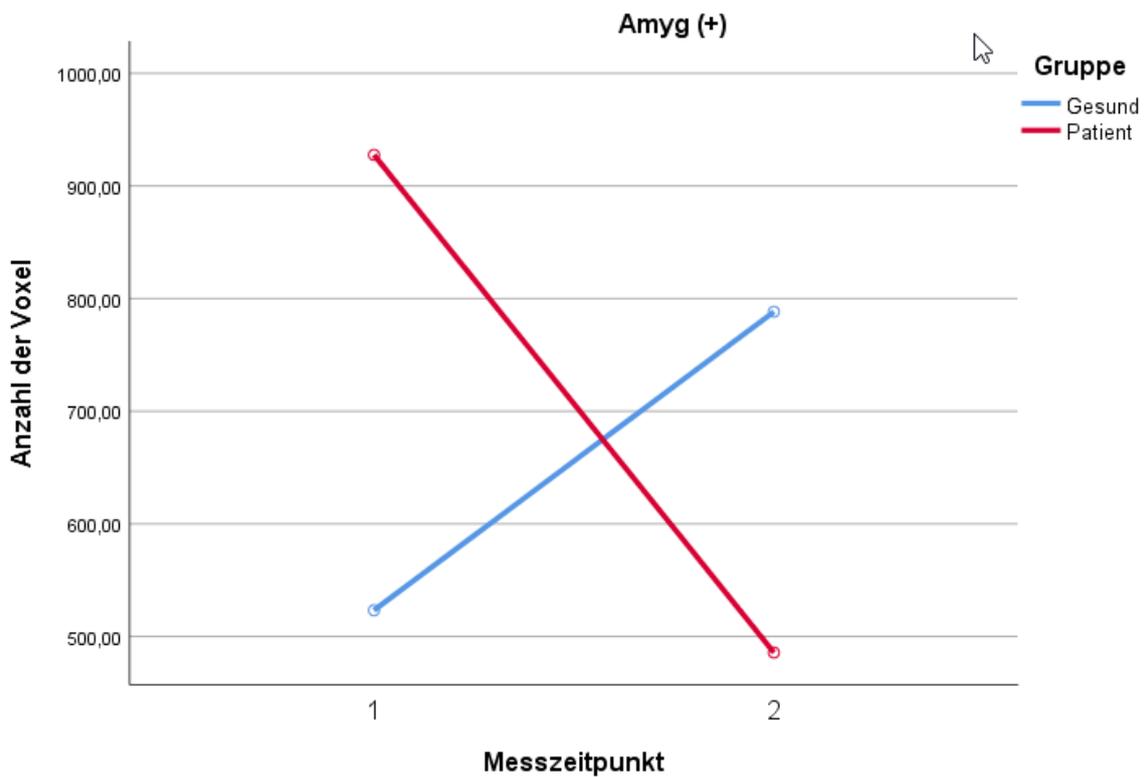


Abb. 44: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel; ROI: Amygdala

Amygdala – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| Amygdala (-) | | | | | | | | |
|---|-------|--------|--------|--------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 68,95 | 115,11 | 197,75 | 410,01 | 20 | 1 | 3,24 | 0,08* |
| VG | 47,50 | 139,98 | 129,83 | 244,63 | 18 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,16 | 0,69 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,46 |

Tabelle 49: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Amygdala - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

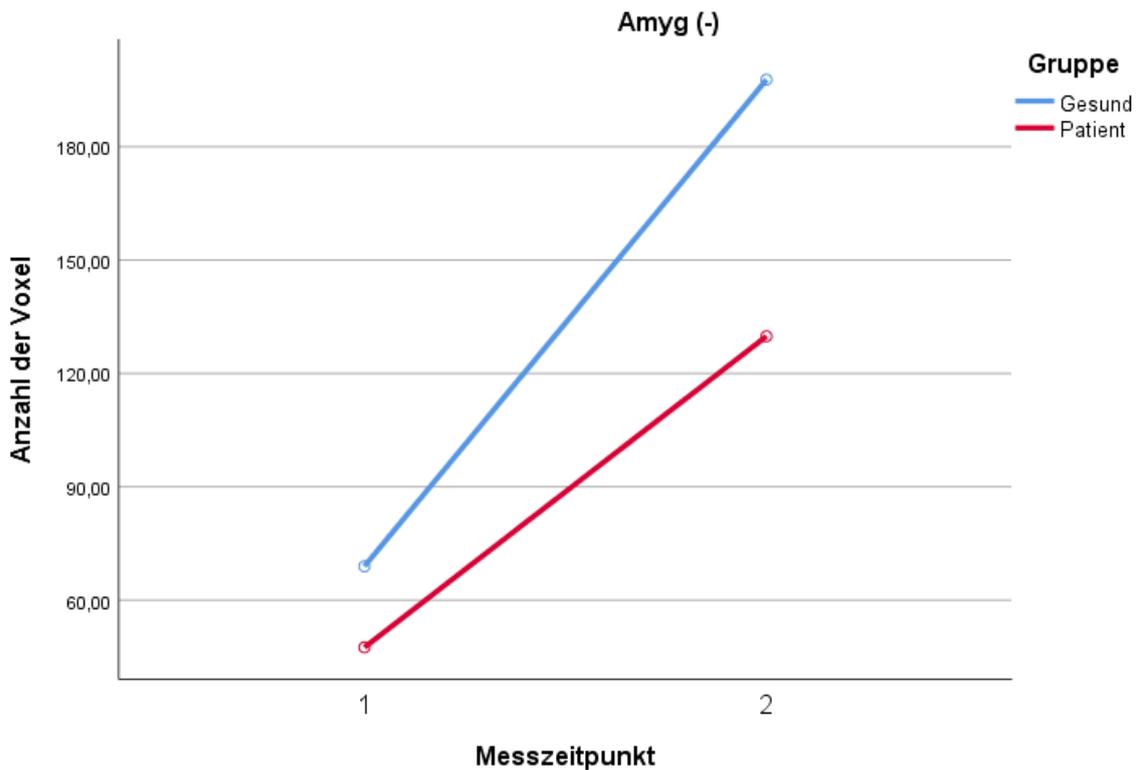


Abb. 45: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Amygdala

Hippocampus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| Hippocampus (+) | | | | | | | | |
|---|---------|---------|--------|--------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 884,65 | 944,20 | 565,90 | 713,46 | 20 | 1 | 7,45 | 0,01** |
| VG | 1727,61 | 1627,25 | 690,00 | 806,71 | 18 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 2,09 | 0,16 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,055 |

Tabelle 50: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Hippocampus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

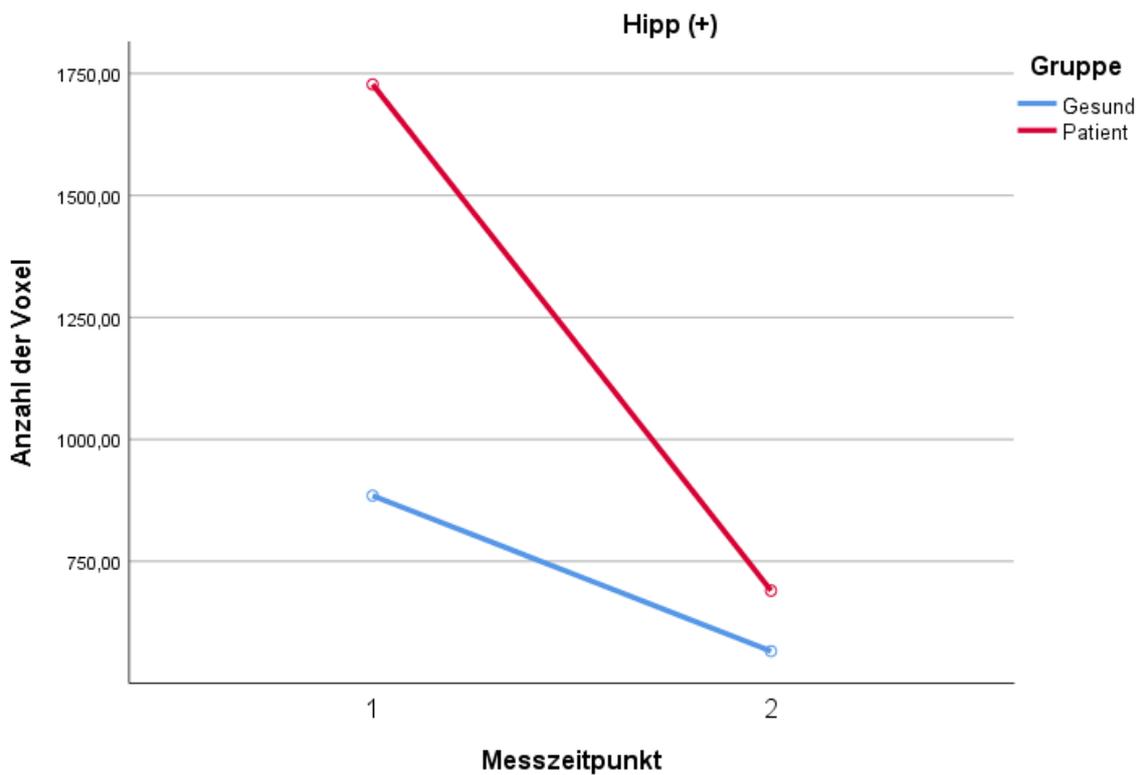


Abb. 46: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Hippocampus

Hippocampus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| Hippocampus (-) | | | | | | | | |
|---|--------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 437,70 | 609,86 | 1032,15 | 1190,29 | 20 | 1 | 2,68 | 0,11 |
| VG | 625,83 | 1108,62 | 726,94 | 761,54 | 18 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 1,35 | 0,25 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,795 |

Tabelle 51: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Hippocampus - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

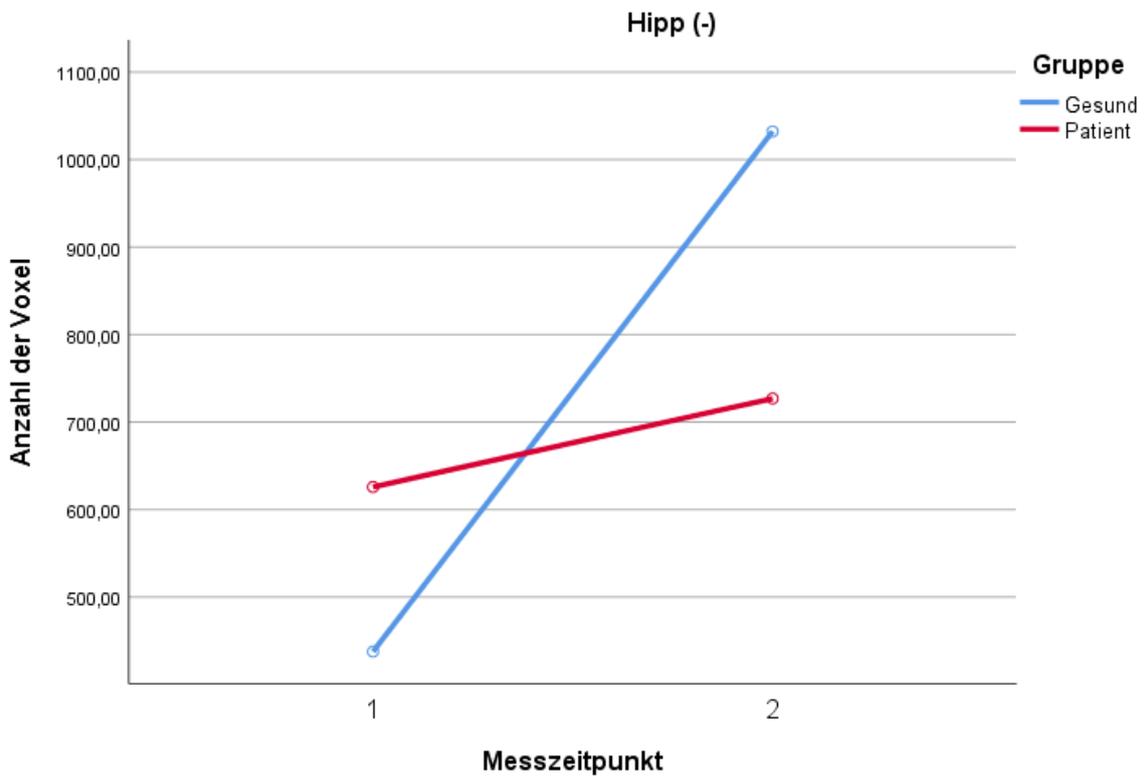


Abb. 47: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Hippocampus

Thalamus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| | | Thalamus (+) | | | | | | | |
|---|---------|--------------|---------|---------|----|----|------|---------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG | 2515,35 | 2675,52 | 1549,20 | 2891,60 | 20 | 1 | 4,30 | 0,05** | |
| VG | 5498,50 | 3610,49 | 388,00 | 551,46 | 18 | | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 3,99 | 0,05* | |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,038** | |

Tabelle 52: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Thalamus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

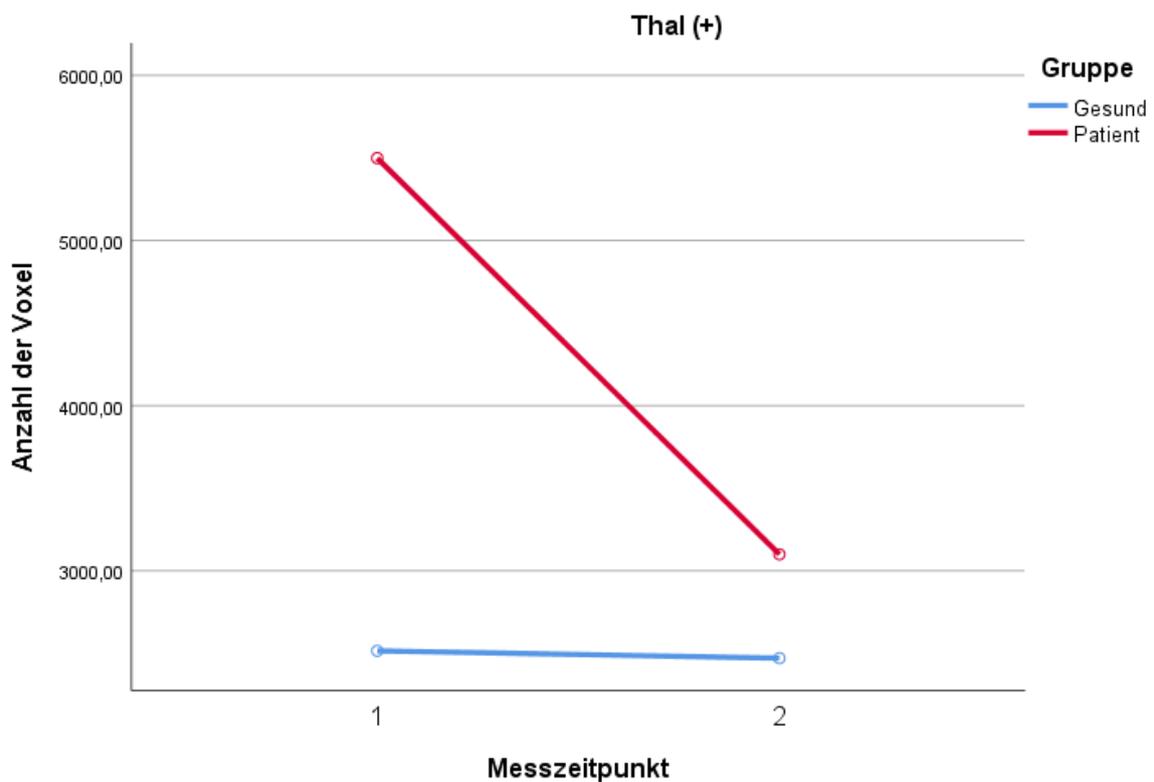


Abb. 48: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Thalamus

Thalamus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| Thalamus (-) | | | | | | | | |
|---|--------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 674,30 | 1187,84 | 1549,20 | 2891,60 | 20 | 1 | 1,12 | 0,30 |
| VG | 497,89 | 1110,52 | 416,61 | 548,59 | 18 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 1,63 | 0,21 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 36 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,121 |

Tabelle 53: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Thalamus - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

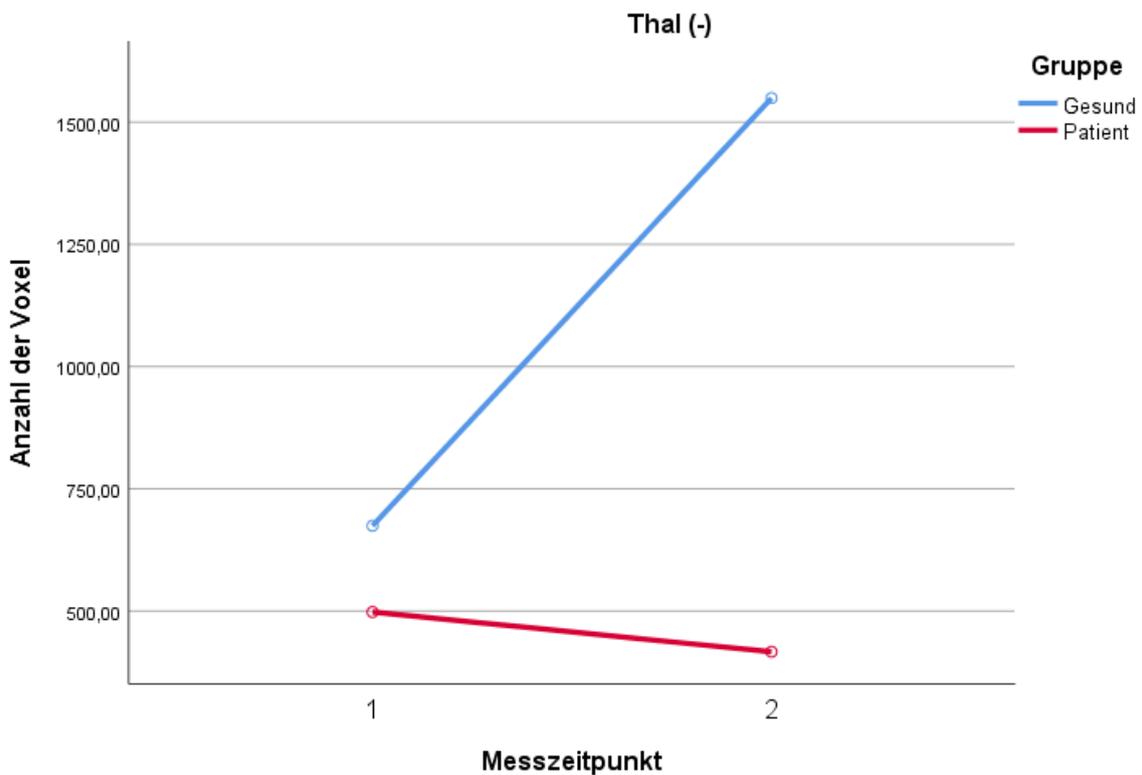


Abb. 49: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Thalamus

Cingulärer Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| | CG (+) | | | | N | df | F | p-Wert |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG | 2968,05 | 3342,98 | 2849,85 | 3738,59 | 20 | 1 | 0,04 | 0,84 |
| VG | 5452,94 | 5131,63 | 5174,65 | 4769,51 | 17 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,01 | 0,93 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,02** |

Tabelle 54: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: cingulärer Gyrus - Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

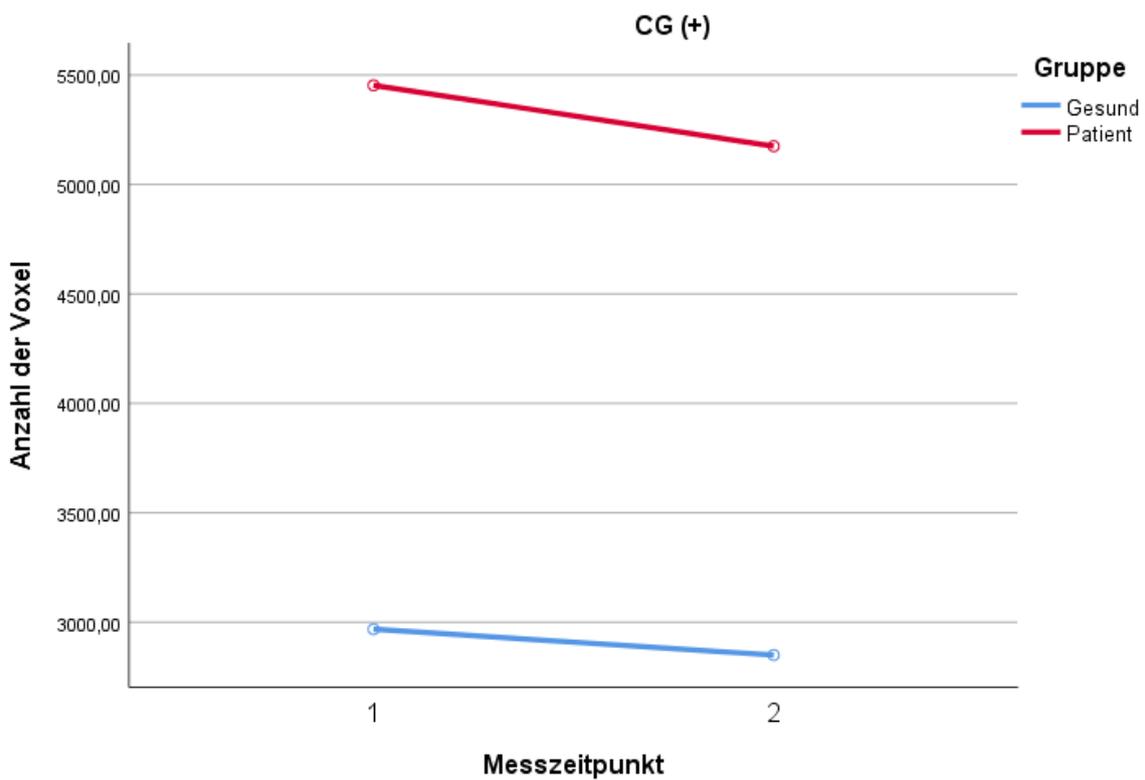


Abb. 50: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Cingulärer Gyrius

Cingulärer Gyrius – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| CG (-) | | | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 6574,80 | 5040,67 | 8254,60 | 6950,31 | 20 | 1 | 0,42 | 0,52 |
| VG | 3292,24 | 3120,41 | 2989,12 | 3738,66 | 17 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,86 | 0,36 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,00** |

Tabelle 55: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: cingulärer Gyrius - Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

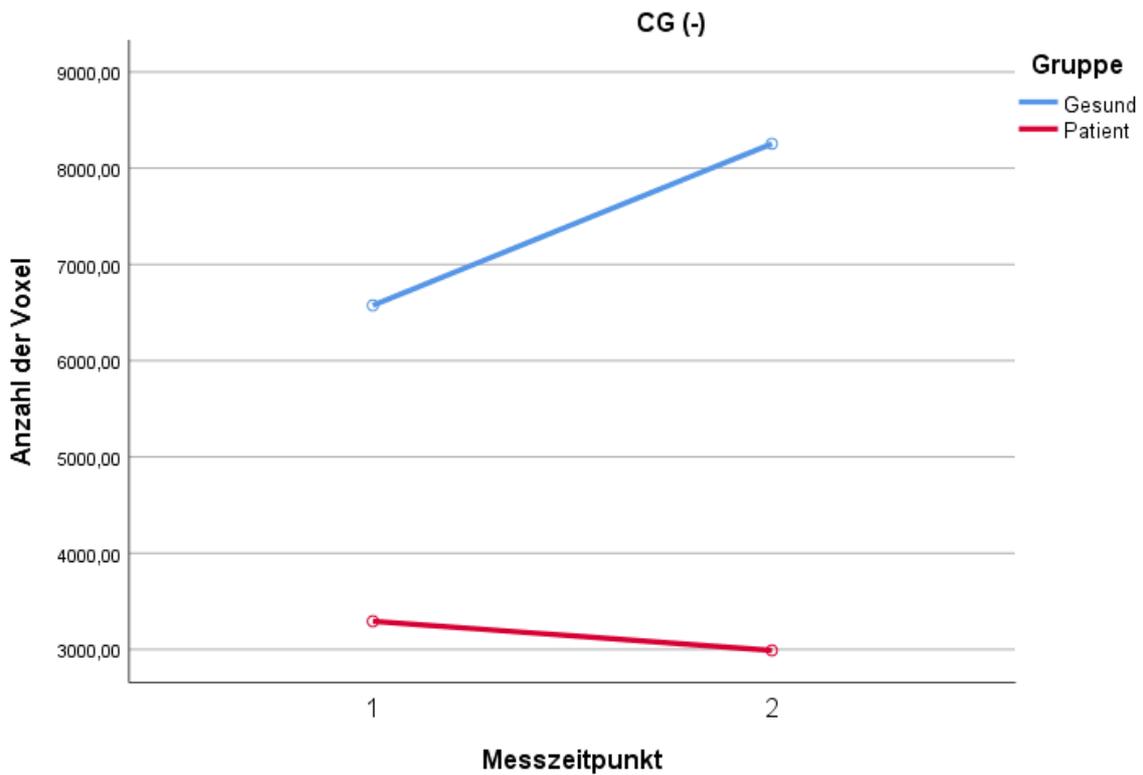


Abb. 51: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Cingulärer Gyrus

Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| IFG (+) | | | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | | T1 | | T2 | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert |
| KG | 4170,50 | 3270,10 | 3685,35 | 4164,06 | 20 | 1 | 5,25 | 0,03** |
| VG | 8595,53 | 4812,07 | 5747,12 | 4053,94 | 17 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 2,64 | 0,11 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,01** |

Tabelle 56: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

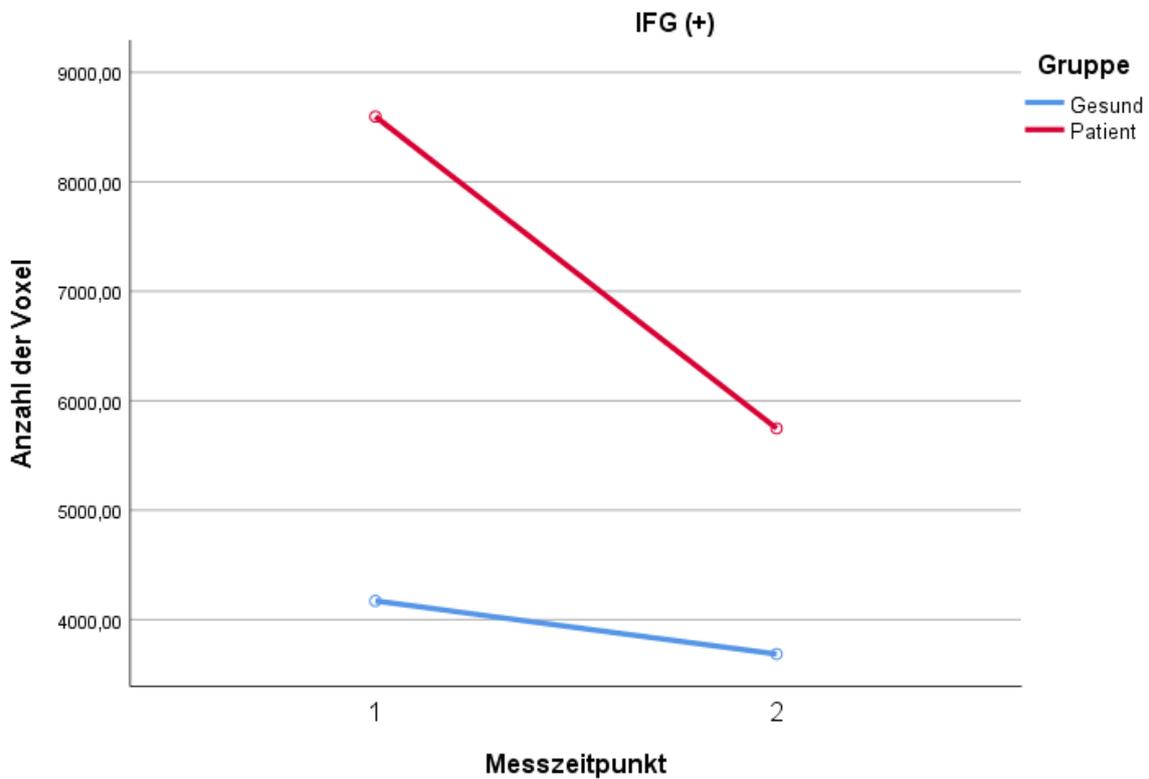


Abb. 52: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: inferiorer frontaler Gyrus

Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| | | IFG (-) | | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG | 3112,40 | 2060,82 | 3780,90 | 3606,29 | 20 | 1 | 1,81 | 0,19 | |
| VG | 802,59 | 943,67 | 1371,76 | 1547,74 | 17 | | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,01 | 0,91 | |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,00** | |

Tabelle 57: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Inferiorer frontaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

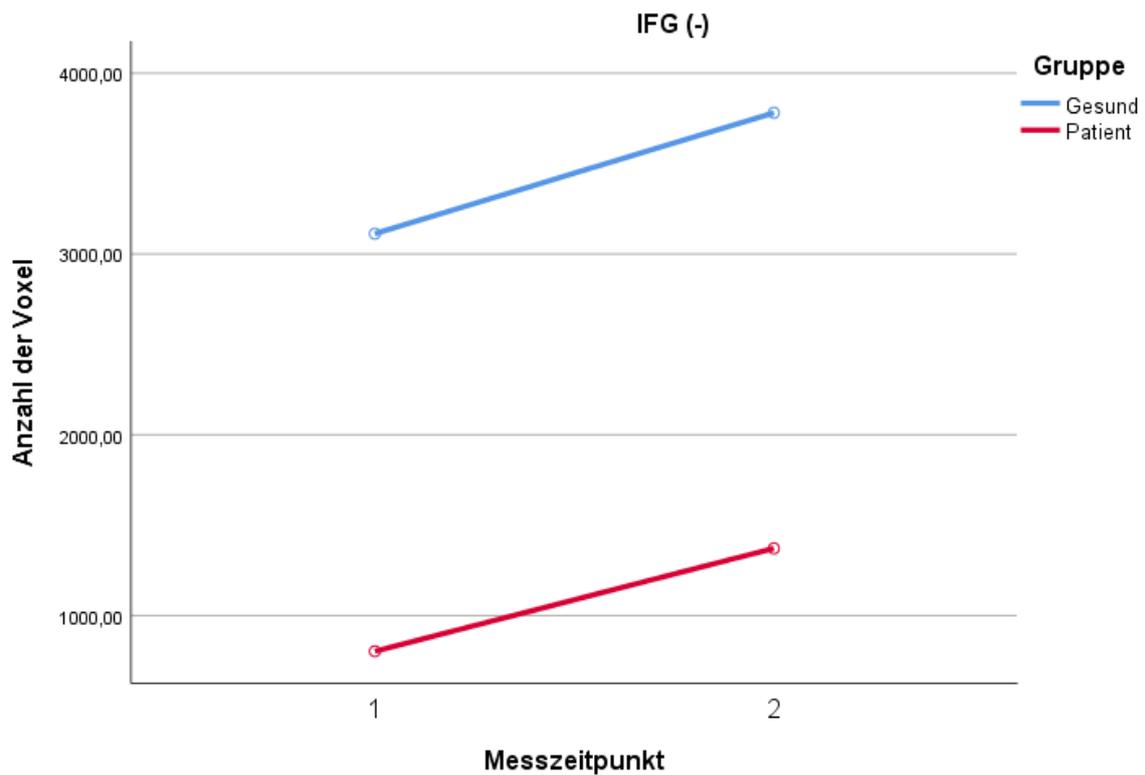


Abb. 53: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: inferiorer frontaler Gyrus

Insula – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| | Insula (+) | | | | N | df | F | p-Wert |
|---|------------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|
| | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | | | | |
| KG | 1929,40 | 3031,85 | 1258,85 | 1590,13 | 20 | 1 | 2,71 | 0,11 |
| VG | 3973,29 | 3370,76 | 2640,76 | 3234,26 | 17 | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,30 | 0,59 |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,02** |

Tabelle 58: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Insula – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

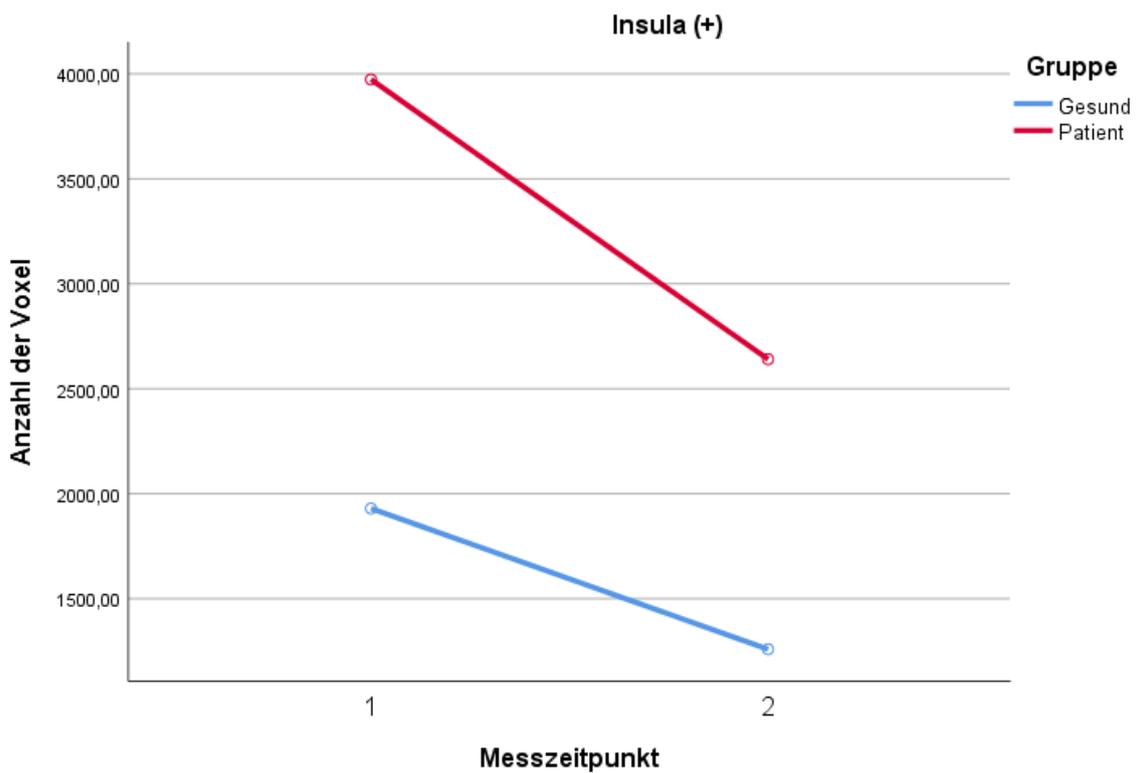


Abb. 54: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: Insula

Insula – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| | | Insula (-) | | | | | | | |
|---|---------|------------|---------|---------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG | 4482,20 | 3824,39 | 5890,65 | 5326,80 | 20 | 1 | 1,90 | 0,18 | |
| VG | 1816,65 | 1630,38 | 2459,94 | 3435,10 | 17 | | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,26 | 0,61 | |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,01** | |

Tabelle 59: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Insula – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

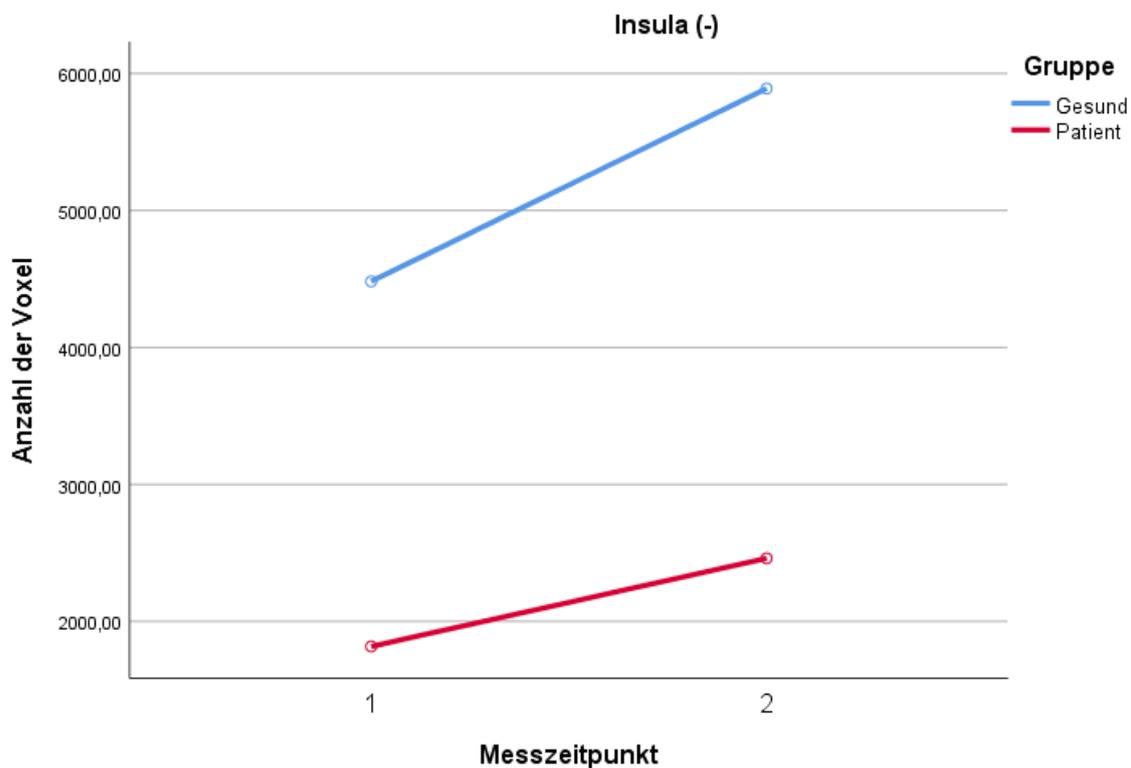


Abb. 55: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: Insula

Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

| | | SG (+) | | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG | 5841,10 | 4341,85 | 5097,46 | 4847,74 | 20 | 1 | 0,20 | 0,65 | |
| VG | 8373,24 | 6135,88 | 8226,94 | 5564,00 | 17 | | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,09 | 0,76 | |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,05* | |

Tabelle 60: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte)

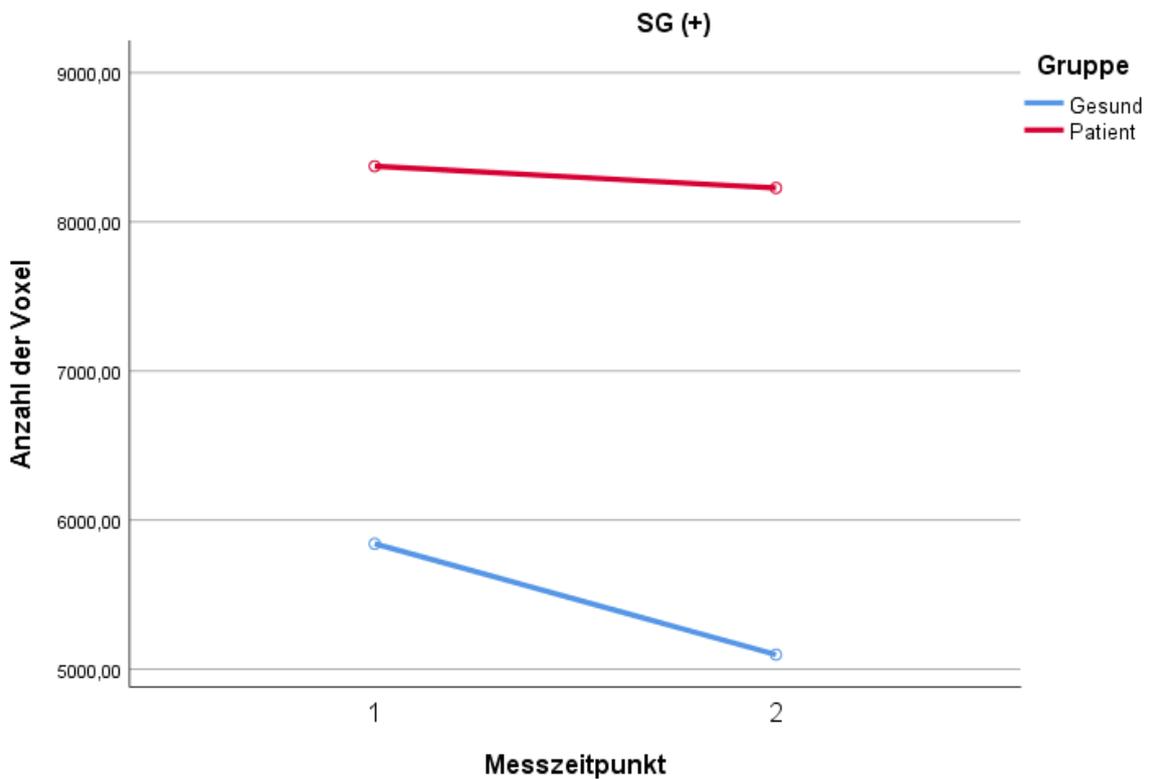


Abb. 56: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (positive T-Werte); ROI: supramarginale Gyrus

Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

| | | SG (-) | | | | | | | |
|---|---------|---------|---------|---------|----|----|------|--------|--|
| | | T1 | | T2 | | | | | |
| Gruppe | MW | SD | MW | SD | N | df | F | p-Wert | |
| KG | 5485,05 | 4259,81 | 5386,80 | 5103,26 | 20 | 1 | 0,06 | 0,80 | |
| VG | 2926,65 | 3450,91 | 2644,29 | 2872,79 | 17 | | | | |
| Interaktionseffekt: Messzeitpunkt*Gruppe T1 zu T2 | | | | | | 1 | 0,02 | 0,9 | |
| Fehlervarianz: Messzeitpunkt | | | | | | 35 | | | |
| Helmert-Kontrast: KG vs. VG | | | | | | | | 0,023 | |

Tabelle 61: Messwiederholung erster zu zweiter Messzeitpunkt, zwei Gruppenvergleich, Helmert-Kontrast KG vs. VG, ROI: Supramarginaler Gyrus – Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte)

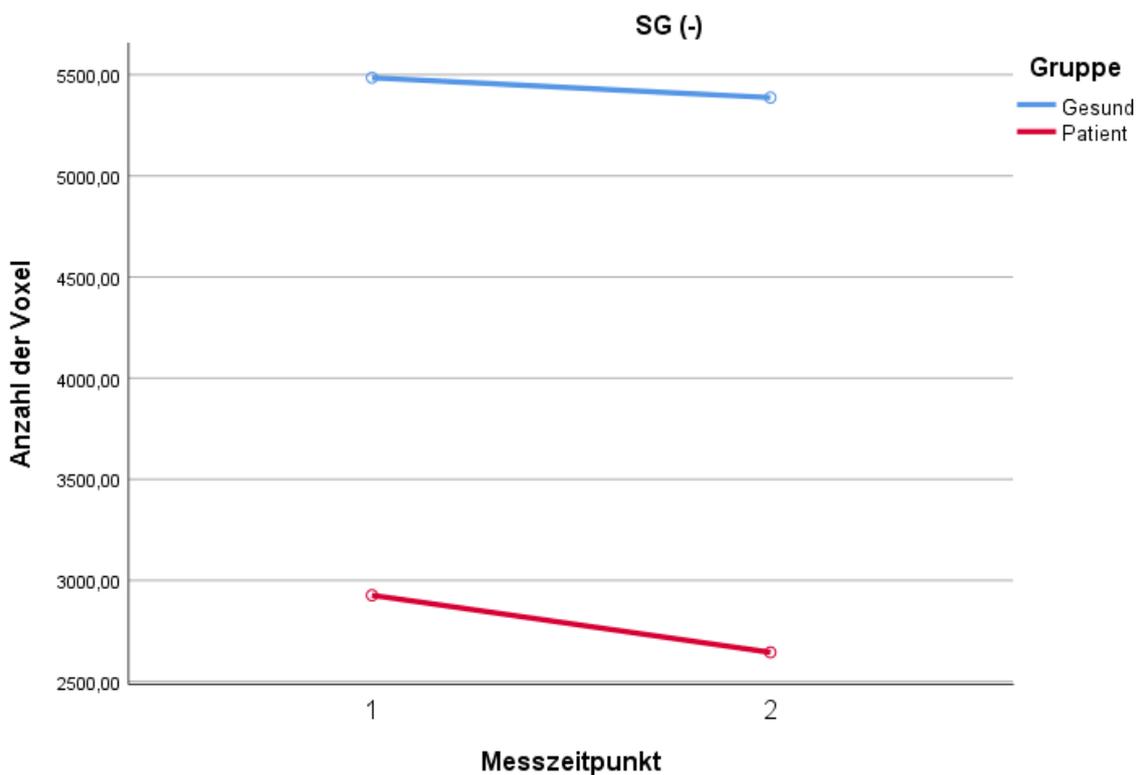


Abb. 57: graphische Darstellung des Prä-Post-Vergleichs über die Gruppen „Gesund“ (blau, KG) und „Patient“ (rot, VG), Anzahl aktivierter Voxel (negative T-Werte); ROI: supramarginale Gyrus

4.2.2 Prä-Post-Vergleich der einzelnen Gruppen

Im Vergleich erster zu zweiter Messzeitpunkt zeigten sich im Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben in der Angststörungsgruppe signifikante Aktivitätsänderungen im Hippocampus (neuronaler Aktivitätszunahme, p-Wert=0,02), im Thalamus (neuronaler Aktivitätszunahme, p-Wert=0,01), im IFG (neuronaler Aktivitätszunahme, p-Wert=0,03; neuronaler Aktivitätsabnahme, p-Wert=0,01) und in der Insula (neuronaler Aktivitätszunahme, p-Wert=0,04). In der Schwindelgruppe und in der gesunden Kontrollgruppe konnten keine Unterschiede festgestellt werden (s. Tabelle 62).

| ROI | | ANX (N=8) | | | DIZ (N=9) | | | KG (N=20) | | |
|-------|----|-----------|---------|--------|-----------|---------|--------|-----------|---------|--------|
| | | MW | SD | p-Wert | MW | SD | p-Wert | MW | SD | p-Wert |
| Amyg+ | T1 | 876,00 | 689,14 | 0,06* | 796,00 | 627,90 | 0,52 | 540,00 | 490,80 | 0,654 |
| | T2 | 468,36 | 585,75 | | 648,00 | 615,18 | | 773,52 | 1778,28 | |
| Amyg- | T1 | 140,15 | 458,13 | 0,14 | 94,40 | 188,75 | 0,69 | 68,30 | 110,32 | 0,36 |
| | T2 | 166,55 | 298,70 | | 61,27 | 100,04 | | 211,52 | 412,68 | |
| Hipp+ | T1 | 1691,46 | 1552,80 | 0,02** | 1415,50 | 1525,01 | 0,52 | 1020,13 | 951,51 | 0,20 |
| | T2 | 1039,36 | 1374,97 | | 955,64 | 836,17 | | 613,78 | 737,50 | |
| Hipp- | T1 | 685,62 | 1340,56 | 0,25 | 876,80 | 1372,44 | 0,77 | 437,96 | 567,77 | 0,13 |
| | T2 | 679,73 | 894,56 | | 738,00 | 676,63 | | 1090,30 | 1243,65 | |
| Thal+ | T1 | 5302,92 | 3651,63 | 0,01** | 4506,50 | 3499,92 | 0,77 | 3672,30 | 3957,79 | 0,60 |
| | T2 | 3278,45 | 3133,10 | | 3536,91 | 2918,98 | | 2710,96 | 3232,71 | |
| Thal- | T1 | 1215,46 | 3086,06 | 0,35 | 574,20 | 1220,53 | 0,09 | 592,74 | 1124,98 | 0,42 |
| | T2 | 530,82 | 599,38 | | 486,55 | 766,92 | | 1403,57 | 2723,71 | |
| CG+ | T1 | 5023,08 | 4328,03 | 0,33 | 4723,00 | 5731,77 | 0,68 | 4445,91 | 5743,18 | 0,74 |
| | T2 | 3864,18 | 3712,94 | | 5459,00 | 4990,92 | | 2703,68 | 3590,26 | |
| CG- | T1 | 3990,92 | 4682,79 | 0,67 | 5487,80 | 4727,30 | 0,37 | 5966,00 | 5020,76 | 0,35 |
| | T2 | 2238,09 | 2786,50 | | 3722,91 | 4169,66 | | 8667,23 | 6754,20 | |
| IFG+ | T1 | 7136,50 | 4620,76 | 0,03** | 8518,00 | 5122,95 | 0,37 | 4797,17 | 3623,65 | 0,30 |
| | T2 | 4457,36 | 3359,08 | | 7732,00 | 4829,74 | | 4057,95 | 4143,26 | |
| IFG- | T1 | 2094,50 | 3669,41 | 0,01** | 1207,70 | 1002,88 | 0,68 | 2898,78 | 2022,72 | 0,58 |
| | T2 | 1090,91 | 987,61 | | 1399,45 | 1811,40 | | 3622,82 | 3471,48 | |
| Insu+ | T1 | 3005,50 | 2516,00 | 0,04** | 3775,90 | 3940,90 | 0,86 | 2541,17 | 3639,86 | 0,90 |
| | T2 | 1473,27 | 1147,92 | | 4273,36 | 4222,17 | | 1444,18 | 1882,31 | |
| Insu- | T1 | 3060,42 | 3928,76 | 0,12 | 2228,90 | 1770,74 | 0,16 | 4192,39 | 3756,81 | 0,63 |
| | T2 | 2407,45 | 2408,55 | | 2084,82 | 3774,77 | | 5831,09 | 5071,16 | |
| SG+ | T1 | 6858,75 | 4937,74 | 0,16 | 8553,20 | 6467,69 | 0,77 | 6692,17 | 5124,60 | 0,68 |
| | T2 | 5115,18 | 3313,07 | | 9803,82 | 5868,81 | | 4996,69 | 4668,07 | |
| SG- | T1 | 3497,67 | 3751,65 | 0,48 | 4019,20 | 4037,70 | 0,52 | 5238,61 | 4151,27 | 0,60 |
| | T2 | 2280,55 | 2138,87 | | 3244,27 | 3390,91 | | 5584,91 | 5159,27 | |

Tabelle 62: ROI-Analyse: Wilcoxon-Test, ANX, DIZ und KG im Prä-Post-Vergleich. Mittelwerte und Standardabweichung aktivierter Voxel (positive und negative T-Werte) einzeln aufgelistet. Amyg=Amygdala, Hipp=Hippocampus, Thal=Thalamus, CG=cingulärer Gyrius, IFG=inferiorer Gyrius,

4.3 MRT-Messungen

4.3.1 Prä-Post-Vergleich

4.3.1.1 Kontrollgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätszunahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der gesunden Kontrollgruppe des ersten mit der des zweiten Messzeitpunkts ergibt sich eine signifikant höhere neuronale Aktivierung u.a. im Gyrus frontalis superior und inferior, Gyrus precentralis, Cuneus, Precuneus, Gyrus lingualis, Gyrus occipitalis medialis, Gyrus temporalis medialis/superior, Gyrus fusiformis, der linken Insula, Gyrus cinguli, Gyrus parahippocampalis, Nucleus lentiformis, sowie im Kleinhirn. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 63 entnommen werden.

| KG-t1 minus KG-t2 (+) | | | | | | | | | |
|---|-------|----|---|-------|--------|-------------------|----|--------|------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Cluster- größe | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxel- anzahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis superior | L | 8 | -19.31 | 18.5 | 48.61 | 745 | 8 | 2.90 | 4.05 |
| | R | 10 | 24.26 | 48.26 | 21.24 | 5184 | 40 | 3.12 | 5.89 |
| Gyrus frontalis inferior | L | 47 | -43.01 | 18.12 | 1.55 | 6258 | 34 | 3.43 | 6.30 |
| | | | -32.11 | 11.29 | -10.72 | 483 | 46 | 2.77 | 4.55 |
| | R | 45 | 44.79 | 22.05 | 13.73 | 13108 | 41 | 3.43 | 6.84 |
| | | 9 | 43.86 | 16.49 | 24.45 | 14468 | 42 | 3.59 | 6.90 |
| Gyrus frontalis superior, pars medialis | L | 9 | -1.93 | 48.61 | 48.61 | 22035 | 39 | 4.04 | 7.34 |
| | R | 6 | 19.09 | 5.58 | 53.64 | 1069 | 50 | 2.59 | 3.16 |

| | | | | | | | | | |
|-----------------------------|-----|----|--------|--------|-------|-------|------|-------|-------|
| Gyrus frontalis medius | L | 9 | -39.13 | 14.99 | 24.75 | 5458 | 35 | 3.30 | 6.46 |
| | | 6 | -37.54 | -3.62 | 45.69 | 2630 | 36 | 3.30 | 5.71 |
| Gyrus precentralis | R | 6 | 36.61 | 1.34 | 39.38 | 6442 | 37 | 3.46 | 6.90 |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Precuneus | L | 7 | -12.26 | -50.92 | 50.05 | 15175 | 20 | 3.29 | 6.63 |
| | R | | 17.5 | -54.71 | 48.91 | 17542 | 24 | 4.03 | 7.42 |
| Lobulus parietalis inferior | R | 40 | 57.71 | -31.15 | 33.57 | 1540 | 26 | 2.90 | 4.05 |
| Okzipitalappen | | | | | | | | | |
| Cuneus | R/L | 18 | -0.98 | -91.49 | 5.59 | 44211 | 7 | 8.60 | 15.53 |
| | R | 19 | 18.69 | -78.47 | 32.48 | 8612 | 23 | 6.07 | 10.99 |
| | L | | -16.62 | -77.68 | 34.67 | 14864 | 19 | 5.03 | 8.62 |
| Gyrus lingualis | L | 18 | -14.46 | -70.0 | 4.0 | 34291 | 9 | 5.78 | 11.31 |
| | R | | 16.38 | -69.63 | 3.41 | 35551 | 10 | 6.48 | 14.90 |
| Gyrus occipitalis medialis | R | 37 | 42.93 | -67.46 | 2.68 | 25581 | 11 | 10.90 | 18.99 |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis medialis | L | 37 | -42.85 | -67.91 | 3.37 | 29159 | 12 | 8.10 | 15.36 |
| Gyrus temporalis superior | L | 22 | -49.47 | -44.8 | 11.21 | 10863 | 13 | 4.12 | 7.30 |
| | R | | 51.39 | -42.28 | 11.4 | 24978 | 25 | 5.52 | 16.53 |
| | | | 38 | 46.92 | 3.56 | -9.32 | 4888 | 45 | 3.22 |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------------|---|------|------------|------------|------------|-------|----|------|-------|
| Gyrus fusiformis | L | 37 | - 28.55 | - 41.46 | - 11.93 | 22396 | 14 | 4.88 | 13.60 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Insula | L | 13 | - 41.29 | - 14.27 | -7.64 | 4180 | 15 | 3.00 | 5.14 |
| | | | - 28.73 | 24.29 | 4.11 | 728 | 47 | 4.08 | 3.02 |
| Gyrus parahippocampalis | R | 37 | 27.34 | -43.99 | -11.89 | 21647 | 16 | 5.61 | 14.52 |
| | | HIP | 28.81 | -18.23 | -8.0 | 13419 | 17 | 3.52 | 6.88 |
| Nucleus lentiformis | L | LGP | -22.67 | -8.96 | -7.77 | 5424 | 18 | 3.12 | 6.26 |
| | R | PUT | 17.33 | 4.76 | -0.18 | 10289 | 27 | 3.14 | 5.07 |
| | L | PUT | -25.98 | -0.46 | 5.77 | 772 | 33 | 2.68 | 3.59 |
| Gyrus cinguli | L | 32 | -0.49 | 20.91 | 39.27 | 21867 | 43 | 5.75 | 3.15 |
| | R | 24 | 2.22 | -12.54 | 38.43 | 1760 | 44 | 2.87 | 4.28 |
| Gyrus cinguli, Pars anterior | L | 32 | -3.15 | 48.59 | 1.85 | 7263 | 38 | 5.95 | 3.71 |
| Gyrus cinguli, Pars posterior | L | 29 | -7.46 | -48.3 | 14.32 | 4920 | 21 | 3.36 | 6.49 |
| | R | | 11.68 | -47.56 | 9.5 | 7180 | 22 | 3.87 | 6.52 |
| Nucleus caudatus | L | Kopf | -6.85 | 1.81 | 4.9 | 4560 | 28 | 3.00 | 4.73 |
| Thalamus | L | PUL | -12.58 | -30.14 | 2.83 | 1790 | 29 | 3.53 | 5.35 |
| | | MDN | -8.15 | -14.25 | 10.9 | 1925 | 30 | 2.89 | 3.96 |
| | R | MDN | 6.95 | -9.67 | 12.36 | 1636 | 31 | 3.08 | 4.52 |
| | | PUL | 22.44 | -23.37 | 10.01 | 1318 | 32 | 2.80 | 4.24 |
| Kleinhirn | | | | | | | | | |
| Tonsilla cerebelli | R | * | 24.97 | - 39.75 | -31.7 | 3506 | 2 | 3.78 | 6.90 |
| | L | | -2.06 | - 52.84 | - 30.63 | 4000 | 5 | 3.89 | 7.62 |

| | | | | | | | | | |
|------------------|---|---|------------|------------|------------|-------|----|------|-------|
| | | | - 20.25 | - 36.54 | -36.1 | 926 | 6 | 2.90 | 3.85 |
| Declive | R | * | 19.44 | - 66.78 | - 24.37 | 15230 | 3 | 4.96 | 10.94 |
| | L | | - 19.37 | - 75.81 | - 21.08 | 18942 | 4 | 6.69 | 14.15 |
| Hirnstamm | | | | | | | | | |
| Pons | R | * | 4.27 | - 29.94 | - 34.11 | 1669 | 1 | 2.67 | 3.59 |
| | L | * | -6.34 | -28.3 | - 22.79 | 667 | 49 | 4.36 | 3.04 |
| Extranukläer | L | * | -0.03 | - 29.39 | -4.26 | 997 | 48 | 3.32 | 5.06 |

Tabelle 63: Neuronale Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; HIP: Hippocampus; LGP: Globus pallidus lateralis; PUT: Putamen; PUL: Pulvinar; MDN: Nucleus dorsalis medialis)

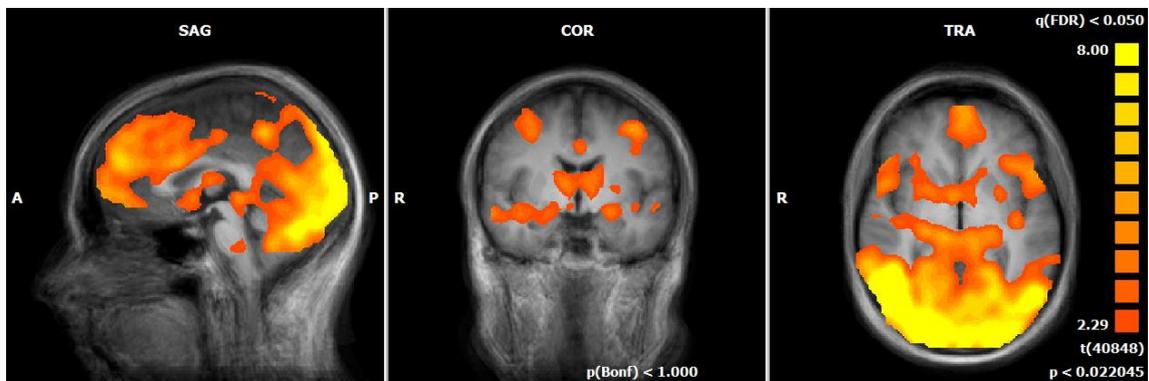


Abb. 58: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.29 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Talairach-Koordinaten: x = 0; y = -5; z = 0

4.3.1.2 Kontrollgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätsabnahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der gesunden Kontrollgruppe des ersten mit der des zweiten Messzeitpunkts ergibt sich eine signifikant höhere neuronale Aktivierung u.a. im Gyrus frontalis medius und inferior, Gyrus postcentralis, im Lobulus parietalis inferior und der linken Insula. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 64 entnommen werden.

| KG_t1 minus KG_t2 (-) | | | | | | | | | |
|-----------------------------|-------|-----|--|------------|-------|--------------|---|-----------|------------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxelanzahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis inferior | R | 44 | 60.32 | 7.05 | 20.54 | 1594 | 1 | - 2.91 | - 4.22 |
| Gyrus frontalis medius | L | 8/9 | -37.2 | 31.04 | 37.32 | 1077 | 5 | - 3.88 | - -2.90 |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Lobulus parietalis inferior | R | 40 | 44.58 | - 52.87 | 46.54 | 4451 | 2 | - 3.35 | - -5.54 |
| | L | | -44.5 | - 53.43 | 43.87 | 2821 | 6 | - 2.99 | - -4.67 |
| Gyrus postcentralis | L | 3 | - 45.07 | - 18.97 | 48.83 | 6445 | 3 | - 3.01 | - -5.10 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Insula | L | 13 | - 41.01 | -8.4 | 18.28 | 921 | 4 | - 2.70 | - 3.44 |

Tabelle 64: Neuronale Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

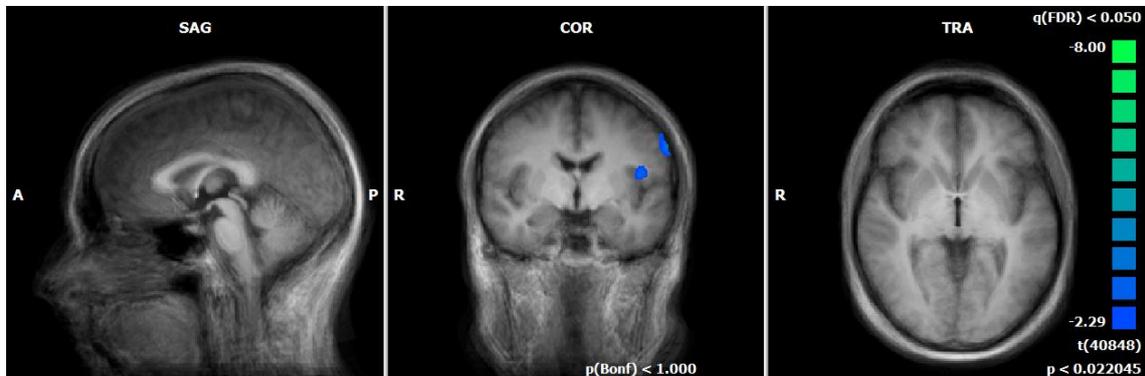


Abb. 59: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.20 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Talairach-Koordinaten: x = 0; y = -5; z = 0.

4.3.1.3 Schwindelgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätszunahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Personen mit einem somatoformen Schwindel am ersten Messzeitpunkt mit der BOLD-Aktivierung am zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. Gyrus pre- bzw. post-centralis, Cuneus, Gyrus temporalis medialis/superior, Gyrus parahippocampalis, sowie im Kleinhirn. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 65 entnommen werden.

| DIZ-t1 minus DIZ-t2 (+) | | | | | | | | | |
|-------------------------|-------|----|---|---|---|-------------------|---|--------|--|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Cluster- größe | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxel- anzahl | Ø | Max. | |
| Frontallappen | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|---|-----|-------|--------|--------|--------|-------|----|------|------|
| Gyrus precentralis | R | 4 | 28.13 | -27.39 | 52.25 | 11166 | 3 | 3.48 | 5.11 |
| Gyrus frontalis superior, pars medialis | L | 9 | -4.24 | 46.59 | 31.78 | 1439 | 7 | 3.25 | 4.04 |
| Gyrus precentralis | L | 6 | -38.32 | -5.95 | 48.4 | 7476 | 9 | 3.46 | 5.68 |
| Gyrus frontalis medius | | | | | | | | | |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus postcentralis | R | 3 | 28.13 | -27.39 | 52.25 | 11166 | 3 | 3.48 | 5.11 |
| Okzipitalappen | | | | | | | | | |
| Cuneus | L | 17/18 | -4.29 | -88.36 | 10.89 | 17562 | 5 | 3.48 | 5.24 |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis superior | R | 22 | 52.92 | -29.87 | 0.88 | 2946 | 1 | 3.45 | 4.52 |
| Gyrus temporalis medialis | R | 37 | 47.16 | -63.87 | 4.11 | 1041 | 2 | 3.52 | 4.86 |
| | L | 21/22 | -58.98 | -32.81 | 0.73 | 2003 | 10 | 3.36 | 4.21 |
| Hippocampus | L | * | -28.26 | -36.99 | 6.53 | 820 | 8 | 3.52 | 4.83 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Gyrus parahippocampalis | R | 30 | 18.96 | -42.58 | -1.02 | 1094 | 6 | 3.20 | 3.98 |
| Kleinhirn | | | | | | | | | |
| Declive | L/R | * | 0.76 | -68.99 | -24.72 | 18770 | 4 | 3.7 | 6.50 |
| Uvula | L/R | | | | | | | | |
| Tuber | L | | | | | | | | |
| Pyramis | L/R | | | | | | | | |

Tabelle 65: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05, T-Wert: 2,47-8,00. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

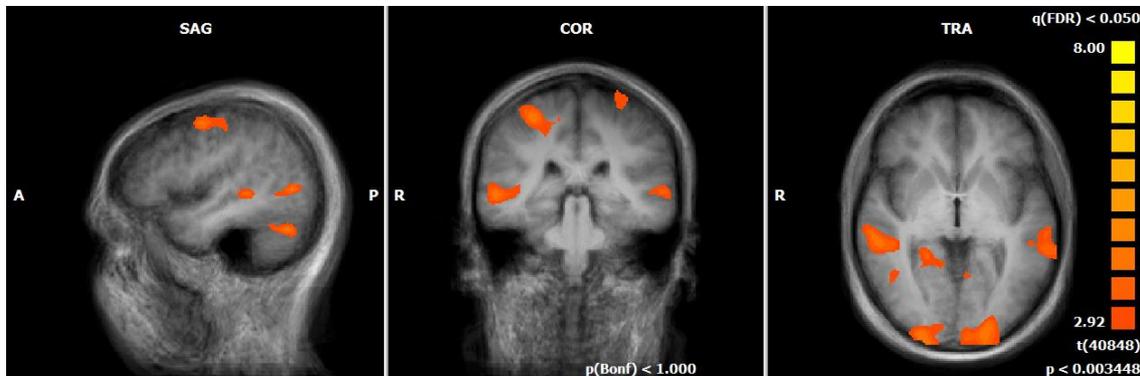


Abb. 60: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.92 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Talairach-Koordinaten: x = 45; y = -30; z = 0.

4.3.1.4 Schwindelgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätsabnahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Personen mit einem somatoformen Schwindel am ersten Messzeitpunkt mit der BOLD-Aktivierung am zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung im Lobulus parietalis inferior, Gyrus temporalis medialis und Gyrus cinguli (Pars posterior). Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 66 entnommen werden.

| DIZ_t1 minus DIZ_t2 (-) | | | | | | | | | |
|-------------------------|-------|----|--|---|---|--------------|---|--------|------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxelanzahl | | Ø | Max. |
| Parietallappen | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------------|---|----|-------|-------|-------|------|---|------|-------|
| Lobulus parietalis inferior | R | 40 | 55.3 | - | 35.15 | 3183 | 1 | - | -5.03 |
| | L | 40 | - | 38.76 | 24.1 | 840 | 4 | - | -3.61 |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis medialis | R | 39 | 46.24 | - | 26.93 | 1134 | 2 | - | - |
| | | | | 65.57 | | | | 3.53 | 4.93 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Gyrus cinguli, Pars posterior | R | 23 | -3.61 | -3.61 | -3.61 | 949 | 3 | - | - |
| | | | | | | | | 3.33 | 4.24 |

Tabelle 66: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

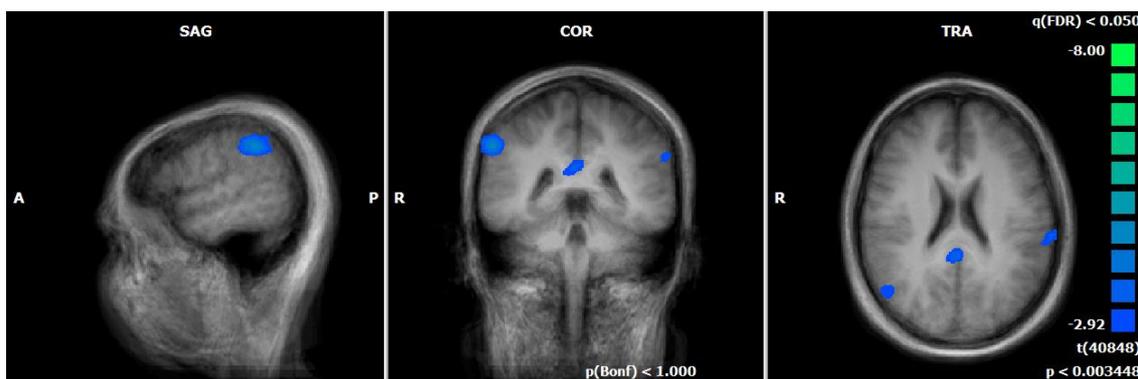


Abb. 61: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.92 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = 55$; $y = -37$; $z = 22$.

4.3.1.5 Angstgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätszunahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Angstgruppe des ersten mit der des zweiten Messzeitpunkts ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im Gyrus frontalis superior und inferior, Precuneus, Lobulus parietalis inferior, Gyrus lingu-
 alis, Gyrus occipitalis medialis, Gyrus temporalis medialis, Thalamus, Gyrus parahip-
 pocampalis, Nucleus lentiformis, sowie der Insula. Weitere signifikante Unterschiede

können in Tabelle 67 Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.
entnommen werden.

| ANX_t1 minus ANX_t2 (+) | | | | | | | | | |
|---|-------|----|---|--------|-------|-------------------|----|--------|------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Cluster- größe | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxel- anzahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis inferior | R | 45 | 44.22 | 24.89 | 16.48 | 6887 | 1 | 3.57 | 6.55 |
| | | 47 | 43.77 | 18.8 | 0.77 | 4859 | 2 | 3.59 | 6.70 |
| L | | | -38.18 | 24.62 | 2.01 | 3950 | 26 | 3.09 | 5.14 |
| Gyrus precentralis | R | 6 | 43.57 | 2.33 | 35.69 | 4273 | 21 | 3.49 | 5.89 |
| | | | 37.57 | -10.29 | 55.28 | 857 | 22 | 2.85 | 3.58 |
| | L | | -40.68 | 1.48 | 36.11 | 6886 | 25 | 3.36 | 5.52 |
| Gyrus frontalis superior | L | 6 | 0.24 | 9.56 | 58.49 | 2879 | 23 | 2.88 | 3.92 |
| Gyrus frontalis superior, pars medialis | L | 10 | -0.05 | 56.84 | 1.86 | 1250 | 24 | 3.01 | 4.03 |
| | R | | | | | | | | |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Precuneus | L | 7 | -17.39 | -71.99 | 42.23 | 14402 | 15 | 4.11 | 7.12 |
| | R | | 21.15 | -66.11 | 43.74 | 23486 | 16 | 3.75 | 7.47 |
| Lobulus parietalis inferior | L | 40 | -32.11 | -47.46 | 51.55 | 3262 | 17 | 3.09 | 4.26 |
| Okzipitallappen | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|----------------------------|---|-----|--------|--------|--------|-------|-------|------|-------|
| Gyrus lingualis | R | 18 | 22.81 | - | -0.78 | 31688 | 10 | 5.18 | 9.72 |
| | | | | 81.81 | | | | | |
| | L | 17 | - | - | 2.84 | 48362 | 12 | 5.01 | 9.51 |
| | | | 16.95 | 86.85 | | | | | |
| | | 19 | - | - | -3.61 | 27820 | 14 | 3.93 | 7.37 |
| | | | 15.21 | 63.97 | | | | | |
| Gyrus occipitalis medialis | R | 18 | 39.86 | - | 1.36 | 4327 | 11 | 6.58 | 10.16 |
| | | | | 83.77 | | | | | |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis superior | R | 38 | 39.77 | 13.66 | -21.3 | 3547 | 3 | 3.48 | 5.66 |
| Gyrus temporalis medialis | R | 21 | 49.67 | -6.74 | -13.9 | 3998 | 4 | 3.31 | 5.56 |
| | | | 46.31 | - | 0.52 | 34880 | 9 | 5.67 | 11.82 |
| | | | 57.38 | | | | | | |
| | L | 37 | - | - | -1.38 | 34724 | 13 | 5.30 | 11.70 |
| | | | 42.52 | 61.55 | | | | | |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Thalamus | R | * | 19.61 | -28.36 | -4.25 | 5221 | 6 | 3.17 | 4.88 |
| Gyrus parahippocampalis | R | 36 | 36.23 | -32.08 | -13.61 | 1479 | 7 | 3.95 | 7.07 |
| | | | 19 | 21.37 | -54.53 | -2.33 | 19294 | 8 | 4.39 |
| | L | 36 | -25.33 | -33.71 | -8.29 | 8289 | 18 | 3.48 | 6.43 |
| | | AMY | -20.17 | -6.53 | -8.31 | 6799 | 19 | 3.48 | 6.35 |
| | | HIP | -35.78 | -12.34 | -21.48 | 517 | 20 | 2.80 | 3.61 |
| Gyrus fusiformis | L | 20 | | | | | | | |
| Nucleus lentiformis | R | PUT | 21.47 | -0.8 | -8.05 | 4919 | 5 | 3.16 | 5.13 |
| | L | LGP | -20.17 | -6.53 | -8.31 | 6799 | 19 | 3.48 | 6.35 |
| Insula | L | 13 | -38.18 | 24.62 | 2.01 | 3950 | 26 | 3.09 | 5.14 |

Tabelle 67: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Angstgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive Voxel, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R:

rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; PUT: Putamen; LGP: Globus pallidus lateralis; AMY: Amygdala; HIP: Hippocampus)

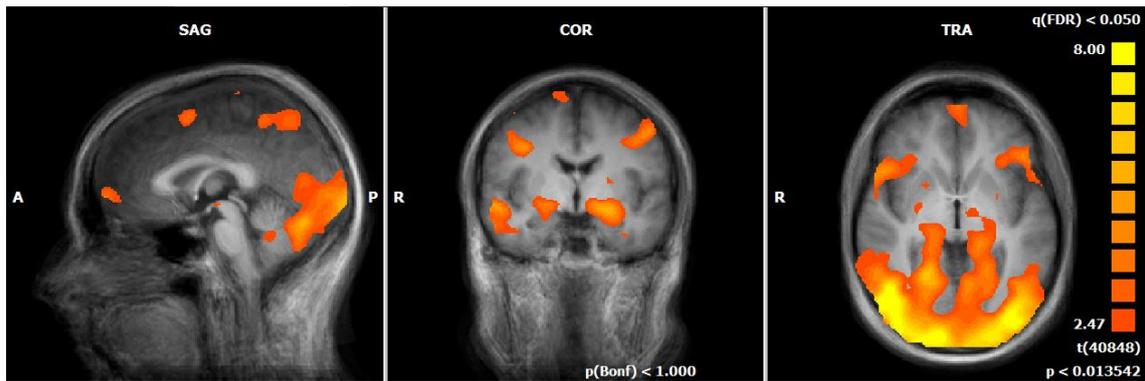


Abb. 62: In orange-gelb Abnahme der neuronalen Antwort der Angstgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 2.47 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Talairach-Koordinaten: x = 45; y = -30; z = 0. x = 0; y = -5; z = 0.

4.3.1.6 Angstgruppe im Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätsabnahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Angstgruppe des ersten mit der des zweiten Messzeitpunkts ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im Gyrus frontalis medius und superior, Precuneus, Lobulus parietalis inferior und Gyrus cinguli. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 68 entnommen werden.

| ANX_t1-ANX_t2- | | | | | | | | | |
|---|-------|----|---|-------|-------|------------------------|---|--------|------|
| ANX zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus ANX zum zweiten Messzeitpunkt (t2), nur <u>negative</u> T-Werte, nur Cluster über 30, p (FDR)< 0.05 | | | | | | | | | |
| | | | Center of gravity Talairach Koordina- ten | | | Clus- ter- größe | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxel- an- zahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis me- dius | R | 8 | 36.51 | 27.56 | 44.67 | 2632 | 2 | 3.00 | 4.65 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|----|------------|------------|-------|------|---|-----------|-----------|
| | L | | - 42.89 | 24.25 | 37.35 | 1076 | 7 | - 3.03 | - 4.33 |
| Gyrus frontalis superior, pars medialis | R | 10 | 24.53 | 41.79 | 21.78 | 2238 | 3 | - 2.98 | -4.30 |
| Gyrus frontalis superior | L | 9 | - 30.29 | 48.67 | 27.81 | 1664 | 6 | - 3.04 | - 4.63 |
| Gyrus precentralis | L | 6 | - 59.26 | -3.69 | 23.96 | 2483 | 8 | - 3.05 | - 4.24 |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Lobulus parietalis inferior | R | 39 | 42.28 | - 65.67 | 40.25 | 1086 | 1 | - 2.96 | -3.88 |
| Precuneus | L | 31 | - 11.55 | -54.3 | 28.44 | 1985 | 5 | - 3.31 | -5.24 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Gyrus cinguli | R | 23 | 3.92 | - 29.56 | 24.91 | 3251 | 4 | - 2.79 | - 3.51 |

Tabelle 68: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Angstgruppe zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,05. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

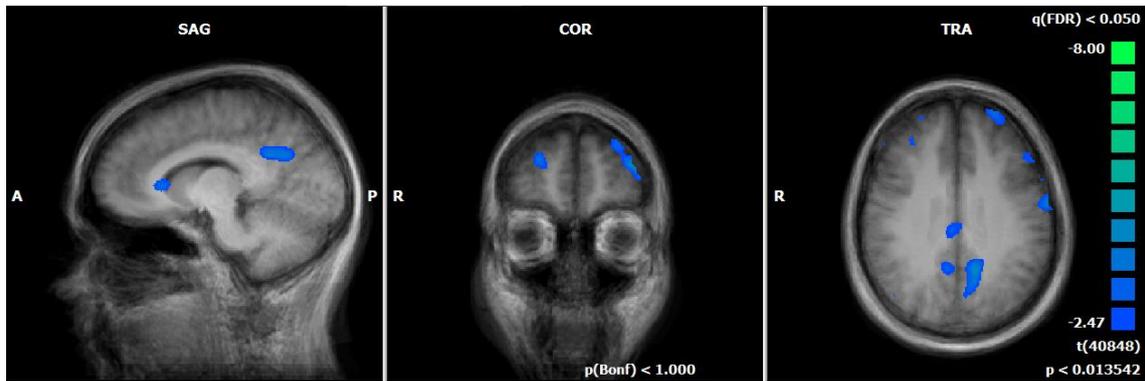


Abb. 63: In blau Zunahme der neuronalen Antwort der Angstgruppe vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -2.47 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,05$. Talairach-Koordinaten: $x = -10$; $y = 50$; $z = 30$.

4.3.2 Gruppenvergleich zum zweiten Messzeitpunkt

4.3.2.1 Angstgruppe versus Schwindelgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätszunahme

Es waren keine Unterschiede feststellbar.

4.3.2.2 Angstgruppe versus Schwindelgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätsabnahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Schwindelgruppe mit der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im Gyrus supramarginalis, Lobulus parietalis inferior, Gyrus frontalis medius und inferior, Precuneus, Gyrus fusiformis, Precuneus, Cuneus, Gyrus temporalis transversus, Cerebellum, Gyrus parahippocampalis. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 69 entnommen werden.

| ANX-T2 minus DIZ-T2 (-) | | | | | | | | | |
|-------------------------|-------|----|--|---|---|--------------|---|--------|------|
| Hirnregion | Seite | BA | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| | | | x | y | z | | | Ø | Max. |
| | | | | | | | | | |

| | | | | | | an- zahl | | | |
|-----------------------------|---|----|------------|------------|-------|-------------|----|-----------|-----------|
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis medius | L | 6 | - 27.47 | -8.67 | 56.15 | 1640 | 8 | - 4.16 | -5.51 |
| Gyrus pre-centralis | R | 9 | 43.63 | 7.7 | 37.17 | 3615 | 5 | - 4.32 | -6.12 |
| Gyrus frontalis inferior | L | | - 46.39 | 7.33 | 28.03 | 2215 | 10 | - 4.73 | -8.45 |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Precuneus | L | 7 | -5.42 | - 64.75 | 54.42 | 830 | 5 | -3.89 | - 4.66 |
| | | | - 23.77 | - 66.57 | 41.65 | 6864 | 7 | -4.02 | - 5.58 |
| Gyrus fusiformis | L | 19 | - 36.61 | - 71.64 | -7.93 | 7721 | 9 | -4.51 | - 8.59 |
| Lobulus parietalis inferior | L | 40 | - 57.64 | - 36.52 | 29.13 | 2068 | 11 | -4.16 | - 6.27 |
| Gyrus supramarginalis | R | 40 | 56.29 | - 39.57 | 31.19 | 1523 | 1 | -4.07 | - 5.15 |
| Okzipitallappen | | | | | | | | | |
| Precuneus | R | 31 | 30.22 | - 73.92 | 22.23 | 5404 | 4 | - 4.14 | -5.97 |
| Cuneus | | 18 | | | | | | | |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis inferior | R | 37 | 39.65 | - 60.07 | -5.26 | 14533 | 3 | - 4.67 | -9.89 |
| Gyrus temporalis superior | R | 41 | 52.24 | -21.3 | 11.82 | 1123 | 2 | - 3.91 | -4.83 |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------|---|-----|--------|--------|--------|------|----|-------|-------|
| Gyrus fusiformis | L | 37 | -40.45 | -49.31 | -15.35 | 546 | 13 | -3.86 | -4.68 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Gyrus parahippocampalis | L | AMY | -28.37 | -7.41 | -16.36 | 1107 | 6 | -3.73 | -4.35 |
| Kleinhirn | | | | | | | | | |
| Culmen | L | * | -40.03 | -45.16 | -28.01 | 334 | 12 | -4.16 | -5.09 |

Tabelle 69: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) zum ersten Messzeitpunkt (t1) minus der neuronalen Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,01.

Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; AMY: Amygdala)

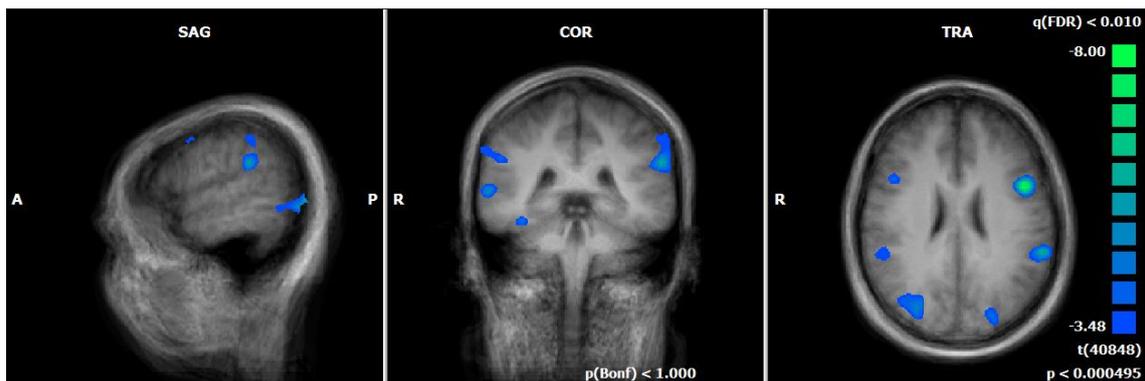


Abb. 64: : In blau erhöhte neuronale Antwort der Schwindelgruppe im Vergleich zur Angstgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -3.48 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: p(FDR) < 0,01. Talairach-Koordinaten: x = -55; y = -35; z = 25.

4.3.2.3 Schwindelgruppe vs. Kontrollgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätszunahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Schwindelgruppe mit der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im Gyrus supramarginalis, Gyrus frontalis medius und superior, Gyrus precentralis, Gyrus frontalis inferior, Precuneus, Gyrus fusiformis, Lobulus parietalis

superior, Precuneus, Gyrus temporalis medialis, Cerebellum, Gyrus cinguli, Thalamus, Insula und den Gyrus lentiformis (Amygdala, Basalganglien). Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 70 entnommen werden.

| DIZ_t2 minus KG_t2 (+) | | | | | | | | | |
|---|-------|----|--|--------|-------|--------------|----|--------|------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxelanzahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus frontalis superior | R | 9 | 26.18 | 46.78 | 27.05 | 15207 | 1 | 4.59 | 8.30 |
| Gyrus frontalis medius | R | 6 | 21.55 | -1.53 | 61.77 | 3072 | 24 | 4.29 | 6.21 |
| | | | -26.26 | -3.01 | 60.2 | 3582 | 5 | 3.82 | 5.78 |
| | L | 9 | -36.35 | 27.46 | 36.91 | 1465 | 22 | 3.61 | 4.71 |
| | | 10 | -35.33 | 41.53 | 11.92 | 6183 | 21 | 3.56 | 4.58 |
| Gyrus frontalis superior, pars medialis | L | | -11.95 | 49.85 | 6.38 | 1995 | 23 | 3.63 | 5.32 |
| Gyrus frontalis inferior | L | 9 | -45.59 | 8.69 | 8.69 | 1837 | 9 | 3.78 | 5.93 |
| Gyrus precentralis | R | | 41.08 | 9.76 | 38.53 | 8934 | 28 | 4.79 | 9.01 |
| Parietallappen | | | | | | | | | |
| Precuneus | R | 7 | 8.28 | -63.47 | 54.92 | 4332 | 12 | 3.84 | 5.67 |
| | | 31 | 14.46 | -68.28 | 27.55 | 5779 | 13 | 4.25 | 6.40 |
| | L | 7 | -10.66 | -73.35 | 36.12 | 10379 | 14 | 4.54 | 8.38 |

| | | | | | | | | | |
|-------------------------------|---|-----|--------|--------|-------|-------|----|------|-------|
| Lobulus parietalis superior | L | | -31.69 | -52.6 | 52.93 | 8022 | 18 | 3.91 | 6.16 |
| | | | -52.83 | -41.26 | 28.1 | 14068 | 17 | 4.27 | 7.09 |
| Gyrus supramarginalis | R | 40 | 50.3 | -44.77 | 30.62 | 17708 | 15 | 4.72 | 7.78 |
| Okzipitallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus fusiformis | R | | 26.92 | - | - | 2950 | 26 | 4.28 | 8.03 |
| | | | 26.42 | - | -14.4 | 2996 | 3 | 4.27 | 8.03 |
| Gyrus occipitalis medialis | L | 19 | - | - | 3.12 | 3501 | 8 | 4.11 | 6.85 |
| | | | 45.22 | 71.14 | | | | | |
| Gyrus lingualis | R | 18 | 27.52 | - | -5.07 | 853 | 25 | 4.29 | 7.22 |
| | | | | 69.19 | | | | | |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus fusiformis | L | | - | -51.8 | - | 2665 | 7 | 3.72 | 5.35 |
| | | | 40.06 | | 12.08 | | | | |
| Gyrus temporalis medialis | R | 37 | 48.3 | - | 0.86 | 20795 | 16 | 5.00 | 10.25 |
| | | | | 54.84 | | | | | |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Nucleus lentiformis | | | | | | | | | |
| Clastrum | R | PUT | 31.17 | 4.78 | -4.76 | 32306 | 2 | 4.15 | 7.56 |
| Amygdala | | | | | | | | | |
| Thalamus | L | VLN | -7.46 | -8.95 | 5.37 | 1739 | 4 | 3.40 | 4.32 |
| Gyrus cinguli | L | | -12.52 | -37.7 | 39.74 | 1317 | 10 | 4.20 | 6.46 |
| | R | 31 | 8.19 | -40.46 | 35.51 | 1758 | 11 | 3.68 | 5.05 |
| Gyrus cinguli, Pars posterior | L | 30 | -8.73 | -61.42 | 12.02 | 1149 | 19 | 3.47 | 4.52 |
| Insula | L | 13 | -41.82 | 11.45 | 2.62 | 7415 | 20 | 4.07 | 5.79 |

| | | | | | | | | | |
|------------------|---|---|--------|--------|-------|------|----|------|------|
| | | | -40.88 | -14.09 | -0.86 | 1101 | 27 | 3.56 | 4.98 |
| Kleinhirn | | | | | | | | | |
| Culmen | L | * | -18.7 | -47.92 | -3.62 | 845 | 6 | 3.60 | 4.65 |

Tabelle 70: Neuronale Antwort der Schwindelgruppe (DIZ) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert; PUT: Putamen; VLN: Nucleus ventralis lateralis)

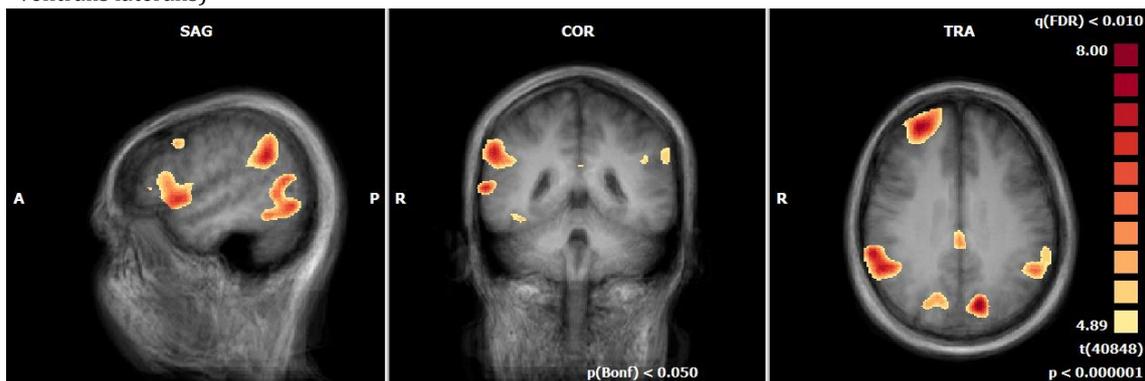


Abb. 65: In orange-gelb erhöhte neuronale Antwort der Schwindelgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 4.89 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 50; y = -40; z = 30$.

4.3.2.4 Schwindelgruppe versus Kontrollgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätsabnahme

Es waren keine Unterschiede feststellbar.

4.3.2.5 Angstgruppe vs. Kontrollgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätszunahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Angstgruppe mit der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im

Gyrus frontalis medius, Gyrus precentralis, Gyrus frontalis inferior, Precuneus, Gyrus fusiformis, Lobulus parietalis superior, Cuneus, Gyrus cinguli, und Insula. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 71 entnommen werden.

| ANX-T2 minus KG-T2 (+) | | | | | | | | | |
|------------------------|-------|----|--|--------|-------|--------------|---|--------|------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxelanzahl | | Ø | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus precentralis | R | 44 | 47.79 | 13.14 | 4.68 | 2690 | 1 | 3.77 | 5.17 |
| | L | | -48.15 | 12.8 | 3.58 | 4605 | 9 | 3.92 | 5.33 |
| Gyrus frontalis medius | R | 9 | 31.88 | 38.59 | 26.68 | 4844 | 3 | 3.93 | 5.49 |
| | L | 10 | -35.59 | 47.7 | 17.17 | 3816 | 7 | 4.11 | 5.89 |
| Okzipitallappen | | | | | | | | | |
| Cuneus | R | 18 | 6.15 | -75.5 | 28.54 | 3165 | 5 | 4.04 | 6.06 |
| Subkortikal | | | | | | | | | |
| Insula | R | 13 | 43.07 | -13.93 | -1.48 | 1327 | 2 | 4.08 | 5.65 |
| | L | | -37.02 | -18.12 | 10.02 | 2422 | 8 | 3.83 | 4.98 |
| | | | -48.15 | 12.8 | 3.58 | 4605 | 9 | 3.92 | 5.33 |
| Gyrus cinguli | L | 32 | 0.01 | 30.65 | 30.1 | 21759 | 4 | 4.17 | 7.49 |
| | | 31 | -1.38 | -36.53 | 33.46 | 10583 | 6 | 3.85 | 5.36 |

Tabelle 71: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur positive T-Werte, nur Cluster > 30)

Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; \emptyset T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

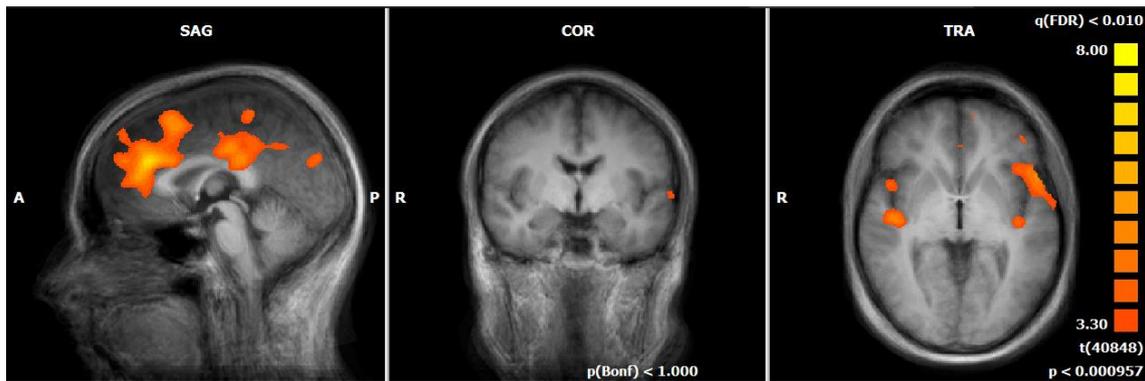


Abb. 66: In orange-gelb erhöhte neuronale Antwort der Angstgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), positive T-Werte: 3.30 bis 8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 0$; $y = -5$; $z = 0$.

4.3.2.6 Angstgruppe vs. Kontrollgruppe zu T2 – neuronale Aktivitätsabnahme

Vergleicht man die BOLD-Aktivierung der Angstgruppe mit der Kontrollgruppe zum zweiten Messzeitpunkt ergibt sich eine signifikant höhere Aktivierung u.a. im Gyrus precentralis, Gyrus fusiformis, Lobulus parietalis superior, Precuneus, Gyrus temporalis inferior, Gyrus occipitalis medialis. Eine detaillierte Auflistung aktivierter Hirnregionen kann in Tabelle 72 entnommen werden.

| ANX-T2 minus KG-T2 (-) | | | | | | | | | |
|------------------------|-------|----|--|------|-------|--------------|---|-------------|-------|
| | | | Center of gravity Talairach Koordinaten | | | Clustergröße | # | T-Wert | |
| Hirnregion | Seite | BA | x | y | z | Voxelanzahl | | \emptyset | Max. |
| Frontallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus precentralis | R | 6 | 44.02 | 5.89 | 32.03 | 1206 | 2 | -3.70 | -4.73 |
| | L | | -48.8 | 1.76 | 36.61 | 1443 | 5 | -4.40 | -6.66 |

| Parietallappen | | | | | | | | | |
|-----------------------------|---|----|-------|-------|-------|-------|---|-------|-------|
| Lobulus parietalis superior | L | 7 | - | - | 53.08 | 4533 | 3 | -4.18 | -5.93 |
| | R | | 26.11 | 53.87 | 45.61 | 11518 | 7 | -4.32 | -6.98 |
| Okzipitallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus temporalis inferior | L | 37 | -44.8 | - | -5.3 | 17515 | 4 | -4.89 | -9.18 |
| Gyrus occipitalis medialis | R | | 42.82 | - | 0.27 | 15295 | 6 | -4.60 | -9.28 |
| Temporallappen | | | | | | | | | |
| Gyrus fusiformis | R | 37 | 35.08 | - | - | 3483 | 1 | -4.28 | -6.22 |

Tabelle 72: Neuronale Antwort der Angstgruppe (ANX) minus der neuronalen Antwort der Kontrollgruppe (KG) zum zweiten Messzeitpunkt (t2) (negative minus neutrale Bilder; nur negative T-Werte, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Abkürzungen: BA: Brodmann Areal; L: links; R: rechts; Ø T-Wert: durchschnittlicher T-Wert; T-Max.: maximaler T-Wert)

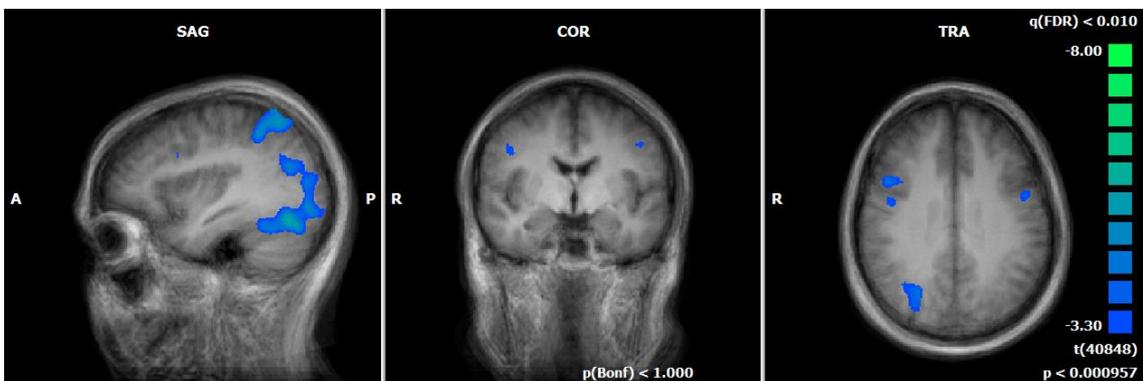


Abb. 67: In blau erhöhte neuronale Antwort der Kontrollgruppe im Vergleich zur Angstgruppe am zweiten Messzeitpunkt (negative minus neutrale Bilder), negative T-Werte: -3.30 bis -8.00, nur Cluster > 30 Voxel, Fixed-Effects-Analyse: $p(\text{FDR}) < 0,01$. Talairach-Koordinaten: $x = 35; y = -5; z = 30$.

5 Diskussion

Nach derzeitigem Kenntnisstand ist dies die erste Studie die Personen mit einem somatoformen Schwindel mit Personen mit einer Angststörung vergleicht sowie die erste Studie, die neurobiologische Daten zu einer kognitiven Verhaltenstherapie bei Personen mit somatoformen Schwindel darlegt.

Die vorliegende Studie wurde aufbauend auf der Arbeit von Chrobok (2017) konzipiert, insbesondere auf die Fragestellung hin wie sich Patienten und Patientinnen mit einem somatoformen Schwindel von Personen mit einer Angststörung unterscheiden und ob eine Psychotherapie für beide Krankheitsbilder gleich wirksam sein könnte. Dabei gilt ein besonderes Augenmerk der Aktivität von Hirnregionen, die typischerweise den Angst- und Schwindelnetzwerken zuzuordnen sind, einerseits im Prä-Post-Vergleich, andererseits zwischen den Gruppen zum zweiten Messzeitpunkt. Zusätzlich wurden mittels Fragebögen Daten der Probanden und Probandinnen bzgl. Angst-, Schwindel-, Depressivität- und Alexithymieausprägungen erhoben sowie Daten über subjektive Krankheitsannahmen, um auch hier Vergleiche ziehen zu können.

5.1 Psychometrische Ergebnisse

5.1.1 Angstfragebögen

In den Angstfragebögen ACQ, BSQ, STAI-S, STAI-T unterschieden sich die Angst- und die Schwindelgruppe jeweils von den beiden Kontrollgruppen KG-A und KG-S in den Post-hoc-Tests, jedoch nicht untereinander. Daraus kann geschlossen werden, dass in beiden Patientengruppen von einer erhöhten Angstsymptomatik im Sinne eines gegenwärtigen Zustandes (engl. state) und aber auch als überdauernde Charaktereigenschaft auszugehen ist, obwohl zum ersten Messzeitpunkt letzteres sich nicht so deutlich abzeichnete (vgl. auch Levai, 2022). Betrachtet man die Mittelwerte der Selbstbeurteilungsfragebögen ACQ, BSQ und STAI-S, kann konstatiert werden, dass die Angstgruppe ihre Angstsymptomatik signifikant reduzie-

ren konnte und womöglich mehr von der Therapie profitierte als die Schwindelgruppe im Sinne einer Symptomreduktion. Dies wird durch weiterführende statistische Analysen im Prä-Post-Vergleich untermauert, da hier die Angstgruppe, aber nicht die Schwindelgruppe im ACQ, BSQ und STAI-S ein signifikantes Ergebnis erzielte. In der Angstgruppe lagen die Effektstärken in diesen Fragebögen im kleinen bis mittleren Bereich, in der Schwindelgruppe ebenfalls im kleinen bis mittleren Bereich. In der Kontrollgruppe KG-A gab es im Prä-Post-Vergleich zwar ebenfalls signifikante Ergebnisse (ACQ, BSQ, MI-A), jedoch befinden sich die Mittelwerte im Vergleich zu der Schwindel- und Angstgruppe im nicht-klinischen Bereich (vgl. Normen AKV, Ehlers & Margraf, 2001), was vermutlich mit Ausreißern und einer sehr kleinen Standardabweichung zusammenhängt. Die Hypothese 1, dass Patienten und Patientinnen mit einem somatoformen Schwindel bzw. mit einer Angststörung gleichermaßen von einer integrativen Psychotherapie profitieren muss in Bezug auf Angstsymptome abgelehnt werden. Hypothese 3 ist dahingehend abzulehnen, dass es zu keiner signifikanten Symptomreduktion in der Schwindelgruppe im Prä-Post-Vergleich kam. Die Ergebnisse sind kongruent mit der Studie von Limburg et al. (2021), welche ebenfalls keine Veränderung der Angstsymptomatik nach einer 16 stündigen integrativen Psychotherapie feststellen konnte. Dieses Ergebnis ist unerwartet, da aufgrund der hohen Komorbidität von Angststörungen in der Schwindelgruppe die Angstsymptomatik eigentlich in gleicher Weise wie in der Angstgruppe reduziert werden sollte. Es ist also davon auszugehen, dass die Komorbiditäten nicht alleine verantwortlich für die Angstsymptomatik in der Schwindelgruppe sind. Im Gegenteil, es scheint, dass die Schwindelsymptomatik die Angstsymptome aufrechterhalten und von einer Konfundierung auszugehen ist.

5.1.2 Schwindelfragebögen

Ein ähnliches Resultat zeichnete sich in der Subskala „Somatische Angst und autonomes Arousal“ des Fragebogens VSS(-AA) ab. Die Angst- und die Schwindelgruppe unterschieden sich jeweils von den beiden Kontrollgruppen KG-A und KG-S in den Post-hoc-Tests, jedoch nicht untereinander. Daraus kann geschlossen wer-

den, dass in beiden Patientengruppen von einer erhöhten (somatischen) Angstsymptomatik auszugehen ist (vgl. auch Levai, 2022). Das Gesamtergebnis wurde hier signifikant, so dass von einem Therapieeffekt ausgegangen werden kann. In den weiterführenden statistischen Analysen des Prä-Post-Vergleichs konnte die Angstgruppe ihre Schwindelsymptomatik signifikant reduzieren und vermutlich mehr von der Therapie profitieren als die Schwindelgruppe. Die Angstgruppe zeigte eine mittlere Effektstärke, die Schwindelgruppe eine niedrige bis mittlere. Vergleicht man die Mittelwerte von DIZ des VSS-AA mit denen der Schwindelgruppe aus der Studie von Tschan et al. (2012), dann lagen die Werte in der vorliegenden Studie zu beiden Messzeitpunkten fast doppelt so hoch und konnten ebenfalls durch die Therapie nicht signifikant reduziert werden. Im Vergleich zu der Studie von Holmberg et al. (2007), lagen die Werte in etwa gleich hoch. Holmberg et al. (2007) konnten jedoch einen signifikanten Rückgang der Schwindelwerte finden, welche sich in Anbetracht der Ähnlichkeit der Werte nur durch eine höhere Stichprobengröße erklären lässt. Limburg et al. (2021) konnten keinen signifikanten Rückgang direkt nach Therapieende messen, jedoch zeigte sich ein signifikanter Rückgang katamnestisch nach 12 Monaten. Auch andere Studien belegen, dass sich psychotherapeutische Maßnahmen erst nach 6-12 Monaten auswirken können (Morath et al., 2014; Schauer, Elbert & Neuner, 2017). Ob sich auch in der vorliegenden Studie psychotherapeutische Effekte erst nach 6-12 Monaten eingestellt haben, lässt sich aufgrund der fehlenden Katamnese nur mutmaßen. Zumal sich die Therapiekonzepte in Frequenz, Therapiedauer und Inhalt unterscheiden.

Ein ähnliches Bild zeichnete sich im Schwindelfragebogen VSS-VER ab. Hier lagen in der vorliegenden Studie die Schwindelsymptomstärkewerte der Schwindelgruppe zu beiden Messzeitpunkten deutlich höher als in der Studie von Tschan et al. (2012) und konnten ebenfalls durch die Therapie nicht signifikant reduziert werden. Im Vergleich zu der Studie von Holmberg et al. (2007) lagen die Werte etwas niedriger. Auch hier lässt sich der signifikante Rückgang von Holmberg et al. (2007) z.B. durch einen größeren Stichprobenumfang erklären. Limburg et al. (2021) verzeichnete etwas niedrigere Werte als in der vorliegenden Studie und konnten keinen signifikanten Rückgang direkt nach Therapieende messen, jedoch zeigte sich ein signifikanter Rückgang katamnestisch nach 12 Monaten.

Die Werte der Angstgruppe lagen zum ersten Messzeitpunkt in etwa gleich hoch wie bei Tschan et al. (2012), nahmen jedoch durch die Therapie signifikant ab (s. Tabelle 45). Die Effektstärke lag dabei in der Angstgruppe im mittleren Bereich und in der Schwindelgruppe im niedrigen bis mittleren Bereich. Man kann also sagen, dass sowohl die Schwindel- als auch die Angstgruppe unter ausgeprägten Schwindelsymptomen litt. Das Trendniveau in den Post-Hoc-Tests zwischen Angstgruppe und Schwindelgruppe weist jedoch darauf hin, dass die Symptomschwere in der Schwindelgruppe deutlich ausgeprägter war als in der Angstgruppe.

Im Schwindelfragebogen VHQ zeichnete sich ein signifikantes Ergebnis im Prä-Post-Vergleich und eine mittlere Effektstärke in der Schwindelgruppe ab.

Es lässt sich daraus schlussfolgern, dass die Schwindelgruppe von der Gruppentherapie profitieren konnte. Entgegen der Studie von Tschan et al. (2012) konnten die Personen mit somatoformen Schwindel insbesondere die Angst vor Schwindelattacken reduzieren bzw. an Lebensqualität dazu gewinnen. Vermutlich lernten die Patienten/Patientinnen durch die Expositionsübungen sich ihrer Angst zu stellen und durch kognitive und emotionale Strategien sich selbst besser zu regulieren. Die Ergebnisse sind kongruent mit der Studie von Limburg et al. (2021). Somit können Hypothese 1 und 3 beibehalten werden.

5.1.3 Depressionsfragebogen

Im Beck-Depression-Inventar II zeigten die Angst- und die Schwindelgruppe klinisch relevante Werte, die signifikant höher lagen als in der Kontrollgruppe. In den weiterführenden statistischen Analysen verzeichnete die Angstgruppe und die KG-A einen signifikanten Rückgang, wobei sich in der KG-A die Werte im nicht-klinischen Bereich bewegten. In der Studie von Limburg et al. (2021) wurde in der Schwindelgruppe ebenfalls kein signifikanter Symptomrückgang zum zweiten Erhebungszeitpunkt festgestellt, jedoch katamnestisch nach 12 Monaten.

Die Hypothese 1 muss in Bezug auf eine depressive Symptomatik abgelehnt werden. Hypothese 3 ist teilweise abzulehnen, da es zu keiner signifikanten Symptomreduktion in der Schwindelgruppe im Prä-Post-Vergleich kam.

5.1.4 Alexithymie

In der Toronto Alexithymia Scale unterschied sich ANX sowohl auf der Gesamtskala (TAS) als auch auf den Subskalen signifikant von HC-A, PPPD jedoch nur auf der Subskala 'Difficulty Identifying Feelings' von HC-S. Dies entspricht der Annahme, dass PPPD-Patienten, zur Somatisierung tendieren. In gewisser Weise trifft dies auch für Angstpatienten zu, insbesondere Patienten mit Panikstörung, die ihre Symptome wie erhöhter Herzschlag, oftmals als eine körperliche Erkrankung einstufen.

Im Vorher-Nachher-Vergleich ergaben sich keine Unterschiede, jedoch zeigte ANX ein Trendniveau auf der Subskala 'Difficulty Describing Feelings', was auf eine Wirksamkeit der Therapieeinheit über Emotionen hindeuten könnte.

Insgesamt stimmen diese Ergebnisse mit früheren Studien überein, die zeigten, dass Personen, die Schwierigkeiten hatten, Gefühle zu identifizieren und zu beschreiben, dazu neigten, psychische Belastungen als somatische Symptome zu erleben und sie weniger mit Emotionen in Verbindung zu bringen (Von Rimscha et al., 2013). Darüber hinaus stellten Sifneos und Kollegen (1973) fest, dass alexithyme Patienten weniger gut auf Psychotherapie ansprachen. Dies ist ein möglicher Hinweis auf oft langwierige Krankheitsverläufe.

5.1.5 Selbstregulation

Im Fragebogen IPQ auf der Skala „persönliche Kontrolle“ konnten sowohl die Angst-, als auch die Schwindelgruppe ihre Einflussnahme auf die Symptomatik signifikant verbessern, was sich in der Angst in hohen und der Schwindelgruppe in mittleren Effektstärken abbildete. Dieses Ergebnis ist übereinstimmend mit der Studie von Tschan et al. (2012). Die Angstgruppe konnte zusätzlich ihr Verständnis über die Erkrankung (IPQ-Kohärenz), den emotionalen Umgang mit den Symptomen - z.B. Erkrankung macht wütend, Angst oder deprimiert (IPQ emotionale Repräsentation) –verändern, sowie mehr Zuversicht in der Behandlung der Erkrankung (IPQ Behandlungskontrolle) gewinnen. Das Ergebnis der Patientengruppe lässt sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Gruppentherapie zurückführen (Tschan et al., 2012). Darüber hinaus kam es zu einem Interaktionseffekt zwischen

Versuchsgruppen und Kontrollgruppen, der sich dadurch erklärt, dass die Kontrollgruppe unter keiner psychischen Erkrankung litt, auf die sie Einfluss nehmen hätte können.

5.2 MRT-Ergebnisse

5.2.1 Prä-Post-Vergleich – Reduktion neuronaler Aktivität

In allen Gruppen konnte ein Rückgang von neuronaler Aktivität von T1 zu T2 festgestellt werden. In Anbetracht der Tatsache, dass die KG keine Behandlung erhielt, lässt dies den Schluss zu, dass weitere Variablen Einfluss auf die Messung nahmen im Sinne einer Konfundierung. In Frage kommen Methodenartefakte, z.B. ein Primäreffekt oder ein Sequenzeffekt durch Habituation. Um solche Effekte zu kontrollieren wurden an T1 und T2 unterschiedlichen Bildersets präsentiert. Da es sich aber um die gleiche Art von Bildern handelte und die Scannersituation (Aufregung sich das erste Mal in einem MRT-Gerät zu befinden) sich nicht kontrollieren ließ, reagierten die Testpersonen vermutlich stärker beim ersten Mal als beim zweiten Mal. Von dieser Annahme gehen auch Schnell und Herpertz (2007) aus. Wie lässt sich nun aber ein Habituationsprozess von einem Adaptionsprozess bzw. eines Therapieeffekts unterscheiden? Erstens wirkt sich der Sequenzeffekt aufgrund des Studiendesigns über alle Gruppen gleich aus. Folglich, wenn die Therapie gleich wirksam auf ANX und PPPD wirkt, so sollten sie sich quantitativ in neuronaler Aktivitätsänderung ähneln, dürfen sich jedoch qualitativ, d.h. in bestimmten Hirnregionen, unterscheiden. Besteht ein Wirksamkeitsunterschied zwischen den Patientengruppen so sollte sich dieser insbesondere quantitativ ausdrücken. Zweitens können Schlüsse über die Areale gezogen werden, welche zum zweiten Messzeitpunkt an Aktivität zugenommen haben. Nach einer Psychotherapie sollten Areale an Aktivität hinzugewinnen, die mit Kontrollstrategien assoziiert sind, insbesondere frontale Bereiche wie der dorsolaterale (dlPFC), der mediale ventrolaterale (mvPFC) und der mediale orbitopräfrontale Kortex (moPFC) (D. E. Linden, 2008; Milad & Rauch, 2007; Myers-Schulz & Koenigs, 2012; Reinecke, Thilo, Filippini, Croft & Harmer, 2014; Van Dillen, Heslenfeld & Koole, 2009). Drittens lassen sich durch vorherige Studien gewisse Areale identifizieren, die auf eine Repetition von Bildern stärker reagieren. Beispielsweise führte das wiederholte Präsentieren von

„neutralen“ visuellen Stimuli zu einer Aktivitätsreduktion in visuell verarbeitenden Arealen wie Gyrus fusiformis, IFG, lateraler okzipitaler Kortex, oder inferiore temporale Gyrus (Vuilleumier, Henson, Driver & Dolan, 2002; Vuilleumier, Schwartz, Duhoux, Dolan & Driver, 2005). Bei emotionsgeladenen Bildern konnte beispielsweise eine Reduktion der Amygdala festgestellt werden (Wendt, Weike, Lotze & Hamm, 2011). Beide Effekte konnten auch in der vorliegenden Studie gefunden werden betrachtet man die Ergebnisse der Kontrollgruppe, die keine Behandlung erhielt.

Im Prä-Post-Vergleich verzeichnet die Kontrollgruppe im Vergleich zu den einzelnen Versuchsgruppen die größte Aktivitätsreduktion. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass gesunde Personen besser an emotionale Bilder adaptieren als dies Patienten und Patientinnen tun, wenn diese die Bilder ein zweites Mal präsentiert bekommen bzw. schneller die Bilder als weniger relevant einstufen (Maywald et al., 2022).

In allen drei Gruppen konnte eine Reduktion in den emotionalen Netzwerken festgestellt werden, die am stärksten in der *Kontrollgruppe* zu verzeichnen war (Amygdala, Globus Pallidus, Hippocampus, dlPFC [BA8, BA9], IFG [BA47, BA45], ACC [BA32], Insula [BA13], Nucleus caudatus, superiore temporale Gyrus [STG, BA22, BA38], Pons und Thalamus), gefolgt von der *Angstgruppe* (Amygdala, Globus Pallidus, Hippocampus, IFG [BA47, BA45], OFC [BA10], Insula [BA13], Nucleus caudatus und Thalamus) und schließlich der *Schwindelgruppe* (dlPFC [BA9], Hippocampus, STG [BA22]). Die aktivierten Hirnregionen entsprechen den Angstnetzwerken anderer Studien (Kircher et al., 2013; Yang, Kircher & Straube, 2014; Zhao, Xi, Wang, Li & He, 2014). Somit kann konstatiert werden, dass die Induktion emotionaler Reaktionen durch das vorliegende Bildersetz auf neurobiologischer Ebene erfolgreich verlief. Hypothese 2 kann in Bezug auf die Patienten und Patientinnen beibehalten werden, da im Prä-Post-Vergleich eine neuronale Aktivitätsänderung stattfand, in Bezug auf die Kontrollgruppe muss die Hypothese 2 jedoch verworfen werden, denn das wiederholte Präsentieren von Bildern wirkte sich entgegen der Erwartung in dieser Gruppe am stärksten aus. Weiterhin muss die Hypothese 1 verworfen werden, da sich eine Psychotherapie unterschiedlich auf die Patientengruppen auswirkte. Dies lässt die Vermutung aufkommen, dass bei ausgeprägterer

Symptomatik bzw. Krankheitsbild - in diesem Fall die Schwindelgruppe - es zu einer verringerten Adaption an emotionale Stimuli kam.

In gleicher Reihenfolge abgenommen hat die neuronale Aktivität in den visuell verarbeitenden Arealen am stärksten in der *Kontrollgruppe* (Cuneus [BA18, BA19], Precuneus [BA7], Gyrus occipitalis medialis [BA37], temporalis medialis [BA37], Gyrus fusiformis [BA37]), gefolgt von der *Angstgruppe* (Precuneus [BA7], Gyrus occipitalis medialis [BA18], temporalis medialis [BA21, BA37], Gyrus fusiformis [20]) und am wenigsten in der *Schwindelgruppe* (Cuneus [BA17, BA18], temporalis medialis [BA21, BA22, BA37]). Die neuronalen Aktivitätszunahmen der einzelnen Hirnareale sind ähnlich auftretend wie in anderen Studien (Chrobok, 2017; van Reekum et al., 2007). Die visuellen Areale wurden bei Levai (2022) in der Kontrollgruppe zum ersten Messzeitpunkt stärker aktiviert als in der Patientengruppe. Dass eine stärkere Reduktion nun im Vorher-Nachher-Vergleich am deutlichsten in der Kontrollgruppe festzustellen ist, deutet stark daraufhin, dass die Bilder an Relevanz verloren haben bzw. dass eine stärkere Adaption in der Kontrollgruppe stattfand.

Das vestibuläre Netzwerk wurde in allen drei Gruppen durch die Bilder in Teilen aktiviert (vgl. auch Levai, 2022). Dazu zählen die zentralen Areale (posterioren Insula bzw. retroinsulären Kortex, Ausläufern des oberen und unteren lateralen Sulcus), das Cerebellum, Thalamus, der posteriore parietale Kortex, Cingulum, Hippocampus, Uncus, die medial superiore temporale Region, der inferiore Parietallappen (angulärer [AG, BA39] und supramarginaler Gyrus [SMG, BA40], Precuneus) und somatosensorische und motorischer Kortex (Grüsser et al., 1990; Lopez & Blanke, 2011; Stephan et al., 2005). Auch hier fiel in der Kontrollgruppe (Lobulus parietalis inferior, Precuneus, Cuneus, linke posteriore Insula, Gyrus temporalis superior, Gyrus temporalis medialis, Gyrus cinguli, Gyrus precentralis, Cerebellum, Thalamus und Hippocampus) die Reduktion der neuronalen Aktivität am stärksten aus, gefolgt von der Angstgruppe (Lobulus parietalis inferior, Precuneus, Gyrus temporalis medialis, Gyrus precentralis, Thalamus und Hippocampus) und am geringsten von der Schwindelgruppe (Gyrus postcentralis, Gyrus precentralis, Cuneus, Gyrus temporalis superior, Gyrus temporalis medialis und Hippocampus). Beachtet man die Aktivitätsabnahme der Gruppen ließe sich daraus schließen, dass

die Angstgruppe entweder mehr von der Therapie profitierte als die Schwindelgruppe oder der Unterschied bereits vor der Therapie bestand. Der Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen zu T1 findet sich bei Levai (2022) wieder. Hier konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen der Angst- und der Schwindelgruppe in den Fragebögen gefunden werden. Allerdings zeigte sich eine höhere neuronale Aktivierung in vestibulären Arealen in der Schwindelgruppe. Folglich ist von einem Therapieeffekt in der Angstgruppe auszugehen und in der Schwindelgruppe als wahrscheinlich aber weniger ausgeprägt anzusehen.

5.2.2 Prä-Post-Vergleich – neuronale Aktivitätszunahme

Im Prä-Post-Vergleich zeigte sich in der *Angstgruppe* eine Zunahme der neuronalen Aktivität in frontalen Regionen (Gyrus frontalis medius [BA8/dlPFC beidseitig], Gyrus frontalis superior [BA9/dlPFC linksseitig und BA10/oPFC rechtsseitig]), welche mit einer erhöhten kognitiven Kontrolle bzw. Furchtextinktion übereinstimmen im Sinne eines Therapieeffektes wie sie auch in anderen Therapiestudien gefunden wurde (Reinecke et al., 2014; Sakai et al., 2006). Des Weiteren wurde auch eine Zunahme an neuronaler Aktivität im rechten PCC festgestellt, die ebenfalls mit Therapieeffekten assoziiert sein könnte, wenn man diese Hirnregion als Teil des fronto-parietalen Kontrollnetzwerkes betrachtet (Leech & Sharp, 2014). Hypothese 1 ist damit nicht eindeutig widerlegbar, Hypothese 2 kann in Bezug auf die Patientengruppe beibehalten werden.

Allerdings verzeichnete die Kontrollgruppe ebenfalls einen Zuwachs an neuronaler Aktivität im IFG, in der posterioren Insula und im Gyrus frontalis medius von T1 zu T2. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass der IFG und die posteriore Insula durch Angst und Schwindelbilder zum zweiten Messzeitpunkt stärker aktiviert wurden und Gesunde mehr kognitive Strategien einsetzen mussten um ihr Arousal zu regulieren als zum ersten Messzeitpunkt, die sich in einer erhöhten Gyrus frontalis medius Aktivität präsentiert (Tops & Boksem, 2011). Dennoch im Direktvergleich der Kontrollgruppe und der Angstgruppe zu T2 ist ein signifikant höheres BOLD-Signal in der Angstgruppe im Gyrus frontalis medius (BA9/dlPFC rechtsseitig und BA10/oPFC linksseitig) festzustellen. Dies kann dahin gedeutet

werden, dass aufgrund eines höheren Angstarousals in der Angstgruppe mehr kognitive Strategien zur Emotionsregulation eingesetzt wurden.

Die Schwindelgruppe unterschied sich mit einer erhöhten Aktivierung in der Kernregion des vestibulären Netzwerkes (posterioren Insula bzw. retroinsulären Kortex, Ausläufern des oberen und unteren lateralen Sulcus) von der Angstgruppe rechtseitig und von der Kontrollgruppe beidseitig zu T1, was als Indiz für eine erhöhte Sensibilisierung für vestibuläre Stimuli gewertet wurde (Levai, 2022). Im Prä-Post-Vergleich der Schwindelgruppe wurde eine Zunahme neuronaler Aktivität in den Bereichen Lobulus parietalis inferior (BA40/SMG beidseitig), Gyrus temporalis medialis (BA39/AG rechtsseitig) und im PCC (rechtsseitig) festgestellt. Insbesondere die neuronale Aktivitätssteigerung im SMG könnte einen Therapieeffekt darstellen, wenn man von der Hypothese ausgeht, dass Personen mit somatoformem Schwindel verlernt haben sich auf den Gleichgewichtssinn zu verlassen und vermehrt auf visuelle und körperhaltungskorrigierende Mechanismen zurückgreifen. Allerdings kamen in der vorliegenden Arbeit keine kalorischen oder galvanischen Stimulationsverfahren zur Anwendung, die das Gleichgewichtsorgan direkt provozierten, sondern Bilder mit negativen emotionalen Inhalt, welche u.a. auch vestibuläre Informationen enthalten über Höhe oder Bewegung. Folglich ist davon auszugehen, dass die Patienten und Patientinnen ähnlich wie zum ersten Messzeitpunkt sensibler auf vestibuläre Reize reagierten, die durch ein anderes Bildersetz zustande kamen. Ähnliche Ergebnisse wurden von Chrobok (2017) und von Söhsten Lins, Bittar, Bazán, Júnior und Staab (2020) berichtet. Weiterhin wurde auch eine verminderte graue Substanz und lokale Gyrfikation in dieser Region bei Personen mit einem somatoformen Schwindel gefunden (Nigro et al., 2019; Wurthmann et al., 2012), was als eine Reaktion des Gehirns auf eine chronische Belastung aufgrund erhöhter Sensibilität gedeutet werden könnte, da Patienten und Patientinnen mit einem somatoformen Schwindel bereits bei geringen (Kopf-)Bewegung mit Schwindelgefühlen reagieren können. Weiterhin korrelierten erhöhte Neurotizismuswerte mit dieser Region (Indovina et al., 2014; Riccelli et al., 2017), was ebenfalls für eine erhöhte Schwindelsensivität sprechen könnte. Allerdings konnte Chrobok (2017) keinen Unterschied in Neurotizismuswerten zwischen Personen mit somatoformem Schwindel und gesunder Kontrollgruppe finden.

Eine Steigerung der neuronalen Aktivität des angulären Gyrus (BA39) in der Schwindelgruppe steht in Zusammenhang mit räumlicher Orientierung und Informationsverarbeitung (Sack, 2009) sowie Verarbeitung vestibulärer Information (Lopez & Blanke, 2011) und könnte ebenfalls darauf hinweisen, dass durch ein anderes Bilderset zum zweiten Messzeitpunkt diese Region mehr angesprochen wurde. Dies geschah vermutlich aufgrund erhöhter räumlicher Information ähnlich wie es von Söhsten Lins et al. (2020) in ihrer Studie bei Personen mit somatoformen Schwindel beschrieben wird. Diese Forschergruppe testete ebenfalls die allgemeine Reaktion auf emotionale visuelle Stimuli, um eine Konfundierung durch Schwindel provozierende Methoden auszuschließen, da diese Methoden immer auch andere Hirnregionen ansprechen. Chrobok (2017) beobachtete ebenfalls einen Anstieg der neuronalen Aktivierung im angulären Gyrus im Vergleich zu einer Kontrollgruppe während dem Erwartungsangstparadigma. Eine andere Interpretation wäre, dass die Symptome sich über die Zeit verschlechtert hätten, was so gesehen jedoch im Widerspruch zu den psychometrischen Daten stehen würde. Weiterhin zeigte sich eine Abnahme im Gyrus precentralis [BA6, BA4] und postcentralis [BA3] im Vorher-Nachher-Vergleich, was auf eine Verringerung der Haltungskontrolle und somit einen Therapieeffekt hindeuten könnte wie dies in der Studie von Best et al. (2015) beschrieben wurde. Dieser Unterschied könnte bereits vor der Therapie bestanden haben. Am ersten Messzeitpunkt wurde zwischen der Kontrollgruppe und der Schwindelgruppe ein Unterschied im Gyrus precentralis (BA6), jedoch nicht zwischen Angstgruppe und Schwindelgruppe oder zwischen Angstgruppe und Kontrollgruppe festgestellt (Levai, 2022). Ein Therapieeffekt wäre wahrscheinlich und übereinstimmend mit der Literatur, sowohl in der Schwindel-, als auch in der Angstgruppe (Fallenbacher, Limburg, Marten-Mittag, Henningsen & Lahmann, 2019). Zumal Gleichgewichtsübungen sowohl in den Therapiesitzungen, als auch als Hausaufgabe daheim zur Anwendung kamen. Dennoch, um das sicher sagen zu können, hätte dies explizit überprüft werden müssen.

5.2.3 Neuronale Aktivitätsunterschiede zwischen den Gruppen zum zweiten Messzeitpunkt

Zum ersten Messzeitpunkt zeigte die Kontrollgruppe im Vergleich zur Angst- und Schwindelgruppe eine deutlich höhere neuronale Aktivierung in den visuell verarbeitenden Arealen und ein geringeres BOLD-Signal in den emotionalen Arealen (Levai, 2022). Der Unterschied zeigte sich im Gruppenvergleich zum zweiten Messzeitpunkt nur noch in den emotionalen Arealen. Entweder handelt es sich hier um ein Methodenartefakt oder emotionale Bilder werden ebenfalls von der Patientengruppen mehr visuell verarbeitet, was so gesehen auch für einen Therapieeffekt sprechen könnte. Wahrscheinlich ist sowohl eine Habituation als auch ein Therapieeffekt.

Zhao et al. (2014) konnte eine erhöhte Aktivität bei Angststörungen im STG finden, welcher beispielsweise eine hohe Konnektivität zur Amygdala und PFC aufweist. Der STG wurde auch im Zusammenhang mit dem vestibulären Kortex gebracht (Lopez & Blanke, 2011). Eine Abnahme der neuronalen Aktivität im STG in der Schwindelgruppe könnte somit für einen Therapieeffekt sprechen, in dem Sinne, dass vestibuläre Informationen als weniger bedrohlich eingestuft werden. Interessant wäre hier die Konnektivität nach einer Psychotherapie festzustellen.

Vergleicht man die Angstgruppe mit der Schwindelgruppe zu T2, dann zeigt sich in der Schwindelgruppe eine höhere Aktivierung im Angstnetzwerk (Amygdala, IFG) und dem Schwindelnetzwerk (SMG, Lobulus parietalis inferior, Cerebellum, Precuneus und Cuneus). Gerade der Precuneus und Cuneus stehen im Zusammenhang mit einer veränderten Integration visueller Information und Haltungskontrolle (Li et al., 2019, 2020). Der Precuneus und Cuneus verarbeiten sowohl Informationen zur Körperhaltung bzw. Bewegungen als auch visuelle und vestibuläre Informationen (Cavanna & Trimble, 2006; Lopez & Blanke, 2011; Vanni, Tanskanen, Seppä, Uutela & Hari, 2001; T. Yu et al., 2018). Dieser Befund könnte für eine weiterhin bestehende Angst- und Schwindelsymptomatik in der Schwindelgruppe sprechen.

Vergleicht man die Schwindelgruppe mit der Kontrollgruppe zu T2, dann fällt der Unterschied noch größer aus, sowohl im Angstnetzwerk (Insula, Thalamus, IFG, Amygdala, Basalganglien) als auch im Schwindelnetzwerk (posterioren Insula bzw. retroinsulären Kortex, dem Cerebellum, Thalamus, Cingulum, medial superiore

temporale Region, supramarginaler Gyrus, Precuneus und somatosensorische Kortex). Van Ombergen et al. (2017) und Indovina et al. (2015) fanden ebenfalls Veränderungen im superioren temporalen Gyrus, Precuneus, Cerebellum, Thalamus, somatosensorischen Kortex und Insula. Die Insula ist beteiligt an verschiedenen sensomotorischen, olfaktorisch-gustatorischen, kognitiven (u.a. Bewusstsein, Perzeption) und sozialen-emotionalen Prozessen (Kurth, Zilles, Fox, Laird, & Eickhoff, 2010, Mouraux, Diukova, Lee, Wise, & Iannetti, 2011; Pugnaghi et al., 2011). Diese multimodale Verarbeitung könnte auch für eine integrative Funktion bei somatoformen Schwindelpatienten und -patientinnen hinsichtlich Schwindel und Angstgefühlen sprechen im Sinne, dass Schwindel mit der physischen Komponente der Angst in Verbindung gebracht wird.

Die größere Aktivierung im Angstnetzwerk könnte aber auch mit einer höheren Erwartungsangst bei Personen mit einem somatoformen Schwindel zusammenhängen, welche nach der Therapie immer noch deutlich größer ausfällt als bei Gesunden oder Personen mit Angststörung (vgl. auch Chrobok, 2017; Teggi, Gatti, Cangiano, Fornasari & Bussi, 2020).

Der Unterschied zwischen der Angstgruppe und der Kontrollgruppe fällt hingegen geringer aus, was bedeutet, dass sich die Angstgruppe der Kontrollgruppe in der neuronalen Aktivierung mehr annähert, als die Schwindelgruppe. Man kann daraus ableiten, dass die Angstgruppe deutlich mehr von der Gruppentherapie als die Schwindelgruppe profitieren konnte.

5.3 ROI-Analysen

Im Hippocampus, im Thalamus und im IFG hat die neuronale Aktivität von T1 zu T2 signifikant abgenommen, die Patientengruppe unterscheidet sich dabei signifikant von der Kontrollgruppe im Thalamus und IFG und hat Trendniveau im Hippocampus. Diese Ergebnisse sind kongruent mit denen von Kircher et al. (2013), welche ebenfalls einen Rückgang der neuronalen Aktivität im IFG und Thalamus finden konnten. Ebenfalls im Einklang mit der Literatur steht die Reduktion der neuronalen Aktivierung des IFG, Thalamus, Hippocampus und Amygdala nach einer Psychotherapie bei Angstpatienten und -patientinnen (De Carvalho et al., 2010; Kircher et al., 2013; Liebscher et al., 2016). Eine geringere Hippocampusaktivität

wurde beispielsweise bei (Sierra-Mercado, Padilla-Coreano & Quirk, 2011) gefunden und äußerte sich in einer geringeren Angstexpression.

Die neuronale Aktivierung hat unter der Präsentation negativer emotionaler Bilder in beiden Kontrollgruppen abgenommen, deutlicher jedoch in der Patientengruppe. Die Versuchsgruppen nahmen zu T2 fast das Niveau der Kontrollgruppen an. Genauere Analysen zeigten, dass es sich dabei vor allem um die Angstgruppe handelte. Zusätzlich zeigt sich eine signifikante Reduzierung in der Insula und ein Trendniveau in der Amygdala. Daraus kann geschlossen werden, dass der größte Effekt in der Angstgruppe stattgefunden hat.

Diese schaffte es am deutlichsten die Aktivierung auf die emotionalen Bilder zu reduzieren. Das neurobiologische Ergebnis stimmt also mit den subjektiven Daten in den Fragebögen überein.

5.4 Einschränkungen der Studie und Ausblick

Verschiedene Einschränkungen der Studie sollten bei der Interpretation und der Verwendung der Ergebnisse in Betracht gezogen werden.

In Bezug auf das experimentelle Paradigma wurde kein Probedurchlauf der Bilder durchgeführt. Dadurch kann es beim ersten Betrachten der Bilder zu stärkeren neurobiologischen Reaktionen kommen als beim zweiten Mal im Sinne eines Primäreffektes (Schnell & Herpertz, 2007; Tulving, 2007). Des Weiteren wurden mehrere Wiederholungen von neutralen und negativen Bildern den Studienteilnehmenden präsentiert. Dies könnte zu Habituationseffekten geführt haben. Weiterhin wurden die Bilderzusammenstellungen des ersten und des zweiten Messzeitpunktes nicht nochmal auf Valenz überprüft. Dadurch wäre es theoretisch möglich, dass ein Bilderset stärkere neurobiologische Reaktionen auslöste als das andere. Aufgrund des gewählten Studiendesign sollten sich diese Effekte, sofern auftretend, jedoch auf alle Gruppen gleichermaßen ausgewirkt haben. Letztlich wurde auch nicht auf Antidepressiva kontrolliert, so dass sich auch hier eine Konfundierung ergeben könnte. Jedoch bekam nur eine Person aus der Schwindelgruppe Antidepressiva. Für zukünftige Studie sollte eine größere Stichprobengröße gewählt werden, um eine größere statistische „Power“ zu haben. Beispielsweise kam es im Fragebogen VSS-VER trotz deutlich höherer Mittelwerte in der Schwindelgruppe nur

zu einem Trendniveau im Vergleich zur Angstgruppe. Weiterhin könnte eine zusätzlich Posturographie-Messung in Betracht gezogen werden, um eventuelle neurobiologische Zusammenhänge in Bezug auf Körperschwankung feststellen zu können. Auch eine Unterteilung der Bilder in allgemein angstausslösende und spezifisch schwindelausslösende könnte weitere Erkenntnisse über die spezifische Reaktion von Personen mit Angststörung bzw. somatoformen Schwindel auf allgemein angstausslösende und insbesondere schwindelausslösende Bilder liefern. Und schließlich wurde die visuelle Aufmerksamkeit nicht mit Eye-Tracking-Methoden untersucht - dies könnte in zukünftigen Studien zur Untersuchung des Blickverhaltens bei Personen mit somatoformen Schwindel im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe einbezogen werden.

Literaturverzeichnis

- Ackenheil, M., Stotz-Ingenlath, G., Dietz-Bauer, R., & Vossen, A. (1999). MINI mini international neuropsychiatric interview, German version 5.0. 0 DSM IV. *Munich: Psychiatric University Clinic*.
- Ainsworth, M. D. S., & Bell, S. M. (1970). Attachment, exploration, and separation: Illustrated by the behavior of one-year-olds in a strange situation. *Child development*, 49-67.
- Alsene, K., Deckert, J., Sand, P., & de Wit, H. (2003). Association Between A2a Receptor Gene Polymorphisms and Caffeine-Induced Anxiety. *Neuropsychopharmacology*, 28(9), 1694-1702.
- Alsleben, H., Weiss, A., & Rufer, M. (2004). *Psychoedukation - Angst und Panikstörungen*. München: Elsevier.
- Andersson, G., Fredriksson, M., Jansson, M., Ingerholt, C., & Larsen, H. C. (2004). Cognitive bias in dizziness: emotional Stroop and autobiographical memories. *Cogn Behav Ther*, 33(4), 208-220. doi:10.1080/16506070410030098
- Andlin-Sobocki, P., & Wittchen, H. U. (2005). Cost of anxiety disorders in Europe. *European Journal of Neurology*, 12, 39-44.
- Angelaki, D. E., & Cullen, K. E. (2008). Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *Annu. Rev. Neurosci.*, 31, 125-150.
- Avery, S., Clauss, J., & Blackford, J. (2016). The human BNST: functional role in anxiety and addiction. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 126.
- Bandelow, B., Lichte, T., Rudolf, S., Wiltink, J., & Beutel, M. (2014). S3-Leitlinie: Kurzfassung der Empfehlungen zur Behandlung von Angststörungen. In B. Bandelow, T. Lichte, S. Rudolf, J. Wiltink, & M. Beutel (Hrsg.), *S3-Leitlinie - Angststörungen* (S. 2-22). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Barlow, D. H., Vermilyea, J., Blanchard, E. B., Vermilyea, B. B., Di Nardo, P. A., & Cerny, J. A. (1985). The phenomenon of panic. *Journal of Abnormal Psychology*, 94(3), 320.
- Barsky, A. J., Goodson, J. D., Lane, R. S., & Cleary, P. D. (1988). The amplification of somatic symptoms. *Psychosomatic medicine*, 50(5), 510-519.
- Baxter, A., Scott, K., Vos, T., & Whiteford, H. (2013). Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychological medicine*, 43(5), 897-910.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio*, 78(2), 490-498.
- Bernstein, D., & Borkovec, T. (1973). *Progressive muscle relaxation: A manual for the helping professions*: Champaign, IL: Research Press.
- Best, C., Tschann, R., Stieber, N., Beutel, M. E., Eckhardt-Henn, A., & Dieterich, M. (2015). STEADFAST: psychotherapeutic intervention improves postural strategy of somatoform vertigo and dizziness. *Behavioural Neurology*, 2015.
- Beutel, M. E., Stark, R., Pan, H., Silbersweig, D., & Dietrich, S. (2010). Changes of brain activation pre-post short-term psychodynamic inpatient psychotherapy: an fMRI study of panic disorder patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 184(2), 96-104.
- Bisdorff, A., Von Brevern, M., Lempert, T., & Newman-Toker, D. E. (2009). Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *Journal of Vestibular Research*, 19(1, 2), 1-13.
- Bohus, M., & Wolf-Arehult, M. (2013). *Interaktives Skillstraining für Borderline-Patienten* (Auflage Ed.). Stuttgart: Schattauer.
- Borkovec, T., Mathews, A. M., Chambers, A., Ebrahimi, S., Lytle, R., & Nelson, R. (1987). The effects of relaxation training with cognitive or nondirective therapy and the role of relaxation-induced anxiety in the treatment of generalized anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(6), 883.

- Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological review*, *108*(1), 4.
- Bowlby, J. (1973). Attachment and loss: Vol. 2: New York: Basic Books.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry*, *25*, 49-59.
- Bradwejn, J., Koszycki, D., & Meterissian, G. (1990). Cholecystokinin-tetrapeptide induces panic attacks in patients with panic disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *35*(1), 83-85.
- Brain Innovation, B. (2017). BrainVoyager 20.6. Abgerufen am 15.11.2017 von <http://www.brainvoyager.com/products/brainvoyager.html>
- Brandt, T., & Dieterich, M. (1986). Phobischer Attackenschwankschwindel, ein neues Syndrom. *Münch Med Wochenschr*, *128*, 247-250.
- Brandt, T., Dieterich, M., & Strupp, M. (2013). Somatoforme Schwindelsyndrome *Vertigo–Leitsymptom Schwindel* (S. 109-118): Springer.
- Brandt, T., Huppert, D., & Dieterich, M. (1994). Phobic postural vertigo: a first follow-up. *J Neurol*, *241*(4), 191-195.
- Brandt, T., Huppert, D., Strupp, M., & Dieterich, M. (2015). Functional dizziness: diagnostic keys and differential diagnosis. *Journal of Neurology*, *262*(8), 1977-1980.
- Brandt, T., Kapfhammer, H. P., & Dieterich, M. (1997). „Phobischer Schwankschwindel“ Eine weitere Differenzierung psychogener Schwindelzustände erscheint erforderlich. *Der Nervenarzt*, *68*(10), 848-849. doi:10.1007/s001150050205
- Brinkmann, L., Buff, C., Feldker, K., Neumeister, P., Heitmann, C. Y., Hofmann, D., . . . Straube, T. (2018). Inter-individual differences in trait anxiety shape the functional connectivity between the bed nucleus of the stria terminalis and the amygdala during brief threat processing. *Neuroimage*, *166*, 110-116.
- Brinkmann, L., Buff, C., Feldker, K., Tupak, S., Becker, M., Herrmann, M., & Straube, T. (2017). Distinct phasic and sustained brain responses and connectivity of amygdala and bed nucleus of the stria terminalis during threat anticipation in panic disorder. *Psychological medicine*, *47*(15), 2675-2688.
- Buxton, R. B. (2009). *Introduction to functional magnetic resonance imaging: principles and techniques*: Cambridge university press.
- Carlson, C. R., & Hoyle, R. H. (1993). Efficacy of abbreviated progressive muscle relaxation training: a quantitative review of behavioral medicine research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*(6), 1059.
- Carlson, J. M., Greenberg, T., Rubin, D., & Mujica-Parodi, L. R. (2010). Feeling anxious: anticipatory amygdalo-insular response predicts the feeling of anxious anticipation. *Social cognitive and affective neuroscience*, *6*(1), 74-81.
- Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, *129*(3), 564-583.
- Chiarella, G., Petrolo, C., Riccelli, R., Giofrè, L., Olivadese, G., Gioacchini, F., . . . Passamonti, L. (2016). Chronic subjective dizziness: analysis of underlying personality factors. *Journal of Vestibular Research*, *26*(4), 403-408.
- Chrobok, A. I. (2017). Neurofunktionelle Aspekte von experimentell induzierter Angst bei Patienten mit phobischem Schwankschwindel (Publication no. 10.5282/edoc.20399). Retrieved October.23.2021, from Ludwig-Maximilians-Universität München - LMU https://edoc.ub.uni-muenchen.de/20399/1/Chrobok_Agnieszka.pdf
- Clark, D. B., Hirsch, B. E., Smith, M. G., Furman, J. M., & Jacob, R. G. (1994). Panic in otolaryngology patients presenting with dizziness or hearing loss. *American Journal of Psychiatry*, *151*(8), 1223-1225.
- Craig, A. D., & Craig, A. (2009). How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. *Nature reviews neuroscience*, *10*(1).

- Critchley, H. D., Wiens, S., Rotshtein, P., Öhman, A., & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature neuroscience*, 7(2), 189.
- Dan-Glauser, E. S., & Scherer, K. R. (2011). The Geneva affective picture database (GAPED): a new 730-picture database focusing on valence and normative significance. *Behav Res Methods*, 43(2), 468-477. doi:10.3758/s13428-011-0064-1
- Darwin, C. (1877). A biographical sketch of an infant. *Mind*, 2(7), 285-294.
- De Carvalho, M. R., Dias, G. P., Cosci, F., de-Melo-Neto, V. L., Bevilacqua, M. C. d. N., Gardino, P. F., & Nardi, A. E. (2010). Current findings of fMRI in panic disorder: contributions for the fear neurocircuitry and CBT effects. *Expert review of neurotherapeutics*, 10(2), 291-303.
- de Falco, F. A., Sterzi, R., Toso, V., Consoli, D., Guidetti, D., Provinciali, L., . . . Beghi, E. (2008). The neurologist in the emergency department. An Italian nationwide epidemiological survey. *Neurological Sciences*, 29(2), 67-75.
- Derntl, B., Schneider, F., & Habel, U. (2013). Emotionen. In F. Schneider & G. R. Fink (Hrsg.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 483-504). Berlin: Springer.
- Dieterich, M., & Eckhardt-Henn, A. (2004). Neurologische und somatoforme Schwindelsyndrome. *Der Nervenarzt*, 75(3), 281-302.
- Dieterich, M., & Staab, J. P. (2017). Functional dizziness. *Current Opinion in Neurology*, 30(1), 107-113. doi:10.1097/wco.0000000000000417
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., & Organization, W. H. (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hogrefe.
- Domschke, K. (2018). *Neurobiologie in Ätiologie und Therapie*. Paper presented at the Update Angsterkrankungen, Freiburg.
- Domschke, K., & Deckert, J. (2007). [Genetics of anxiety disorders. Current clinical and molecular research]. *Nervenarzt*, 78(7), 825-833; quiz 834-825. doi:10.1007/s00115-007-2315-z
- Dresler, T., Guhn, A., Tupak, S. V., Ehlis, A.-C., Herrmann, M. J., Fallgatter, A. J., . . . Domschke, K. (2013). Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *Journal of neural transmission*, 120(1), 3-29.
- Dresler, T., Hahn, T., Plichta, M. M., Ernst, L. H., Tupak, S. V., Ehlis, A.-C., . . . Fallgatter, A. J. (2011). Neural correlates of spontaneous panic attacks. *Journal of neural transmission*, 118(2), 263-269.
- Eckhardt-Henn, A., Best, C., Bense, S., Breuer, P., Diener, G., Tschan, R., & Dieterich, M. (2008). Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *Journal of Neurology*, 255(3), 420-428.
- Eckhardt-Henn, A., Hoffmann, S. O., Tettenborn, B., Thomalske, C., & Hopf, H. C. (1997). „Phobischer Schwankschwindel“ - Eine weitere Differenzierung psychogener Schwindelzustände erscheint erforderlich. *Nervenarzt*, 68, 806-812.
- Eckhardt-Henn, A., & Lilje, R. (2017). Somatoformer Schwindel. *Ärztliche Psychotherapie und Psychosomatische Medizin*, 12(2), 80-85.
- Eckhardt-Henn, A., Tschan, R., Best, C., & Dieterich, M. (2009). Somatoform vertigo syndrome. *Nervenarzt*, 80(8), 909-917. doi:10.1007/s00115-009-2736-y
- Edelman, S., Mahoney, A. E., & Cremer, P. D. (2012). Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial. *American journal of otolaryngology*, 33(4), 395-401.
- Ehlers, A., & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. *Fresh perspectives on anxiety disorders*, 1-29.
- Ehlers, A., & Margraf, J. (1993). «Angst vor der Angst»: Ein neues Konzept in der Diagnostik der Angststörungen. *Verhaltenstherapie*, 3(1), 14-24.
- Ehlers, A., & Margraf, J. (2001). *AKV: Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung: Beltz Test*.

- Fallenbacher, K., Limburg, K., Marten-Mittag, B., Henningsen, P., & Lahmann, C. (2019). Change of postural control in patients with vertigo and dizziness symptoms after integrative group psychotherapy. *Journal of psychosomatic research*, *121*, 152-153.
- Feldker, K., Heitmann, C. Y., Neumeister, P., Brinkmann, L., Bruchmann, M., Zwitserlood, P., & Straube, T. (2018). Cardiorespiratory concerns shape brain responses during automatic panic-related scene processing in patients with panic disorder. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, *43*(1), 26.
- Feldker, K., & Notzon, S. (2019). Angst und Panik. *Nervenheilkunde*, *38*(08), 528-536.
- Forsyth, J. P., & Eifert, G. H. (2016). *The mindfulness and acceptance workbook for anxiety: A guide to breaking free from anxiety, phobias, and worry using acceptance and commitment therapy*: New Harbinger Publications.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., . . . Braehler, E. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *43*(1), 54-62.
- Franz, M., & Schäfer, R. (2009). Alexithymie—ein aktuelles Update aus klinischer, neurophysiologischer und entwicklungspsychologischer Sicht. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, *55*(4), 328-353.
- Freud, S. (1991). Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als "Angst-Neurose" abzutrennen *GESAMMELTE WERKE: I: WERKE AUS DEN JAHREN 1892–1899* (S. 315-342).
- Freud, S. (2005). Wege der psychoanalytischen Therapie *GESAMMELTE WERKE: XII: WERKE AUS DEN JAHREN 1917-1920* (S. 183-194).
- Gasquoine, P. G. (2014). Contributions of the insula to cognition and emotion. *Neuropsychology review*, *24*(2), 77-87.
- Gloster, A. T., Wittchen, H.-U., Einsle, F., Lang, T., Helbig-Lang, S., Fydrich, T., . . . Alpers, G. W. (2011). Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *79*(3), 406.
- Godemann, F., Schabowska, A., Naetebusch, B., Heinz, A., & Ströhle, A. (2006). The impact of cognitions on the development of panic and somatoform disorders: a prospective study in patients with vestibular neuritis. *Psychological medicine*, *36*(1), 99-108.
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *American Journal of Psychiatry*, *157*(4), 493-505.
- Gorman, J. M., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., & Stein, J. (1989). A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *The American journal of psychiatry*.
- Grawe, K. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen Hogrefe Verlag.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*: Hogrefe Verlag.
- Grüsser, O., Pause, M., & Schreiter, U. (1990). Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). *The Journal of physiology*, *430*(1), 537-557.
- Hagena, S., & Gebauer, M. (2014). *Therapie-Tools Angststörungen*. Weinheim: Beltz.
- Hand, I. (2015). Exposition und Konfrontation. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapiemanual* (S. 121-129). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Hauke, G. (2012). *Strategisch Behaviorale Therapie (SBT): Emotionale Überlebensstrategien—Werte—Embodiment*: Springer-Verlag.
- Heide, F. J., & Borkovec, T. (1983). Relaxation-induced anxiety: Paradoxical anxiety enhancement due to relaxation training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*(2), 171.
- Heidenreich, T. (2006). *Achtsamkeit und Akzeptanz in der Psychotherapie: ein Handbuch*: Dgvt-Verlag.

- Heidenreich, T., & Michalak, J. (2003). Achtsamkeit («Mindfulness») als Therapieprinzip in Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin. *Verhaltenstherapie*, 13(4), 264-274.
- Heinrichs, N., Edler, C., Eskens, S., Mielczarek, M. M., & Moschner, C. (2007). Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder. *Psychosomatic medicine*, 69(7), 700-707.
- Heldt, E., Manfro, G. G., Kipper, L., Blaya, C., Isolan, L., & Otto, M. W. (2006). One-year follow-up of pharmacotherapy-resistant patients with panic disorder treated with cognitive-behavior therapy: outcome and predictors of remission. *Behaviour research and therapy*, 44(5), 657-665.
- Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-1578.
- Hoffmann, S. O. (2016). *Psychodynamische Therapie von Angststörungen: Einführung und Manual für die kurz-und mittelfristige Therapie* (2. Auflage ed.). Stuttgart: Schattauer.
- Holmberg, J., Karlberg, M., Harlacher, U., & Magnusson, M. (2007). One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo. *Journal of Neurology*, 254(9), 1189. doi:10.1007/s00415-007-0499-6
- Holmberg, J., Karlberg, M., Harlacher, U., Rivano-Fischer, M., & Magnusson, M. (2006). Treatment of phobic postural vertigo. *Journal of Neurology*, 253(4), 500-506. doi:10.1007/s00415-005-0050-6
- Horak, F., Jones-Rycewicz, C., Black, F. O., & Shumway-Cook, A. (1992). Effects of vestibular rehabilitation on dizziness and imbalance. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 106(2), 175-180.
- Horii, A., Uno, A., Kitahara, T., Mitani, K., Masumura, C., Kizawa, K., & Kubo, T. (2007). Effects of fluvoxamine on anxiety, depression, and subjective handicaps of chronic dizziness patients with or without neuro-otologic diseases. *Journal of Vestibular Research*, 17(1), 1-8.
- Hünerbein, R. (2017). Radiologische Verfahren. In B. Reiser, F.-P. Kuhn, & J. Debus (Hrsg.), *Duale Reihe Radiologie* (Vol. 4, S. 83-87). Stuttgart: Thieme.
- Indovina, I., Riccelli, R., Chiarella, G., Petrolo, C., Augimeri, A., Giofrè, L., . . . Passamonti, L. (2015). Role of the insula and vestibular system in patients with chronic subjective dizziness: an fMRI study using sound-evoked vestibular stimulation. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 9, 334.
- Indovina, I., Riccelli, R., Staab, J. P., Lacquaniti, F., & Passamonti, L. (2014). Personality traits modulate subcortical and cortical vestibular and anxiety responses to sound-evoked otolithic receptor stimulation. *Journal of psychosomatic research*, 77(5), 391-400.
- Jacob, R. G., Furman, J. M., Durrant, J. D., & Turner, S. M. (1996). Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *American Journal of Psychiatry*, 153(4), 503-512.
- Jacob, R. G., Furman, J. M., Durrant, J. D., & Turner, S. M. (1997). Surface dependence: a balance control strategy in panic disorder with agoraphobia. *Psychosomatic medicine*, 59(3), 323-330.
- Jacob, R. G., Whitney, S. L., Detweiler-Shostak, G., & Furman, J. M. (2001). Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: a pilot study. *Journal of anxiety disorders*, 15(1-2), 131-146.
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., . . . Wittchen, H.-U. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. *Der Nervenarzt*, 85(1), 77-87. doi:10.1007/s00115-013-3961-y
- Kabat-Zinn, J., Massion, A. O., Kristeller, J., Peterson, L. G., Fletcher, K. E., Pbert, L., . . . Santorelli, S. F. (1992). Effectiveness of a meditation-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 149, 936-943.
- Kapfhammer, H., Mayer, C., Hock, U., Huppert, D., Dieterich, M., & Brandt, T. (1997). Course of illness in phobic postural vertigo. *Acta neurologica scandinavica*, 95(1), 23-28.

- Keeser, D., Meindl, T., Bor, J., Palm, U., Pogarell, O., Mulert, C., . . . Padberg, F. (2011). Prefrontal transcranial direct current stimulation changes connectivity of resting-state networks during fMRI. *Journal of Neuroscience*, *31*(43), 15284-15293.
- Kim, S.-G., & Bandettini, P. A. (2010). Principles of functional MRI *BOLD fMRI* (S. 3-22): Springer.
- Kircher, T., Arolt, V., Jansen, A., Pyka, M., Reinhardt, I., Kellermann, T., . . . Gerlach, A. L. (2013). Effect of cognitive-behavioral therapy on neural correlates of fear conditioning in panic disorder. *Biological Psychiatry*, *73*(1), 93-101.
- Klein, D. F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacology*, *5*(6), 397-408.
- Kluge, F. (2011). *Etymologisches Wörterbuch der deutschen Sprache*: Walter de Gruyter.
- Klüver, H., & Bucy, P. C. (1937). "Psychic blindness" and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*.
- Kossowsky, J., Pfaltz, M. C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C., & Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *170*(7), 768-781.
- Kraczyk, S., Schlamp, V., Dieterich, M., Haberhauer, P., & Brandt, T. (1999). Increased body sway at 3.5–8 Hz in patients with phobic postural vertigo. *Neuroscience letters*, *259*(3), 149-152.
- Kruschinski, C., Kersting, M., Breull, A., Kochen, M. M., Koschack, J., & Hummers-Pradier, E. (2008). Diagnosehäufigkeiten und Verordnungen bei Schwindel im Patientenkollektiv einer hausärztlichen Routinedatenbank. *Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen*, *102*(5), 313-319. doi:10.1016/j.zefq.2008.05.001
- Küchenhoff, J. (2004). Psychosomatische Krankheitslehre: Psychoanalytisch und tiefenpsychologisch fundierte Modelle. In W. Hiller, E. Leibing, F. Leichsenring, & S. K. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie für die Ausbildung zur/zum Psychologischen Psychotherapeuten und für die ärztliche Weiterbildung. Band 1: Wissenschaftliche Grundlagen der Psychotherapie* (Vol. 1, S. 105-117). München: CIP-Medien.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). *Der Nervenarzt*, *78*(6), 651-656. doi:10.1007/s00115-006-2098-7
- Kupfer, J., Brosig, B., & Brähler, E. (2000). Überprüfung und Validierung der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 368-384.
- Lancaster, J., & Fox, P. (2011). Talairach Client-v2. 4.2. *Research Imaging Center, University of Texas*.
- Lane, R. D., Ahern, G. L., Schwartz, G. E., & Kaszniak, A. W. (1997). Is alexithymia the emotional equivalent of blindsight? *Biological Psychiatry*, *42*(9), 834-844.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1999). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida*, 2.
- Lang, P. J., Melamed, B. G., & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology*, *76*(2), 220.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. (1981). Das State-Trait-Angstinventar (Testmappe mit Handanweisung, Fragebogen STAI-G Form X 1 und Fragebogen STAI-G Form X 2): Weinheim, Germany: Beltz.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Sheehan, K., . . . Dunbar, G. C. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European psychiatry*, *12*(5), 224-231.

- LeDoux, J. E. (2014). Coming to terms with fear. *proceedings of the National Academy of Sciences*, *111*(8), 2871-2878.
- LeDoux, J. E., Iwata, J., Cicchetti, P., & Reis, D. (1988). Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear. *Journal of Neuroscience*, *8*(7), 2517-2529.
- LeDoux, J. E., & Pine, D. S. (2016). Using neuroscience to help understand fear and anxiety: a two-system framework. *American Journal of Psychiatry*.
- Lee, J. O., Lee, E. S., Kim, J. S., Lee, Y. B., Jeong, Y., Choi, B. S., . . . Staab, J. P. (2018). Altered brain function in persistent postural perceptual dizziness: A study on resting state functional connectivity. *Human brain mapping*.
- Leech, R., & Sharp, D. J. (2014). The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease. *Brain*, *137*(1), 12-32.
- Levai, S. (2022). *FMRT-Untersuchung über neurobiologische Korrelate bei Patienten mit phobischem Schwankschwindel und Angststörung*. Ludwig-Maximilians-Universität München, in process.
- Leventhal, H., Nerenz, D. R., & Steele, D. S. (1984). Illness representations and coping with health threats *Handbook of psychology and health* (Vol. IV, S. 219–252). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Li, K., Si, L., Cui, B., Ling, X., Shen, B., & Yang, X. (2019). Altered spontaneous functional activity of the right precuneus and cuneus in patients with persistent postural-perceptual dizziness. *Brain Imaging and Behavior*, 1-11.
- Li, K., Si, L., Cui, B., Ling, X., Shen, B., & Yang, X. (2020). Altered intra-and inter-network functional connectivity in patients with persistent postural-perceptual dizziness. *NeuroImage: Clinical*, *26*, 102216.
- Liebscher, C., Wittmann, A., Gechter, J., Schlagenhaut, F., Lueken, U., Plag, J., . . . Gerlach, A. L. (2016). Facing the fear—clinical and neural effects of cognitive behavioural and pharmacotherapy in panic disorder with agoraphobia. *European Neuropsychopharmacology*, *26*(3), 431-444.
- Limburg, K., Radziej, K., Sattel, H., Henningsen, P., Dieterich, M., Probst, T., . . . Lahmann, C. (2021). A Randomized Controlled Trial Evaluating Integrative Psychotherapeutic Group Treatment Compared to Self-Help Groups in Functional Vertigo/Dizziness. *Journal of Clinical Medicine*, *10*(10), 2215.
- Lin, J., Hsu, W., Lee, J., Yeh, W., Ho, S., & Su, W. (1993). Psychogenic dizziness. *Zhonghua yi xue za zhi= Chinese medical journal; Free China ed*, *51*(4), 289-295.
- Linden, D. E. (2008). Brain imaging and psychotherapy: methodological considerations and practical implications. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, *258*(5), 71-75.
- Linden, M., & Hautzinger, M. (2005). *Verhaltenstherapiemanual* (Vol. 5): Springer.
- Lissek, S. (2012). Toward an account of clinical anxiety predicated on basic, neurally mapped mechanisms of Pavlovian fear-learning: the case for conditioned overgeneralization. *Depression and anxiety*, *29*(4), 257-263.
- Longridge, N., Mallinson, A., & Denton, A. (2002). Visual vestibular mismatch. *Journal of otolaryngology*, *31*(1), 5-8.
- Lopez, C., & Blanke, O. (2011). The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain research reviews*, *67*(1-2), 119-146.
- Lopez, C., Blanke, O., & Mast, F. (2012). The human vestibular cortex revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience*, *212*, 159-179.
- Lueken, U., Straube, B., Reinhardt, I., Maslowski, N., Wittchen, H.-U., Ströhle, A., . . . Ewert, A. (2014). Altered top-down and bottom-up processing of fear conditioning in panic disorder with agoraphobia. *Psychological medicine*, *44*(2), 381-394.

- Mahoney, A. E., Edelman, S., & Cremer, P. D. (2013). Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: longer-term gains and predictors of disability. *American journal of otolaryngology*, *34*(2), 115-120.
- Mahr, C. (2015). *Ressourcenaktivierung mit Hypnotherapie: Praktischer Einsatz auf den Spuren Milton H. Ericksons*: Springer-Verlag.
- Marchewka, A., Zurawski, L., Jednorog, K., & Grabowska, A. (2014). The Nencki Affective Picture System (NAPS): introduction to a novel, standardized, wide-range, high-quality, realistic picture database. *Behav Res Methods*, *46*(2), 596-610. doi:10.3758/s13428-013-0379-1
- Marks, I. (1981). Space "phobia": a pseudo-agoraphobic syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *44*(5), 387-391.
- Martin, J. B., & Pihl, R. (1986). Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychotherapy and psychosomatics*, *45*(2), 66-77.
- Massana, G., Serra-Grabulosa, J. M., Salgado-Pineda, P., Gastó, C., Junqué, C., Massana, J., . . . Salamero, M. (2003). Amygdalar atrophy in panic disorder patients detected by volumetric magnetic resonance imaging. *Neuroimage*, *19*(1), 80-90.
- Maywald, M., Paolini, M., Rauchmann, B. S., Gerz, C., Heppe, J. L., Wolf, A., . . . Susanne, K. (2022). Individual- and connectivity-based real-time fMRI neurofeedback to modulate emotion-related brain responses in patients with depression. *in process*.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of personality and social psychology*, *52*(1), 81.
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *28*(3), 285-305.
- Mentzos, S. (2017). *Lehrbuch der Psychodynamik: Die Funktion der Dysfunktionalität psychischer Störungen*: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Michalak, J., Heidenreich, T., & Bohus, M. (2006). Achtsamkeit und Akzeptanz in der Psychotherapie: Gegenwärtiger Forschungsstand und Forschungsentwicklung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, *54*(4), 241-253.
- Michałowski, J. M., Drożdżiel, D., Matuszewski, J., Koziejowski, W., Jednoróg, K., & Marchewka, A. (2017). The Set of Fear Inducing Pictures (SFIP): Development and validation in fearful and nonfearful individuals. *Behavior research methods*, *49*(4), 1407-1419.
- Milad, M. R., & Quirk, G. J. (2012). Fear extinction as a model for translational neuroscience: ten years of progress. *Annual review of psychology*, *63*, 129-151.
- Milad, M. R., & Rauch, S. L. (2007). The role of the orbitofrontal cortex in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1121*(1), 546-561.
- Milad, M. R., Rosenbaum, B. L., & Simon, N. M. (2014). Neuroscience of fear extinction: implications for assessment and treatment of fear-based and anxiety related disorders. *Behaviour research and therapy*, *62*, 17-23.
- Miller, J. J., Fletcher, K., & Kabat-Zinn, J. (1995). Three-year follow-up and clinical implications of a mindfulness meditation-based stress reduction intervention in the treatment of anxiety disorders. *General hospital psychiatry*, *17*(3), 192-200.
- Morath, J., Moreno-Villanueva, M., Hamuni, G., Kolassa, S., Ruf-Leuschner, M., Schauer, M., . . . Kolassa, I.-T. (2014). Effects of psychotherapy on DNA strand break accumulation originating from traumatic stress. *Psychotherapy and psychosomatics*, *83*(5), 289-297.
- Morschitzky, H. (2009a). *Angststörungen - Diagnostik, Konzepte, Therapie, Selbsthilfe*. Wien: Springer-Verlag.
- Morschitzky, H. (2009b). Erklärungsmodelle für Angststörungen. 199-382. doi:10.1007/978-3-211-09449-5_5

- Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K., Horne, R., Cameron, L., & Buick, D. (2002). The Revised Illness Perception Questionnaire (IPQ-R). *Psychology & Health, 17*(1), 1-16. doi:10.1080/08870440290001494
- Mühlig, S., & Poldrack, A. (2011). Kognitive Therapieverfahren *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 543-564): Springer.
- Myers-Schulz, B., & Koenigs, M. (2012). Functional anatomy of ventromedial prefrontal cortex: implications for mood and anxiety disorders. *Molecular psychiatry, 17*(2), 132-141.
- Naber, C. M., Water-Schmeder, O., Bohrer, P. S., Matonak, K., Bernstein, A. L., & Merchant, M. A. (2011). Interdisciplinary treatment for vestibular dysfunction: the effectiveness of mindfulness, cognitive-behavioral techniques, and vestibular rehabilitation. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery, 145*(1), 117-124.
- Nanz, D. (2014). Kardiovaskuläre Bildgebung. In D. Weishaupt, V. D. Köchli, & B. Marincek (Hrsg.), *Wie funktioniert MRI?* (S. 76-98): Springer.
- Neudeck, P., & Lang, T. (2011). Reizkonfrontationsmethoden *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 529-542): Springer.
- Neuhauser, H. K. (2009). [Epidemiology of dizziness and vertigo]. *Nervenarzt, 80*(8), 887-894. doi:10.1007/s00115-009-2738-9
- Neuhauser, H. K., Radtke, A., von Brevern, M., Lezius, F., Feldmann, M., & Lempert, T. (2008). Burden of dizziness and vertigo in the community. *Archives of internal medicine, 168*(19), 2118-2124.
- Nigro, S., Indovina, I., Riccelli, R., Chiarella, G., Petrolo, C., Lacquaniti, F., . . . Passamonti, L. (2019). Reduced cortical folding in multi-modal vestibular regions in persistent postural perceptual dizziness. *Brain Imaging and Behavior, 13*(3), 798-809.
- Nugent, N., Tyrka, A., Carpenter, L., & Price, L. (2011). Gene-environment interactions: early life stress and risk for depressive and anxiety disorders. *Psychopharmacology, 214*(1), 175-196. doi:10.1007/s00213-010-2151-x
- Ogawa, S., Lee, T.-M., Kay, A. R., & Tank, D. W. (1990). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *proceedings of the National Academy of Sciences, 87*(24), 9868-9872.
- Palm, U., Kirsch, V., Kübler, H., Sarubin, N., Keeser, D., Padberg, F., & Dieterich, M. (2018). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for treatment of phobic postural vertigo: an open label pilot study. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience, 1-4*.
- Papciak, A. S., Feuerstein, M., & Spiegel, J. A. (1985). Stress reactivity in alexithymia: decoupling of physiological and cognitive responses. *Journal of Human stress, 11*(3), 135-142.
- Pape, H.-C., & Pare, D. (2010). Plastic synaptic networks of the amygdala for the acquisition, expression, and extinction of conditioned fear. *Physiological reviews, 90*(2), 419-463.
- Pillay, S. S., Gruber, S. A., Rogowska, J., Simpson, N., & Yurgelun-Todd, D. A. (2006). fMRI of fearful facial affect recognition in panic disorder: the cingulate gyrus-amygdala connection. *Journal of affective disorders, 94*(1), 173-181.
- Pillay, S. S., Rogowska, J., Gruber, S. A., Simpson, N., & Yurgelun-Todd, D. A. (2007). Recognition of happy facial affect in panic disorder: an fMRI study. *Journal of anxiety disorders, 21*(3), 381-393.
- Piper, W. E., Debbane, E. G., Bienvenu, J., & Garant, J. (1984). A comparative study of four forms of psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*(2), 268.
- Poldrack, R. A. (2007). Region of interest analysis for fMRI. *Social cognitive and affective neuroscience, 2*(1), 67-70.
- Popkirov, S., Staab, J. P., & Stone, J. (2018). Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Practical neurology, 18*(1), 5-13.

- Radziej, K., Schmid-Mühlbauer, G., Limburg, K., & Lahmann, C. (2017). Psychotherapie bei Schwindelerkrankungen—Eine störungsorientierte Gruppenbehandlung für angst-, depressions- und somatoform betonten Schwindel. *PPmP-Psychotherapie-Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, *67*(06), 245-251.
- Reif, A., Richter, J., Straube, B., Höfler, M., Lueken, U., Gloster, A. T., . . . Ströhle, A. (2014). MAOA and mechanisms of panic disorder revisited: from bench to molecular psychotherapy. *Molecular psychiatry*, *19*(1), 122-128.
- Reinecke, A., Thilo, K., Filippini, N., Croft, A., & Harmer, C. J. (2014). Predicting rapid response to cognitive-behavioural treatment for panic disorder: the role of hippocampus, insula, and dorsolateral prefrontal cortex. *Behaviour research and therapy*, *62*, 120-128.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour research and therapy*, *24*(1), 1-8.
- Riccelli, R., Indovina, I., Staab, J. P., Nigro, S., Augimeri, A., Lacquaniti, F., & Passamonti, L. (2017). Neuroticism modulates brain visuo-vestibular and anxiety systems during a virtual rollercoaster task. *Human brain mapping*, *38*(2), 715-726.
- Roberge, P., Marchand, A., Reinharz, D., & Savard, P. (2008). Cognitive-behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia: a randomized, controlled trial and cost-effectiveness analysis. *Behavior Modification*, *32*(3), 333-351.
- Roy, C. S., & Sherrington, C. S. (1890). On the regulation of the blood-supply of the brain. *The Journal of physiology*, *11*(1-2), 85-158.
- Ruckenstein, M. J., & Staab, J. P. (2001). The Basic Symptom Inventory—53 and its Use in the Management of Patients with Psychogenic Dizziness. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, *125*(5), 533-536.
- Rudolf, G., Grande, T., & Henningsen, P. (2010). *Die Struktur der Persönlichkeit: Theoretische Grundlagen zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen*: Klett-Cotta.
- Ruhl, U., Hach, I., & Wittchen, H.-U. (2011). Entspannungsverfahren *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 587-599): Springer.
- Ruhmland, M., & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter angststörung und sozialer phobie: meta-analysen auf störungsebene. *Verhaltenstherapie*, *11*(1), 27-40.
- Sack, A. T. (2009). Parietal cortex and spatial cognition. *Behavioural brain research*, *202*(2), 153-161.
- Sakai, Y., Kumano, H., Nishikawa, M., Sakano, Y., Kaiya, H., Imabayashi, E., . . . Sato, A. (2006). Changes in cerebral glucose utilization in patients with panic disorder treated with cognitive-behavioral therapy. *Neuroimage*, *33*(1), 218-226.
- Salimi-Khorshidi, G., Douaud, G., Beckmann, C. F., Glasser, M. F., Griffanti, L., & Smith, S. M. (2014). Automatic denoising of functional MRI data: combining independent component analysis and hierarchical fusion of classifiers. *Neuroimage*, *90*, 449-468.
- Schaaf, H. (2007). *Psychotherapie bei Schwindelerkrankungen*: Asanger.
- Schaaf, H., Holtmann, H., Hesse, G., Kolbe, U., & Brehmer, D. (1999). Der (reaktive) psychogene Schwindel—Eine wichtige Teilkomponente bei wiederholten M. Menière-Anfällen. *HNO*, *47*(10), 924-932. doi:10.1007/s001060050536
- Schädler, S. (2016). *Gleichgewichtsstörungen und Schwindel*. München: Urban & Fischer.
- Schauer, M., Elbert, T., & Neuner, F. (2017). Narrative Expositionstherapie (NET) für Menschen nach Gewalt und Flucht. *Psychotherapeut*, *62*(4), 306-313.
- Schneider, F., & Fink, G. R. (2013). *Funktionelle MRT in psychiatrie und neurologie* (2. Auflage ed.): Springer.
- Schneier, F. R., Fyer, A. J., Martin, L. Y., Ross, D., Mannuzza, S., Liebowitz, M. R., . . . Klein, D. F. (1991). A comparison of phobic subtypes within panic disorder. *Journal of anxiety disorders*, *5*(1), 65-75.

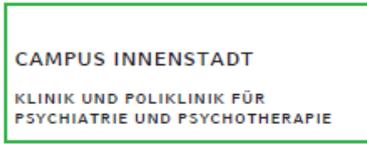
- Schnell, K., & Herpertz, S. C. (2007). Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 41*(10), 837-847.
- Schniepp, R., Wuehr, M., Huth, S., Pradhan, C., Brandt, T., & Jahn, K. (2014). Gait characteristics of patients with phobic postural vertigo: effects of fear of falling, attention, and visual input. *Journal of Neurology, 261*(4), 738-746. doi:10.1007/s00415-014-7259-1
- Sehlmeyer, C., Schöning, S., Zwitterlood, P., Pfliegerer, B., Kircher, T., Arolt, V., & Konrad, C. (2009). Human fear conditioning and extinction in neuroimaging: a systematic review. *PLoS One, 4*(6), e5865.
- Seligman, M. E. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological review, 77*(5), 406.
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior therapy, 2*(3), 307-320.
- Senf, W., Broda, M., & Wilms, B. (2013). *Techniken der Psychotherapie: Ein methodenübergreifendes Kompendium*. Stuttgart: Thieme.
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*.
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Janavs, J., Weiller, E., Keskiner, A., . . . Dunbar, G. (1997). The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. *European psychiatry, 12*(5), 232-241.
- Shepard, N. T., Smith-Wheelock, M., Telian, S. A., & Raj, A. (1993). Vestibular and balance rehabilitation therapy. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology, 102*(3), 198-205.
- Staab, J. P. (2012). Chronic subjective dizziness. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 18*(5, Neuro-otology), 1118-1141.
- Staab, J. P., Eckhardt-Henn, A., Horii, A., Jacob, R., Strupp, M., Brandt, T., & Bronstein, A. (2017). Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research, 27*(4), 191-208.
- Staab, J. P., Rohe, D. E., Eggers, S. D., & Shepard, N. T. (2014). Anxious, introverted personality traits in patients with chronic subjective dizziness. *Journal of psychosomatic research, 76*(1), 80-83.
- Staab, J. P., Ruckenstein, M. J., Solomon, D., & Shepard, N. T. (2002). Serotonin reuptake inhibitors for dizziness with psychiatric symptoms. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery, 128*(5), 554-560.
- Stavemann, H. (2005). Sokratische Gesprächsführung *Verhaltenstherapiemanual* (S. 270-277): Springer.
- Stöcker, T., & Shah, N. J. (2007). Grundlagen der MR-Bildgebung *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (S. 61-78): Springer.
- Strauß, B., Barkowski, S., Schwartze, D., & Rosendahl, J. (2016). Aktueller Stand der Gruppenpsychotherapieforschung. *Psychotherapeut, 61*(5), 364-375.
- Strupp, M., Glaser, M., Karch, C., Rettinger, N., Dieterich, M., & Brandt, T. (2003). Häufigste Schwindelform im mittleren Alter: phobischer Schwankschwindel. *Der Nervenarzt, 74*(10), 911-914. doi:10.1007/s00115-003-1567-5
- Swift, J. K., & Greenberg, R. P. (2012). Premature discontinuation in adult psychotherapy: a meta-analysis: American Psychological Association.
- Talairach, J., Rayport, M., & Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain-3-dimensional proportional system*. Stuttgart Thieme.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., Ryan, D. P., & Parker, J. D. (1990). Validation of the alexithymia construct: a measurement-based approach. *The Canadian Journal of Psychiatry, 35*(4), 290-297.

- Taylor, G. J., Ryan, D., & Bagby, M. (1985). Toward the development of a new self-report alexithymia scale. *Psychotherapy and psychosomatics*, *44*(4), 191-199.
- Teggi, R., Gatti, O., Cangiano, J., Fornasari, F., & Bussi, M. (2020). Functional head impulse test with and without optokinetic stimulation in subjects with persistent postural perceptual dizziness (PPPD): preliminary report. *Otology & Neurotology*, *41*(1), e70-e75.
- Telch, M. J., Brouillard, M., Telch, C. F., Agras, W. S., & Taylor, C. B. (1989). Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. *Behaviour research and therapy*, *27*(4), 373-383.
- Tops, M., & Boksem, M. A. (2011). A potential role of the inferior frontal gyrus and anterior insula in cognitive control, brain rhythms, and event-related potentials. *Frontiers in psychology*, *2*, 330.
- Tschan, R., Eckhardt-Henn, A., Scheurich, V., Best, C., Dieterich, M., & Beutel, M. (2012). Standfest? Erste Ergebnisse der Entwicklung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenschulungsprogramms zur Behandlung des somatoformen Schwindels. *Psychother Psychosom Med Psychol*, *62*(3-4), 111-119. doi:10.1055/s-0032-1304575
- Tschan, R., Wiltink, J., Best, C., Bense, S., Dieterich, M., Beutel, M. E., & Eckhardt-Henn, A. (2008). Validation of the German version of the Vertigo Symptom Scale (VSS) in patients with organic or somatoform dizziness and healthy controls. *J Neurol*, *255*(8), 1168-1175. doi:10.1007/s00415-008-0863-1
- Tschan, R., Wiltink, J., Best, C., Beutel, M., Dieterich, M., & Eckhardt-Henn, A. (2010). Validation of the German version of the Vertigo Handicap Questionnaire (VHQ) in patients with vestibular vertigo syndromes or somatoform vertigo and dizziness. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *60*(9-10), e1-12.
- Tulving, E. (2007). On the law of primacy *Memory and Mind* (S. 48-65): Psychology Press.
- Van Dillen, L. F., Heslenfeld, D. J., & Koole, S. L. (2009). Tuning down the emotional brain: an fMRI study of the effects of cognitive load on the processing of affective images. *Neuroimage*, *45*(4), 1212-1219.
- Van Ombergen, A., Heine, L., Jillings, S., Roberts, R. E., Jeurissen, B., Van Rompaey, V., . . . Vanhevel, F. (2017). Altered functional brain connectivity in patients with visually induced dizziness. *NeuroImage: Clinical*, *14*, 538-545.
- van Reekum, C. M., Johnstone, T., Urry, H. L., Thurow, M. E., Schaefer, H. S., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2007). Gaze fixations predict brain activation during the voluntary regulation of picture-induced negative affect. *Neuroimage*, *36*(3), 1041-1055.
- Vanni, S., Tanskanen, T., Seppä, M., Uutela, K., & Hari, R. (2001). Coinciding early activation of the human primary visual cortex and anteromedial cuneus. *proceedings of the National Academy of Sciences*, *98*(5), 2776-2780.
- Ventre-Dominey, J. (2014). Vestibular function in the temporal and parietal cortex: distinct velocity and inertial processing pathways. *Frontiers in integrative neuroscience*, *8*, 53. Retrieved from <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnint.2014.00053> doi:<https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00053>
- von Söhsten Lins, E. M. D., Bittar, R. S. M., Bazán, P. R., Júnior, E. A., & Staab, J. P. (2020). Cerebral Responses to Stationary Emotional Stimuli Measured by fMRI in Women with Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *International Archives of Otorhinolaryngology*.
- Vuilleumier, P., Henson, R., Driver, J., & Dolan, R. J. (2002). Multiple levels of visual object constancy revealed by event-related fMRI of repetition priming. *Nature neuroscience*, *5*(5), 491-499.
- Vuilleumier, P., Schwartz, S., Duhoux, S., Dolan, R. J., & Driver, J. (2005). Selective attention modulates neural substrates of repetition priming and "implicit" visual memory: suppressions and enhancements revealed by FMRI. *Journal of cognitive neuroscience*, *17*(8), 1245-1260.

- Walendzik, A., Rabe-Menssen, C., Lux, G., Wasem, J., Jahn, R., Duncker, C., & Farrenkopf, N. (2011). Erhebung zur ambulanten psychotherapeutischen Versorgung 2010. *Psychotherapie Aktuell*, 1(11), 10-17.
- Weiss, H., & Harrer, M. E. (2010). Achtsamkeit in der Psychotherapie. Verändern durch „Nicht-Verändern-Wollen“—ein Paradigmenwechsel. *Psychotherapeutenjournal*, 1, 14-24.
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and cognitive psychotherapy*, 23(3), 301-320.
- Wendt, J., Weike, A. I., Lotze, M., & Hamm, A. O. (2011). The functional connectivity between amygdala and extrastriate visual cortex activity during emotional picture processing depends on stimulus novelty. *Biological psychology*, 86(3), 203-209.
- WHO. (2019a). ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (ICD-11 MMS) - AB32.0 Persistent Postural-Perceptual Dizziness Abgerufen am 09.10.2019 von <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http://id.who.int/icd/entity/2005792829>
- WHO. (2019b). International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11). Abgerufen am 29.11.2021 von <https://www.who.int/classifications/icd/en/>
- Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (Vol. 1131): Springer.
- Wittchen, H.-U., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie (Lehrbuch mit Online-Materialien)*: Springer-Verlag.
- Wittchen, H.-U., & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundes-Gesundheitssurveys 1998. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 44(10), 993-1000.
- Wittmann, A., Schlagenhauf, F., Guhn, A., Lueken, U., Elle, M., Stoy, M., . . . Pfleiderer, B. (2018). Effects of Cognitive Behavioral Therapy on Neural Processing of Agoraphobia-Specific Stimuli in Panic Disorder and Agoraphobia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 87(6), 350-365.
- Wittmann, A., Schlagenhauf, F., Guhn, A., Lueken, U., Gaehlsdorf, C., Stoy, M., . . . Bruhn, H. (2014). Anticipating agoraphobic situations: the neural correlates of panic disorder with agoraphobia. *Psychological medicine*, 44(11), 2385-2396.
- Wolpe, J. (1958). *Reciprocal inhibition therapy*: Stanford, CA: Stanford University Press.
- Wuehr, M., Brandt, T., & Schniepp, R. (2017). Distracting attention in phobic postural vertigo normalizes leg muscle activity and balance. *Neurology*, 88(3), 284-288.
- Wühr, M., Schniepp, R., Brandt, T., & Jahn, K. (2013). Gestörte Interaktion zwischen der Open- und Closed-Loop-Haltungskontrolle bei phobischem Schwankschwindel. *Klinische Neurophysiologie*, 44(01), P18.
- Wurthmann, F., Nägel, S., Holle, D., Steinberg, B. S., Theysohn, N., Timmann-Braun, D., . . . Obermann, M. (2012). Gray matter decrease in phobic postural vertigo—a VBM study. *Klinische Neurophysiologie*, 43(01), 119.
- Yang, Y., Kircher, T., & Straube, B. (2014). The neural correlates of cognitive behavioral therapy: Recent progress in the investigation of patients with panic disorder. *Behaviour research and therapy*, 62, 88-96.
- Yardley, L., & Luxon, L. (1994). *Treating dizziness with vestibular rehabilitation*: British Medical Journal Publishing Group.
- Yardley, L., Masson, E., Verschuur, C., Haacke, N., & Luxon, L. (1992). Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients: development of the vertigo symptom scale. *Journal of psychosomatic research*, 36(8), 731-741.
- Yardley, L., Owen, N., Nazareth, I., & Luxon, L. (2001). Panic disorder with agoraphobia associated with dizziness: characteristic symptoms and psychosocial sequelae. *The Journal of nervous and mental disease*, 189(5), 321-327.

- Yardley, L., & Putman, J. (1992). Quantitative analysis of factors contributing to handicap and distress in vertiginous patients: a questionnaire study. *Clinical Otolaryngology*, *17*(3), 231-236.
- Yu, T., Li, Y., Fan, F., Cao, H., Luo, X., Tan, S., . . . Hong, L. E. (2018). Decreased gray matter volume of cuneus and lingual gyrus in schizophrenia patients with tardive dyskinesia is associated with abnormal involuntary movement. *Scientific reports*, *8*(1), 1-7.
- Yu, Y.-C., Xue, H., Zhang, Y.-x., & Zhou, J. (2018). Cognitive behavior therapy as augmentation for sertraline in treating patients with persistent postural-perceptual dizziness. *BioMed research international*, *2018*.
- Zaback, M., Cleworth, T. W., Carpenter, M. G., & Adkin, A. L. (2015). Personality traits and individual differences predict threat-induced changes in postural control. *Human movement science*, *40*, 393-409.
- Zhao, X., Xi, Q., Wang, P., Li, C., & He, H. (2014). Altered activity and functional connectivity of superior temporal gyri in anxiety disorders: A functional magnetic resonance imaging study. *Korean journal of radiology*, *15*(4), 523.
- Zung, W. W. (1971). A rating instrument for anxiety disorders. *Psychosomatics*, *12*(6), 371-379.
- Zwanzger, P., Domschke, K., & Bradwejn, J. (2012). Neuronal network of panic disorder: the role of the neuropeptide cholecystokinin. *Depression and anxiety*, *29*(9), 762-774.
- Zwergal, A., Mohwald, K., & Dieterich, M. (2017). Vertigo and dizziness in the emergency room. *Nervenarzt*, *88*(6), 587-596. doi:10.1007/s00115-017-0342-y

Anhang



Klinikum der Universität München · Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Nußbaumstraße 7 – D - 80336 München

Dr. Agnieszka Chrobok
Abt. für Neurophysiologie und funktionelle
Bildgebung

Telefon +49 (0)89 / 4400 - 55550
Telefax +49 (0)89 / 4400 - 55542
agnieszka.chrobok@med.uni-muenchen.de
www.klinikum.uni-muenchen.de
Telefon +49 (0)89 / 4400 – 0 (Vermittlung)

Postanschrift:
Nußbaumstraße 7
D – 80336 München
München, 28.08.2017

Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung

für die Teilnahme an der Studie:

„Evaluation eines psychotherapeutischen Konzepts bei Patienten mit phobischen Schwindel:
neurobiologische Aspekte im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und gesunden
Kontrollprobanden“

Verantwortlicher Studienleiter:

Dr. Agnieszka Chrobok¹
PD Dr. Susanne Karch¹
Prof. Dr. Oliver Pogarell¹

weitere Studienleiter:

Prof. Dr. med. Marianne Dieterich
Dr. med. Valerie Kirsch
Dr. Daniel Keeser

¹ Abteilung für Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München
Nussbaumstr. 7, 80336 München
Tel: +49/(0)89/4400-55541; Fax: +49/(0)89/4400-55542

Direktor der Klinik: **Prof. Dr. med. Peter Falkai**

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Stv. Kaufmännischer Direktor: Philip Rieger
Pflagedirektorin: Helle Dokken, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel (Dekan)
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir möchten Sie fragen, ob Sie bereit sind, an der nachfolgend beschriebenen wissenschaftlichen Studie teilzunehmen.

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Sie werden in diese Studie also nur dann einbezogen, wenn Sie dazu schriftlich Ihre Einwilligung erklären. Sofern Sie nicht an der Studie teilnehmen oder später aus ihr ausscheiden möchten, erwachsen Ihnen daraus keine Nachteile.

Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Anschließend wird ein Arzt Ihnen noch einmal die Einzelheiten erklären. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

Da Angst ein häufiges Symptom bei Schwindelerkrankungen ist und Schwindelsymptome auf der anderen Seite häufig bei Angsterkrankungen oder Angstgefühlen auftreten, sollen in dieser Studie Zusammenhänge zwischen diesen beiden Bereichen (Angst und Schwindel), sowie die neurobiologischen Effekte einer Gruppenpsychotherapie untersucht werden. In diesem Zusammenhang soll mittels eines bildgebenden Verfahrens (sogenannte funktionelle Magnetresonanztomographie) untersucht werden, ob sich die Angstsymptomatik, die mit Hilfe von negativbehafteten Bildern ausgelöst wird, bei Patienten mit Schwindelerkrankungen (phobischer Schwankschwindel) und Angststörungen von der bei entsprechenden gesunden Kontrollpersonen unterscheidet.

Im Rahmen dieses Projektes soll daher mittels Bildern eine emotionale Reaktion ausgelöst werden. Währenddessen wird eine sogenannte magnetresonanztomographische Untersuchung durchgeführt. Die Magnetresonanztomographie erzeugt Bilder des Körperinneren, in diesem Falle des Gehirns. Die Untersuchung ist schmerzfrei und frei von Strahlenbelastung.

1. Ziel der Studie

Die Untersuchung soll Aufschluss geben über den Einfluss der Psychotherapie auf zugrundeliegende Mechanismen des phobischen Schwankschwindels im Gehirn. Dafür werden Veränderungen bestimmt, welche sich im Verlauf der Therapie im Gehirn ergeben. Erwartet wird dabei, dass psychotherapeutische Interventionen einen positiven Effekt haben auf die Reaktionen im Gehirn und diese Veränderungen umso stärker ausgeprägt sind, je positiver der Therapieverlauf ist.

Es ist bekannt, dass Angstzustände auch gezielt auslösbar sind, beispielsweise durch betrachten von emotionsgeladenen Bildern. Anhand dieser experimentellen Erzeugung der Gefühle lassen sich solche Vorgänge im Gehirn gezielt unter kontrollierten klinischen Bedingungen untersuchen.

2. Ablauf der Untersuchung:

Nach der Vorbereitung werden Sie für die Dauer von ca. 60 Minuten liegend in einem MRT-Gerät (Magnetresonanztomograph) untersucht. Während der Untersuchung werden Ihnen über einen Monitor, verschiedene Bilder gezeigt die Sie lediglich betrachten müssen. Während der Untersuchung im MRT haben Sie jederzeit die Möglichkeit sich bei den betreuenden Mitarbeitern bemerkbar zu machen und die Untersuchung abzubrechen. Außerdem werden Sie vor und nach der Untersuchung zu Ihrem aktuellen Befinden mittels Fragebögen befragt.

Die Untersuchungen finden 2 Mal an verschiedenen Tagen in paarwöchigen Abstand statt.

Die Teilnahme an der gesamten Studie wird mit 70,00 Euro vergütet.

Im Verlauf dieser Untersuchungen werden Sie von verschiedenen Mitarbeitern des Instituts für Klinische Radiologie, der Abteilung für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung betreut, die stets in der Nähe sind. Bei Fragen oder Sorgen wenden Sie sich bitte jederzeit an den betreuenden Mitarbeiter.

Das Einverständnis zur Studienteilnahme kann zu jedem Zeitpunkt, ohne die Angabe von Gründen und ohne irgendwelche Nachteile widerrufen werden. 

3. Mögliche Nebenwirkungen oder Risiken:

MRT-Untersuchungen sind unschädlich und haben nach dem heutigen Wissensstand keine Langzeitfolgen. Kontraindikationen hinsichtlich der Durchführung von MRT-Untersuchungen finden Sie im Informationsblatt, das dieser Aufklärung beigelegt ist. Bitte informieren Sie den aufklärenden Arzt umgehen, falls eine solche Kontraindikation bei Ihnen vorliegt.

Schwangere Frauen dürfen an dieser Studie **nicht teilnehmen**, da bisher nicht geklärt ist, ob eine Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie zu einer Schädigung des Ungeborenen führen kann, wenn sie während der Schwangerschaft durchgeführt wird.

Sollten Sie während dieser Studie schwanger werden oder den Verdacht haben, dass Sie schwanger geworden sind, müssen Sie umgehend den Prüfarzt informieren.

4. Versicherungsschutz:

Sie nehmen freiwillig an der Untersuchung teil und können die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen. Während der Teilnahme an der Studie besteht für Sie eine Wege-Unfall-Versicherungsschutz. Dies bedeutet, dass für Sie ein Versicherungsschutz für die Aufenthalte am Studienort sowie für die direkte Wege vom jeweiligen Wohnort zum Untersuchungsort und für den Rückweg besteht.

5. Datenschutz

Alle erhobenen Daten und Befunde unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht. Besonderer Wert wird auf den Datenschutz gelegt. Alle Daten werden Dritten unzugänglich gelagert. Die Daten werden in verschlüsselter Form gespeichert und anonymisiert ausgewertet.

Während der klinischen Prüfung werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von Ihnen erhoben und in der Prüfstelle in Ihrer persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert. Die für die klinische Prüfung wichtigen Daten werden in verschlüsselter Form gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls weitergegeben.

In verschlüsselter Form bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern in diesem Fall nur ein Nummerncode. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert. Eine Entschlüsselung erfolgt nur unter den vom Gesetz vorgeschriebenen. Nur die Prüfärzte haben im Rahmen der entsprechenden gesetzlichen Vorschriften Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht und sind zur Beachtung des Datenschutzes verpflichtet.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen und wissenschaftlichen Zwecken, und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Prüfung werden Sie nicht namentlich genannt.

Patienteneinverständniserklärung

für die Teilnahme an der Studie

„Entwicklung und Evaluation eines psychotherapeutischen Konzepts für Patienten mit phobischen Schwankschwindel: neurobiologische Aspekte im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und gesunden Kontrollprobanden“

Ich bin über Wesen, Tragweite und Bedeutung der oben genannten Untersuchung aufgeklärt und gebe hiermit meine Zustimmung zur Teilnahme an der Studie. Ich habe den Text der Patienteninformation sowie der hier nachfolgend abgedruckten Datenschutzerklärung gelesen und verstanden

Ich habe den ärztlichen Untersuchungsleiter über meinen Gesundheitszustand und Medikamentenkonsum unterrichtet.

Ich bin darüber informiert worden, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann.



Ich bin mit der Erhebung und Verwendung persönlicher Daten und Befunddaten nach Maßgabe der Probandeninformation einverstanden. Während der klinischen Prüfung werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von mir erhoben und in der Prüfstelle in meiner persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert.

Das Informationsblatt zur magnetresonanztomographischen Untersuchung wurde mir ausgehändigt. Eine Kopie dieses Informationsblattes und der Einwilligungserklärung habe ich ebenso erhalten.

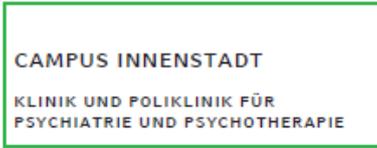
München, den

.....
Name Patient

.....
Name aufklärender Arzt

.....
Unterschrift Patient

.....
Unterschrift aufklärender Arzt



Klinikum der Universität München - Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Nußbaumstraße 7 - D - 80336 München

Dr. Agnieszka Chrobok
Abt. für Neurophysiologie und funktionelle
Bildgebung

Telefon +49 (0)89 / 4400 - 55550
Telefax: +49 (0)89 / 4400 - 55542
agnieszka.chrobok@med.uni-muenchen.de
www.klinikum.uni-muenchen.de
Telefon +49 (0)89 / 4400 - 0 (Vermittlung)

Postanschrift:
Nußbaumstraße 7
D - 80336 München
München, 28.08.2017

Probanden-Information und Einwilligungserklärung

für die Teilnahme an der Studie:

„Evaluation eines psychotherapeutischen Konzepts für Patienten mit phobischen Schwankschwindel:
neurobiologische Aspekte im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und gesunden
Kontrollprobanden“

Verantwortlicher Studienleiter:

Dr. Agnieszka Chrobok¹
PD Dr. Susanne Karch¹
Prof. Dr. Oliver Pogarell¹

weitere Studienleiter:

Prof. Dr. med. Marianne Dieterich
Dr. med. Valerie Kirsch
Dr. Daniel Keeser

¹ Abteilung für Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München
Nussbaumstr. 7, 80336 München
Tel: +49/(0)89/4400-55541; Fax: +49/(0)89/4400-55542

Direktor der Klinik: Prof. Dr. med. Peter Falkai

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Stv. Kaufmännischer Direktor: Philip Rieger
Pflagedirektorin: Helle Dokken, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel (Dekan)
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,

wir möchten Sie fragen, ob Sie bereit sind, an der nachfolgend beschriebenen wissenschaftlichen Studie teilzunehmen.

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Sie werden in diese Studie also nur dann einbezogen, wenn Sie dazu schriftlich Ihre Einwilligung erklären. Sofern Sie nicht an der Studie teilnehmen oder später aus ihr ausscheiden möchten, erwachsen Ihnen daraus keine Nachteile.

Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Anschließend wird ein Arzt Ihnen noch einmal die Einzelheiten erklären. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

Da Angst ein häufiges Symptom bei Schwindelerkrankungen ist und Schwindelsymptome auf der anderen Seite häufig bei Angsterkrankungen oder Angstgefühlen auftreten, sollen in dieser Studie Zusammenhänge zwischen diesen beiden Bereichen (Angst und Schwindel), sowie die neurobiologischen Effekte einer Gruppenpsychotherapie untersucht werden. In diesem Zusammenhang soll mittels eines bildgebenden Verfahrens (sogenannte funktionelle Magnetresonanztomographie) untersucht werden, ob sich die Angstsymptomatik, die mit Hilfe von negativbehafteten Bildern ausgelöst wird, bei Patienten mit Schwindelerkrankungen (phobischer Schwankschwindel) und Angststörungen von der bei entsprechenden gesunden Kontrollpersonen unterscheidet.

Im Rahmen dieses Projektes soll daher mittels Bildern eine emotionale Reaktion ausgelöst werden. Währenddessen wird eine sogenannte magnetresonanztomographische Untersuchung durchgeführt. Die Magnetresonanztomographie erzeugt Bilder des Körperinneren, in diesem Falle des Gehirns. Die Untersuchung ist schmerzfrei und frei von Strahlenbelastung.

1. Ziel der Studie

Die Untersuchung soll Aufschluss über den Einfluss der Psychotherapie auf zugrundeliegende Mechanismen des phobischen Schwankschwindels und/oder Angststörungen im Gehirn geben. Dafür werden Veränderungen bestimmt, welche sich im Verlauf der Therapie im Gehirn ergeben. Erwartet wird dabei, dass psychotherapeutische Interventionen einen positiven Effekt haben auf die Reaktionen im Gehirn und diese Veränderungen umso stärker ausgeprägt sind, je positiver der Therapieverlauf ist.

Es ist bekannt, dass Angstzustände auch gezielt auslösbar sind, beispielsweise durch betrachten von emotionsgeladenen Bildern. Anhand dieser experimentellen Erzeugung der Gefühle lassen sich solche Vorgänge im Gehirn gezielt unter kontrollierten klinischen Bedingungen untersuchen.

2. Ablauf der Untersuchung:

Nach der Vorbereitung werden Sie für die Dauer von ca. 60 Minuten liegend in einem MRT-Gerät (Magnetresonanztomograph) untersucht. Während der Untersuchung werden Ihnen über einen Monitor, verschiedene Bilder gezeigt die Sie lediglich betrachten müssen. Während der Untersuchung im MRT haben Sie jederzeit die Möglichkeit sich bei den betreuenden Mitarbeitern bemerkbar zu machen und die Untersuchung abzubrechen.

Außerdem werden Sie vor und nach der Untersuchung zu Ihrem aktuellen Befinden mittels Fragebögen befragt.

Die Untersuchungen finden 2 Mal an verschiedenen Tagen in paarwöchigen Abstand statt.

Für die Teilnahme an der gesamten Studie erhalten Sie 70,00 Euro Aufwandsentschädigung.

Im Verlauf dieser Untersuchungen werden Sie von verschiedenen Mitarbeitern des Instituts für Klinische Radiologie, der Abteilung für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung betreut, die stets in der Nähe sind. Bei Fragen oder Sorgen wenden Sie sich bitte jederzeit an den betreuenden Mitarbeiter.

Das Einverständnis zur Studienteilnahme kann zu jedem Zeitpunkt, ohne die Angabe von Gründen und ohne irgendwelche Nachteile widerrufen werden.

3. Mögliche Nebenwirkungen oder Risiken:

MRT-Untersuchungen sind unschädlich und haben nach dem heutigen Wissensstand keine Langzeitfolgen. Kontraindikationen hinsichtlich der Durchführung von MRT-Untersuchungen finden Sie im Informationsblatt, das dieser Aufklärung beigelegt ist. Bitte informieren Sie den aufklärenden Arzt umgehen, falls eine solche Kontraindikation bei Ihnen vorliegt.

Schwangere Frauen dürfen an dieser Studie **nicht teilnehmen**, da bisher nicht geklärt ist, ob eine Untersuchung mittels Magnetresonanztomographie zu einer Schädigung des Ungeborenen führen kann, wenn sie während der Schwangerschaft durchgeführt wird.

Sollten Sie während dieser Studie schwanger werden oder den Verdacht haben, dass Sie schwanger geworden sind, müssen Sie umgehend den Prüfarzt informieren.

4. Versicherungsschutz:

Sie nehmen freiwillig an der Untersuchung teil und können die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen. Während der Teilnahme an der Studie besteht für Sie eine Wege-Unfall-Versicherungsschutz. Dies bedeutet, dass für Sie ein Versicherungsschutz für die Aufenthalte am Studienort sowie für die direkte Wege vom jeweiligen Wohnort zum Untersuchungsort und für den Rückweg besteht.

5. Datenschutz

Alle erhobenen Daten und Befunde unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht. Besonderer Wert wird auf den Datenschutz gelegt. Alle Daten werden Dritten unzugänglich gelagert. Die Daten werden in verschlüsselter Form gespeichert und anonymisiert ausgewertet.

Während der klinischen Prüfung werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von Ihnen erhoben und in der Prüfstelle in Ihrer persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert. Die für die klinische Prüfung wichtigen Daten werden in verschlüsselter Form gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls weitergegeben.

In verschlüsselter Form bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern in diesem Fall nur ein Nummerncode. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert. Eine Entschlüsselung erfolgt nur unter den vom Gesetz vorgeschriebenen. Nur die Prüfarzte haben im Rahmen der entsprechenden gesetzlichen Vorschriften Zugang zu den vertraulichen Daten, in denen Sie namentlich genannt werden. Diese Personen unterliegen der Schweigepflicht und sind zur Beachtung des Datenschutzes verpflichtet.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen und wissenschaftlichen Zwecken, und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt. Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Prüfung werden Sie nicht namentlich genannt.

Probandeneinverständniserklärung

für die Teilnahme an der Studie

„Entwicklung und Evaluation eines psychotherapeutischen Konzepts für Patienten mit phobischen Schwankschwindel: neurobiologische Aspekte im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und gesunden Kontrollprobanden“

Ich bin über Wesen, Tragweite und Bedeutung der oben genannten Untersuchung aufgeklärt und gebe hiermit meine Zustimmung zur Teilnahme an der Studie. Ich habe den Text der Patienteninformation sowie der hier nachfolgend abgedruckten Datenschutzerklärung gelesen und verstanden

Ich habe den ärztlichen Untersuchungsleiter über meinen Gesundheitszustand und Medikamentenkonsum unterrichtet.

Ich bin darüber informiert worden, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann.

Ich bin mit der Erhebung und Verwendung persönlicher Daten und Befunddaten nach Maßgabe der Probandeninformation einverstanden. Während der klinischen Prüfung werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von mir erhoben und in der Prüfstelle in meiner persönlichen Akte niedergeschrieben oder elektronisch gespeichert.

Das Informationsblatt zur magnetresonanztomographischen Untersuchung wurde mir ausgehändigt. Eine Kopie dieses Informationsblattes und der Einwilligungserklärung habe ich ebenso erhalten.

München, den

.....

Name Proband

.....

Name aufklärender Arzt

.....

Unterschrift Proband

.....

Unterschrift aufklärender Arzt



KLINIKUM
DLR UNIVERSITÄT MÜNCHEN

CAMPUS GROSSHADERN
CAMPUS INNENSTADT
KLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND
PSYCHOTHERAPIE



Klinikum der Universität München · Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU
Nußbaumstr. 7 · 80336 München

Dr. Agnieszka Chrobok

Telefon +49 (0)89 / 4400 – 5 5550
Telefax +49 (0)89 / 4400 – 5 5542
agnieszka.chrobok@med.uni-
muenchen.de

www.klinikum.uni-muenchen.de
Telefon +49 (0)89 / 4400 – 0
(Vermittlung)

Postanschrift:
Nußbaumstraße 7
80336 München

Ihr Zeichen:

Unser Zeichen:

München, 01.10.2018

Ergänzende Information für Patient/innen gemäß Europäischer Datenschutz-Grundverordnung (DSGVO)¹

Studientitel: Evaluation eines psychotherapeutischen Konzepts für Patienten mit phobischen Schwindelschwindel: neurobiologische Aspekte im Vergleich zu Patienten mit Angststörungen und gesunden Kontrollprobanden

Sehr geehrte Damen und Herren,

aufgrund des Wirksamwerdens der Europäischen Datenschutz-Grundverordnung (DSGVO) zum 25. Mai 2018 haben sich die Datenschutzvorschriften in Europa geändert. Auch für medizinische Forschungsvorhaben ergeben sich dadurch neue Anforderungen an die Verarbeitung personenbezogener Daten. Hiermit informieren wir Sie über die in der DSGVO festgelegten Rechte (Artikel 12 ff. DSGVO):

Rechtsgrundlage

Die Rechtsgrundlage zur Verarbeitung der Sie betreffenden personenbezogenen Daten bildet bei medizinischen Forschungsvorhaben Ihre freiwillige schriftliche Einwilligung gemäß DSGVO sowie der Deklaration von Helsinki (Erklärung des Weltärztebundes zu den ethischen Grundsätzen für die medizinische Forschung am Menschen), der Leitlinie für Gute Klinische Praxis sowie dem überarbeiteten Bundesdatenschutzgesetz (BDSG-neu).

Für die Datenverarbeitung verantwortliche Person

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU, Nußbaumstr. 7 80336 München, vertreten durch Prof. Dr. med. Oliver Pogarell und Dr. Agnieszka Chrobok.

¹ Verordnung (EU) 2016/679 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 27. April 2016 zum Schutz natürlicher Personen bei der Verarbeitung personenbezogener Daten, zum freien Datenverkehr und zur Aufhebung der Richtlinie 95/46/EG (Datenschutz-Grundverordnung)

Direktor/-in der Klinik: Prof. Dr. Peter Falkai

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorsand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Stv. Kaufmännischer Direktor: Philipp Rieger
Prägedirektorin: Helle Dolken, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hickel (Dekan)
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Recht auf Auskunft

Sie haben das Recht auf Auskunft über die Sie betreffenden personenbezogenen Daten, die im Rahmen des medizinischen Forschungsvorhabens erhoben, verarbeitet oder ggf. an Dritte übermittelt werden (Aushändigen einer kostenfreien Kopie) (Artikel 15 DSGVO, §§34 und 57 BDSG-neu).

Recht auf Berichtigung

Sie haben das Recht, Sie betreffende unrichtige personenbezogene Daten berichtigen zu lassen (Artikel 16 und 19 DSGVO, § 58 BDSG-neu).

Recht auf Löschung

Sie haben das Recht auf Löschung Sie betreffender personenbezogener Daten, z. B. wenn diese Daten für den Zweck, für den sie erhoben wurden, nicht mehr notwendig sind (Artikel 17 und 19 DSGVO, §§ 35 und 58 BDSG-neu).

Recht auf Einschränkung der Verarbeitung

Unter bestimmten Voraussetzungen haben Sie das Recht, eine Einschränkung der Verarbeitung zu verlangen, d.h. die Daten dürfen nur gespeichert, aber nicht verarbeitet werden. Dies müssen Sie beantragen. Wenden Sie sich hierzu bitte an ihren Prüfer oder an den Datenschutzbeauftragten des Prüfzentrums (Artikel 18 und 19 DSGVO, § 58 BDSG-neu).

Recht auf Datenübertragbarkeit

Sie haben das Recht, die Sie betreffenden personenbezogenen Daten, die Sie dem Verantwortlichen für das medizinische Forschungsvorhaben bereitgestellt haben, zu erhalten. Damit können Sie beantragen, dass diese Daten entweder Ihnen oder, soweit technisch möglich, einer anderen von Ihnen benannten Stelle übermittelt werden (Artikel 20 DSGVO).

Widerspruchsrecht

Sie haben das Recht, jederzeit gegen konkrete Entscheidungen oder Maßnahmen zur Verarbeitung der Sie betreffenden personenbezogenen Daten Widerspruch einzulegen (Artikel 21 DSGVO, § 36 BDSG-neu). Eine solche Verarbeitung findet anschließend grundsätzlich nicht mehr statt.

Einwilligung zur Verarbeitung personenbezogener Daten und Recht auf Widerruf dieser Einwilligung

Die Verarbeitung Ihrer personenbezogenen Daten ist nur mit Ihrer Einwilligung rechtmäßig (Artikel 6 DSGVO, § 51 BDSG-neu). Sie haben das Recht, Ihre Einwilligung zur Verarbeitung personenbezogener Daten jederzeit zu widerrufen. Im Falle des Widerrufs müssen Ihre personenbezogenen Daten grundsätzlich gelöscht werden (Artikel 7, Absatz 3 DSGVO, § 51 Absatz 3 BDSG-neu). Möchten Sie eines dieser Rechte in Anspruch nehmen, wenden Sie sich bitte an Ihren Prüfer oder an den Datenschutzbeauftragten Ihres Prüfzentrums. Außerdem haben Sie das Recht, Beschwerde bei der zuständigen Aufsichtsbehörde einzulegen, wenn Sie der Ansicht sind, dass die Verarbeitung der Sie betreffenden personenbezogenen Daten gegen die DSGVO verstößt:

Datenschutz: Kontaktdaten Prüfzentrum**Datenschutzbeauftragte/r**

Name: Herr Gerhard Meyer, Behördlicher Datenschutzbeauftragter, Klinikum der Universität München

Adresse: Pettenkoferstr. 8, 80336 München

E-Mail: datenschutz@med.uni-muenchen.de

Datenschutz-Aufsichtsbehörde

Name: Herr Prof. Dr. Thomas Petri, Bayerischer Landesbeauftragter für den
Datenschutz (BayLfD)

Adresse: Postfach 22 12 19, 80502 München

Telefon: 089 212672-0

Prüfer/in

Name: Herr Prof. Dr. Oliver Pogarell

Adresse: Klinik für Psychiatrie, KUM, LMU, Nußbaumstr. 7, 80336 München

Telefon: 089/4400-55540

E-Mail: Oliver.pogarell@med.uni-muenchen.de

**Datenschutz: Kontaktdaten des Leiters des wissenschaftlichen
Forschungsvorhabens****Leiter des wissenschaftlichen Forschungsvorhabens:**

Name: Dr. Agnieszka Chrobok

Adresse: Nußbaumstr. 7 80336 München

Telefon: 089-4400 55550

E-Mail: Agnieszka.chrobok@med.uni-muenchen.de

Bundesdatenschutzbeauftragte

Die Bundesbeauftragte für den Datenschutz und die Informationsfreiheit

Husarenstr. 30, 53117 Bonn

Telefon: 0228-997799-0, Fax: 0228-997799-550

E-Mail: poststelle@bfdi.bund.de

.....
Name des Patienten

.....
Datum

.....
Unterschrift des Patienten

Ressource-Aktivierung

Freude-Tagebuch

Legen Sie sich ein schönes DIN A4 oder A5 (Tage) Buch (= Happy-Journal) an und erinnern Sie sich jeden Abend an 2, 3 oder mehr angenehme Erlebnisse, z.B. ich hatte ein nettes Gespräch mit meiner Arbeitskollegin, ich bin schnell und sicher zur Arbeit gekommen, mein Kind/Partner hat mich angelächelt und mir etwas Nettes gesagt, ich bin stolz auf mich, weil ..., die Sonne hat geschienen, meine Zimmerpflanze hat ein schönes Grün usw.

Dankbarkeit praktizieren

Nichts ist selbstverständlich, nicht einmal, dass wir zwei Hände, 5 funktionierende Sinne, eine Ausbildung haben oder in einem wohlhabenden Land leben. Wir richten unsere Aufmerksamkeit meist auf die Dinge, die wir verloren oder nicht besitzen. Vergewärtigen sie sich stattdessen drei Dinge über die sie dankbar sind. Wenn ihnen dies schwerfällt, dann überlegen sie sich, wie es wäre in einem armen Land zu leben oder wie es noch vor 100 Jahren gewesen wäre. Lassen Sie sich von Ihrem Handy 3 x am Tag "wecken", um dies zu üben.

Erbsenzähler

Zählen Sie Ihre Erbsen: Stecken Sie 10 Erbsen o.ä. in Ihre linke Hosentasche und nehmen Sie bei jedem angenehmen Erlebnis eine Erbse und stecken Sie diese in Ihre rechte Hosentasche. Zählen Sie abends die Erbsen in Ihrer rechten Hosentasche und versuchen Sie sich daran zu erinnern, wofür diese Erbsen stehen.

Alarm-Signal

Es kann sein, dass Symptome wiederkehren. Dies kann passieren, wenn man z.B. wieder in alte Verhaltensmuster gerutscht ist oder etwas nicht stimmt, was man übersehen hat. Die Symptome können einem dann ein Signal sein, wieder vermehrt auf sich acht zu geben oder sich selbst die Frage zu stellen, was stimmt gerade nicht, dass meine Symptome wieder in Erscheinung treten. Man kann sich die Symptome wie eine Art rote Kontrollleuchte im Auto vorstellen, wenn z.B. die Batterie einen niedrigen Stand erreicht.

Neue Erfahrungen machen

Wann haben Sie das letzte Mal etwas zum ersten Mal gemacht?

Was haben Sie noch nie gemacht, wollten dies aber schon immer mal tun?

Reframing

Dem Leid einen neuen Sinn (Rahmen) geben. Das Positive im Negativen entdecken lernen. Aus schwierigen Lebenssituationen kann man oft am meisten lernen. Milton Erickson, einer der berühmtesten Hypnotherapeuten, überstand 2 Polio-Erkrankungen, hatte Schmerzen und war farbenblind. Wenn andere Menschen Erickson gegenüber ihr Bedauern über seine Leiden zum Ausdruck bringen wollten, dann unterbrach er sie regelmäßig und wies daraufhin, dass genau diese Leiden seine Fähigkeiten hervorgebracht hätten, so wie auch sein Wissen um die Macht und Kraft des Unbewussten.

Somit kommen wir zurück zur These: „Nahezu alles kann eine Ressource sein.“

Vielleicht haben Sie ja auch schon Erfahrungen in Ihrem Leben gemacht, die in dem Moment als sie stattfanden, von Ihnen als nachteilig erlebt wurden und konnten erst rückblickend erkennen, was Positives für Sie daraus hervorging (aus „Ressourcenaktivierung in der Hypnotherapie“).

Lebensführung

Bewegung

Wissenschaftliche Studien belegen, dass Sport sich positiv auf die Psyche auswirkt. Es werden z.B. eine Reihe von Glücksbotsstoffen ausgeschüttet. Ausdauersport erweist sich als vorteilhafter.

Entspannungstechniken

Progressive Muskelrelaxation, Autogenes Training, Achtsamkeitsübungen, Pausen planen.

Imaginationsübungen: Phantasiereisen, Tresor, sicherer Ort, Reise zu den Stärken, etc.

Sozialkontakte

Kontakte pflegen oder eingeschlafene Kontakte wiederaufnehmen.

Gesunde Ernährung

- nicht zu spät
- nicht zu viel

- nicht zu viel Zucker

Regelmäßig und ausreichend Schlaf

- d.h. vor 0 Uhr ins Bett gehen
- Schlafritual einführen z.B. immer lesen
- keine TV, kein Smartphone 2Std vor dem Schlafen gehen, da diese Geräte UV-Licht aussenden, was zu einem Abfall der Melatonin-Produktion führt und den Schlaf negativ beeinträchtigt.

Geregelter Tagesablauf

- immer zur gleichen Zeit aufstehen und schlafen gehen.

Ausreichend Licht, frische Luft

Sonnenlicht regt die Vitamin-D-Produktion an und wirkt Depressivität entgegen.

Belohnen und loben

Man darf auf sich selbst stolz sein und sich selbst loben oder belohnen. Es kann auch Spaß machen andere zu beschenken mit einem Lob oder einem Kompliment.

Danksagung

Ich danke besonders meiner Frau Ina, die mir stets den Rücken frei gehalten hat während der vielen MRT-Messungen an den Wochenenden und gleichzeitiger Psychotherapieweiterbildung und sich um unseren neugeborenen Sohn Till kümmerte. Meinen Eltern danke ich für ihre stetige Unterstützung und Hilfe, ohne die ich mich nicht auf diese Reise begeben hätte, Susanne Levai als beste Leidensgenossin, die man sich nur vorstellen kann in dieser herausfordernden Zeit. Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Oliver Pogarell für sein entgegengebrachtes Vertrauen, die gute kollegiale Zusammenarbeit und die stets offene Tür, Susanne Karch für ihre Hilfsbereitschaft und kompetente Unterstützung als Mensch und Mentorin, Agnieszka Chrobok, die in mir das Potential für dieses Promotionsprojekts gesehen hat, die Idee dazu hatte und mich in die neue Thematik einführte, Daniel Keeser für den MRT-Support, fachlichen Austausch und seine vielen Ideen bzgl. Analysemethoden, Marco Paolini für die gute Zusammenarbeit und Unterstützung in radiologischer Hinsicht, Boris Rauchmann für seine Linux-Kenntnisse, Boris Papazov für seine Hilfe bei den MRT-Messungen, Anne Philipp, Dr. Nadja Tschentscher und Mije Hartmann für das Korrekturlesen sowie der kompletten EEG-Abteilung Beate Dornheim, Nicole Obermüller, Irmi Hantschk, Alexandra Tchinitichian und Sabine Sirch für die gute Zusammenarbeit und schönen gemeinsamen Momente im EEG-Alltag. Vielen Dank dem (technischen) Personal von Großhadern, die wir in so manch schwieriger MRT-Situation zu Hilfe rufen mussten. Vielen Dank auch an die anderen Doktoranden und Doktorandinnen für die gegenseitige Unterstützung insbesondere Christian Gerz. Ein besonderer Dank geht an alle Patientinnen und Patienten, Probanden und Probandinnen, die sich trotz mancher Ängste und Hindernisse auf dieses Experiment eingelassen haben, ohne die dieses und andere Projekte so nicht möglich wären.

Affidavit



Eidesstattliche Versicherung

Maywald, Maximilian

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema:

**Gruppentherapie bei Patienten und Patientinnen
mit Angststörung oder somatoformem Schwindel:
neurofunktionelle Korrelate zugrundeliegender Therapieeffekte**

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient habe und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen worden sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass ich die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Nürnberg, 04.04.2023

M. Maywald

Ort, Datum

Unterschrift Doktorand:
Maximilian Maywald