

Iris Schmidt

Die Folgen früher Gewalterfahrungen

Eine Untersuchung der Schreckreiz-Reaktivität bei lebensgeschichtlich
früh traumatisierten Frauen



Cuvillier Verlag Göttingen

Iris Schmidt

Die Folgen früher Gewalterfahrung

**Eine Untersuchung der Schreckreizreaktivität bei
lebensgeschichtlich früh traumatisierten Frauen**

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2004

Zugl.: Trier, Univ., Diss., 2003

ISBN 3-86537-042-X

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der naturwissenschaftlichen Doktorwürde
am Fachbereich I der Universität Trier

Erstgutachter: Prof. Dr. D.H. Hellhammer

Zweitgutachterin: Dr. C.M. Heim

Dissertationsort: Trier, im Juli 2003

Bewertung: *summa cum laude*

Tag der Disputation: 19. Dezember 2003

Gestaltung des Titelmildes: Frank Koetz

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2004

Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen

Telefon: 0551-54724-0

Telefax: 0551-54724-21

www.cuvillier.de

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung
des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile
daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie)
zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2004

Gedruckt auf säurefreiem Papier

ISBN 3-86537-042-X

***Erinnern,
das ist vielleicht die qualvollste Art des Vergessens.***

(Erich Fried)

DANK

Zunächst möchte ich all denen meinen herzlichen Dank aussprechen, die mich durch ihre wertvolle Hilfe auf die unterschiedlichste Weise unterstützt und dadurch zur Realisation dieser Untersuchung und der vorliegenden Arbeit beigetragen haben.

Vor allem danke ich Herrn Prof. Dr. Dirk Hellhammer für seine Anregungen zu diesem Thema und seine freundliche Unterstützung im Verlauf der Studie.

Mein besonderer Dank gilt der Leiterin des Forschungsprojektes, Frau Dr. Christine Heim, für die hilfreiche Begleitung während der Durchführung der Untersuchung und ihre wertvolle Unterstützung sowie die zahlreichen konstruktiven Anregungen für die Erstellung der vorliegenden Arbeit.

Sehr herzlich bedanke ich mich bei Herrn Dr. Ulrich Ebner, der mit großem Zeitaufwand die Supervision über die Auswertung der physiologischen Daten der Startle-Untersuchung übernahm und mich bis zum Ende der Arbeit in diesem Bereich fachlich begleitete. Herrn Dr. Dieter Wagner danke ich für sein Interesse an dieser Untersuchung, seine stete Bereitschaft zur Diskussion und die zahlreichen konstruktiven Anregungen sowie seinen großen Anteil an den statistischen Aspekten dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich herzlich bei Frau Dipl. Psych. Tanja Mletzko für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen und der Auswertung der Startle-Daten bedanken, sowie bei meiner Lieblingsbürogenossin Frau Dipl. Psych. Katja Wingefeld für die vielen hilfreichen fachlichen Anregungen und vor allem für das schöne Miteinander.

Bei meinen Kollegen und den wissenschaftlichen Hilfskräften möchte ich mich für die zahlreichen wertvollen Ratschläge in bezug auf die Durchführung der Untersuchung und die Erstellung der vorliegenden Arbeit ebenso bedanken wie für die persönliche Unterstützung, die ich erfahren habe, und die tatkräftige Mithilfe. Meinen Kolleginnen beim Deutschen Kinderschutzbund danke ich für ihr Interesse, ihr Verständnis und ihre moralische Unterstützung.

Ebenfalls herzlich bedanke ich mich bei den vielen Freunden, die mir auch – und besonders - in stressreichen Zeiten beigestanden und mich geduldig unterstützt, ertragen und mit Schokolade versorgt haben. Besonders zu nennen sind hier meine beste Freundin Pamela Schmitt, mein Mann Volker Schmidt und meine Eltern.

Schließlich bedanke ich mich ganz besonders bei den Frauen, die bereit waren, an der Untersuchung teilzunehmen und über ihre Gewalterfahrungen zu berichten. Ohne sie wäre diese Studie nicht zustande gekommen und ich habe ihren Mut und ihre Energie oft sehr bewundert.

Trier, im Februar 2004

Iris Schmidt

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	1
2. TRAUMA	3
2.1. Trauma: Definition und Klassifikation	3
2.2. Definitionen physischer und psychischer Misshandlung	5
2.2.1. <i>Körperliche Misshandlung</i>	6
2.2.2. <i>Seelische Misshandlung und Vernachlässigung</i>	6
2.2.3. <i>Sexuelle Misshandlung</i>	7
2.3. Auffälligkeiten in der Kindheit und Vulnerabilität im Erwachsenenalter	9
2.4. Schlussfolgerungen	11
3. PSYCHOPATHOLOGISCHE FOLGEN VON TRAUMATISIERUNG	13
3.1. Posttraumatische Belastungsstörung	16
3.1.1. <i>Diagnostik</i>	16
3.1.2. <i>Epidemiologie</i>	17
3.1.3. <i>Verlauf</i>	18
3.2. Depression	18
3.2.1. <i>Diagnostik</i>	18
3.2.2. <i>Epidemiologie</i>	20
3.2.3. <i>Verlauf</i>	20
3.3. Komplexere Formen von Anpassungsreaktionen nach Typ-II-Traumatisierung	21
3.4. Schlussfolgerungen	22
4. PSYCHOBIOLOGISCHE FOLGEN VON TRAUMATISIERUNG	23
4.1. Zentrale Systeme der Angstmodulation	23
4.1.1. <i>Die Rolle der Amygdala in der Angstregulation und –konditionierung</i>	23
4.1.2. <i>Kortikale und subkortikale Pfade der Furchtregulation</i>	25
4.1.3. <i>Postamygdalische Strukturen: Differenzielle Modulation der Angstreaktion</i>	27
4.1.4. <i>Zusammenfassung</i>	32

4.2. Endokrine Systeme der Angstmodulation	33
4.2.1. <i>Die Endokrine Stressachse</i>	33
4.2.2. <i>Übertragungswege endokriner Stressreaktionen auf Emotion, Kognition und Verhalten</i>	34
4.2.3. <i>Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Tierstudien</i>	38
4.2.4. <i>Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Humanstudien an Kindern und Jugendlichen</i>	39
4.2.5. <i>Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Humanstudien an Erwachsenen</i>	40
4.2.6. <i>Die Bedeutung der Dysregulation von Glucocorticoiden für zentrale Prozesse</i>	41
4.2.7. <i>Zusammenfassung</i>	43
4.3. Das Autonome Nervensystem und assoziierte zentrale und endokrine Systeme	44
4.3.1. <i>Das sympathische und das parasympathische Nervensystem</i>	44
4.3.2. <i>Dysregulationen des Autonomen Nervensystems bei traumatisierten Personen</i>	46
4.3.3. <i>Zusammenfassung</i>	48
4.4. Schlussfolgerungen	49
5. STARTLE-REAKTIVITÄT ALS MASS FÜR PSYCHOBIOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN NACH TYP-II-TRAUMATISIERUNG	51
5.1. Begriffsklärung: Die Startle-Reaktion	51
5.2. Die Komponenten der Startle-Reaktion	52
5.2.1. <i>Der Startle-Reiz</i>	52
5.2.2. <i>Der Lidschluss-Reflex</i>	54
5.2.3. <i>Die Hautleitfähigkeit</i>	57
5.2.4. <i>Die Herzrate</i>	58
5.3. Das Phänomen der "Non-Responder"	59
5.4. Paradigmen zur Untersuchung des Startle-Reflexes	60
5.4.1. <i>Paradigmen ohne Angstinduktion</i>	61
5.4.2. <i>Paradigmen mit Angstinduktion</i>	61
5.4.3. <i>Weitere Paradigmen</i>	64
5.4.4. <i>Zusammenfassung</i>	64
5.5. Stand der Forschung	65
5.5.1. <i>Ausgewählte tierexperimentelle Studien</i>	65
5.5.2. <i>Studien an Personen mit Typ-I-Traumatisierung</i>	66
5.5.3. <i>Studien an traumatisierten Kindern</i>	68
5.5.4. <i>Studien an traumatisierten Frauen</i>	69
5.5.5. <i>Studien an Borderline-Patientinnen</i>	73
5.6. Zusammenfassung	74
5.7. Schlussfolgerungen	76

6. UNTERSUCHUNG DER REAKTIONEN AUF STARTLE-REIZE VON FRAUEN MIT LEBENSGESCHICHTLICH FRÜHEN GEWALTERFAHRUNGEN	81
6.1. Untersuchungsziele	81
6.2. Hypothesen	82
6.3. Ein- und Ausschlusskriterien	83
6.4. Methoden	84
6.4.1. Psychologische Methoden	84
6.4.1.1. Psychopathologie	84
6.4.1.2. Traumatische Erfahrungen in Kindheit und Erwachsenenalter	87
6.4.1.3. Stresserleben und -Coping	88
6.4.2. Psychobiologische Methoden	90
6.4.2.1. Startle-Reaktion - Erfassung und Auswertung	90
6.4.2.2. Paradigmen	93
6.4.2.3. Probleme bei der Erfassung von Startle-Reaktionen	95
6.4.2.4. Cortisol	99
6.4.3. Statistische Methoden	100
6.5. Ablauf der Untersuchung	101
7. TESTUNG DER HYPOTHESEN ZUR UNTERSUCHUNG DER STARTLE-REAKTIONEN VON FRAUEN MIT LEBENSGESCHICHTLICH FRÜHER GEWALTERFAHRUNG	103
7.1. Stichprobenbeschreibung	103
7.1.1. Traumatisierung in der Kindheit	103
7.1.2. Soziodemografische Daten	105
7.1.3. Psychopathologie	108
7.2. Hypothese 1: Psychopathologie	109
7.3. Hypothese 2: Stresserleben und -verarbeitung	111
7.4. Hypothese 3: Baseline - EMG, SCL und Herzfrequenz	116
7.5. Hypothese 4: Startle-Reaktionen auf einen Reiz ohne Angstinduktion	119
7.6. Hypothese 5: Startle-Reaktionen auf Reize mit Angst-Induktion	125
7.7. Hypothese 6: Cortisol	139
7.8. Hypothese 7: Subgruppen	147
7.9. Regressionsanalysen zur genaueren Testung der Hypothese 7.8.	174
7.10. Zusammenfassung der Ergebnisse	189

8. DISKUSSION	195
8.1. Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse	195
8.1.1. Merkmale der untersuchten Gruppen	195
8.1.2. Psychologische und psychiatrische Befunde	197
8.1.2.1. Gesamtgruppe: Zusammenfassung und Diskussion	197
8.1.2.2. Subgruppen: Zusammenfassung und Diskussion	198
8.1.2.3. Potenzielle physiologische Mechanismen	199
8.1.3. Baselines	201
8.1.4. Reaktion auf Startle-Reize ohne die Induktion von Angst (Paradigma1)	201
8.1.4.1. Zusammenfassung der Ergebnisse	201
8.1.4.2. Diskussion	201
8.1.4.3. Potenzielle physiologische Mechanismen	203
8.1.5. Reaktion auf Startle-Reize unter Angstinduktion (Paradigma2)	205
8.1.5.1. Zusammenfassung der Ergebnisse	205
8.1.5.2. Diskussion	206
8.1.6. Regressionsanalysen	208
8.1.6.1. Zusammenfassung	208
8.1.6.2. Diskussion	210
8.1.6.3. Potenzielle physiologische Mechanismen	215
8.1.7. Zusammenfassung der Befunde	217
8.1.8. Integration der Befunde	218
8.1.8.1. Psychologische Aspekte	218
8.1.8.2. Physiologische Aspekte	219
8.1.9. Der Einfluss von Cortisol	224
8.2. Kritische Betrachtung	226
9. AUSBLICK	229
10. ZUSAMMENFASSUNG	232
LITERATURVERZEICHNIS	235

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Startle-Pfad - subkortikal und kortiko-thalamo-amygdalisch	26
Abbildung 2: Neuronaler Schaltkreis der Angstkonditionierung	27
Abbildung 3: Neuronale und neuroendokrine Mechanismen konditionierter Angst	31
Abbildung 4: Effekte von CRH auf neuronale und endokrine Mechanismen	36
Abbildung 5: Modell der Vulnerabilität nach Heim (2000)	50
Abbildung 6: Obligatorischer, modulatorischer und inhibitorischer Pfad der Startle-Reaktion	56
Abbildung 7: Elektromyografische Ableitung am Musculus orbicularis oculi nach Lang et al. (1990)	91
Abbildung 8: EMG-Rohsignal (links) und bearbeitetes Signal (rechts) für die rechte und linke Seite in Reaktion auf weißes Rauschen	92
Abbildung 9: Zeitfenster-Berechnung für EMG und EDA	93
Abbildung 10: Ablaufschema für Paradigma 1 und 2	95
Abbildung 11: Lebensalter zum Zeitpunkt der ersten Traumatisierung	105
Abbildung 12: Paradigma 1 - EMG-Werte über alle Töne für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	120
Abbildung 13: Paradigma 1 - SCR-Werte über alle Töne für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	122
Abbildung 14: Paradigma 1 - Herzfrequenz-Werte über alle Töne für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	124
Abbildung 15: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	131
Abbildung 16: Paradigma 2 - EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	131
Abbildung 17: Paradigma 2 – Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	138
Abbildung 18: Paradigma 1: Herzfrequenz-Werte über alle Töne für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)	158

Abbildung 19: Paradigma 1: Herzfrequenz-Werte über alle Töne für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)	158
Abbildung 20: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)	163
Abbildung 21: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)	163
Abbildung 22: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)	166
Abbildung 23: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle blauen und gelben Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)	166
Abbildung 24: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, Trial1 und Trial2, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)	168
Abbildung 25: Paradigma 2 - EMG-Werte, links, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)	170
Abbildung 26: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)	172
Abbildung 27: Paradigma 2 -Herzfrequenz-Werte, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)	173
Abbildung 28: Modell 1 - Potentielle physiologische Mechanismen der Entstehung erhöhter Angst, Hypervigilanz und subjektiver Stressbelastung	200
Abbildung 29: Modell 2 - Potentielle physiologische Mechanismen der Vermittlung erhöhter autonomer Reaktivität und erhöhter Stressvulnerabilität	204
Abbildung 30: Modell 3 - potentielle physiologische Mechanismen der Konditionierung in Typ-II-traumatisierten Frauen	216
Abbildung 31: Zwei-Phasen-Modell der Angstkonditionierung	223

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Startle-Untersuchungen an Frauen, relevante Befunde unter den Bedingungen Baseline (BL) und Stimulation (ST)	75
Tabelle 2:	Potenzielle Veränderungen nach Typ-II-Traumatisierung und ihre Bedeutung für Konditionierungsprozesse	79
Tabelle 3:	Ein- und Ausschlusskriterien für Patientinnen und Kontrollen	84
Tabelle 4:	ETI-Skalenmittelwerte und -standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	103
Tabelle 5:	ETI-Skalenmittelwerte und Standardabweichungen (SD) der Traumatisierungsdauer in Jahren für die Gruppe Trauma (N=17)	104
Tabelle 6:	ETI-Skalenmittelwerte und Standardabweichungen (SD) des Alters bei Beginn der Traumatisierung in Jahren für die Gruppe Trauma	104
Tabelle 7:	Soziodemografische Daten der Gruppen Trauma (N=17), Kontrollen (N=18), Gesamtgruppe (N=35) und Non-Responder (N=3). Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest (T-Test)	107
Tabelle 8:	Psychopathologie nach DSM-IV	108
Tabelle 9:	Anzahl der Diagnosen für die Gruppe der traumatisierten Frauen. Gesamtzahl, Akut- und Lifetime-Diagnosen	108
Tabelle 10:	STAI-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma und Kontrollen	109
Tabelle 11:	PDS-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	110
Tabelle 12:	DSI- und SDS-Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma und Kontrollen	110
Tabelle 13:	BRIS-K-Skalenmittelwert, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17)	112
Tabelle 14:	LES-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	112
Tabelle 15:	TAA-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	113
Tabelle 16:	DHS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppen Trauma (N=13) und Kontrollen (N=16)	114
Tabelle 17:	TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17)	114
Tabelle 18:	MESA-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppen Trauma und Kontrollen	115
Tabelle 19:	EMG: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die Baselines 1 und 2	116

Tabelle 20:	EMG-Werte rechts über beide Baselines - MANOVA	117
Tabelle 21:	EMG-Werte links über beide Baselines - MANOVA	117
Tabelle 22:	SCL: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die Baselines1 und 2	118
Tabelle 23:	SCL-Werte für beide Baselines - MANOVA	118
Tabelle 24:	Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die Baselines1 und 2	119
Tabelle 25:	Herzfrequenz-Werte für beide Baselines - MANOVA	119
Tabelle 26:	EMG Paradigma1: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	120
Tabelle 27:	EMG Paradigma 1 - MANOVA	120
Tabelle 28:	EMG: Mittelwerte (Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des Non-response-Kriteriums), Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest T-Test der logarithmierten Mittelwerte und des Steigungskoeffizienten BETA für die Gruppe Trauma (N=17)	121
Tabelle 29:	SCR Paradigma1: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	122
Tabelle 30:	SCR-Paradigma 1 – MANOVA	122
Tabelle 31:	SCR-Mittelwerte (Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des Non-response-Kriteriums), Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) der logarithmierten Mittelwerte und des Steigungskoeffizienten BETA für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)	123
Tabelle 32:	Herzfrequenz – Paradigma 1	124
Tabelle 33:	Herzfrequenz – Paradigma 1 - MANOVA	124
Tabelle 34:	Herzfrequenz – Mittelwerte und Standardabweichungen	125
Tabelle 35:	EMG-Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest	126
Tabelle 36:	EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme - MANOVA	126
Tabelle 37:	EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau), links	126
Tabelle 38:	EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme - MANOVA	127
Tabelle 39:	EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb), rechts	127
Tabelle 40:	EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme - MANOVA	127
Tabelle 41:	EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb), links	128

Tabelle 42:	EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme - MANOVA	128
Tabelle 43:	EMG-Werte, rechts, über alle Bildschirme - MANOVA	128
Tabelle 44:	EMG-Werte, links, über alle Bildschirme - MANOVA	129
Tabelle 45:	EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme - MANOVA	129
Tabelle 46:	EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme - MANOVA	130
Tabelle 47:	EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme - MANOVA	130
Tabelle 48:	EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme - MANOVA	130
Tabelle 49:	SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen für die Gruppen Trauma und Kontrollen für die "unsichere Bedingung"	132
Tabelle 50:	SCL-Werte für alle blauen Bildschirme - MANOVA	132
Tabelle 51:	SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen für die Gruppen Trauma und Kontrollen für die "sichere Bedingung"	133
Tabelle 52:	SCL-Werte für alle gelben Bildschirme - MANOVA	133
Tabelle 53:	SCL-Werte über alle Bildschirme - MANOVA	134
Tabelle 54:	SCL-Werte über die blauen Bildschirme - MANOVA	134
Tabelle 55:	SCL-Werte über die gelben Bildschirme - MANOVA	134
Tabelle 56:	Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau)	135
Tabelle 57:	Herzfrequenz-Werte für alle gelben Bildschirme - MANOVA	135
Tabelle 58:	Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung"	136
Tabelle 59:	Herzfrequenz-Werte für alle gelben Bildschirme - MANOVA	136
Tabelle 60:	Herzfrequenz-Werte über alle Bildschirme - MANOVA	137
Tabelle 61:	Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme - MANOVA	137
Tabelle 62:	Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme - MANOVA	138
Tabelle 63:	Cortisol: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) in nmol/l sowie Signifikanztestung (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17)	139
Tabelle 64:	EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere" Bedingung rechts - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	140
Tabelle 65:	EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l als Kovariate - MANOVA	140
Tabelle 66:	Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "unsichere Bedingung" (blau), rechts	140

Tabelle 67: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere Bedingung" links – Cortisol (nmol/l) als Kovariate	141
Tabelle 68: EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	141
Tabelle 69: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "unsichere Bedingung" (blau), links	141
Tabelle 70: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere Bedingung" (gelb), rechts - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	142
Tabelle 71: EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	142
Tabelle 72: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "sichere Bedingung" (gelb), rechts	142
Tabelle 73: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere Bedingung" links - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	143
Tabelle 74: EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	143
Tabelle 75: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "sichere Bedingung" (gelb), links	143
Tabelle 76: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere Bedingung" (blau) - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	144
Tabelle 77: SCL-Werte über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	144
Tabelle 78: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere Bedingung" - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	144
Tabelle 79: SCL-Werte über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	144
Tabelle 80: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=15) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere Bedingung" (blau) – Cortisol (nmol/l) als Kovariate	145
Tabelle 81: Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme mit Cortisol als Kovariate - MANOVA	145
Tabelle 82: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=15) und Kontrollen (N=17) für die „sichere Bedingung“ (gelb) - Cortisol (nmol/l) als Kovariate	145
Tabelle 83: Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate - MANOVA	148

Tabelle 84:	Kennwerte der Subgruppen GT und PTS	148
Tabelle 85:	Zugehörigkeit zu den Subgruppen GT und PTS	149
Tabelle 86:	STAI-Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest für die Gruppen "Gesamttrauma" (GT-H/N) und "PTS" (PTS-H/N)	150
Tabelle 87:	DSI- und SDS-Mittelwerte, Standardabweichung und Signifikanz-Test für die Gruppen "Gesamttrauma" und "PTS"	150
Tabelle 88:	DHS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen "Gesamttrauma" (GT-H/N) und „PTS“ (PTS-H/N)	151
Tabelle 89:	TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest für die Gruppe "Gesamttrauma" (GT-H/N, N=9/7)	151
Tabelle 90:	TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppe "PTS" (PTS-H/N, N=8/8)	152
Tabelle 91:	EMG, SCL, Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Subgruppe "Gesamttrauma" (GT-N/H, N=7/10)	153
Tabelle 92:	Gruppe Gesamttrauma: EMG, SCL, Herzfrequenz-Werte für Baseline1 und 2 - MANOVA	154
Tabelle 93:	EMG, SCL, Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Subgruppe „PTS“ (PTS-N/H, N=9/8)	154
Tabelle 94:	Gruppe PTS: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für beide Baselines - MANOVA	155
Tabelle 95:	EMG, SCR, Herzfrequenz Paradigma1: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe Gesamttrauma (GT-H/N, N=10/7)	156
Tabelle 96:	Gruppe Gesamttrauma: EMG, SCR und Herzfrequenz Paradigma1 - MANOVA	156
Tabelle 97:	EMG, SCR, Herzfrequenz Paradigma1: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe PTS (N/H, N=9/8)	157
Tabelle 98:	Gruppe PTS: EMG, SCR, Herzfrequenz Paradigma1 - MANOVA	157
Tabelle 99:	EMG, SCL, Herzfrequenz: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe "Gesamttrauma" (GT-N/H, N=7/10) für die "unsichere Bedingung" und die "sichere Bedingung"	159
Tabelle 100:	EMG, SCL, Herzfrequenz: Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (SD) für die Gruppe "PTS" (PTS-N/H, N=9/8) für die "unsichere Bedingung" (blau) und die "sichere Bedingung" (gelb)	161
Tabelle 101:	Gruppe GT: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für die unsichere Bedingung (blau) und die sichere Bedingung (gelb) - MANOVA	162
Tabelle 102:	Gruppe PTS: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für die unsichere Bedingung (blau) und die sichere Bedingung (gelb) - MANOVA	162

Tabelle 103: Gruppe GT: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte über alle Bildschirme - MANOVA	164
Tabelle 104: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle Bildschirme - MANOVA	165
Tabelle 105: Gruppe GT: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme (Trial1 vs Trial2) - MANOVA	167
Tabelle 106: Gruppe Gesamttrauma: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme (Trial1 vs Trial2) - MANOVA	169
Tabelle 107: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme (Trial1 vs Trial2) - MANOVA	170
Tabelle 108: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme - MANOVA	171
Tabelle 109: Cortisol-Mittelwerte (nmol/l) und Standardabweichungen (SD) sowie Signifikanztestung (T-Test) für die Gruppen GT-H/N (10/7) und PTS-H/N (8/9)	174
Tabelle 110: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz zum Zeitpunkt Baseline1 für die Gruppe Trauma (N=17)	176
Tabelle 111: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz zum Zeitpunkt Baseline2 für die Gruppe Trauma (N=17)	177
Tabelle 112: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen, gemittelt über alle Töne des Paradigma1 für die Gruppe Trauma (N=17)	178
Tabelle 113: Lineare multiple Regression für die SCL-Reaktionen auf den ersten blauen Bildschirm für die Gruppe Trauma (N=17)	179
Tabelle 114: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen auf den ersten blauen Bildschirm für die Gruppe Trauma (N=17)	180
Tabelle 115: Lineare multiple Regression für die SCL-Reaktionen auf den ersten gelben Bildschirm für die Gruppe Trauma (N=17)	181
Tabelle 116: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen auf den ersten gelben Bildschirm für die Gruppe Trauma (N=17)	181
Tabelle 117: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenzen, gemittelt über alle blauen Bildschirme für die Gruppe Trauma (N=17)	182
Tabelle 118: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenzen, gemittelt über alle gelben Bildschirme für die Gruppe Trauma (N=17)	183
Tabelle 119: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst, EMG, rechts für die Gruppe Trauma (N=17)	184
Tabelle 120: Mittelwerte und Standardabweichungen EMG rechts für die hoch- (-H; N=8) und niedrigbelasteten (-N; N=9) Gruppen für die Skalen "Anzahl genereller Traumata" und "Anzahl körperlicher Traumata"	185
Tabelle 121: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst linkes Auge für die Gruppe Trauma (N=17)	186

Tabelle 122: Mittelwerte und Standardabweichungen EMG links für die hoch- (-H; N=8) und niedrigbelasteten (-N; N=9) Teilgruppen bezüglich der Skalen "Anzahl genereller Traumata", "Anzahl körperlicher Traumata" und "Anzahl sexueller Traumata"	186
Tabelle 123: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst, SCL-Reaktionen für die Gruppe Trauma (N=17)	188
Tabelle 124: Mittelwerte und Standardabweichungen SCL für die hoch- (-H; N=8 und niedrigbelasteten (-N; N=9) Teilgruppen der Skala „Dauer emotionaler Misshandlung“	188
Tabelle 125: Überblick über die Ergebnisse - Fragebogen	189
Tabelle 126: Überblick über die Ergebnisse - Baselines	190
Tabelle 127: Überblick über die Ergebnisse - Paradigma 1	190
Tabelle 128: Überblick über die Ergebnisse - Reaktionen auf neutrale Reize unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit	191
Tabelle 129: Überblick über die Ergebnisse - Habituation an neutrale Reize unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit	192
Tabelle 130: Baseline-Cortisolwerte vor Paradigma 1, vor Paradigma 2 und nach Paradigma 2 sowie Einfluss von Cortisol auf Startle-Reaktionen unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit	192
Tabelle 131: Regressionen - Prädiktoren für die EMG-, SCL/SCR- und Herzfrequenz-Reaktionen (HF) unter den Bedingungen Baseline1 und 2 sowie Paradigma1 und Paradigma2	193
Tabelle 132: Prädiktoren und Richtung der Herzfrequenz-Reaktion für die verschiedenen Paradigmen	207
Tabelle 133: Erhöhte und erniedrigte SCL- und EMG-Reaktionen der hochbelasteten Subgruppen: Reaktionen auf Sicherheit (gelb), Unsicherheit (blau) und Erwartungsangst	210
Tabelle 134: SCL- und EMG-Reaktivität der hochbelasteten Subgruppen, Erwartungsangst verglichen mit den niedrig-belasteten Subgruppen unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit	210
Tabelle 135: Erhöhte, erniedrigte und normale autonome (Herzfrequenz-) und EMG-Reaktionen der Gruppen GT-H und PTS-H auf Paradigma 1 und 2	213

1. EINLEITUNG

Die Geschichte der Traumaforschung beginnt gegen Ende des 19. Jahrhunderts mit Einführung der Diagnose "Hysterie" durch Jean-Martin Charcot (vgl. Herman, 1994). Diese Erkrankung galt als "typisch weiblich" (der Begriff Hysterie geht auf das griechische Wort "Hystera", Gebärmutter, zurück), da fast nur Frauen betroffen zu sein schienen (van der Kolk, Bessel, Weisaeth & van der Hart, 1996). Pierre Janet, Sigmund Freud und Josef Breuer gelangten durch Gespräche mit den Patientinnen zu der Auffassung, die Hysterie sei eine traumabedingte Störung, ausgelöst durch psychische Schocks z.B. durch Misshandlungen in der Kindheit. Auch heute stellt die seelische und körperliche Misshandlungen von Kindern eine häufige Form der Traumatisierung dar: Allein für die sexuelle Misshandlung von Kindern vermutet das Bundeskriminalamt einen Schätzwert von etwa 300.000 Kindern pro Jahr in der Bundesrepublik. Neueren Erkenntnissen nach sind davon etwa 250.000 Mädchen - was einer sexuellen Misshandlung alle 3 Minuten entspräche (Elliger, Schoetensack & Nissen, 1991).

Die verschiedenen Formen von Misshandlung, wie z.B. sexueller Missbrauch, Schläge, Vernachlässigung usf. führen bei den Betroffenen zu einer erhöhten Inzidenz psychischer Erkrankungen und Auffälligkeiten wie Depression und Angststörungen, besonders der Posttraumatischen Belastungsstörung. Diese Störungen zeigen häufig schwerere und komplexere Verläufe als die Folgen von Traumatisierung zu einem lebensgeschichtlich späteren Zeitpunkt und sind von größerer Persistenz (Kessler, Davis & Kendler, 1997). Häufig bestehen die Folgen bis in das Erwachsenenalter: So finden sich in den verschiedensten Stichproben Hinweise darauf, dass Frauen mit frühen Missbrauchserfahrungen mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit an einer Depression erkranken und dass diese Erlebnisse sowohl direkt zu einer Posttraumatischen Belastungsstörung führen sowie das Risiko erhöhen, diese als Erwachsene aufgrund anderer Stressoren zu entwickeln (Boudewyn & Liem, 1995; Bremner, Southwick, Johnson, Yehuda & Charney, 1993; Mullen, Martin, Anderson, Romans & Herbison, 1996).

Derzeit existiert bereits eine große Anzahl von Untersuchungen die sich mit den psychophysiologischen Mechanismen psychopathologischer Veränderungen nach Traumatisierung beschäftigen. Die meisten dieser Studien wurden an Kriegsveteranen oder Unfallopfern durchgeführt. Dagegen liegen bisher nur geringe Erkenntnisse bezüglich der Grundlagen von psychophysiologischen Veränderungen nach Traumatisierung durch Kindesmisshandlung vor, die daher innerhalb der vorliegenden Arbeit genauer betrachtet werden sollen.

In Kapitel zwei wird eine *Klassifikation von Traumata* anhand von spezifischen

Eigenschaften des traumatischen Geschehens vorgenommen und es werden die verschiedenen Formen von Kindesmisshandlung – körperliche Misshandlung, sexuelle Misshandlung und seelische Misshandlung und Vernachlässigung – definiert und bezüglich Spezifität, Häufigkeit und kurz- und langfristiger Folgen eingeschätzt.

Kapitel drei bietet einen Überblick über die *psychopathologischen Prozesse* nach früher Traumatisierung: Die häufigsten psychischen Störungen, Posttraumatische Belastungsstörung und Depression, werden ausführlich dargestellt. Für früh misshandelte Frauen wird aufgrund der spezifischen Problematik eine Integration beider Störungen in das Konzept der komplexen PTSD vorgeschlagen.

In Kapitel vier werden die *physiologischen Prozesse* erläutert, die mit den in Kapitel drei vorgestellten psychopathologischen Auffälligkeiten nach früher Traumatisierung assoziiert sind. Dazu werden stress-responsive endokrine, zentrale und autonome Strukturen sowie Prozesse der Angstkonditionierung dieser Systeme ausführlich dargestellt und ihre Relevanz für die Entwicklung von Auffälligkeiten nach früher Traumatisierung diskutiert. Mechanismen der Wechselwirkung sowie Wege der Übertragung zwischen diesen Systemen und behavioralen, kognitiven und emotionalen Folgen früher Traumatisierung werden aufgezeigt.

Kapitel fünf beinhaltet die *Darstellung von Startle-Paradigmen* und ihrer Bedeutung als Methode zur Einschätzung der in Kapitel vier dargestellten Systeme sowie als Maß für Konditionierungsprozesse höherer und niedriger Ordnung. Anhand eines aktuellen Forschungsüberblicks werden eine Reihe von offenen Fragen identifiziert und Methoden zu ihrer Überprüfung vorgeschlagen.

In Kapitel sechs werden die aus diesen Fragen abgeleiteten *Hypothesen*, das untersuchte *Patientinnenkollektiv* sowie die verwendeten *psychologischen und physiologischen Methoden* ausführlich erläutert.

Kapitel sieben beinhaltet die *Darstellung der Ergebnisse* der vorliegenden Untersuchung.

In Kapitel acht erfolgt eine ausführliche *Diskussion der Ergebnisse* bezüglich psychologischer und physiologischer Aspekte sowie die Darstellung eines hypothetischen Verlaufmodells der Entwicklung psychopathologischer Folgen nach früher Traumatisierung unter Integration der Ergebnisse der vorliegenden Studie.

Kapitel neun beinhaltet *Anregungen für künftige Forschungsvorhaben* sowie eine Darstellung der *Implikationen der Ergebnisse für die Praxis*.

2. TRAUMA

Die Misshandlung von Kindern, besonders die sexuelle Misshandlung, stellt eines der häufigsten und schwersten Traumata in der Kindheit dar. Für die Betroffenen reichen die körperlichen und seelischen Folgen nicht selten bis in das Erwachsenenalter (Bange & Marquardt-Mau, 1992; Fey, Fegert & Mebes, 1993). Aktuelle Forschungsergebnisse liefern erste Hinweise darauf, dass diese psychologischen und physiologischen Reaktionen in einer Wechselwirkung miteinander stehen, die unter Umständen spezifisch sein könnte für die spezielle Art der Traumatisierung und sich von den Folgen lebensgeschichtlich späterer Traumatisierung (durch z.B. Vergewaltigung, Naturkatastrophen, Folter oder Krieg) unterscheiden (Maercker, 1997; Orr et al., 1998). Hierdurch entstünden weitreichende Folgen für die differentielle Diagnostik und Behandlung trauma-assoziiierter Störungen (Boos, Scheifling-Hirschbil & Rueddel, 1999). Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher mit den psychologischen und physiologischen Folgen von Kindesmisshandlung im Erwachsenenalter und deren Spezifität für verschiedene Kategorien von Traumata. Im Folgenden soll zunächst eine kurze Definition und Kategorisierung des Traumabegriffs anhand der aktuellen Literatur vorgenommen werden.

2.1. Trauma: Definition und Klassifikation

Der Begriff „Trauma“ hat Einzug in die Alltagssprache gehalten. Viele Situationen werden als „traumatisch“ beschrieben. In den großen Klassifikationssystemen psychischer Störungen wird daher gefordert, dass ein traumatischer Stressor außerhalb der normalen menschlichen Erfahrung liegen müsse (American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Work Group to Revise DSM-III, 1987). Nach dieser Definition sind traumatische Ereignisse gekennzeichnet durch das Erleben oder Beobachten einer Situation, in der das Leben oder die körperliche Unversehrtheit der eigenen oder einer anderen Person bedroht ist. Für Kinder und Jugendliche zählen sexuelle Erfahrungen, die dem eigenen Entwicklungsstand nicht angemessen sind, ebenfalls dazu. In der neuesten Überarbeitung des DSM (American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV, 1994) wurden traumatische Ereignisse erstmals nicht anhand äußerer Kriterien definiert, sondern über die Reaktion des Individuums auf eine Situation (z.B. intensive Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen). Das zweite große Diagnosesystem, die ICD-10, legt eine etwas weniger genaue Definition an: traumatisch wirkt demnach „ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes (kurz- oder langanhaltend), die bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde“ (Dilling, Schulte, Markwort & Freyberger, 1994). Die Diskussion um Trauma-

Kriterien wird gegenwärtig fortgesetzt. So fanden einige häufige emotionale Reaktionen wie z.B. Scham (u.a. bei Opfern sexueller Gewalt) oder emotionale Taubheit (z.B. nach langandauernden Misshandlungen) bisher noch keine Erwähnung in den großen Klassifikationssystemen, ebenso die Folgen des Verlustes von Autonomie und freiem Denken und Handeln (z.B. bei Opfern sexueller Misshandlungen oder politischen Gefangenen), die starken Einfluss auf die Belastungsreaktionen zu nehmen scheinen (Dunmore, Clark & Ehlers, 1999; Ehlers, 1999).

Bezüglich der Klassifikation von Traumata existieren unterschiedliche Konzepte: Z.B. können Ereignisse danach eingeteilt werden, ob sie von Menschen und in der Absicht, das Opfer persönlich zu schädigen, verursacht wurden (z.B. Kriege, Vergewaltigungen, Folter, familiäre oder zivile Gewalt), oder ursächlich auf Katastrophen oder Unfälle zurückzuführen sind (z.B. Naturkatastrophen, Arbeits- und Verkehrsunfälle). Eine weitere mögliche Einteilung ist die Unterscheidung nach Typ-I- und Typ-II-Traumata (Terr, 1989). Nach Maercker (Maercker & Schuetzwohl, 1997) und Terr (1991) definieren sich Typ-I-Traumata durch eine kurze, abgrenzbare Dauer, akute Lebensgefahr sowie Plötzlichkeit und Überraschung. Im Gegensatz dazu sind Typ-II-Traumata gekennzeichnet durch Serien verschiedener traumatischer Einzelerlebnisse (v.a. wiederholte Viktimisierung) über eine längere Zeit (Monate oder Jahre), eine geringe Beeinflussbarkeit des weiteren traumatischen Geschehens durch das Opfer, anhaltende und stark belastende Antizipation der/des nächsten Ereignisses sowie das Gefühl der Ausweglosigkeit und des Ausgeliefertseins durch fehlende Ressourcen und Coping-Strategien oder das Fehlen der Möglichkeit auf diese zuzugreifen. Mögliche Typ-I-Traumata sind damit u.a. Naturkatastrophen, Unfälle, technische Katastrophen, kurzdauernde Erfahrungen von Krieg, z.B. als bewaffneter Soldat oder von anderen Gewalttaten. Typ-II-Traumatisierungen können ausgelöst werden durch längere Kriegsgefangenschaft, KZ-Haft, mehrfache Folter oder wiederholte sexuelle oder körperliche Gewalt in Form von sexueller oder körperlicher Kindesmisshandlung oder wiederholter Vergewaltigung. Für alle Traumata sind die gleichen psychischen Reaktionen beschrieben worden. Allerdings zeigte sich, dass Typ-II-Traumata in vielen Fällen zu stärker beeinträchtigenden und chronifizierteren psychischen Folgen führen können als die anderen Formen (Maercker, 1997; Orr et al., 1998).

Die bisher am häufigsten untersuchten Typ-II-Traumata sind Misshandlungen in der Kindheit und hier besonders sexuelle Misshandlungen. Durch spezifische Täterstrategien (kaum ein Täter kommt nicht aus dem nahen sozialen Umfeld des Kindes bzw. ist eine Bezugsperson) und durch das frühe Entwicklungsstadium des Kindes und die damit verbundene lange Dauer (Bange & Marquardt-Mau, 1992), anhaltende Antizipation des nächsten Ereignisses,

Unfähigkeit, selbst eine Lösung herbeizuführen und damit einhergehend Gefühle der Ausweglosigkeit, erfüllt sie die Kriterien der Typ-II-Traumata in besonderem Maße. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass selten isolierte Formen von Gewalt in Familien vorliegen. Fast immer ist ein "Clustering" von Stressoren zu erwarten (Kessler et al., 1997) z.B. das gleichzeitige Vorliegen von emotionaler und körperlicher Misshandlung bei sexuellem Missbrauch, aber auch das gleichzeitige Vorliegen von seelischer und körperlicher Misshandlung. Derzeit existiert extendierende Forschung im psychologisch-pädagogischen Bereich zur Klärung spezifischer Folgen der verschiedenen Formen von Gewalt (Engfer, 1995a). Im Folgenden soll daher auf die verschiedenen Arten von Gewalt gegen Kinder eingegangen werden: körperliche, seelische und sexuelle Misshandlung.

2.2. Definitionen physischer und psychischer Misshandlung

„Misshandlung von Kindern ist eine gewaltsame psychische oder physische Beeinträchtigung von Kindern durch Eltern oder Erziehungsberechtigte. Diese Beeinträchtigungen können durch elterliche Handlungen (bei körperlicher Misshandlung und sexuellem Missbrauch) oder Unterlassungen (bei emotionaler und physischer Vernachlässigung) zustande kommen.“ (Oerter & Montada, 1995)

Unterschieden werden zunächst engere und weitere Definitionen von Misshandlung. Engere Definitionen umfassen vor allem die Fälle, in denen Kinder körperliche Verletzungen davon tragen. Bei Misshandlungsformen, die nicht zu beobachtbaren körperlichen Schädigungen führen, bemüht man sich, über die Abweichung von aktuellen kulturellen Normen des Umgangs mit Kindern eine Schätzung der kindlichen Beeinträchtigung zu erlangen. Diese engeren Definitionen werden vor allem in der Strafverfolgung relevant.

Weiter gefasste Definitionen schließen Handlungen mit ein, die nicht notwendig zu körperlichen oder psychischen Beeinträchtigungen führen und in moderaterem Masse von der gängigen Norm abweichen. Darunter fällt auch Verhalten wie häufiges Schimpfen, Schlagen, Bestrafen mit Liebesentzug etc. Sie sind vor allem für die Diagnostik von abweichendem Verhalten bei Kindern von Bedeutung, da auch im Vorfeld von körperlichen Beeinträchtigungen durchaus seelische Schäden und Verhaltensauffälligkeiten entstehen können. Zudem besitzen diese Definitionen besondere Relevanz für die sozialwissenschaftliche Forschung: entsprechendes Verhalten ist weniger stark tabuisiert als schwerste Misshandlungsformen und damit der Beobachtung leichter zugänglich. Zudem scheinen nur fließende Grenzen zwischen Gewalthandlungen und Misshandlungen zu bestehen (Engfer, 1995b; Frank, 1993).

2.2.1. Körperliche Misshandlung

Schläge, Verbrennungen, Schütteln, Stoßen, Stechen und ähnliche gewaltsame Handlungen stellen Formen körperlicher Misshandlung dar. Der einem Kind durch diese Handlungen zugefügte Schaden ist abhängig von ihrer Härte und Intensität, von Alter und Empfindlichkeit des kindlichen Körpers und häufig auch von eher zufälligen Variablen (z.B. dem Fallen des Kindes auf einen harten bzw. weichen Untergrund). In der Bundesrepublik existiert keine Meldepflicht für körperliche Misshandlungen. Ein Hauptargument für diese Entscheidung war die Befürchtung, Eltern könnten zögern, die Verletzungen ihrer Kinder von Ärzten behandeln zu lassen. Schätzungen über die Häufigkeit sind damit kaum möglich. Neuere Studien bieten allerdings Hinweise darauf, dass sich körperliche Strafen bei fast zwei Dritteln der deutschen Eltern finden, stärkere und häufige Bestrafungen bei 10-15% der Erziehungsberechtigten (Engfer, 1995a). Insgesamt scheint es seit Beginn der 60er Jahre einen Trend zur Liberalisierung der Eltern-Kind-Beziehung zu geben. In einer österreichischen Stichprobe von Eltern mit Kindern im Kindergartenalter gaben 40% der Mütter und 36% der Väter an, ihre Kinder völlig gewaltlos zu erziehen. Etwa ein Fünftel der Eltern wurden in ihrer Kindheit häufig geschlagen. Alle diese Mütter erzogen ihre eigenen Kinder ohne Gewalt, während die Väter ihre Gewalterfahrungen in abgeschwächter Form an die Kinder weiter gaben. In keinem der Fälle kam es zu Gewalt von gewaltfrei erzogenen Eltern gegen ihre Kinder (Reisel, Frenzel, Keil, Schmid & Stoelzl, 1991). Es ist nicht davon auszugehen, dass diese Entwicklung auch für Fälle schwererer Misshandlung gilt. Während "alltägliche Gewalt" bzw. das gewaltfreie Erziehungsverhalten in den letzten Jahren häufiges und gut zugängliches Ziel von öffentlichen Aufklärungskampagnen, Elterntrainings u.ä. war, stellt die schwerste körperliche Misshandlung einen weitaus problematischeren und schwerer zugänglichen Bereich dar.

2.2.2. Seelische Misshandlung und Vernachlässigung

Seelische Misshandlung von Kindern schließt alle Handlungen oder Unterlassungen ein, durch die Eltern oder Bezugspersonen ein Kind über längere Zeit ängstigen, überfordern oder ein Gefühl der Wertlosigkeit vermitteln. Dazu gehören zum einen das habituelle Zurückweisen von Annäherungsversuchen des Kindes: verbal, durch Handlungen oder durch Ignorieren; zum anderen das Terrorisieren von Kindern z.B. durch das Miterleben häuslicher Gewalt, Drohungen, Erpressungen, häufiges Schimpfen oder Bloßstellen, Strafen mit Liebesentzug oder seelische und körperliche Überforderung des Kindes durch inadäquate Rollenzuweisungen. Vernachlässigung bedeutet das Nichterfüllen elterlicher Sorge bezüglich

Hygiene, Nahrungsbedarf, medizinischer Versorgung und emotionaler Zuwendung. Sie stellt ein Bindeglied zwischen körperlicher und seelischer Misshandlung dar (Engfer, 1995b; Garbarino, 1986). Aussagen über die Häufigkeit von emotionalen Misshandlungen sind praktisch unmöglich. Dennoch scheint eine Häufung in Familien beobachtet zu werden, in denen eine Suchtproblematik oder psychische Erkrankung der Eltern besteht (besonders Depressionen und psychotische Erkrankungen), aber auch im Zusammenhang mit Arbeitslosigkeit und Armut. Die Grenze zwischen den "pädagogisch" üblichen, geduldeten und den psychisch schädigenden Verhaltensweisen von Eltern ist zu fließend, das wirkliche Ausmaß, wenn überhaupt, oft nur für die Angehörigen des Systems selbst ersichtlich. Akute körperliche Vernachlässigung ist häufig augenfälliger: In einer dreimonatigen Erhebung an 658 Kindern in der Universitätsklinik München diagnostizierte das Pflegepersonal bei 6% der Kindern eine Vernachlässigung. Für weitere 3% der Kinder lag eine Kombination von Vernachlässigung und körperlicher Misshandlung vor (Frank, 1993).

2.2.3. Sexuelle Misshandlung

Die sexuelle Misshandlung ist in der Literatur bei weitem am besten untersucht. Es existiert eine Bandbreite extrem differierender Definitionen von sexueller Gewalt gegen Kinder, je nach Schwerpunkt und Ziel der Veröffentlichung. Im deutschen Strafrecht wird sexuelle Kindesmisshandlung wie folgt definiert. Unter Strafe gestellt wird nach §174 StGB:

Wer sexuelle Handlungen an einer Person unter sechzehn Jahren, die ihm zur Erziehung, zur Ausbildung oder zur Betreuung in der Lebensführung anvertraut ist, ... an seinem noch nicht achtzehn Jahre alten leiblichen oder angenommenen Kind vornimmt oder an sich von dem Schutzbefohlenen vornehmen lässt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu fünf Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

In §176 StGB wird das absolute Alter festgesetzt:

Wer sexuelle Handlungen an einer Person unter vierzehn Jahren (Kind) vornimmt oder an sich von dem Kind vornehmen lässt, wird mit Freiheitsstrafe... bestraft.

Grundsätzlich existieren verschiedene Meinungen darüber, wie sexuelle Handlungen gegen Kinder zu definieren sind. Allgemein wird unterschieden zwischen "contact abuse", damit gemeint sind alle Verhaltensweisen, die körperlichen Kontakt einschließen, z.B. die Berührung der Brüste oder Genitalien, vaginale, orale oder anale Penetration und "non-contact abuse", z.B. Exhibitionismus, Voyeurismus oder das Zeigen und Produzieren pornografischen Materials (Finkelhor et al., 1986).

Eine wichtige Täterstrategie besteht in der Auswahl von Kindern, deren Familien vielfältigen Belastungen ausgesetzt sind (Alkohol- und Drogenmissbrauch, Gewalt, psychische Vernachlässigung etc.) und die eine ungünstige Beziehung zu ihren Eltern haben (wenig stabile Bindung, Isolation). Diese Effekte sind schichtunabhängig (Draijer & Langeland, 1999; Teegen, 1992). Häufig ist der Täter die einzige verfügbare Bezugsperson des Kindes. So kann es zu einer relativ langsamen Annäherung und zunehmender Sexualisierung des Kontakts kommen. Der Täter nutzt die Ambivalenz des Kindes ihm gegenüber aus und erlässt in der Regel durch Bitten und Drohen und/oder Übertragung von Verantwortung auf das Kind ein Schweigegebot ("wenn Du jemandem unser kleines Geheimnis erzählst, wird die Mama krank / komme ich in den Knast und du bist Schuld").

Russell (1986) beschrieb, dass nicht alle von ihm befragten Frauen den erfahrenen sexuellen Kontakt als gänzlich ungewollt bezeichneten, diese Kontakte aber von den Frauen als stärker traumatisierend empfunden wurden. Diese Ergebnisse legen nahe, dass Definitionen, deren zentraler Punkt das Vorkommen von offener Gewalt und Zwang, die Missachtung kindlichen Willens oder das Gefühl, missbraucht worden zu sein darstellt, nicht unbeschränkt geeignet sind (Enders, 1990).

Weitaus größere Einigkeit besteht in der sozialwissenschaftlichen Forschung in der Einteilung verschiedener sexuell übergriffiger Handlungen nach Intensitätsgraden (Bange & Marquardt- Mau, 1992). Allgemein gelten Exhibitionismus, anzügliche Bemerkungen und Blicke, voyeuristische Aktivitäten (z.B. das Kind gegen seinen Willen beim Baden zu betrachten) und das Vorführen pornografischen Materials als *leichte Formen* sexueller Misshandlung. *Schwere sexuelle Misshandlungen* sind das Berühren und Betasten der Genitalien oder das Masturbieren vor einem Kind. *Schwerste Formen* stellen versuchte oder vollzogene orale, anale oder vaginale Vergewaltigungen dar.

Ausschlaggebend für die Höhe von Schätzungen über die Häufigkeit sexueller Misshandlungen in der Bundesrepublik ist nicht nur die Enge bzw. Weite der zugrunde gelegten Definition sondern auch die vermutete Dunkelziffer. Engfer (1995b) rät, bei Schätzungen sowohl die polizeiliche Kriminalstatistik als auch die Ergebnisse sozialwissenschaftlicher Dunkelfeldstudien zu beachten. In der Kriminalstatistik von 1996 wurden 15.674 Fälle sexueller Misshandlung nach § 176 StGB für Gesamtdeutschland ausgewiesen. Verschiedene Autoren schlagen vor, die Zahlen der Kriminalstatistik mit einer geschätzten Dunkelzifferrate von 15 (Bundeskriminalamt) bis 20 (Kavemann, Birtsch, Hartwig & Retza, 1991) Fällen pro gemeldetem Fall zu multiplizieren. Damit ergibt sich ein Schätzwert von etwa 300.000 Kindern pro Jahr, davon etwa

250.000 Mädchen (Elliger et al., 1991). Grund für die Höhe der veranschlagten Dunkelziffer ist die Vermutung, dass gerade bei innerfamiliären Misshandlungen Anzeigen unterbleiben und/oder die Misshandlung aus Angst oder Scham gar nicht erst aufgedeckt wird (Draijer & Nel, 1990). Letztlich jedoch bleiben natürlich alle Annahmen über die Grösse und Struktur dieses Dunkelfeldes spekulativ, allerdings muss man eher von einer Unterschätzung der Zahl ausgehen, da bei in der Regel einmaliger Befragung nicht alle Gewalterfahrungen erinnert oder geäußert werden (Draijer & Nel, 1990).

2.3. Auffälligkeiten in der Kindheit und Vulnerabilität im Erwachsenenalter

Die Erfahrung von sexueller, seelischer oder körperlicher Gewalt führt in der Regel zu einer Reihe von behavioralen Auffälligkeiten und Verzögerungen in der Entwicklung, die bis in das Erwachsenenalter andauern können. Zu den Auswirkungen körperlicher Gewalterfahrungen in der Kindheit gehören Rückstände in der sozialen und kognitiven (besonders der sprachlichen) Entwicklung, verringerte Frustrationstoleranz, Probleme in sozialen Kontakten sowie Auffälligkeiten wie selbstverletzendes Verhalten, aggressives Verhalten, Essstörungen, Angststörungen, Schlafstörungen, Süchte, Delinquenz, Lernstörungen, Störungen des Selbstwertgefühls und der Körperwahrnehmung, Depression und Suizidalität (Conte, Sorenson, Fogarty & Dalla Rosa, 1991; de Wilde, Kienhorst, Diekstra & Wolters, 1992; Mullen et al., 1996; Zlotnick, Ryan, Miller & Keitner, 1995; Zlotnick, Shea et al., 1995).

Die Folgen seelischer Gewalt scheinen denen der körperlichen Misshandlung zu ähneln: (Green, 1981) fanden die gleichen neurologischen Behinderungen bei vernachlässigten Kindern wie bei körperlich misshandelten Kindern, verglichen mit einer nicht-traumatisierten Kontrollgruppe. Entscheidender Faktor für die Entstehung von seelischem Leid scheint das Fehlen elterlicher Zuwendung zu sein. Die Gruppe um Erickson (Erickson, Egeland & Pianta, 1989) fand, dass Kinder von Müttern, die ihre Säuglinge weitgehend nicht beachtetten, nicht auf deren Signale eingingen und sie passiv ablehnten, bis zum dritten Lebensmonat eine relativ robuste Entwicklung zeigten. Im Alter von neun bis vierundzwanzig Monaten kam es dann zu einem starken Abfall der sozialen, kognitiven und motorischen Leistung. Mit achtzehn Monaten waren fast drei Viertel dieser Kinder emotional unsicher gebunden. Diese Kinder zeigten im Alter von 4 Jahren starke Verhaltensauffälligkeiten, waren ungehorsam, aggressiv und leicht kränkbar und litten unter Stresssymptomen wie nervösen Tics und auto-aggressiven Verhaltensweisen.

Bezüglich der Auswirkungen sexueller Misshandlung werden kurz- und langfristige Folgen unterschieden. Die kurzfristigen Folgen werden in der Literatur und Klinik auch als "Signale" des Kindes bezeichnet und dienen häufig der Diagnostik. Die häufigsten Verhaltensauffälligkeiten sind Mord- und Selbsttötungsgedanken (78%), Lernstörungen (70%), Schlafstörungen (50%), Drogenmissbrauch (33%) sowie selbstverletzendes Verhalten (25%). 13% der untersuchten Kinder unternahmen mindestens einen Selbsttötungsversuch (Gerwert, Thurn & Fegert, 1993). Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass kein eindeutiges "Syndrom des sexuellen Missbrauchs" existiert. Eindeutig für die diagnostische Entscheidung sind nur klare Aussagen des Kindes, nicht aber das Spiel mit anatomisch korrekten Puppen, Kinderzeichnungen o.ä. (Everson, 1994).

Diese Auffälligkeiten persistieren über die Zeit und scheinen z.T. therapieresistent: So fand die Arbeitsgruppe um Tebbutt (Tebbutt, Swanston, Oates & O'Toole, 1997) nach fünf Jahren keine bedeutsamen Veränderungen bei 68 sexuell misshandelten Kindern bezüglich Depression, Selbstvertrauen und Verhaltensauffälligkeiten. Therapie hatte auf keine der drei Variablen einen Effekt. Die Gruppe um Calam (Calam, Horne, Glasgow & Cox, 1998) befragten 144 sexuell misshandelte Kinder vier Wochen und zwei Jahre nach der Aufdeckung der Misshandlung. Zu Beginn berichteten zwei Drittel der Kinder von emotionalen und/oder behavioralen Störungen, v.a. Schlafstörungen und Depression. Nach zwei Jahren fand sich ein Anstieg von Angst und Depression, Suizidversuchen, Suchtverhalten, Isolation und sexualisiertem Verhalten. McClellan et al. (McClellan, Adams, Douglas, McCurry & Storck, 1995) fanden in einer Stichprobe von 500 Kindern, die über 5 Jahre von einer Beratungsstelle für psychisch schwerkranke Kinder betreut wurden, 273 Fälle allein von sexuellem Missbrauch. Beste Prädiktoren für Missbrauchserfahrung waren Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), Borderline-Störungen, dissoziative Symptome, Sucht und Tierquälerei.

Eine Reihe dieser Probleme scheinen bis in das Erwachsenenalter zu persistieren. Untersuchungen an lebensgeschichtlich früh traumatisierten Frauen erbrachten vor allem Hinweise auf eine besondere Vulnerabilität für Depression und Angststörungen. So stellten Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung (posttraumatic stress disorder, PTSD; siehe Kapitel 3) in einer Stichprobe von weiblichen Adoleszenten die besten Prädiktoren für Missbrauchserfahrung dar. Bei einer Befragung von 103 jugendlichen Anorektikerinnen berichteten 75% der Stichprobe von Missbrauchserfahrungen; 80% der Betroffenen zeigten selbstverletzendes Verhalten, 75% suizidales Verhalten und Depression (Tobin & Luce, 1996). Erwachsene Frauen, die in der Kindheit misshandelt wurden, zeigten ein vierfach erhöhtes Risiko, eine depressive Erkrankung zu entwickeln. Zudem korrelierte die Schwere der

Misshandlung mit der Schwere der Depression (Mullen et al., 1996). Schließlich stellen kindliche Missbrauchserfahrungen einen signifikanten Prädiktor für das Auftreten von Angststörungen im Erwachsenenalter dar (Stein, Evans, Mazumdar & Rae-Grant, 1996) und können sowohl direkt zur Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) führen als auch das Risiko erhöhen, diese als Erwachsene aufgrund anderer Stressoren zu entwickeln (Bremner et al., 1993). Draijer (1990) fand bei mehr als der Hälfte der in der Kindheit misshandelten Frauen Ängste und Depressionen. In einer multiplen Regressionsanalyse konnten diese Belastungen nicht nur durch das Vorliegen einer sexuellen Misshandlung, sondern auch durch andere Formen von Misshandlung sowie familiäre Belastungen (Armut, fehlende Fürsorge etc.) vorhergesagt werden. Aufgrund dieser Ergebnisse kann man für die Betroffenen von einer besonderen Vulnerabilität für die Entwicklung von PTSD und Depression nach Misshandlungen in der Kindheit ausgehen.

2.4. Schlussfolgerungen

Die seelische, körperliche und sexuelle Misshandlung von Kindern stellt also eine besonders häufige und schwere Form von früher Traumatisierung dar, die sich meist durch einen frühen Beginn, lange Dauer und das Vorliegen spezifischer zusätzlicher Stressoren (wie die Viktimisierung durch nahe Bezugspersonen) auszeichnet und daher als Typ-II-Trauma eingeordnet werden muss. In der Folge dieser Misshandlungen zeigen fast alle Betroffenen eine Anzahl von behavioralen und psychischen Auffälligkeiten, die über die Zeit, eventuell bis in das Erwachsenenalter, persistieren, und relativ therapieresistent zu sein scheinen.

Wie kommt es zu dieser Vulnerabilität für psychische und behaviorale Auffälligkeiten und Reviktimisierung, fast unabhängig von der Art der Misshandlung? Ein neuerer psychologischer Ansatz geht davon aus, dass der psychologische "impact", die "Botschaft" hinter der Misshandlung (z.B. "du bist nichts wert" bei Vernachlässigung) die Ausbildung maladaptiver kognitiver Schemata (d.h. Grundüberzeugungen über das Selbst und die Umwelt) begünstigt: Die Einschätzung einer Situation beruht auf den Erfahrungen, die das Individuum mit früheren, ähnlichen Situationen gesammelt hat. Zudem führt die negative Prägung von Selbst- und Weltbild zu einer Verschlechterung des Selbstwertgefühls und zur Steigerung von Angst, Aggression und Depression (z.B. Pollak, 1998). Diese Faktoren stellen selbst eine (zusätzliche) Stressbelastung dar und führen zudem mit hoher Wahrscheinlichkeit zu weiterer Problematisierung sozialer Situationen und damit zu einer erhöhten Vulnerabilität für die dargestellten psychischen Auffälligkeiten (Barahal,

Waterman & Martin, 1981; Dodge & Price, 1994; Dodge, Price, Bachorowski & Newman, 1990; Pollak, 1998).

Gleichzeitig existieren physiologische Ansätze, die von einer überdauernden Sensitivierung stressaktivierter endokriner und zentraler Strukturen in Folge früher Typ-II-Traumatisierung ausgehen (Bremner, Krystal, Southwick & Charney, 1996; Heim, Newport et al., 2000) und ebenfalls mit einer besonderen Vulnerabilität für die Entwicklung posttraumatischer Symptome in Verbindung gebracht werden (Grillon & Baas, 2002; Heim, Newport, Bonsall, Miller & Nemeroff, 2001). Auf diese Verbindungen soll in Kapitel 4 genauer eingegangen werden.

Die psychologischen und physiologischen Mechanismen scheinen die Entwicklung typischer Muster psychopathologischer Veränderungen zu begünstigen: Wie oben dargestellt, existiert eine große Anzahl von Untersuchungen, die bei Jugendlichen und Erwachsenen nach Typ-II-Traumatisierung in der Kindheit konsistent eine besondere Belastung durch Symptome von Depression und PTSD fanden. Im Folgenden sollen daher diese beiden Störungen als spezifische psychopathologische Folgen früher Traumatisierung genauer dargestellt werden.

3. PSYCHOPATHOLOGISCHE FOLGEN VON TRAUMATISIERUNG

Die Geschichte der Traumaforschung wird bestimmt durch drei große Abschnitte, die zeitlich aufeinander folgten: das wissenschaftliche, gesellschaftliche und politische Interesse an der Hysterie, an Kriegsneurosen und an Traumatisierungen durch sexuelle und häusliche Gewalt (Herman 1994).

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts stellte die "Hysterie" eine häufige Diagnose dar. Hauptsymptome waren u. a. unkontrollierte Gewaltausbrüche gegen sich oder andere, psychosomatische Beschwerden, Passivität, Dissoziation, inadäquate Reaktionen auf Stress und automatenhaftes, stereotypes Verhalten (van der Kolk, Weisaeth et al., 1996). Jean-Martin Charcot, Neurologe an der Salpetriere in Paris, legte eine erste Klassifizierung und Systematisierung der Symptome vor und bereitete damit seinen Schülern Pierre Janet, Sigmund Freud und Josef Breuer den Boden, sich durch Gespräche mit den Patientinnen den Ursachen der Störung zu nähern. Alle drei gelangten zu der Auffassung, die Hysterie sei eine traumabedingte Störung. Gemeinsam stellten sie fest, dass die hysterischen Symptome durch das Wiedererinnern der Ereignisse und deren Wiedererleben in Worten abgemildert werden konnten (Herman 1994). Dieser Ansatz besitzt noch heute in der Traumaforschung einige Gültigkeit. Freud stellte 1896 in seiner "Ätiologie der Hysterie" fest, dass in überdurchschnittlich vielen Fällen eine sexuelle Misshandlung in der Kindheit vorlag, widerrief diese Aussage jedoch bereits ein Jahr später. Janet dagegen hielt an der Traumatheorie fest, seine Arbeiten fanden in der wissenschaftlichen Öffentlichkeit jedoch kein Interesse mehr (Ellenberger, 1985; van der Kolk, Weisaeth et al., 1996).

Im Verlauf der beiden Weltkriege zeigten viele Soldaten der Hysterie verwandte Symptome. Die Therapiemethoden reichten von der Elektrokrampf-Therapie über das seelische "unter Druck setzen" der Patienten (die häufig für Simulanten gehalten wurden) bis zu Psychotherapie. Infolge des vermehrten Auftretens psychiatrischer Störungen während der beiden Weltkriege wurde 1952 die "schwere Belastungsreaktion" (gross stress reaction) als psychiatrische Kategorie in die Nomenklatur des statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-I) der American Psychiatric Association aufgenommen. Hauptkriterium waren "starke physische Anforderungen oder extreme Belastungssituationen wie etwa bei Kriegsgefechten oder Naturkatastrophen". Zudem wurde festgehalten, dass diese Diagnose auf viele vorher "normale" Personen zutraf, die unerträglichen Belastungen ausgesetzt waren. Für die Erstellung des DSM-II wurde die Kategorie der "schweren Belastungsreaktion" ersetzt durch "vorübergehende situationsabhängige Störungen" (transient situational disturbances). Sie konnte gestellt werden für Störungen, die bei psychisch gesunden Individuen als akute Reaktion auf überwältigende äußere Belastungen zustande kamen (Wilson and Spitzer, 1968).

Die erstarkende Frauenbewegung der 70er Jahre machte die alltägliche Traumatisierung von Frauen durch sexuelle und körperliche Gewalt zu einem öffentlichen Thema und trieb damit die wissenschaftliche Forschung in diesem Bereich voran. Die Ergebnisse dieser Studien sowie von Studien an Vietnam-Veteranen führten dazu, dass 1980 die Kategorie "Posttraumatisches Belastungssyndrom" in die dritte Auflage des DSM (Masserman, 1980) aufgenommen wurde. Die verschiedenen klinischen Beobachtungen führten zu der Annahme, dass es nach dem Erleben von Extremsituationen ein gemeinsames klinisches Bild von posttraumatischen Belastungsstörungen gibt, das als eine gemeinsame Endstrecke nach ganz verschiedenen traumatischen Ereignissen aufgefasst werden kann" (Maercker, 1997).

Maercker (1997) ist der Ansicht, dass "die verschiedenen klinischen Beobachtungen zu der Annahme führen, dass es nach dem Erleben von Extremsituationen ein gemeinsames klinisches Bild von posttraumatischen Belastungsstörungen gibt, das als eine gemeinsame Endstrecke nach ganz verschiedenen traumatischen Ereignissen aufgefasst werden kann".

Andererseits ist ein konsistentes Ergebnis epidemiologischer Untersuchungen zur PTSD die hohe Komorbidität mit anderen Diagnosen (Kessler, 2000; Maercker, 1997), unter anderem affektive Störungen, Entwicklungsverzögerungen, Essstörungen, Süchte, somatoforme Erkrankungen und Persönlichkeitsstörungen wie das Borderline-Syndrom. Nach Maercker (Maercker & Schuetzwohl, 1997) liegt bei 50-100% der PTSD-diagnostizierten Personen eine komorbide Störung vor. Der National Comorbidity Survey (Kessler & Ronald, 1995) zeigte eine Lebenszeitprävalenz komorbider Störungen von 88% für an PTSD erkrankten Männer und 79% für Frauen. Während sich für andere Störungen ein eher heterogenes Bild bietet, stellt die Depression wohl die häufigste und konsistenteste komorbide Erkrankungen dar: 49% der PTSD-diagnostizierte Frauen und 48% der Männer gaben an, zusätzlich unter Depressionen zu leiden. Aus dieser Stichprobe wiesen 44% der Frauen mehr als drei weitere Diagnosen neben der PTSD auf.

Wie oben bereits erwähnt, können kindliche Misshandlungserfahrungen nicht nur direkt zu der Entwicklung einer PTSD führen, sondern erhöhen auch das Risiko, diese aufgrund anderer, späterer Stressoren gemeinsam mit anderen Störungen zu entwickeln (Bremner et al., 1993; Donovan, Padin-Rivera, Dowd & Blake, 1996). Die Gruppe um DeBellis konnte schon in der Kindheit nach frühen Traumatisierungen das Vorliegen einer hohen Komorbiditätsrate von PTSD, vor allem mit depressiven und dissoziativen Erkrankungen, nachweisen (De Bellis, Keshavan et al., 1999).

Dabei ist nicht immer offensichtlich, ob pathogene Zusammenhänge zwischen den Störungen bestehen, und wie Symptomüberlappungen zwischen PTSD und häufig komorbide auftretenden Störungen zu interpretieren sind (Maercker & Schuetzwohl, 1997). Zudem bleibt weitgehend unklar, inwieweit die PTSD als Primärstörung anzusehen ist. Einige Autoren (Kessler & Ronald, 1995) gehen davon aus, dass sie z.B. bei komorbiden Angststörungen eher als sekundäre Störung zu betrachten ist, bei komorbiden Affektstörungen wie der Depression dagegen als Primärstörung. Die Gruppe um Heim (1997) schlägt ein Konzept vor, nach dem Depression und PTSD, eventuell als Folge von frühem Stress, gemeinsame zentralnervöse Änderungen aufweisen, worüber die hohe Komorbidität und Symptomüberlappung erklärt werden könnten. Die Autoren vermuten weiterhin, daß individuelle Muster zentralnervöser und peripherer Reaktionen auf Stress zu der Ausprägung einer PTSD, einer Depression oder beidem führen könnten.

Zudem mehren sich die Hinweise auf ein spezifisches affektives Syndrom nach Typ-II-Traumatisierung, die "Disorder Of Extreme Stress" (DES) nach van der Kolk (van der Kolk, Bessel & Saporta, 1993) oder "andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung" nach der "International Classification of Diseases" (Dilling et al., 1994). In die Diagnosekriterien dieser Störung gehen sowohl Symptome der PTSD als auch der Depression ein, so dass es möglich ist, Mischformen als *ein* Reaktionssyndrom nach Typ-II-Traumatisierung zu diagnostizieren. Derzeit herrscht jedoch noch keine endgültige Einigkeit über die Betrachtungsweise. Im Folgenden werden daher beide Störungen sowie die Diagnosekriterien für DES kurz dargestellt.

3.1. Posttraumatische Belastungsstörung

3.1.1. Diagnostik

In der aktuellen Fassung des Diagnostischen und Statistischen Manuals für Psychische Störungen (DSM-IV; Sass, Wittchen, Zaudig & Houben, 1996) wird die Posttraumatische Belastungsstörung (posttraumatic stress disorder, PTSD) den Angststörungen zugeordnet. Sie beinhaltet als eine der wenigen psychiatrischen Störungen im DSM-IV eine ätiologische Annahme: traumatische Ereignisse werden als Auslöser der Erkrankung beschrieben. Sie stellen das sogenannte Trauma- (Maercker, 1997) oder Stressorkriterium (Butollo, Gavranidou & Maragos, 1999), nach DSM-IV das Kriterium A, dar. Eine Posttraumatische Belastungsstörung liegt nach DSM-IV (American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV., 1994) vor, wenn eine Person einem Trauma ausgesetzt war, das

- a) aktuellen oder möglichen Tod oder schwere Verletzungen beinhaltete oder eine Bedrohung der physischen Integrität der eigenen Person oder anderer darstellte,
- b) die Reaktion der Person intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen beinhaltete.

Beispiele hierfür stellen nach DSM-IV Kriegserlebnisse, gewalttätige Angriffe oder Naturkatastrophen, für Kinder auch ihrem Entwicklungsstand unangemessene sexuelle Erfahrungen ohne angedrohte oder tatsächliche (offene) Gewalt, dar.

Zusätzlich existieren drei Kriterien zu verschiedenen Symptomgruppen: Das häufige belastende Wiedererleben des Traumas in Gedanken, Träumen oder dissoziativen Flashback-Episoden (Intrusionen), begleitet von aversiven psychischen oder körperlichen Reaktionen (Kriterium B); die Vermeidung von Stimuli, die assoziativ mit dem Trauma verknüpft sind und diese Intrusionen auslösen können; oder die Verflachung der Reagibilität (Kriterium C) sowie das andauernde Vorliegen einer erhöhten Erregung, die sich in Symptomen wie Ein- und Durchschlafstörungen, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen und einer erhöhten Vigilanz auf Schreckreize äußern kann (Kriterium D). Das vollständige Störungsbild muss länger als einen Monat bestehen (Kriterium E) und in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen hervorrufen (Kriterium F). Abhängig von der Dauer der Symptomatik können die Diagnosen "akute Belastungsstörung" (zwei Tage bis 12 Wochen nach dem Trauma) oder "chronische Belastungsstörung" (Symptombdauer länger als 12 Wochen) gestellt werden. Liegt der Beginn der Symptome länger als sechs Monate nach der Belastung, spricht man von einer „PTSD mit verzögertem Beginn“.

Für die Diagnostik der PTSD sind Art und Dauer der Symptome und des Stressors von Wichtigkeit. Differentialdiagnostisch zu beachten sind vor allem die Anpassungsstörung (nach Stressoren von weniger katastrophalem Ausmaß oder nur teilweise erfüllten PTSD-Kriterien), Trauerreaktionen, andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung, akute Belastungsreaktion/-störung, andere Angststörungen/Depressionen (die evtl. schon vor der Traumatisierung bestanden und sich durch das Ereignis verstärkten), andere intrusive Kognitionen oder Wahrnehmungsstörungen (z.B. Zwangsstörungen, Psychosen, Missbrauch oder Entzug von Drogen) und Hirnverletzungen (Ehlers, 1999).

3.1.2. Epidemiologie

Die Verbreitung von PTSD ist abhängig von der Wahrscheinlichkeit, eine traumatische Erfahrung zu machen, sowie von deren Schwere und Art. Eine neuere Studie (Breslau, Davis, Andreski, Federman & Anthony, 1998) fand eine Stressorprävalenz von 89,6%. Die durchschnittliche Wahrscheinlichkeit, nach einem Trauma eine PTSD zu entwickeln, lag für Männer bei 8,2%, für Frauen bei 20,4%; das Vorliegen einer PTSD (Lebenszeit) bei 5,0% für Männer und 10,4% für Frauen. Diese erhöhte Wahrscheinlichkeit, eine PTSD zu entwickeln, ist zum einen konkordant mit einer höheren Rate anderer Angsterkrankungen und Depression bei Frauen, zum anderen vermutlich darauf zurückzuführen, dass Frauen häufiger traumatischen Stressoren ausgesetzt sind, die mit erhöhter Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung einer PTSD führen (z.B. sexuellen Misshandlungen, s.u.).

Für die Bundesrepublik existieren nur wenige Zahlen zur Häufigkeit traumatischer Erfahrungen und Prävalenz von PTSD. Perkonig und Wittchen (1999) fanden bei 3021 Adoleszenten (14-24 Jahre) eine Prävalenz traumatischer Erfahrungen von 25,2% in der männlichen und 17,7% in der weiblichen Stichprobe. Häufigste Nennungen waren bei den Männern das Erleben körperlicher Angriffe und schwerer Unfälle, bei den Frauen sexuelle Misshandlungen in der Kindheit und/oder Vergewaltigungen. Diese sexuellen Übergriffe waren für beide Geschlechter mit der höchsten Wahrscheinlichkeit, eine PTSD zu entwickeln, verknüpft. Insgesamt lag die Wahrscheinlichkeit, nach einem Trauma an einer PTSD zu erkranken, bei 2,2% für Männer und 14,5% für Frauen. Die für Frauen pathogensten Traumata stellen sexuelle und körperliche Misshandlungen in der Kindheit (48%) und Vergewaltigung (45%) dar (Maercker, Schuetzwohl & Solomon, 1999).

3.1.3. Verlauf

Fast alle Personen, die eine traumatische Erfahrung machen, berichten zunächst von posttraumatischen Symptomen wie Vermeidung, Intrusion oder Übererregung (Rothbaum, 1992; Shalev & Rogel Fuchs, 1992). Diese Symptome können in den nächsten Wochen oder Monaten remittieren. Innerhalb der ersten 12 Monate nach Beginn der Symptomatik besteht die größte Wahrscheinlichkeit einer Remission (Rothbaum, 1992). In der Gruppe der Personen, die Behandlung für ihre Erkrankung gesucht hatten, zeigte sich eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 36 Monaten gegenüber von 64 Monaten in der Gruppe, die keine Behandlung erhalten hatten. Ein Drittel der PTSD-diagnostizierten Personen war auch nach 10 Jahren nicht symptomfrei, unabhängig davon, ob sie Behandlung erhalten hatten oder nicht (Kessler & Ronald, 1995). Zu beachten ist, dass die genannten Zahlen gemittelte Werte über die verschiedenen Traumaarten darstellen. Verlaufsuntersuchungen zeigen jedoch ein unterschiedliches Chronifizierungsrisiko, dessen Höhe von mehreren Faktoren abhängt, z.B. der Traumaart (Green & Kaplan, 1994), der Traumaschwere (McFarlane, Clayer & Bookless, 1997) oder der unmittelbaren Reaktion auf ein Trauma (Solomon, Mikulincer, Waysman & Marlowe, 1991).

3.2. Depression

3.2.1. Diagnostik

Das derzeit gültige "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders" (American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV., 1994) sowie das "International Classification of Diseases" (Dilling et al., 1994) ordnen die Depression den affektiven Störungen zu. Die Definition als Depression erfolgt über eine Anzahl an gleichzeitig vorhandenen Symptomen und deren Dauer. Verlauf, Schwere und Ausprägung der Symptomatik werden in Untergruppen definiert. Zur Diagnosestellung müssen mindestens fünf der folgenden Symptome über mindestens zwei Wochen gleichzeitig berichtet werden. Die beiden ersten stellen Musskriterien dar:

- depressive Verstimmung
- deutlich vermindertes Interesse oder Freude
- Gewichtsabnahme oder –zunahme
- Unruhe oder Verlangsamung
- Müdigkeit, Energieverlust und/oder Schlaflosigkeit
- Gefühle der Wertlosigkeit und Schuld
- Konzentrationsprobleme
- Todeswunsch oder Suizidideen

Bei Vorliegen von mehr als acht dieser Symptome spricht man von einer schweren Depression; liegen fünf bis sieben Symptome vor, von einer mittelschweren Depression, bei Vorliegen von vier bis fünf Symptomen von einer leichten Depression.

Zur Charakterisierung der "major depression" werden die Symptome psychomotorische Hemmung, schwere depressive Symptomatik, depressive nihilistische Ideen, Schuld- und Selbstvorwürfe, Morgentief, Schlafstörungen und Appetitverlust herangezogen. In einigen Fällen zeigen sich auch psychotische Symptome, typischerweise Wahnideen von Schuld, Sühne oder Strafe.

Unterschieden werden weiterhin unipolare und bipolare Verläufe. Bipolare Verläufe schließen Stimmungsauslenkungen in manische Episoden mit Aktivitätssteigerung, Verhaltensexzessen, vermindertem Schlafbedürfnis, Rededrang, Ideenflucht, Größenwahn u.a. ein. Die häufigste Form ist jedoch die unipolar verlaufende depressive Episode. Lang anhaltende chronische Verläufe, deren Symptomatik nicht die Kriterien der depressiven Episode erfüllen, werden als Dysthymien diagnostiziert. Gelegentlich kommt es auch hier zu depressiven Krisen, die dann jedoch wieder auf das Ausgangsniveau (die Dysthymie) remittieren. Hierfür schlägt das DSM-IV die Diagnose "double depression" vor. Zykllothymien sind langdauernde leichte bipolare affektive Störungen, bei denen sich Phasen hypomanischer, euphorischer und dysthymer Symptome abwechseln, ohne dass die Kriterien einer bipolaren Störung erfüllt werden (Hautzinger, 1998; Mundt, Fiedler, Lang & Kraus, 1991).

Zur Differenzialdiagnostik sollten vor allem körperliche Erkrankungen, wie z.B. Schilddrüsenunterfunktion, sowie die direkte Einwirkung von Medikamenten (z.B. Hypertensiva) und Drogen (vor allem Alkohol) ausgeschlossen werden. Zudem muß die Erkrankung von bipolaren Störungen, Zykllothymien und Anpassungsstörungen nach psychosozialer Belastung sowie Trauerreaktionen abgegrenzt werden (Hautzinger, 1998). Auch für die Depression existieren zahlreiche komorbide Erkrankungen. Besonders häufig ist ein gleichzeitiges Vorliegen mit Angststörungen (z.B. PTSD), Zwängen, somatoformen Störungen und Substanzabhängigkeit. In der Epidemiological Catchment Area Study fanden sich in 77% der Fälle mindestens eine weitere Diagnose, die Hälfte davon waren Angststörungen. Auch hier ist die Frage, ob die Depression die primäre oder sekundäre Erkrankung darstellt, ungeklärt. In der oben genannten Studie erklärten in einer retrospektiven Befragung 70% der Probanden, die Depression sei anderen Problemen oder Störungen gefolgt (Hautzinger, 1996, 1998; Mundt, Fiedler, Lang & Kraus, 1991).

3.2.2. Epidemiologie

Nach Hautzinger (1998) fanden Untersuchungen in Industrienationen (National Comorbidity Survey, NCS; n=5877) nach Kriterien des DSM-IV ein Lebenszeitrisko für die Erkrankung an einer major depression von etwa 12% für Männer und bis zu 26% für Frauen, für eine Dystymie besteht ein Risiko von etwa 3.5% für beide Geschlechter. Das Morbiditätsrisiko beträgt insgesamt etwa 17%. Auffällig ist, dass Frauen etwa doppelt so häufig erkranken wie Männer, vor allem im frühen Erwachsenenalter. Sie weisen zudem eine höhere Rückfallneigung auf. Begründung hierfür könnte sein, dass Frauen Risikofaktoren in höherem Maße ausgesetzt sind: sie sind eher von belastenden Ereignissen betroffen (z.B. durch eine höhere Rate an sexuellen Misshandlungen, siehe Kapitel 2) und weisen häufig die ungünstigeren sozio-ökonomischen Faktoren wie geringe Bildung, geringes Einkommen, wenig Anerkennung an Arbeitsplatz und Familie etc. auf. Die einflussreichste Risikovariablen stellt jedoch die familiäre Belastung dar: Für Angehörige ersten Grades von Erkrankten beträgt das Erkrankungsrisiko 20-25%, das Risiko für Angehörige Gesunder dagegen nur 7% (Hautzinger, 1998; Mundt et al., 1991).

3.2.3. Verlauf

Die Verläufe depressiver Erkrankungen weisen große interindividuelle Variabilität auf. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass etwas mehr als die Hälfte der Patienten nach Ablauf der depressiven Episode wieder zu ihrer gewohnten Leistungsfähigkeit zurückfinden. Bei 40% der unipolaren Patienten wurde eine rückfallfreie Phase von 5 Jahren gefunden. Die Remission einer Phase beträgt für 75% der Erkrankten etwa 6 Monate. Typischerweise erleben unipolare Patienten etwa 4-5 Episoden in 30 Jahren. Das Suizidrisiko wird auf etwa 15% geschätzt und liegt damit wesentlich höher als in der Allgemeinbevölkerung. Auch moderne Behandlungsformen wie medikamentöse Therapie oder kognitive Verhaltenstherapie erbrachten keine Senkung dieses Risikos. Prognosefaktoren sind bisher nur ungenügend bekannt. Aufgrund der hohen Individualität der Verläufe ist der Erkrankungsverlauf am ehesten aus dem Vorliegen früherer depressiver Episoden und derzeitiger Risikofaktoren zu erschließen. Damit besteht das größte Risiko, eine "major depression" zu entwickeln, für eine junge Erwachsene weiblichen Geschlechts mit einer Vorgeschichte residualer depressiver Symptomatik (Hautzinger, 1998; Mundt et al., 1991; Paykel, 1992).

3.3. Komplexe Formen von Anpassungsreaktionen nach Typ-II-Traumatisierung

Wie oben dargestellt, gehen mit dem Erleben früher Traumata eine Anzahl weiterer Auffälligkeiten und Störungen einher, die nicht direkt unter die Diagnosekriterien einer PTSD fallen, vor allem Depressionen und depressive Verstimmungen. Dennoch gibt es erste Ansätze in der neueren Forschung, diese multiplen Reaktionen auf Typ-II-Traumatisierung zu erfassen:

In der 10. Fassung der "Internationalen Klassifikation der Krankheiten" (Dilling et al., 1994) wird die PTSD den Belastungsstörungen zugeordnet. Interessant für die spezifische Diagnostik nach Typ-II-Traumatisierung ist die Möglichkeit der Diagnose "andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung" (lasting personality changes following catastrophic stress), die durch fünf Kriterien beschrieben wird, die vor allem Symptomüberschneidungen mit Depression und Dissoziation zeigen:

- feindliche oder misstrauische Haltung der Welt gegenüber
- sozialer Rückzug
- Gefühle der Leere oder Hoffnungslosigkeit
- Chronisches Gefühl von Nervosität, ständigem Bedrohtsein
- Entfremdung.

Die Veränderung muss über mindestens zwei Jahre bestehen und darf nicht auf eine vorher bestehende Persönlichkeitsstörung oder auf eine andere psychische Störung als PTSD zurückzuführen sein. Veränderungen dieser Art können nach andauernden lebensbedrohlichen Situationen, also besonders Typ-II-Traumata, auftreten. Bei sehr frühen Misshandlungen wird jedoch häufig nicht mehr feststellbar sein, ob und in welchem Umfang die oben beschriebenen Merkmale tatsächlich Folgen der Traumatisierung darstellen.

Ein weiterer Diagnosevorschlag, der die Symptome nach Typ-II-Traumatisierung erfassen soll, die durch das Konzept der PTSD nicht vollständig abgedeckt werden, stammt von Herman. Sie führt den Begriff der "komplexen PTSD" ein (Herman, 1992) und nennt sieben Kriterien, die zur Diagnosestellung erfüllt sein sollen, vor allem Typ-II-Traumatisierung und Störungen der Affektregulation (z.B. Depressivität), aber auch Beziehungsprobleme, Bewusstseinsveränderungen (z.B. Intrusionen), Störungen der Selbst- und Körperwahrnehmung, Störungen in der Wahrnehmung des Täters (z.B. Idealisierung) und Veränderungen des Wertesystems. Van der Kolk (1993) ergänzte die Symptomliste um einige weitere Punkte (impulsives Risikoverhalten, Veränderungen in den Kontrollüberzeugungen, Somatisierung) und schuf den Begriff der Disorder of Extreme Stress (Meichenbaum, 1994):

DESNOS, "Disorder of Extreme Stress Not Otherwise Specified". In einer groß angelegten Feldstudie fand sich bei der Betrachtung verschiedener Traumapopulationen, dass vor allem Opfer frühkindlicher interpersonaler Typ-II-Traumatisierung (sexuelle, körperliche und/oder seelische Misshandlung) dieses Syndrom zeigten, und dass fast alle dieser Probanden gleichzeitig die Kriterien der "normalen" PTSD-Diagnose erfüllten. Die Symptomkonstellation der DES wurde 1994 in die Nomenklatur des DSM-IV (American Psychiatric Association) aufgenommen. In der deutschen Version des DSM-IV heißt es: "Das folgende Symptommuster kann begleitend auftreten und findet sich häufiger im Zusammenhang mit einem zwischenmenschlichen Belastungsfaktor, z.B. sexueller oder körperlicher Missbrauch in der Kindheit, körperliche Züchtigung, Geiselnahme, Konzentrationslager und Folterung".

3.4. Schlussfolgerungen

Bisher wurden die verschiedenen Formen sowie die psychologischen (Kapitel 2) und psychopathologischen (Kapitel 3) Folgen von Typ-II-Traumatisierung in der Kindheit beschrieben. Damit bleibt jedoch die Frage nach den Auslösern und der Grundlage für diese psychischen Prozesse offen. Welche Mechanismen stellen die Grundlage dieser Entwicklungen dar? Wie sind die schwereren Verläufe nach Typ-II- versus Typ-I-Traumata zu erklären?

Aus physiologischer Sicht führt jede Art von Stress zu einer Aktivierung endokriner, neuronaler und autonomer Systeme, die untereinander in enger Wechselwirkung stehen und z.T. eine hohe Plastizität besitzen (Pollak, 1998). Wie oben dargestellt, führen die verschiedenen Formen der Misshandlung zu stressrelevanten emotionalen Reaktionen wie Wut, Angst und Hilflosigkeit und damit zu einer Aktivierung dieser Systeme. Aufgrund des meist frühen Beginns und der langen Dauer der Traumatisierung (Typ-II-Traumata) kommt es eventuell zu überdauernden Veränderungen physiologischer Reaktionen, wie z.B. einer Erhöhung der Sensitivität endokriner stressrelevanter Systeme oder der Reizschwellen für die Erregung neurologischer Emotions-assoziiierter Strukturen (Bremner et al., 1996; Grillon & Baas, 2002; Heim & Nemeroff, 2002; Heim, Newport et al., 2000). Diese physiologischen Reaktionen führen unter Umständen zu Veränderungen von Emotion, Kognition und Verhalten und nehmen damit auch Einfluss auf die trauma-assoziierten Auffälligkeiten und Störungen (Southwick, Steven, Krystal, Johnson & Charney, 1992). Im folgenden Kapitel sollen daher diejenigen endokrinen, zentralen und autonomen Strukturen, die in das Erleben von traumatischen Ereignissen involviert sind, genauer dargestellt und potenzielle Wege der Übertragung und Wechselwirkung physiologischer und psychologischer Prozesse diskutiert werden.

4. PSYCHOBIOLOGISCHE FOLGEN VON TRAUMATISIERUNG

4.1. Zentrale Systeme der Angstregulation

Psychobiologische Ansätze untersuchen die Verbindung zwischen der Art und Stärke der in Kapitel 3 dargestellten Psychopathologie und neurophysiologischen bzw. biophysiological Auffälligkeiten nach Traumatisierungen, die dabei als komplexes Netz von Wirkung und Wechselwirkung verstanden werden. Aktuelle theoretische Vorannahmen, wie das Modell der parallel arbeitenden Netzwerk-Prozesse (McFarlane, Yehuda & Clark, 2002), unterstützen diese Sicht. Diese Theorie bezieht sich auf die Annahme, dass Erinnerungen und Kognitionen parallele Aktivität und kooperative Interaktion multipler kortikaler Regionen reflektieren und damit niemals nur eine Hirnregion oder eine biochemische Aktivität für ein bestimmtes Verhalten oder eine bestimmte Emotion verantwortlich ist. Beispielsweise konnte Goldman-Rakic (1987, 1988) zeigen, dass die reziproke Funktionalität des frontalen und posterioren Assoziations-Cortex erleichtert wird durch bidirektionale Projektionen und komplementäre Verbindungen mit bis zu fünfzehn anderen kortikalen und subkortikalen Regionen, zwischen denen weitere Wechselwirkungen mit endokrinen und autonomen Systemen bestehen. Im Folgenden soll daher ein Überblick gegeben werden über die wichtigsten stress-induzierten Reaktionen neuronaler, endokriner und autonomer Strukturen sowie deren Wechselwirkung und potenzielle Schnittstellen der Übertragung.

4.1.1. Die Rolle der Amygdala in der Angstregulation und –konditionierung

Die in Kapitel 2 und 3 dargestellten emotionalen Prozesse, die mit dem Erleben von Traumata und der Entwicklung von psychischen Auffälligkeiten und Erkrankungen wie PTSD und Depression assoziiert sind, wurden auf neuronaler Ebene schon sehr früh auf subkortikale Integrationssysteme zurückgeführt (Cannon, 1927). Eine entscheidende Rolle spielt die Amygdalaformation, die einen Teil des limbischen Systems darstellt und als ein Kern des Großhirns an der Innenseite des Schläfenlappens an der Spitze des Unterhorns des Seitenventrikels anliegt. Schon Klüver & Burgess (1933) fanden bei Temporallappen-ektomierten Rhesus-Affen den Verlust appetitiver und defensiver emotionaler Reaktionen, z.B. ein Annäherungsverhalten an sonst stark furchtauslösende Reize.

Vor allem durch die neurowissenschaftlichen Arbeiten von LeDoux (LeDoux, 1992; LeDoux, Lorden & Meinen-Derr, 1995) konnten durch den Einsatz präziserer neuroanatomischer, pharmakologischer und elektrophysiologischer Methoden die zentrale Rolle der Amygdala bei der Aktivierung und Steuerung

von Furchtreaktionen genauer betrachtet werden. Die Arbeitsgruppe verwendete dazu vor allem das Paradigma der *klassischen Furchtkonditionierung*, das seit langem eine wichtige Rolle in der Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von traumaassoziierten Störungen spielt (Maercker, Boehmig Krumhaar & Staudinger, 1998; Mowrer, 1947). Hierbei erhält ein zunächst insignifikanter Reiz (z.B. ein lauter Ton) durch Paarung mit einem aversiven Reiz (unkonditionierter Reiz, US, z.B. ein Elektroschock) in raum-zeitlicher Kontinuität affektive Bedeutung. Der US löst zuverlässig defensive Verhaltensprogramme (z.B. Startle-Reaktionen, s.u.) aus. Nach einer Reihe von Paarungen wird der nun konditionierte Reiz (CS) ebenfalls subkortikale Strukturen aktivieren, die diese defensiven emotionalen Reaktionsmuster (z.B. Angst oder Depression) regulieren (Hamm, 1997).

Über die lokale Injektion von Tracer-Substanzen zur Untersuchung des antero- und retrograden axonalen Transports sowie der Mikrostimulation und Läsion verschiedener Hirnregionen erbrachten LeDoux, Sakaguchi & Reis (1984) den Nachweis, dass konditionierte akustische Reize bereits vor ihrer Verarbeitung im auditorischen Cortex eine Furchtreaktion auslösen können: Nach einer vollständigen Läsion des kortikalen Projektionsfeldes des Corpus geniculatum mediale in der primären Hörrinde (ein Teil des sensorischen Thalamus, der akustische Wahrnehmungen moduliert) blieb der angst-konditionierte Anstieg des arteriellen Drucks erhalten. Läsionen des lateralen Amygdalakerns führen zu einem Verlust des konditionierten Blutdruckanstiegs. Zudem existieren eine Reihe von Befunden, die einen Einfluss der amygdalischen Aktivierung auf furchtassoziierte Parameter wie Atmung, Herzrate und Blutdruck belegen (Davis, Walker & Lee, 1999). Weitere Experimente konnten zeigen, dass eine Furchtreaktion nur unter mindestens einseitig intakter Verbindung zwischen Thalamus und Amygdala erfolgt (LeDoux et al., 1984). Insgesamt scheint diese Verbindung also die Stelle zu sein, an der sensorische Informationen, die vom Thalamus subkortikal an die lateralen Zonen der Amygdala weitergeleitet werden, über kortikale Afferenzen affektive Zuschreibungen erhalten, mit denen die Furchtreaktionen assoziiert sind (LeDoux, Cicchetti, Xagoraris & Romanski, 1990).

Die Regulation der Furchtreaktion selbst geschieht in der zentralen Region der Amygdala, von wo aus Efferenzen in verschiedene Hirnstammregionen projizieren (Kapp, Supple & Whalen, 1994). Dabei ist der zentrale Kern der Amygdala entscheidend an der Angstpotenzierung von Startle-Reflexen beteiligt, nicht aber an anderen Potenzierungseffekten wie z.B. durch helles Licht oder durch das Corticotropin-Releasing-Hormon CRH (Lee & Davis, 1997). Die Stimulation der Amygdala bei Menschen (meist Patienten mit Temporallappen-Epilepsie) führt zur Aktivierung einer Reihe von Gefühlen wie Freude, Ärger, Ängstlichkeit und am häufigsten Angst. Diese Erfahrungen sind

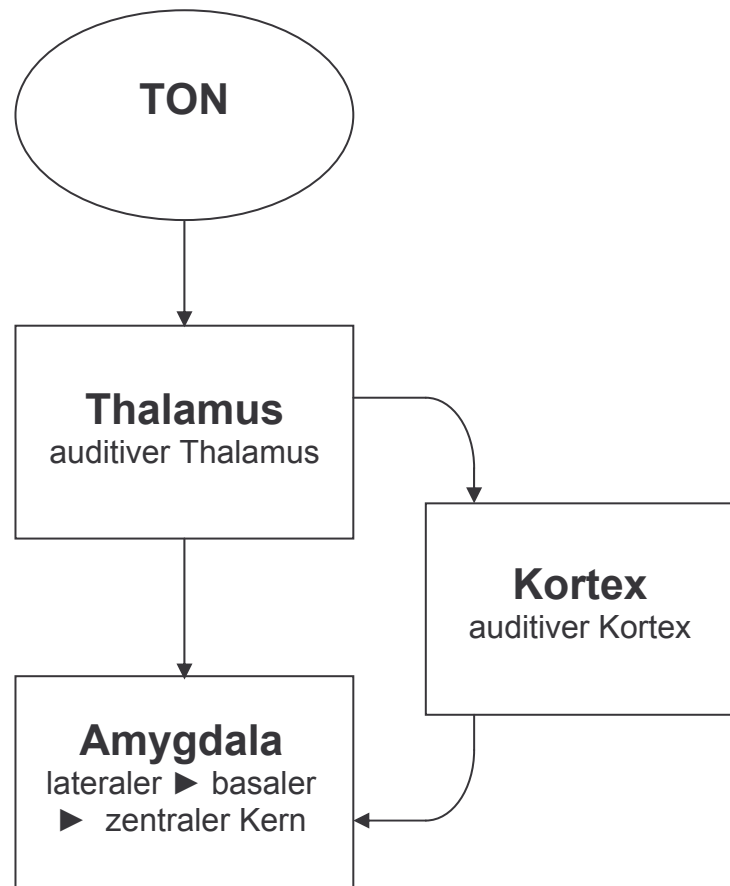
meist assoziiert mit dem aktuellen psychologischen Zustand der Person sowie vergangenen Erfahrungen. Einige dieser Phänomene zeigen die Qualität von Flashbacks ähnlich denen der PTSD (Grillon, Southwick & Charney, 1996). Daraus kann geschlossen werden, dass die Hauptfunktion der Amygdala in der Integration von aktuellen Wahrnehmungen und Erinnerungen auf einer bewussten Ebene besteht (Grillon et al., 1996; Hamm, 1997). Sie stellt damit eine für die Verarbeitung von Traumata wichtige, eventuell unter Stress von endokrinen oder zentralnervösen Dysregulationen betroffene Hirnregion dar. Interessanterweise ist bei gesunden Personen, verglichen mit PTSD-Patienten, eine verstärkte zerebrale Durchblutung im Anterior cingulate, einem Areal, das die Amygdala-Aktivierung inhibiert, in Reaktion auf trauma-spezifische Reize gefunden worden (Shin et al., 1999).

Neueste Befunde ergaben, dass die Pavlovsche Angstkonditionierung während einer protein- und mRNA-synthetisierenden Phase der Erinnerungskonsolidation von der Amygdala abhängig ist. Mit Hilfe von Gen-Transkriptions-Untersuchungen konnten Ressler, Zhou & Davis (2002) zeigen, dass die Konsolidierung des Angstgedächtnisses auf einem weiten neuronalen Zirkel geschieht, der die Amygdala einschließt, aber nicht ausschließlich darauf beruht. Ein breites Feld transkriptionell geregelter Gene, Transkriptionsfaktoren, cytoskeletaler Proteine, Adhäsionsmoleküle und Moleküle zur Rezeptorstabilisation beeinflussen die neurale Plastizität, die der Angstkonditionierung zugrunde liegt.

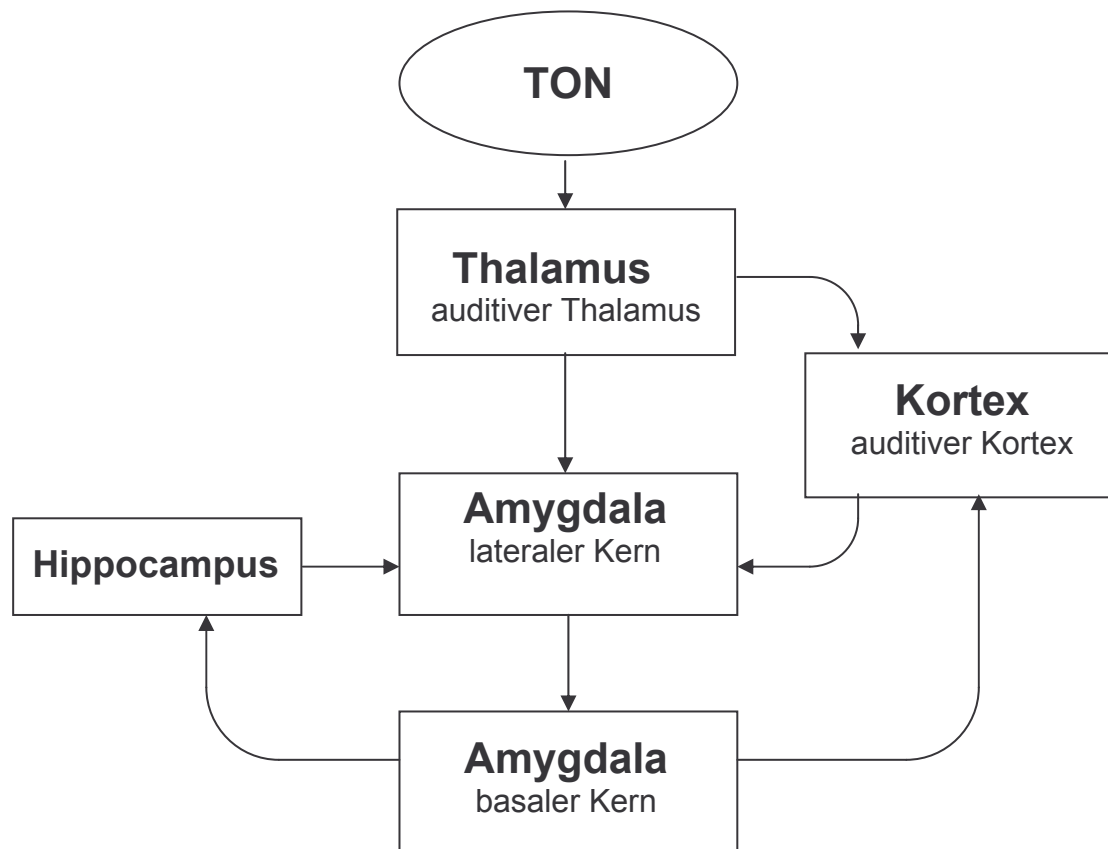
4.1.2. Kortikale und subkortikale Pfade der Furchtregulation

Es existieren zwei Wege der Reizvermittlung zwischen Thalamus und Amygdala: die direkte Verbindung nimmt keinen Zugriff auf kortikale Projektionsfelder, funktioniert auch nach kortikalen Läsionen und zeichnet sich durch ihre extrem schnelle Aktivierbarkeit aus. So ist nur eine grobe Analyse der Stimuli möglich und die angstkonditionierten Reaktionen können auch ohne Bewusstheit für den Grund der emotionalen Reaktion ablaufen (Romanski, Clugnet, Bordi & LeDoux, 1993; Romanski & LeDoux, 1992). Zudem verhindern Läsionen des thalamo-amygdalischen, nicht aber des kortiko-thalamo-amygdalischen Pfades, aversive Konditionierung. Eine Aktivierung des zentralen Kerns der Amygdala kann also auch vom Kortex aus erreicht werden, wobei dieser Weg mehr Zeit in Anspruch nimmt. LeDoux (1995) vermutet, dass dies die Begründung dafür sein könnte, dass es zwei verschiedene Wege der Furchtaktivierung gibt.

Die folgende Abbildung zeigt den Pfad auditiver signifikanter Reize (auditiver Startle-Reiz).

Abbildung 1: Startle-Pfad - subkortikal und kortiko-thalamo-amygdalisch

Derzeit kann von folgendem neuronalen Schaltkreis der Furchtkonditionierung ausgegangen werden: Der konditionierte Ton-Reiz gelangt über die lemniskalen Bahnen (deren Fasern den Endkernen des Nucleus cochlearis und den Kernen des Trapezkörpers entstammen und im unteren Paar der Vierhügel und im Corpus geniculatum mediale enden) in den ventralen Abschnitt des Corpus geniculatum mediale im auditorischen Thalamus und von dort aus in die primäre Hörrinde. Extralemniskale Bahnen projizieren zu anderen Gebieten des auditorischen Thalamus (medialer Abschnitt des Corpus geniculatum mediale und posteriorer Nucleus intralaminaris). Sie erreichen nicht nur den auditorischen Cortex, sondern ebenfalls direkt subkortikal den lateralen Kern der Amygdala. Dieser scheint eine Art Knotenpunkt darzustellen, an dem Afferenzen aus dem Thalamus, kortikalen Strukturen und dem Hippocampus gesammelt werden und emotionale Tönung erhalten. Er projiziert zu basalen Kerngebieten der Amygdala mit einer Reihe von Projektionen zum Kortex und Hippocampus. Dabei sind die amygdalischen Projektionen wesentlich stärker als die Projektionen vom Hippocampus zur Amygdala (Saunders & Rosene; 1988). Abbildung 2 stellt den beschriebenen Schaltkreis schematisch dar.

Abbildung 2: Neuronaler Schaltkreis der Angstkonditionierung

Von dort aus erreichen die Reize den zentralen Kern der Amygdala. Die efferenten Bahnen projizieren zum einen in das Mittelhirn in den Bereich des Hirnstammes, der den Aquaeductus cerebri umgibt (zentrales Höhlengrau), wo motorische Komponenten (z.B. das freezing-Verhalten) moduliert werden. Zum andern existieren Projektionen vom zentralen Kern zu lateralen Hypothalamus-Regionen und vermitteln so den autonomen Anteil der Furchtreaktion, während Projektionen über die Stria terminalis zum Nucleus paraventricularis im Hypothalamus den hypothalamo-hypophysären-adrenergen Regelkreis kontrollieren (nach: Hamm & Petzold, 1995). Die für die Furchtkonditionierung am wichtigsten, der Amygdala nachgeschalteten Strukturen sollen im folgenden Kapitel genauer dargestellt werden.

4.1.3. Postamygdalische Strukturen: Differentielle Modulation der Angstreaktion

Entscheidend für komplexe Lernprozesse wie die Angstkonditionierung ist der Hippocampus, von wo aus starke Faserbündel zur Amygdala projizieren. Angst- oder Kontextkonditionierung bedeutet die Erhöhung der Angstreaktion auf einen aversiv konditionierten Umgebungsreiz, z.B. erhöhte Schreck-Reaktionen von

Ratten in Käfigen, in denen sie vorher Stromschläge erhalten hatten. Nach Läsionen des Hippocampus konnte keine Assoziation von Furchtreiz und Kontextreiz (z.B. die Käfigumgebung) mehr gezeigt werden, die durch den diskreten Reiz (z.B. Ton) konditionierte Bewegungsstarre blieb jedoch erhalten (Phillips & LeDoux, 1992). Eine Disinhibition des ventralen Hippocampus durch subkonvulsive Gaben des GABA_A-Antagonisten Picrotoxin führt sofort zu einer verringerten Startle-Reaktivität (Bast, Zhang & Feldon, 2001). Es existieren einige Hinweise darauf, daß es unter extremem oder chronischem Stress zu Funktionseinschränkungen des Hippocampus und damit potenziell zu Veränderungen der Angstkonditionierung kommen kann: Bei Tieren und Menschen, die in der Kindheit Stress ausgesetzt waren, fanden sich im Erwachsenenalter (nicht aber in der Kindheit) Hinweise auf Einschränkungen der Neurogenese im Hippocampus und verringerte Hippocampi-Volumen (Bremner, 2002b; Bremner, Slater & Butterworth, 1997; Sanchez, Ladd & Plotsky, 2001; Villarreal et al., 2002). Frauen, die in der Kindheit sexuell missbraucht wurden, wiesen linksseitig ein 4,9% geringeres Hippocampus-Volumen auf als Kontrollfrauen ohne traumatische Kindheitserfahrungen (Bremner, 2002a; Stein, Koverola, Hanna, Torchia & McClarty, 1997; Vythilingam et al., 2002). Gegen eine Minderung der Hippocampusvolumina als Prädisposition für die Entwicklung einer PTSD sprechen neueste Befunde, bei denen eine entsprechende Atrophie bei PTSD-Patienten nach 6 Monaten noch nicht nachgewiesen werden konnte (Bonne et al., 2001).

Der Locus coeruleus (LC) ist der Ursprungsort des wichtigsten noradrenergen Systems im Gehirn, und wird mit Orientierungsreaktionen, selektiver Aufmerksamkeit, Hypervigilanz und Angst, also jeglicher Art von "Alarm", in Verbindung gebracht. Damit kommt ihm eine wichtige Rolle in der Enkodierung sensorischer Ereignisse und der Wahrnehmung ihrer Signifikanz zu (Aston-Jones, 1985). Unter Stress verstärkt sich die Aktivierung der LC-Neurone (Jacobs, B., 1987) und gleichzeitig kommt es zu einem Anstieg der noradrenergen Aktivität von verschiedenen Hirnstrukturen, die an der Regulation von Angst und anderen Emotionen beteiligt sind, z.B. im LC selbst, der Amygdala und dem Hippocampus (Glavin, 1985). Die Aktivierung wird vermutlich vermittelt über den stress-assoziierten CRH-Anstieg (zur genaueren Darstellung siehe Kapitel 4.2.2.).

Das System besteht aus zwei Fasergruppen, dem dorsalen und dem ventralen Bündel. Beide dienen der rapiden Aktivierung hypothalamischer Stress-Reaktions-Mechanismen. Das dorsale noradrenerge Bündel verbindet zudem den LC mit dem septohippocampalen System, das einen Teil des limbischen Systems darstellt und in die Evaluation eingehender Stimuli involviert ist. Es überträgt vermutlich keine speziellen Informationen, nur die generelle Botschaft: "Achtung! Wichtig!" (Gray, 1982). Der Hippocampus ist damit, wie

oben beschrieben, die evaluative Zentrale, in der diese eingehenden Stimuli nach ihrer Wichtigkeit beurteilt werden.

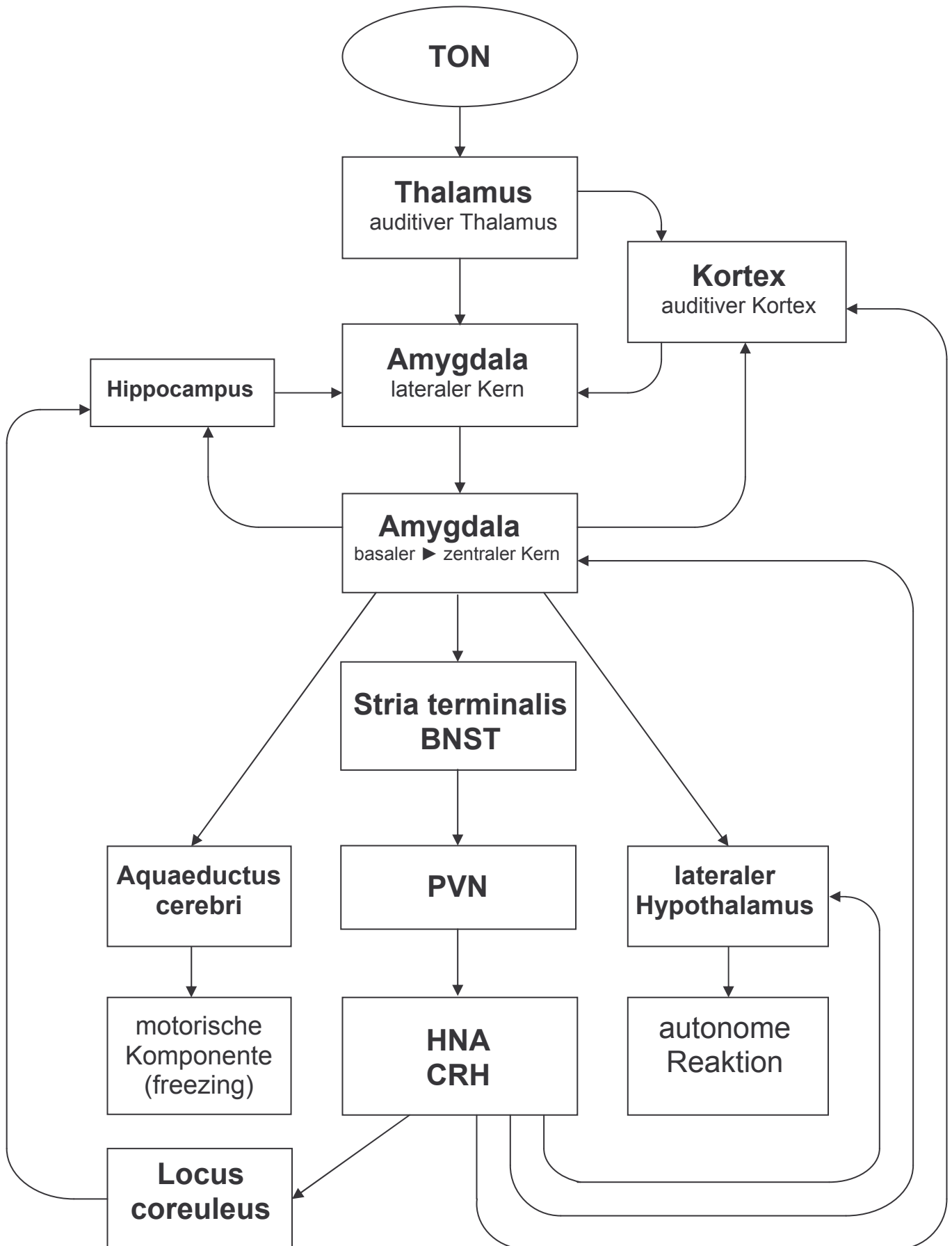
Eine wichtige Rolle scheint außerdem die Verfügbarkeit excitatorischer Aminosäuren zu spielen. Glutamat stellt dabei den wichtigsten erregenden Überträgerstoff im Gehirn dar. Es bindet u.a. an NMDA-Rezeptoren (N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptoren), denen die Steuerung von Calcium-Kanälen obliegt und denen vermutlich eine Schlüsselrolle bei der Entstehung von LTP (Langzeit-Potenzierung) zukommt. LTP ist eine Form langdauernder synaptischer Plastizität, die zu einer Verstärkung der Verbindung von Neuronen in denjenigen neuronalen Netzwerken führt, die eine Erfahrung oder Erinnerung konstituieren. Damit spielt diese synaptische Plastizität eine große Rolle für Gedächtnisprozesse sowie für die Angstkonditionierung und -löschung (Grillon et al., 1996). Nach kurzzeitiger hochfrequenter Stimulation kommt es in der Regel zu einer langdauernden Steigerung der synaptischen Transmission (long-term-potential; LTP) in einer Reihe von Hirnstrukturen, die durch Angst aktiviert werden, darunter die Amygdala, der Bettkern der Stria terminalis (BNST) und der Hippocampus (Lynch & Baudry, 1984). Allerdings wird LTP behindert durch hochdosierte Gaben oder über Stressinduktion induzierte Werte von systemischen Glucocorticoiden, was chronisch zu Gedächtnisproblemen und Defiziten bezüglich differentiellen Lernens durch Schädigungen des Hippocampus führt. Dies geschieht möglicherweise über eine Glucocorticoid-vermittelte Reduktion der Glucoseaufnahme des Hippocampus und einer damit verbundenen verringerten Anhäufung von excitatorischen Aminosäuren und erhöhter Expression der N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptoren (Grossman, Buchsbaum & Yehuda, 2002). Bei Kindern wurden nach Traumatisierung verringerte glutamaterge (N-Azetylaspartat) und cholinerge Neurometaboliten-Konzentrationen (Schuff et al., 1997) und Benzodiazepin-Rezeptoren (Bremner, 2002b) im medialen Temporallappen (dazu gehört der Hippocampus, aber auch die Amygdala), im Cingulum und im präfrontalen Kortex sowie eine Volumenabnahme im Bereich des Corpus callosum festgestellt. Villareal und King (2001) postulieren die Möglichkeit einer generalisierten Hirnatrophie oder einer generalisierten strukturellen Dysfunktion dieser Strukturen bei Personen mit PTSD.

Auch der Einfluss amygdalischer Strukturen auf die Furchtexpression ist abhängig von der Aktivierung der NMDA-Rezeptoren. Die intra-amygdalische Infusion eines NMDA-Antagonisten blockiert dosisabhängig die Angst-Potenzierung von Startle-Reaktionen (Campeau, Miserendino & Davis, 1992). Dieser Effekt ist unabhängig von neurotoxischen Schäden der Amygdala. Er zeigt sich nicht nach Gabe der Droge vor der Testung, wenn die Angstkonditionierung ohne die Droge stattfand. Wird vor der Testung, nach der Konditionierungsphase, jedoch ein Non-NMDA-Antagonist verabreicht, zeigt

sich wiederum eine dosisabhängige Blockade der angstpotenzierten Reaktionen (Kim, Campeau, Falls & Davis, 1993). Diese Befunde legen die Vermutung nahe, dass ein konditionierter Stimulus grundsätzlich eine Ausschüttung von Glutamat in die Amygdala nach sich zieht, was zu einer Aktivierung von Non-NMDA-Rezeptoren und damit zur Expression von konditionierter Angst führt (Davis, Walker, Lee; 1999). Die Effekte sind auf zentrale und basolaterale Areale der Amygdala beschränkt: Die Injektion von Non-NMDA-Antagonisten in den Bettkern der Stria Terminalis (BNST) zeigt keinerlei Effekte (Kim et al., 1993). Gleichzeitig sind NMDA-Rezeptor-Antagonisten an der Löschung konditionierter Angst beteiligt: Sowohl die zentrale als auch die intra-amygdalische Infusion blockiert die Extinktion von konditionierter Angst (Walker & Davis, 2002). Ein neuerer Befund zeigte allerdings keinen Einfluß von 20mg bzw 200mg LY354740, einem strukturellen Analog von Glutamat, auf die Potenzierung von Startle-Reaktionen in Dunkelheit bzw. einen inhibitorischen Effekt bei Schockantizipation. Allerdings besitzt dieser Stoff eine Spezifität für mGluR2/3-Rezeptoren und zeigte im Tierversuch anxiolytische Wirkung, über die eine Reduktion der Startle-Potenzierung eventuell vermittelt sein könnte.

Eine Reihe weiterer der Amygdala nachgeschaltete Hirnregionen modulieren spezifisch die verschiedenen Komponenten der Furchtreaktion: Beschädigungen des zentralen Höhlengraus (Aquaeductus cerebri) unterdrücken motorische Anzeichen von Angst wie das freezing-Verhalten. Läsionen des lateralen Hypothalamus verhindern die autonomen Indikatoren konditionierter Furchtreaktionen (Blutdruckanstieg und Bradykardie mit Pulsfrequenzen [bei Kaninchen] unter 60), nicht aber die somatischen Komponenten (LeDoux et al., 1990). Läsionen der Stria terminalis dagegen blockieren die neuroendokrinologische Antwort auf aversiv konditionierte Reize (Van de Kar, Piechowski, Rittenhouse & Gray, 1991) sowie die endokrin (über die intrazerebroventrikuläre Applikation von CRH) vermittelte Potenzierung von Schreckreaktionen, haben aber keinen Einfluss auf die eigentliche Angst-Potenzierung (Lee & Davis, 1997). Zudem scheint der BNST in den Kontext, nicht aber explizite Reize betreffende Konditionierungsprozesse involviert zu sein (Gewirtz, McNish & Davis, 1998; Marshall & Garakani, 2002). Der BNST besitzt anatomische Ähnlichkeiten mit zentralen und medialen Kernen der Amygdala und zeigt ähnliche Projektionen zu hypothalamischen und Hirnstammregionen. Er erhält direkte Projektionen von Hippocampus und Amygdala und wird als eine der sensitivsten Hirnregionen in Bezug auf das im Hypothalamus gebildete Stresshormon CRH angesehen (Grillon, Southwick & Charney, 1996). Diese Verbindungen werden in Kapitel 4.2. genauer beschrieben (siehe auch Abbildung 4). Abbildung 3 zeigt die bisher dargestellten neuronalen und endokrinen Mechanismen der Angstkonditionierung.

Abbildung 3: Neuronale und neuroendokrine Mechanismen konditionierter Angst



4.1.4. Zusammenfassung

Die Amygdala stellt also eine zentrale Hirnregion für die emotionale Signifikanz von Reaktionen dar. Eine Aktivierung kann über kortikale und subkortikale Pfade erreicht werden, so dass schnelle emotionale Reaktionen ohne Bewusstheit für den Grund der Emotionen erlebt werden, aber auch kognitive Einflüsse die Emotion auslösen, verstärken oder verändern können. Somit können beide Pfade über Prozesse der klassischen und operanten Konditionierung zur Ausbildung einer Angsterkrankung oder Depression führen: Das nach traumatischen Situationen durch Triggerreize subkortikal ausgelöste emotionale Erleben ohne bewussten Grund führt in der Regel zu subjektiven Bedeutungszuschreibungen und darauf basierenden Lösungsversuchen, um die Kontrolle über die Emotion und Situation wiederzuerlangen und damit die aversiven Emotionen zu reduzieren, beispielsweise wenn eine Melodie mit einer traumatisierenden Situation assoziiert wird und dann in einer sicheren Situation als Triggerreiz für eine Angst- oder Trauerreaktion wirkt. Ist der Person dieser Zusammenhang nicht bewusst, kommt es eventuell zu der Ausbildung von (generalisierendem) Vermeidungsverhalten. Umgekehrt können bewusste Kognitionen wie z.B. das Nachgrübeln über traumatische Ereignisse, das Umstrukturieren von Weltanschauungen etc. ebenfalls zu chronifizierenden affektiven Mustern führen.

Eine weitere wichtige Rolle für die Verknüpfung zwischen aversivem Ereignis und Kontext spielen der Hippocampus, der LC und der BNST (Phillips & LeDoux, 1992), der auch in die endokrine Modulation der Angstreaktion involviert ist. Als Mediator wird in jüngster Zeit die Verfügbarkeit excitatorischer Aminosäuren diskutiert, mit Glutamat als wichtigstem Überträgerstoff zwischen der Amygdala und der Aktivierung von Non-NMDA-Rezeptoren und damit der Expression von konditionierter Angst (Davis, Walker, Lee; 1999).

Neben den zahlreichen Verschaltungen im zentralen Nervensystem selbst existieren eine Reihe von Wechselwirkungen mit autonomen und endokrinen stressreaktiven Systemen, die gemeinsam die Stressreaktion modulieren. Im folgenden Kapitel soll zunächst genauer auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HNA) eingegangen werden, die als Hauptmediator endokriner Stressreaktionen angesehen wird (Hellhammer, Hingtgen, Wade, Shea & Aprison, 1983; Hellhammer & Wade, 1993; Kirschbaum, Wolf, May, Wippich & Hellhammer, 1996). Darauf aufbauend werden Wechselwirkungen zwischen stressreaktiven endokrinen und zentralen Systemen dargestellt sowie potenzielle psychische Folgen erläutert.

4.2. Endokrine Systeme der Furchtmodulation

4.2.1. Die endokrine Stressachse

Als Mediator zwischen frühen Stresserfahrungen und der Entwicklung von psychischen Auffälligkeiten bis hin zu Angst- oder depressiven Störungen gilt das im Hypothalamus gebildete, aus 41 Aminosäuren bestehende Peptid Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH; Heim, Owens, Plotsky & Nemeroff, 1997). Der Hypothalamus befindet sich am Boden der Schädelbasis. Er umfasst 15 Kerne, die in drei Zonen eingeteilt werden können: Die laterale Zone wird vor allem mit der Regulation des Aktiviertheits-Zustandes in Verbindung gebracht, da sie Informationen hauptsächlich über das mediale Vorderhirnbündel erhält, das die wichtigste aufsteigende Dopaminbahn darstellt. Die mediale Zone erhält Signale aus dem Vorderhirn, insbesondere dem limbischen System (s.o.: Hippocampus und Amygdala) und leitet diese an das dritte System, die periventriculäre Zone, weiter. Dort existieren zwei getrennte Projektions-systeme: Zum einen nehmen absteigende Nervenfasern hypothalamischer Neuronen auf die motorischen Kerne des autonomen Nervensystems im Rückenmark und Hirnstamm Einfluss und sind damit in der Lage, auch auf neuronale Substrate der motivationalen und emotionalen Aspekte von Verhalten und Erfahrung einzuwirken (s.u.). Zum anderen befinden sich dort "endokrine" Nervenzellen, die Anteil an der Steuerung der Hypophyse besitzen. Die Ausschüttung von CRH erfolgt aus diesen Zellen als endokrine Reaktion auf einen Stressor.

Die höchsten CRH-Konzentrationen wurden in den parvozellulären Neuronen des paraventriculären (PVN) Hypothalamus gefunden, der sich im mittleren Bereich dieser Zone befindet. Von dort projizieren starke Faserbündel in die äußere Zone der Eminentia mediana. Dort gelangt CRH in das Portalblut und darüber in den Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse), wo es die Sezernierung des adrenocorticotrophen Hormons (ACTH) ermöglicht. Die Hypophyse besteht aus zwei verschiedenen Strukturen: Der Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse) stellt eine Ansammlung von Axonenendigungen dar, deren Somata im Hypothalamus liegen. Anhand langer Axone können die entsprechenden Hypothalamusneurone zwei verschiedene Hormone, Oxytocin und Vasopressin, direkt in die Blutbahn abgeben. Der Hypophysenvorderlappen stellt keine nervale Struktur, sondern einen Zusammenschluss hormonproduzierender Zellen dar. Neben dem aus 39 Aminosäuren bestehenden Peptid ACTH werden hier auch die Geschlechtshormone FSH (Follikel-stimulierendes Hormon), LH (luteinisierendes Hormon) und Prolaktin sowie das Schilddrüsen-stimulierenden Hormon TSH (Thyreoidea-stimulierendes Hormon) und das Wachstumshormon GH (Growth hormone) produziert und gespeichert. ACTH wird, im Gegensatz zu anderen Hormonen, nicht an Transporteierweise

gebunden, sondern zirkuliert in einem biologisch aktiven Zustand. Es unterliegt einem raschen enzymatischen Abbau mit einer Halbwertszeit von weniger als 10 Minuten. Erreicht das Molekül die Nebennierenrinde, bindet es an spezifische Rezeptoren und induziert so die Bildung und Ausschüttung von Glucocorticoiden.

Die Nebennieren sind unterteilt in zwei morphologisch und funktionell verschiedene Gewebeabschnitte: Das Nebennierenmark (NNM) besteht aus modifizierten Zellen des sympathischen Nervensystems. Hier werden vor allem die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin sowie das endogene Opiat Enkephalin synthetisiert. In der Nebennierenrinde werden weit über ein Dutzend Hormone, die Steroide, gebildet. Sie werden in fünf Gruppen eingeteilt: Östrogene, Androgene, Progesterone, Mineralcorticoide und Glucocorticoide. Wichtigster Vertreter für die Betrachtung endokriner Stressreaktionen ist das Glucocorticoid Cortisol, das über mehrere Zwischenstufen aus Cholesterol gebildet wird. Seine biologische Halbwertszeit ist mit 70 bis 110 Minuten relativ hoch. Nach seiner Ausschüttung in die Blutbahn wird Cortisol zum größten Teil an Transporteiweiße gebunden. Diese gebundenen Hormone können aufgrund ihrer Größe nicht in potenzielle Zielzellen gelangen und dienen vermutlich als Glucocorticoid-Reserve. Nur etwa 5-10% des gesamten Cortisols zirkuliert als freies und damit biologisch wirksames Hormon. Es ist in der Lage, durch die Membran der Zielzelle zu diffundieren und im Zytoplasma an entsprechende Rezeptoren anzubinden und damit die Synthese und Hemmung verschiedener Proteine zu vermitteln.

Diese Hormonachse, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HNA), wird unter Stress durch Neurotransmitter, die eine Ausschüttung von CRH provozieren, aktiviert und u.a. von frei zirkulierenden Glucocorticoiden über positive und negative Rückkopplungsschleifen reguliert (De Kloet, 1991; Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer & Hellhammer, 1999; Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993; Makino, Gold & Schulkin, 1994).

4.2.2. Übertragungswege endokriner Stressreaktionen auf Emotion, Kognition und Verhalten

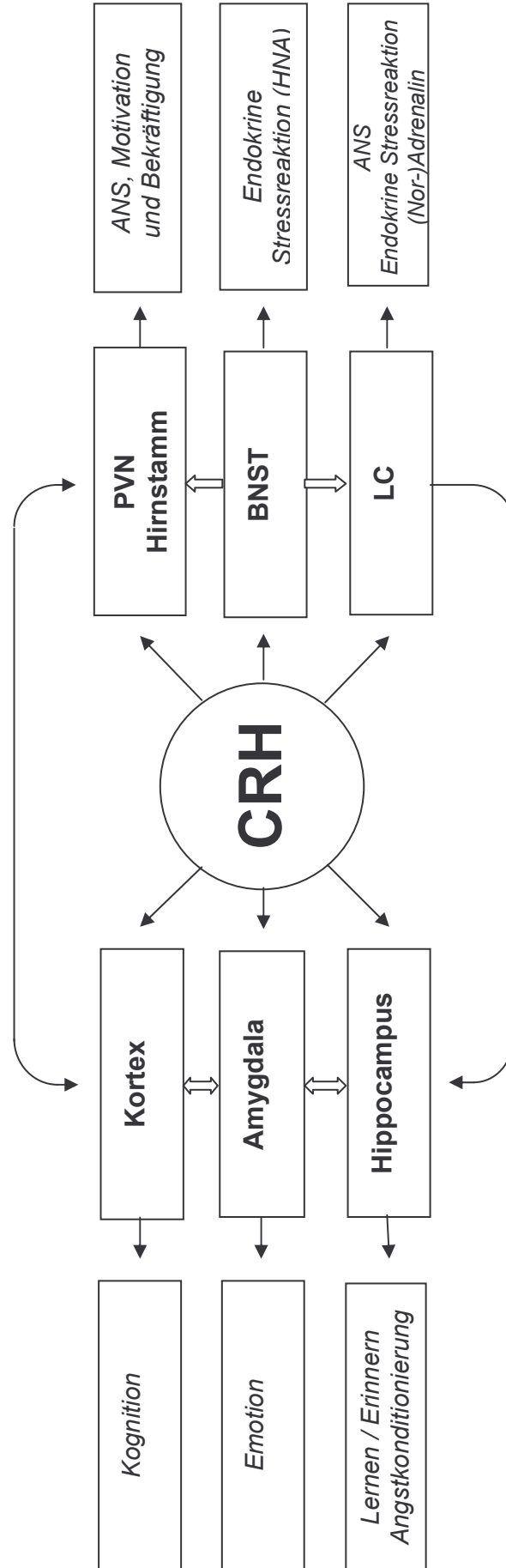
Denkbar sind eine Reihe von verschiedenen Schaltstellen, die für die Übertragung von endokrinen Stressreaktionen entlang der oben dargestellten Achse auf Emotion, Kognition und Verhalten in Frage kommen: So befinden sich CRH-positive Zellen im Cortex, wo ein Einfluss auf das Wechselspiel von kognitiver Bewertung und Verhaltensänderungen unter Stress vermutet wird und in der Amygdala des limbischen Systems. Von dort projizieren CRH-Neuronen direkt und indirekt über den Bettkern der Stria terminalis (BNST) zum PVN des

Hypothalamus und in den Hirnstamm. Der Hypothalamus umfasst das höchste Zentrum des autonomen Nervensystems. Er koordiniert und integriert vegetative Körperfunktionen (z.B. Kohlehydratstoffwechsel, Wasserhaushalt, Wärme-gleichgewicht, Sexualfunktionen), Hormonhaushalt sowie Zentren der moti-vationalen Bekräftigung (Hunger, Sexualität etc.). Indirekt über Kerne der Medulla werden auch Herzschlag und Atmung beeinflusst. Hier liegt auch das limbische System, durch das emotionales Verhalten und damit affektive Stressreaktionen sowie Motivation und Adaptation an sich verändernde Umwelten gesteuert werden.

Die Ummantelung des LC mit CRH-Neuronen (Valentino, 2001) sowie die hohen Konzentrationen von CRH im LC und in den Raphékernen, die den Ursprungsort für noradrenerge und serotonerge Bahnen im Gehirn bilden, lassen auf einen Einfluss von CRH auf die Modulation monoaminerger Neurotransmittersysteme und des autonomen Nervensystems schließen (Heim & Nemeroff, 1999; Kirschbaum & Hellhammer, 1991). Der LC stellt das wichtigste noradrenerge System dar, das eng mit dem Autonomen Nervensystem verknüpft ist. Retrograde Färbungs-Studien erbrachten den Hinweis, dass der LC, der mit jeglicher Art Hypervigilanz und "Alarm" in Verbindung gebracht wird, Projektionen von Vorderhirnstrukturen wie dem Neocortex, der Amygdala und dem Hypothalamus erhält. Monoaminerge Hirnstamm-Neuronen (wie die Raphé-Kerne) projizieren ebenfalls zum LC. Die intrazerebroventriculäre Injektion von CRH erhöht sowohl das Noradrenalin-Turnover in Vorderhirn-strukturen sowie dosisabhängig die Feuerrate der LC-Noradrenalin-Neuronen. Stress, der diese Neuronen ebenfalls aktiviert, führt ebenfalls zu einem Anstieg der CRH-Konzentrationen im LC sowie zu verstärktem angstbezogenem Verhalten (Chappell et al., 1986). Läsionen des LC führen zu einer Verringerung von angstbezogenem Verhalten bei Primaten in sozialen Situationen (Redmond, 1989). Eine Einzelfallstudie zu LC-Stimulationen bei Menschen berichtet von subjektiven Gefühlen der Angst und drohendem Tod (Nashold, Wilson & Slaughter, 1969). Stressreiche (und evtl. angstinduzierende) Stimuli wie Startle-Reize führen zu einem rapiden und robusten Anstieg von LC-Aktivität und gleichzeitig zu sympathischer Aktivierung (Levine, Litto & Jacobs, 1990).

Über Kortex, Amygdala, LC und Hirnstamm sowie diesen Systemen nachgeschalteten Regionen (siehe Kapitel 4.1.3.) sind damit die nötigen Schnittstellen gegeben, über die Veränderungen der CRH-Sekretion Einfluss auf alle grundlegenden Symptome nehmen können, die mit der Entwicklung von traumaassoziierten psychischen Störungen einhergehen (Dunn & Berridge, 1990; Glod & Teicher, 1996; Heim et al., 1997; Owens & Nemeroff, 1991; Yehuda et al., 2000). Die verschiedenen Übertragungswege und Wechselwirkungen sind in Abbildung 4 schematisch dargestellt.

Abbildung 4: Effekte von CRH auf neuronale und endokrine stressassoziierte Mechanismen



Tatsächlich konnten diese potenziellen Wege der Stressvermittlung im Laborversuch verifiziert werden. Die Injektion von CRH in die Amygdala unterdrückt das Explorationsverhalten und erleichtert die Angstkonditionierbarkeit, CRH-Antagonisten blockieren stressabhängiges Angstverhalten. Bei Nagern führt die intrazerebroventrikuläre Applikation von CRH (0.1-1.0 μ g) zu einem dosisabhängigen Anstieg des akustischen Startle-Reflexes, der durch Läsionen des PVN oder der Amygdala nicht beeinflusst wird.

Zudem führt die direkte Applikation von CRH in die Amygdala zu einer nur leichten Potenzierung des Reflexes. NMDA-induzierte Läsionen des BNST dagegen blockieren komplett die CRH-Potenzierung, Injektionen von geringsten Dosen CRH in den BNST führen zudem zu rapiden Anstiegen der Potenzierung. Entsprechend führt die Injektion von CRH-Antagonisten in den BNST zu einer Blockade der CRH-induzierten Startle-Potenzierung, Injektionen in die Amygdala zeigen dagegen keinen Effekt. Damit ist zu vermuten, dass zwar ein Teil des unter Stress ausgeschütteten CRHs den CRH-positiven Neuronen der Amygdala entstammt, die dann zu den Rezeptoren des BNST projizieren, dort jedoch der entscheidende Einfluss auf die Mediation von CRH-Effekten auf die Startle-Potenzierung genommen wird. Die phasische, von akutem Stress abhängige CRH-Ausschüttung aus der Amygdala spielt vermutlich eine Rolle für das Verständnis von Angst und kann zu einer steten Aktivierung des BNST führen, der damit eher mit einer überdauernden Anspannung oder Ängstlichkeit in Verbindung gebracht werden könnte (Davis, Walker & Lee, 1999).

Insgesamt kommt es unter intrazerebroventrikulärer CRH-Stimulation sowohl zu physiologischen Veränderungen wie der Aktivierung der HNA und des sympathischen Nervensystems (mit Steigerung von Herzrate, Blutdruck, Katecholamin-Freisetzung und gastrointestinaler Aktivität) als auch zu Verhaltensänderungen. Dazu zählen die Abnahme des reproduktiven Verhaltens, Schlafanomalien, verringerte Nahrungsaufnahme sowie gesteigertes Rückzugsverhalten, verminderte Explorationsbereitschaft in neuer und erhöhter lokomotorischer Aktivität in bekannter Umgebung. Zudem kommt es zu einer dosisabhängigen erhöhten Reaktivität für Schreckreize und einer erleichterten Konditionierbarkeit von Angstreaktionen (Heim & Nemeroff, 1999). Die Tiere zeigen also eine Reihe von Symptomen, die bei Menschen mit Angst-erkrankungen und depressiven Störungen assoziiert sind. Umgekehrt führt die Injektion eines CRH-Antagonisten zu einer Verminderung der beschriebenen Symptome (Swiergiel, Takahashi & Kalin, 1993).

4.2.3. Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Tierstudien

Wie bereits dargelegt, persistieren Symptome, die (frühkindlicher) Traumatisierung folgen, häufig über Jahre, eventuell lebenslang. Zudem entwickelt das Individuum eine Vulnerabilität für psychische Erkrankungen in Reaktion auf neue Stressoren (Bremner, Krystal, Southwick & Charney, 1995; Bremner et al., 1993). Diese Erkenntnisse finden ihre Entsprechung auf physiologischem Niveau in Ergebnissen aus tierexperimenteller Forschung: Die Gruppe um Coplan (1996) fand bei nicht-humanen Primaten, die durch Unsicherheit bezüglich Dauer und Intensität der mütterlichen Zuwendung Stress innerhalb des 3.-6. Lebensmonats erfuhren, im jungen Erwachsenenalter signifikant erhöhte CRH-Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit bei erniedrigten Cortisolspiegeln. Dieses Paradigma entspricht sehr gut einem Modell für mangelnde Zuwendungssicherheit im Humanbereich, die in körperlich und seelisch misshandelnden Systemen beobachtet wird. In einer Folgestudie wurde die Persistenz dieser Dysregulationen bis in das späte Erwachsenenalter nachgewiesen. Zudem zeigte sich eine Erleichterung der Angstkonditionierung sowie noradrenerge Dysregulationen im Sinne einer Sensitivierung. Bei Nagern zeigten Rattenwelpen mit "fürsorglichen" Müttern weniger Angst in neuen Situationen, geringere CRH-mRNA-Level im PVN des Hypothalamus sowie ein fürsorglicheres Verhalten ihren eigenen Kindern gegenüber (Francis, Diorio, Liu & Meaney, 1999).

Studien an Nagern erbrachten ebenfalls Hinweise auf eine erhöhte zentrale CRH-Sekretion und Reaktivität der HPA nach frühem Stress (Ladd, Owens & Nemeroff, 1996; Plotsky & Meaney, 1993): Neugeborene Nager, die einem Stressor ausgesetzt wurden, der einen mittleren Schwellenwert überschritt, zeigten im Erwachsenenalter persistierende Veränderungen der HNA-Achse sowie die entsprechenden ängstlichen und depressiven Verhaltensweisen. Rattenbabies, die zwei bis drei Wochen täglich einem „handling“-Stress ausgesetzt waren, also ca. 15 Minuten von der Mutter getrennt in den Händen gehalten wurden, zeigten im Erwachsenenalter eine verminderte endokrine Stressreaktion und zentrale CRH-Aktivität. Längere Trennung von der Mutter (über drei Stunden) führte dagegen im Erwachsenenalter zu erhöhten neuroendokrinen Reaktionen auf akuten Stress (Plotsky & Meaney, 1993), wobei gleichzeitig die oben genannten depressiven und ängstlichen Verhaltensweisen auftraten. Extremer Stress wie eine Trennung von der Mutter über sechs Stunden pro Tag führte im Erwachsenenalter zu gesteigerten ACTH-Reaktionen auf Belastung sowie zu erhöhten basalen ACTH- und normalen basalen Corticosteronspiegeln, was auf eine Verminderung adrener Reaktivität nach schweren frühkindlichen Traumata hindeutet (Ladd et al., 1996).

In einer neueren Studie zeigten Ratten, die neonatalem handling-Stress ausgesetzt waren, erhöhte Plasma-Corticosteron-Level und als Erwachsene vermehrte Anzeichen von Angst und Lerndefiziten und eine Startle-induzierte Hypophysen-Nebennieren-Hyperresponsivität (Huot, Plotsky, Lenox & McNamara, 2002). Ratten, die von der Mutter getrennt wurden, zeigen einen zwei- bis dreifachen Anstieg von ACTH und Corticosteron-Antwort auf Luftstoss-Startle. Diese Veränderungen der HNA persistierten über die ganze Lebensspanne. Die Ratten zeigten außerdem Verhaltensauffälligkeiten wie verstärkte behaviorale Anzeichen von Angst und eine erhöhte Nahrungspräferenz für Alkohol (Huot, Thirvikraman, Meaney & Plotsky, 2001; Ladd et al., 2000). Damit kann für die tierexperimentelle Forschung von einem Nachweis der Assoziation früher Stresserfahrungen und HNA-Dysregulationen ausgegangen werden.

4.2.4. Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Humanstudien an Kindern und Jugendlichen

Der vorangegangenen Argumentation zufolge sollten bereits traumatisierte Kinder parallel zu den genannten Angst- und Verstimmungsstörungen (vgl. Kapitel 2.3. und 3) Dysregulationen der HNA aufweisen. Tatsächlich konnten entlang der gesamten Achse verschiedene Auffälligkeiten nachgewiesen werden, die sich jedoch nicht immer ganz eindeutig darstellten: DeBellis & Baum (De Bellis, Baum et al., 1999) fanden in einer Stichprobe misshandelter Kinder mit PTSD verglichen mit nicht-traumatisierten Kindern mit einer Angststörung und unauffälligen Kontrollkindern signifikant größere Konzentrationen von Cortisol und Katecholaminen im 24-Stunden-Urin. Diese Ergebnisse korrelierten positiv mit dem Ausmaß der psychiatrischen Symptome und der Dauer der Traumatisierung. Verglichen mit nicht-misshandelten Kindern fanden King, Mandansky, King, Fletcher & Brewer (2001) für in den letzten drei Monaten sexuell misshandelte Mädchen im Alter zwischen fünf und sieben Jahren basal erniedrigte Morgencortisol-Werte, Carrion et al. (2002) bei Jungen und Mädchen mit PTSD-Diagnose aufgrund verschiedener Traumata (z.B. Trennung der Eltern, Schläge, sexuelle Misshandlungen) erhöhte Cortisol-Werte im Tagesverlauf. Hier wiesen die betroffenen Mädchen noch einmal signifikant höhere Werte auf als die betroffenen Jungen. In Stimulationsstudien zeigten sich signifikant erniedrigte basale und CRH-stimulierte ACTH-Level bei gleichzeitig normalen basalen und stimulierten Cortisolwerten bei missbrauchten Mädchen in geschützter Situation (De Bellis et al., 1994). Die Gruppe um Birmaher (1996) fanden Trends zu erhöhtem Baseline-Cortisol und erniedrigtem stimuliertem ACTH, die jedoch sowohl für die Gruppe depressiver Kinder wie auch für die Kontrollgruppe Signifikanz erreichten. Bei einer erneuten Betrachtung der Stichprobe (Kaufman et al., 1997) zeigte sich, dass in beiden

Gruppen über 60% der Kinder Misshandlungserfahrungen hatten. Für die Gruppe der depressiven misshandelten Kinder ergaben sich signifikante HNA-Veränderungen im Sinne DeBellis (1994), die einen Hinweis auf überhöhte CRH-Ausschüttung und hypophysäre Gegenregulation darstellen könnten (Smith et al., 1998; Yehuda et al., 1998). Die Gruppe um Kaufman (1997) fand eine erhöhte ACTH-Antwort auf CRH bei depressiven misshandelten Kindern, die zum Zeitpunkt der Messung noch unter emotionaler Misshandlung litten. Da in allen Studien nur Kinder bis zum Alter von 13 Jahren beobachtet wurden, bestehen außerdem keine Erkenntnisse darüber, welchen Verlauf die dargestellten Mechanismen in der Jugend und Adoleszenz nehmen. Charmandari, Kino, Souvatzoglou & Chrousos (2003) sowie Heim & Nemeroff (1999) weisen darauf hin, dass der Einfluss von Stressoren auf das kindliche Gehirn von einer Reihe verschiedener Faktoren abhängt, z.B. der genetischen Vulnerabilität des Individuums, aversiven Umgebungsfaktoren, der Psychopathologie und dem Zeitpunkt, der Dauer und der Schwere der Ereignisse. Bei Messungen innerhalb der verschiedenen Entwicklungsphasen kann es daher zu stark differierenden Ergebnissen kommen.

4.2.5. Einfluss früher Stresserfahrungen auf die HNA: Humanstudien an Erwachsenen

Die Arbeitsgruppe um Heim und Nemeroff (Heim & Nemeroff, 2002; Heim et al., 2001; Heim, Newport et al., 2000; Heim et al., 1997; Vythilingam et al., 2002) erbrachten den ersten Nachweis, dass bei Menschen frühe Stresserfahrungen zu Veränderungen der HNA im Erwachsenenalter führen: Frauen mit Missbrauchs- und Misshandlungserfahrungen in der Kindheit wurden psychosozialen Laborstress ausgesetzt. Verglichen mit nicht-traumatisierten Kontrollfrauen zeigten sie eine höhere ACTH-Reaktion, die jedoch nicht zu einer adäquaten Steigerung der Cortisolreaktion führte, und verlängerte Herzratenreaktionen. ACTH- und Cortisol-Antwort waren korreliert mit dem Schweregrad des Missbrauchs und der depressiven Symptomatik. In Reaktion auf eine CRH-Stimulation zeigten diese Frauen ebenfalls erhöhte ACTH-Antworten sowie subnormale basale und stimulierte Cortisol-Werte, in Reaktion auf einen Standard-ACTH-Stimulationstest fanden sich wiederum erniedrigte Cortisol-Werte (Heim et al., 2001). Nach einer multiplen linearen Regressionsanalyse zeigte sich, dass bereits frühe Misshandlungen allein die neuroendokrine Stressreaktivität erhöhen und dieser Effekt verstärkt wird, wenn weitere Traumata im Erwachsenenalter erlebt werden (Heim & Nemeroff, 2002; Heim et al., 2002).

Die Untersuchung von CRH-Konzentrationen in der Zerebrospinal-Flüssigkeit depressiver Patienten sowie von Patienten mit Angststörungen erbrachte

wiederholt Hinweise auf überhöhte Werte, besonders für Personen mit PTSD (Baker et al., 1999; Bremner et al., 1996; Nemeroff et al., 1984). Die Reaktivität von Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung, einer Personengruppe, in der bis zu 80% der Betroffenen von schweren Misshandlungen berichten (Bryer, Nelson, Miller & Krol, 1987), auf den kombinierten Dexamethason/CRH-Test lässt ebenfalls auf eine Überresponsivität der HNA unter CRH-Hyperexpression schließen (Rinne et al., 2003). Auch erniedrigte Cortisolwerte wurden konsistent bei verschiedenen Personengruppen mit PTSD nachgewiesen (Ehlert, Wagner, Heinrichs & Heim, 1999; Stein, Yehuda, Koverola & Hanna, 1997) und stehen, wie in Kapitel 4.2.6. (s.u.) näher dargestellt wird, eventuell direkt oder indirekt mit der Entwicklung von PTSD-Symptomen in Zusammenhang (Schelling et al., 2001; Yehuda, 2002b; Yehuda et al., 2000). Insgesamt kann damit von einer habituellen Hypersekretion von CRH bei früh traumatisierten Frauen ausgegangen werden, die zu einer erhöhten hypophysären Reaktivität sowie einer normalen bis subnormalen Cortisol-Ausschüttung führt (Heim et al., 2002).

4.2.6. Die Bedeutung der Dysregulation von Glucocorticoiden für zentrale Prozesse

Wie oben dargestellt, sind die endokrinen Dysregulationen unter chronischem oder extremem Stress assoziiert mit einer Reihe von behavioralen, emotionalen und kognitiven Auffälligkeiten, die mit Veränderungen zentraler Strukturen einher gehen. Verschiedene Untersuchungen konnten Verbindungen zwischen diesen Auffälligkeiten und Dysregulationen bezüglich der Expression von Glucocorticoiden nachweisen.

Einer der wichtigsten Effekte der Ausschüttung von Cortisol ist seine metabolische Wirkung, die in akuten Stresssituationen zur raschen Bereitstellung von Energieträgern beiträgt und so eine adäquate physiologische Reaktion ermöglicht, v.a. durch die Reduktion des Glucoseverbrauchs im Gewebe und einer verstärkten Umwandlung von Aminosäuren in Glucose. Zusätzlich scheint Cortisol jedoch noch einige zentralnervöse Effekte zu besitzen wie die Beeinflussung von Wahrnehmungsprozessen und Emotionen. Einige Studien weisen auf einen Einfluss von Cortisol auf die Höhe der Wahrnehmungsschwelle beim Menschen (Fehm-Wolfsdorf, Scheible, Zenz, Born & Fehm, 1989) und auf deklarative Gedächtnisprozesse (Kirschbaum, 1996) hin, die eine Rolle für die Erinnerung und das Wiedererleben traumatischer Ereignisse spielen. Die Autoren vermuten eine Behinderung des Transfers von Gedächtnisinhalten vom Kurz- in das Langzeitgedächtnis durch eine Besetzung hippocampaler Rezeptoren durch das Cortisol.

Der Hippocampus übt einen entscheidenden Einfluss auf die Konditionierung von Kontextangst aus (siehe Kapitel 4.1.3.). Da überhöhte Cortisolwerte negative Effekte auf diese Neuronen nehmen können, sind die oben angesprochenen Veränderungen nach chronischem Stress eventuell vermittelt über Zellschädigungen durch wiederholte extreme Ausschüttungen von Cortisol in Reaktion auf Traumata oder später auf PTSD-Symptome wie Intrusionen, unter Umständen auch direkt über chronisch erhöhte CRH-Sekretion (Bremner, Southwick & Charney, 1999; Brunson, Eghbal-Ahmadi, Bender, Chen & Baram, 2001; Sapolsky, 1996). So zeigten Nager nach neonatalem handling-Stress eine Erhöhung der Cortisol-Expression und im Erwachsenenalter eine Startle-induzierte Hypophysen-Nebennieren-Hyperresponsivität, assoziiert mit Lerndefiziten und erhöhter Ängstlichkeit. Parallel dazu fand sich zentral eine verringerte Faserdichte im Hippocampus (Huot et al., 2002). Die Autoren schließen daraus, dass früher Stress über die Hyperexpression von Glucocorticoiden während kritischer Perioden die Cyto-Architektur des Hippocampus stabil unterbrechen oder verändern kann.

Ein Teil der Schädigungen könnte eventuell nicht direkt endokrin, sondern über einen "Umweg" über zentrale Prozesse vermittelt sein: Villareal und King (2001) nehmen an, dass die hippocampale Atrophie bei Personen mit PTSD Ergebnis eines chronischen Hyperarousals ist, welches durch die Aktivierung der Amygdala hervorgerufen wird. Auch diese Vermutung wird durch bildgebende Verfahren gestützt, die starke Aktivierung in der Amygdala und parallel Dysfunktionen und verringerte Aktivierung im medialen präfrontalen Kortex, insbesondere im Cingulum zeigen. Das anteriore Cingulum scheint nicht mehr in der Lage zu sein, die erhebliche Aktivität in der Amygdala zu regulieren.

Schelling et al. (2001) konnten nachweisen, dass Überlebende eines septischen Schocks zu einem signifikant geringeren Anteil an PTSD erkrankten, wenn sie im Anschluss an das Ereignis eine Behandlung mit Hydrocortisol erhielten, verglichen mit einer Placebo-Behandlung (Schelling, Briegel, et al; 2001). Die Gruppe um Yehuda (Yehuda, Halligan, Grossman, Golier & Wong, 2002) fand bei Frauen, die in den Monaten nach einer Vergewaltigung eine PTSD entwickelten, kurz nach der Vergewaltigung erniedrigte Cortisol-Level, die mit Vortraumatisierungen korrelierten, jedoch (noch) nicht in der Entwicklung einer PTSD gemündet hatten. Im Gegensatz dazu existieren zwar Hinweise aus älteren Studien (Zager & Black, 1985), dass es bei einer Blockade der Stresshormone zu einer extrem leichten Löscharkeit der ausgebildeten konditionierten (Angst-)Reaktionen kommt, es ist jedoch anzunehmen, dass in Menschen komplexere neuronale Netzwerke eine Rolle spielen und zudem während der Vortraumatisierung bereits maladaptive Konditionierungsprozesse stattgefunden haben. Damit kann angenommen werden, dass die Verfügbarkeit

von Cortisol einen Einfluss auf die psychopathologischen Folgen von Traumatisierungen ausübt.

Interessant sind ebenfalls die differentiellen Effekte von Glucocorticoiden auf das CRH im zentralen Kern der Amygdala und dem BNST, die wie oben dargestellt beide Einfluss auf weitere Systeme, z.B. zentrale Hirnregionen, nehmen. So führt die Gabe von Glucocorticoiden über langsam ausschüttende Pellets zu erhöhten CRH-mRNA-Leveln und CRH-Peptid-Leveln im zentralen Kern der Amygdala und umgekehrt, Reduktion von Glucocorticoiden durch Adrenektomie, zu Reduktion der CRH-mRNA. Diese Effekte finden sich genau gegenteilig für die gleichen Manipulationen für CRH-mRNA im PVN des Hypothalamus. Gleichzeitig führt die Gabe von Glucocorticoiden wie in der Amygdala auch im BNST zu einer erhöhten CRH-mRNA, nicht aber zu erhöhten CRH-Peptid-Werten. Adrenektomie und die damit einhergehenden verringerten Glucocorticoid-Level verändern ebenfalls nicht die CRH-Peptid-Werte im BNST (Makino et al., 1994). Da alle drei Hirnregionen Einfluss auf die CRH-Reaktion unter Stress und darüber auf die Aktivierung weiterer Regionen nehmen können, ist es notwendig, diese differentiellen Effekte bezüglich des Einflusses chronischen Stresses auf die HNA und zentrale Systeme zu beachten (Lechner & Valentino, 1999).

4.2.7. Zusammenfassung

Die endokrine Stressachse wird durch die Ausschüttung von CRH aktiviert und von frei zirkulierenden Glucocorticoiden über positive und negative Rückkopplungsschleifen reguliert. Es bestehen zahlreiche Projektionen zwischen dem endokrinen System und zentralen Regionen wie dem Kortex, der Amygdala, dem LC, dem BNST und dem Hirnstamm, wodurch die CRH-Sekretion Einfluss auf grundlegende Symptome trauma-assoziierten Störungen nehmen kann.

In Laborversuchen konnte ausführlich nachgewiesen werden, dass die Gabe von CRH zu einer Reihe von angst-assoziierten physiologischen, emotional-motivationalen und behavioralen Effekten führt. Untersuchungen an Nagern und Primaten belegen eine zum Teil überdauernde Veränderung der CRH-Aktivität nach chronischem frühem Stress. Befunde aus dem Kinder- und Jugendbereich sind derzeit im Detail noch uneinheitlich, weisen jedoch zuverlässig auf verschiedenen Ebenen Dysregulationen der HNA in Reaktion auf sexuelle und seelische Misshandlungen nach. Zur Modulation dieser Effekte werden vor allem die subjektive Bewertung der Stressoren und Copingressourcen und -verhalten diskutiert.

Untersuchungen an erwachsenen Frauen, die in ihrer Kindheit sexuelle Misshandlungen erfahren hatten, lassen auf eine erhöhte Aktivität von CRH schließen, die auf hypophysärem Niveau zu einer Gegenregulation führt. In der klinischen Forschung wurden besonders erniedrigte Cortisolwerte mit der Entwicklung einer PTSD in Verbindung gebracht. Chrousos & Gold schlugen bereits 1992 vor, von einer Subgruppe traumatisierter erwachsener PTSD-Patienten auszugehen, die sich durch unterdrückte Cortisolwerte in Urin und Plasma definiert (Chrousos, 1992). Diese Gruppe sollte sich ebenfalls durch erhöhte sympathische Reaktionen auf traumaspezifische Reize auszeichnen, da das autonome Nervensystem eine starke Wechselwirkung mit den bisher dargestellten zentralen und endokrinen Systemen aufweist. Im Folgenden soll daher genauer auf autonome Stressreaktionen eingegangen und die Schnittstellen zwischen zentraler, endokriner und autonomer Stressreaktion dargestellt werden.

4.3. Das autonome Nervensystem und assoziierte zentrale und endokrine Systeme

4.3.1. Das sympathische und das parasympathische Nervensystem

Während das endokrine System Minuten bis Stunden benötigt, um auf einen Stressor zu reagieren, und damit einen eher langfristigen Schutz gegen aversive Ereignisse bzw. mögliche Anpassung an eine stressorenreiche Umwelt darstellt, gewährleistet das autonome (vegetative) Nervensystem kurzfristige, korrektive Reaktionen auf Stressoren. Es ist in der Lage, schnell Einfluss auf die Funktion innerer Organe, z.B. die glatte Muskulatur, das Herz und die Drüsen zu nehmen – so schnell, dass es meist dem Einfluss willentlicher Kontrolle, die eine Erhöhung der benötigten Zeit bedeuten würde, entzogen ist (daher "autonom").

In der Psychophysiologie beeinflusst die Aktivität des autonomen Nervensystems die meisten der verwendeten physiologischen Masse, z.B. die Hautleitfähigkeit, Herzrate, Blutdruck, Lidschlagreflex, aber auch endokrine Werte. Zudem ist es eng mit dem zentralen Nervensystem verbunden, da auch hypothalamische und limbische Areale als vegetative Zentren betrachtet werden, und kann so Aufschluss über zahlreiche psychische Phänomene geben (Vossel & Zimmer, 1998). Übergeordnete Integrationszentren, vor allem für Aktivitäten, die über rein reflektorische Reaktionen in einzelnen Organen hinausgehen, stellen der Hypothalamus und der zerebrale Kortex dar. Das autonome Nervensystem gliedert sich in das sympathische, das parasympathische und das Darmnervensystem. Diese z.T. antagonistischen Zweige unterscheiden sich in funktionaler, anatomischer und chemischer Hinsicht. Funktional ist das sympathische System vor allem darauf ausgerichtet, den Organismus auf

ergotrope, d.h. belastende Aktivität vorzubereiten. Seiner Aktivierung folgen daher z.B. eine Erweiterung der Pupillen, Erhöhung des Blutdrucks, Schlagfrequenz und Schlagvolumen des Herzens sowie eine Vasokonstriktion der Arterien von Haut, Abdomen, Herz und Gehirn, einer Vasodilatation im Skelettmuskel und einer erhöhten Sekretion von Schweiß.

Die parasympathische Aktivierung dagegen ist auf trophotrope Anforderungen (das sind Regenerations- und Aufbauprozesse) ausgerichtet und bewirkt z.B. eine Senkung von Herzschlagfrequenz und –schlagvolumen und eine Senkung des Blutdrucks. Zudem sind die Einflüsse des Parasympathikus weniger diffus als die des Sympathikus, der schnelle, aber eher breit gefächerte Veränderungen veranlasst. Die efferenten Fasern der präganglionären Neurone verlassen in beiden Systemen das Gehirn oder Rückenmark und treten in den Ganglien, die durch Ansammlungen von Zellkörpern außerhalb des zentralen Nervensystems repräsentiert werden, mit den postganglionären Neuronen in Verbindung. Während die Fasern des Sympathikus Verbindung mit vielen Ganglien ober- und unterhalb ihres Austrittsortes aufnehmen, so dass jedes Ganglion Information aus mehreren Rückenmarksegmenten erhalten kann, und zudem Ausgangsort für mehrere postganglionäre Fasern ist, die zu den verschiedenen Zielorganen ziehen (was die o.g. diffuse Wirkung des Sympathikus erklärt), weisen die Fasern des Parasympathikus erheblich weniger Konvergenzen und Divergenzen auf.

Die Überträgersubstanz für die prä- und postganglionären Synapsen ist das Acetylcholin. An den meisten postganglionären sympathischen Nervenendigungen und an manchen Synapsen des zentralen Nervensystems, besonders im Hypothalamus, stellt allerdings Noradrenalin den Überträgerstoff dar, das damit unter sympathischer Erregung im gesamten sympathischen Nervensystem aus adrenergen Nervenendigungen freigesetzt wird. Dies betrifft auch die oben beschriebenen angst-assoziierten Strukturen wie LC und Amygdala (siehe Kapitel 4.1.2. und 4.1.3.). Noradrenalin und vor allem das daraus durch enzymatische Umwandlung entstehende Adrenalin werden zudem über das Nebennierenmark, einem weiteren Erfolgsorgan des Sympathikus, in das Blut abgegeben. Hierzu werden elektrische Nervenimpulse durch präganglionäre sympathische Fasern in hormonale Signale umgesetzt. Transmitter ist auch hier das Acetylcholin, das an der postsynaptischen Membran zur Freisetzung eines Gemisches von etwa 20% Noradrenalin und 80% Adrenalin in die Blutbahn führt.

Während in Ruhe nur geringe Mengen der Katecholamine freigesetzt werden (8-10ng/kg in der Minute), kommt es unter körperlichem oder emotionalem Stress zu einem bis zu 10-fachen Anstieg der Ausschüttung. Dazu werden teilweise Zellen aktiviert, die ursprünglich nicht direkt von sympathischer Aktivität

dominiert werden. Außerdem bindet Adrenalin aus dem Plasma an sympathische Nervenendigungen präsynaptischer Beta-II-Rezeptoren und kann so die Noradrenalin-Freisetzung verstärken. Zudem erreicht aufgrund der anatomischen Kolokalisation unter Stress Cortisol in hohen Konzentrationen das Nebennierenmark aus der Nebennierenrinde (Bornstein, Gonzalez-Hernandez, Ehrhart-Bornstein, Adler & Scherbaum, 1994) und aktiviert die enzymatische Umwandlung von Noradrenalin zu Adrenalin (Ehrhart-Bornstein, Hinson, Bornstein, Scherbaum & Vinson, 1998; Vossel, Zimmer, Otto, Euler & Mandl, 1998). Die Glucocorticoide der Nebennierenrinde, die auf dem Blutweg dem Nebennierenmark zugeführt werden, steigern die Aktivität der Phenyläthanolamin-N-Methyltransferase (PNMT) und üben so einen Einfluss auf die Umwandlung von Noradrenalin zu Adrenalin aus (Schürmeyer, 1989). Diese "Notfallreaktion" (Schmidt & Thews, 1995) wird vor allem über den Hypothalamus und das limbische System gesteuert.

Die erhöhte Produktion zentralen Noradrenalins kann, eventuell gesteuert über eine Zone der ventrolateralen Medulla, dem Kern des Paragigantozellularis (Pgi), über den LC Einfluss auf Prozesse der Wahrnehmung und Aufmerksamkeit nehmen (Aston-Jones, Rajkowski, Kubiak & Alexinsky, 1994). Diesbezüglich scheint die Aktivität von Noradrenalin phasische und tonische Wirkungen auszuüben, die sich voneinander unterscheiden (Aston-Jones, Rajkowski & Cohen, 1999): Die phasische Aktivität von Noradrenalin unterstützt eventuell vor allem fokussierte oder selektive Aufmerksamkeit, die tonische Aktivität dagegen eine Art "attentionales scanning" mit Effekten auf die behaviorale Flexibilität.

4.3.2. Dysregulationen des autonomen Nervensystems bei traumatisierten Personen

Menschen mit einer PTSD zeigen eine Reihe von Hinweisen auf zentrale noradrenerge Dysfunktionen sowie periphere sympathische Hyperaktivität, besonders auf trauma-relevante Reize. Gleichzeitig scheint bei Personen mit PTSD eine Sensibilisierung für Noradrenalin vorzuliegen: Bereits 1919 wiesen Wearn & Sturgis nach, dass Personen mit einer PTSD auf die Injektion von Adrenalin mit einer Überhöhung des systolischen Blutdrucks und der Herzrate sowie Nervosität, Tremor, Erröten und Schwitzen reagierten (Grillon et al., 1996).

In neueren Studien führte die Gabe von Yohimbin, einem Alpha-II-Rezeptor-Antagonisten, der eine verstärkte Noradrenalin-Freisetzung im Locus coeruleus stimuliert, bei Veteranen mit einer PTSD zu einem erhöhten Anstieg von Blutdruck, Herzrate, Angst, eventuell zu Panikattacken und zu einer Erhöhung

der Startle-Reaktivität (ein Maß für das zentrale und autonome Arousal, zur genaueren Darstellung siehe Kapitel 5) sowie zu einer Verstärkung der PTSD-Symptome Hypervigilanz, Intrusionen und Flashbacks (Southwick et al., 1993). Diese Effekte sind tatsächlich Angst- bzw. PTSD-spezifisch: Biochemische und pharmazeutische Studien belegen beispielsweise eine Reduktion des Symptoms "Hyperarousal" bei PTSD-Patienten sowie eine Blockade der Startle-Reaktivität durch die Gabe von Clonidin, das eine Verringerung der noradrenergen Aktivität induziert (Ornitz & Pynoos, 1989)

Eine Reihe neuerer Befunde weisen auf eine Hyperexpression von Adrenalin und besonders Noradrenalin bei traumatisierten Personen hin. So zeigten Frauen mit frühen Missbrauchserfahrungen, die einem milden psychosozialen Laborstress ausgesetzt waren, überhöhte Anstiege in Blutdruck und Herzrate sowie eine verzögerte Rückkehr zur Baseline (Heim et al., 2000). Früh misshandelte Frauen mit einer PTSD wiesen zudem erhöhte Adrenalin-, Noradrenalin- und Cortisol-Werte im 24-Stunden-Urin auf (Lemieux & Coe, 1995). Chronische Veränderungen des noradrenergen Systems konnten Yehuda et al. (1992) bei Vietnam-Veteranen nachweisen: Personen mit einer PTSD zeigten erhöhte Level von Noradrenalin im 24-Stunden-Urin sowie eine Korrelation der Adrenalin-Level mit der Stärke der intrusiven Symptome. Die Gruppe um Orr (2003) fand in einer Zwillingsstudie an Vietnam-Veteranen mit einer PTSD erhöhte sympathische Reaktionen (erfasst über die Herzfrequenz) auf neutrale Reize.

Einen weiteren noradrenerg vermittelten Einfluss auf trauma-assoziierte Symptome könnten Rezeptor-spezifische Regulations- und Gegenregulations-Mechanismen nehmen: So werden die noradrenergen Projektionen in den präfrontalen Kortex sowohl durch Alpha-I-Rezeptoren als auch Alpha-II-Rezeptoren vermittelt. Eine verstärkte Noradrenalin-Aktivität auf Alpha-I-Rezeptoren induziert eine Inhibition präfrontaler Kortexaktivität, wodurch in Extremsituationen subkortikale Verhaltensweisen fasziliert werden können. Die noradrenerge Aktivierung von Alpha-II-Rezeptoren führt zu einer Verstärkung präfrontaler Funktionen durch die Einschränkung irrelevanter sensorische Informationen aus dem sensorischen Kortex. Eine Verringerung des noradrenergen Einflusses, beispielsweise durch Reduktion von Alpha-II-Rezeptoren, könnte so zu einem verstärkten Informationsfluss aus dem sensorischen Kortex und damit zu einer Überstimulation zentraler Systeme (sowie des assoziierten emotionalen Arousal) führen (Aston-Jones et al., 1999; Aston-Jones et al., 1994), verstärkt eventuell über die durch den Ausfall der Rezeptoren bedingte Erhöhung von Noradrenalin im LC (Morgan et al., 1995). Tatsächlich fanden Perry, Giller & Southwick (1987) eine 40%ige Downregulation der adrenergen Alpha-II-Rezeptoren bei Personen mit PTSD, die eventuell auf die chronisch erhöhte Menge frei zirkulierender Katecholamine

zurückzuführen ist. Symptome von Aufmerksamkeitsstörungen und Numbing dagegen könnten mit einer Verringerung der tonischen noradrenergen Aktivität einhergehen (McFarlane et al., 2002).

Eine erhöhte autonome Erregung in Reaktion auf traumarelevante Stimuli (z.B. Bilder, Geräusche, das Anhören eigener Traumaberichte) wurde inzwischen sehr stabil bei Personen mit PTSD nachgewiesen (McFall, Murburg, Ko & Veith, 1990; Orr et al., 1998; Orr & Pitman, 1993). Weniger genau konnte bisher geklärt werden, ob diese Erhöhung des autonomen Erregungsniveaus auch in der Baseline vorliegt. Prins, Kaloupek & Keane (1995) berichten in ihrem Review, dass acht von dreizehn Studien normale Baseline-Herzraten bei Personen mit PTSD fanden und attribuieren die erhöhten Herzraten in den übrigen fünf Studien auf antizipatorische Angst vor dem Experiment (vgl. Grillon, Southwick & Charney, 1996).

Da die überhöhte Reaktivität in verschiedenen Studien fast ausschließlich auf trauma-assoziierte Stimuli erfolgt und begleitet wird von einem proportionalen Anstieg von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma (wobei die Adrenalin-Level verzögert zur Baseline zurückkehren), lässt sich vermuten, dass ihnen maladaptive Konditionierungs-Prozesse des autonomen Nervensystems zugrunde liegen (Blanchard, Kolb, Prins, Gates & McCoy, 1991; McFall et al., 1990). Pitman erklärt die Chronifizierung und die Lösungsresistenz der traumatischen Erinnerungen bei Menschen damit, dass während eines extrem belastenden Ereignisses die Ausschüttung von ACTH, Vasopressin, und vor allem Adrenalin und Noradrenalin überstimuliert wird und dies zu einer Überkonsolidierung der Gedächtnisspuren führt (McGaugh, 1989; Pitman, 1989) und somit die Ausbildung konditionierter Reaktionen verstärkt („superconditioning“ nach Pitman, 1988). Diese erhöhte noradrenerge Aktivität findet sich vor allem in den limbischen Strukturen Amygdala und LC (McGaugh, 1989). Liang, Juler und McGaugh (Liang & McGaugh, 1983) konnten zeigen, dass Intra-Amygdala-Infusionen von Noradrenalin die gelernte Verbindung verstärken, von Propranol jedoch diesen Effekt blockieren.

4.3.3. Zusammenfassung

Das autonome Nervensystem gewährleistet extrem schnelle adaptive Reaktionen auf Stressoren. Die Veränderungen dieser Reaktionen sind für eine Vielzahl physiologischer Messungen relevant und erlauben zum Teil sogar Rückschlüsse auf psychische Phänomene (Vossel & Zimmer, 1998). Dies betrifft vor allem Reaktionen der Herzrate, der Hautleitfähigkeit, des Blutdrucks und endokriner Parameter. Enge Wechselwirkungen mit dem zentralen und dem endokrinen Stresssystem bestehen zum einen über die Ausschüttung von Cortisol, die eine

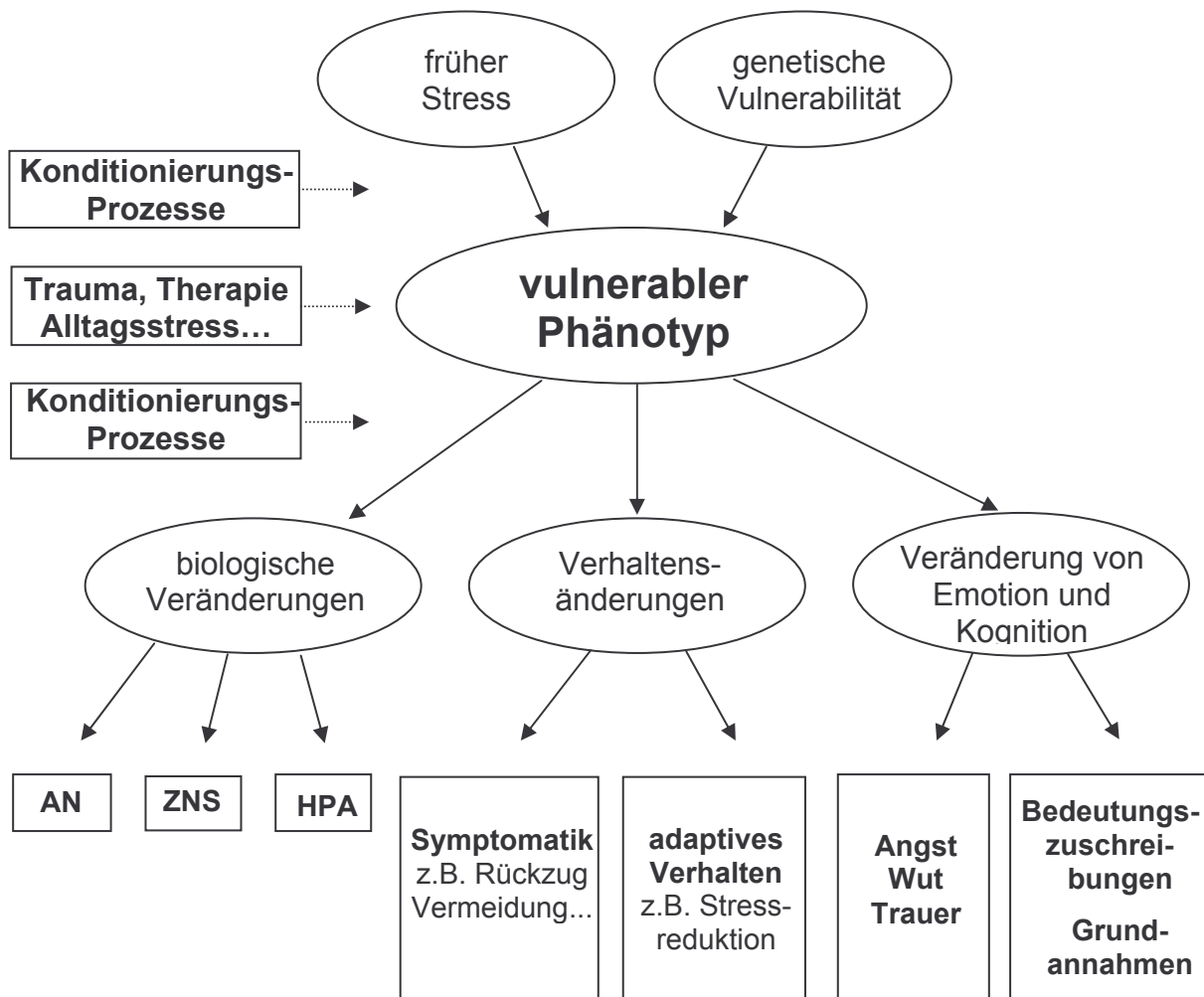
erhöhte Produktion von Adrenalin und Noradrenalin nach sich zieht und damit zu einer Aktivierung des gesamten autonomen aber auch des gesamten zentralen Systems führt (besonders der angst-assoziierten Hirnregionen wie Amygdala, Hypothalamus, und Hippocampus). Zum anderen über den LC, der den Ursprung des wichtigsten noradrenergen Hirnsystems darstellt, gleichzeitig aber auch über CRH aktiviert wird und mit jeglicher Art von Alarm und Hypervigilanz assoziiert ist. Über das dorsale noradrenerge Bündel ist der LC mit dem septohippocampalen System verbunden, in dem die Beurteilung der Signifikanz eingehender Reize stattfindet und der daher entscheidend für Konditionierungen höherer Ordnung ist. Die CRH-induzierte Erregung erfolgt zum einen direkt, zum anderen über einen erhöhten Noradrenalin-Metabolismus im gesamten sympathischen Nervensystem. Tatsächlich wurden bei Personen mit traumaassoziierten affektiven Störungen, besonders PTSD, überdauernde Dysregulationen des autonomen Systems, vor allem überhöhte Noradrenalin-Werte beobachtet, die vermutlich zumindest teilweise über Funktionsveränderungen (nor-) adrenerger Rezeptoren vermittelt sind. Damit assoziiert zeigten sich überhöhte Schreckreaktionen, vor allem auf traumaspezifische Reize. Auf nicht trauma-assoziierte Reize sind diese Reaktionen kaum nachweisbar, Grundlage bilden demnach vermutlich Prozesse der Angstkonditionierung.

4.4. Schlussfolgerungen

Bisher wurde ausführlich dargestellt, inwieweit das Vorliegen einer frühen Traumatisierung mit oder ohne Bestehen einer trauma-assoziierten Störung zu überdauernden Veränderungen der HNA sowie autonomer und zentraler Prozesse führt, die relevant für das Auftreten der assoziierten Psychopathologie zu sein scheinen.

Die dargestellten Mechanismen erlauben die Schlussfolgerung, dass diese Veränderungen vermutlich vermittelt sind über Konditionierungsprozesse, die einerseits über klassische Konditionierungseinheiten den Thalamus und die Amygdala, andererseits über komplexere Prozesse wie die Angstkonditionierung zusätzlich kortikale und hippocampale Strukturen mit einbeziehen. Diese traumaassoziierten Mechanismen der Konditionierung können sowohl Folge als auch Auslöser einer Reihe weiterer Veränderungen zentraler, endokriner und autonomer Strukturen darstellen, die bei traumatisierten Personen beobachtet wurden und einen Einfluss auf die relevante Psychopathologie zu nehmen scheinen. Abbildung 5 veranschaulicht die Bandbreite psychologischer und physiologischer Effekte, die nach früher Traumatisierung zu erwarten sind, anhand des Vulnerabilitätsmodells von Heim (Heim, Newport et al., 2000), ergänzt um die vermuteten Prozesse der Konditionierung.

Abbildung 5: Modell der Vulnerabilität nach Heim (2000)



Die Art der Konditionierungsprozesse übt demnach einen entscheidenden Einfluss auf die dargestellten psychologischen und physiologischen Folgen von Traumatisierung aus. Damit stellt sich die Frage nach der Erfassung dieser Vorgänge. Angst wird in der Regel als ein subjektiver Gefühlszustand aufgefasst, der somit niemand anderem zugänglich ist als der geängstigten Person selbst. Lang kritisierte diese Sichtweise wiederholt und wies darauf hin, dass sich eine wissenschaftliche Analyse von Angst immer auf beobachtbare und messbare Phänomene beziehen müsse (Lang, 1968; Lang, 1979; Lang, 1985). Tatsächlich diskutierte Friedman bereits 1991 in einem Review Gruppen von biologischen Faktoren, die als relevant für die psychischen und physiologischen Folgen von Traumatisierung angesehen werden. Er kam zu dem Schluss, dass "the best and most specific biological diagnostic test for PTSD is psychophysiological assessment" (S. 74). Als reliabler psycho-physiologischer Indikator für die autonome und zentralnervöse Aktivierung wird in neueren Studien der Startle-Reflex (Schreckreflex) vorgeschlagen, der im nächsten Kapitel genauer dargestellt werden soll.

5. STARTLE-REAKTIVITÄT ALS MASS FÜR PSYCHOBIOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN NACH TYP-II-TRAUMATISIERUNG

5.1. Begriffsklärung: die Startle-Reaktion

Die Schreckreaktion (Startle-Reaktion) ist die obligatorische Reaktion auf einen plötzlich auftretenden visuellen, akustischen oder taktilen Reiz. Die menschliche Schreckreaktion wurde erstmals von Landis & Hunt (1939) untersucht; die Autoren lösten den Reflex durch einen Pistolenschuss aus und dokumentierten die motorische Reaktion mittels einer Hochgeschwindigkeitskamera auf 64 Bildern pro Sekunde. Sie besteht beim Menschen aus einer Reihe progressiv über den Körper verlaufenden Flexorbewegungen, wobei der Lidschluss eine der ersten, stabilsten und validesten Komponenten der Gesamtreaktion ist, gefolgt von einer Erhöhung der Herzrate und der Hautleitfähigkeit und einer Beuge-reaktion des Oberkörpers (Davis, 1984). Bei sehr kurzer Anstiegszeit des Reizes kann der Schreckreflex bereits durch Geräusche geringerer Intensität (ab 60 dB weißes Rauschen) ausgelöst werden (Blumenthal, 1991). Die Reaktionslatenzen sind für präorbital applizierte taktile Reize am kürzesten, für visuelle Reize am längsten (Antony, 1985).

Der Schreckreflex verläuft, wie andere Reflexe auch, nicht fix, sondern wird durch verschiedene psychische, physische und physikalische Gegebenheiten moduliert. Bei wiederholter und gleichförmiger Darbietung des auslösenden Reizes habituiert die Schreckreaktion in der Regel, d.h. es findet ein systematischer Rückgang der Amplitude bzw. der Häufigkeit einer Reaktion statt, wobei die Habituation ebenfalls durch psychische Zustände beeinflusst werden kann (Baltissen, Sartory & Roesler, 1998). Die physiologische Habituation wird als ein wichtiger Mechanismus zur Angstreduktion angesehen (Foa & Kozak, 1986). Verschiedene Studien haben eine positive Korrelation zwischen der autonomen Angstreaktion und ihrer Habituation und dem Therapieerfolg bei Konfrontationstherapien belegt (Beckham, Vrana, May, Gustafson & Smith, 1990; Foa & Kozak, 1986; Foa, Riggs & Gershuny, 1995; Lang, Melamed & Hart, 1970). Weiterhin wurde vermutet, dass die Unfähigkeit, im Alltag an trauma-relevante Reize zu habituierten, eine Rolle bei der Aufrechterhaltung von PTSD spielen könnte (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991; Grayson, Foa & Steketee, 1982).

Von besonderem Vorteil für die psychobiologische Forschung ist zum einen die zeitlich genaue Eingrenzbarkeit der Reaktion auf wenige Millisekunden, was eine sehr präzise Messung der Reaktion und Kontrolle des Stimulus ermöglicht, zum anderen die Tatsache, dass der Reflex obligatorisch ausgelöst wird und damit unabhängig ist vom Aufforderungscharakter der Situation, sowie drittens

die Möglichkeit, Daten aus tierexperimenteller Forschung mit Daten aus Humanstudien zu vergleichen, wodurch eine genauere Analyse anatomischer und neurophysiologischer Besonderheiten ermöglicht wird (Hamm & Vaitl, 1993). Neurophysiologisch interessant ist auch die Einfachheit des neuralen Zirkels, der den Reflex moduliert, bei gleichzeitig extrem hoher Plastizität, so dass verschiedenste Fragestellungen gut operationalisierbar und messbar sind (Davis, 1980). Da der Reflex unter anderem auch durch kognitive und emotionale Prozesse moduliert wird und zudem ein nonverbaler Reflex ist, wurde er in den letzten Jahren auch verstärkt in der Aufmerksamkeits-, Wahrnehmungs- und Lernforschung sowie der klinischen Forschung verwendet (Baltissen & Sartory, 1998).

5.2. Die Komponenten der Startle-Reaktion

5.2.1. Der Startle-Reiz

Wie oben bereits dargestellt, können Startle-Reize olfaktorischer (Gerüche positiver und/oder negativer Valenz), taktiler (z.B. Luftstöße, Elektrostimulationen), akustischer (Geräusche, Töne) oder visueller (Bilder positiver/negativer/neutraler Valenz, Lichtreize) Natur sein. Für die vorliegende Arbeit ist vor allem der akustische Startle-Reiz von Interesse, der in wissenschaftlichen Untersuchungen zur Angstkonditionierung fast ausschließlich verwendet wird. Versuche mit anderen Reize erwiesen sich als weniger gut zur Erfassung von Angst aber auch z.B. zur Untersuchung von PTSD geeignet (Wells, Williams, Macleod & Carroll, 2003). Der akustische Reiz besteht in der Regel aus neutralen Tönen (meist weißem Rauschen), die sich bezüglich ihrer Lautstärke, Frequenz, Dauer und Plötzlichkeit (*rise-and-fall-time*) unterscheiden können und dementsprechend Reaktionen unterschiedlicher Stärke und Richtung auslösen. Diesbezüglich ebenfalls von Bedeutung ist die Modulation des Reflexes durch Hormone der HPA, die Basis zahlreicher Stimulationsstudien. Daher soll hierauf im Folgenden kurz genauer eingegangen werden. Von besonderem Interesse sind hierbei die Effekte von CRH und Cortisol.

Die intrazerebroventriculäre Infusion von CRH resultiert in einer erhöhten Startle-Reaktion (Swerdlow, Geyer, Yale & Koob; 1986). Der Effekt wird revidiert durch die Gabe von CRH-Antagonisten (Swerdlow, Britton & Koob, 1989). In hohen Dosen neonatal verabreicht, erhöht ACTH bei Ratten ebenfalls die Startle-Reaktion (McGivern et al., 1987). Intraperitoneale Injektionen von Corticosteroiden dagegen erniedrigen die Reaktivität (Sand, Venero & Guaza, 1996), während die Blockade des negativen Feedbacks von Corticosteroiden durch Gabe von MR- und GR-Antagonisten zu einer Erhöhung der Reaktion führt (Korte, Korte-Bouws, Koob, De Kloet & Bohus, 1996). Eine chronische

Erhöhung von Corticosteroiden kann zudem zu einer Aktivierung von CRH-Neuronen außerhalb des Hypothalamus führen, z.B. in der Amygdala, dem BNST und dem PVN selbst (Shepard, Barron & Myers, 2000).

Der Vermutung, dass Cortisol einen suppressiven Effekt auf den Startle-Reflex, z.B. über negatives Feedback auf CRH und ACTH ausübt, widerspricht einer der neuesten Befunde von Buchanan, Brechtel, Sollers & Lovallo (2001): In dieser Untersuchung zeigte sich ein dosisabhängiger Effekt von Cortisol mit einer verstärkenden Wirkung unter 5mg-Dosierung und einer verminderten Wirkung unter der Gabe von 20mg Hydrocortison. Diese Effekte beeinflussten nicht die selbstberichteten Werte für Ängstlichkeit. Die unterdrückten Reaktionen könnten auf negative Feedbackeffekte zurückzuführen sein, die Cortisol auf ACTH und CRH nach etwa 30 Minuten für mehrere Stunden ausüben kann (Dallman, 2000). Dies erklärt jedoch nicht die Verstärkung der Reaktionen nach der 5mg-Gabe. Sandi, Venero & Guaza (1996) fanden in einer Untersuchung an Ratten ebenfalls unterdrückte Schreckreaktionen nach Cortisolgabe; Schmidt, Fox, Goldberg, Smith & Schulkin (1999) dagegen keine Veränderungen nach Administration von hohen Dosen Prednison über vier Tage.

Die Wirkung von Cortisol scheint zudem nicht über die gleichen (amygdalischen) Pfade wie die Modulation von Startle-Reaktionen durch emotionale Erregung zu verlaufen: Unter Gabe von 20mg Cortisol zeigten die Probanden mit Cortisolmedikation und Placebo die gleichen Erregungsmuster über die verschiedenen Valenzen der Dias, unter Cortisolgabe allerdings insgesamt unterdrückt. Die Autoren vermuten, dass unter Gabe von 5mg Cortisol vor allem MR besetzt werden, unter Gabe von 20mg dagegen MR und GR, was in einer unterschiedlichen Höhe der Effekte bei gleichem Muster resultieren könnte. Insgesamt muss jedoch davon ausgegangen werden, dass die Frage der differenziellen Wirkung von Cortisol auf die Startle-Reaktivität bisher nicht hinreichend geklärt werden konnte.

Wie oben dargestellt, besteht der Startle-Reflex aus einer Reihe von Reaktionen. Im Folgenden sollen die zu seiner Einschätzung klassisch verwendeten Maße und ihre Veränderung unter verschiedenen Bedingungen, z.B. Aktivierung der HNA und emotionalem Arousal, genauer dargestellt werden.

5.2.2. Der Lidschluss-Reflex

Der Lidschluss-Reflex stellt die erste und stabilste Komponente der Schreckreaktion dar. Er erfolgt durch die heftige Kontraktion eines Muskels, der rings um das Auge herum angelagert ist, dem *Musculus orbicularis oculi*. Dieser wird innerviert durch den siebten Cranial-Nerven, einem Gesichtsnerv. Der Pfad für die motorische Aktivität entstammt also dem gesichtsmotorischen Kern des Hirnstamms (Holstege, Van Ham & Tan, 1986). Der Reflex setzt etwa 30-50 msec nach Reizbeginn und 10-12 msec nach initialer *Orbicularis oculi* EMG-Aktivität ein. Die Ableitung geschieht in der Regel mittels zweier Oberflächen-elektroden. Dadurch können, anders als bei anderen Techniken (z.B. des Elektro-Okulogramms (EOG) oder der Verwendung von optischen Messwandlern), sowohl Reaktionen erfasst werden, die unterhalb der Auslöseschwelle für den Lidschluss liegen, als auch direkte Muskelkontraktionen als die Ereignisse, die als tatsächliche proximale Indikatoren für die neuronalen Regulationsmechanismen angesehen werden (Lang et al, 1990).

In den letzten Jahren gelang es der Arbeitsgruppe um Davis durch systematische Läsionen und Mikrostimulation isolierter Hirnregionen folgende neuronale Verschaltungen zwischen sensorischen Eingängen (z.B. Ton- oder Lichtreiz) und motorischer (Startle-)Antwort nachzuweisen: Der Ton gelangt zunächst über die primären Hörnervenfasern in den ventralen Teil des *Nucleus cochlearis*, und von dort in den *Nucleus lemniscus lateralis*. Läsionen jeder dieser beiden Kerne verhindern die Schreckreaktion. Die Umwandlung von sensorischem Input (Ton) in motorisches Output (Reaktion) geschieht im *Nucleus reticularis pontis caudalis*. Von dort aus projizieren Axone in alle Ebenen des Rückenmarks, von wo die motorischen Neurone die Muskelkontraktionen kontrollieren (Davis, 1986; Davis, Hitchcock & Rosen, 1991).

Die Endreaktion ist vor allem abhängig von den physikalischen Eigenschaften des Eingangssignals; also Intensität, Häufigkeit, Anstiegszeit etc. (Hamm, 1997). Berg & Davis (1985) wiesen nach, dass Mikrostimulationen in An- bzw. Abwesenheit eines konditionierten Reizes (mit dem Schock gepaarter Lichtreiz) auf Ebenen vor dem *Nucleus reticularis pontis caudalis* zu einer konditionierten Erhöhung der Schreckreaktion führten. Bei Auslösung der Reaktion jenseits dieses Kerns kam es dagegen zu keiner Angstpotenzierung der Reaktion. Diese angstinduzierte Potenzierung wird vermutlich ebenfalls, wie die in Kapitel 4.1.2. dargestellten Effekte der Angstkonditionierung, über den zentralen Kern der Amygdala übertragen, da nach bilateralen Läsionen des zentralen Amygdalakerns keine Konditionierung der Schreckreaktion mehr erfolgt (Hitchcock & Davis, 1986). Die Amygdala projiziert über zwei große efferente Fasersysteme, die *Stria terminalis* und die ventralen Amygdalaefferenzen (*Fibrae amygdalofugales ventrales*), in verschiedene Hirnstammregionen. Zur

Blockade der konditionierten Schreckreflex-Potenzierung führt jedoch nur die Zerstörung des kaudalen Teils der ventralen Amygdala-Efferenzen, nicht Läsionen rostraler Teile der ventralen Efferenzen oder der Stria terminalis (Hitchcock, 1991).

5.2.2.1. Potenzierung des Lidschluss-Reflexes

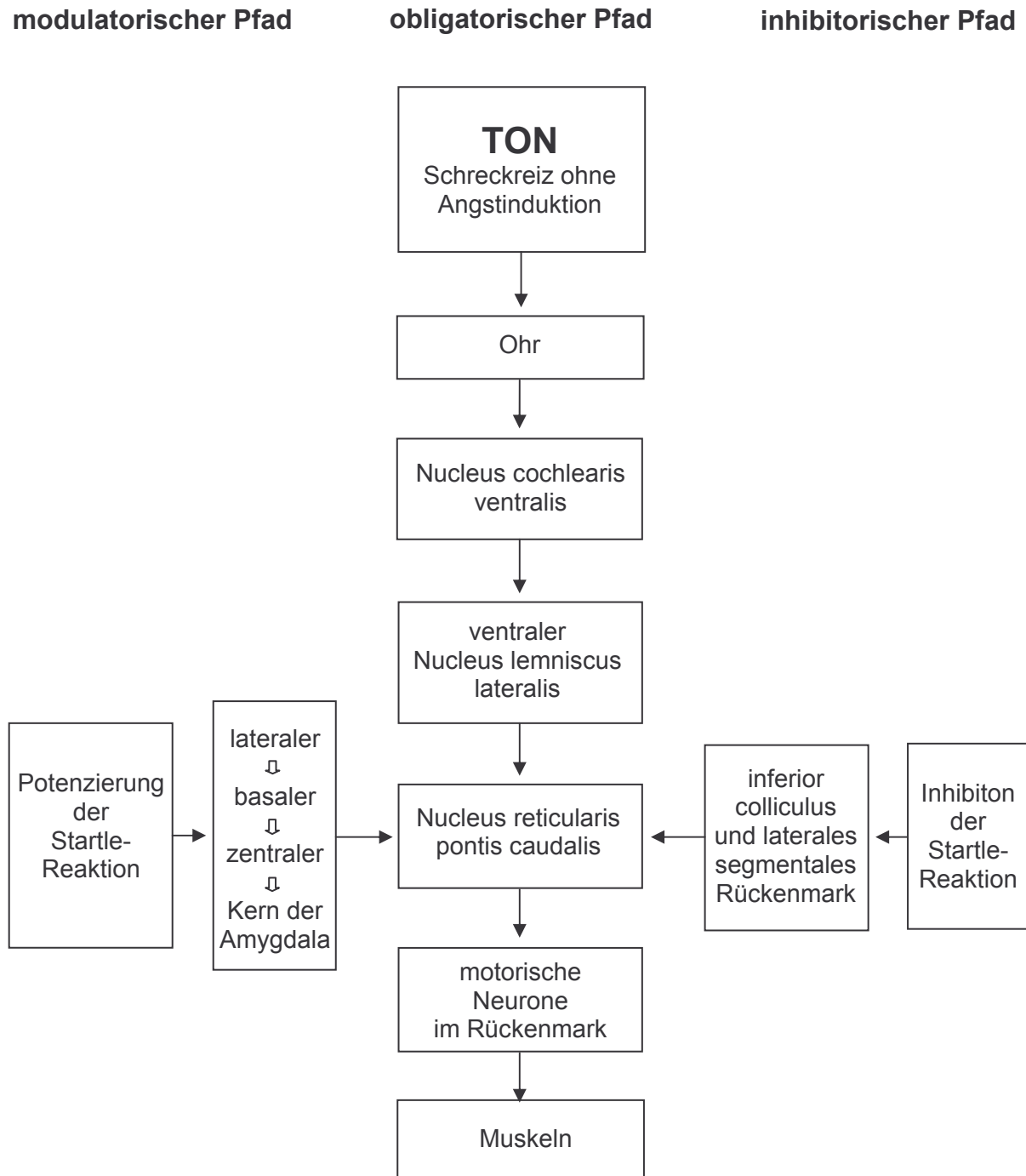
Die Lidschluss-Reaktion ist, neben der oben dargestellten Modulierbarkeit durch CRH, verstärkt während aller aversiver emotionaler Zustände wie Ärger, Trauer, Ekel und vor allem Angst (Cook et al., 1991). Das in Bezug auf die emotionalen Reaktionen auf Traumata wichtigste und am häufigsten verwendete Paradigma zur Potenzierung von Startle-Antworten beruht daher auf der Induktion von Angst. Dazu werden zwei verschiedene Klassen von Reizen unterschieden (Grillon et al., 1996): die oben diskutierten diskreten, expliziten Reize (z.B. der laute Ton) sowie kontextuelle Reize (Umgebungsreize).

Ein häufiges Modell für die konditionierte emotionale Antwort auf Startle-Reize ist das "Angst-potenzierte Startle-Paradigma". Die Amplitude der Startle-Antwort auf laute Töne ist bei Ratten erhöht in der Anwesenheit von Licht, das vorher mit einem Fußschock gepaart wurde (oder in dem Käfig, in dem die Ratte den Fußschock erhielt); der Kontext (Licht oder Käfig) selbst löst dabei keine Startle-Reaktion aus und die Töne werden nicht mit den Schocks gepaart. Dieses Paradigma ist ein Beispiel für aversive Konditionierung (z.B. Davey, 1996): Die wiederholte Paarung eines kurzen neutralen Stimulus mit einem unkonditionierten aversiven Stimulus (US) führt zu einer konditionierten (Angst)-Reaktion (CR), diese erlernte Kontextangst wiederum zu einer Potenzierung der Startle-Reflexe (Ameli, Ip & Grillon, 2001).

Der primäre Weg akustischer Startles wird moduliert durch eher rostral gelegene Hirnstamm-Pfade, die eine angst-konditionierte Erhöhung von Startle-Reaktionen beeinflussen. Diese vermitteln den Effekt des angst-assoziierten Reizes (z.B. ein Lichtreiz) auf den Superior colliculus, der zum ventralen Nucleus des lateralen Lemniscus projiziert und so die Effekte der Angstpotenzierung auf den direkten Startle-Pfad übertragen kann (Davis, 1986). Ein Pfad, der die Inhibition von Startle-Reizen moduliert, projiziert von dem Inferior colliculus und dem lateralen tegmentalen Areal auf den primären akustischen Pfad auf der Höhe des Nucleus reticularis pontis caudalis, nur eine Synapse weit entfernt vom ventralen Nucleus des lateralen Lemniscus, wo die Projektionen der Angstpotenzierung von Startle auf den primären Pfad treffen (Leitner, 1986). So könnten beispielsweise Doppelwirkungen erklärt werden, z.B. dass der gleiche experimentelle Stress zu einer Einschränkung der Startle-Inhibition als auch zu Analgesie führen kann (Ornitz & Pynoos, 1989).

Abbildung 6 zeigt den obligatorischen Pfad der Startle-Reaktion sowie Ansatzpunkte potenzierender und inhibierender Einflüsse.

Abbildung 6: obligatorischer, modulatorischer und inhibitorischer Pfad der Startle-Reaktion



5.2.3. Die Hautleitfähigkeit

Die Hautleitfähigkeit oder elektrodermale Aktivität (EDA) bezeichnet die charakteristische, durch sensorische, motorische und emotionale Reize ausgelöste Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit (bzw. des Widerstandes), den die Haut einem schwachen Gleichstrom (2-10 mA/cm) bietet (erstmalig beschrieben von Féré, 1888, und Tarchanoff, 1890): Nach einer rasch einsetzenden Negativierung (Absinken des Widerstandes) erfolgt ein langsamer Anstieg (exosomatischer galvanischer Hautreflex). Diese Änderungen scheinen wesentlich von der Innervierungs-Aktivität der Schweißdrüsen abhängig zu sein, deren Steuerung dem Sympathikus unterworfen ist, weniger von der absolut produzierten Schweißmenge. Die Reaktion beginnt nach einer kurzen Latenz und zeigt einen eher langsamen Anstieg, etwa 4-6 Sekunden nach Stimulus-Beginn in einem Bereich von meist weniger als 300 Ohm (Malloy, Fairbank & Keane, 1983; Shaley, Orr & Pitman, 1992). Die bis heute gültige Einteilung der verschiedenen Maße geht zurück auf Venables & Martin (1967). Unterschieden werden Hautpotentialreaktion (SPR; skin potential response) und –niveau (SPL; skin potential level), Hautwiderstandsreaktion (SRR; skin resistance response) und –niveau (SRL; skin resistance level), sowie als in der aktuellen Forschung gängigstes Maß die Hautleitfähigkeitsreaktion (SCR; skin conductance response) und –niveau (SCL; skin conductance level), die Reziprokwerte des Widerstandes darstellen.

In der Psychophysiologie wird die Hautleitfähigkeit vor allem als ein Maß zur Abschätzung des Aktivierungsniveaus und der Intensität zugeordneter Emotionen herangezogen: Konditionierte Hautleitwertveränderungen sind nicht primär mit dem Grad der Aversivität eines Stimulus gekoppelt, folgen in ihrer Stärke allerdings monoton der Intensität der Stimulation (Maltzman, Harris, Ingram & Wolff, 1971). So zeigen Probanden beim Betrachten emotional stimulierender Bilder sowohl bei negativen als auch positiven Reizen einen deutlichen Anstieg der Hautleitwertreaktionen (Lang et al., 1998). Damit ist das entscheidende Merkmal eines unkonditionierten Reizes für die erfolgreiche Hautleitwert-Konditionierung nicht seine Aversivität, sondern seine subjektive Bedeutsamkeit bzw. Signifikanz (Hamm, 1997). Je stärker die Signalwirkung eines Reizes vor der Konditionierung ist, desto geringer sind die durch den Konditionierungsprozess zu erwartenden Veränderungen.

Die Signifikanz eines Stimulus ist eng mit den erwarteten Kontingenzen verknüpft. Tatsächlich werden bei Verletzung bereits erlernter Kontingenz-Relationen stärkere Hautleitwert-Reaktionen ausgelöst, wenn eine erwartete Kontingenz nach einem Hinweisreiz ausbleibt oder an Stelle des etablierten CS ein neuer Hinweisreiz die entsprechende Konsequenz ankündigt (Siddle, 1991). Es zeigte sich, dass Patienten mit einer Schädigung der Hippocampus-

Formation, die nicht in der Lage waren, Kontingenzen zu benennen, deutlich geringere gelernte Unterschiede in den Hautleitwert-Reaktionen zeigten als Kontrollpersonen (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1995). Die Induktion von konditionierter Angst führt auch unter Ausbleiben von Konsequenzen zu Hautleitwertveränderungen: Die Instruktion über sichere (kein Elektroschock zu erwarten) und unsichere (Elektroschock zu erwarten) Bedingungen zieht bei erwachsenen Menschen im Versuchsverlauf ohne Verabreichung des Schocks eine Erhöhung der Hautleitfähigkeit nach sich sowie eine Aktivierung der linken Amygdala und von Kortexstrukturen, die Angstrepräsentationen zur Amygdala übertragen (Phelps et al., 2001).

Insgesamt ist die Hautleitfähigkeit durch signifikante Stimuli relativ leichter zu beeinflussen als z.B. die Herzrate. Das heißt, ein Stimulus kann unter Umständen genug Erregung verursachen, um eine EDA-Antwort zu provozieren, ohne dass signifikante Herzraten-Veränderungen sichtbar werden (Orr, 1997). Dennoch wurde in verschiedenen Studien nachgewiesen, dass durch Anstiege der durchschnittlichen Hautleitfähigkeit in Reaktion auf trauma-relevante Stimuli Personen mit PTSD von Kontrollen differenziert werden können (Pitman, Orr, Forgue, de Jong & Claiborn, 1987; Shalev, Orr, Peri & Schreiber, 1992). Allerdings zeigen sich auch unter Stress-Situationen wie mentales Lösen arithmetischer Aufgaben, Stressinterviews und dem Stroop-Test (Wahrnehmungs-Test) stabile Effekte (Jacobs et al., 1994). In einer Studie an hoch- und niedrigängstlichen nicht-klinischen Probanden zeigte sich ein stärkerer Anstieg der Hautleitfähigkeit unter hoch-anregenden Bedingungen (Freude, Angst und Ärger erregenden Dias) als unter niedrig-anregenden Bedingungen (Entspannung und Traurigkeit), besonders für die hochängstlichen Personen. Insgesamt scheint die Hautleitfähigkeit keine große diagnostische Spezifität zu besitzen, aber ein sehr sensibles Instrument zur Erfassung von allgemeinem emotionalem Arousal zu sein.

5.2.4. Die Herzrate

Die Herzfrequenz wird erfasst über die Ableitung der Herzaktionspotentiale. In den aufgezeichneten Kurven wird eine Herzperiode (Dauer einer vollständigen Herzaktion: Systole und Diastole, also das jeweils einmalige Öffnen und Schließen von Semilunar-Klappen und Atrioventrikular-Klappen) als Maß verwendet. Die Herz- bzw. Pulsfrequenz stellt eine der am häufigsten verwendeten Größen in der Aktivierungs- und Emotionsforschung dar, da sie relativ einfach zu erfassen ist, gleichzeitig aber höchst sensitiv mit einer großen Breite von Verhaltensdaten verknüpft werden kann: So kommt es beispielsweise bei einer Senkung des Blutdrucks zu einer Erhöhung der Herzrate und umgekehrt. Versuchstiere reagieren auf unkonditionierte aversive Schocks mit

einer unmittelbaren Hyperaktivität und Herzratenakzeleration. Die konditionierte Reaktion dagegen besteht in einer Immobilität (freezing) und einer Herzratendezeleration. Wird als unkonditionierter Stimulus eine Morphingabe benutzt, zeigt sich zunächst eine Hyperalgesie und Hyperthermie, als konditionierte Reaktion jedoch eine Hypoalgesie und -thermie. Dieses Phänomen wird als "konditionierte kompensatorische Reaktion" bezeichnet (Brandon, Bombace, Falls & Wagner, 1991).

Die Enkodierung visueller ekelerregender Reize resultiert in einer Dezeleration der Herzrate, die Imagination dieser Szenen dagegen in einer Akzeleration (Hamm, Globisch, Vaitl, 1992; Lang, 1993). In einer Studie von Cook et al (1991) zeigten sich erhöhte Herzraten für die Betrachtung negativer Bilder, verglichen mit positiven, und für hoch-anregende Bilder verglichen mit entspannenden oder traurigen Bildern. Die Herzraten-Antwort auf trauma-spezifische Stimuli differenzierte in verschiedenen Studien noch besser als der Lidschlussreflex und die Hautleitfähigkeit zwischen PTSD-Patienten und Gesunden und ist damit eventuell der beste Indikator für das Vorliegen einer PTSD (Blanchard & Buckley, 1999; Casada, Amdur, Larsen & Liberzon, 1998). Die kardio-somatische Kopplung reflektiert allerdings eher die Reduktion parasympathischer Einflüsse als die erhöhte Aktivierung sympathischer Einflüsse. Die Bedeutung dieses Befundes für Angststörungen wie die PTSD ist jedoch bislang unklar (Prins et al., 1995).

5.3. Das Phänomen der "Non-Responder"

In der Regel zeigen etwa ein Drittel der Personen mit PTSD (nach DSM-IV-Kriterien) keine erhöhte physiologische Reaktion auf Startle-Stimuli (Orr, 1997). Der Autor schlägt verschiedene Erklärungen vor:

- Physiologische Responder und Non-Responder könnten verschiedene Subgruppen der PTSD repräsentieren. Die Stressreaktionen ersterer könnten sich vor allem durch eine starke physiologische Komponente auszeichnen, letztere eventuell durch andere Spezifitäten.
- Die Spezifität der DSM-Diagnose für PTSD könnte gering sein. Ein Individuum mit minimaler Ausprägung der Symptome, das die Kriterien gerade erfüllt, erhält die Diagnose ebenso wie ein Individuum mit extremer Stärke der Symptome.
- Eventuell benutzen Personen, die im Labor Stressoren ausgesetzt sind, Strategien zur Reduktion des emotionalen Gehaltes der Stimuli oder übertreiben die Symptomstärke.

- Die psychophysiologischen Maße und Methoden, die in der Regel in wissenschaftlichen Studien benutzt werden, sind unter Umständen nicht sensitiv für die gesamte Breite emotionaler Reaktionen. Die Antworten einiger Individuen werden damit eventuell nicht erfasst.

Bislang bleibt ungeklärt, welche der vorgeschlagenen Erklärungen in welchem Fall zutreffen. In wissenschaftlichen Studien werden daher Non-Responderinnen in der Regel komplett von der Analyse ausgeschlossen.

5.4. Paradigmen zur Untersuchung des Startle-Reflexes

Untersuchungen des Startle-Reflexes benutzen unterschiedliche Paradigmen zur Betrachtung von Reaktivität unter verschiedenen Voraussetzungen. In der Regel erhalten die Teilnehmerinnen zu Beginn der Experimente einen Kopfhörer; Elektroden zur Ableitung von Herzrate, Lidschlag und Hautleitfähigkeit werden appliziert. Die Untersuchungen beginnen üblicherweise mit der Erhebung einer Baseline, deren Länge zwischen 30 sec und 30 min differieren kann. Die Teilnehmerinnen sitzen vor einem Bildschirm, auf dem die Instruktionen zu lesen sind, oder hören die Instruktionen über den Kopfhörer. Unterschieden werden vor allem Paradigmen ohne und mit Induktion von Angst.

5.4.1. Paradigmen ohne Angstinduktion

Das einfachste Paradigma besteht im Einspielen von Tönen (meist weißem Rauschen), die Startle-Reaktionen auslösen. So ist es möglich, die allgemeine Reaktivität unter neutralen Bedingungen einzuschätzen. Mit der Zeit nimmt die Reaktion auf die Reize ab, bis ein "Nonresponse-Kriterium" erreicht wird, d.h. die Reaktion einen festgelegten Schwellenwert nicht mehr erreicht und damit nicht mehr valide messbar ist. Die Zeit zwischen dem ersten Ton und dem Erreichen des Nonresponse-Kriteriums stellt die Habituationsphase dar. Die Länge der Habituationsphase erlaubt Rückschlüsse auf die Stärke der Reaktion und auf die Geschwindigkeit zentraler Verarbeitungsprozesse.

Die Reaktion der einzelnen Komponenten des Lidschlagreflexes ist abhängig von Dauer, Lautstärke und abruptem Beginn der Töne. In einer Studie mit gesunden Probanden fanden Turpin, Schaefer & Boucsein (1999) größere Amplituden von elektrodermalen Antworten bei hochfrequenten Tönen (100dB vs. 60dB) sowie eine Veränderung der Herzrate von Dezeleration zu Akzeleration. Schnellerer Beginn (5ms vs. 200ms risetime) war assoziiert mit stärkeren elektrodermalen Reaktionen, häufigeren Lidschlägen und stärkerer Herzratenakzeleration.

Die Modulation von Startle-Reaktionen ist bei Ratten und Menschen vermittelt über polysynaptische Hirnstamm-Mechanismen, besonders beim Menschen später zusätzlich kortikal durch Aufmerksamkeitslenkung auf einen Stimulus oder Ablenkung sowie durch weitere kognitive Ereignisse. Eine Modifikation von Startle-Effekten über diese Hirnstamm-Mechanismen kann erreicht werden, wenn ein Stimulus unterhalb der reaktionsauslösenden Schwelle (prepulse) einem startleauslösenden Stimulus (pulse) vorangeht. Abhängig von dem zeitlichen Abstand zwischen den beiden Stimuli sowie deren Länge wird die Reaktion verstärkt oder gehemmt, soweit es sich um Experimente ohne Stressinduktion, Wahrnehmungsaufgaben o.ä. handelt. Zwei Klassen von Hirnstamm-Neuronen sind in die polysynaptische Vermittlung der Modulation involviert: Die eine Klasse ist responsiv auf Startle-Reize, die einem kurzen Stimulus (20-200 msec) in einem kurzen Abstand von etwa 250 msec folgen, und reduziert die Stärke der Startle-Reaktion (Ornitz & Pynoos, 1989). Diese Verringerung ist nicht abhängig von Konditionierungsprozessen (da schon nach der ersten Paarung von pulse und prepulse beobachtbar), keine Funktion von protektiven Mechanismen des Mittelohrmuskels und nicht unter attentionaler Kontrolle (Hackley & Boelhouwer, 1997). Die zweite Klasse von Neuronen ist sensitiv für eine verlängerte Stimulation (2000 msec oder länger) und fasziliert die Reaktion auf den nachfolgenden Startle-Reiz (nach: Ornitz & Pynoos, 1989).

5.4.2. Paradigmen mit Angstinduktion

Ein weiteres häufig verwendetes Paradigma besteht in der Induktion von Stress oder Angst, meist um die Unterschiede der "Alltagsreaktivität" auf eher allgemeine Stimuli (z.B. neutrale Töne) und der traumaspezifischen Reaktivität (auf trauma-relevante Ereignisse) zu untersuchen. Dazu wird die Probandin traumaassoziierten Reizen, z.T. im Wechsel mit neutralen Reizen, ausgesetzt. Die Reize können als Bilder (z.B. Dias von neutraler, positiver oder negativer Valenz), Filme (Filme mit trauma-relevantem Inhalt oder neutrale Filme), Audiocassetten (mit neutraler Musik/Geschichte oder traumarelevanten Geräuschen oder selbstverfassten, vorgelesenen Traumaskripts) oder sogar als Gerüche (z.B. neutraler Geruch versus Geruch nach verbranntem Fleisch; McCaffrey et al., 1993) verabreicht werden. Die Dauer der Exposition variiert zwischen 30 sec (z.B. für Dias) und 30 min (z.B. für Traumaskripts). Globisch, Hamm, Esteves & Öhman (1999) konnten nachweisen, dass bereits 300 ms nach Darbietung eines phobischen Reizes (Personen mit hoher vs niedriger Angst vor Tieren betrachteten Dias von Schlangen) eine Verstärkung der Startle-Reaktion eintritt, unabhängig davon, ob die Bilder 6s oder nur 150ms lang dargeboten wurden. Funayama, Grillon, Davis & Phleps (2001) zeigten an rechts- bzw. linksseitig temporal-lobektomierten Patienten, dass diese visuelle emotionale Information vermutlich über den rechten Temporallappen verarbeitet wird

(traditionell wird die Verarbeitung emotionaler Stimuli ebenfalls der rechten Hirnhälfte zugeordnet), verbale Information dagegen über den linken Temporallappen.

Eine Reihe von Befunden belegen, dass sich diese Potenzierung von Startle-Reflexen durch angst-assoziierte Reize unter der Induktion von Angst stärker bei hoch-ängstlichen Personen zeigt, verglichen mit niedrig-ängstlichen Personen (Grillon, Ameli, Merikangas, Woods & Davis, 1993) sowie bei Personen mit sozialer Angst (Panayiotou & Vrana, 1998) und bei PTSD-Patienten (McFall et al., 1990; Orr et al., 1998; Orr, Pitman, Lasko & Herz, 1993).

Durch die Verwendung neutraler Reize (z.B. Töne) unter wechselnder Angstinduktion ist es möglich, die Konditionierbarkeit von Angstreaktionen und Unterschiede der physiologischen Reaktionen unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit zu betrachten. Hierzu werden neutrale, also nicht-traumarelevante Stimuli verwendet, die einmal in einem "sicheren" Kontext (die Probandin wird informiert, dass sie nun nur die Startle-Töne hört), einmal in einem "unsicheren" Kontext (die Probandin erwartet z.B. zusätzlich Elektroschocks) verabreicht werden. Besonders interessant sind hier die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Grillon: So führte schon die Erwartung eines Elektroschocks (antizipatorische Angst) zuverlässig zu einer Verstärkung der Startle-Reaktion (Grillon, Ameli, Woods, Merikangas & Davis, 1991). Eventuell kommt es bereits durch das Anlegen der Elektroden zu der Induktion eines aversiven Zustands, so dass die affektive Reaktion auf diesen Kontext-Reiz die Startle-Reaktion nach einer Elektrostimulation verstärkt, nicht unbedingt die explizite Elektrostimulation alleine (Grillon & Ameli, 1998). Auch die Antizipation des Betrachtens von negativen und positiven Bildern löste eine Potenzierung des Startle-Reflexes aus. Dagegen waren im Laufe der eigentlichen Betrachtung die Reaktionen erhöht für Bilder negativer Valenz und reduziert während der Betrachtung von Bildern positiver Valenz (Sabatinelli, Bradley & Lang, 2001).

In einer weiteren Studie zeigte sich ein progressiver Anstieg der physiologischen Aktivierung (erhoben über den Lidschlagreflex) in der "unsicheren Bedingung", die für die Probanden durch einen blauen Bildschirm gekennzeichnet wurde, und ein abrupter Abfall der Aktivierung zu Beginn der "sicheren" Bedingung, die durch einen gelben Bildschirm gekennzeichnet wurde (Grillon et al., 1993). Wird ein Signal für "unsichere Bedingung" gepaart mit einem Signal für "sichere Bedingung" und werden die Probanden instruiert, dass während dieser Paarung kein aversiver Stimulus verabreicht wird, liegen die Startle-Reaktion unter denen der "unsicheren Bedingung", aber über denen der "sicheren Bedingung". Mit anderen Worten: Ein Signal, das einmal mit einem aversiven Ereignis assoziiert wurde, kann eine Angstreaktion auslösen, obwohl dem Probanden bewusst ist, dass diese Assoziation in der Realität nicht mehr besteht

(Grillon, Falls, Ameli & Davis, 1994). Die Autoren fanden diese Effekte in einer Stichprobe gesunder Männer und Frauen und werfen die Frage auf, inwieweit Patienten mit Angsterkrankungen (wie der PTSD) normale Angst-Reaktionen auf aversive Stimuli zeigen, aber keine oder eine unterdrückte Reaktion auf Sicherheits-Stimuli aufweisen.

Die Reaktionen auf den Stimulus sind stärker, wenn keine Paarung des Schocks mit dem CS vorgenommen, der Schock also in Abwesenheit des CS verabreicht wird. Dieser Effekt ist vermutlich auf die fehlende Vorhersagbarkeit des aversiven Stimulus zurückzuführen, die nach Seligman (1968) anxiogen wirkt (Ameli et al., 2001). Eine Paarung von CS und aversivem US (z.B. ein Elektroschock) führt in einer Untersuchung von Grillon & Davis (1997) wie erwartet zu einer Potenzierung der Startle-Reaktion (über den Lidschlag) in der Postkonditionierungsphase. Die konditionierte Antwort wurde in einer weiteren Testung 4-5 Tage später wieder voll gezeigt, während sich in der Baseline (Darbietung des Startle-Reizes "weißes Rauschen" ohne CS) keine Unterschiede zeigten. Eine Verwendung von nicht-aversiven US führte, wie ebenfalls zu erwarten, nicht zu veränderten Reaktionen auf den CS, und die Baseline-Reaktionen nahmen am zweiten Testtag ab. Bei ungepaarter Darbietung der gleichen Stimuli hingegen zeigte sich am ersten und auch zweiten Testtag keine potenzierte Reaktion auf den CS. Allerdings fand sich ein Anstieg der Baseline-Reaktionen in Testung zwei, verglichen mit dem ersten Testtag. Die Autoren interpretieren diese Befunde als Hinweis darauf, dass die gepaarte Darbietung von CS und US in einer konditionierten Angst bezüglich des expliziten Reizes (dem CS) resultiert und damit eher dem Konzept der Angst verbunden ist, während die ungepaarte Darbietung von CS und US in eine konditionierte Kontextangst resultiert und damit eher dem Konzept der Ängstlichkeit, die als weniger stimulus-gebunden angesehen wird, ähnelt (LeDoux, 1992; Lee & Davis, 1997).

Zudem zeigte sich in einer weiteren Studie (Grillon, 2002a), dass Defizite in der Angstkonditionierung auf explizite Reize zu der Entwicklung größerer Ängstlichkeit und Vermeidung führten. Defizite waren operationalisiert als Unsicherheit der Probanden bezüglich der Reiz-Stimulus-Paarung, Ängstlichkeit über EMG-Reaktionen und die Hautleitfähigkeit. Dabei soll nach Grillon (2002b) die Wahrnehmung von Vorhersagbarkeit und Unvorhersagbarkeit einer Gefahr und damit das Ausmaß der entwickelten Angst vermittelt werden durch die Schnelligkeit, mit der Strafreize auf die Etablierung von Kontextangst folgen. LeDoux geht davon aus, dass die Angst als emotionale Reaktion auf spezifische Stimuli, durch Interaktionen von Amygdala und thalamischen sowie kortikalen Arealen moduliert wird, während Ängstlichkeit durch den Hippocampus beeinflusst wird. Tatsächlich ist, wie in Kapitel 4.1.3. dargestellt,

die kontextuelle Angst stark von der Funktionsfähigkeit des Hippocampus abhängig (Kim, Rison & Fanselow, 1993; Phillips & LeDoux, 1992)

5.4.3. Weitere Paradigmen

Ein weiterer Anteil von Paradigmen beschäftigt sich mit Wahrnehmungs-, Lern- und Behaltensprozessen. Hier werden den Probandinnen vor, während oder nach der Startle-Untersuchung Leistungsaufgaben gestellt, und die Reproduktionsleistung verschiedener Gruppen innerhalb der dargestellten Startle-Paradigmen beschrieben. Da sich die vorliegende Arbeit nicht mit Wahrnehmungs- und Lernforschung beschäftigt, soll auf diese Untersuchungen nicht näher eingegangen werden. In allen Paradimen werden in der Regel der Lidschluss-Reflex über die Aktivität des Orbicularis oculi, die Herzrate, z.T. auch systolischer und diastolischer Blutdruck, Atmung und die elektrodermale Aktivität über die Hautleitfähigkeit erhoben.

5.4.4. Zusammenfassung

Mit Hilfe unterschiedlicher Paradigmen besteht also die Möglichkeit, verschiedene Prozesse der Angstkonditionierung einzuschätzen:

1. *Baseline-Messungen*: dienen der Erfassung habitueller autonomer und zentraler Aktivität sowie der Einschätzung der Ausgangswertgleichheit
2. *Reaktion auf neutrale Reize*: ermöglicht die Erfassung der unkontingierten Reaktivität
3. *Angstinduktion durch trauma-assoziierte Reize*: wird verwendet zur Einschätzung der Aktivierung in Konfrontation mit dem traumatischen Ereignis, z.B. durch Trigger-Reize oder Intrusionen
4. *Angstinduktion durch Kontext-Konditionierung*: ermöglicht die Einschätzung von differenziellen Lerneffekten (Unterscheidung von kontextueller Sicherheit und Unsicherheit), der Reaktivität unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit sowie von trauma-unabhängigen Prozessen der Angstkonditionierung
5. *Lernparadigmen*: dienen der Erfassung der Wahrnehmungs- und Behaltensleistung innerhalb eines der oben genannten Paradigmen

Die zu erwartenden Effekte sind am stärksten bei ängstlichen Personen oder Personen mit einer Angststörung (besonders PTSD), unter Erwartungsangst (durch Angstinduktion) und Antizipation aversiver Reize sowie Unsicherheit bezüglich Reiz-Stimulus-Paarungen (differenzielles Lernen) und insgesamt über die Zeit robust.

5.5. Stand der Forschung

5.5.1. Ausgewählte tierexperimentelle Studien

Die Forschungsarbeiten der letzten Jahre zeigen zahlreiche Veränderungen der Startle-Reaktion nach stressreichen (traumatischen) Erfahrungen, die mit endokrinen und zentralen Auffälligkeiten einhergehen. Garrick, Morrow, Shalev & Eth (2001) schlagen ein Tiermodell zur Induktion von PTSD-ähnlichen physiologischen Mustern bei Ratten vor, das auf der Unvorhersehbarkeit von Elektroschocks (appliziert am Schwanz), also einer Form von chronischem, unkontrollierbarem Stress, beruht. Die Stimulation führte bei Ratten zu einer andauernden Sensitivierung der LC-Neurone, die vermutlich vermittelt ist über eine funktionelle Blockade der Alpha-II-Rezeptoren durch die Entleerung der Noradrenalin-Speicher (Simson & Weiss, 1987; Weiss & Simson, 1988). Die oben beschriebene Downregulation dieser Rezeptoren würde diesen Mechanismus unterstützen (Perry et al., 1987). Zur genaueren Darstellung siehe auch Kapitel 4.2.3. Dazu fand die Arbeitsgruppe eine Subgruppe "traumatisierter" Ratten, die in der Baseline bezüglich dieser Muster bis zu zwei Standardabweichungen höher lag als "nicht stress-reaktive" Ratten, (die das Paradigma ebenfalls durchlaufen hatten) und die keine Habituation an die Startle-Reize zeigten.

Shore, Tatum & Vollmer (1986) fanden in einer ähnlichen Subgruppe Hyperreaktionen auf Startle-Reize, aber unterdrückte Baseline-Amplituden für Reaktionen vor der Stress-Inokulation. Ratten mit angeborener Hyperexpression von Adrenocorticoiden zeigten jedoch eine unterdrückte Noradrenalin-Freisetzung aus dem BNST sowie unter Immobilisierungsstress unterdrückte Startle-Reaktionen und reduzierte Angst-Potenzierung (Pardon et al., 2002). Eventuell ist die Sensitivierung von LC-Neuronen in den Untersuchungen von Garrick et al. (2001) vermittelt über die phasische Aktivierung unter dem postulierten Paradigma und kommt unter habitueller Hyperaktivierung (Pardon et al. 2001) nicht zum Tragen.

In ersten Studien zeigten sich bisher keine Hinweise darauf, dass pränataler Stress einen Einfluss auf die Angstkonditionierbarkeit nehmen könnte: Milder Handling-Stress während der Schwangerschaft führte bei den Nachkommen in einer 30- oder 60-minütigen Testung nicht zu einer Verstärkung der Reaktion auf Startle-Reize (95dB, 50 ms, weißes Rauschen) unter normalen Bedingungen oder der Gabe von anxiogenen Drogen (White & Birkle, 2001).

Zudem scheint die Art des Stressors von besonderer Wichtigkeit zu sein: Maslova, Bulygina & Popva (2002) setzten 21 Tage alte Ratten über 10 Tage

täglich einem milden Handling-Stress (5min/Tag) bzw. variablen Stressoren (z.B. schwimmen, 5min; Hitze, 40°C, 20min; Kälte, 2-4°C, 20min; Schütteln, 10min) aus. Nach Ende der Expositionsphase wiesen diejenigen Ratte, die genotypisch hohe Startle-Reaktionen zeigen (Wistar-Ratten), keine veränderten Werte auf; ISIAH-Ratten mit genotypisch niedrigen Baseline-Reaktionen dagegen überhöhte Werte. Im Erwachsenenalter verschwanden diese Effekte: Nach drei Monaten zeigten alle Ratten, die variablen (und damit unvorhersehbaren) Stressoren ausgesetzt waren, erhöhte Startle-Reaktionen, chronisches Handling erbrachte keinen Effekt mehr. Die Autoren vermuten, dass neben genetischen Faktoren die Art des erlebten Stresses entscheidenden Einfluss auf die Stressreaktion und damit auch auf die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung ausübt.

Insgesamt mehren sich in jüngster Zeit die Hinweise auf lebensgeschichtlich frühen Stress als wichtige Einflussvariable: Die frühe Trennung von der Mutter führte bei Primaten (Parr, Winslow & Davis, 2002) und Nagern (Caldji, Diorio & Meaney, 2000; Krebs-Thomson, Giracello, Solis & Geyer, 2001) zu dauerhafter Verstärkung der Startle-Reaktion, vermutlich vermittelt über amygdalische Prozesse der Angstkonditionierung (Aggleton et al., 2000). Nach der Exposition von Mäusen an den Geruch von Ratten innerhalb ihres Käfigs fanden sich sofort überdauernd erhöhte Startle-Reaktionen und endokrine Veränderungen der mesocorticolimbischen Strukturen wie des ventralen tegmentalen Areals und des medialen und basolateralen Kerns der Amygdala (Hebb et al., 2003). Junge erwachsene Ratten zeigten nach mildem Handling-Stress (15 Minuten täglich, 15 Tage lang ab Geburt) und der Konditionierung von Kontextangst am 18., 21. oder 30. Lebenstag eine stärkere Kontextangst nach 24 Stunden sowie nach 45 Tagen als Ratten ohne frühen Stress. Die Autoren vermuten einen Einfluss von neonatalem Handling auf frühe Gedächtnisstrukturen, die mit Prozessen der Angstkonditionierung assoziiert sind.

5.5.2. Studien an Personen mit Typ-I-Traumatisierung

Bei Menschen fanden sich ebenfalls veränderte Reaktionen auf Startle-Reize nach traumatischen Erfahrungen und bei Personen mit PTSD. Eine Verstärkung dieser Reaktionen wurde besonders bei Personen nach Typ-I-Traumatisierung bereits ausführlich nachgewiesen (Orr, Metzger & Pitman, 2002). Diese Veränderungen scheinen spezifisch für die Erkrankung zu sein: In einer Studie von Casada, Amdur, Larsen & Liberzon (1998), deren Design je eine Kontrollgruppe aus nichterkrankten Männern mit Trauma-Erfahrungen aus dem Kriegsdienst sowie Männern ohne traumatische Erlebnisse mit einbezog, zeigten sich erhöhte Baseline EDA-Werte für die PTSD-Gruppe. Erhöhte Herzraten und EMG-

Antworten wurden nur in Bezug auf trauma-relevante Stimuli (Kriegsgeräusche), nicht in Bezug auf neutral-aversive Stimuli (aversive Bilder ohne Trauma-Bezug) oder Angstinduktion (Androhung eines Elektroschocks) und wiederum nur bei Personen mit manifester PTSD festgestellt (Orr et al., 2003).

Zivile Kriegsoffer beiderlei Geschlechts mit PTSD wiesen in einer weiteren Studie unterdrückte EDA-Werte in der Baseline, in der Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen dagegen überhöhte physiologische Reaktionen auf (Shalev, Orr & Pitman, 1993). Diese Ergebnisse stehen in Kontrast zu der Hypothese einer Generalisierung von konditionierten Reaktionen und eines generell erhöhten Arousal bei PTSD-Patienten mit Typ-I-Traumatisierung.

Weitgehend ungeklärt ist die Frage, ob die Erkrankung selbst die Veränderung der Startle-Reaktionen zur Folge hat, oder ob diejenigen Personen, die in Folge eines Traumas eine PTSD entwickelten, schon vorher mit erhöhter Wahrscheinlichkeit Reaktionsanomalien aufwiesen. Bei gesunden Personen sind etwa 40% der Varianz in der Habituation des Hautleitwiderstandes genetisch bedingt (Lykken, Iacono, Haroian, McGue & Bouchard, 1988); zudem korreliert eine langsame Habituation mit erhöhter autonomer Konditionierbarkeit (Lykken et al., 1988), so dass die Veränderungen bei PTSD-Patienten auf eine ererbte Vulnerabilität für diese Störung zurückzuführen sein könnten. In neuerer Zeit mehren sich jedoch die Hinweise darauf, dass die Veränderungen zentraler und autonomer Prozesse mit der Entwicklung von PTSD einhergehen: In einer Studie von Shalev et al. (2000) konnten Männer und Frauen eine Woche, einen Monat und vier Monate nach einem traumatischen Ereignis (v.a. Autounfälle) untersucht werden. Das verwendete Startle-Paradigma schloss die Reaktion auf Startle-Töne ein, nicht jedoch die Induktion von Angst (d.h. keine Verabreichung von Elektroschocks, Lernaufgaben oder trauma-relevanten Stimuli). In der ersten Woche wurden keine Unterschiede in den Reaktionen beobachtet. Nach vier Monaten zeigten die Personen, die eine PTSD entwickelt hatten, erhöhte Herzratenantworten und eine Verlangsamung der Habituation von Hautleitfähigkeit und Lidschlagreflex. Eine frühere Studie der gleichen Arbeitsgruppe zeigte erhöhte Herzraten zum Zeitpunkt der Einlieferung in eine Notfallambulanz bei verletzten Personen, die später eine PTSD entwickelten. Shalev et al. deuten diese Ergebnisse als Hinweis auf pathogene Prozesse in den Wochen und Monaten nach einem Trauma, die sich im Laufe der Zeit verfestigen können: Innerhalb des ersten Jahres nimmt die Wahrscheinlichkeit der Remission einer PTSD stark ab, eventuell abhängig von bleibenden Veränderungen des ZNS bezüglich Stimulus-Evaluation und -Responsivität. Damit könnte die Entwicklung einer PTSD abhängig sein von einer gewissen "Vorkonditionierung" zentraler Systeme (durch frühere stressreiche Erfahrungen) und begleitenden autonomen und zentralen Reaktionsveränderungen. Diese Ansicht wird gestützt durch neueste Befunde der Arbeitsgruppe um Orr

(2003), die in einer Zwillingsstudie an Vietnam-Veteranen erhöhte sympathische Reaktionen (erfasst über die Herzrate) auf neutrale Reize fand. Diese Reaktionen waren assoziiert mit dem Vorliegen einer PTSD, nicht mit einer eventuell prätraumatisch, also genetisch erhöhten Reaktivität, die eine besondere Vulnerabilität für diese Störung darstellen könnte. Als Ursache wird unter anderem eine Hyperreaktivität der Amygdala, die durch eine Anzahl von PTSD-Symptomen vermittelt werden könnte, diskutiert (Pitman, Orr, Shalev, Metzger & Mellman, 1999).

5.5.3. Studien an traumatisierten Kindern

Die ersten Hinweise auf Veränderungen der Startle-Reaktion nach lebensgeschichtlich frühen Traumata fanden Ornitz & Pynoos (1989). Die Arbeitsgruppe untersuchte sechs Kinder, die eine PTSD entwickelt hatten, nachdem sie in ihrer Schule von einem Heckenschützen angegriffen worden waren. Zum Zeitpunkt der Untersuchung lag das Ereignis zwischen 17 und 21 Monaten zurück. Die Kontrollgruppe bestand aus sechs Kindern ohne traumatische Erfahrungen. Das Paradigma schloss fünf Bedingungen ein, die in Stimuli-Blocks von je fünf Durchläufen arrangiert waren: Startle-Stimuli von 104 dB wurden alleine dargeboten oder nach einem Warnstimulus von 25 msec Länge und 75 dB, der 120, 250, 800 oder 2000 msec vor dem Startle-Reiz dargeboten wurde. Zu erwarten ist eine Hemmung der Antwort auf den Startle-Reiz nach Warnstimulation 120 und 250 ms vor dem Reiz und eine Verstärkung der Antwort nach Warnstimulation 800 oder 2000 ms vor dem Reiz. Die Amplituden des Lidschluss-Reflexes waren bei traumatisierten Kindern geringer als bei Kontrollkindern, signifikant allerdings nur für die Bedingung "Startle alleine", also ohne Warnreize. Unter Vorstimulation zeigte die PTSD-Gruppe einen Trend zu schwächerer Inhibition der Antwort durch die 120- und 250-msec-Warnintervalle und eine signifikant stärkere Disinhibition der Antwort auf die andauernde Vorstimulation (800- und 2000-msec). Unter keiner Bedingung zeigten sich Unterschiede in den Herzraten-Reaktionen. Da die Inhibition von Startle-Reaktion auf Warnreize erst im fünften Lebensjahr erworben wird, vermuten die Autoren eine Regression zentraler Prozesse (vor allem der in Kapitel 5.2.2.1. dargestellten Modulation direkter Startle-Pfade) nach frühen Traumata.

Bei einer Gruppe hospitalisierter Kinder mit und ohne Misshandlung fanden Hill, Bleichfeld, Brunstetter, Hebert & Steckler (1989) unterdrückte Herzraten-Reaktionen bei der Betrachtung von Videobändern mit harmonischen und konflikthafter Szenen aus dem häuslichen Umfeld von Kindern. Carrey, Butter, Persinger & Bialik (1995) bestätigten diese Befunde. Sie untersuchten 13 misshandelte Kinder (13 Mädchen, 5 Jungen) unter verschiedenen Bedingungen

der Entspannung und Aufmerksamkeit (mathematische Aufgaben, Kategorientests, psychodynamischer Bildertest), aber ohne Startle-Reize in Form von Tönen. Erfasst wurden Herzrate, elektrodermale Aktivität, neuromuskuläre Spannung und Puls. Während der initialen Baseline (nach dem Anschließen an die Elektroden und vor dem ersten Test) zeigten die misshandelten Kinder eine dreifach höhere EMG-Antwort als die nicht-misshandelten Kinder (gemessen am nicht-dominanten Unterarm). Über alle Bedingungen zeigten die misshandelten Kinder eine signifikant niedrigere elektrodermale Aktivität als die Kontrollen. Während der Betrachtung von Bildern und dem Lösen von Mathematikaufgaben fanden sich erniedrigte Puls-Werte für die Gruppe traumatisierter Kinder, was nach Meinung der Autoren auf eine verstärkte Vasokonstriktion hindeuten könnte, die in der Regel als Hinweis auf ein Arousal und eine Bereitschaft zur Reaktion auf einen Stimulus gesehen wird. Sie vermuten, dass die Ambiguität einer Situation sowie die Möglichkeit für das Kind, zu reagieren, Einfluss auf seine Hypervigilanz nimmt, deren physiologische Antwort entweder unterdrückt oder überkompensiert wird, abhängig von situationalen, Persönlichkeits- oder Misshandlungscharakteristika.

5.5.4. Studien an traumatisierten Frauen

Morgan, Grillon, Lubin & Southwick fanden 1997 erstmalig Hinweise auf abnorme Startle-Reaktionen bei traumatisierten Frauen mit einer PTSD (Morgan, Grillon, Lubin & Southwick, 1997). Verglichen wurden 13 Frauen, die nach einer Vergewaltigung an einer PTSD litten, mit 16 gesunden Kontrollen. Elf der Patientinnen waren gleichzeitig an einer Depression, sechs Patientinnen an einer Panikstörung mit Agoraphobie erkrankt. Verwendet wurden Töne (weißes Rauschen) von 40 msec Länge und einer Lautstärke von 92dB(A) bzw. 102 dB (A), denen z.T. ein "prepulse" (ein nicht-startlender Reiz) von 30 msec, 70dB (A) um 120 msec vorausging. Die Verabreichung von prepulses geringer Intensität so kurz vor einem Startle-Reiz führt in der Regel zu einer Verringerung der Reaktion. Die Stimuli wurden in zwei Blöcken präsentiert, während derer die drei Stimulus-Typen in randomisierter Ordnung jeweils dreimal dargeboten wurden, zu Beginn eingeleitet durch einen 92 dB-Pulse (19 Trials). Das Interstimulusintervall variierte zwischen 17 und 23 Sekunden. Erfasst wurde das Elektromyogramm des Orbicularis oculi beider Augen.

Morgan et al. fanden signifikante Unterschiede in der Stärke des Lidschlussreflexes für das linke Auge zwischen der PTSD und der Non-PTSD-Gruppe für die 102- und 92- dB-Töne im ersten Block, und eine normale Inhibition in Reaktion auf die prepulses. Diese Ergebnisse sind konform mit den Befunden überhöhter Startle-Responses aus Veteranen-Studien, die allerdings keine erhöhte Reaktion auf 98-dB-Reize nachweisen konnten (Shalev, Orr & Pitman,

1992). Zudem fand sich bei den innerhalb der letzten sechs Jahre traumatisierten Frauen mit PTSD eine signifikant stärkere Reaktion für das linke Auge, verglichen mit dem rechten. Dieser Lateralitätseffekt fand sich nicht bei den Kontrollen oder bei Frauen mit einer PTSD, deren auslösendes Ereignis länger als 10 Jahre zurücklag, und konnte bisher in keiner weiteren Studie repliziert werden. Allerdings berichtete die Gruppe um Bremner (1997) von rechtsseitig reduziertem hippocampalem Volumen bei traumatisierten Männern und linksseitig reduziertem Volumen bei traumatisierten Frauen. Da bei Ratten Beschädigungen des Hippocampus zu erhöhten Startle-Reaktionen führen können (Coover & Levine, 1972), wäre es möglich, dass die linksseitige Erhöhung der Reaktionen bei Frauen mit PTSD von linksseitigen Beschädigungen des Hippocampus abhängig ist, die ipsilateral über den Cranialnerv VIII auf den linken Orbicularis oculi übertragen werden könnten.

Bei der Darstellung dieser Befunde erscheint erwähnenswert, dass für Vietnam-Veteranen eine verstärkte Startle-Reaktion nur bei Probanden mit einer PTSD-Erkrankungsdauer von weniger als 3 Jahren gefunden werden konnte, nicht bei Probanden mit einer längeren Erkrankungsdauer (über 23 Jahre). Eventuell existieren Veränderungen bei PTSD-Patienten, die zunächst die Erkrankung stabilisieren, im Laufe der Zeit jedoch verschwinden (Grillon et al., 1996). Positive Korrelationen fanden sich zwischen den Startle-Antworten des linken und rechten Auges und Trait-Angst sowie des rechten Auges und der PTSD-Symptomatik. Die Autoren interpretieren diese Befunde als einen Hinweis darauf, dass eine erhöhte unkonditionierte Responsivität neben Konditionierungsprozessen auf Angstreize eine Rolle in der Entwicklung und Stabilisierung von Angststörungen nach Traumata spielen könnten.

Griffin, Resick & Mechanic (1997) untersuchten 85 Frauen innerhalb der ersten zwei Wochen nach einer Vergewaltigung. Das Paradigma bot fünf Bedingungen, die jeweils 5 Minuten andauerten: Nach einer ersten Baseline wurden die Frauen angewiesen, über ein neutrales Thema zu sprechen. Eine weitere Baseline-Erhebung folgte, dann schilderten die Frauen ihre Vergewaltigung so detailliert wie möglich, gefolgt von einer dritten Baseline-Erhebung. Griffin et al identifizierten eine Subgruppe traumatisierter Frauen, die gekennzeichnet war durch Auffälligkeiten, die denen von Typ-II-traumatisierten Frauen (siehe Kapitel 3) ähneln:

- schwerere Traumata mit höherer subjektiver Einschätzung der Lebensbedrohlichkeit
- signifikant mehr PTSD-Symptome
- mehr depressive Symptome
- stärkere selbstberichtete psychische Belastung
- stärkere selbstberichtete Dissoziation während des Traumas
- allgemeine Neigung zu Vermeidung und Dissoziation

Für diese Gruppe fanden sich in den Bedingungen "Traumaerzählung" und "dritter Baseline" (also die Baseline nach der Traumaerzählung) signifikant geringere Reaktionen der Hautleitfähigkeit und Herzrate. Zudem zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der selbstberichteten Belastung während der Traumaerzählung und den physiologischen Reaktionen, wobei allerdings unklar bleibt, ob tatsächlich eine mangelnde Assoziation zwischen Affekt und physikalischer Reaktivität besteht, oder ob die Personen nur im Sinne sozialer Erwartungen eine erhöhte Erregung nach der Traumaerzählung angab. Die Arbeitsgruppe vermutet eine Subgruppe besonders stark belasteter traumatisierter Patientinnen mit starker Dissoziationsneigung, die mit einem generellen physiologischen Hypoarousal auf Stress reagieren könnte.

Die Gruppe um Orr untersuchte eine Stichprobe von 21 Frauen mit einer PTSD, 23 Frauen mit einer vergangenen PTSD und 13 Frauen, die bisher niemals an einer PTSD erkrankt waren (Orr et al., 1998). Alle Frauen berichteten sexuelle Misshandlungen in der Kindheit. Zusätzlich zu den PTSD-Diagnosen wurden innerhalb dieser Gruppen 47 weitere Angststörungen und depressive Erkrankungen diagnostiziert; 11 Patientinnen aus der Akut-Gruppe, 4 Patientinnen der Lebenszeit-Gruppe und eine Patientin aus der Kontrollgruppe konsumierten eine oder mehrere psychotrope, autonom aktive Medikamente oder Drogen. Die verwendeten Stimuli bestanden aus 15 Tönen (weißes Rauschen, 95 dB (A), 1000 Hz und 500 msec Länge) mit einem Interstimulus-Intervall zwischen 27 und 52 Sekunden. Frauen mit akut vorliegender bzw. Lebenszeit-PTSD zeigten, gemittelt über die 15 Töne, eine stärkere Herzraten-Antwort und eine langsamere Habituation der Hautleitfähigkeit. Die Frauen mit aktueller PTSD zeigten keine stärkere Hautleitfähigkeits-Reaktion im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen; Frauen mit lifetime-PTSD reagierten dagegen signifikant stärker als niemals erkrankte Frauen. Die Baseline-Herzrate war signifikant erhöht für die akut diagnostizierte Gruppe verglichen mit der Gruppe der niemals Erkrankten. Keine der Gruppen unterschied sich in der Stärke des Lidschlag-Reflexes von irgendeiner der anderen Gruppen. Die Erhöhung der Herzraten-Antwort bei akut und ehemals erkrankten Frauen sowie die verstärkte elektrodermale Reaktivität bei letzteren wird von den Autoren im Sinne eines erhöhten autonomen Arousal erklärt, das auch nach dem Verschwinden der PTSD-Symptome bestehen bleibe. Allerdings bietet diese Interpretation keine Erklärung für das Fehlen verstärkter elektrodermaler Reaktivität bei akut erkrankten Frauen und das allgemeine Fehlen von Veränderungen des Lidschlagreflexes. Eventuell werden in dieser Studie Effekte überdeckt durch die hohe Anzahl komorbider Störungen und Einnahme von autonom aktiver Drogen oder Besonderheiten innerhalb der Gruppen bezüglich der erlebten Misshandlungen.

In einer Untersuchung von Rothbaum, Kozak, Foa & Whitaker (2001) betrachtete die Arbeitsgruppe die Reaktion von 14 vergewaltigten Frauen mit einer PTSD, deren Vergewaltigung durchschnittlich knapp 7 Jahre zurücklag und 11 Frauen ohne PTSD, deren Vergewaltigung etwa 30 Tage zurücklag und die sich bezüglich des Ausmaßes der PTSD-Symptomatik nicht signifikant von einer nicht-traumatisierten Kontrollgruppe unterschied. Die Gruppen unterschieden sich hochsignifikant in der Traumaschwere mit der stärkeren Belastung in der Gruppe der chronisch PTSD-Erkrankten. Die Kontrollgruppe bestand aus Frauen, die niemals Opfer einer Gewalttat geworden waren. Jede Frau hörte fünfzehn 100-dB-Töne von einer Sekunde Dauer, das Interstimulus-Intervall lag zwischen 47 und 64 Sekunden. Die Arbeitsgruppe fand keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen für die Anzahl der Non-responder (Personen, die auf Startle-Reize nicht mit einer Erhöhung der Hautleitfähigkeit reagieren), die Herzrate oder den elektrodermalen Hautwiderstand, weder für Baseline-Bedingungen noch in Reaktion auf die Startle-Töne. Allerdings zeigte sich für die PTSD-Gruppe eine langsamere Habituation der Hautleitfähigkeit, eventuell bedingt durch eine größere Anzahl von Non-Habituiererinnen – eine Vermutung, die dadurch gestützt wird, dass diese Hyperreagibilität nur für die elektrodermale, nicht für die kardiovaskuläre Aktivität nachweisbar war.

Medina, Mejia, Schell, Dawson & Margolin (2001) befragten 46 Frauen zu ihren Erfahrungen mit körperlichen Misshandlungen in der Kindheit und der aktuellen Partnerschaft. Sieben Frauen erfüllten die PTSD-Kriterien aufgrund der Ereignisse voll, zwei Frauen subsyndromal, zwei weitere wiesen Scores von mehr als 20 in der Los Angeles Symptom Checklist (LASC; Foy, 1993) auf. Die Misshandlungen in der Kindheit und im Erwachsenenalter trugen beide in ähnlichem Maße zu der Stärke der PTSD-Symptomatik bei. Beurteilt nach der Schwere der PTSD-Symptomatik, bildeten diese elf Frauen das obere Quartil der Stichprobe. Alle Frauen hörten drei Tonbandaufnahmen von häuslichen Streitgesprächen und beantworteten im Anschluss einen Fragebogen zu traumatischen Kindheitserfahrungen. Daraufhin wurden ihnen acht Startle-Töne (140 dB (A), 40 ms Dauer) mit einem Interstimulus-Intervall von 28-33 Sekunden in zwei Blöcken zu je vier Tönen (wobei für die Analyse der erste Ton ausgeschlossen wurde) verabreicht. Erfasst wurde der Lidschlagreflex über den Orbicularis oculi. Überraschender Weise zeigten diejenigen Frauen, die das oberste Quartil der PTSD-Symptomatik bildeten, signifikant niedrigere Werte in der Stärke des Lidschlag-Reflexes (in Reaktion auf die Töne, ohne signifikante Unterschiede in der Baseline) als die Frauen, die das unterste Quartil bildeten. Zudem unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant in der Reaktion auf Block 1 und 2. Es zeigte sich ein Interaktionseffekt, der jedoch keine Signifikanz erreichte ($F=2.67$; $P=0.12$): Während die hochbelastete Gruppe mit einer deutlichen Reduktion der Reaktionen von Block 1 auf Block 2 reagierte, zeigte die niedrig belastete Gruppe einen leichten Anstieg.

Zur Erklärung der Befunde verweisen die Autoren auf die Theorie der Verstärkung und Reduktion von Umweltreizen (Petrie, 1967), die ausgeht von der Existenz dreier Typen von Reizverarbeitung: Der Verstärker (augmenter), der dazu tendiert, unter Stimulation die ihn erreichenden Reiz zu verstärken; der Reduzierer (reducer), der dazu neigt, die Reizwahrnehmung einzuschränken und ein dritter Typ ohne spezielle Tendenzen (moderate). Nach Petrie (1967) beruhen diese Verarbeitungsstile auf einer neurologischen Basis, können aber starken Veränderungen durch Umweltgegebenheiten unterliegen und werden als Überlebensstrategien genutzt. Durch diese Theorie könnten ebenfalls die unterdrückten autonomen Reaktionen in der oben dargestellten Studie von Griffin et al (1997) bei traumatisierten Frauen mit hoher Dissoziationsneigung erklärt werden. Weitere Besonderheiten der dargestellten Studie stellen die Wahl einer Population, die noch im letzten Jahr (z.T. auch aktuell) Typ-II-Stressoren ausgesetzt war, sowie einer Stichprobe von Frauen, die keine Behandlung gesucht hatten. In den oben dargestellten Studien, die überhöhte Reaktionen bei traumatisierten Frauen fanden, wurden die Stichproben aus Behandlungszentren, Therapiesettings etc. rekrutiert. Solomon (1993; S. 53) kritisiert, dass diese Stichproben "selten repräsentativ für die Zielpopulation" seien. Unter Umständen könnten Frauen, die professionelle Hilfe suchen, weniger effektiv als eine vergleichbare Stichprobe nicht-hilfesuchender Frauen in der Lage sein, physiologischer Reaktionen, die unter anderem auch PTSD-Symptomen zugrunde liegen könnten, zu unterdrücken.

5.5.5. Studien an Borderline-Patientinnen

Die Anzahl an Studien, die explizit die Startle-Reaktivität bei früh traumatisierten Frauen untersuchten, ist sehr begrenzt. Daher könnte die Betrachtung von Untersuchungen an Borderline-Patientinnen Hinweise auf weitere Auffälligkeiten bieten. Die Borderline-Persönlichkeitsstörung wird vornehmlich als Störung der Affektregulation betrachtet. Ähnlich der PTSD erinnern Triggerreize an zurückliegende Ereignisse, wodurch Intrusionen und Flashbacks ausgelöst werden können, die hoch aversiv erlebt werden. Mehr als 80% der Patientinnen berichten von schweren körperlichen Misshandlungen und Vernachlässigung in der Kindheit, 50% von schwersten sexuellen Misshandlungen wie Übergriffen durch Familienangehörige, die Penetration einschließen (Bryer et al., 1987). Während die Behandlung der trauma-assoziierten Symptomatik beim verwandten Störungsbild der PTSD durch die Einführung der „Expositionsbehandlung“ gute Erfolge zeigt, führt diese bei der Borderline-Störung häufig zu Sensitivierungsprozessen, das heißt zu einer deutlichen Verschlechterung. Linehan (1993) vermutet, dass die maladaptiven Verhaltensweisen (wie Selbstverletzungen, Suizidversuche, Probleme der

Impulskontrolle) auf eine Störung der Affektregulation zurückgehen, der ein emotionales Hyperarousal zugrunde liegt.

Interessanterweise deuten die aktuellen Befunde eher auf eine autonome Hyporeaktivität bei diesen Patientinnen hin, die einer flexiblen Adaptation an Stimuli im Wege steht: Zwei Studien (Herpertz, Kunert, Schwenger & Sass, 1999; Herpertz et al., 2000) fanden bei Borderline-Patientinnen keine erhöhten Werte für Herzrate, Lidschlussreflex und Hautleitfähigkeit bei der Betrachtung positiv, negativ und neutral valenter Bilder in Reaktion auf gleichzeitig eingespielte Töne (weißes Rauschen, 100 dB, 50 msec Länge, eingespielt auf ein 60-dB-Hintergrund-Rauschen). Beide Studien fanden unterdrückte Hautleitfähigkeits-Reaktionen bei Borderline-Patientinnen auf alle drei Valenz-Kategorien. Herpertz et al (2000) wiesen zudem eine stärkere Dezeleration der Herzrate während des Betrachtens von positiv-valenten Bildern bei Borderline-Patientinnen nach, während Patienten mit einer ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung sowie gesunde Kontrollen wie erwartet auf positive Bilder mit einer Erhöhung, auf negative Bilder mit einer Reduktion der Herzrate reagierten. Gleichzeitig beurteilten Borderline-Patientinnen die positiven Bilder als weniger angenehm, verglichen mit den beiden anderen Gruppen.

5.6. Zusammenfassung

Im Verlauf der letzten 10 Jahre wuchs das Interesse neurophysiologischer Forschung an Startle-Paradigmen zur Untersuchung der zentralnervösen und autonomen Erregung in Folge von traumatischen Erfahrungen. Wie in Kapitel 2 dargelegt, existieren eine Reihe von Unterschieden in der Verarbeitung und den Folgen von Typ-I- und Typ-II-Traumata. Bisher bleibt jedoch unklar, ob die psychologischen Folgen, die mit dem Erleben von Typ-II-Traumata assoziiert sind, ebenfalls durch unterschiedliche physiologische und psychologische Konditionierungsprozesse charakterisiert sind.

Insgesamt stellt sich die Befundlage sehr vage dar und wurde bisher nicht explizit untersucht. In Typ-I-traumatisierten Personen wurden erhöhte Startle-Reaktionen in Herzrate, Hautwiderstand und Lidschlagreflex sowohl unter neutralen Bedingungen als auch unter Angstinduktion (z.B. Verwendung trauma-spezifischer Reize, Ankündigung von Elektroschocks, Lernaufgaben) schon ausführlich nachgewiesen (z.B. Paige, Reid, Allen, Newton, 1990; Shalev, Orr, Peri, Schreiber, Pitman, 1992; Orr, Lasko, Shalev, Pitman, 1995; Orr, Solomon, Peri, Pitman, Shalev, 1997). Die stärksten Effekte scheinen sich in Reaktion auf trauma-spezifische Reize, weniger in der Baseline oder auf allgemeine Angst-Reize zu ergeben (Blanchard et al., 1991; Casada et al., 1998;

Malloy et al., 1983; Pitman, Orr, Forgue & Altman, 1990). Tabelle 1 bietet eine Übersicht über die Befunde.

Tabelle 1: Startle-Untersuchungen an Frauen, relevante Befunde unter den Bedingungen Baseline (BL) und Stimulation (ST)

Studie	Stichprobe	EDA		EMG		HR	
		BL	ST	BL	ST	BL	ST
Ornitz et al 1989	6 Kinder PTSD 6 ohne Trauma	-	-		↓	-	-
Carrey et al. 1995	13 Kinder mit Trauma	↓	↓	↑	↔	↔	↓
Morgan et al. 1997	13 ♀ aktuell PTSD 11 ♀ kein Trauma	-	-	↔	↑	-	-
Griffin et al. 1997	85 ♀ mit Trauma	↔	↓	-	-	↔	↓
Orr et al. 1998	21 ♀ aktuell PTSD 23 ♀ lifetime PTSD 13 ♀ nie PTSD	↔	↑	↔	↔	↑	↑
Rothbaum et al. 2001	14 ♀ aktuell PTSD 11 ♀ keine PTSD 18 ♀ kein Trauma	↔	↔	-	-	↔	↔
Medina et al. 2001	11 ♀ hoch-PTSD 12 ♀ niedrig PTSD	-	-	↔	↓	-	-
Herpertz et al. 1999	24 ♀ Borderline 27 ♀ Kontrollen	↔	↓	↔	↔	↔	↔
Herpertz et al. 2000	24 ♀ Borderline 23 ♀ avoidant 27 ♀ Kontrollen	↔	↓	↔	↓	↔	↓

Die Ergebnisse sprechen gegen eine Generalisierung konditionierter Reaktionen und ein generell erhöhtes Arousal bei Personen mit PTSD. Trotz der Verschiedenheit von Typ-I- und Typ-II-Ereignissen ging man allgemein davon aus, dass die physiologischen Reaktionen auf Schreckreize ähnlich ablaufen würden. Die Ergebnisse der wenigen bisher bekannten Typ-II-Studien sind noch uneinheitlich, weisen jedoch, wie oben dargestellt, eher in eine andere Richtung.

Wie Tabelle 1 zeigt, fand nur eine Studie (Morgan et al., 1997) einen verstärkten Lidschlagreflex bei vergewaltigten Frauen. Die Signifikanz dieses Ergebnisses ist jedoch vermutlich vor allem auf Lateralitätseffekte der Augen zurückzuführen. In einer weiteren Studie (Orr et al., 1998) fanden sich Hinweise auf eine erhöhte autonome Reaktivität der Herzrate und Hautleitfähigkeit, letztere jedoch nicht für die Gruppe der aktuell PTSD-erkrankten Frauen, sondern ausschließlich bei Frauen mit der lifetime-Diagnose PTSD. Zudem zeigten in dieser Stichprobe die 21 PTSD-Patientinnen 26 weitere Angststörungen, dagegen von 23 lifetime-erkrankten Frauen nur zwei jeweils eine weitere Angststörung, und es lag für ausgangswert-abhängigen Werte wie die Herzrate eine unterschiedliche Baseline vor. Eventuell sind die gefundenen Effekte damit nicht (ausschließlich) auf die Misshandlung zurückzuführen. Rothbaum et al (2001) konnte keine Unterschiede in der Reaktion auf Startle-Reize zwischen traumatisierten und nicht-traumatisierten Frauen nachweisen. Die Ergebnisse aller anderen Studien bieten eher Anhaltspunkte auf ein Hypoarousal autonomer und zentralnervöser Prozesse: Bereits bei traumatisierten Kindern konnten verringerte Amplituden des Lidschlussreflexes (Ornitz & Pynoos, 1989), unterdrückte Herzraten-Reaktionen (Hill et al., 1989) und erniedrigte elektrodermale Aktivität (Carrey, Butter, Persinger & Bialik, 1995) in Reaktion auf Angstinduktion und Startle-Reize nachgewiesen werden. Griffin, Resick & Mechanic (1997) fanden bei vergewaltigten Frauen geringere Reaktionen der Hautleitfähigkeit und Herzrate auf trauma-relevanten Stress. Medina et al. (2001) wiesen bei früh misshandelten Frauen erniedrigte Reaktionen des Lidschlag-Reflexes bei Vorliegen einer schweren PTSD-Symptomatik nach. Bei Borderline-Patientinnen fanden sich ebenfalls erniedrigte Werte von EDA, EMG und Herzrate in Reaktion auf emotional geladene Dias in Kombination mit Startle-Reizen.

5.7. Schlussfolgerungen

Die oben dargestellten Befunde erlauben den Schluss, dass eine Reihe von Veränderungen zentralnervöser und autonomer Prozesse, die bei seelisch, körperlich und sexuell misshandelten Frauen nachgewiesen wurden, spezifisch sind für Typ-II-Traumatisierungen. Die bei Typ-I-traumatisierten Personen typischerweise gefundenen autonomen und zentralen Hyperreaktionen auf

verschiedene Startle-Reize, erhoben über Hautleitfähigkeit, Herzfrequenz und vor allem Lidschlag-Reflex, konnten für Patientengruppen mit Typ-II-Traumata bisher nicht repliziert werden. Wie ist also zu erklären, daß Typ-II-traumatisierte Personen

1. die gleichen Auffälligkeiten aufweisen wie Typ-I-Traumatisierte (vor allem PTSD-Symptomatik wie Intrusionen, Angst und Vermeidung), die sich zudem durch eine größere Persistenz und Schwere auszeichnen (siehe Kapitel 3),
2. diese in der Literatur konsistent mit einem Hyperarousal endokriner, zentraler und autonomer Systeme in Verbindung gebracht werden konnten: z.B. Lern- und Gedächtnisdefizite durch Schädigungen des Hippocampus infolge erhöhter CRH-/Glucocorticoid-Aktivität, Hyperarousal und -vigilanz durch LC-Aktivierung, gesteigerte Bereitschaft zu Angstkonditionierung durch verstärkte amygdalische Aktivität (zur ausführlichen Darstellung siehe Kapitel 4),
3. die Ergebnisse der wenigen bekannten Studien zu Typ-II-Traumata oder verwandten Störungen (Borderline-Patientinnen, traumatisierte Kinder) trotz uneinheitlicher Befunde insgesamt eher auf eine *Reduktion* der autonomen und zentralen Aktivität in Reaktion auf neutrale und trauma-assoziierte Startle-Reize hinweisen (s.o.)?

Zur Beantwortung dieser Frage bieten sich auf verschiedenen Ebenen potenzielle Erklärungen an: Zunächst ist der prägnanteste Unterschied zwischen den beiden Formen von Traumatisierung der frühe Beginn sowie die lange Dauer und die ständige Wiederholung der traumatisierenden Reize bzw. assoziierter Reize für Typ-II-Traumatisierung (siehe Kapitel 2). Im Zuge dieser Belastungen könnte es zum einen zu psychischen Anpassungsreaktionen kommen, die sich in veränderten Prozessen der Angst-Konditionierung ausdrücken, z.B. einer reduzierten Konditionierbarkeit oder Reaktivität durch Aufmerksamkeitsdefizite (Burish, Houston & Bloom, 1978), eventuell abhängig von der in Kapitel 3 beschriebenen verstärkten Neigung zu dissoziativen Prozessen und Numbing.

Zum anderen könnten auch physiologische Prozesse einen Einfluss nehmen. Wie in Kapitel 4 dargestellt, existieren zahlreiche Hinweise auf eine Verbindung von endokriner und zentraler Überaktivität und überhöhter Startle-Reaktivität; einige der neuesten Studien an Nagern weisen jedoch ebenfalls auf reduzierte Startle-Reaktivität unter überhöhter endokriner Aktivierung hin: Die Gruppe um Dirks fand bei Ratten mit chronisch überhöhter CRH-Expression reduzierte Startle-Reaktionen und Habitutionsraten sowie eine erhöhte lokomotorische Aktivität (Dirks et al., 2002); Ratten mit angeborener Hypersekretion von Adrenocorticoiden zeigten eine verringerte Angstpotenzierung von Startle-Reaktionen unter Immobilisierungs-Stress (Pardon et al., 2002) und eine erhöhte

zentrale Aktivierung wurde zudem kürzlich mit defizitärer Habituation an redundante Reize, Hypervigilanz auf neue Information und reduzierter kortikaler Responsivität auf Überstimulation in Verbindung gebracht (Orr et al., 2002). Eine vollständige Klärung der potenziellen Übertragungs- und Gegenregulations-Mechanismen steht bislang jedoch noch aus.

Zudem stellt sich die Traumageschichte nach Typ-II-Traumata in der Kindheit häufig derart multipel dar, dass unter Umständen Subgruppen existieren, die spezifische, bisher nicht identifizierte, Konditionierungsmerkmale aufweisen. So könnten die von Medina et al. (2001) gefundenen reduzierten Startle-Reaktionen spezifisch sein für Frauen nach lebensgeschichtlich früher körperlicher Misshandlung, die von Orr et al. (1998) dargestellten Befunde erhöhter Reaktivität bei Frauen mit früher sexueller Misshandlung spezifisch für diese Subgruppe, oder beide Befunde sind assoziiert mit differierenden Faktoren, z.B. der Schwere der Misshandlung oder dem Vorliegen von PTSD-Symptomatik (siehe Kapitel 3 und 5.5.2.).

Die dargestellten Versuche der Erklärung für die Spezifität von Startle-Reaktionen nach Typ-II-Traumata beruhen damit vor allem auf Veränderungen psychologischer und/oder physiologischer Konditionierungsprozesse. Von den wenigen bekannten Studien an traumatisierten Frauen (s.o.) betrachten nur zwei Untersuchungen (Medina et al., 2001; Orr et al., 1998) überhaupt Konditionierungsprozesse nach lebensgeschichtlich frühen Traumata: alle anderen Studien beschäftigen sich mit Frauen nach Traumatisierungen im Erwachsenenalter, Kindern oder Borderline-Patientinnen. Diese beiden Studien untersuchen ausschließlich die allgemeine Reaktivität der Frauen unter neutralen Bedingungen. Medina et al. (2001) schließen zwar Traumaberichte der Frauen (und das Anhören von Tonbandeinspielungen mit häuslichen Streit-Situationen) ein, um einen aversiven emotionalen Zustand zu induzieren; diese Berichte (Beantwortung von Fragebögen) finden jedoch vor Beginn der Untersuchung statt, die unter neutralen Bedingungen erfolgt. So bleibt unklar, ob die Frauen die Situation weiterhin als aversiv empfinden oder sich durch die Beendigung der Induktion entlastet fühlen. Zudem ist diese Stimulation nicht zu standardisieren (problematisch sind besonders Prozesse von Vermeidung und Dissoziation sowie die potenziellen Unterschiede der ausgelösten Emotionen wie Angst, Wut, Trauer, Ärger etc.) und besteht im Grunde aus der traumatischen Erfahrung selbst, so dass keine Aussagen zu Reaktionen außerhalb trauma-assoziiierter Situationen möglich sind.

Um die Art der vermuteten Veränderung von Konditionierungsprozessen nach früher Typ-II-Traumatisierung zu erfassen und ihre Bedeutung für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von trauma-assoziierten Störungen im Alltag einschätzen zu können, stellen sich damit eine Reihe bisher

unbeantworteter Fragen. Auf der Basis der bisher dargestellten Befunde bietet Tabelle 2 einen Überblick über diese Fragestellungen (linke Spalte) sowie ihre Bedeutung für stressrelevante Konditionierungsprozesse (mittlere Spalte) und Möglichkeiten ihrer Erfassung (rechte Spalte).

Tabelle 2: Potentielle Veränderungen nach Typ-II-Traumatisierung und ihre Bedeutung für Konditionierungsprozesse

Veränderungen bezüglich	führen eventuell zu	können erfasst werden über
des allgemeinen zentralen und autonomen Arousal unter unstimulierten Bedingungen	Hyperaktivität oder erhöhter Schreckhaftigkeit (Hyperarousal), Antriebsarmut oder Numbing (Hypoarousal) (unkonditionierte Responsivität)	Baseline-Erhebungen von Startle-Parametern (EMG, EDA und Herzfrequenz)
des zentralen und autonomen Arousal in Reaktion auf neutrale Stimuli, d.h. nicht emotions-assoziierter Aktivierung	einer verstärkten oder erniedrigten Bereitschaft zur Konditionierung auf explizite Reize	Reaktionen auf neutrale Töne (z.B. weisses Rauschen)
der zentralen und autonomen Aktivierung unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit	erhöhter oder erniedrigter Fähigkeit zu Konditionierungsprozessen höherer Ordnung (z.B. Kontextkonditionierung)	Reaktion auf neutrale Töne in sicheren und unsicheren Kontexten (z.B. Erwartung von Elektrostimulation)
der Fähigkeit, Sicherheit und Unsicherheit zu unterscheiden	defizitärem Differenzierungslernen bezüglich Alltags- und traumaspezifischer Situationen	Vergleich der Reaktionen auf sichere und unsichere Kontexte
der Habituation an neutrale Reiz sowie an Angstreize, die nicht mit dem Trauma assoziiert sind	der Aufrechterhaltung Angstreiz-assoziierter Auffälligkeiten wie Intrusionen und Dissoziation	Erfassung der Anzahl der Reiz-Wiederholungen bis eine Habituation eintritt

Wie Studien an anderen Personengruppen gezeigt haben, können diese Fragen bezüglich der Art und Stärke unterschiedlicher Prozesse der Konditionierung ebenfalls von klinischem Interesse für die Entwicklung von Auffälligkeiten nach früher Typ-II-Traumatisierung sein: Beispielsweise wurden bei Typ-I-traumatisierten Personen erhöhte Reaktionen auf neutrale Stimuli bereits häufig mit der Entwicklung von PTSD-Symptomatik, besonders dem Hyperarousal, aber auch Intrusionen und der Aufrechterhaltung von Vermeidungsverhalten in Verbindung gebracht (z.B. Grillon et al. 1996; Morgan et al. 1996; Orr et al. 1997), wobei Letzteres auch von der Fähigkeit, an redundante Reize zu habituieren, moduliert werden könnte (Foa et al., 1983; Foa et al., 1995). Andererseits deutet die Gruppe um Herpertz die Hyperaktivität und -vigilanz bei Borderline-Patientinnen als Versuch der Kompensation einer autonomen Hypoaktivität (Herpertz et al., 1999; Herpertz, et al., 2000).

Eine Untersuchung dieser Fragestellungen steht für Personen mit früher Typ-II-Traumatisierung bislang aus. Zur genaueren Betrachtung dieser Prozesse wurde daher eine psychophysiologische Studie entwickelt, die im Folgenden dargestellt werden soll.

6. UNTERSUCHUNG DER REAKTIONEN AUF STARTLE-REIZE VON FRAUEN MIT LEBENSGESCHICHTLICH FRÜHEN GEWALT-ERFAHRUNGEN

6.1. Untersuchungsziele

Im vorangegangenen Kapitel wurden eine Reihe von Fragestellungen aufgezeigt, die mit Konditionierungsprozessen nach früher Traumatisierung assoziiert sind. Die Prozesse betreffen Veränderungen des allgemeinen zentralen und autonomen Arousals unter unstimulierten Bedingungen sowie Reaktionen unter neutralen Bedingungen auf neutrale Stimuli und unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit auf neutrale Stimuli. Diese potenziellen Dysfunktionen beeinflussen eventuell über Prozesse klassischer und operanter Konditionierung höherer Ordnung, besonders Angst- und Kontextkonditionierung, eine Reihe von psychologischen und physiologischen Folgen früher Traumatisierung, unter anderem die größere Schwere und Persistenz von trauma-assoziierten Symptomen.

Erste Untersuchungen der Startle-Reaktionen bei früh Typ-II-traumatisierten Frauen erbrachten zunächst uneinheitliche Befunde, vor allem jedoch Hinweise auf eher reduzierte Startle-Reaktionen auf neutrale Stimuli unter emotionalem, z.T. trauma-assoziiertem Arousal (Medina et al., 2001; Griffin et al., 1997; Herpertz et al., 1999; Herpertz et al., 2000). Daher soll für die Untersuchung der verschiedenen Mechanismen (Tabelle 2, linke Spalte) auch für Reaktionen unter neutralen Bedingungen bzw. auf neutrale Stimuli zunächst von einer reduzierten Aktivierung ausgegangen werden.

Da die Schwere der Traumatisierung sowie das Vorliegen von PTSD-Symptomatik einen Einfluss auf die Veränderungen nach Traumatisierung nehmen können (siehe Kapitel 3, 4, und 5), soll untersucht werden, ob innerhalb der Population diesbezüglich Subgruppen existieren, die sich in den Reaktionen auf die verwendeten Paradigmen unterscheiden.

Das Ziel der im Folgenden dargestellten Untersuchung liegt in der Überprüfung der beschriebenen Fragestellungen (Tabelle 2). Zu diesem Zweck wurden die unten dargestellten Hypothesen generiert.

6.2. Hypothesen

Hypothese 1: Psychopathologie

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch größere psychopathologische Auffälligkeiten, besonders PTSD, Depression und Ängstlichkeit betreffend.

Hypothese 2: Stresserleben und –verarbeitung

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch ein höheres Ausmaß an stressreichen Ereignissen in der Kindheit und traumatischen Erfahrungen im Erwachsenenalter sowie stärkerem chronischem Stress und einer höheren Sensibilität gegenüber Alltagsstressoren im Erwachsenenalter.

Hypothese 3: Baseline EMG, SCL und Herzrate

Wie in Kapitel 4.3.3. dargestellt, existiert derzeit keine Einigkeit darüber, ob eine Verstärkung der autonomen Erregung bei traumatisierten Personen auch unter Baseline-Bedingungen vorliegt, wenn auch bisher der größte Teil der Ergebnisse dagegen spricht (Prins et al., 1995). Zudem sind diese Parameter ausgangswertabhängig. Das heißt, je niedriger die Baseline, desto höhere Reaktionen sind vom physiologischen Standpunkt aus möglich und zu erwarten. Aus diesen Gründen soll überprüft werden, ob die SCL, EMG- und Herzratenwerte sich in den Baselines unterscheiden.

Hypothese 4: Startle-Reaktionen auf einen Reiz ohne Angstinduktion

Die Gruppe der in der Kindheit Typ-II-traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch eine geringere SCR, EMG- und Herzratenreaktion auf Startle-Reize ohne Angstinduktion sowie eine verlangsamte Habituation an diese Reize.

Hypothese 5: Startle-Reaktionen auf einen Reiz mit Angstinduktion

Die Gruppe der in der Kindheit Typ-II-traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch eine geringere SCL, EMG- und Herzratenreaktion in der "sicheren" und der "unsicheren" Bedingung sowie einer geringeren Erwartungsangst (manifestiert in einem geringeren Unterschied der Reaktionen auf die beiden Bedingungen) und einer verlangsamten Habituation an sichere und unsichere Reize.

Hypothese 6: Cortisol

Die Gruppe der in der Kindheit Typ-II-traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch niedrigere basale Cortisolwerte sowie niedrigere Werte unmittelbar vor den Untersuchungen mit und ohne Induktion von Angst.

Zudem wird angenommen, dass die Konzentration des freien Cortisols einen Einfluss auf die Startle-Reaktion unter Angstinduktion nimmt.

Hypothese 7: Subgruppen

In der Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen finden sich Subgruppen von Frauen mit unterschiedlicher Ausprägung der Schwere der Traumatisierung und der PTSD-Symptomatik. Diese Gruppen unterscheiden sich bezüglich komorbider Psychopathologie, Stresserleben und Startle-Reaktionen.

6.3. Ein- und Ausschlußkriterien

Typ-II-Traumatisierung wurde definiert als Gewalterfahrungen in der Kindheit, also von der Geburt bis zum Zeitpunkt der Menarche über mindestens ein Jahr, mindestens ein Ereignis pro Monat, mindestens drei Ereignisse vor der Menarche. Dazu gehörten:

a) sexualisierte Misshandlungen

- versuchter oder vollzogener vaginaler, oraler und/oder analer Geschlechtsverkehr
- erzwungene Betrachtung, Berührung oder Manipulation der eigenen oder fremder Geschlechtsorgane
- filmen oder fotografieren der Geschlechtsteile oder genannter Handlungen, erzwungene Betrachtung des pornografischen Materials
- erzwungene Durchführung oder Betrachtung intimer Handlungen, z.B. Urinieren im Beisein anderer

b) körperliche Misshandlungen

- Schläge, Stöße, Würgen, Einsperren, Fesseln, Bedrohung und/oder Verletzung mit einer Waffe, inadäquate Strafen wie Nahrungsentzug, stundenlanges Stehen oder Knien

c) seelische Misshandlung und Vernachlässigung

- habituelle und/oder heftige Zurückweisung des Kindes, verbal oder durch Handlungen, wiederholtes Ignorieren aktiver Versuche des Kindes, die Aufmerksamkeit einer Bezugsperson zu gewinnen
- Terrorisieren des Kindes, z.B. durch Drohungen, Erleben ernster häuslicher Gewalt, seelische oder körperliche Überforderung des Kindes durch inadäquate Rollenzuweisung, Nichterfüllen elterlicher Sorge bezüglich Hygiene und Nahrungsbedarf.

Die dargestellten Kriterien sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien für Patientinnen und Kontrollen

Kriterien	Kontrollen	Typ-II-Trauma
Einschluss	<ul style="list-style-type: none"> • weiblich • 18-45 Jahre • körperliche Gesundheit 	<ul style="list-style-type: none"> • weiblich • 18-45 Jahre • Typ-II-Gewalterfahrungen in der Kindheit: Dauer über mindestens ein Jahr, mindestens ein Ereignis/Monat, mindestens drei Ereignisse vor der Menarche
Ausschluss	<ul style="list-style-type: none"> • Psychische Störungen • Schwangerschaft • Stress in der Kindheit • Hormonelle Medikation • Psychopharmakotherapie 	<ul style="list-style-type: none"> • Medizinische Erkrankungen • Schwangerschaft • Psychotische Störungen • Essstörungen • Substanzmissbrauch • Hormonelle Medikation • Psychopharmakotherapie

6.4. Methoden

6.4.1. Psychologische Methoden

Im Folgenden werden die Fragebögen und Interviews, die zur Überprüfung der Hypothesen verwendet wurden, vorgestellt.

6.4.1.1. Psychopathologie

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV; Achse I: Psychische Störungen (SKID-I)

Das SKID stellt die deutschsprachige Version der US-amerikanischen Originalversion von First, Gibbon, Spitzer & Williams, dem *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders-Research Version* (First, 1997) dar. Entwickelt wurde die deutsche Version von Wittchen, Zaudig & Fydrich (1997).

Das SKID-I dient der Erfassung und Diagnostik psychischer Syndrome und Störungen, wie sie im DSM-IV auf Achse I definiert werden. Außerdem werden Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung von Achse III (körperliche Störungen) und Achse V (Psychosoziales Funktionsniveau) angeboten. Alle Diagnosen werden im Längs- und Querschnitt sowie mit Zusatzinformationen über Beginn und Verlauf erhoben. Folgende DSM-IV Diagnosen können im SKID-I auf Achse I beurteilt werden: Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, Somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen. Das SKID-I ermöglicht dem Interviewer eine schnelle und valide Diagnosenstellung nach DSM-IV. Der Interviewablauf lehnt sich an die klinisch-diagnostische Exploration und Befundhebung an: Mit Hilfe eines Explorationsleitfadens (u.a. zu soziodemographischen Angaben, Beginn und Verlauf von Beschwerden/Krankheiten, Behandlungsgeschichte) wird zunächst ein Überblick über derzeitige und frühere Beschwerden und Symptome des Patienten gewonnen. Eine vorläufige Differentialdiagnose sollte nach dieser anfänglichen Exploration gestellt werden können. Während des eigentlichen Interviews werden die überwiegend offenen Fragen vom Interviewer durch Zusatzfragen und Ratingskalen, z.B. zur Schwere einer Störung, ergänzt. Abschließend werden die Diagnosen in eine Diagnosenkodierungsübersicht eingetragen.

State-Trait-Angstinventar (STAI)

Die deutsche Fassung des State-Trait-Angstinventars wurde von Laux et al. (1981) vorgelegt. Das Inventar besteht aus zwei Skalen mit jeweils 20 Items, die der Erfassung von Angst als vorübergehendem emotionalem Zustand (State-Angst) bzw. als Eigenschaft (Trait-Angst) dienen. In der Testanweisung wird der Proband aufgefordert, sich auf den momentanen Gefühlszustand zu beziehen. Zehn der Items sind in Richtung Angst (z.B. „Ich bin bekümmert“), die anderen zehn in Richtung Angstfreiheit (z.B. „Ich bin ruhig“) formuliert. Die Beantwortung erfolgt auf einer vierstufigen Skala („überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“, „sehr“). Das STAI wurde an verschiedenen klinischen und nicht-klinischen Gruppen erprobt und an mehreren anderen Verfahren validiert. Die interne Konsistenz beträgt für beide Skalen $\alpha = .90$, die Retestreliabilität für die Trait-Skala liegt zwischen $r = .77$ bis $r = .90$ (nach 63 Tagen) und für die State-Skala fällt die Retestreliabilität erwartungsgemäß niedriger aus und liegt bei $r = .22$ bis $r = .53$. Ein weiterer Vorteil des Fragebogens ist seine kurze Bearbeitungszeit von etwa drei Minuten.

Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)

Zur Erfassung posttraumatischer Belastungsstörungen wurde die Posttraumatic Diagnostic Scale von Foa et al. (Foa, Jaycox & Perry, 1996) eingesetzt (dt. Version: Ehlers et al., 1996). Das Selbstbeschreibungsverfahren orientiert sich an den DSM-IV-Kriterien für die PTSD. Die PDS besteht aus vier Teilen. In

Teil 1 wird das Vorliegen von traumatischen Ereignissen erhoben (Ereigniskriterium: Kriterium A1 nach DSM-IV). Teil 2 erfasst, wie lang dies Ereignis zurückliegt und wie die Reaktion auf das Ereignis war (Kriterium A2: Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen). In Teil 3 werden die einzelnen Symptome der PTSD abgefragt (Kriterium B-D: belastendes Wiedererleben des traumatischen Ereignisses, Vermeidung von Reizen, die mit dem Ereignis in Verbindung stehen, Abflachung der Reagibilität sowie Symptome erhöhten Arousal). Weiterhin wird erhoben, wie lange die Symptome bestehen (Kriterium E: Die Symptome bestehen länger als einen Monat). Teil 4 prüft, ob in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen (sozial, beruflich etc.) bestehen (Kriterium F). Die interne Konsistenz liegt bei $\alpha = .91$.

Self-Rating-Depression-Scale (SDS)

Die von Zung (1965) vorgelegte Self-Rating-Depression-Scale dient dem Nachweis und der quantitativen Einordnung depressiver Zustände. Verwendet wurde die Fassung von 1986 (Zung, 1986). Hier wird die Testperson aufgefordert, anhand einer vierstufigen Skala („nie oder selten“, „manchmal“, „oft“, „meistens oder immer“) zu Items Stellung zu nehmen, die zur Hälfte krankheitsorientiert („Ich fühle mich bedrückt, schwermütig oder traurig“), zur anderen Hälfte gesundheitsorientiert („Ich sehe voller Hoffnung in die Zukunft“) formuliert sind. Beurteilungszeitraum ist der letzte Monat. Der Fragebogen besteht aus 20 Items. Zur Sicherung der inhaltlichen Validität richtet sich die Auswahl dieser Items nach den gebräuchlichsten klinischen Diagnosekriterien für Depression. Die Bearbeitungszeit beträgt etwa fünf Minuten. Nach Zung et al. (Zung, 1972) spricht ein Index unter 50 gegen das Vorliegen einer Depression, Werte zwischen 51 und 59 weisen auf eine leichte Depression hin, eine mäßige bis schwere Depression liegt bei Werten zwischen 60 bis 69 vor. Eine eindeutig schwere Depression muss bei Werten von 70 und mehr angenommen werden. Zung et al (1972) ermittelten für eine Population mit depressiver Symptomatik einen mittleren SDS-Index von 65. Die inhaltliche Validität wird als gewährleistet beurteilt, da sich die Skala aus allgemein anerkannten Symptomen der Depression zusammensetzt. Die kriterienbezogene Validität wurde durch eine signifikante Korrelation ($r = .70$) mit der *Hamilton Depressions-Skala* (HAMD) bestätigt. Die SDS wird zur Diagnostik und Verlaufsbeschreibung empfohlen.

Depressions-Status-Inventar (DSI)

Das Depressions-Status-Inventar wurde in Analogie als Zusatz zur SDS von Zung (1972) entwickelt. Es ist ein Fremdbeurteilungsinstrument, das die gleichen diagnostischen Kriterien nutzt. Es besteht aus 20 Items, die ein Interviewer als Beurteilung nutzt, indem er auf der Basis klinischer

Beobachtungen, der Anamnesedaten und eines vorstrukturierten Interviews eine Einordnung der Itemsausprägungen auf einer vierstufigen Antwortskala (1 = „gar nicht“, 2 = „gering“, 3 = „mäßig“, 4 = „stark“) vornimmt. Ein integrierter Indexwert gibt wiederum das Ausmaß der depressiven Verstimmung im Vergleich zur Normalpopulation an. Zung (1972) ermittelte für das Vorliegen einer sehr schweren Depression einen Indexwert von über 56, einer mittelschweren bis schweren Form entsprechen Werte zwischen 48 und 55, von einer geringfügigen Depression ist bei Werten zwischen 40 und 47 auszugehen. Werte unter 46 sprechen gegen das Vorliegen einer depressiven Erkrankung. Die Validität des DSI zeigte sich in einer hohen Korrelation mit der SDS ($r = .87$). Die „split-half“-Reliabilität beträgt $r = .81$. Der Vorteil der Anwendung beider Verfahren liegt in der Möglichkeit des Vergleichs der Selbsteinschätzung und der Fremdbeurteilung.

6.4.1.2. Traumatische Erfahrungen in Kindheit und Erwachsenenalter

Early Trauma Inventory (ETI) - Inventar zur Erfassung früher traumatischer Lebensereignisse (IFTL)

Zur Erfassung von berichteten Kindheitstraumata wird das Early Trauma Inventory von Bremner et al. (Bremner, Vermetten & Mazure, 2000) eingesetzt. Das ETI ist ein aus 56 Items bestehendes Interview, welches traumatische Ereignisse vor dem 18. Lebensjahr erfasst. Unterschieden werden die Skalen: generelle Traumata (z.B. Naturkatastrophe, Unfall, Tod eines Elternteils), erzieherische/körperliche Bestrafung (z.B. ins Gesicht schlagen, gestoßen oder getreten werden, gewürgt werden), emotionale Erfahrung (z.B. angeschrien werden, runter gemacht oder verspottet werden; gesagt bekommen, nichts wert zu sein) und sexuelle Erlebnisse (z.B. beobachtet werden, während man sich umzieht, badet etc.; gezwungen werden, sexuelle Handlungen anzuschauen; gezwungen werden, sexuelle Handlungen gegen Geld auszuführen).

Die Durchführung dauert etwa 45 Minuten und sollte von ausgebildetem Klinikpersonal, das über Erfahrung mit Trauma-Patienten verfügt, angewendet werden. Jedes Item ist nach Häufigkeit des Missbrauchs/Traumata nach der Entwicklungsstufe, Beginn und Ende des Missbrauchs/Traumata, Täter des Missbrauchs/Traumata und den Auswirkungen auf das Individuum festgesetzt. Analysen zeigten eine akzeptable „Inter-Rater“-Reliabilität, Test-Retest-Reliabilität und interne Konsistenz für das ETI. Das ETI diskriminiert gut zwischen Patienten mit PTSD und Vergleichspatienten. Insgesamt ist das ETI ein reliables und valides Messinstrument für Kindheitstraumata (Bremner et al., 2000).

Biografisches Risikoinventar für Kindheit und Jugend (BRIS-K)

BRIS-K besteht aus 51 Items, über die Erfahrungen oder belastende Ereignisse in Kindheit und Jugend erfasst werden. Die 4-stufige Antwortskala reicht von „trifft zu“ bis hin zu „trifft nicht zu“. Abgefragt werden allgemeine Traumata, seelische und körperliche Misshandlungen sowie die Beziehung zu nahen Bezugspersonen, sozioökonomischer Status und prä- und perinatale Belastung der Mutter. Empirische Ergebnisse zur aktuellen Version des BRIS-K liegen bislang noch nicht vor.

Trauma-assesment for adults (TAA)

Das TAA wird in Interviewform durchgeführt und besteht aus einer Liste von 13 Traumata, die zunächst daraufhin abgefragt werden, ob sie seit Beginn der Pubertät erlebt wurden. Wird das Auftreten eines Ereignisses berichtet, können Zeitpunkt, Täter und genaue Art des Traumas weiter spezifiziert werden. Es ist möglich, die Achsen "körperliche und sexuelle Gewalt", "Unfälle und Naturkatastrophen", "lebensbedrohliche Erkrankungen" und "andere Traumata" zu unterscheiden sowie einen Summenscore über alle Achsen zu bilden. Leider liegen bisher noch keine empirische Ergebnisse vor, anhand derer die Gütekriterien eingeschätzt werden könnten (Resnick, Kilpatrick, Dansky, Saunders & Best, 1993).

6.4.1.3. Stresserleben und –coping***Daily Hassles Scale (DHS)***

Die DHS, die von Kanner et al. (Kanner, Coyne, Schaefer & Lazarus, 1981) entwickelt wurde, besteht aus einer Liste von 117 *Hassles* (Alltagsanforderungen bzw. -belastungen) aus den Bereichen Arbeit, Gesundheit, Familie, Freunde, Umwelt und praktische Überlegungen. Die Probanden geben die Belastungen (z.B. Probleme mit Kollegen, Ärger mit den Nachbarn oder allein sein), die ihnen im letzten Monat widerfahren sind, auf der vorgegebenen Liste an und beurteilen dann auf einer dreistufigen Antwortskala (1 = „ein wenig schwerwiegend“, 2 = mittel schwerwiegend“, 3 = „sehr schwerwiegend“), wie schwerwiegend sie dieses Ereignis erlebt haben. Leider liegen bisher noch keine empirische Ergebnisse vor, anhand derer die Gütekriterien eingeschätzt werden könnten.

Life Experiences Survey (LES)

Die Life Experiences Survey von Sarason et al. (Sarason, Johnson & Siegel, 1978) dient zur Messung von Lebensveränderungen. Das Selbstbeurteilungsverfahren besteht aus 57 Items und erfasst Ereignisse (z.B. Heirat, Tod eines Ehepartners, Schwangerschaft oder neue Arbeitsstelle), die während des letzten Jahres auftraten. Das Format des LES trennt zwischen positiv und negativ

erlebten Ereignissen und erfasst diese gemäß ihrer Valenz auf einer siebenstufigen Skala mit den Polen $-3 =$ „extrem negativ“ und $+3 =$ „extrem positiv“. Somit ergibt sich eine „Summe positiver Lebensereignisse“ und eine „Summe negativer Lebensereignisse“. Addiert man beide Werte, ergibt sich eine „Summe aller Lebensereignisse“, wodurch die Höhe der eingeschätzten Veränderung (erwünscht und nicht erwünscht) eingeschätzt werden kann. Die Test-Retest-Reliabilität für die „Summe positiver Lebensereignisse“ liegt zwischen .19 und .53, für die „Summe negativer Lebensereignisse“ zwischen .56 und .88 sowie für die „Summe aller Lebensereignisse“ zwischen .63 und .64.

Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS)

Das Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress von Schulz & Schlotz (1999) ist ein Fragebogen mit 39 Items, der verschiedene Arten von chronischem Stress misst. Es werden sechs Stressdimensionen berücksichtigt, die auf folgenden Skalen definiert sind:

- **Arbeitsüberlastung:** Das Ausmaß, in dem sich eine Person zur Erfüllung ihrer sozialen Rollen mit Alltags- und/oder Berufsanforderungen auseinandersetzt. Eine Überlastung ergibt sich hier nicht aus der Komplexität der Aufgaben, sondern aus der Menge der Aufgaben.
- **Unzufriedenheit mit der Arbeit:** Der Stress, der bei der Auseinandersetzung mit Aufgaben entsteht, die man innerlich ablehnt. Dies ist beispielsweise der Fall, wenn abwechslungsarme oder sinnentleerte Aufgaben erfüllt werden müssen, besonders unter aversiven Bedingungen (z.B. Nacharbeit, Lärm etc.)
- **Mangel an sozialer Anerkennung:** Der Stress, der entsteht, wenn grundlegende Bedürfnisse wie der Wunsch nach sozialer Anerkennung nicht befriedigt werden.
- **Soziale Belastung:** Der Stress, der entsteht, wenn zwei Personen, die voneinander abhängig sind, miteinander unvereinbare Handlungsintentionen verfolgen. Besonders relevant sind ungelöste Konflikte, die häufig chronifizieren, aber auch Kritik, Zurückweisung oder Ablehnung.
- **Sorgen/Besorgnis:** Der Stress, der in der kognitiven Auseinandersetzung mit aversiven Ereignissen, die in der Zukunft geschehen könnten, entsteht. Sorgenvolle Gedanken basieren auf Unsicherheit und werden durch Hinweisreize und/oder fehlende Sicherheitsreize ausgelöst.
- **Belastende Erinnerungen:** Der Stress, der durch die kognitive Auseinandersetzung mit traumatischen Ereignissen der Vergangenheit entsteht. In diesem Fall werden die Erinnerungen zu Stressoren.

Die Chronizität der Belastung wird durch die Häufigkeit retrospektiv erfragter Stresserfahrungen erhoben. Zur Beantwortung der Items stehen fünfstufige

Ratingskalen zur Verfügung. Der TICS kann als Einzel- oder Gruppentestung durchgeführt werden und die Bearbeitungszeit beträgt etwa 10 bis 15 Minuten. Die Probanden sollen auf einer fünfstufigen Antwortskala mit den Punkten 1 = „nie“, 2 = „selten“, 3 = „manchmal“, 4 = „häufig“, 5 = „sehr häufig“ beurteilen, wie häufig sie im letzten Jahr stressreiche Erfahrungen gemacht haben. Der TICS kann Personen unterschiedlichsten Alters (ab 16 Jahre) in allen Berufsgruppen und Lebenssituationen vorgelegt werden. Es zeigt sich eine zufriedenstellende Reliabilität mit einer internen Konsistenz zwischen .78 und .90 und einer „split-half“-Reliabilität zwischen $r_{tt} = .81$ und .92 sowie eine ausreichende Validität.

Messinstrument zur Erfassung der Stressanfälligkeit (MESA)

Das MESA besteht aus 36 Items, die auf 6 Skalen gemessen werden: Misserfolgsempfindlichkeit, Arbeitsüberlastung, Toleranz gegenüber sozialen Konflikten, Empfindlichkeit gegenüber Kritik, Toleranz gegenüber Unsicherheit und Erholungsfähigkeit. Außerdem ist es möglich, die Skalen in einem Summenscore zusammenzufassen. Erfasst werden typische Reaktionen auf Alltagssituationen mittels je dreier vorgegebener Antwortalternativen, z.B. "wenn ich etwas falsch gemacht habe: behalte ich im Allgemeinen mein Selbstvertrauen/werde ich manchmal unsicher, was meine Fähigkeiten betrifft/kommen mir oft Zweifel an meinen Fähigkeiten". Bisher liegen noch keine Daten vor, die eine Beurteilung der Reliabilität und Validität erlauben würden.

6.4.2. Psychobiologische Methoden

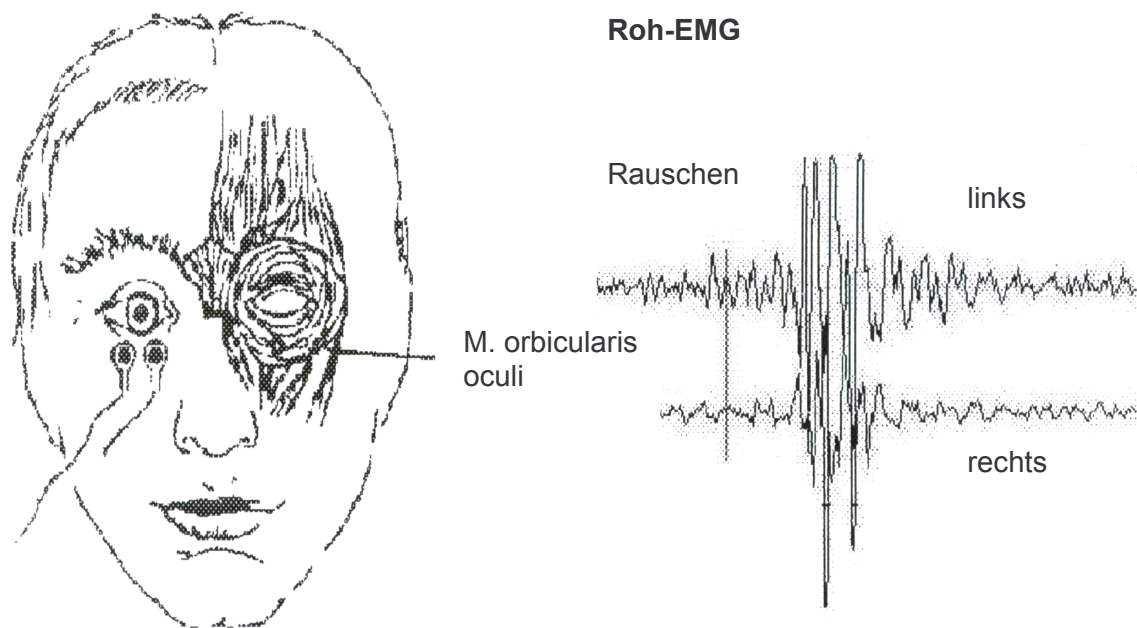
6.4.2.1. Startle-Reaktion - Erfassung und Auswertung

Als abhängige Variablen wurden folgende physiologischen Parameter erhoben: Elektromyogramm des linken und rechten Orbicularis oculi (EMG), elektrodermale Aktivität (SC), Atmung und Herzfrequenz (HR). Alle physiologischen Parameter wurden kontinuierlich mit einer Frequenz von 1000 Hz aufgezeichnet.

Für das EMG wurden 4-mm (Sensordurchmesser) Beckmann-type Ag/AgCl Oberflächenelektroden mit Elektrodenpaste (Genuine Grass EC2, Grass Instrument Division, Warwick, RI) gefüllt und entsprechend den internationalen Empfehlungen (Tassinari, 2000) über dem rechten und linken Orbicularis oculi Muskel plaziert.

Abbildung 7 zeigt die Platzierung der Elektroden für die elektromyografische Ableitung am Musculus orbicularis oculi (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990) sowie ein Beispiel für das erwartete Rohsignal für die rechte und die linke Seite.

Abbildung 7: Elektromyografische Ableitung am M. orbicularis oculi nach Lang et al. (1990)

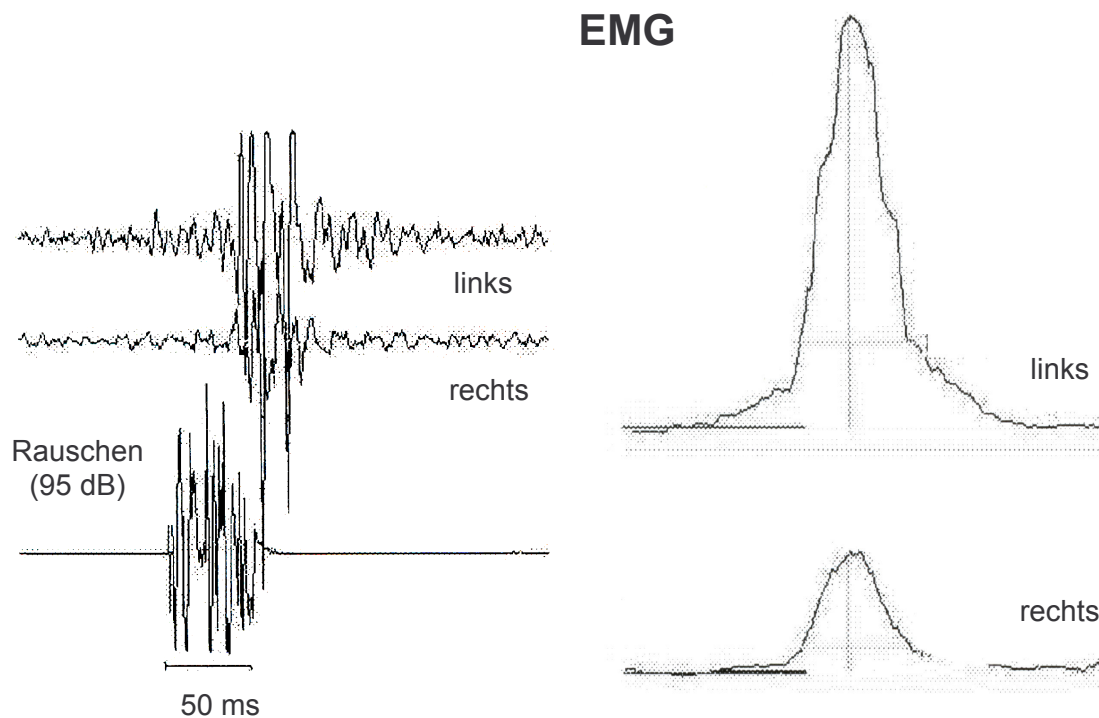


Die Hautleitfähigkeit (SCR für die diskreten Reize und SCL für die Baselines und Bedingungen der Angstinduktion) wurde mit 0.5 V, 7-mm (Sensordurchmesser) Ag/AgCl-Elektroden gefüllt mit isotonischer EDA-Paste (Electrode Caps International, ECI) platziert auf der nicht-dominanten Handinnenfläche (Thenar, Hypothenar) registriert. Die Zeitkonstante betrug 10 Sekunden bei einem Hochpassfilter von 0.25 sec.. Die Registrierung des EKG erfolgte mittels der Standard-Brustwandableitung nach Eindhoven II. Alle Impedanzen lagen unter 5 k Ω .

Die Rohwerte wurden in dem Software-Programm b_Scope (Bablock-Systems) in Ascii-Files transformiert, die Protokolle der Stimulierung abgetrennt und gemäß den jeweiligen Zeitfenstern der physiologischen Parametern bearbeitet (s.u.). In AVQ (Software, Dr. B. Feige, Freiburg) wurden die EMG-Rohwerte offline gefiltert (lower cutoff frequency 55Hz), rektifiziert und geglättet (100-ms Zeitkonstante) sowie mit den neuen bearbeiteten Zeitfenster-Markern in Vitaport-Files transformiert. Die Datenanalyse erfolgte für das EMG und die EDA in Vitagraph (Prof. Stephan, Uni Köln). Die Herzfrequenz (HF) wurde im Softwarepaket Tremor (Myrtek, 2001) mittels kanonischer Filterung berechnet.

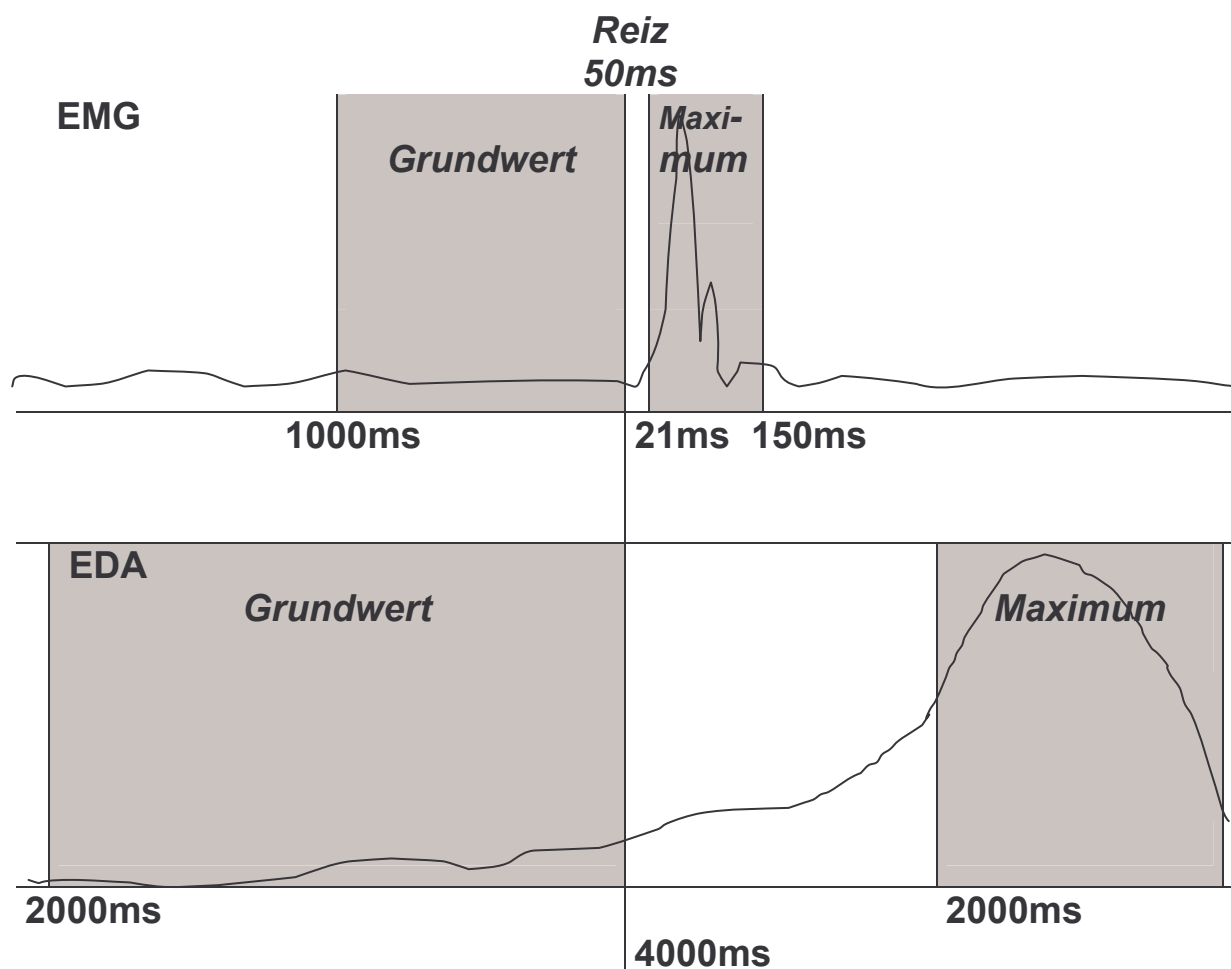
Im Anschluss an die Berechnungen wurde jede Reaktion einzeln kontrolliert und Nullreaktionen und Artefakte gekennzeichnet und entfernt. Abbildung 8 zeigt Beispiele für Rohsignal und bearbeitetes Signal in μV eines Studienteilnehmers mit PTSD (Erlebach, 2002).

Abbildung 8: EMG-Rohsignal (links) und bearbeitetes Signal (rechts) in μV für rechts und links in Reaktion auf weißes Rauschen bei einer Person mit PTSD (Erlebach, 2002)



Zur statistischen Auswertung wurden die Werte wie folgt bearbeitet: Jeder Wert errechnete sich jeweils aus einer Differenz der über die erfassten Zeitfenster gemittelten Maximalwerte (x_m) und Baseline- oder Grundwerte (x_g) mit $x_m - x_g$.

Das Fenster für die EMG-Messung reichte für den Grundwert von einer Sekunde vor dem Reiz bis zum Beginn des Reizes und für den Maximalwert von 21 bis 150 ms nach dem Reiz. Die Hautleitfähigkeit wurde für den Grundwert erfasst von zwei Sekunden vor dem Reiz bis Stimulusbeginn sowie für den Maximalwert zwei bis vier Sekunden nach dem Reiz. Abbildung 9 zeigt eine schematische Darstellung der Zeitfenster für EMG und EDA.

Abbildung 9: Zeitfenster-Berechnung für EMG und EDA

Die Datensätze der Non-Responderinnen wurden, wie allgemein üblich, komplett von der Analyse ausgeschlossen. Das Kriterium für eine Non-Response wurde, den allgemeinen Standards folgend, als eine Nullreaktion auf die ersten beiden aufeinanderfolgenden Töne festgelegt. Für die SCL/SCR-Erfassung wurden Reaktionen unter $0,5\mu\text{S}$, für das EMG Reaktionen kleiner als $0,05\mu\text{V}$ als Nullreaktionen definiert.

6.4.2.2. Paradigmen

Die Exposition bestand aus zwei aufeinanderfolgenden Paradigmen. Paradigma 1 wurde dargestellt durch eine Folge von neun Tönen ohne eine Induktion von Angst, um die Reaktion auf und Habituation an neutrale Reize in Abwesenheit aversiver Emotionen zu untersuchen. Zudem ist der emotionale Effekt auf die Startle-Reaktivität größer, nachdem eine gewisse Gewöhnung an den Reiz stattgefunden hat (Bradley, Lang & Cuthbert, 1993; Grillon et al., 1993; Grillon &

Davis, 1997). Nach Ablauf der Baseline wurden die Töne in den Sekunden 195, 210, 235, 255, 275, 300, 315, 335 und 355 dargeboten. Daran schloss sich von Sekunde 370 bis 490 eine weitere Baseline an. Die Töne bestanden aus weißem Rauschen von 95dB und 50 ms Dauer mit einer Anstiegszeit von weniger als einer Millisekunde. Die Latenzzeit betrug, wie oben dargestellt, zwischen 15 und 25 Sekunden. Die Wahl der Reizstärke richtete sich nach Ergebnissen der Untersuchung von Turpin (1986), wonach 95 dB typischerweise eine Schreckreaktion auslösen. Zudem differenziert diese Reizstärke maximal zwischen PTSD-Patienten und Kontrollpersonen (Pallmeyer, Blanchard & Kolb, 1986).

Nach Ablauf des ersten Teils der Untersuchung begann Paradigma 2 mit der Einblendung einer weiteren Anweisung, die darüber informierte, dass nun im 30-sekündigem Takt ein Wechsel zwischen blauem und gelben Bildschirm stattfindet. Während der Einblendung des gelben Bildschirms könne eine weitere Darbietung des bekannten akustischen Signals erfolgen; während der Einblendung des blauen Bildschirms könne ebenfalls eine erneute Stimulation mit dem akustischen Reiz erfolgen, während der letzten zehn Sekunden jedoch zusätzlich eine elektrische Stimulation. Insgesamt werde der blaue Bildschirm sechsmal dargeboten, die Stimulation erfolge jedoch nur ein-, zwei- oder dreimal. Diese Option wurde eingeführt, da die Induktion von Stress unter unvorhersehbaren (unsicheren) Bedingungen zu höheren emotionalen und physiologischen Reaktionen führt (Lee & Davis, 1997).

Die Testphase begann mit der Einblendung eines gelben Bildschirms über 5 Sekunden und eines blauen Bildschirms über 25 Sekunden. Die Untersuchung selbst begann mit der Einblendung eines blauen Bildschirms. In Sekunde 25 wurde ein Ton über 500 ms dargeboten, 1,5 Sekunden nach Ende des Tons erfolgte eine Elektrostimulation. 2,95 Sekunden nach der Stimulation wechselte das Bild für jeweils 30 Sekunden ohne jegliche Stimulation auf den gelben und danach auf den blauen Bildschirm. Während des nachfolgenden gelben und darauffolgenden blauen und gelben Bildschirms wurde in Sekunde 25 bis 25,5 jeweils ein akustischer Reiz übermittelt. Daraufhin erschien ein Text, der über eine Pause von 30 Sekunden informierte. Danach wurde das gleiche Angst-Paradigma wiederholt, so dass der zweite Teil aus zwei Durchläufen (im Weiteren "trial") und insgesamt zehn Bildschirmwechseln mit acht akustischen Reizen und zwei Elektrostimulationen bestand. Die verabreichten Töne wiesen die gleichen Eigenschaften auf wie im ersten Paradigma. Die Elektrostimulation betrug 3,75mA. Für die Auswertung von Herzrate, SCL und EMG wurden nur die Bildschirme verwendet, während derer Startle-Reize verabreicht worden waren. Die Herzraten- und EMG-Werte beziehen sich dabei auf alle diese Bildschirme (s.u.), die SCL-Werte nur auf den letzten blauen und den letzten gelben Bildschirm in jedem der beiden Durchläufe von Paradigma 2, da

aufgrund der größeren Trägheit der SCL-Reaktion eine Beeinflussung durch die Elektrostimulation nicht ausgeschlossen wäre. Abbildung 10 zeigt den Ablauf der Untersuchung über beide Paradigmen. Die kursive Schrift bezeichnet diejenigen Bildschirme, die für die EDA- und EMG-Messung verwendet wurden.

Abbildung 10: Ablaufschema für Paradigma 1 und 2

<u>Paradigma1</u>	<i>Baseline1</i>	3min
	9 <i>Startle-Reize</i>	
	<i>Baseline2</i>	2min
<u>Paradigma2</u>	<i>Blau</i>	Startle und Schock
	<i>Gelb</i>	
	<i>blau</i>	
	<i>Gelb</i>	Startle
	<i>Blau</i>	Startle
	<i>Gelb</i>	Startle
	Text: Pause	30sec

6.4.2.3. Probleme bei der Erfassung von Startle-Reaktionen und Kontrolle von Störvariablen

Da die Werte für EMG, SCL, SCR und Herzfrequenz ausgangswertabhängig sind (je geringer die Ausgangswerte, desto höhere Reaktionen sind möglich und wahrscheinlich), wurden zur Kontrolle der Ausgangswertgleichheit vor Durchführung von Paradigma 1 und 2 jeweils Baseline-Erhebungen durchgeführt. Die erste Baseline wurde über drei, die zweite über zwei Minuten erhoben. Prins et al. (1995) empfehlen vor allem für die Herzfrequenz eine Baseline von nicht weniger als 15 Minuten. Studien mit kürzeren Baselines fanden etwas höhere Werte als Studien mit längeren Baselines. Daher gehen Prins et al. (1995) davon aus, dass die Angaben in fast allen Studien nicht als Baselines, sondern als "Referenzangaben des ANS-Arousals unter relativ geringem Stress" anzusehen sind. Für die vorliegende Studie ist dies ausreichend, da die Erhebung der Kontrolle der Ausgangswerte dient um sicher zu stellen, dass die Gruppen nicht bereits vor Beginn der Untersuchungen unterschiedliche Baselines aufweisen, womit unterschiedliche Voraussetzungen für die Reaktionen innerhalb der Paradigmen gegeben wären.

Widersprüchliche Befunde existieren bezüglich des Einflusses komorbider Erkrankungen, besonders der Depression: Pitman, Orr, Forgue, deJong & Claiborn (1987) fanden keine Unterschiede in der physiologischen Reaktivität von PTSD-Patienten mit und ohne komorbider depressiver Erkrankung. Orr, Claiborn, Altman, Forgue & deJong (1990) fanden eine positive Korrelation von Werten des BDI (Becks Depressions-Inventar) und Reaktivität. In einer Untersuchung von Lemieux & Coe (1995) zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Depression und endokrinen Parametern, unter anderem Noradrenalin, Adrenalin und Cortisol. Psychophysiologische Responses sind zudem stark abhängig von Veränderungen der Stimmung (die z.B. durch die PTSD-Diagnostik nicht erfasst wird).

Auch andere Emotionen als Angst (z.B. Wut) sind stark assoziiert mit den Reaktionen des ANS von Personen nach der Exposition von trauma-relevanten Reizen. Unterschiede in der Reaktion unter verschiedenen Emotionen (z.B. Wut vs. Angst) sind über periphere Parameter wie Herzrate und Hautleitfähigkeit nicht zu erfassen (Dimberg, 1990). In einer Untersuchung an nicht-klinischen hoch- und niedrigängstlichen Probanden fanden Cook, Hawk, Davis & Stevenson (1991), dass hohe Werte von Depression und Ärger ebenfalls mit erhöhter affektiver Modulation von Startle-Reaktionen assoziiert waren, sogar fast ebenso stark wie die Angst-Werte, was darauf hinweist, dass die Potenzierung von Startle-Reaktionen nicht ausschließlich auf die Induktion von Angst, sondern auch der Präsenz anderer negativer Emotionen zurückzuführen sein könnte. In einer neueren Studie von Yartz, Larry & Hawk (2002) zeigten sich für Frauen sogar höhere EMG-Reaktionen auf ekelauslösende Bilder als auf angstauslösende Bilder.

Für die Stichprobe der vorliegenden Studie wurden mit Hilfe von Interviews und Fragebögen Angst- und Depressionslevel möglichst genau erfasst sowie über ein klinisches Interview Diagnosen nach DSM-IV gestellt. Dabei fällt die ungewöhnlich geringe Anzahl depressiver Erkrankungen auf, die unter Umständen auf die Rekrutierung einer Stichprobe mit hohem Funktionsniveau zurückzuführen ist (Solomon, 1993). Dazu könnte beigetragen haben, dass die Studie als Teil einer größeren ambulanten Untersuchung konzipiert wurde, was für die Teilnehmerinnen ein hohes Maß an Flexibilität und Funktionsfähigkeit voraussetzte, so dass sich die Probandinnen eventuell aus einer Subgruppe extrem traumatisierter Frauen mit hoher Leistungsfähigkeit und hoher Leistungsmotivation rekrutierten. Die Diagnosestellung komplexer Formen der PTSD wurde allerdings nicht vorgenommen, da diese über das verwendete Interview bisher noch nicht zu erfassen sind. Ebenso fehlt die Erfassung von anderen aktuellen Emotionen unmittelbar vor der Untersuchung, da Emotionen wie Ärger oder Ekel durch die Induktion von neutralem Stress nicht ausgelöst werden dürften.

Außerdem existieren uneinheitliche Befunde zum Einfluss von Antidepressiva und Neuroleptika auf die Startle-Reaktion (Orr, 1997; Schnurr, Brooke & Rollman, 1990), obwohl in einer neueren Studie kein Einfluss von Benzodiazepinen auf die Startle-Reaktion nachgewiesen wurde (Baas et al., 2002). Für die vorliegende Studie wurden daher ausschließlich die Werte von Patientinnen ohne Medikation in die Analyse eingeschlossen.

Zudem ist es möglich, eine PTSD ohne psychophysiologische Reaktivität zu diagnostizieren, bzw. bleibt häufig unklar, ob das selbstberichtete Hyperarousal physiologisch auch tatsächlich vorhanden ist (Spinhoven, Onstein, Sterk & Le Haen-Versteijnen, 1993). Es könnte also eine Subgruppe von Personen existieren, die dieses Symptom gar nicht aufweisen (Prins, Kaloupek & Keane, 1995). Eine Verfälschung der Ergebnisse war für die vorliegende Studie jedoch nicht zu erwarten, da die interessierende Population nicht nach dem Vorliegen einer PTSD, sondern dem Vorliegen früher Misshandlung rekrutiert und untersucht wurde.

Kontextvariablen, die physische Reaktionen verändern, z.B. circadiärer Rhythmus, Erhebungstageszeit oder Labortemperatur, werden häufig nicht systematisch kontrolliert. Unsere Erhebungen fanden in einem relativ engen Zeitfenster von 1,5 Stunden am Mittag in immer den gleichen Räumen statt. Luftfeuchtigkeit und Temperatur konnten allerdings nicht genau kontrolliert werden. Ebenso zeigte sich ein Einfluss von Kaltlicht im Gegensatz zu vollspektralem- und Tageslicht (Basso, 2001). Die vorliegende Untersuchung wurde daher in leicht abgedunkelten Räumen unter Warmlicht durchgeführt.

Weiterhin können Variablen wie Alter, Geschlecht, Rasse, Menstruationszyklus und körperliche Betätigung Einfluss auf die Daten nehmen. Während mit fortschreitendem Alter die Herzrate in Baseline und in Reaktion auf verschiedene Laborstressoren abnimmt, steigen Blutdrucklevel und -reaktionen eher an (de Meersman, 1993; Fauchoux, Dupuis, Baulon, Lille & Bourliere, 1983; Matthews & Stoney, 1988). Farbige Probanden zeigten in verschiedenen Studien geringere Herzraten und Hautleitfähigkeits-Werte (McAduo, Weinberger, Miller, Fineberg & Grim, 1990). Die Herzraten-Reaktivität scheint für Frauen höher zu sein als für Männer, die Blutdruck-Reaktivität für Männer höher als für Frauen. Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern zeigen Frauen und Mädchen stärkere physiologische Reaktivität über Hautleitfähigkeit, Startle-Veränderungen sowie Betrachtungszeit für emotionale aversive Bilder als Männer. Insgesamt zeigten Kinder und Adoleszenten jedoch die gleichen Reaktionen und Ratings wie die Erwachsenen betreffend Arousal, Valenz und Dominanz bei der Betrachtung affektiver Bilder (Kofler, Muller, Reggiani & Valls-Sole, 2001; McManis, Bradley, Berg, Cuthbert & Lang, 2001). Bei Frauen zeigen sich zudem tendenzielle Unterschiede in Reaktionen relativ zur

Zyklusphase (Kaplan, Whitsett & Robinson, 1990). In der hier vorgelegten Studie wurde daher eine möglichst homogene Stichprobe bezüglich Alter, BMI, Geschlecht und Rasse rekrutiert. Leider war es nicht möglich, alle Frauen in der gleichen Zyklusphase zu testen; insgesamt befanden sich aber in jeder Untersuchungsgruppe etwa gleich viele Patientinnen in Follikel- und Lutealphase.

Einen weiteren möglichen Einflussfaktor stellt der Konsum von Nikotin und Koffein dar. Während die kardiovaskuläre Wirkung von Koffein sich vor allem auf den Blutdruck bezieht, ist sein Einfluss auf die Herzrate nur minimal. Nikotin führt ebenfalls zu kardiovaskulären Reaktionen wie erhöhter Herzrate und systolischem und diastolischem Blutdruck (Perkins, Epstein, Jennings & Stiller, 1986), wobei sich der Effekt von Nikotin auf die Herzrate additiv zum Stresserleben (Lyvers & Miyata, 1993) und interaktiv mit Depression und Zustandsangst (trait) darstellt (Huges, 1993). Nikotinentzug erniedrigt Herzrate und Hautwiderstands-Reaktionen und verstärkt Gefühle subjektiver Angst, Depression und Irritabilität, wodurch wiederum das Verhalten während des Experiments beeinflusst werden könnte (Emmons & Weidner, 1988; Lyvers & Miyata, 1993). In Kombination mit oralen Kontrazeptiva scheint Nikotin unter Stress einen verstärkten Einfluss auf den Blutdruck zu nehmen (Emmons, Weidner; 1988). Allerdings fanden Hutchison, Niauro, Swift (2000) zwar erniedrigte prepulse-Inhibition des Startle-Reflexes nach dem Rauchen von hoch-nikotinhaltenen Zigaretten, außerdem eine signifikante Erhöhung der Herzrate und erniedrigte Latenz bis zum Erreichen des Höhepunktes des Startle-Antwort, aber keine Effekte auf die Stärke der Startle-Response. Tatsächlich finden sich bisher in keiner Humanstudie Hinweise auf einen Effekt von Nikotin in den ersten fünf Minuten nach dem Rauchen (Hutchison et al., 2000). Dennoch wurden unsere Probandinnen angewiesen, zwei Stunden vor der Testung nicht mehr zu rauchen. Außerdem wurde der sonst übliche Zigarettenkonsum erfasst.

Tiefes Atmen, Bewegung oder Verpflichtung, die Bewegung einzustellen etc. reguliert das autonome Arousal und kann ebenso wenig kontrolliert werden wie exogene Einflüsse, z.B. eine unbequeme Sitzposition. Zudem beeinflussen unter Umständen auch das Sprechen, Räuspern etc. die Messung. Obwohl die Probandinnen in unserer Studie die Anweisung erhielten, am Tag der Untersuchung vor der Testung keinen Sport zu treiben und während der Testung ruhig zu sitzen, nicht zu sprechen und sich auf den Bildschirm zu konzentrieren, sind diese Störvariablen letztlich nicht genau zu kontrollieren.

6.4.2.4. Cortisol

Zur Bestimmung der freien, biologisch aktiven Cortisolfraktion bietet sich der Nachweis im Speichel an. Ein Vorteil dieser Methode liegt in der Möglichkeit der Messung mittels Salivetten (Sarstedt, Nürnberg), die problemlos zu verwenden (einspeicheln der sterilen Zelluloserolle) und aufzubewahren sind. Nach dem Einspeicheln werden die Rollen zurück in das Aufbewahrungsröhrchen gelegt und bis zur Analyse bei -20°C gelagert. Nach dem Auftauen der Probe und anschließender Zentrifugation bei 2000g wurden 100 μl des klaren, viskösen Speichels in die Cortisolanalyse eingesetzt.

Der quantitative Nachweis des Speichelcortisols erfolgte mittels eines zeitverzögerten Fluoreszenz-Immunoessays im Doppelansatz (Dressendörfer et al., 1992). 96-Well Maxisorb Mikrotiterplatten (Nunx, Wiesbaden) wurden mit Kaninchen-Anti-Schaf Immunglobulin (Dako, Hamburg) beschichtet. Nach 48-stündiger Inkubation bei 4°C und dreimaligem Waschen mit detergentenhaltigem Natriumphosphatpuffer ($\text{pH}=7,5$), wurde die Platte mit ovinem Cortisol Antiserum bestückt. Daraufhin erfolgte eine erneute Lagerung für 48 Stunden im Kühlschrank. Zur Erstellung einer Eichkurve wurde Cortisol (Sigma, St.Louis; USA) in absteigenden Konzentrationen von 100 bis 0 nmol/l in künstlichem Speichel gelöst. Zusätzlich dienten drei verschiedene Speichelpools als Kontrollen für den oberen, mittleren und unteren Messbereich des Analyseverfahrens. Nach dreimaligem Waschen der Platte wurden je 50 μl der Standards, Kontrollen und Speichelproben in Doppelansätzen in der Mikrotiterplatte pipettiert. Durch Hinzufügen von 50 μl eines Biotin-konjugierten Cortisols in jedes Well trat das Cortisol der Proben mit der biotinkoppelten Verbindung in Konkurrenz um die Bindungsstelle am immobilisierten ovinen Antikörper. Nach 30-minütiger Inkubation wurde durch dreimaliges Waschen überschüssiges nicht-gebundenes und biotin-konjugiertes Cortisol entfernt. Danach erfolgte die Zugabe von 200 μl /Well Europium-Streptavidin (Wallac, Turcu; Finnland) und eine weitere Inkubationszeit von 30 Minuten, in der es zu kovalenten Bindungen zwischen Streptavidin und Biotin kam. Durch sechsmaliges Waschen wurde daraufhin das überschüssige Europium-Streptavidin entfernt und 200 μl /Well einer Verstärkerlösung (Pharmacia, Freiburg) aufpipettiert, wodurch die Fluoreszenz des Europiums induziert und nach 15-minütiger Inkubation auf einem Schüttler mittels eines DELFIA-Fluorometers (Wallac, Turku, Finnland) quantifiziert wurde. Die in Counts gemessene Fluoreszenz reflektiert die Menge des gebundenen biotinkonjugierten Cortisols und steht damit in reziprokem Verhältnis zu dem Saliva-Cortisol. Über die Messwerte der Standardproben wurde eine Eichkurve erstellt, die zur Ermittlung der Cortisolkonzentrationen der Probandinnenproben diente (Geiben, 2000).

6.4.3. Statistische Methoden

Für die vorliegende Untersuchung wurden folgende statistische Methoden verwendet:

Zur Testung von Mittelwertsunterschieden wurden T-Tests für unabhängige Stichproben gerechnet. Dies betrifft Analyse der *soziodemografischen Daten*, der *Fragebogen-Daten* und der *Baselines* von EMG, SCL, Cortisol und Herzfrequenz. Die Verletzung der normalverteilten Grundgesamtheit wurde nicht geprüft, da der T-Test bei gleicher Stichprobengröße als robust gilt (Bortz, 1989). Die Homogenität der Varianzen wurde mit dem Levene-Test geprüft. Im Falle der Verletzung dieser Voraussetzung wurden die Freiheitsgrade entsprechend korrigiert. Zur Überprüfung der Gleichverteilung in den Untersuchungsgruppen hinsichtlich Raucher/Nichtraucher, der Einnahme oraler Kontrazeptiva und der Händigkeit wurden Chi²-Tests durchgeführt. Falls die Voraussetzung für den Chi²-Test wegen zu geringer erwarteter Zellbelegung nicht erfüllt war, wurde bei Vier-Felder-Schemata ein Fisher Exact Test durchgeführt.

Zur Identifikation von Unterschieden zwischen den Gruppen zu definierten Zeitpunkten wurden einfaktorielle Varianzanalysen (ANOVA), zur statistischen Absicherung von Veränderungen über die Zeit zweifaktorielle Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) verwendet. Alle Analysen wurden mit dem Mauchly-Test auf Sphärizität geprüft. Bei Verletzung der Voraussetzungen wurden die F-Werte und die Freiheitsgrade für messwiederholte Effekte bei einem gemittelten Epsilon <.75 nach Greenhouse-Geisser, >.75 nach Huynh-Feld korrigiert. Die von Bortz (1989) beschriebene Grenze für die Stichprobengröße von n=10, an der Verletzungen der Voraussetzungen zu progressiven Entscheidungen führen können, wird ferner in der vorliegenden Studie überschritten. Diese Methoden betreffen die Analyse der *Stärke* der EMG-, SCR-, Herzfrequenz- und Cortisol-Reaktionen auf Startle-Reize mit und ohne Angst-Induktion. Um die Datenqualität zu verbessern, wurden für alle Reaktionsberechnungen von EMG, SCL und SCR die Werte logarithmiert. Die *Habituation* von EMG, SCR und Herzfrequenz wurde über zwei Methoden erfaßt: Die Steigung und die Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des Nonresponse-Kriteriums. Die relative Habituation (BETA) wurde definiert als die Steigung der Regressionsgleichung $y = bx + a$ mit y als Quadratwurzel des Response-Wertes und x als logarithmierter Trial-Nummer (Lykken et al., 1988). Die *Erwartungsangst* definiert sich aus der Differenz der Stärke der Reaktion auf den unsicheren und den sicheren Reiz. In dieser Bedingung können negative Werte auftreten, falls die Reaktion auf den sicheren Reiz stärker ist als auf den unsicheren Reiz. Um den Einfluss von Cortisol zu bestimmen, wurden die

entsprechenden Cortisol-Werte in die oben beschriebenen MANOVAs als Kovariate eingeführt.

Der darauf folgenden Einteilung in Subgruppen lagen folgende Kriterien zu Grunde: Hohe Standardabweichungen, Normalverteilung, geprüft mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test sowie inhaltliche Bedeutsamkeit. Die Einteilung in Subgruppen erfolgte für alle geeigneten Variablen über einen Median-Split. Ihre statistische Betrachtung wurde mit den oben dargestellten Methoden durchgeführt.

Im Anschluß daran wurden mittels multipler linearer Regressionsanalysen signifikante Prädiktoren für die EMG-, SCR- und Herzfrequenz-Baselines und EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Reaktionen auf die Startle-Reize mit und ohne Angst-Induktion identifiziert. Für alle Regressionen wurde über den Durbin-Watson-Test das Vorliegen von Autokorrelationen kontrolliert.

Die Datenanalyse erfolgte mit dem Statistik-Programm SPSS 10.0 für Windows 98. Wahrscheinlichkeiten von $p < .10$ wurden als tendenzielle Effekte betrachtet. Das Signifikanzniveau wurde bei $p < .05$ festgelegt.

6.5. Ablauf der Untersuchung

Die Rekrutierung einer Stichprobe von Frauen, die frühen Stress erlebt hatten, sowie von Frauen ohne frühe Stresserfahrungen erfolgte über Aushänge, Zeitungsanzeigen und persönliche Kontakte. Die Frauen meldeten sich telefonisch und wurden daraufhin in einem Screening befragt, um einschätzen zu können, inwieweit sie den Ein- bzw. Ausschlusskriterien entsprachen (siehe Tabelle 3).

Die ausgewählten Frauen erhielten eine Einladung zu einem persönlichen Gespräch, in dem sie zunächst über den wissenschaftlichen Hintergrund der Studie und den Ablauf der Untersuchungen informiert wurden und ihr mündliches und schriftliches Einverständnis zur Teilnahme gaben. Während dieses ersten Termins wurden zudem psychologische Interviews zu psychischen und psychiatrischen Erkrankungen, Stresserleben und Misshandlungsgeschichte durchgeführt und eine Fragebogenbatterie ausgehändigt und erläutert. Zudem wurden die Frauen in den nächsten Tagen von einem Psychiater eines kooperierenden Krankenhauses untersucht. Eine kurze körperliche Untersuchung wurde durch einen Arzt, bzw. auf Wunsch von einer Ärztin, wenige Tage später in unserem Institut vorgenommen. Zudem wurde für jede Frau ein

Schwangerschaftstest durchgeführt. Im Anschluss daran erhielten die Frauen einen Termin für die Startle-Untersuchung.

Die Untersuchung erfolgte mittags zwischen 12.30 Uhr und 14.30 Uhr. Die Probandinnen wurden nach der Begrüßung gebeten, sich die Hände mit medizinischer Waschlotion zu reinigen, um eine optimale Messung der EDA-Reaktionen zu gewährleisten. Die Versuchsleiterin reinigte die Haut um die Augen herum mit Ethanol und einem leichten Peeling und legte die Elektroden für die Erfassung der Herzrate am linken Bein und rechtem Arm an, die Elektroden für die EMG-Messung am Musculus orbicularis oculi sowie am Arm an, die Elektroden für die EDA-Messung an der nicht-dominanten Hand. Dabei wurden die Probandinnen aufgefordert, die Hand so wenig wie möglich zu bewegen, um optimale Messgenauigkeit zu gewährleisten.

Daraufhin erhielten die Probandinnen die erste Salivette zur Erfassung des Speichelcortisols (-1 Minute). Anschließend wurden die Instruktionen für die Untersuchung über eine Audiocassette eingespielt und die Versuchsleiterin überprüfte die Funktionsfähigkeit der Elektroden auf dem Rechner zur Datenerfassung. Nach Ablauf des ersten Paradigmas wurden die Elektroden für die Elektrostimulation an Mittel- und Zeigefinger der dominanten Hand angelegt und die Probandinnen kauten eine weitere Salivette (+10 Minuten). Unmittelbar nach Ablauf des zweiten Paradigmas, während ihnen die Elektroden entfernt wurden, erhielten die Probandinnen eine dritte Salivette (+18 Minuten). Eine genaue Beschreibung der Methoden und Paradigmen findet sich in Kapitel 6.4.2.2.

Im folgenden Kapitel werden die Auswertungsergebnisse der durchgeführten Untersuchung dargestellt.

7. TESTUNG DER HYPOTHESEN ZUR UNTERSUCHUNG DER STARTLE-REAKTIONEN VON FRAUEN MIT LEBENSGESCHICHTLICH FRÜHER GEWALTERFAHRUNG

7.1. Stichprobenbeschreibung

26 Frauen mit frühkindlichen Stresserfahrungen und 27 Frauen ohne frühkindliche Traumatisierung entsprachen den Einschlusskriterien. Von diesen zunächst einbestellten 53 Frauen konnten für 19 Frauen mit und 19 Frauen ohne frühen Misshandlungserfahrungen komplette Datensätze erhoben werden. In der Gruppe der traumatisierten Frauen erwiesen sich zwei Personen als Non-Responderinnen, in der Kontrollgruppe eine Frau, so dass die endgültigen Analysen mit einer Stichprobe von 17 Frauen in der Untersuchungsgruppe und 18 Kontrollen durchgeführt wurden.

7.1.1. Traumatisierung in der Kindheit

Die Spezifizierung des Einschlusskriteriums "frühe Misshandlung" über Anzahl, Dauer und Art der traumatisierenden Ereignisse sowie Alter bei Beginn der Traumatisierung und Tätermerkmale wurde mit Hilfe des ETI vorgenommen. Tabelle 4 zeigt die Summenscores für die verschiedenen Skalen des ETI. Die Scores sind gewichtet nach Anzahl der Traumata, Dauer der Traumatisierung und subjektiver Bewertung.

Tabelle 4: ETI-Skalenmittelwerte und –standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

Skala	Gruppe	Mittelwert	SD
Generelle Traumata	Trauma	237.06	185.34
	Kontrollen	1.67	4.28
Körperliche Traumata	Trauma	228.76	334.01
	Kontrollen	4.00	8.00
Seelische Traumata	Trauma	861.88	687.66
	Kontrollen	3.77	11.01
Sexuelle Traumata	Trauma	229.41	148.69
	Kontrollen	0.00	0.00
Score über alle Skalen	Trauma	389.28	240.99
	Kontrollen	2.36	3.80

Wie erwartet, unterscheiden sich Summenscores für alle ETI-Skalen sowie für den Gesamtscore erheblich für beide Gruppen. Während die Kontrollgruppe Scores in einer Höhe aufweist, wie man sie mit den normalen Alltagserfahrungen von Kindern in Zusammenhang bringen würde, liegen die Scores für die Gruppe der traumatisierten Frauen für jede Skala im oberen Drittel der zu erreichenden Gesamtpunktzahl.

Die niedrigen Werte innerhalb der Kontrollgruppe ergeben sich aus der geringen Anzahl der Ereignisse sowie dem geringen subjektiven Gewicht, das die Frauen den Ereignissen beimaßen. Damit können die Ereignisse als nicht relevant (im Sinne von über die normale Alltagserfahrung hinausgehend) gewertet werden. Im Folgenden wird daher das Alter bei Beginn der Traumatisierung und die Dauer der Traumatisierung nur für die Experimentalgruppe dargestellt (Tabelle 5).

Tabelle 5: ETI-Skalenmittelwerte und Standardabweichungen (SD) der Traumatisierungsdauer in Jahren für die Gruppe Trauma (N=17)

	Generell	Körperlich	Seelisch	Sexuell
Mittelwert	5.27	5.38	8.70	3.85
SD	2.45	3.96	3.58	2.03

Alle Probandinnen der Trauma-Gruppe waren während ihrer Kindheit mehrere Jahre lang verschiedenen Formen von Gewalt ausgesetzt. Tabelle 6 zeigt den Zeitpunkt des ersten traumatischen Ereignisses für jede ETI-Skala.

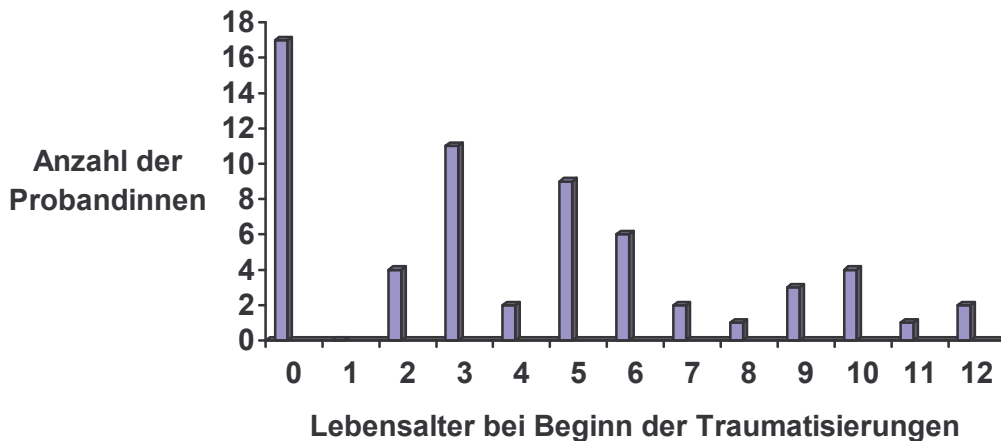
Tabelle 6: ETI-Skalenmittelwerte und Standardabweichungen (SD) des Alters bei Beginn der Traumatisierung in Jahren für die Gruppe Trauma

	Generell	Körperlich	Seelisch	Sexuell
N	16.00	14.00	16.00	16.00
Mittelwert (Jahre)	3.31	3.51	3.69	6.46
SD (Jahre)	3.46	2.47	3.82	2.88

Wie aus der Anzahl der Probandinnen ersichtlich, waren alle Frauen multipel traumatisiert, das heißt jede Frau hatte auf mehr als einer Skala von Ereignissen berichtet. Lediglich eine Frau wies keine generellen Traumatisierungen auf, drei Frauen keine körperlichen Misshandlungen und jeweils eine Frau keine seelischen und sexuellen Misshandlungen. Alle Täter entstammten dem nahen

Umfeld des Kindes, in 82.4% der Fälle waren Vater oder Mutter die Täter. Abbildung 11 zeigt den Zeitpunkt der Traumatisierung über alle Skalen des ETI.

Abbildung 11: Lebensalter zum Zeitpunkt der ersten Traumatisierung über alle Skalen des ETI



Wie aus Abbildung 11 ersichtlich, erlebten alle siebzehn Frauen traumatische Ereignisse auf mindestens einer ETI-Skala noch bevor sie ein Jahr alt waren. Weitere Traumata (die sich auf andere ETI-Skalen beziehen) ereigneten sich besonders im zweiten und dritten sowie im fünften und sechsten Lebensjahr. Informationen über traumatische Ereignisse, die vor der Entwicklung des deklarativen Gedächtnisses (etwa im fünften Lebensjahr) stattfanden, wurden von den Patientinnen Berichten von Krankenhaus (v. a. über körperliche Schädigungen, die nicht durch Unfälle entstanden sein konnten, z.B. Darmrisse) und Jugendhilfeeinrichtungen (z.B. Hilfepläne zu Kurzunterbringungen, Inobhutnahmen etc.) entnommen.

Insgesamt stellt sich die Stichprobe sehr homogen dar. Es existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen der Trauma- und der Kontrollgruppe bezüglich der demografischen Eigenschaften Alter, Gewicht, Größe, BMI, Fitness,

7.1.2. Soziodemografische Daten

Die Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" stellen sich sehr homogen bezüglich der wichtigsten soziodemografischen Daten dar. Vor allem unterschieden sie sich nicht signifikant hinsichtlich Alter, Größe, Gewicht und BMI sowie Zigaretten/Tag, Kinderzahl, Anzahl der Schwangerschafts-Abbrüche und

Ausbildungsniveau. Auch die Eigenschaften der drei Non-Responderinnen zeigen diesbezüglich keine offensichtlichen Abweichungen, obwohl hier keine Signifikanztestung möglich war.

Es fällt auf, dass die Anzahl der Raucherinnen in der Trauma-Gruppe zwar fast doppelt so hoch ist wie in der Kontroll-Gruppe, die Anzahl der Zigaretten pro Tag jedoch geringer ist. Die überwiegende Mehrheit der Probandinnen in beiden Gruppen war rechtshändig (88,9%), in der Trauma-Gruppe befand sich eine Linkshänderin, in der Kontrollgruppe zwei. Ebenso befand sich in jeder Gruppe nur jeweils eine Person mit einer nicht-deutschen Staatsbürgerschaft (5,8%).

Ein Ungleichgewicht zeigt sich bezüglich des aktuellen Familienstands. Während in der Trauma-Gruppe fast alle Frauen angaben, ledig oder geschieden zu sein (94,1%) - nur eine Frau war verheiratet - war in der Kontrollgruppe keine Frau geschieden, sechs Frauen ledig (33,3%) und 12 Frauen verheiratet (66,7%). Unter Umständen spiegelt dieser Befund die häufig zitierte Beobachtung wieder, dass früh sexuell misshandelte Frauen besonders häufig problematische Bindungen eingehen, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit zu Beziehungsabbrüchen führen (z.B. Pollak et al., 1998; Bower et al., 1998; Dodge et al., 1990).

Mit oralen Kontrazeptiva verhüteten insgesamt 17,1% der Frauen, die sich gleich über beide Gruppen (drei Frauen in jeder Gruppe) verteilten. Die Kinderzahl ist geringer für die Gruppe der traumatisierten Frauen (12 Kinder), verglichen mit der Kontrollgruppe (22 Kinder), wobei dieser Unterschied jedoch statistische Signifikanz verfehlt. Zudem geben über die Hälfte der traumatisierten Frauen an, kinderlos zu sein (52,9%); die Frauen der Kontrollgruppe dagegen zu nur einem Drittel (33,3%). Insgesamt gab es fünf unausgetragene Schwangerschaften (Fehlgeburten oder Abbrüche), zwei davon in der Trauma-Gruppe, drei in der Kontrollgruppe.

Innerhalb der Stichprobe verfügen 78,2% der Frauen über einen Realschulabschluss oder Abitur, 11,4% über einen Hauptschulabschluss, 8,6% über einen Hochschulabschluss. Alle Abschlüsse waren über beide Gruppe gleich verteilt. In der Trauma-Gruppe gaben 15 Frauen an, berufstätig oder in Ausbildung zu sein; eine arbeitslos, keine Hausfrau. In der Kontrollgruppe waren acht Frauen berufstätig oder in Ausbildung, die restlichen zehn waren Hausfrauen. Die drei Non-Responderinnen unterschieden sich in den Variablen Alter, Größe, Gewicht, BMI, Fitness, Anzahl der Zigaretten/Tag, Kinderzahl und Anzahl der nicht ausgetragenen Schwangerschaften nicht signifikant von den Untersuchungsgruppen. Alle waren Rechtshänderinnen, Deutsche und ledig. Tabelle 7 zeigt eine Übersicht über die soziodemografischen Daten.

Tabelle 7: Soziodemografische Daten der Gruppen Trauma (N=17), Kontrollen (N=18), Gesamtgruppe (N=35) und Non-Responder (N=3). Mittelwerte, Standardabweichungen, T-Tests

	Gesamtgruppe MW / SD	Trauma	Kontrollen	T-Test Exact-Test Chi²-Test	Non-Resp
Alter	34.37 9.21	33.65 10.27	35.06 8.34	t=0.45 df=33 p=0.66	38.67 8.08
Größe	167.43 5.06	167.53 5.10	167.33 5.19	t=-0.11 df=33 p=0.91	164.33 3.22
Gewicht	61.39 9.66	61.38 9.84	61.39 9.78	t=0.01 df=33 p=0.99	61.33 5.78
BMI	21.868 3.07	21.85 3.16	21.893 3.07	t=0.05 df=33 p=0.96	22.75 2.58
Zigaretten pro Tag	4.88 8.12	2.09 8.38	3.39 7.81	t=1.51 df=32 p=0.23	11.67 10.49
Raucher				$\chi^2=2.31$ df=1 p=0.13	
Nichtraucher	21	8	13		2
Raucher	14	9	5		1
Zyklusphase					
Follikel		10	9		1
Luteal		7	9		0
Postmenopausal		0	0		2
Händigkeit				Exact-Test P=0.52	
Rechts	32	16	16		3
Links	3	1	2		
Nationalität					
Deutsch	33	16	17		3
Osteuropa	1	1	0		
Britisch	1	0	1		
Familienstand					
ledig	16	10	6		1
verheiratet	13	1	12		0
geschieden	6	6	0		2
Orale Kontrazeptiva				Exact-Test P=0.64	
nein	29	14	15		2
ja	6	3	3		1
Kinderzahl				t=1.78 df=33 p=0.31	
keine	15	9	6		3
1-2	16	7	9		
3-4	4	1	3		
Ausbildungs- niveau					
Hauptschule	4	2	2		3
Realschule	12	6	6		
(Fach)Abitur	16	7	8		
Hochschule	3	2	2		
Berufsstatus					
Berufstätig	11	7	4		1
Arbeitslos	2	2	0		2
Ausbildung	12	8	4		
Hausfrauen	10	0	10		

7.1.3. Psychopathologie

Aufgrund der Ausschlusskriterien wiesen die Kontrollen keinerlei psychiatrische oder psychologische Auffälligkeiten nach dem DSM-IV, erfasst mit dem SKID, auf. Tabelle 8 bietet einen Überblick über die Erkrankungen innerhalb der Gruppe "Trauma", unterteilt nach akuter Diagnose (aktuelle Erkrankung) und lifetime-Diagnose (alle Erkrankungen über die Lebenszeit, ausgeschlossen aktueller Diagnosen)

Tabelle 8: Psychopathologie nach DSM-IV

	akut	lifetime
PTSD	12	1
Panikstörung	5	3
Spezifische Phobie	1	0
Major Depression (mittelschwer)	2	8
Substanzmissbrauch	0	2
Somatoforme Schmerzstörung	1	0

Wie aus Tabelle 8 ersichtlich, liegt der Schwerpunkt der Störungsbilder im Bereich der Angststörungen, besonders der PTSD. Insgesamt fiel eine Anzahl von Frauen auf, die unter einer oder mehreren komorbiden Störungen litten (Tabelle 9). Mit Ausnahme der beiden Frauen mit Major Depression (diese berichteten von 3 bzw. 5 Episoden innerhalb der letzten 10 Jahre) wies keine der Frauen eine akute Erkrankung auf und zeigte gleichzeitig die gleiche Erkrankung in der Vorgeschichte. Allerdings zeigte sich z.T. eine hohe Chronifizierung: die Dauer der PTSD-Erkrankungen betrug im Mittel 12 Jahre, der Panikstörungen 3 Jahre, der Major Depression 10 Jahre, Substanzmissbrauch 2 Jahre und der Schmerzstörung 9 Jahre.

Tabelle 9: Anzahl der Diagnosen für die Gruppe der traumatisierten Frauen. Gesamtzahl, Akut- und Lifetime-Diagnosen

Anzahl der Diagnosen	akut	lifetime
0	3	8
1	8	5
2	6	3
3	1	1

Aus Tabelle 9 ist ersichtlich, dass nur drei Frauen keine aktuellen Auffälligkeiten nach DSM-IV zeigen: Acht Frauen waren zum Zeitpunkt der Untersuchung an einer einzelnen Störung erkrankt, sechs Frauen an zwei Störungen in Komorbidität, eine Frau erhielt drei Diagnosen. Über die Lebensspanne betrachtet und unabhängig von eventuellen aktuellen Diagnosen, berichteten acht Frauen, vorher niemals psychiatrisch erkrankt gewesen zu sein. Fünf Frauen waren bereits einmal erkrankt, drei Frauen hatten zwei Diagnosen erhalten und eine Frau drei Diagnosen. In diese Kategorie wurden nur Störungen einbezogen, die nicht akut vorlagen und zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits vollständig remittiert waren.

7.2. Hypothese 1: Psychopathologie

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

- 1.1. eine stärkere selbstberichtete Eigenschafts- und Zustandsangst*
- 1.2. eine höhere Anzahl von PTSD-Symptomen und einer größeren Schwere der Symptome*
- 1.3. eine stärkere selbstberichtete Depressivität*
- 1.4. eine stärkere fremdberichtete Depressivität*

ad 1.1. Das Ausmaß der erlebten Angst wurde mit Hilfe des STAI (Laux et al., 1981) erhoben. Tabelle 10 zeigt die Mittelwerte von Zustands- und Eigenschaftsangst der Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe.

Tabelle 10: STAI-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma und Kontrollen

STAI	Gruppe	N	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
State	Trauma	15	48.80	16.10	4.56	17.64	<0.01
	Kontrollen	17	28.65	6.20			
Trait	Trauma	14	46.64	10.32	5.22	29	<0.01
	Kontrollen	17	30.65	6.66			

Die beiden Gruppen unterscheiden sich signifikant sowohl hinsichtlich der selbst eingeschätzten Eigenschaftsangst als auch der aktuellen Zustandsangst.

ad 1.2. Neben diesen eher allgemeinen Angst-Maßen wurde das Ausmaß der PTSD-Symptomatik mit Hilfe der PDS erhoben (Tabelle 11).

Tabelle 11: PDS-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

PDS	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Symptomstärke	Trauma	15.94	12.93	5.21	16.09	<0.01
	Kontrollen	0.17	0.71			
Symptomzahl	Trauma	9.12	5.51	6.65	16.50	<0.01
	Kontrollen	0.17	0.17			

Wie erwartet, unterschied sich sowohl die Anzahl als auch die Stärke der Symptome signifikant für die Gruppe traumatisierter Frauen und die Kontrollen.

ad 1.3. Die fremdberichtete Depressivität wurde über ein standardisiertes Interview, dem DSI, erhoben. In Tabelle 12 sind die Ergebnisse dargestellt.

ad 1.4. Mit Hilfe der SDS wurde die Selbsteinschätzung bezüglich Vorliegen und Schwere einer Depression erfasst. Die entsprechenden Kennwerte finden sich ebenfalls in Tabelle 12.

Der Index wird aus der Summe der Itembeantwortungen mit folgender Formel ermittelt:

$$\text{SDS/DSI-Index} = (\text{Antwortsumme} \times 100) / 80.$$

Tabelle 12: DSI- und SDS-Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16 für den DSI und N=15 für den SDS) und Kontrollen (N=17 für SDS und DSI).

DSI	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Index	Trauma	44.85	13.38	4.81	18.18	<0.01
	Kontrollen	27.94	4.51			
SDS						
Index	Trauma	53.50	12.85	5.48	19.69	<0.01
	Kontrollen	33.53	6.24			

Die Gruppen unterschieden sich signifikant bezüglich des Vorliegens und der Stärke depressiver Symptome für beide Fragebögen.

Zung (1972) ermittelte für den DSI bei Vorliegen einer sehr schweren Depression einen Indexwert von über 56, einer mittelschweren bis schweren Form entsprechen Werte zwischen 48 und 55, von einer geringfügigen Depression ist bei Werten zwischen 40 und 47 auszugehen. Werte unter 46 sprechen gegen das Vorliegen einer depressiven Erkrankung. Damit liegt der Wert für die Gruppe der traumatisierten Frauen bereits im Mittel deutlich im Bereich leichter depressiver Verstimmung, für die Kontrollen deutlich unter dem Bereich, in dem eine Depression anzunehmen wäre.

Für den SDS spricht nach Zung et al (1972) ein Index unter 50 gegen das Vorliegen einer Depression, Werte zwischen 51 und 59 weisen auf eine leichte Depression hin, eine mäßige bis schwere Depression liegt bei Werten zwischen 60 bis 69 vor. Eine eindeutig schwere Depression muss bei Werten von 70 und mehr angenommen werden. Zung et al (1972) ermittelten für eine Population mit depressiver Symptomatik einen mittleren SDS-Index von 65. Die beiden traumatisierten Frauen, die im SKID die Diagnose "Major Depression" erhielten, zeigten beide einen Wert von 76.25. Obwohl keine weitere Frau eine entsprechende Diagnose im klinischen Interview erhielt, stellte sich die Gruppe Trauma wesentlich belasteter dar als die Kontrollgruppe: Acht von 15 traumatisierten Frauen wiesen einen SDS-Index über 50 auf, davon fünf Frauen einen Index über 60. Dagegen zeigte keine Frau aus der Kontrollgruppe einen Index von 50 oder mehr.

Die Hypothesen 1.1.-1.4. können damit als bestätigt angesehen werden: verglichen mit der Kontrollgruppe weist die Trauma-Gruppe signifikant höhere Werte bezüglich der Eigenschafts- und Zustandsangst, der PTSD-spezifischen Angst-Symptomatik sowie depressiver Symptome auf.

7.3. Hypothese 2: Stresserleben und –verarbeitung

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

- 2.1. eine höhere Anzahl stressreicher Ereignisse in der Kindheit*
 - 2.2. eine höhere Anzahl kritischer Lebensereignisse im letzten Jahr*
 - 2.3. eine höhere Anzahl traumatischer Erfahrungen im Erwachsenenalter*
 - 2.4. eine höhere Anzahl erlebter Alltagsbelastungen im letzten Jahr*
 - 2.5. ein höheres Ausmaß von chronischem Stress*
 - 2.6. eine höhere Sensibilität gegenüber Alltagsstressoren*
-

ad 2.1. Belastende Ereignisse in der Kindheit wurden über den BRIS-K erfasst. Die Ergebnisse sind in Tabelle 13 dargestellt.

Tabelle 13: BRIS-K-Skalenmittelwert, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17).

	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Trauma	131.28	18.39	12.69	24.10	<0.01
Kontrollen	63.94	10.91			

Hier ist darauf hinzuweisen, dass einige Ereignisse aufgrund ihrer Schwere innerhalb der Gruppe traumatisierter Frauen im ETI als traumatischer Ereignis angegeben werden, aufgrund der fehlenden Quantifizierung der Ereignisse im BRIS-K jedoch als "stressreiches Ereignis". Gleichzeitig fragt der BRIS-K weitere stressreiche, nicht aber traumatisierende Ereignisse ab, die jedoch mit dem Vorkommen von Misshandlungen assoziiert sind (siehe Kapitel 2: z.B. Verschlechterung der Beziehung zu Bezugspersonen bei sexueller Misshandlung, Assoziation von Armut und Vernachlässigung). Wie erwartet, unterscheiden sich die Gruppen signifikant bezüglich der Anzahl stressreicher Ereignisse in der Kindheit. Dabei liegt der Mittelwert für die Gruppe der traumatisierten Frauen mehr als doppelt so hoch wie für die Kontrollgruppe.

ad 2.2. Die Anzahl kritischer Lebensereignisse im letzten Jahr sowie ihre emotionale Valenz wurde über den LES erhoben und in Tabelle 14 dargestellt.

Tabelle 14: LES-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Gesamte Anzahl der Ereignisse	Trauma	8.59	4.26	5.52	33	<0.01
	Kontrollen	2.22	2.34			
Score: Positive Ereignisse	Trauma	8.29	7.04	3.28	21.43	<0.01
	Kontrollen	2.22	3.02			
Score: negative Ereignisse	Trauma	-10.53	11.22	3.34	16.67	<0.01
	Kontrollen	-1.33	1.68			
Summenscore (Anzahl + Valenz)	Trauma	18.82	10.75	5.52	19.90	<0.01
	Kontrollen	3.56	3.88			

Die Gruppen unterscheiden sich signifikant sowohl hinsichtlich der Anzahl der Ereignisse – und zwar sowohl der positiven wie auch der negativen Ereignisse – als auch bezüglich des nach Anzahl und Valenz gewichteten Summenscores. Die traumatisierten Frauen berichten damit über signifikant mehr stressreiche

Ereignisse im letzten Jahr und bewerten diese auch als intensiver als die nicht-traumatisierten Frauen.

ad 2.3. Die traumatischen Ereignisse im Erwachsenenalter (nach der Menarche) wurden über den TAA erhoben. Die Ergebnisse sind in Tabelle 15 dargestellt.

Tabelle 15: TAA-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

TAA: Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Summe der traumat. Erfahrungen	Trauma	4.63	2.70	6.22	16.29	<0.01
	Kontrollen	0.33	0.59			
Sex. / körperl. Gewalterfahrungen	Trauma	2.47	1.74	5.67	16.56	<0.01
	Kontrollen	0.01	0.24			
Katastrophen und Unfälle	Trauma	0.82	0.95	3.24	17.85	<0.01
	Kontrollen	0.01	0.24			
Lebensbedrohliche Erkrankungen	Trauma	0.18	0.39	1.85	16.00	<0.01
	Kontrollen	0.00	0.00			
Andere Traumata	Trauma	0.88	0.78	3.08	24.49	<0.01
	Kontrollen	0.22	0.43			

Auch im Erwachsenenalter (also vom Zeitpunkt der Menarche bis zum Erhebungszeitpunkt) erlebten die in der Kindheit traumatisierten Frauen signifikant mehr Traumata als die nicht-traumatisierten Frauen. Dies gilt für Skalen, die mit interpersonellen Erfahrungen assoziiert sind ebenso wie für die Skalen "Katastrophen und Unfälle" und "lebensbedrohliche Erkrankungen".

Die Hypothesen 2.1. - 2.3. konnten damit bestätigt werden: die traumatisierten Frauen weisen, verglichen mit den nicht-traumatisierten Frauen, eine signifikant höhere Anzahl stressreicher Ereignisse in der Kindheit, eine höhere Anzahl kritischer Lebensereignisse im letzten Jahr sowie eine höhere Anzahl traumatischer Erfahrungen im Erwachsenenalter auf.

ad 2.4. Die DHS erfasst Alltagsbelastungen im letzten Jahr über die Anzahl von belastenden Ereignissen. Dabei wird zum einen unterschieden, wie viele verschiedene Stressoren erlebt wurden, zum anderen, wie *häufig* die erlebten Stressoren auftraten. Die beiden Untersuchungsgruppen unterscheiden sich signifikant sowohl in der Anzahl verschiedener Ereignisse als auch in der absoluten Summe aller Ereignisse (Tabelle 16).

Tabelle 16: DHS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=13) und Kontrollen (N=16)

	Gruppe	Mittelwert	SD	Signifikanztest		
				T	df	p
Summe der Ereignisse	Trauma	76.62	43.72	4.94	13.24	<0.01
	Kontrollen	15.25	10.99			
Anzahl der Ereignisse	Trauma	41.69	19.85	5.20	14.56	<0.01
	Kontrollen	11.56	7.18			

Damit kann angenommen werden, dass die Gruppe der traumatisierten Frauen im letzten Jahr einer signifikant höheren Anzahl von Alltagsstressoren sowie signifikant mehr verschiedenen Stressoren ausgesetzt war als die Gruppe der nicht-traumatisierten Frauen.

ad 2.5. Die verschiedenen Dimensionen von chronischem Stress wurden über den TICS (Schulz und Schlotz, 1999) erfasst. In Tabelle 17 werden die statistischen Kennwerte im Gruppenvergleich dargestellt.

Tabelle 17: TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17)

TICS: Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	Signifikanztest		
				T	df	p
Arbeitsüberlastung	Trauma	27.94	3.79	10.23	31	<0.01
	Kontrollen	13.94	4.05			
Arbeitsunzufriedenheit	Trauma	14.38	3.76	2.85	31	<0.01
	Kontrollen	11.00	3.02			
Belastungen	Trauma	17.50	2.53	6.65	31	<0.01
	Kontrollen	11.41	2.72			
Mangel an sozialer Anerkennung	Trauma	22.00	4.62	3.44	31	<0.01
	Kontrollen	17.29	3.14			
Sorgen/Besorgnis	Trauma	19.56	4.41	6.27	31	<0.01
	Kontrollen	11.41	2.96			
Belastende Erinnerungen	Trauma	18.81	4.74	6.01	31	<0.01
	Kontrollen	10.41	3.06			
Summe TICS	Trauma	120.19	16.33	8.37	31	<0.01
	Kontrollen	75.47	14.32			

Den Erwartungen entsprechend unterscheiden sich die Gruppen signifikant voneinander bezüglich jeder Skala des TICS. Die Werte der Gruppe traumatisierter Frauen liegen für jede Skala auf oder bis zu drei Standardabweichungen über den Werten einer Normstichprobe von pflegenden

Angehörigen, die Werte der Kontrollgruppe für jede Skala zwischen fünf und elf Standardabweichungen darunter. Damit kann angenommen werden, dass die Gruppe traumatisierter Frauen unter einer signifikant höheren chronischen Stressbelastung leidet als die Frauen der Kontrollgruppe.

ad 2.6. Typische emotionale und behaviorale Reaktionen auf Alltagsbelastungen wurden mit Hilfe des MESA erfasst. Die Ergebnisse sind in Tabelle 18 dargestellt.

Tabelle 18: MESA-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma und Kontrollen

	Gruppe	N	Mittelwert	SD	T-Test		
					T	df	p
Misserfolgsempfindlichkeit	Trauma	16	15.69	2.39	3.76	30	<0.01
	Kontrollen	16	12.44	2.50			
Toleranz gegenüber Arbeitsüberlastung	Trauma	15	12.47	3.34	2.17	29	<0.01
	Kontrollen	16	10.19	2.48			
Toleranz gegenüber sozialen Konflikten	Trauma	16	14.06	1.61	4.07	29	<0.01
	Kontrollen	15	11.27	2.19			
Empfindlichkeit gegenüber Kritik	Trauma	15	12.47	2.47	0.65	29	0.52
	Kontrollen	16	11.94	2.08			
Toleranz gegenüber Unsicherheit	Trauma	16	13.38	2.31	4.01	30	<0.01
	Kontrollen	16	10.13	2.28			
Erholungsfähigkeit	Trauma	16	11.19	2.59	6.04	30	<0.01
	Kontrollen	17	6.88	1.20			
Summe	Trauma	14	79.36	12.24	3.87	27	<0.01
	Kontrollen	15	62.67	10.94			

Wie Tabelle 18 zeigt, sind die Frauen der Trauma-Gruppe signifikant belasteter durch Alltagsstressoren als die Frauen der Kontroll-Gruppe. Eine Ausnahme bildet die Skala "Empfindlichkeit gegenüber Kritik", bezüglich derer sich die Gruppen nicht unterscheiden. Dies ist vermutlich auf die Formulierung der Items zurückzuführen, wonach die Frauen unter "Kritik" den rein sachlichen Aspekt der Kritik gefasst haben, während der sozial-emotionale Aspekt (z.B. persönliche Kränkung) eventuell eher unter der Skala "Toleranz gegenüber sozialen Konflikten" kodiert wurde.

Hinsichtlich aller anderen Skalen zeigen die traumatisierten Frauen eine geringere Toleranz im Hinblick auf Überlastung, Misserfolg, soziale Konflikte, Unsicherheit und eine geringere Fähigkeit zur Regeneration. Die Hypothesen 2.4. – 2.6. konnten damit bestätigt werden: die traumatisierten Frauen weisen

eine signifikant höhere Anzahl erlebter Alltagsbelastungen im letzten Jahr, ein höheres Ausmaß von chronischem Stress sowie eine höhere Sensibilität gegenüber Alltagsstressoren verglichen mit den nicht-traumatisierten Frauen auf.

7.4. Hypothese 3: Baseline EMG, SCL und Herzfrequenz

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe nicht bezüglich der

3.1. EMG-Baseline vor Durchführung des Paradigma 1

3.2. EMG-Baseline vor Durchführung des Paradigma 2

3.3. Veränderung des Baseline-EMG von Paradigma 1 zu Paradigma 2

ad 3.1.-3.3. Zur Testung der Hypothesen 3.1. und 3.2. wurden die EMG-Werte für die Baseline 1 (3.1. Baseline vor Durchführung von Paradigma 1) und Baseline 2 (3.2. Baseline vor Durchführung von Paradigma 2) getrennt für das rechte und linke Auge verwendet und mittels T-Test statistisch überprüft. Zur Testung der Hypothese 3.3. wurde über die gleichen Werte eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) gerechnet. Zur besseren Übersichtlichkeit werden, falls nicht anders angegeben, alle Mittelwerte und Standardabweichungen für das EMG in den folgenden Tabellen mit dem Faktor 1000 multipliziert.

Tabelle 19: EMG: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die Baselines 1 und 2

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Baseline 1, rechts	Trauma	21.24	24.14	2.33	24.17	0.03
	Kontrollen	53.17	52.52			
Baseline 1, links	Trauma	27.06	42.99	1.17	22	0.25
	Kontrollen	47.06	43.27			
Baseline 2, rechts	Trauma	26.11	40.96	1.37	33	0.18
	Kontrollen	33.00	85.89			
Baseline 2, links	Trauma	23.94	33.34	1.56	33	0.13
	Kontrollen	58.50	85.40			

EMGR(Ig): $\mu\text{V}/1000$

Tabelle 20: EMG-Werte rechts über beide Baselines – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	1.75	1,33	0.19
Gruppe	4.72	1,33	0.04
Zeit*Gruppe	0.04	1,33	0.85

Tabelle 21: EMG-Werte links über beide Baselines – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	0.15	1,33	0.70
Gruppe	3.10	1,33	0.09
Zeit*Gruppe¹	0.47	1,33	0.50

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

Die Kontroll- und die Experimentalgruppe unterscheiden sich lediglich in der Baseline 1 und nur für das rechte Auge signifikant voneinander. Hier zeigt sich eine geringere Baseline für die Gruppe Trauma. Betrachtet man die EMG-Werte über die Zeit, also von Baseline 1 zu Baseline 2, findet sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe, der vermutlich jedoch ebenfalls auf den Unterschied in Baseline 1 zurückzuführen ist. Die Hypothesen 3.1., 3.2. und 3.3. sind damit anzunehmen, da sich keine konsistenten signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppe und Veränderungen über die Zeit ergeben.

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe nicht bezüglich der

3.4 SCL-Baseline vor Durchführung des Paradigma 1

3.5. SCL-Baseline vor Durchführung des Paradigma 2

3.6. Veränderung der SCL- Baseline von Paradigma 1 zu Paradigma 2

ad 3.4.-3.6. Zur Testung der Hypothesen 3.4. und 3.5. wurden die SCL-Werte für die Baseline 1 (3.4.: Baseline vor Durchführung von Paradigma 1) und Baseline 2 (3.5.: Baseline nach Durchführung von Paradigma 1) verwendet und mittels T-Test statistisch überprüft. Zur Testung der Hypothese 3.6. wurde über die gleichen Werte eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) gerechnet. Die Werte sind in den Tabellen 22 und 23 abgetragen. Zur besseren Übersichtlichkeit werden, falls nicht anders angegeben, alle Mittelwerte und Standardabweichungen für das SCL in den folgenden Tabellen mit dem Faktor 1000 multipliziert.

Tabelle 22: SCL: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die Baselines 1 und 2

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
SCL: Baseline 1	Trauma	-13.10	29.46	0.56	33	0.57
	Kontrollen	-9.60	6.82			
SCL: Baseline 2,	Trauma	-8.29	16.48	1.10	33	0.28
	Kontrollen	-3.78	5.53			

SCL(Ig): $\mu S/1000$

Tabelle 23: SCL-Werte für beide Baselines – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	1.47	1, 33	0.24
Gruppe	1.12	1, 33	0.29
Zeit*Gruppe	0.03	1, 33	0.96

Wie die Tabellen 22 und 23 zeigen, ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen für die einzelnen SCL-Baselines und deren Vergleich. Die Hypothesen 3.4.-3.6. sind damit anzunehmen.

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe nicht bezüglich der

3.7. Herzfrequenz-Baseline vor Durchführung des Paradigma 1

3.8. Herzfrequenz-Baseline nach Durchführung des Paradigma 2

3.9. Veränderung der Herzfrequenz-Baseline von Paradigma 1 zu Paradigma 2

ad 3.7.-3.9. Zur Testung der Hypothesen 3.7. und 3.8. wurden die Herzfrequenz-Werte für die Baseline 1 (3.7. Baseline vor Durchführung von Paradigma 1) und Baseline 2 (3.8. Baseline nach Durchführung von Paradigma 1) verwendet und mittels T-Test statistisch überprüft. Die Werte finden sich in Tabelle 24.

Zur Testung der Hypothese 3.9. wurde über die gleichen Werte eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) gerechnet (vgl. Tabelle 25). Zur besseren Übersichtlichkeit werden, falls nicht anders angegeben, alle Mittelwerte und Standardabweichungen für die Herzfrequenz in den folgenden Tabellen mit dem Faktor 1000 multipliziert.

Tabelle 24: Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die Baselines1 und 2

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
HF: Baseline 1	Trauma	81.95	7.41	0.44	32	0.66
	Kontrollen	80.54	10.67			
HF: Baseline 2,	Trauma	83.04	9.43	0.55	32	0.58
	Kontrollen	81.08	11.02			

Tabelle 25: Herzfrequenz-Werte für beide Baselines – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	1.59	1, 32	0.22
Gruppe	0.25	1, 32	0.61
Zeit*Gruppe	0.18	1, 32	0.67

Es existieren also keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Herzfrequenz zwischen den Gruppen für die Baselines1, 2 und zwischen den Baselines.

7.5. Hypothese 4: Startle-Reaktionen auf einen Reiz ohne Angstinduktion

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

- 4.1. eine geringere EMG-Reaktion auf Startle-Reize ohne Angstinduktion*
- 4.2. eine geringere Habituation der EMG-Reaktion auf Startle-Reize ohne Angstinduktion*

ad 4.1. Zur Betrachtung der Hypothese 4.1. wurden die logarithmierten EMG-Differenzwerte der neun Töne aus Paradigma 1 verwendet und mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) statistisch überprüft. Die entsprechenden Kennwerte sind in Tabelle 26 und 27 abgetragen, Abbildung 12 zeigt den Verlauf über alle Töne für beide Gruppen.

Tabelle 26: EMG Paradigma 1: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

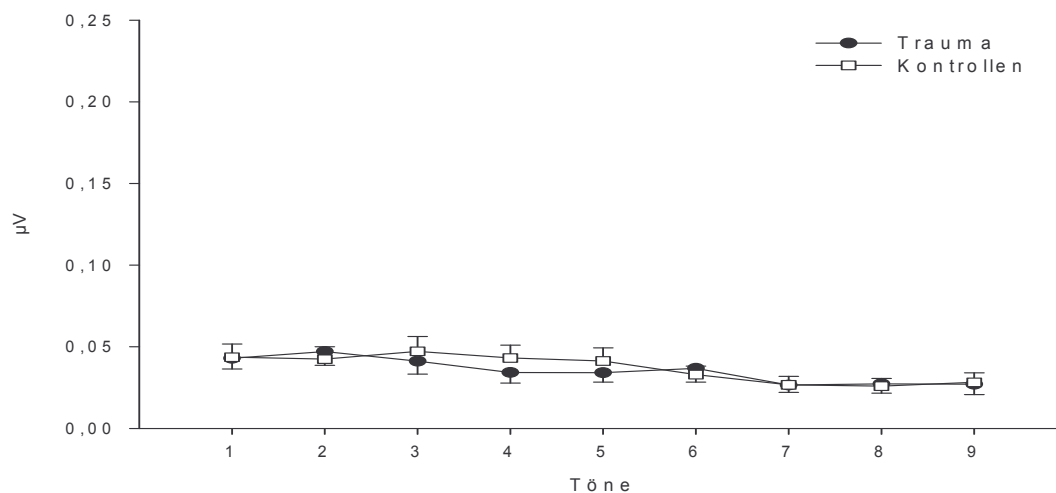
	Gruppe	Mittelwert	SD
Ton 1	Trauma	42.96	27.12
	Kontrollen	43.67	33.92
Ton 2	Trauma	47.10	34.70
	Kontrollen	42.42	32.22
Ton 3	Trauma	41.16	32.52
	Kontrollen	47.25	38.12
Ton 4	Trauma	34.26	26.83
	Kontrollen	41.32	33.42
Ton 5	Trauma	34.14	23.67
	Kontrollen	41.32	34.18
Ton 6	Trauma	36.82	34.64
	Kontrollen	32.99	21.98
Ton 7	Trauma	26.54	18.16
	Kontrollen	26.72	21.78
Ton 8	Trauma	27.33	23.65
	Kontrollen	25.93	20.07
Ton 9	Trauma	27.08	26.20
	Kontrollen	28.23	24.60

EMGR(Ig): $\mu\text{V}/1000$

Tabelle 27: EMG Paradigma 1 – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit ¹	8.96	5, 16	<0.01
Gruppe	0.04	1, 33	0.85
Zeit*Gruppe ¹	0.91	5	0.47

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

Abbildung 12: Paradigma 1 - EMG-Werte über alle Töne für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

ad 4.2. Zur Überprüfung der Hypothese 4.2. wurden die gemittelten logarithmierten EMG-Werte sowie der Steigungskoeffizient BETA verwendet und mittels eines T-Tests statistisch geprüft. Die Werte finden sich in Tabelle 28.

Tabelle 28: EMG: Mittelwerte (Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des non-response-Kriteriums), Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) der logarithmierten Mittelwerte und des Steigungskoeffizienten BETA (Habituation der Lidschlagreaktion) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
MW-EMG	Trauma	35.27	24.02	0.18	33	0.85
	Kontrollen	36.25	26.25			
BETA-EMG	Trauma	-2.49	1.89	0.27	33	0.79
	Kontrollen	-2.71	2.72			

EMGR(Ig): $\mu V/1000$

Die Hypothesen 4.1. und 4.2. konnten nicht bestätigt werden. Es ergab sich weder ein Interaktionseffekt (Zeit*Gruppe) für den Verlauf über Paradigma 1 noch ein Hinweis auf eine unterschiedliche Habituation der Lidschlagreaktion. Allerdings fand sich ein signifikanter Zeiteffekt für das Paradigma 1 sowie über Ton 1-9 kontinuierlich sinkende Mittelwerte für beide Gruppen. Dies ist ein Beleg dafür, dass die gewählte Methode zu einem adäquaten Habituationseffekt führt. Dieses Ergebnis deutet damit auf eine tatsächliche Übereinstimmung der Reaktionen zwischen den Gruppen hin und ist ein Beleg für die Wirksamkeit des Paradigmas.

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

4.3. eine geringere SCR-Reaktion auf einen Startle-Reiz ohne Angstinduktion

4.4. eine geringere Habituation der SCR-Reaktion auf einen Startle-Reiz ohne Angstinduktion

ad 4.3. Zur Betrachtung der Hypothese 4.3. wurden die logarithmierten SCR-Differenzwerte der neun Töne aus Paradigma 1 verwendet und mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) statistisch überprüft. Die entsprechenden Kennwerte sind in Tabelle 29 und 30 abgetragen, die Abbildung 13 zeigt den Verlauf über alle Töne für beide Gruppen.

Tabelle 29: SCR Paradigma 1: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

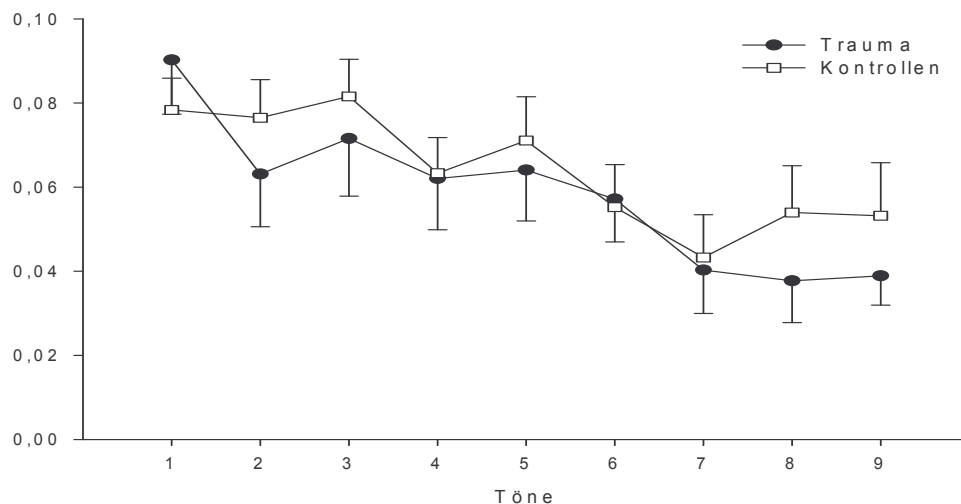
	Gruppe	Mittelwert	SD
Ton 1	Trauma	90.28	53.13
	Kontrollen	78.36	32.17
Ton 2	Trauma	63.12	51.64
	Kontrollen	76.49	38.49
Ton 3	Trauma	71.57	56.42
	Kontrollen	81.58	37.45
Ton 4	Trauma	62.06	50.35
	Kontrollen	63.32	35.89
Ton 5	Trauma	64.08	49.91
	Kontrollen	71.00	44.16
Ton 6	Trauma	57.18	42.10
	Kontrollen	55.25	42.97
Ton 7	Trauma	40.29	42.62
	Kontrollen	43.29	43.20
Ton 8	Trauma	37.71	40.87
	Kontrollen	53.99	47.17
Ton 9	Trauma	38.90	28.62
	Kontrollen	53.20	53.47

SCR(Ig): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 30: SCR Paradigma 1 – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit ²	6.95	6.69, 220.71	<0.01
Gruppe	0.28	1, 33	0.59
Zeit*Gruppe ²	0.65	6.69, 220.71	0.70

²Huynh-Feldt-Korrektur

Abbildung 13: Paradigma 1 - SCR-Werte über alle Töne für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

ad 4.4. Zur Überprüfung der Hypothese 4.4. wurden die gemittelten logarithmierten SCR-Werte sowie der Steigungskoeffizient BETA verwendet und mittels eines T-Tests statistisch geprüft. Die Werte sind in Tabelle 31 abgetragen.

Tabelle 31: SCR: Mittelwerte (Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des nonresponse-Kriteriums), Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) der logarithmierten Werte und des Steigungskoeffizienten BETA (Habituation der Lidschlagreaktion) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
SCR: LZ	Trauma	58.36	28.05	0.53	33	0.58
	Kontrollen	64.06	34.64			
SCR: BETA	Trauma	-5.83	6.13	0.83	33	0.42
	Kontrollen	-4.21	0.38			

SCR(Ig): $\mu\text{S}/1000$

Mit Ausnahme eines signifikanten Zeiteffektes, der auf eine Habituation innerhalb beider Gruppen hindeutet, existieren keine signifikanten Hinweise auf die Richtigkeit der Hypothesen 4.3. und 4.4. - wobei sich der Verlauf des Grafen für die Gruppe "Trauma" relativ konstant (acht von zehn Werten) unterhalb des Grafen für die Kontrollgruppe hypothesenkonform darstellt. Die Hypothesen müssen damit jedoch verworfen werden.

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

4.5. einen geringen Herzfrequenz-Anstieg in Reaktion auf einen Startle-Reiz ohne Angstinduktion

4.6. eine geringere Habituation der Herzfrequenz in Reaktion auf einen Startle-Reiz ohne Angstinduktion

ad 4.5. Zur Betrachtung der Hypothese 4.5. wurden die Differenzwerte der Herzfrequenz (mittlere Reaktion subtrahiert von der maximalen Reaktion auf den Reiz) für die neun Töne aus Paradigma 1 verwendet und mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (MANOVA) statistisch überprüft. Die entsprechenden Kennwerte sind in Tabelle 32 und 33 abgetragen. Die Abbildung 14 zeigt den Verlauf über alle Töne für beide Gruppen.

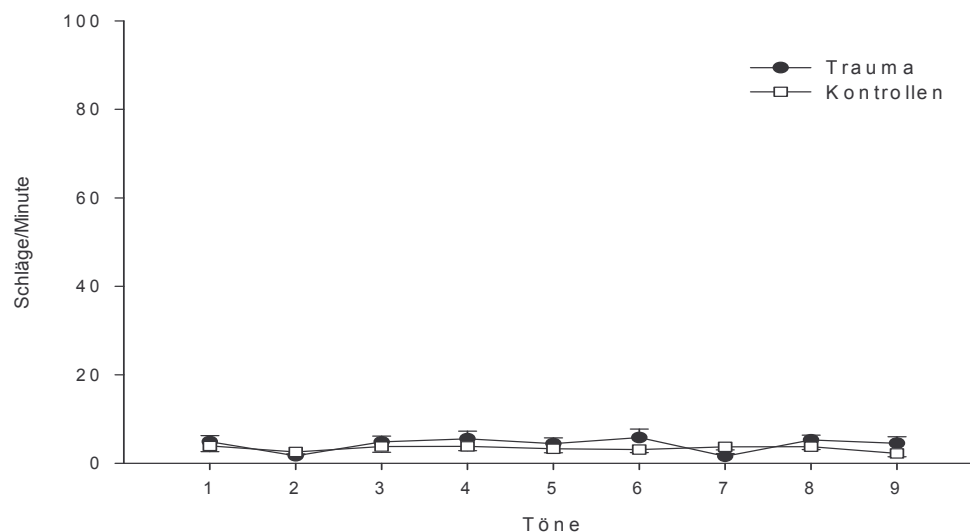
Tabelle 32: Herzfrequenz Paradigma 1: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18)

	Gruppe	Mittelwert	SD
Ton 1	Trauma	4.87	5.60
	Kontrollen	3.90	5.46
Ton 2	Trauma	1.67	1.69
	Kontrollen	2.56	2.69
Ton 3	Trauma	4.81	5.28
	Kontrollen	3.75	5.46
Ton 4	Trauma	5.52	6.99
	Kontrollen	3.81	4.21
Ton 5	Trauma	4.42	5.23
	Kontrollen	3.25	3.78
Ton 6	Trauma	5.80	7.64
	Kontrollen	3.08	2.80
Ton 7	Trauma	1.56	2.46
	Kontrollen	3.72	3.01
Ton 8	Trauma	5.25	4.31
	Kontrollen	3.74	2.78
Ton 9	Trauma	4.56	5.89
	Kontrollen	2.20	3.17

Tabelle 33: Herzfrequenz Paradigma 1 – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit ¹	1.62	5.30, 169, 81	0.15
Gruppe	1.24	1, 32	0.27
Zeit*Gruppe ¹	1.17	5.30, 169, 81	0.32

¹Greenhouse-Geisser-Korrektur

Abbildung 14: Herzfrequenz-Werte für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

Wie aus den Tabellen und der Abbildung ersichtlich, ergibt sich kein signifikanter Unterschied der Herzfrequenzreaktion zwischen den Gruppen. Der Graf der Gruppe "Trauma" verläuft zudem, anders als vermutet, oberhalb des Grafen für die Kontrollgruppe, ohne dass sich für eine der beiden Gruppen eine Habituation zeigt. Die Hypothese 4.5. wird damit abgelehnt.

ad 4.6. Zur Überprüfung der Hypothese 4.6. wurden die gemittelten logarithmierten HR-Werte sowie der Steigungskoeffizient BETA verwendet und mittels eines T-Tests statistisch geprüft. Die entsprechenden Werte finden sich in Tabelle 34.

Tabelle 34: Herzfrequenz: Mittelwerte (Anzahl der Reaktionen bis zum Erreichen des nonresponse-Kriteriums), Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) der logarithmierten Mittelwerte und des Steigungskoeffizienten BETA (Habituation der Lidschlagreaktion) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
HF-LZ	Trauma	4.27	5.02	0.16	33	0.74
	Kontrollen	3.03	3.65			
HF-BETA	Trauma	-0.67	3.21	0.87	33	0.98
	Kontrollen	-1.24	2.38			

Wie aus den Tabellen ersichtlich, ergibt sich kein signifikanter Effekt für die Herzfrequenz zwischen den Gruppen. Die Hypothese 4.6. wird damit abgelehnt.

7.6. Hypothese 5: Startle-Reaktionen auf Reize mit Angstinduktion

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

- 5.1. eine geringere Lidschlag-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "unsicheren" Bedingung*
- 5.2. eine geringere Lidschlag-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "sicheren" Bedingung*
- 5.3. einen geringeren Unterschied in den Lidschlagreaktionen zwischen der "sicheren" und der "unsicheren" Bedingung*
- 5.4. eine geringere Habituation der Lidschlag-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angst-Induktion*

ad 5.1. Zur Testung der Hypothese 5.1. wurden die EMG-Werte für alle blauen Bildschirme verwendet, während derer eine Startle-Stimulation stattfand. In den Tabellen 35 bis 38 sind die entsprechenden Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanz-Tests abgetragen.

Tabelle 35: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau), rechts

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-blau1	Trauma	120.29	111.30
	Kontrollen	134.30	123.90
EMG-blau2	Trauma	99.59	48.73
	Kontrollen	124.90	86.85
EMG-blau3	Trauma	119.30	48.73
	Kontrollen	123.60	79.21
EMG-blau4	Trauma	96.88	81.64
	Kontrollen	78.11	85.34

EMGR(Ig): $\mu\text{V}/1000$

Tabelle 36: EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	4.74	2.23, 73.70	0.01
Gruppe	0.05	1, 33	0.81
Zeit*Gruppe¹	1.35	2.23, 73.70	0.26

¹ *Greenhouse-Geisser-Korrektur*

Tabelle 37: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau), links

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-blau1	Trauma	127.10	115.60
	Kontrollen	122.80	101.90
EMG-blau2	Trauma	106.30	72.48
	Kontrollen	118.30	94.94
EMG-blau3	Trauma	117.90	101.40
	Kontrollen	110.70	99.10
EMG-blau4	Trauma	100.40	87.21
	Kontrollen	76.17	66.72

EMGR(Ig): $\mu\text{V}/1000$

Tabelle 38: EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	5.06	2, 65.63	0.01
Gruppe	0.04	1, 33	0.84
Zeit*Gruppe¹	1.16	2, 65.63	0.32

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

Unter der unsicheren Bedingung zeigt sich lediglich ein Habituationseffekt (Zeit-Effekt) bezüglich dessen sich jedoch die Gruppen nicht unterscheiden. Es existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in Reaktion auf die Reize in der unsicheren Bedingung. Die Hypothese 5.1. muß damit verworfen werden.

ad 5.2. Zur Testung der Hypothese 5.2. wurden alle EMG-Daten der gelben Bildschirme verwendet, getrennt für links und rechts, und mittels einer MANOVA miteinander verglichen. Die entsprechenden Werte finden sich in den Tabellen 39-42.

Tabelle 39: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb), rechts

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-gelb1	Trauma	89.47	88.33
	Kontrollen	97.33	100.30
EMG-gelb2	Trauma	84.47	84.48
	Kontrollen	78.44	91.53
EMG-gelb3	Trauma	98.88	68.65
	Kontrollen	91.72	64.70
EMG-gelb4	Trauma	65.94	61.18
	Kontrollen	62.22	50.67

EMG(Ig): $\mu S/1000$

Tabelle 40: EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	4.77	2.76, 1.19	0.01
Gruppe	0.01	1, 33	0.82
Zeit*Gruppe²	0.27	2.76, 1.19	0.93

² Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 41: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb), links

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-gelb1	Trauma	102.70	103.50
	Kontrollen	100.70	87.76
EMG-gelb2	Trauma	85.59	71.36
	Kontrollen	86.06	71.36
EMG-gelb3	Trauma	85.00	67.45
	Kontrollen	93.39	85.80
EMG-gelb4	Trauma	74.29	74.55
	Kontrollen	65.89	60.97

EMGR(Ig): μ S/1000

Tabelle 42: EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	5.03	2.66, 12	0.01
Gruppe	0.00	1, 33	0.98
Zeit*Gruppe¹	0.36	2.66, 12	0.70

¹ *Greenhouse-Geisser-Korrektur*

Die Auswertungen ergaben keine signifikanten Gruppenunterschiede oder Zeit*Gruppe-Interaktionen bezüglich der sicheren Bedingung. Allerdings zeigt sich ein signifikanter Zeit-Effekt, der vermutlich über den relativ abrupten Abfall der Werte (Habituatation) zum Messzeitpunkt EMG-gelb4 vermittelt ist.

ad 5.3. Zur Testung der Hypothese 5.3. wurden die EMG-Werte für alle gelben und blauen Bildschirme verwendet, während derer eine Startle-Stimulation stattfand. Die entsprechenden Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) finden sich in den Tabellen 35, 37, 39 und 41. Die Signifikanz-Tests für das linke und rechte Auge sind in den Tabellen 43 und 44 abgetragen.

Tabelle 43: EMG-Werte, rechts, über alle Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	7.06	2.12, 70.09	<0.01
Zeit*Gruppe¹	0.76	2.12, 70.09	0.47
Farbe	37.94	1, 33	<0.01
Farbe*Gruppe	0.84	1, 33	0.37
Farbe*Zeit²	0.28	25.89, 85.42	0.79
Farbe*Zeit*Gruppe²	1.24	25.89, 85.42	0.30
Gruppe	0.01	1, 33	0.94

¹ *Greenhouse-Geisser-Korrektur*; ² *Huynh-Feldt-Korrektur*

Tabelle 44: EMG-Werte, links, über alle Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit[†]	68.73	1.80, 59.45	<0.01
Zeit*Gruppe[†]	0.75	1.80, 59.45	0.46
Farbe	23.26	1, 33	<0.01
Farbe*Gruppe	0.30	1, 33	0.57
Farbe*Zeit	0.27	3, 99	0.84
Farbe*Zeit*Gruppe	1.10	3, 99	0.39
Gruppe	0.02	1, 33	0.90

[†] Greenhouse-Geisser-Korrektur

Signifikante Effekte ergeben sich für beide Seiten lediglich bezüglich der Haupteffekte Zeit und Farbe. Dies kann als Beleg dafür gesehen werden, dass sowohl ein Habituationseffekt eintritt (Zeit), als auch die Anweisungen bezüglich der Differenzierung sicherer und unsicherer Bedingungen von den Probandinnen verstanden wurden und damit die erwarteten psychophysiologischen Effekte erzielt wurden (Farbe). Die nicht-signifikanten Befunde sind damit nicht auf Paradigmenfehler, sondern auf tatsächlich ähnliche Reaktionen der Probandinnen zurückzuführen.

ad 5.4. Zur Überprüfung der Hypothese 5.4. wurden getrennt für die rechte und linke Seite die Werte für die blauen und gelben Bildschirme verglichen. Die Berechnung der Habituationseffekte erfolgte jeweils über den Vergleich der Mittel zwischen den Bildschirmen des ersten und des zweiten Durchlaufes (Trial) von Paradigma 2. Die entsprechenden Werte sind in den Tabellen 45-48 abgetragen.

Tabelle 45: EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	9.67	1, 33	<0.01
Zeit*Gruppe	0.14	1, 33	0.71
Trial	6.45	1, 33	0.16
Trial*Gruppe	5.01	1, 33	0.03
Trial*Zeit	0.93	1, 33	0.34
Trial*Zeit*Gruppe	0.77	1, 33	0.39
Gruppe	0.05	1, 33	0.81

Tabelle 46: EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	4.60	1,33	0.05
Zeit*Gruppe	0.00	1,33	0.99
Trial	10.89	1,33	<0.01
Trial*Gruppe	3.46	1,33	0.07
Trial*Zeit	2.01	1,33	0.17
Trial*Zeit*Gruppe	3.09	1,33	0.09
Gruppe	0.04	1,33	0.84

Tabelle 47: EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	11.27	1,33	<0.01
Zeit*Gruppe	0.16	1,33	0.69
Trial	0.95	1,33	0.34
Trial*Gruppe	0.16	1,33	0.69
Trial*Zeit	3.82	1,33	0.06
Trial*Zeit*Gruppe	0.77	1,33	0.39
Gruppe	0.01	1,33	0.93

Tabelle 48: EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	8.50	1,33	0.01
Zeit*Gruppe	0.42	1,33	0.52
Trial	6.24	1,33	0.02
Trial*Gruppe	0.01	1,33	0.91
Trial*Zeit	0.11	1,33	0.75
Trial*Zeit*Gruppe	0.63	1,33	0.43
Gruppe	0.00	1,33	0.98

In der unsicheren Bedingung existieren sowohl Unterschiede zwischen den Trials für beide Gruppen als auch signifikante (rechts) bzw. tendenzielle (links) Unterschiede der Gruppen zwischen Trial1 und Trial2 (Trial*Gruppe-Interaktionen für beide Seiten). Zudem ergibt sich für das linke Auge eine Tendenz für die Trial*Zeit*Gruppe-Interaktion. Diese Ergebnisse erklären sich, wie in den Abbildungen 15 und 16 dargestellt, durch die verschiedenen Habituationsverläufe der Gruppen in der unsicheren Bedingung: während die Frauen in der Kontrollgruppe innerhalb der ersten drei Messungen (EMG-blau1-3) eine kontinuierliche, aber geringe Reduktion der Werte zeigen, um dann zum Messzeitpunkt 4 (EMG-blau4) abrupt abzufallen (Habituation), reagieren die

Frauen in der Traumagruppe mit einem moderaten Abfall zwischen Messzeitpunkt eins und zwei (Trial1), dann jedoch wieder mit einem Anstieg zum Messzeitpunkt drei und einem erneuten leichten Abfall der Werte zum Messzeitpunkt vier (Trial2), etwa auf das Niveau von Messzeitpunkt zwei.

Abbildung 15: Paradigma 2 - EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

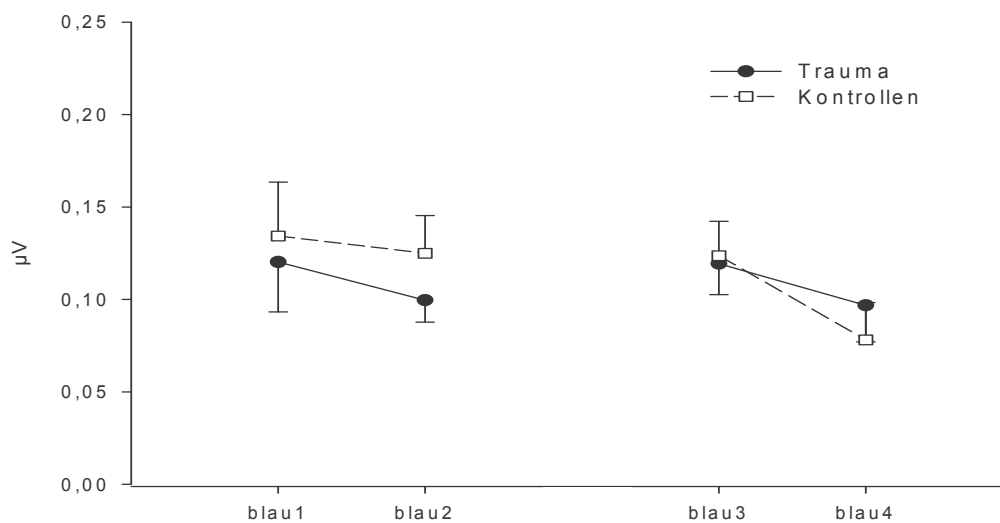
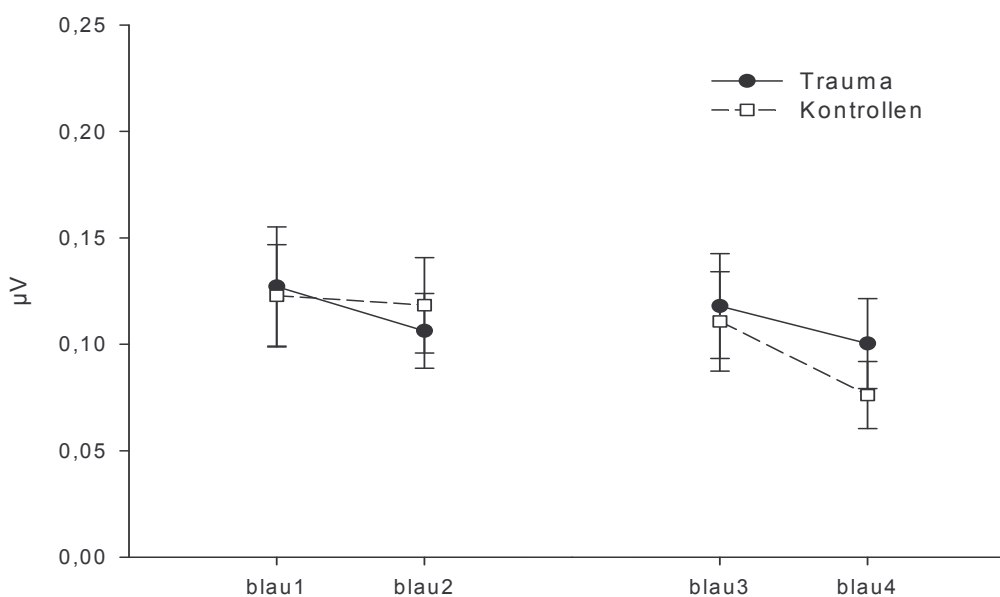


Abbildung 16: Paradigma 2 - EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)



Die traumatisierten Frauen reagieren also in Trial2 mit einer fast identischen Wiederholung der Reaktion von Trial1 und zwar auf dem gleichen Niveau. Sie zeigen damit eine non-Habituation, die Kontrollen reagieren dagegen mit einer Habituation. Für die sichere Bedingung findet sich dieser Effekt nicht. Es zeigen sich zwar unterschiedliche Verläufe zwischen Trial1 und Trial2 (signifikanter Trial-Effekt für das linke, Trial*Zeit-Effekt für das rechte Auge), hier reagieren jedoch beide Gruppen mit einem moderaten Abfall der Werte zwischen Messzeitpunkt eins und zwei (Trial1) sowie einem weiteren Anstieg zu Messzeitpunkt 3 und darauf folgend starkem Abfall zum Messzeitpunkt 4 (Trial2).

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

5.5. eine geringere SCL-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "unsicheren" Bedingung

5.6. eine geringere SCL-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "sicheren" Bedingung

5.7. einen geringeren Unterschied in der SCL-Reaktion in der "sicheren" verglichen mit der "unsicheren" Bedingung

5.8. eine geringere Habituation der SCL-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angst-Induktion

ad 5.5. Zur Testung der Hypothese 5.5. wurden alle SCL-Daten der blauen Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA miteinander verglichen.

Tabelle 49: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau)

	Gruppe	Mittelwert	SD
SCL-blau1	Trauma	93.47	106.04
	Kontrollen	135.51	177.70
SCL-blau2	Trauma	114.20	105.40
	Kontrollen	96.11	124.40

SCL(Ig): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 50: SCL-Werte für alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	0.20	1, 33	0.65
Gruppe	0.08	1, 33	0.77
Zeit*Gruppe²	2.18	1, 33	0.14

² Huynh-Feldt-Korrektur

Die Ergebnisse zeigen keine Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Auffällig ist allerdings der starke Abfall der Werte für die Kontrollgruppe in der unsicheren Bedingung zwischen den beiden Abläufen von Paradigma 2, während die Werte der Traumagruppe niedrig beginnen und dann ansteigen. Unter Umständen sind die hohen Standardabweichungen verantwortlich für die fehlende Signifikanz. Die Hypothese 5.5. muss damit verworfen werden.

ad 5.6. Zur Testung der Hypothese 5.6. wurden alle SCL-Daten der gelben Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA miteinander verglichen. Die Tabellen 51 und 52 zeigen die relevanten Werte.

Tabelle 51: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb)

	Gruppe	Mittelwert	SD
SCL-gelb1	Trauma	154.40	141.00
	Kontrollen	163.40	127.20
SCL-gelb2	Trauma	105.00	105.40
	Kontrollen	103.40	87.50

SCL(Ig): $\mu S/1000$

Tabelle 52: SCL-Werte für alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	6.52	1, 33	0.05
Gruppe	0.01	1, 33	0.91
Zeit*Gruppe¹	0.61	1, 33	0.81

¹ *Huynh-Feldt-Korrektur*

Mit Ausnahme eines signifikanten Zeiteffekts zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Im Gegensatz zu den Ergebnissen für die unsichere Bedingung zeigt sich hier ein starker Abfall der Werte zwischen den beiden Messzeitpunkten für beide Gruppen. Die Hypothese 5.6. muss damit verworfen werden.

ad 5.7. Zur Testung der Hypothese 5.7. wurden die SCL-Werte für alle gelben und blauen Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA verglichen. In der Tabelle 53 sind die entsprechenden Signifikanz-Tests abgetragen.

Tabelle 53: SCL-Werte über alle Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	4.23	1,33	0.04
Zeit*Gruppe¹	1.29	1,33	0.27
Farbe	1.65	1,33	0.21
Farbe*Gruppe	0.06	1,33	0.81
Farbe*Zeit²	2.68	1,33	0.11
Farbe*Zeit*Gruppe²	0.78	1,33	0.38
Gruppe	0.06	1,33	0.81

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

² Huynh-Feldt-Korrektur

Mit Ausnahme eines signifikanten Zeiteffekts zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Wiederum auffällig ist jedoch die unterdrückte Reaktion und der starke Anstieg innerhalb der Trauma-Gruppe in der unsicheren Bedingung, während für die Kontrollgruppe unter beiden Bedingungen die Werte absinken. Eventuell kommt es auch hier aufgrund der hohen Standardabweichungen zu einem Verfehlen der Signifikanz. Die Hypothese 5.7. muss damit abgelehnt werden.

ad 5.8. Die Testung der Hypothese 5.8. wurde anhand einer MANOVA zwischen den beiden blauen und den beiden gelben Bildschirmen der beiden Durchläufe des Paradigma 2 vorgenommen. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 54 und 55 dargestellt.

Tabelle 54: SCL-Werte über die blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Trial	0.23	1,33	0.64
Trial*Gruppe	1.48	1,33	0.23
Gruppe	0.68	1,33	0.41

Tabelle 55: SCL-Werte über die gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Trial	12.02	1,33	0.01
Trial*Gruppe	1.15	1,33	0.29
Gruppe	0.01	1,33	0.97

Aufgrund des starken Abfalls der SCL-Werte für beide Gruppen zwischen Trial1 und 2 in der sicheren Bedingung zeigt sich ein signifikanter Trial-Effekt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden sich nicht. Die Hypothese 5.8. muß damit verworfen werden.

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

- 5.9. einen geringen Herzfrequenz-Mittelwert in der "unsicheren" Bedingung*
- 5.10. einen geringen Herzfrequenz-Mittelwert in der "sicheren" Bedingung*
- 5.11. einen geringeren Unterschied in den Herzfrequenz-Mittelwerten in der "sicheren" verglichen mit der "unsicheren" Bedingung*
- 5.12. eine geringere Habituation der Herzfrequenz-Reaktionen (Mittelwerte) über die "unsichere" und die "sichere" Bedingung*

ad 5.9. Zur Testung der Hypothese 5.9. wurden alle Herzfrequenz-Daten (HF) der blauen Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA miteinander verglichen. Die Ergebnisse finden sich in den Tabellen 56 und 57.

Tabelle 56: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die "unsichere Bedingung" (blau)

	Gruppe	Mittelwert	SD
HF-blau1	Trauma	81.03	7.56
	Kontrollen	77.85	11.13
HF-blau2	Trauma	79.87	8.06
	Kontrollen	77.32	11.15
HF-blau3	Trauma	80.62	7.72
	Kontrollen	80.01	10.81
HF-blau4	Trauma	80.03	6.98
	Kontrollen	78.29	10.28

Tabelle 57: Herzfrequenz-Werte für alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	2.30	2.75, 88.11	0.08
Gruppe	0.41	1, 32	0.53
Zeit*Gruppe¹	1.38	2.75, 88.11	0.26

¹ Huynh-Feldt-Korrektur

Die Ergebnisse zeigen keinen Hinweis auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Der tendenzielle Zeit-Effekt ist vermutlich vermittelt über einen relativ starken Anstieg der Herzfrequenz zu Beginn des zweiten Trials (Messzeitpunkt "blau3) für die Kontrollen. Auffällig ist, dass dieser Anstieg (der eventuell auf einen Lerneffekt nach Verabreichung des Elektroschocks während des ersten blauen Bildschirms in Trial1 zurückzuführen ist) für die traumatisierten Frauen fehlt.

ad 5.10. Zur Testung der Hypothese 5.10. wurden alle Herzfrequenz-Daten (HF) der gelben Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA miteinander verglichen. Die entsprechenden Werte sind in den Tabellen 58 und 59 abgetragen.

Tabelle 58: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=18) für die "sichere Bedingung" (gelb)

	Gruppe	Mittelwert	SD
HF-gelb1	Trauma	79.16	8.09
	Kontrollen	77.59	11.19
HF-gelb2	Trauma	78.19	6.71
	Kontrollen	76.79	10.47
HF-gelb3	Trauma	80.79	8.72
	Kontrollen	79.05	10.92
HF-gelb4	Trauma	80.00	8.36
	Kontrollen	79.39	10.24

Tabelle 59: Herzfrequenz-Werte für alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	7.27	3, 96	<0.01
Gruppe	0.17	1, 32	0.68
Zeit*Gruppe¹	0.34	3, 96	0.79

¹ *Huynh-Feldt-Korrektur*

Mit Ausnahme eines signifikanten Zeiteffekts zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Dieser Effekt ist vermutlich, wie in der unsicheren Bedingung, vermittelt über einen Anstieg zwischen den Messzeitpunkten "gelb2" und "gelb3", der sich in der sicheren Bedingung allerdings für beide Gruppen findet.

ad 5.11. Zur Testung der Hypothese 5.11. wurden die Herzfrequenz-Werte (HF) für alle gelben und blauen Bildschirme verwendet und mittels einer MANOVA verglichen. In den Tabellen 60 und 61 sind die entsprechenden Signifikanz-Tests abgetragen.

Tabelle 60: Herzfrequenz-Werte über alle Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	6.86	2.95, 94.63	<0.01
Zeit*Gruppe¹	0.81	2.95, 94.63	0.49
Farbe¹	1.72	1, 32	0.19
Farbe*Gruppe	0.78	1, 32	0.38
Farbe*Zeit	1.63	2.35, 75.45	0.19
Farbe*Zeit*Gruppe	1.05	2.35, 75.45	0.36
Gruppe	0.28	1, 32	0.59

¹ Huynh-Feldt-Korrektur

Es zeigt sich ein signifikanter Zeiteffekt, jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Werte der traumatisierten Frauen liegen in der sicheren und unsicheren Bedingung jedoch zu jedem Messzeitpunkt über den Werten der Kontrollen. Insgesamt muss die Hypothese 5.11. jedoch abgelehnt werden.

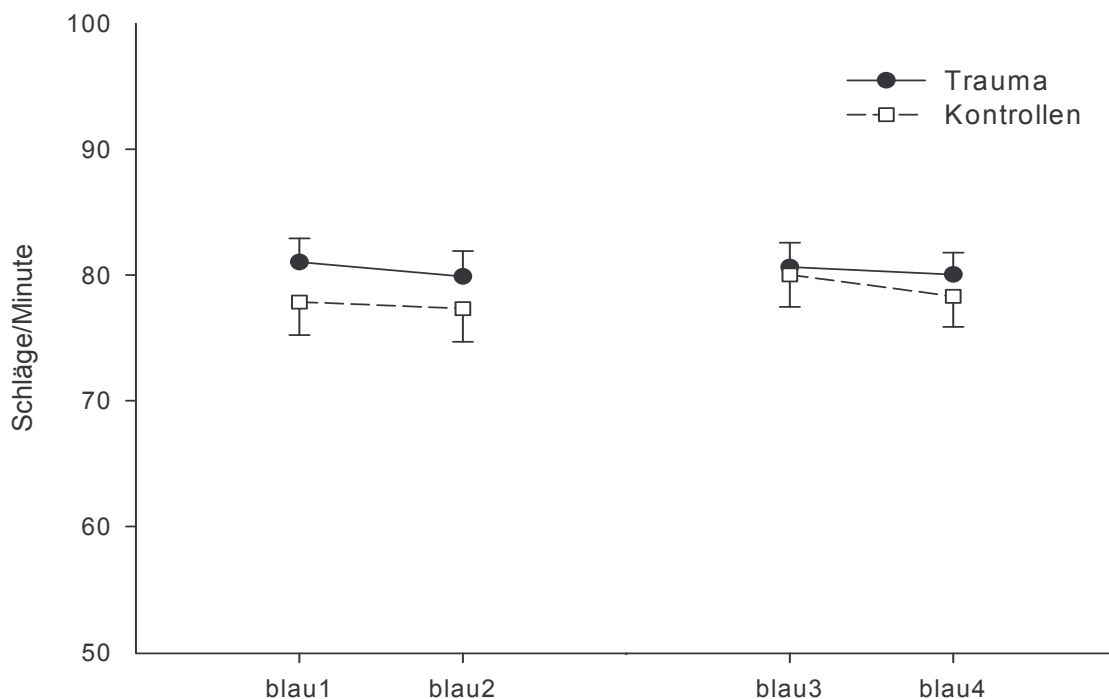
ad 5.12. Zur Überprüfung der Hypothese 5.12. wurden die Herzfrequenz-Werte (HF) für die blauen und gelben Bildschirme verglichen. Die Berechnung der Habituationseffekte erfolgte jeweils über den Vergleich der Mittel zwischen den Bildschirmen des ersten und des zweiten Durchlaufes von Paradigma 2. Die Werte finden sich in den Tabellen 61 und 62, der Verlauf ist in Abbildung 17 dargestellt.

Tabelle 61: Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	2, 91	1, 32	0.09
Zeit*Gruppe	0.05	1, 32	0.82
Trial	3.30	1, 32	0.08
Trial*Gruppe	4.54	1, 32	0.04
Trial*Zeit	0.15	1, 32	0.71
Trial*Zeit*Gruppe	1.13	1, 32	0.29
Gruppe	0.41	1, 32	0.52

Tabelle 62: Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit	1.33	1, 32	0.25
Zeit*Gruppe	0.45	1, 32	0.50
Trial	21,00	1, 32	<0.01
Trial*Gruppe	0.14	1, 32	0.71
Trial*Zeit	0.76	1, 32	0.39
Trial*Zeit*Gruppe	0.40	1, 32	0.53
Gruppe	0.17	1, 32	0.68

Abbildung 17: Paradigma 2 - Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme für die Gruppen Trauma (N=17) und Kontrollen (N=18)

Der signifikante Trial*Gruppe-Effekt in der unsicheren Bedingung ist auf das fehlende Absinken der Werte innerhalb der Trials für die Trauma-Gruppe zurückzuführen. Diese Werte liegen zudem zu jedem Messzeitpunkt über den Werten der Kontrollgruppe. Für die sichere Bedingung zeigt sich ein signifikanter Trial-Effekt für beide Gruppen, der jedoch vermutlich durch eine leichte Erhöhung der Herzfrequenz zwischen Trial1 und 2 für beide Gruppen entsteht. Insgesamt kann von einem fehlenden Habituationseffekt für die Trauma-Gruppe für die unsichere Bedingung ausgegangen werden. Die Hypothese 5.12. muß damit verworfen werden.

7.7. Hypothese 6: Cortisol

Die Gruppe der in der Kindheit traumatisierten Frauen unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch

6.2. geringere Baseline-Cortisolwerte vor der Startle-Untersuchung (Cort1, vor Paradigma 1; Cort2, vor Paradigma 2)

6.3. geringere Cortisolreaktionen auf die Startle-Untersuchung (Cort3, nach Paradigma 2)

6.4. die Konzentration des freien Cortisols hat einen Einfluss auf die Startle-Reaktion unter Angstinduktion

ad 6.2.-6.3. Zur Testung der Hypothesen 6.2. und 6.3. wurden die EMG-Werte für alle Probandinnen für beide Augen getrennt verwendet (Tabelle 63).

Tabelle 63: Cortisol:Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) in nmol/l sowie Signifikanztestung (T-Test) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17)

Speichel-Cortisol	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Cort1	Trauma	9.79	5.77	0.13	33	0.90
	Kontrollen	10.03	5.45			
Cort2	Trauma	11.31	5.43	0.89	31	0.37
	Kontrollen	9.81	4.16			
Cort3	Trauma	10.06	4.64	0.27	33	0.79
	Kontrollen	10.48	4.36			

Die Speichelcortisol-Werte unterscheiden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander. Die Hypothesen 6.2. und 6.3. konnten damit nicht bestätigt werden.

ad 6.4. Zur Testung der Hypothese 6.4. wurden die EMG-, SCR- und Herzfrequenz-Reaktionen für alle sicheren (gelb) und unsicheren (blau) Bedingungen verglichen. Zusätzlich wurden die Speichelcortisol-Werte (in nmol/l) Cort2 (vor Paradigma 2) und Cort3 (nach Paradigma 2) als Kovariate in die MANOVA eingeführt (Tabellen 64-83).

Tabelle 64: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere" Bedingung (blau), rechts – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-blau1	Trauma	121.10	114.90
	Kontrollen	132.10	127.30
EMG-blau2	Trauma	102.00	49.27
	Kontrollen	122.60	88.92
EMG-blau3	Trauma	124.10	68.06
	Kontrollen	122.40	81.48
EMG-blau4	Trauma	101.60	81.90
	Kontrollen	72.47	84.44

EMGR (lg): $\mu V/1000$

Tabelle 65: EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	3.17	2.57, 74.78	0.04
Zeit*Cort2²	1.67	2.57, 74.78	0.18
Zeit*Cort3	1.73	2.57, 74.78	0.17
Zeit*Gruppe²	1.27	2.57, 74.78	0.29
Cort2	0.56	1, 29	0.46
Cort3	3.07	1, 29	0.09
Gruppe	0.09	1, 29	0.77

² Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 66: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "unsichere" Bedingung (blau), rechts

	Cort2	Cort3
EMG-blau1	n.s.	-10.30
EMG-blau2	n.s.	-4.66
EMG-blau3	n.s.	-3.71
EMG-blau4	n.s.	-7.46

Tabelle 67: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere" Bedingung (blau), links – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-blau1	Trauma	101.10	118.10
	Kontrollen	116.60	101.50
EMG-blau2	Trauma	107.70	74.62
	Kontrollen	109.80	90.51
EMG-blau3	Trauma	123.00	120.50
	Kontrollen	100.30	91.43
EMG-blau4	Trauma	104.80	88.04
	Kontrollen	66.59	54.55

EMGR (lg): $\mu V/1000$

Tabelle 68: EMG-Werte, links, über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	7.27	1.93, 56.14	<0.01
Zeit*Cort2¹	0.61	1.93, 56.14	0.55
Zeit*Cort3¹	1.26	1.93, 56.14	0.29
Zeit*Gruppe¹	1.29	1.93, 56.14	0.28
Cort2	2.41	1, 29	0.13
Cort3	3.23	1, 29	0.08
Gruppe	0.03	1, 29	0.86

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

Tabelle 69: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "unsichere" Bedingung (blau), links

	Cort2	Cort3
EMG-blau1	n.s.	-9.26
EMG-blau2	n.s.	-6.25
EMG-blau3	n.s.	-8.20
EMG-blau4	n.s.	-4.45

Tabelle 70: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere" Bedingung (gelb), rechts – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-gelb1	Trauma	90.04	91.13
	Kontrollen	95.18	103.00
EMG-gelb2	Trauma	89.19	84.91
	Kontrollen	75.76	93.62
EMG-gelb3	Trauma	100.30	70.63
	Kontrollen	87.12	63.58
EMG-gelb4	Trauma	69.31	61.54
	Kontrollen	60.88	51.19

EMGR (lg): $\mu V/1000$

Tabelle 71: EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	4.61	2.80, 81, 31	<0.01
Zeit*Cort2²	2.81	2.80, 81, 31	0.05
Zeit*Cort3²	1.46	2.80, 81, 31	0.23
Zeit*Gruppe²	0.41	2.80, 81, 31	0.73
Cort2	0.52	1, 29	0.47
Cort3	1.26	1, 29	0.27
Gruppe	0.00	1, 29	0.95

²Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 72: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "sichere" Bedingung (gelb), rechts

	Cort2	Cort3
EMG-gelb1	0.21	n.s.
EMG-gelb2	6.03	n.s.
EMG-gelb3	-0.03	n.s.
EMG-gelb4	3.35	n.s.

Tabelle 73: EMG: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere" Bedingung (gelb), links – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
EMG-gelb1	Trauma	104.30	106.60
	Kontrollen	97.65	89.45
EMG-gelb2	Trauma	91.75	70.35
	Kontrollen	79.41	77.35
EMG-gelb3	Trauma	88.44	68.11
	Kontrollen	85.65	81.71
EMG-gelb4	Trauma	76.44	76.46
	Kontrollen	58.65	54.28

EMGR (lg): $\mu V/1000$

Tabelle 74: EMG-Werte, links, über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	9.12	2.51, 72.89	<0.01
Zeit*Cort2²	1.09	2.51, 72.89	0.35
Zeit*Cort3²	5.55	2.51, 72.89	<0.01
Zeit*Gruppe²	0.41	2.51, 72.89	0.81
Cort2	4.01	1, 29	0.05
Cort3	3.22	1, 29	0.08
Gruppe	0.02	1, 29	0.89

² Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 75: Geschätzte Regressionskoeffizienten für die Kovariaten Cort2 und Cort3 für die "sichere" Bedingung (gelb), links

	Cort2	Cort3
EMG-gelb1	7.20	-11.00
EMG-gelb2	5.15	-2.81
EMG-gelb3	5.22	-5.39
EMG-gelb4	8.16	-4.87

Tabelle 76: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere" Bedingung (blau) – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
SCL-blau1	Trauma	87.00	106.40
	Kontrollen	135.50	182.50
SCL-blau2	Trauma	106.30	103.40
	Kontrollen	100.90	126.50

SCL(Ig): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 77: SCL-Werte über alle blauen Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit²	0.14	1, 29	0.70
Zeit*Cort2²	0.19	1, 29	0.66
Zeit*Cort3²	0.46	1, 29	0.50
Zeit*Gruppe²	1.77	1, 29	0.19
Cort2	1.24	1, 29	0.27
Cort3	0.06	1, 29	0.80
Gruppe	0.48	1, 29	0.49

² Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 78: SCL: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=16) und Kontrollen (N=17) für die "sichere" Bedingung (gelb) – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
SCL-gelb1	Trauma	162.70	141.30
	Kontrollen	163.10	131.10
SCL-gelb2	Trauma	106.10	108.70
	Kontrollen	105.60	89.68

SCL(Ig): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 79: SCL-Werte über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit¹	0.03	1, 29	0.87
Zeit*Cort2¹	0.37	1, 29	0.57
Zeit*Cort3¹	0.21	1, 29	0.65
Zeit*Gruppe¹	0.01	1, 29	0.92
Cort2	2.06	1, 29	0.16
Cort3	0.07	1, 29	0.79
Gruppe	0.06	1, 29	0.80

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

Tabelle 80: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=15) und Kontrollen (N=17) für die "unsichere" Bedingung (blau) – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
HF-blau1	Trauma	80.24	7.11
	Kontrollen	78.24	11.34
HF-blau2	Trauma	78.78	6.99
	Kontrollen	77.74	11.35
HF-blau3	Trauma	80.13	7.72
	Kontrollen	80.46	10.97
HF-blau4	Trauma	79.41	6.74
	Kontrollen	78.74	10.43

Tabelle 81: Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme mit Cortisol als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit*	3.68	2.99, 83.74	0.02
Zeit*Cort2*	1.54	2.99, 83.74	0.20
Zeit*Cort3*	0.50	2.99, 83.74	0.68
Zeit*Gruppe*	1.38	2.99, 83.74	0.26
Cort2	0.70	1, 28	0.41
Cort3	1.60	1, 28	0.22
Gruppe	0.03	1, 28	0.96

*Huyh-Feldt-Korrektur

Tabelle 82: Herzfrequenz: Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) für die Gruppen Trauma (N=15) und Kontrollen (N=17) für die "sichere" Bedingung (gelb) – Cortisol (nmol/l) als Kovariate

	Gruppe	Mittelwert	SD
HF-gelb1	Trauma	78.12	7.19
	Kontrollen	77.97	11.41
HF-gelb2	Trauma	77.67	6.62
	Kontrollen	77.26	10.60
HF-gelb3	Trauma	79.90	8.27
	Kontrollen	79.55	11.04
HF-gelb4	Trauma	79.52	8.42
	Kontrollen	79.69	10.47

Tabelle 83: Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme mit Cortisol (nmol/l) als Kovariate – MANOVA

Effekte	F-Wert	df	p
Zeit ²	0.23	3,84	0.88
Zeit*Cort2 ²	0.44	3,84	0.72
Zeit*Cort3 ²	0.22	3,84	0.88
Zeit*Gruppe ²	0.12	3,83	0.95
Cort2	0.88	1,28	0.36
Cort3	8.19	1,28	0.19
Gruppe	0.79	1,28	0.79

² Huynh-Feldt-Korrektur

Aus den Tabellen wird ersichtlich, dass sich für das EMG sowohl für die unsichere als auch für die sichere Bedingung für beide Augen ein signifikanter Zeiteffekt ergab, der als Hinweis auf eine Habituation gedeutet werden kann. Für die unsichere Bedingung fand sich außerdem ein tendenzieller Einfluss von Cort3 für beide Augen. Links zeigte sich in der sicheren Bedingung zudem ein signifikanter Effekt von Cort2 und ein Interaktionseffekt von Zeit*Cort3, außerdem fand sich ein tendenzieller Einfluss von Cort3 für das linke Auge sowie ein tendenzieller Zeit*Cort2-Interaktionseffekt für das rechte Auge. Insgesamt kann also davon ausgegangen werden, dass die Cortisolkonzentration unmittelbar nach Paradigma 2 (Cort3) in der unsicheren Bedingung tendenziell mit den EMG-Reaktionen für das rechte und linke Auge korreliert, bzw. die Cortisolreaktionen von der Induktion von Angst beeinflusst werden. In der sicheren Bedingung beeinflusst Cort2 signifikant, Cort3 tendenziell die Reaktionen für das linke Auge. Außerdem nehmen Cort2 signifikant, Cort3 tendenziell Einfluss auf den Verlauf der EMG-Reaktionen in dieser Bedingung. Für beide Augen zeigt sich bei genauerer Betrachtung der β -Koeffizienten für Cort2 ein positiver Zusammenhang mit der Startle-Reaktion in der sicheren Bedingung, d.h. dass eine Person mit hohem Cort2-Wert eher erhöhte Startle-Reaktionen in der sicheren Bedingung über alle vier Zeitpunkte (gelb1-4) aufweist.

Für Cort3 zeigt sich hingegen ein negativer Zusammenhang in der unsicheren Bedingung für beide Augen. Dieser negative Zusammenhang findet sich für Cort3 für das linke Auge auch in der sicheren Bedingung. Eine Person mit eher unterdrückten Startle-Reaktionen in der unsicheren Bedingung zeigt nach Ablauf der Untersuchung eher hohe Cortisolkonzentrationen und umgekehrt. Personen, die in der sicheren Bedingung bei allen Messzeitpunkten eher hohe Startle-Reaktionen beim linken Auge zeigen, weisen eher geringere Cortisolkonzentrationen nach der Untersuchung auf als Personen, die über den Verlauf der Untersuchung habituieren. Grundsätzlich kann man sagen, dass der

stärkste negative Zusammenhang zwischen Startle-Reaktionen und dem Cortisol nach der Untersuchung jeweils bei den ersten Bildschirmen der sicheren und unsicheren Bedingung besteht. Mit anderen Worten, Personen mit unterdrückten Startle-Reaktionen beim ersten blauen und gelben Bildschirm weisen nach der Untersuchung eher höhere Cortisolspiegel auf und umgekehrt. Weder für SCL noch Herzfrequenz fand sich ein Einfluss von Cortisol. Die Hypothese 6.4. muss damit bis auf die oben genannten Einschränkungen abgelehnt werden.

7.8. Hypothese 7: Subgruppen

In der Gruppe der früh traumatisierten Frauen finden sich

7.1. Frauen mit unterschiedlicher Ausprägung früher Traumatisierungen

7.2. Frauen mit einer unterschiedlichen Ausprägung der Schwere von PTSD-Symptomen

7.3. Diese Subgruppen unterscheiden sich hinsichtlich folgender Merkmale:

7.3.1. Angst-Symptomatik

7.3.2. depressive Symptomatik

7.3.3. Stresserleben

7.3.4. körperliche Missempfindungen

7.3.5. Startle-Reaktionen

7.3.6. Cortisol-Reaktionen

Eine Variable wurde dann zur Einteilung in Subgruppen herangezogen, wenn sie gleichzeitig alle der drei folgenden Kriterien erfüllte:

1. Hohe Standardabweichungen
2. Normalverteilung, d.h. fehlende Signifikanz des Kolmogorov-Smirnov-Test
3. Inhaltliche Bedeutsamkeit

Die Einteilung in Gruppen erfolgte für alle geeigneten Variablen über einen Median-Split.

ad 7.1. Zur Testung der Hypothese 7.1. wurden folgende Variablen einer Prüfung unterzogen:

Für die ETI-Skalen "allgemeine Traumata", "emotionale Traumata", "körperliche Traumata" und "sexuelle Traumata" jeweils die Unterskalen

- "Anzahl der Misshandlungen und Traumata bis zur Pubertät"
- "Anzahl der Monate, in denen sich Misshandlungen oder Traumata ereigneten"

- Summenscore, gewichtet nach der Anzahl der Ereignisse und der Dauer der Traumatisierung sowie der Summenscore über alle ETI-Skalen.

Eine inhaltlich sinnvolle und statistisch unbedenkliche Einteilung in Subgruppen anhand der oben dargestellten Kriterien konnte nur anhand der Skalen "Summenscore der emotionalen Misshandlungen" in hohe und niedrige emotionale Misshandlung sowie "Summenscore über alle ETI-Skalen" in hohe und niedrige gesamte Traumatisierung vorgenommen werden. Die Hypothese wird daher für diese beiden Skalen als bestätigt angesehen. Zur Testung verwendet wird im weiteren die Subgruppe "Gesamttraumatisierung", da die zugrundeliegende Skala eine größere Breite an Information gewährt.

ad 7.2. Zur Testung der Hypothese 7.2. wurde die PDS-Skala

- "Stärke der berichteten Symptome"
- verwendet und zur Einteilung in die Gruppen "hohe Schwere der posttraumatischen Symptome" und "geringe Schwere der Symptome" herangezogen. Die Hypothese wird damit für diese Skala als bestätigt angesehen und die Subgruppen zur weiteren Testung herangezogen.

In Tabelle 84 sind die Namen und Kennwerte der Subgruppen abgetragen.

Tabelle 84: Kennwerte der Subgruppen GT und PTS

Skala	Gruppe	Scores	SD	N	Kolmogorov-Smirnov-Test
ETI: Summenscore aller Skalen	GT-H	1238-3800	940.40	10	Statistik: .14
	GT-N	236-878		7	df:17,18; p=0.20
PSS: "Schwere der Symptome"	PTS-H	12-45	15.94	8	Statistik: .15
	PTS-N	0-12		9	df:17,18; p=0.17

In der Gruppe der hoch Gesamttraumatisierten finden sich nur drei Personen, die der Gruppe "PTS-H" zugeordnet werden, während sieben Personen nur eine geringe Schwere der PTSD-Symptomatik angaben. Eine starke Gesamttraumatisierung ist daher für diese Gruppe nicht unbedingt mit einer großen Schwere der PTSD-Symptomatik verbunden.

Die Überschneidungen bezüglich der Zugehörigkeit innerhalb der Subgruppen werden in der folgenden Kreuztabelle dargestellt (Tabelle 85).

Tabelle 85: Zugehörigkeit zu den Subgruppen GT und PTS

	PTS-H	PTS-N	gesamt
GT-H	3	7	10
GT-N	5	2	7
gesamt	8	9	17

Hypothese 7.3.1.-3: Psychische Belastungen innerhalb der Subgruppen

Die beiden Ausprägungen der Subgruppen unterscheiden sich hinsichtlich folgender Merkmale

7.3.1. Eigenschafts- und Zustandsangst

7.3.2. selbst- und fremdberichteter Depression

7.3.3. Alltagsbelastung, Stresserleben und –verarbeitung

ad 7.3.1.-7.3.3. Insgesamt wurden, wie oben dargestellt, folgende Subgruppen gebildet und in jeweils hohe und niedrige Ausprägung der zugrunde gelegten Merkmale unterteilt:

- früh misshandelte Frauen mit hoher vs niedriger Ausprägung von Traumata über alle Skalen des ETI (GT-H/N)
- früh misshandelte Frauen mit hoher vs. niedriger Anzahl von PTSD-Symptomen (PTS-H/N)

Folgende Tests wurden zur Überprüfung der Hypothesen herangezogen:

7.3.1. STAI zur Messung der Eigenschafts- und Zustandsangst

7.3.2. SDS, DSI zur Erfassung von selbst- und fremdberichteter Depression

7.3.3. DHS, TICS zur Erfassung von Alltagsbelastung, Stresserleben und -verarbeitung

Die Werte sind in den Tabellen 86-90 für die Ausprägungen beider Subgruppen abgetragen.

Tabelle 86: STAI-Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen "Gesamtrauma" (GT-H/N) und "PTS" (PTS-H/N)

STAI	Gruppe	N	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
State	GT-N	8	50.71	15.45	0.42	13	0.68
	GT-H	7	47.13	17.53			
State	PTS-N	7	39.00	17.35	2.63	13	0.02
	PTS-H	8	57.38	8.89			
Trait	GT-N	8	51.83	11.41	1.76	12	0.11
	GT-H	6	42.75	8.03			
Trait	PTS-N	7	39.00	5.83	4.16	12	0.01
	PTS-H	8	54.29	7.78			

Die Frauen unterschieden sich hinsichtlich der Eigenschafts- und Zustandsangst lediglich innerhalb der Gruppe PTS-H/N mit höheren Werten für die Gruppe der hochbelasteten Frauen, verglichen mit den niedrig belasteten Frauen. Die Hypothese 7.3.1. ist damit nur für diese Gruppe anzunehmen.

Tabelle 87: DSI- und SDS-Mittelwerte, Standardabweichung und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen „Gesamtrauma“ (GT-H/N) und „PTS“ (PTS-H/N)

DSI	Gruppe	N	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Index	GT-N	7	49.46	13.03	1.23	14	0.36
	GT-H	9	41.26	13.23			
	PTS-N	8	37.51	13.57	2.57	14	0.02
	PTS-H	8	52.19	8.73			
SDS	Gruppe	N	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Index	GT-N	7	58.92	11.53	1.61	13	0.13
	GT-H	8	48.75	12.68			
	PTS-N	8	47.00	13.38	1.82	14	0.09
	PTS-H	8	58.75	10.44			

Wiederum unterscheiden sich nur die Frauen innerhalb der Gruppe PTS-H/N signifikant bezüglich der DSI- bzw. tendenziell bezüglich der SDS-Werte mit einer generell niedrigeren Belastung in der Gruppe PTS-N, deren Werte für beide Tests unterhalb des Schwellenwertes für eine Depression liegen. Die Werte der Gruppe PTS-H liegen dagegen im Bereich der leichten (SDS) bzw. mittelschweren Depression (DSI) nach Zung (1965). Die Hypothese 7.3.2. ist damit für diese Gruppe anzunehmen, für die Gruppe GT-H/N abzulehnen.

Tabelle 88: TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppe "Gesamtrauma" (GT-H/N, N=9/7)

TICS: Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	Signifikanztest		
				T	df	p
Arbeitsüberlastung	GT-N	28.86	3.02	0.85	14	0.41
	GT-H	27.22	4.32			
Arbeitsunzufriedenheit	GT-N	14.71	3.82	0.31	14	0.76
	GT-H	14.11	3.92			
Belastungen	GT-N	17.57	2.88	0.09	14	0.92
	GT-H	17.44	2.40			
Mangel an sozialer Anerkennung	GT-N	23.57	6.29	1.22	14	0.24
	GT-H	20.78	2.54			
Sorgen/Besorgnis	GT-N	20.71	1.70	1.02	14	0.33
	GT-H	18.67	5.68			
Belastende Erinnerungen	GT-N	19.29	4.68	0.34	14	0.73
	GT-H	18.44	5.03			
Summe TICS	GT-N	124.71	14.44	0.98	14	0.35
	GT-H	116.67	17.66			

Tabelle 89: TICS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppe "PTS" (PTS-H/N, N=8/8)

TICS: Skala	Gruppe	Mittelwert	SD	Signifikanztest		
				T	df	p
Arbeitsüberlastung	PTS-N	26.63	2.72	1.43	14	0.17
	PTS-H	29.25	4.40			
Arbeitsunzufriedenheit	PTS-N	13.88	3.18	0.52	14	0.61
	PTS-H	14.88	4.42			
Belastungen	PTS-N	16.25	2.49	2.22	14	0.04
	PTS-H	18.75	1.98			
Mangel an sozialer Anerkennung	PTS-N	19.88	3.52	2.02	14	0.06
	PTS-H	24.13	4.79			
Sorgen/Besorgnis	PTS-N	17.13	4.64	2.60	14	0.02
	PTS-H	22.00	2.56			
Belastende Erinnerungen	PTS-N	15.75	4.20	3.35	14	0.01
	PTS-H	21.88	3.00			
Summe TICS	PTS-N	109.50	14.89	3.43	14	<0.01
	PTS-H	130.88	9.45			

Tabelle 90: DHS-Skalenmittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Gruppen "Gesamttrauma" (GT-H/N) und "PTS" (PTS-H/N)

	Gruppe	N	Mittelwert	SD	Signifikanztest		
					T	df	p
Summe der Ereignisse	GT-N	6	88.33	48.86	0.88	11	0.39
	GT-H	7	66.56	39.74			
	PTS-N	7	50.86	36.74	2.93	11	0.01
	PTS-H	6	106.67	30.91			
Anzahl der Ereignisse	GT-N	6	47.50	23.44	0.97	11	0.35
	GT-H	7	36.71	16.36			
	PTS-N	7	28.86	12.23	3.51	11	0.01
	PTS-H	6	56.67	30.91			

Bezüglich Alltagsbelastung, Stresserleben und –verarbeitung unterscheiden sich die Frauen innerhalb der Gruppe "Gesamttrauma" nicht. Innerhalb der Gruppe "PTS" zeigen sich ebenfalls keine Unterschiede die Belastung durch die Arbeit so wie die Unzufriedenheit mit der Arbeit betreffend. Dagegen finden sich signifikante Unterschiede in den Bereichen Sorgen/Besorgnis, Belastende Erinnerungen sowie Alltagsbelastungen und Mangel an sozialer Anerkennung. Insgesamt liegen die Werte für dieser Subgruppe jeweils mehr als eine Standardabweichung über den Werten für andere chronisch gestresste Populationen (z.B. pflegende Angehörige, Schulz & Schlotz, 1999) und über den in Hypothese 3.2. ermittelten Werten der Gesamtgruppe "Trauma" Die Hypothese 7.3.3. ist damit nur für die Gruppe "Gesamttrauma" abzulehnen und für die Gruppe "PTS" anzunehmen.

Hypothese 7.3.4.: Startle-Reaktionen innerhalb der Subgruppen

Die beiden Ausprägungen innerhalb der Subgruppen unterscheiden sich hinsichtlich folgender Merkmale:

7.3.4. Startle-Reaktionen

Zur Testung der Hypothese 7.3.4. wurden die jeweils verfügbaren Werte der Gruppe "Trauma" verwendet und analog zu Hypothese 3.-5. ausgewertet. Sowohl die Verfahren als auch das Vorgehen entspricht der Analyse der Hypothesen 3.-5. Aus Platzgründen sind daher im Folgenden Werte und Methoden nicht wiederholt beschrieben. Es zeigen sich einige negative Werte für die SCL und SCR. Da die verwendeten Werte Differenzwerte darstellen,

erklären sich die negativen Werte aus einer höheren Reaktion in der unsicheren als in der sicheren Bedingung.

Hypothese 7.3.4.1.-3: Baseline EMG, SCL und Herzfrequenz

Die niedrigeren Ausprägungen jeweils beider Subgruppen unterscheiden sich von den hohen Ausprägungen nicht bezüglich der

7.3.4.1.1. Baseline von EMG, SCL und Herzfrequenz vor Durchführung des Paradigma 1

7.3.4.1.2. Baseline von EMG, SCL und Herzfrequenz vor Durchführung des Paradigma 2

7.3.4.1.3. Veränderung der Baseline-EMG, -SCL und -Herzfrequenz von Paradigma 1 zu Paradigma 2

Die zur Testung der Hypothese benötigten Kennwerte sind in den Tabellen 91-94 abgetragen.

Tabelle 91: EMG, SCL, Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Subgruppe "Gesamttrauma" (GT-N/H, N=7/10)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
EMG: Baseline 1, rechts	GT-N	6.14	4.37	0.03	15	0.98
	GT-H	6.10	2.69			
EMG: Baseline 1, links	GT-N	5.43	2.89	0.02	7.86	0.98
	GT-H	5.40	1.35			
EMG: Baseline 2, rechts	GT-N	22.10	26.40	1.56	6.07	0.17
	GT-H	6.50	2.46			
EMG: Baseline 2, links	GT-N	22.57	36.04	1.23	6.02	0.26
	GT-H	5.70	1.83			
SCL: Baseline 1	GT-N	-29.90	33.09	2.17	15	0.04
	GT-H	-1.40	2.10			
SCL: Baseline 2,	GT-N	-13.70	21.51	1.14	15	0.27
	GT-H	-4.50	11.16			
HF: Baseline 1	GT-N	80.31	6.13	0.67	14	0.51
	GT-H	82.93	8.23			
HF: Baseline 2,	GT-N	80.74	6.02	0.74	14	0.47
	GT-H	84.43	11.06			

EMGR (lg): $\mu V/1000$; SCL(lg): $\mu S/1000$

Tabelle 92: Gruppe Gesamttrauma: EMG, SCL, Herzfrequenz-Werte für Baseline 1 und 2 – MANOVA

GT-H/N	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	1.55	1, 15	0.23
	Gruppe	0.00	1, 15	0.97
	Zeit*Gruppe	0.00	1, 15	0.99
EMG-links	Zeit	0.01	1, 15	0.93
	Gruppe	2.86	1, 15	0.11
	Zeit*Gruppe	0.07	1, 15	0.79
SCL	Zeit	0.61	1, 15	0.45
	Gruppe	7.39	1, 15	0.01
	Zeit*Gruppe	1.32	1, 15	0.26
Herzfrequenz	Zeit	0.55	1, 14	0.47
	Gruppe	0.55	1, 14	0.47
	Zeit*Gruppe	0.16	1, 14	0.69

Tabelle 93: EMG, SCL, Herzfrequenz: Baseline-Mittelwerte, Standardabweichungen (SD) und Signifikanztest (T-Test) für die Subgruppe "PTS" (PTS-N/H, N=9/8)

	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
EMG: Baseline 1, rechts	PTS-N	5.66	2.87	0.57	15	0.57
	PTS-H	6.62	3.96			
EMG: Baseline 1, links	PTS-N	5.00	1.00	0.83	8.58	0.42
	PTS-H	5.83	2.79			
EMG: Baseline 2, rechts	PTS-N	10.22	11.86	0.64	15	0.52
	PTS-H	16.00	23.86			
EMG: Baseline 2, links	PTS-N	7.11	55.77	1.02	15	0.32
	PTS-H	18.88	34.14			
SCL: Baseline 1	PTS-N	-15.00	39.45	0.27	15	0.79
	PTS-H	-10.00	13.95			
SCL: Baseline 2,	PTS-N	-8.22	9.19	0.18	15	0.98
	PTS-H	-8.38	22.99			
HF: Baseline 1	PTS-N	81.85	8.49	0.48	14	0.96
	PTS-H	82.04	6.75			
HF: Baseline 2,	PTS-N	83.50	12.09	0.19	14	0.85
	PTS-H	82.58	6.61			

EMGR (lg): $\mu\text{V}/1000$; SCL(lg): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 94: Gruppe PTS: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für beide Baselines – MANOVA

PTS-H/N	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	1.60	1, 15	0.22
	Gruppe	0.53	1, 15	0.47
	Zeit*Gruppe	0.01	1, 15	0.94
EMG-links	Zeit	0.03	1, 15	0.96
	Gruppe	0.76	1, 15	0.39
	Zeit*Gruppe	1.97	1, 15	0.18
SCL	Zeit	0.30	1, 15	0.59
	Gruppe	0.05	1, 15	0.81
	Zeit*Gruppe	0.06	1, 15	0.81
Herzfrequenz	Zeit	0.76	1, 14	0.39
	Gruppe	0.01	1, 14	0.93
	Zeit*Gruppe	0.19	1, 14	0.66

Wie aus den Kennwerten ersichtlich, ergibt sich ausschließlich für die Gruppe "Gesamttrauma" bezüglich des SCL ein signifikanter Gruppenunterschied, vermutlich bedingt durch eine geringere Reaktion der Subgruppe GT-H verglichen mit GR-N in beiden Baselines. Darüber hinaus existieren keine signifikanten oder tendenziellen Unterschiede innerhalb der Gruppen. Die Hypothese 7.3.4.1.1.-3. sind damit anzunehmen.

Hypothese 7.3.4.2.: Startle-Reaktionen auf einen Reiz ohne Angstinduktion

Die niedrigeren Ausprägungen jeweils beider Subgruppen unterscheiden sich von den hohen Ausprägungen durch

7.3.4.2.1. eine geringere EMG-, SCR- und Herzfrequenz-Reaktion auf einen Startle-Reiz ohne Angstinduktion

7.3.4.2.2. eine geringere Habituation für die hochbelasteten Gruppen innerhalb einer Serie von Startle-Reizen ohne Angstinduktion

Die entsprechenden Kennwerte finden sich in den Tabellen 95-98.

Tabelle 95: EMG, SCR, Herzfrequenz Paradigma 1: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe Gesamttrauma (GT-H/N, N=10/7)

	Gruppe	EMG		SCR		Herzfrequenz	
		MW	SD	MW	SD	MW	SD
Ton 1	GT-N	41.17	33.76	109.00	54.72	9.10	6.61
	GT-H	44.21	23.32	77.22	50.96	2.32	2.94
Ton 2	GT-N	44.40	35.75	61.13	45.79	0.75	1.18
	GT-H	48.98	35.76	64.52	57.77	2.21	1.77
Ton 3	GT-N	35.01	27.78	89.78	51.95	9.21	6.12
	GT-H	45.47	36.27	58.82	58.90	2.18	2.24
Ton 4	GT-N	37.89	31.13	60.87	29.29	7.77	10.17
	GT-H	31.73	24.81	62.89	62.71	4.17	4.32
Ton 5	GT-N	30.33	23.85	83.37	43.90	6.26	4.47
	GT-H	36.80	24.45	50.58	51.53	3.31	5.55
Ton 6	GT-N	33.87	28.67	71.23	43.93	8.88	11.26
	GT-H	38.88	39.66	47.35	40.05	3.96	4.09
Ton 7	GT-N	29.51	24.13	54.10	46.17	1.31	1.49
	GT-H	24.46	13.64	30.63	39.44	1.71	2.96
Ton 8	GT-N	35.15	31.04	58.28	45.05	5.93	3.87
	GT-H	21.86	16.45	23.31	32.50	4.84	4.71
Ton 9	GT-N	24.21	21.39	37.17	27.84	6.44	9.21
	GT-H	29.10	30.01	40.11	30.58	3.34	2.55

EMGR (lg): $\mu\text{V}/1000$; SCR (lg): $\mu\text{S}/1000$

Tabelle 96: Gruppe Gesamttrauma: EMG, SCR und Herzfrequenz Paradigma 1 – MANOVA

GT-H/N	Effekte	F-Wert	df	p
EMG	Zeit	3.58	2.97, 44.51	0.02
	Gruppe	0.01	1, 15	0.93
	Zeit*Gruppe	1.02	2.97, 44.51	0.39
SCR	Zeit	3.17	4.59, 68.92	0.02
	Gruppe	1.96	1, 15	0.18
	Zeit*Gruppe	0.71	4.59, 68.92	0.61
Herzfrequenz	Zeit	2.25	2.26, 59.57	0.71
	Gruppe	6.51	1, 14	0.02
	Zeit*Gruppe	1.42	2.26, 59.57	0.24

alle Werte Greenhouse-Geisser-korrigiert

Tabelle 97: EMG, SCR, Herzfrequenz Paradigma 1: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe PTS (PTS-N/H, N=9/8)

	Gruppe	EMG		SCR		Herzfrequenz	
		MW	SD	MW	SD	MW	SD
Ton 1	PTS-N	40.75	28.90	94.16	59.88	1.90	2.72
	PTS-H	45.44	26.71	85.93	48.56	7.83	6.29
Ton 2	PTS-N	42.23	40.08	60.97	46.23	2.55	1.40
	PTS-H	52.57	29.18	65.54	60.33	0.78	1.54
Ton 3	PTS-N	42.50	40.44	76.40	58.49	2.31	2.15
	PTS-H	39.66	23.31	66.13	57.47	7.32	6.38
Ton 4	PTS-N	34.70	29.96	72.13	60.57	2.66	3.93
	PTS-H	33.78	25.24	50.73	36.39	8.38	8.40
Ton 5	PTS-N	32.97	27.14	71.21	54.64	3.58	6.05
	PTS-H	35.45	20.86	56.05	46.34	5.24	4.52
Ton 6	PTS-N	37.93	42.66	76.72	34.02	3.91	3.93
	PTS-H	35.56	25.67	45.33	49.25	7.71	10.07
Ton 7	PTS-N	22.25	17.66	35.71	36.52	2.05	3.25
	PTS-H	31.36	18.62	45.45	50.70	1.06	1.34
Ton 8	PTS-N	16.56	12.18	31.66	31.63	4.32	3.27
	PTS-H	39.45	18.16	44.52	50.74	6.18	5.20
Ton 9	PTS-N	25.95	32.42	29.32	30.38	2.21	2.25
	PTS-H	28.36	19.07	49.68	23.79	6.80	7.56

EMGR (lg): $\mu V/1000$; SCR(lg): $\mu S/1000$

Tabelle 98: Gruppe PTS: EMG, SCR und Herzfrequenz Paradigma 1 – MANOVA

PTS-H/N	Effekte	F-Wert	df	p
EMG	Zeit	4.04	2.89, 43.46	0.01
	Gruppe	0.18	1, 15	0.68
	Zeit*Gruppe	1.22	2.89, 43.46	0.31
SCR	Zeit	3.02	4.47, 67.02	0.02
	Gruppe	0.05	1, 15	0.81
	Zeit*Gruppe	0.64	4.47, 67.02	0.66
Herzfrequenz	Zeit	1.71	4.18, 58.57	0.16
	Gruppe	5.89	1, 14	0.03
	Zeit*Gruppe	1.41	4.18, 58.57	0.24

alle Werte Greenhouse-Geisser-korrigiert

Neben den erwarteten Zeit-Effekten, die wie oben dargestellt auf eine Habituation innerhalb beider Gruppen hinweisen, zeigen sich signifikante Gruppen-Effekte innerhalb der beiden Gruppen PTS-H/N und GT-H/N für die Herzfrequenz (vgl. Abbildungen 18 und 19).

Abbildung 18: Paradigma 1: Herzfrequenz-Werte über alle Töne für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)

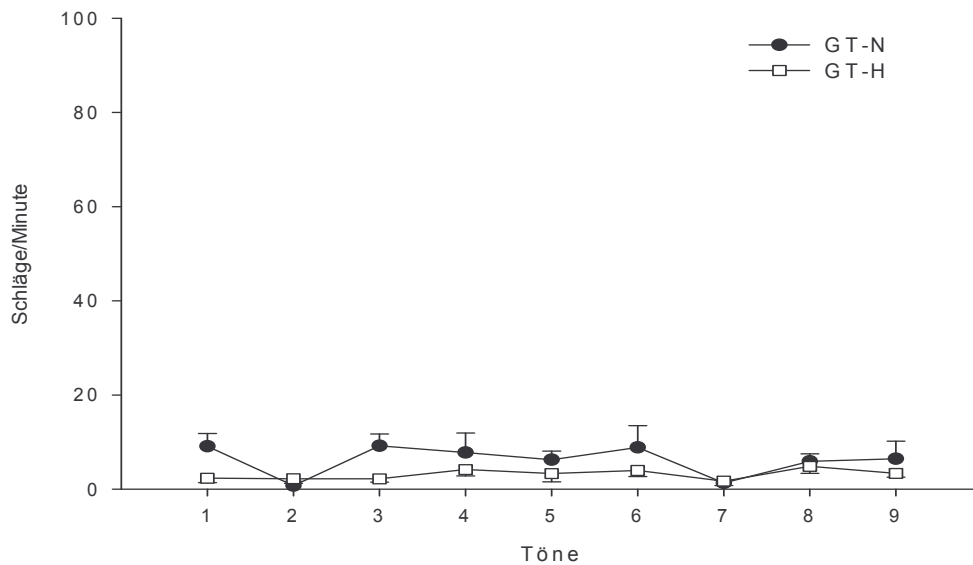
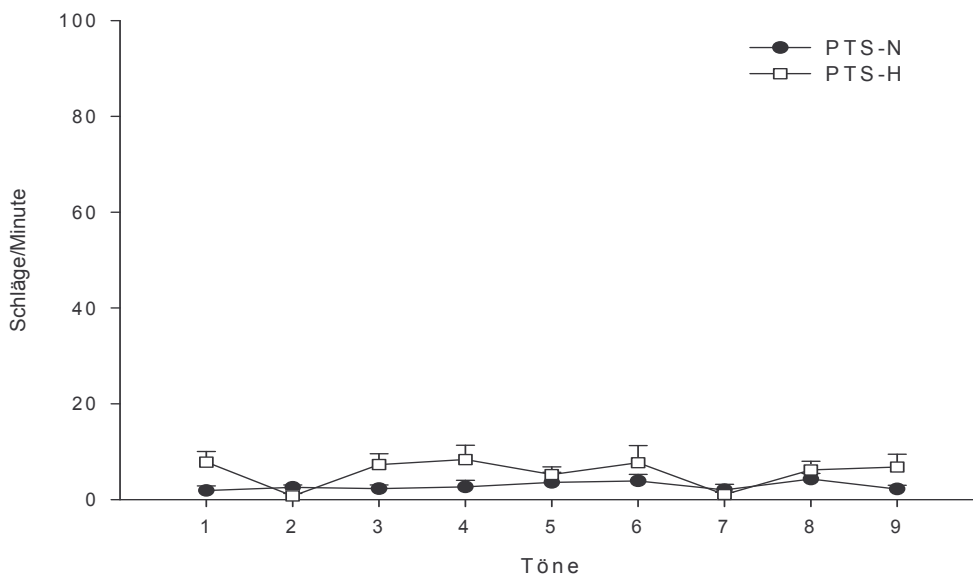


Abbildung 19: Paradigma 1: Herzfrequenz-Werte über alle Töne für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)



Wie aus den Abbildungen 18 und 19 zu ersehen, sind die signifikanten Gruppeneffekte für die Gruppe GT auf höhere Werte für die niedrig belastete Subgruppe (GT-N), für die Gruppe PTS auf höhere Werte für die hochbelastete Subgruppe (PTS-H) zurückzuführen. Die Hypothese 7.3.4.2.1. ist damit nur für die Gruppe GT-H/N abzulehnen.

Zudem zeigen sich keine Hinweise auf eine unterschiedliche Habituation zwischen den hoch- und niedrigbelasteten Frauen innerhalb der Subgruppen, d.h. keine signifikanten Zeit*Gruppe-Interaktionen. Auch die Analyse der Steigungskoeffizienten (BETA) sowie der über alle Töne gemittelten Werte ergab für keines der untersuchten Maße für keine der untersuchten Gruppen einen Hinweis auf signifikante oder tendenzielle Unterschiede. Auf die ausführliche Darstellung wird hier aus Platzgründen verzichtet. Die Hypothese 7.3.4.2.2. ist damit ebenfalls abzulehnen.

Hypothese 7.3.4.3.: Startle-Reaktionen auf einen Reiz mit Angstinduktion

Die niedrigeren Ausprägungen jeweils beider Subgruppen unterscheiden sich von den hohen Ausprägungen durch

7.3.4.3.1. eine geringere EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "unsicheren" Bedingung

7.3.4.3.2. eine geringere EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angstinduktion in der "sicheren" Bedingung

7.3.4.3.3. einen geringeren Unterschied in den EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Reaktionen in der "sicheren" verglichen mit der "unsicheren" Bedingung

7.3.4.3.4. eine geringere Habituation der EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Reaktion auf einen Startle-Reiz mit Angst-Induktion

ad 7.3.4.3.1.-7.3.4.3.4. In Tabelle 99 werden die EMG, SCL und Herzfrequenz-Mittelwerte und Standardabweichungen für die Subgruppe "Gesamttrauma" dargestellt.

Tabelle 99: EMG, SCL, Herzfrequenz: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe "Gesamttrauma" (GT-N/H, N=7/10) für die "unsichere Bedingung" (blau) und die "sichere Bedingung" (gelb)

	Gruppe	Unsichere Bedingung		Sichere Bedingung	
		MW	SD	MW	SD
EMG-rechts-1	GT-N	82.29	110.30	67.71	90.65
	GT-H	146.80	109.50	104.70	88.13
EMG-rechts-2	GT-N	105.30	57.42	80.71	105.50
	GT-H	95.60	44.51	87.10	72.41
EMG-rechts-3	GT-N	121.00	69.02	95.57	67.20
	GT-H	118.10	72.42	101.20	73.16

Tabelle 99 (Forts.)

EMG-rechts-4	GT-N	88.71	61.92	57.57	73.03
	GT-H	102.60	95.94	71.80	54.83
EMG-links-1	GT-N	89.14	69.49	85.43	75.68
	GT-H	153.70	136.50	114.80	121.60
EMG-links-2	GT-N	106.60	82.84	95.43	82.46
	GT-H	111.60	69.03	80.40	66.46
EMG-links-3	GT-N	116.01	82.70	77.29	61.80
	GT-H	122.40	116.90	90.40	73.92
EMG-links-4	GT-N	97.00	89.10	79.00	95.76
	GT-H	102.70	90.56	71.00	61.14
SCL-1	GT-N	67.71	68.46	176.00	114.40
	GT-H	111.50	127.00	139.30	161.30
SCR-2	GT-N	105.40	114.60	117.30	117.70
	GT-H	120.40	104.30	96.40	101.50
Herzfrequenz-1	GT-N	83.34	66.93	78.25	72.20
	GT-H	79.64	80.42	79.70	89.13
Herzfrequenz-2	GT-N	80.33	76.10	77.82	52.26
	GT-H	79.60	87.22	78.41	77.40
Herzfrequenz-3	GT-N	82.86	77.95	80.01	79.88
	GT-H	79.28	77.59	81.25	95.27
Herzfrequenz-4	GT-N	81.09	43.70	81.39	83.24
	GT-H	79.39	83.35	79.16	87.13

EMGR (lg): $\mu\text{V}/1000$; SCL(lg): $\mu\text{S}/1000$

ad 7.3.4.3.1.-7.3.4.3.2. In Tabelle 100 werden die EMG, SCL und Herzfrequenz-Mittelwerte und Standardabweichungen für die Subgruppe "Post-traumatische Symptomatik" dargestellt.

Tabelle 100: EMG, SCL, Herzfrequenz: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) für die Gruppe "PTS" (PTS-N/H, N=9/8) für die "unsichere Bedingung" (blau) und die "sichere Bedingung" (gelb)

	Gruppe	Unsichere Bedingung		Sichere Bedingung	
		MW	SD	MW	SD
EMG-rechts-1	PTS-N	134.60	128.60	117.70	104.50
	PTS-H	104.10	94.04	57.75	56.43
EMG-rechts-2	PTS-N	91.56	51.73	75.55	78.17
	PTS-H	108.60	46.83	94.63	95.43
EMG-rechts-3	PTS-N	109.90	84.02	101.90	84.27
	PTS-H	129.90	50.23	95.50	51.29
EMG-rechts-4	PTS-N	91.00	109.50	62.44	53.87
	PTS-H	103.50	37.82	69.87	72.15
EMG-links-1	PTS-N	133.70	152.20	118.60	130.90
	PTS-H	119.80	62.69	84.88	64.76
EMG-links-2	PTS-N	99.11	74.85	83.22	80.20
	PTS-H	114.44	73.89	90.38	65.25
EMG-links-3	PTS-N	114.40	128.40	85.44	79.32
	PTS-H	122.40	68.80	84.50	56.66
EMG-links-4	PTS-N	91.22	96.48	66.33	67.06
	PTS-H	110.60	80.73	83.25	85.98
SCL-1	PTS-N	117.70	131.80	156.80	174.20
	PTS-H	66.25	64.30	151.80	103.70
SCL-2	PTS-N	105.00	109.80	116.20	128.90
	PTS-H	124.60	106.50	92.37	77.77
Herzfrequenz-1	PTS-N	79.63	89.98	78.93	94.43
	PTS-H	82.42	60.87	79.39	71.56
Herzfrequenz-2	PTS-N	79.78	97.72	78.02	86.34
	PTS-H	79.97	66.29	78.83	47.01
Herzfrequenz-3	PTS-N	78.78	85.07	80.29	99.90
	PTS-H	82.46	69.00	81.28	79.21
Herzfrequenz-4	PTS-N	78.59	89.85	78.02	96.19
	PTS-H	81.47	43.61	81.98	69.46

EMGR (lg): $\mu\text{V}/1000$; SCL(lg): $\mu\text{S}/1000$

Die Tabellen 101 und 102 zeigen die statistischen Kennwerte für die verschiedenen Effekte aller Parameter in der sicheren und unsicheren Bedingung.

Tabelle 101: Gruppe GT: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für die unsichere Bedingung (blau) und die sichere Bedingung (gelb) – MANOVA

GT-H/N	Effekte	Unsichere Bedingung			Sichere Bedingung		
		F-Wert	df	p	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	1,26	3,45	0.30	2.59	3,45	0.06
	Gruppe	0.21	1,15	0.65	0.19	1,15	0.66
	Zeit*Gruppe	2,75	3,45	0.05	0.71	3,45	0.55
EMG-links	Zeit	1.11	1.63,24.50	0.33	1.34	2,29.65	0.28
	Gruppe	0.20	1,15	0.66	0.02	1,15	0.89
	Zeit*Gruppe	2.57	1.63,24.50	0.11	1.26	2,29.65	0.29
SCL	Zeit	0.66	1,15	0.43	1.68	1,15	0.22
	Gruppe	0.43	1,15	0.52	0.41	1,15	0.84
	Zeit*Gruppe	0.25	1,15	0.62	0.34	1,15	0.56
Herz-fre-quenz	Zeit	0.61	3,42	0.61	2.39	3,42	0.08
	Gruppe	0.44	1,14	0.52	0.01	1,14	0.94
	Zeit*Gruppe	0.63	1,42	0.59	1.27	3.42	0.29

Tabelle 102: Gruppe PTS: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für die unsichere Bedingung (blau) und die sichere Bedingung (gelb) – MANOVA

	Effekte	Unsichere Bedingung			Sichere Bedingung		
		F-Wert	df	p	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	1.36	1.93,28.93	0.27	3.26	3,45	0.03
	Gruppe	0.01	1,15	0.89	0.08	1,15	0.78
	Zeit*Gruppe	1.29	1.93,28.93	0.29	5.44	3,45	0.01
EMG-links	Zeit	1.39	1.60,24.09	0.26	1.59	3,45	0.21
	Gruppe	0.03	1,15	0.87	0.01	1,15	0.94
	Zeit*Gruppe	0.58	1.60,24.09	0.30	1.55	3,45	0.21
SCL	Zeit	0.71	1,15	0.41	1.66	1,15	0.22
	Gruppe	1.72	1,15	0.21	0.09	1,15	0.77
	Zeit*Gruppe	0.13	1,15	0.72	0.06	1,15	0.81
Herz-fre-quenz	Zeit	0.37	3,42	0.77	2.36	3,42	0.08
	Gruppe	0.45	1,14	0.51	0.14	1,14	0.72
	Zeit*Gruppe	0.75	3,42	0.53	1.37	3,42	0.26

Mit Ausnahme eines signifikanten Zeit*Gruppe-Effekts für das EMG-rechts innerhalb der Gruppe GT für die unsichere Bedingung sowie einem signifikanten Zeit*Gruppe-Effekt für den gleichen Wert in der sicheren Bedingung für die Gruppe PTS existieren keine relevanten signifikanten Unterschiede innerhalb der Gruppen (vgl. Abbildungen 20 und 21).

Abbildung 20: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)

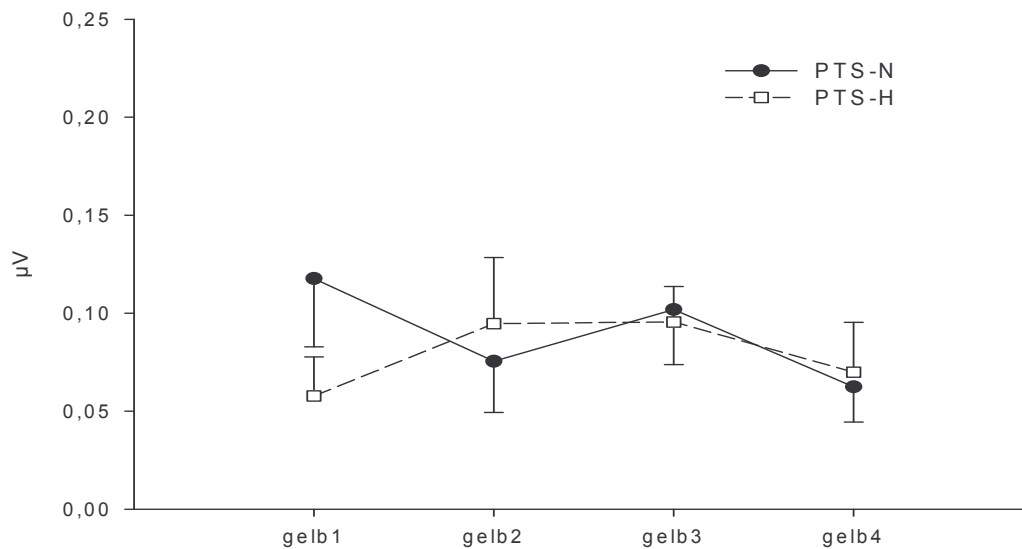
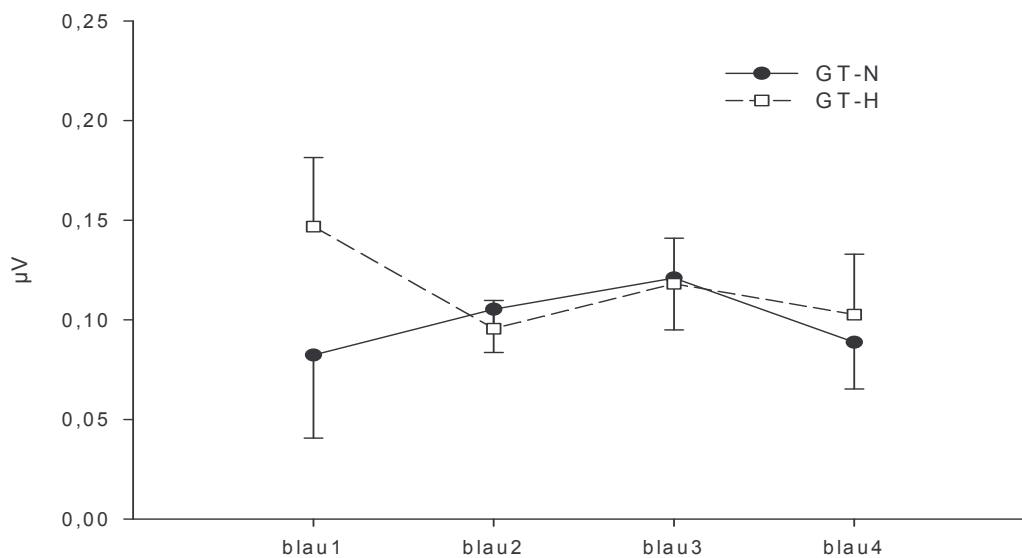


Abbildung 21: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)



Aus den Abbildungen wird zudem ersichtlich, daß die signifikanten Unterschiede vor allem auf die höheren Anfangswerte der Gruppe GT-H sowie die niedrigeren Anfangswerte der Gruppe PTS-H in der Folge der jeweils vier EMG-Messzeitpunkte in der sicheren und unsicheren Bedingung

zurückzuführen sind. Die Hypothesen 7.3.4.3.1. und 7.3.4.3.2. sind damit zu verwerfen.

ad 7.3.4.3.3. Zur Testung der Hypothese 7.3.4.3.3. wurden die gemittelten Werte jeweils aller blauen und aller gelben Bildschirme mittels einer MANOVA miteinander verglichen. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 103 und 104 abgetragen.

Tabelle 103: Gruppe GT: EMG-, SCL-, Herzfrequenz-Werte für die über alle Bildschirme – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit ¹	2.90	2, 39.12	0.07
	Zeit*Gruppe ¹	2.79	2, 39.12	0.07
	Farbe	12.46	1, 15	<0.01
	Farbe*Gruppe	0.02	1, 15	0.96
	Farbe*Zeit*Gruppe ²	0.61	2.60, 40.05	0.59
	Farbe*Zeit ²	0.28	2.60, 40.05	0.80
	Gruppe	0.21	1, 15	0.65
EMG-links	Zeit ¹	1.56	1.68, 25.15	0.21
	Zeit*Gruppe ¹	2.48	1.68, 25.15	0.07
	Farbe	14.18	1, 15	<0.01
	Farbe*Gruppe	1.38	1, 15	0.25
	Farbe*Zeit	0.41	3, 45	0.74
	Farbe*Zeit*Gruppe	0.60	3, 45	0.61
	Gruppe	0.09	1, 15	0.76
SCL	Zeit	0.25	1, 15	0.62
	Zeit*Gruppe	0.14	1, 15	0.90
	Farbe	1.37	1, 15	0.26
	Farbe*Gruppe	1.21	1, 15	0.29
	Farbe*Zeit	3.12	1, 15	0.09
	Farbe*Zeit*Gruppe	0.28	1, 15	0.60
	Gruppe	<0.01	1, 15	0.99
Herzfrequenz	Zeit	1.48	3, 42	0.23
	Zeit*Gruppe	0.38	3, 42	0.76
	Farbe	2.75	1, 14	1.19
	Farbe*Gruppe	3.50	1, 14	0.08
	Farbe*Zeit ²	1.15	1.82, 26.07	0.34
	Farbe*Zeit*Gruppe ²	1.54	1.82, 26.07	0.22
	Gruppe	0.08	1, 14	0.78

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur

² Huynh-Feldt-Korrektur

Tabelle 104: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle Bildschirme – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	3.23	3, 45	0.03
	Zeit*Gruppe	4.51	3, 45	0.01
	Farbe	14.47	1, 15	0.02
	Farbe*Gruppe	1.28	1, 15	0.28
	Farbe*Zeit	0.44	2.66, 39.83	0.69
	Farbe*Zeit*Gruppe	0.42	2.66, 39.83	0.71
	Gruppe	0.01	1, 15	0.94
EMG-links	Zeit¹	1.95	1.59, 23.97	0.17
	Zeit*Gruppe¹	1.36	1.59, 23.97	0.27
	Farbe	15.78	1, 15	<0.01
	Farbe*Gruppe	0.57	1, 15	0.46
	Farbe*Zeit	0.30	3, 45	0.82
	Farbe*Zeit*Gruppe	0.13	3, 45	0.94
	Gruppe	<0.01	1, 15	0.95
SCL	Zeit	0.92	1, 15	0.62
	Zeit*Gruppe	0.01	1, 15	0.62
	Farbe	0.26	1, 15	0.35
	Farbe*Gruppe	0.24	1, 15	0.97
	Farbe*Zeit	3.31	1, 15	0.08
	Farbe*Zeit*Gruppe	1.26	1, 15	0.28
	Gruppe	0.16	1, 15	0.69
Herzfrequenz	Zeit	1.39	3, 42	0.26
	Zeit*Gruppe	1.27	3, 42	0.29
	Farbe	1.24	1, 14	0.28
	Farbe*Gruppe	0.37	1, 14	0.55
	Farbe*Zeit²	0.93	3, 42	0.42
	Farbe*Zeit*Gruppe²	0.69	3, 42	0.56
	Gruppe	0.27	1, 14	0.61

¹ Greenhouse-Geisser-Korrektur² Huynh-Feldt-Korrektur

Für das EMG ergeben sich tendenzielle Zeit*Gruppeneffekte innerhalb der Gruppe GT-H/N für beide Seiten und innerhalb der Gruppe PTS-H/N ein signifikante Effekt für die rechte Seite. Die Abbildungen 22 und 23 stellen die Effekte für die EMG-Messung rechts für beide Gruppen dar.

Abbildung 22: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)

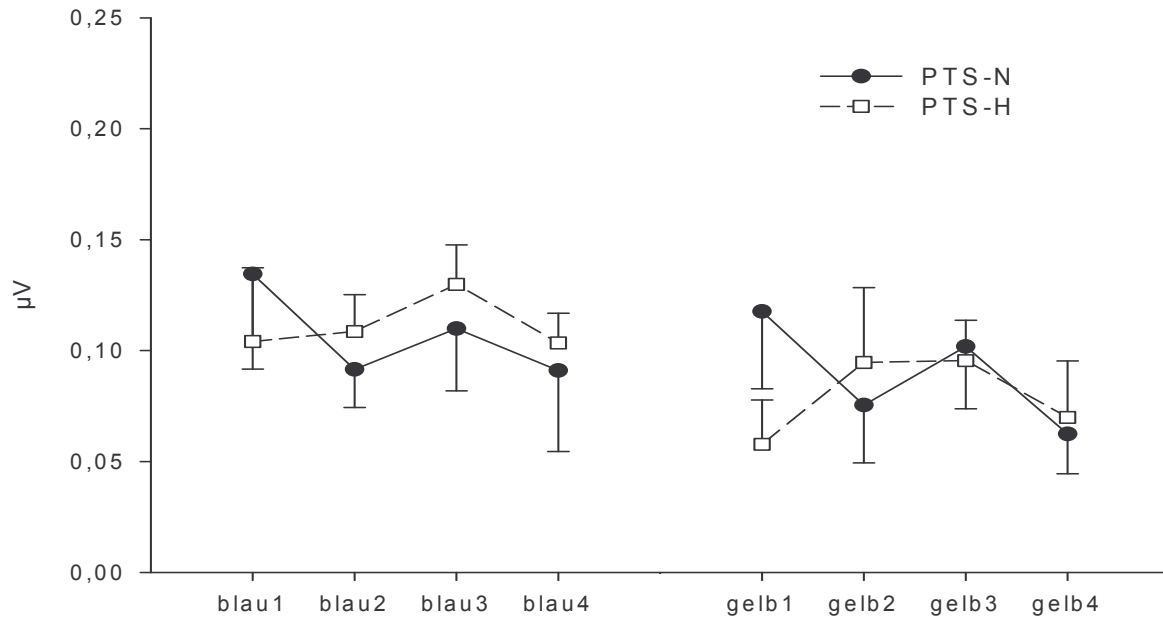
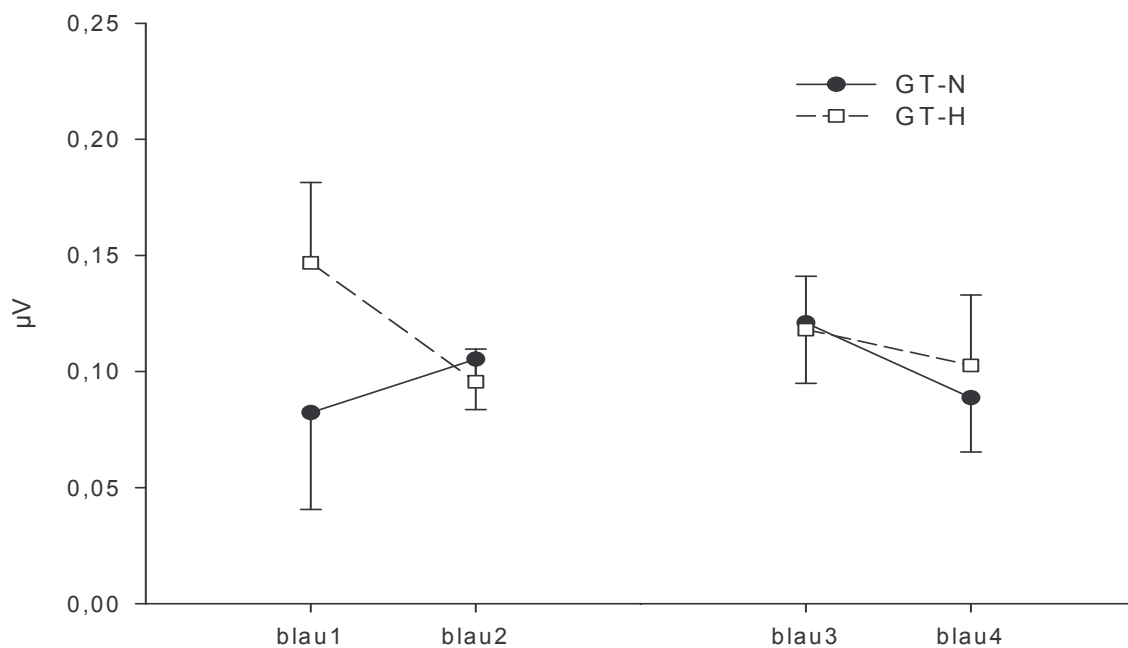


Abbildung 23: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, über alle blauen und gelben Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)



Diese Effekte sind vermutlich auf die Reaktionen auf den jeweils ersten blauen und gelben Bildschirm zurückzuführen, wobei die Gruppe GT-H stärkere Reaktionen zeigt als die Gruppe GT-N, die Gruppe PTS-H dagegen niedrigere Reaktionen als die Gruppe PTS-N. Im weiteren Verlauf der Untersuchung gleichen sich die Reaktionsstärken an. Es zeigte sich jedoch kein Hinweis auf Unterschiede in den Reaktionsstärken zwischen der sicheren und unsicheren Bedingung. Die Hypothese 7.3.4.3.3. ist damit abzulehnen.

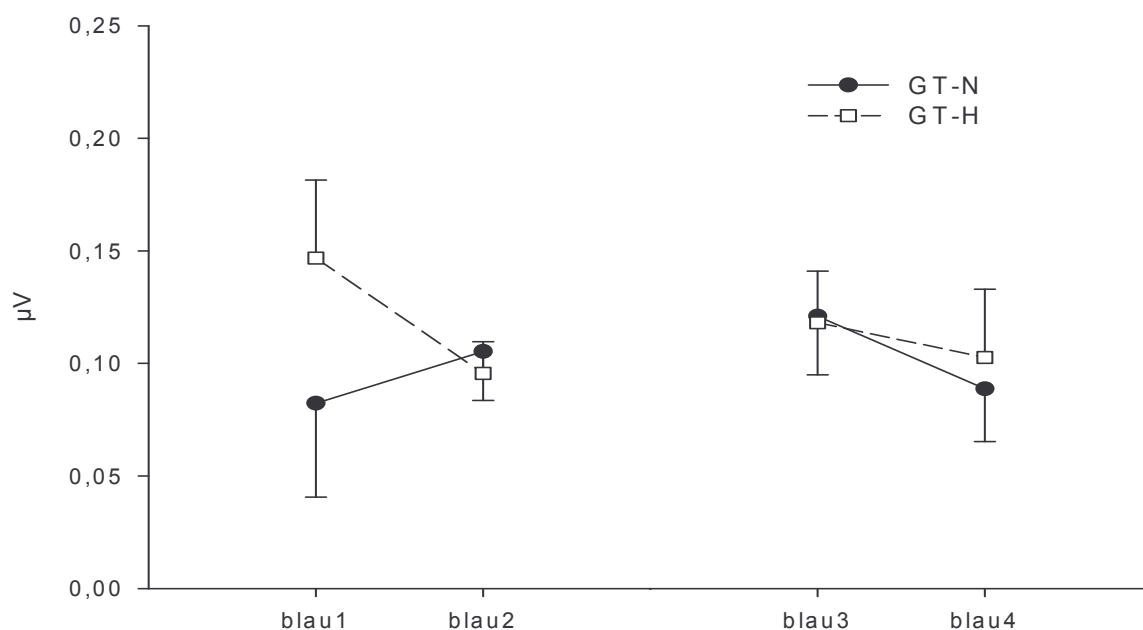
ad 7.3.4.3.4. Zur Testung der Hypothese 7.3.4.3.4. wurden die Reaktionen auf die blauen und gelben Bildschirme getrennt betrachtet. Verglichen wurden die Werte für Trial1 mit den Werten für Trial2 mittels einer MANOVA. Da für die SCL-Messung nur jeweils ein Bildschirm jeder Farbe pro Trial für die Analyse zur Verfügung stand, steht die Farbe in dieser Bedingung gleichzeitig für den Trial. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 105-108 abgetragen.

Tabelle 105: Gruppe GT: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme (Trial1 vs Trial2) – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	4.74	1,15	0.05
	Zeit*Gruppe	2.70	1,15	0.12
	Trial	<0.01	1,15	0.99
	Trial*Gruppe	2.02	1,15	0.18
	Trial*Zeit	0.14	1,15	0.71
	Trial*Zeit*Gruppe	3.04	1,15	0.10
	Gruppe	0.21	1,15	0.66
EMG-links	Zeit	1.61	1,15	0.23
	Zeit*Gruppe	1.89	1,15	0.18
	Trial	0.89	1,15	0.36
	Trial*Gruppe	4.21	1,15	0.05
	Trial*Zeit	0.02	1,15	0.90
	Trial*Zeit*Gruppe	3.42	1,15	0.08
	Gruppe	0.20	1,15	0.66
SCL	Zeit	0.66	1,15	0.43
	Zeit*Gruppe	0.25	1,15	0.62
	Gruppe	0.43	1,15	0.52
Herzfrequenz	Zeit	1.03	1,14	0.33
	Zeit*Gruppe	1.09	1,14	0.32
	Trial	0.01	1,14	0.92
	Trial*Gruppe	0.09	1,14	0.77
	Trial*Zeit	0.19	1,14	0.67
	Trial*Zeit*Gruppe	0.11	1,14	0.74
	Gruppe	0.49	1,14	0.52

Für die Bedingung EMG-rechts ergibt sich neben einem signifikanten Zeiteffekt lediglich ein tendenzieller Interaktionseffekt (Trial*Zeit*Gruppe), der vermutlich auf dem hohen Niveau der Werte zum Zeitpunkt "blau1" und den Abfall der Werte in Trial1 und Trial2 für die Gruppe der hoch Gesamttraumatisierten sowie im Gegensatz dazu dem niedrigen Anfangsniveau und dem Anstieg der Werte in Trial1 und den Abfall der Werte in Trial2 für die Gruppe der niedrig Gesamttraumatisierten beruht. Abbildung 24 zeigt den Verlauf.

Abbildung 24: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, Trial1 und Trial2, über alle blauen Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)



Das gleiche Bild wie in Abbildung 24 für die Bedingung EMG-rechts dargestellt, findet sich ebenfalls für die Bedingung EMG-links. Zudem liegt hier der Mittelwert für Trial1 für die Gruppe GT-H etwas höher als der Mittelwert für Trial2. Für die Gruppe GT-N zeigt sich dieser Effekt nicht, wodurch der signifikante Interaktionseffekt (Trial*gruppe) für diese Bedingung zu erklären ist.

Tabelle 106: Gruppe Gesamttrauma: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme (Trial1 vs Trial2) – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	2.64	1, 15	0.13
	Zeit*Gruppe	0.25	1, 15	0.63
	Trial	0.23	1, 15	0.63
	Trial*Gruppe	0.64	1, 15	0.43
	Trial*Zeit	5.07	1, 15	0.04
	Trial*Zeit*Gruppe	1.98	1, 15	0.18
	Gruppe	0.19	1, 15	0.66
EMG-links	Zeit*	1.61	1, 15	0.23
	Zeit*Gruppe	3.89	1, 15	0.06
	Trial	2.40	1, 15	0.14
	Trial*Gruppe	0.06	1, 15	0.81
	Trial*Zeit	0.03	1, 15	0.86
	Trial*Zeit*Gruppe	0.39	1, 15	0.54
	Gruppe	0.02	1, 15	0.89
SCL	Zeit	1.68	1, 15	0.22
	Zeit*Gruppe	0.04	1, 15	0.84
	Gruppe	0.34	1, 15	0.57
Herzfrequenz	Zeit	0.46	1, 14	0.51
	Zeit*Gruppe	1.46	1, 14	0.25
	Trial	9.65	1, 14	0.01
	Trial*Gruppe	1.51	1, 14	0.24
	Trial*Zeit	0.12	1, 14	0.73
	Trial*Zeit*Gruppe	0.81	1, 14	0.38
	Gruppe	0.04	1, 14	0.95

Für die Bedingung EMG-links verfehlt der Interaktionseffekt (zeit*gruppe) knapp die Signifikanz. Dieser tendenzielle Effekt ist vermutlich zurückzuführen auf das höhere Anfangsniveau der Werte für die Gruppe GT-H für beide Trials und den Abfall der Werte innerhalb Trial1 und 2, verglichen mit der Gruppe GT-N, deren Werte in jedem Trial leicht ansteigen. Der Verlauf ist in Abbildung 25 dargestellt.

Abbildung 25: Paradigma 2 – EMG-Werte, links, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen GT-H (N=10) und GT-N (N=7)

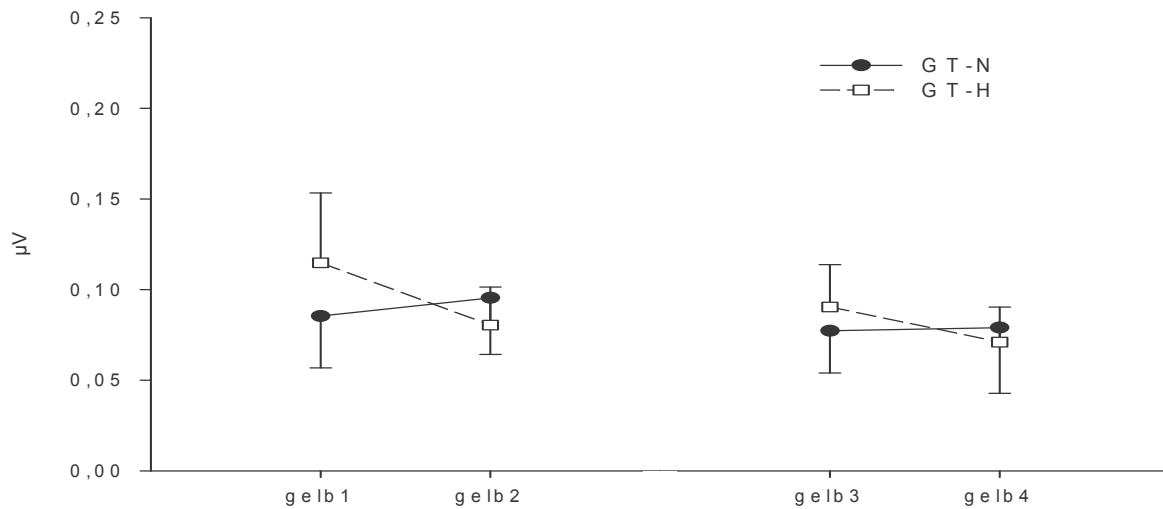


Tabelle 107: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle blauen Bildschirme (Trial1 vs Trial2) – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	5.43	1, 15	0.03
	Zeit*Gruppe	1.24	1, 15	0.28
	Trial	0.23	1, 15	0.88
	Trial*Gruppe	2.30	1, 15	0.15
	Trial*Zeit	0.15	1, 15	0.90
	Trial*Zeit*Gruppe	1.01	1, 15	0.33
	Gruppe	0.02	1, 15	0.89
EMG-links	Zeit*	2.03	1, 15	0.18
	Zeit*Gruppe	0.59	1, 15	0.45
	Trial	1.32	1, 15	0.27
	Trial*Gruppe	1.12	1, 15	0.31
	Trial*Zeit	0.24	1, 15	0.88
	Trial*Zeit*Gruppe	0.27	1, 15	0.61
	Gruppe	0.03	1, 15	0.87
SCL	Zeit	0.71	1, 15	0.41
	Zeit*Gruppe	1.71	1, 15	0.21
	Gruppe	0.12	1, 15	0.72
Herzfrequenz	Zeit	0.58	1, 14	0.45
	Zeit*Gruppe	0.45	1, 14	0.47
	Trial	0.04	1, 14	0.85
	Trial*Gruppe	1.89	1, 14	0.19
	Trial*Zeit	0.14	1, 14	0.72
	Trial*Zeit*Gruppe	0.36	1, 14	0.56
	Gruppe	0.45	1, 14	0.51

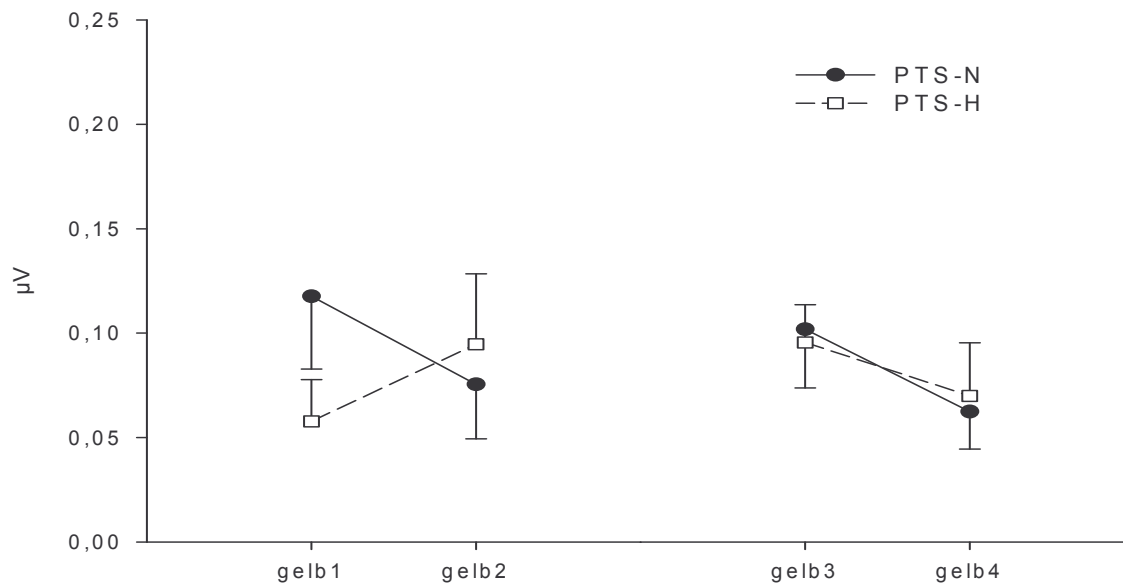
Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigen sich keinerlei Interaktionseffekte mit den Gruppen PTS-H oder PTS-N.

Tabelle 108: Gruppe PTS: EMG-, SCL- und Herzfrequenz-Werte über alle gelben Bildschirme – MANOVA

	Effekte	F-Wert	df	p
EMG-rechts	Zeit	3.62	1, 15	0.07
	Zeit*Gruppe	6.32	1, 15	0.02
	Trial	0.33	1, 15	0.57
	Trial*Gruppe	2.32	1, 15	0.14
	Trial*Zeit	6.23	1, 15	0.03
	Trial*Zeit*Gruppe	7.45	1, 15	0.01
	Gruppe	0.08	1, 15	0.78
EMG-links	Zeit	2.25	1, 15	0.16
	Zeit*Gruppe	3.07	1, 15	0.10
	Trial	2.62	1, 15	0.13
	Trial*Gruppe	1.43	1, 15	0.25
	Trial*Zeit	0.07	1, 15	0.79
	Trial*Zeit*Gruppe	0.39	1, 15	0.54
	Gruppe	0.05	1, 15	0.94
SCL	Zeit	1.67	1, 15	0.22
	Zeit*Gruppe	0.06	1, 15	0.81
	Gruppe	0.09	1, 15	0.77
Herzfrequenz	Zeit	0.96	1, 14	0.34
	Zeit*Gruppe	0.64	1, 14	0.43
	Trial	9.38	1, 14	0.01
	Trial*Gruppe	3.39	1, 14	0.08
	Trial*Zeit	0.02	1, 14	0.89
	Trial*Zeit*Gruppe	1.25	1, 14	0.28
	Gruppe	0.14	1, 14	0.72

Es zeigen sich signifikante Interaktionseffekte (Zeit*Gruppe) und (Trial*Zeit*Gruppe) für die Bedingung EMG-rechts. Der Verlauf der Grafen ist in Abbildung 26 dargestellt.

Abbildung 26: Paradigma 2 – EMG-Werte, rechts, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)

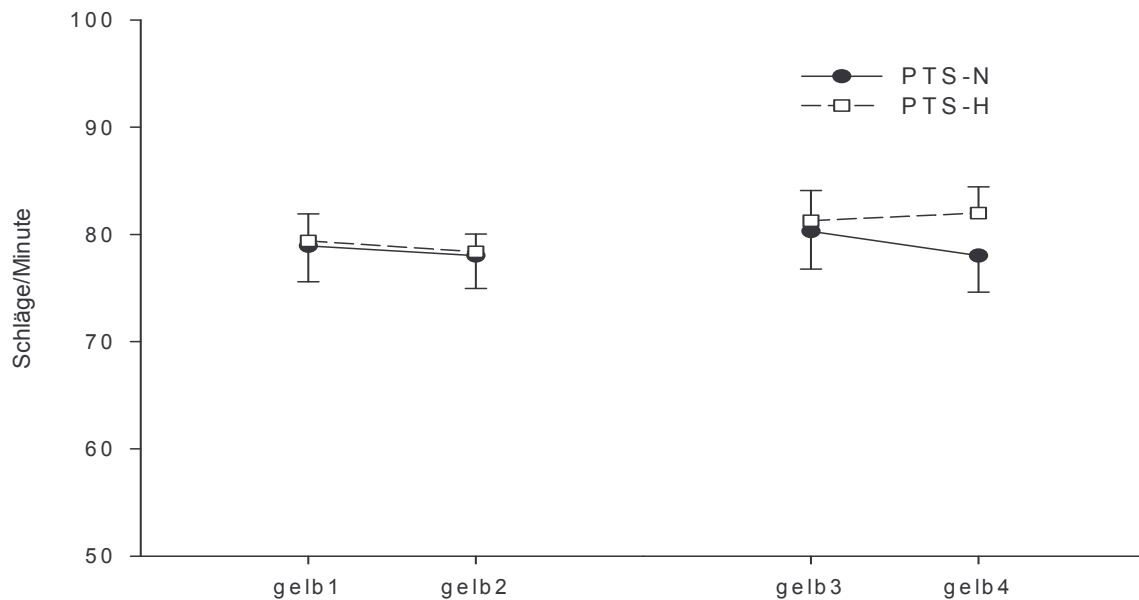


Diese Effekte werden, wie die Abbildungen zeigen, vermutlich erklärt durch den hohen Beginn und darauf folgenden Abfall der Werte für die Gruppe PTS-N in Trial1 und umgekehrt den niedrigen Beginn und folgenden Anstieg der Werte für die Gruppe PTS-H im gleichen Trial, während sich die Verläufe in Trial2 fast parallel zeigen.

Zusätzlich zeigt sich für die Gruppe PTS ein tendenzieller Interaktionseffekt (Zeit*Gruppe für die Herzfrequenz. Der Verlauf der Grafen ist in Abbildung 27 genauer dargestellt.

Vermutlich wird der tendenzielle Interaktionseffekt (Zeit*Gruppe) in der Bedingung "Herzfrequenz" vermittelt über den Anstieg der Werte innerhalb des zweiten Trials für die Gruppe PTS-H, während die Werte der Gruppe PTS-N innerhalb dieses Trials absinken.

Abbildung 27: Paradigma 2 –Herzfrequenz-Werte, Trial1 und Trial2, über alle gelben Bildschirme für die Gruppen PTS-H (N=9) und PTS-N (N=8)



Insgesamt kann festgehalten werden, dass zwar keine eindeutigen Habituationseffekte über die gesamten Trials innerhalb der Subgruppen existieren, die Hypothese 7.3.4.3.4. damit abgelehnt werden muss, sich interessanterweise jedoch die Reaktionen auf den jeweils ersten blauen oder gelben Bildschirm unterscheiden. Für die Gruppe GT zeigt sich in dieser Bedingung eine höhere Reaktion der hoch Traumatisierten, verglichen mit den niedrig Traumatisierten, für die Gruppe PTS der gleiche Effekt, jedoch mit einer höheren Reaktion der niedrig Traumatisierten, verglichen mit den hoch Traumatisierten.

Hypothese 7.3.5.: Cortisol

Die niedrigeren Ausprägungen jeweils beider Subgruppen unterscheiden sich von den hohen Ausprägungen durch

7.3.5.2. geringere Baseline-Cortisolwerte vor der Startle-Untersuchung

7.3.5.3. geringere Cortisolreaktionen auf die Startle-Untersuchung

7.3.5.4. die Konzentration des freien Cortisols hat einen Einfluss auf die Startle-Reaktion unter Angstinduktion

Die für die Testung der Hypothesen relevanten Kennwerte sind in der Tabelle 109 dargestellt.

Tabelle 109: Cortisol-Mittelwerte (nmol/l) und Standardabweichungen (SD) sowie Signifikanztestung (T-Test) für die Gruppen GT-H/N (10/7) und PTS-H/N (8/9)

Cortisol	Gruppe	Mittelwert	SD	T	T-Test df	p
Cort1	GT-N	11.19	7.44	0.83	15	0.42
	GT-H	8.82	4.45			
Cort2	GT-N	12.31	7.65	0.58	14	0.58
	GT-H	10.53	3.16			
Cort3	GT-N	10.91	5.98	0.68	15	0.58
	GT-H	9.47	3.66			
Cort1	PTS-N	9.43	4.39	0.27	115	0.79
	PTS-H	10.20	7.34			
Cort2	PTS-N	10.81	3.07	0.36	15	0.72
	PTS-H	11.81	7.03			
Cort3	PTS-N	9.95	3.94	0.11	15	0.91
	PTS-H	10.19	5.60			

Es existieren keine Hinweise auf Unterschiede innerhalb der Gruppen GT-H/N und PTS-H/N bezüglich der Cortisolkonzentrationen im Speichel vor Paradigma 1, vor Paradigma 2 oder nach Paradigma 2. Die Hypothese 7.3.5.3. muss damit verworfen werden. Von einer Testung der Hypothese 7.3.5.4. wird aus diesem Grunde abgesehen, da bei einheitlicher Reaktion innerhalb der Subgruppen lediglich eine Replikation der in Hypothese 6 dargestellten Befunde erfolgte.

7.9. Regressionsanalysen zur genaueren Testung der Hypothese 7.8.

Für die Testung der Subgruppen im vorangegangenen Kapitel ergaben sich für Paradigma 1 bezüglich der Herzfrequenz überhöhte Reaktionen in der Gruppe der hoch PTSD-Belasteten und erniedrigte Reaktionen in der Gruppe der hoch Gesamttrauma-Belasteten. Umgekehrt fanden sich unter Angstinduktion erhöhte EMG-Reaktionen für die Gruppe GT-H in der unsicheren Bedingung sowie erniedrigte EMG-Reaktionen in der sicheren Bedingung für die Gruppe PTS-H. Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass innerhalb der Trauma-Gruppe weitere Subgruppen existieren, die gegensätzlich reagieren und somit Effekte maskiert werden. Daher wurden auf der Basis der oben dargestellten Ergebnisse Regressionsanalysen durchgeführt, die folgende Blöcke einschlossen:

- | | |
|------------------------------------|----------------|
| 1. Alter | → Einschluss |
| 2. Depressions-Symptomatik | → Einschluss |
| 3. PTSD-Symptomatik | → schrittweise |
| 4. Ausmaß und Art der Misshandlung | → schrittweise |
| 5. PTSD-Symptomatik | → Einschluss |

Das Maß für die depressive Belastung stellte der SDS-Index dar, für die PTSD-Symptomatik der Symptom Severity Score des PDS (Gesamtsymptomstärke). Ausmaß und Art der Misshandlung wurde erhoben über je zwei Dimensionen für alle vier ETI-Skalen: die Anzahl der Traumata sowie die Anzahl der Jahre von der ersten Traumatisierung bis zur Pubertät jeweils für "allgemeine Traumata", "sexuelle Traumata", "emotionale Traumata" und "körperliche Misshandlung". Von einer Verwendung des Gesamtscores der ETI-Skalen wurde abgesehen, da sich dieser aus den beiden Skalen "Anzahl" und "Jahre bis Pubertät" errechnet und erhebliche Interkorrelationen und somit erhöhte gemeinsame Varianz entstünden.

Ebenfalls aufgrund der vermuteten hohen gemeinsamen Varianz von PTSD und Traumata wurde die PTSD-Symptomatik zum einen als Block drei *vor* Testung des Einflusses der Traumatisierung schrittweise in das Modell eingeführt, sowie *nach* Testung des Einflusses der Traumatisierung als Einschlussvariable getestet. Die Skalen zur Messung von Art und Ausmass der Misshandlung wurden schrittweise eingeführt, um eine Aufnahme ausschliesslich derjenigen Variablen in das Modell zu erreichen, die eine signifikante Veränderung bewirken und somit erhöhte Toleranzen zu vermeiden.

Getestet wurden, entsprechend der bisherigen Gliederung der Hypothesentestung, Modelle für

1. Baseline-Aktivität
 - einzeln über beide Baselines
2. Reaktionen auf Reize ohne Angstinduktion (Paradigma 1)
 - über die Mittelwerte der Reaktionen auf alle 9 Tönen in Paradigma 1
3. Reaktionen auf Reize unter Angstinduktion (Paradigma 2)
 - Reaktionen auf den ersten "Gefahr"-Reiz (Mittelwerte des ersten blauen Bildschirms)
 - Reaktionen auf den ersten Sicherheits-Reiz (Mittelwerte des ersten gelben Bildschirms)
 - Reaktionen in der unsicheren Bedingung (Mittelwerte über alle blauen Bildschirme)
 - Reaktionen in der sicheren Bedingung (Mittelwerte über alle gelben Bildschirme)

- Erwartungsangst (Differenz zwischen den Mittelwerten aller blauen und den Mittelwerten aller gelben Bildschirme)

Im Folgenden sollen aus Platzgründen nur die signifikanten und inhaltlich interessanten Modelle aufgeführt und genauer beschrieben werden.

7.9.1. Baselines

Es zeigt sich kein signifikanter Einfluss der getesteten Variablen auf die EMG- oder SCL-Baselines. Auf eine Darstellung wird daher verzichtet. Für die Herzfrequenz dagegen stellt die Anzahl der sexuellen Misshandlungen ein hochsignifikanter Prädiktor dar. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 110 und 111 abgetragen.

Tabelle 110: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz zum Zeitpunkt Baseline 1 für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisierte β	T	p
Alter	0.01	-0.06	0.01	0.10	n.s.	-0.08	-0.41	n.s.
Depression	0.08	-0.05	0.08	1.16	n.s.	0.29	1.33	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.19	-1.16	n.s.
körperlich						0.13	0.75	n.s.
sexuell	0.62	0.53	0.53	18.35	<0.01	0.74	4.29	<0.01
emotional						-0.20	-1.05	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.05	-0.24	n.s.
körperlich						0.11	0.64	n.s.
sexuell						-0.22	-0.64	n.s.
emotional						-0.04	-0.21	n.s.
PTSD	0.65	0.54	0.04	1.29	n.s.	-0.24	-1.14	n.s.

Modell: $F=5.74$; $df=4,12$; $p=0.01$; Durbin-Watson=2.11: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 111: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz zum Zeitpunkt Baseline 2 für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.02	-0.05	0.02	0.29	n.s.	-0.17	-0.79	n.s.
Depression	0.06	-0.07	0.04	0.64	n.s.	0.32	1.24	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.15	-0.56	n.s.
körperlich						0.11	0.43	n.s.
sexuell	0.45	0.32	0.38	8.99	0.01	0.62	3.08	0.01
emotional						0.03	0.11	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						0.17	0.64	n.s.
körperlich						0.05	0.19	n.s.
sexuell						0.34	1.35	n.s.
emotional						0.14	0.51	n.s.
PTSD	0.53	0.38	0.08	2.16	n.s.	-0.37	-1.44	n.s.

Modell: $F=3.39$; $df=4,12$; $p=0.04$; Durbin-Watson=2.33: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Auf die Herzfrequenz nehmen weder Alter noch Depression einen signifikanten Einfluß. Die Variable "Anzahl der sexuellen Traumata" stellt den einzig signifikanten Prädiktor für die Herzfrequenz während der ersten und zweiten Baseline dar. Dabei zeigt sich eine positive Korrelation, d.h. je stärker die sexuelle Traumatisierung, desto höher die Baseline-Herzfrequenz vor Beginn der Paradigma 1 und 2. Die Einführung dieser Variable führt zu einer hochsignifikanten Verbesserung der Modelle. Insgesamt erklären die Modelle 54% der Gesamtvarianz für Baseline 1 und 38% der Gesamtvarianz für Baseline 2. Die PTSD-Symptomatik ist kein signifikanter Prädiktor.

7.9.2. Reaktionen auf Reize ohne Angstinduktion (Paradigma 1)

Ein signifikanter Prädiktor ergibt sich lediglich für die Herzfrequenz-Reaktion. Die Werte sind in Tabelle 112 dargestellt.

Tabelle 112: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen, gemittelt über alle Töne des Paradigma 1, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.02	-0.04	0.02	0.41	n.s.	-0.08	0.42	n.s.
Depression	0.02	0.14	0.21	0.21	0.06	0.06	0.26	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.26	-1.00	n.s.
körperlich						0.13	0.48	n.s.
sexuell						0.13	0.48	n.s.
emotional						0.02	0.08	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						0.03	0.09	n.s.
körperlich						-0.10	-0.98	n.s.
sexuell						0.12	0.32	n.s.
emotional						0.04	0.03	n.s.
PTSD	0.55	0.44	0.30	0.30	0.01	0.69	2.94	0.01

Modell: $F=5.21; df=20.23, 3.88; p=0.01; Durbin-Watson=1.45$: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Es existiert kein signifikanter Einfluss irgendeiner Trauma-Variable auf die EMG-, SCR- oder Herzfrequenz in Reaktion auf Startle. Einzig signifikanter Prädiktor, der auch zum Erreichen der Signifikanz des Gesamtmodells führt, stellt die Variable "PTSD-Symptomatik" für die Herzfrequenz-Reaktion dar. Dieses Modell erklärt 44% der Gesamtvarianz. Es zeigt sich eine positive Korrelation zwischen PTSD-Symptomatik und Höhe der Herzfrequenz-Reaktion auf Reize ohne die Induktion von Angst. Der Einfluss der Stärke der PTSD-Symptomatik auf EMG und SCL dagegen zeigt sich in einer negativen Korrelation, die allerdings nicht signifikant wird.

7.9.3. Reaktionen auf Reize mit Angstinduktion (Paradigma 2)

Für die EMG-Reaktionen rechts oder links zeigten sich keinerlei signifikante Prädiktoren oder Abweichungen von den unter Paradigma 1 dargestellten Richtungen der Korrelationen für die Bedingungen "erster blauer Bildschirm", "erster gelber Bildschirm", "Reaktion auf blau" und "Reaktion auf gelb". Für die SCL-Reaktionen ergaben sich keine signifikanten Prädiktoren für die Bedingungen "Reaktion auf blau" und "Reaktion auf gelb", die Richtungen dieser Korrelationen stimmt mit denen auf "erster blauer Bildschirm" bzw "erster gelber Bildschirm", die im Folgenden dargestellt werden, überein. Auf

eine Tabellierung dieser Ergebnisse wurde daher verzichtet. Die Ergebnisse bezüglich der signifikanten Prädiktoren für SCL und Herzfrequenz finden sich für die Reaktionen auf den ersten blauen Bildschirm in den Tabellen 113 und 114, auf den ersten gelben Bildschirm in den Tabellen 115 und 116, über alle blauen Bildschirme in Tabelle 117 und über alle gelben Bildschirme in Tabelle 118.

Tabelle 113: Lineare multiple Regression für die SCL-Reaktionen auf den ersten blauen Bildschirm, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.11	0.05	0.11	1.81	n.s.	-0.49	-1.87	n.s.
Depression	0.11	-0.02	<0.01	0.03	n.s.	-0.06	-0.93	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						0.16	0.69	n.s.
körperlich						-0.17	-0.77	n.s.
sexuell						0.20	0.90	n.s.
emotional						-0.03	-0.08	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.03	-0.13	n.s.
körperlich						-0.22	-0.98	n.s.
sexuell						0.22	1.01	n.s.
emotional	0.38	0.24	0.27	5.81	0.01	0.52	2.11	0.05
PTSD	0.39	0.18	<0.01	0.11	n.s.	-0.09	-0.32	n.s.

Modell: $F=1.19; df=4,12; p=0.09$; Durbin-Watson: 2.09: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 114: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen, auf den ersten blauen Bildschirm, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.01	-0.05	0.01	0.20	n.s.	-0.26	-1.12	n.s.
Depression	0.33	0.23	0.31	6.54	0.02	0.70	2.51	0.03
Traumata: Anzahl								
generell						-0.20	-0.88	n.s.
körperlich						0.06	0.25	n.s.
sexuell						0.41	2.10	0.06
emotional						0.09	0.39	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.14	-0.61	n.s.
körperlich						-0.12	-0.48	n.s.
sexuell						0.27	1.18	n.s.
emotional						0.03	1.15	n.s.
PTSD	0.36	0.21	0.03	0.65	n.s.	-0.22	-0.80	n.s.

Modell: F=2.34;df=3,13; p=0.11; Durbin-Watson: 2.09: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Für die SCL-Reaktion auf den ersten blauen Bildschirm stellt die Anzahl der Jahre emotionaler Traumatisierung mit einer Aufklärung von 24% der Gesamtvarianz den einzigen signifikanten Prädiktor dar. Das Gesamtmodell erreicht nur tendenziell Signifikanz, die Veränderungen durch die Prädiktorvariable sind jedoch signifikant.

Die Einführung der Variable "Depression" führt für die Herzfrequenz zu einer signifikanten Verbesserung des Modells. Sie erklärt 23% der Gesamtvarianz. Die Anzahl sexueller Misshandlungen erreicht tendenzielle Signifikanz, wird jedoch nicht in das Modell aufgenommen. Das Modell wird insgesamt nicht signifikant, aber es zeigt sich vor Einschluss der PTSD-Symptomatik im letzten Block eine tendenzielle Signifikanz für das Gesamtmodell (F=3.42; df=2,14; p=0.06).

Tabelle 115: Lineare multiple Regression für die SCL-Reaktionen auf den ersten gelben Bildschirm, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	<0.01	-0.07	<0.01	<0.01	n.s.	0.19	0.82	n.s.
Depression	0.10	-0.03	0.10	1.48	n.s.	-0.27	-0.94	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell	0.41	0.28	0.32	7.13	0.02	0.58	2.56	0.03
körperlich						0.16	0.68	n.s.
sexuell						0.43	1.80	n.s.
emotional						0.26	1.01	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						0.41	1.71	n.s.
körperlich						0.41	0.66	n.s.
sexuell						0.51	2.24	n.s.
emotional						0.26	1.01	0.06
PTSD	0.42	0.22	0.01	0.02	n.s.	0.03	0.13	n.s.

Modell: $F=2.14; df=4, 12; p=0.13; Durbin-Watson=1.05$: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 116: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenz-Reaktionen auf den ersten gelben Bildschirm, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.01	-0.06	0.01	0.03	n.s.	-0.04	-0.19	n.s.
Depression	0.30	-0.04	0.09	1.37	n.s.	0.30	1.29	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.35	-2.05	n.s.
körperlich						0.04	0.21	n.s.
sexuell	0.75	0.47	0.49	14.78	0.01	0.70	3.79	0.01
emotional						-0.06	-0.32	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.15	-0.68	n.s.
körperlich						-0.03	-0.13	n.s.
sexuell						-0.60	-1.81	n.s.
emotional						0.04	0.17	n.s.
PTSD	0.78	0.47	0.03	0.87	n.s.	-0.23	-0.93	n.s.

Modell: $F=4.56; df=4, 12; p=0.01; Durbin-Watson=1.05$: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Die Anzahl genereller Traumata stellt den einzig signifikanten Prädiktor für die SCL-Reaktionen auf den ersten gelben Bildschirm dar, ein tendenzieller Einfluss

ergibt sich für die Dauer emotionaler Misshandlung. Die Richtung der Korrelation entspricht der in der Bedingung "erster blauer Bildschirm". Das Gesamtmodell wird nicht signifikant, es zeigt sich jedoch eine Tendenz bis zum Einschluss der PTSD-Symptomatik im letzten Block der Regression ($F=3.09; df=3,13; p=0.07$). Insgesamt erklärt dieses Modell dann 28% der Gesamtvarianz.

Für die Herzfrequenz führt die Einführung der Variable "Anzahl sexueller Traumata" zu einer signifikanten Verbesserung des Modells. Die Korrelation ist, wie in den Baselines und Paradigma 1, positiv. Das Gesamtmodell wird hochsignifikant und klärt 47% der Gesamtvarianz auf.

Tabelle 117: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenzen, gemittelt über alle blauen Bildschirme, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.01	-0.07	0.01	0.01	n.s.	-0.09	-0.54	n.s.
Depression	0.27	0.17	0.27	5.22	0.04	0.44	2.27	0.04
Traumata: Anzahl								
generell	0.74	0.66	0.11	5.30	0.04	-0.34	-2.12	0.05
körperlich						0.04	0.77	n.s.
sexuell	0.62	0.54	0.36	12.46	<0.01	0.56	4.35	<0.01
emotional						-0.20	-0.34	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.19	-0.68	n.s.
körperlich						-0.05	-0.27	n.s.
sexuell						-0.13	-0.39	n.s.
emotional						-0.17	-1.04	n.s.
PTSD	0.74	0.64	0.01	0.53	n.s.	-0.14	-0.73	n.s.

Modell: $F=6.74; df=5,11; p<0.01$; Durbin-Watson=2.13: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Zur besseren Übersichtlichkeit und um Vergleiche zwischen den Tabellen zu vereinfachen, wurden die Prädiktorvariablen in dieser Tabelle konsistent in der bisher gewählten Reihenfolge dargestellt. Die Reihenfolge, in der sie in das Modell eingeführt wurden, stellt sich dar wie folgt: (1) Depression, (2) generell (Traumata: Anzahl), (3) sexuell (Traumata: Anzahl).

Signifikante Prädiktoren für die Herzfrequenz-Reaktion stellen sowohl die Schwere der depressiven Symptomatik als auch die Anzahl sexueller und genereller Traumata dar, wobei nur die Einführung der Anzahl sexueller Traumata eine hochsignifikante Veränderung bewirkt. Die Prädiktoren erklären

66% der Gesamtvarianz, das Gesamtmodell wird hochsignifikant. Interessanterweise besteht eine positive Korrelation zwischen Depressivität sowie sexueller Traumatisierung und den Herzfrequenzen, dagegen eine negative Korrelation mit der Anzahl genereller Traumata. Mit anderen Worten: je stärker die depressive Symptomatik und je häufiger die sexuelle Traumatisierung, desto höher die Herzfrequenzen auf die Reize in der unsicheren Bedingung, je häufiger die generelle Traumatisierung, desto unterdrückter die Reaktionen in dieser Bedingung.

Tabelle 118: Lineare multiple Regression für die Herzfrequenzen, gemittelt über alle gelben Bildschirme, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.02	-0.06	0.02	0.03	n.s.	0.03	0.20	n.s.
Depression	0.13	0.01	0.13	2.14	n.s.	0.35	1.54	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.34	-2.34	n.s.
körperlich						0.05	0.27	n.s.
sexuell	0.59	0.50	0.50	14.64	<0.01	0.69	3.74	<0.01
emotional						-0.16	-0.91	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.22	-1.09	n.s.
körperlich						-0.04	-0.21	n.s.
sexuell						-0.51	-1.83	n.s.
emotional						0.01	0.06	n.s.
PTSD	6.14	0.49	0.02	0.65	n.s.	-0.18	-0.81	n.s.

Modell: $F=4.77; df=4, 12; p<0.02$: Durbin-Watson=2.21: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Die Anzahl sexueller Traumata stellt in der sicheren Bedingung den einzig signifikanten Prädiktor für die Herzfrequenz-Reaktionen dar. Wie in der unsicheren Bedingung zeigt sich eine positive Korrelation, sowie eine negative Korrelation für die Anzahl genereller Traumata. Durch dieses Modell können 50% der Gesamtvarianz erklärt werden.

7.9.4. Erwartungsangst (Paradigma2)

Die Erwartungsangst wurde, wie oben dargestellt, für alle Parameter aus der Differenz der Mittelwerte der Reaktionen auf die blauen und gelben Bildschirme errechnet. Eine Veränderung des Wertes kann damit abhängig sein von der Höhe der Reaktion auf den gelben oder den blauen Bildschirm. Um eine genauere Einschätzung der im Folgenden dargestellten Modelle zu ermöglichen, wurde die Gruppe "Trauma" über Median-Splits für jede interessierende Skala geteilt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen über die Bedingungen "blau" und "gelb" (Differenz der Mittelwerte aller Maxima und Minima der EMG- und SCL-Reaktionen über alle blauen bzw. gelben Bildschirme) für die hoch- und niedrigbelasteten Teilgruppen sind im Anschluss an die Modelle dargestellt. Tabelle 119 zeigt die Werte für die Erwartungsangst für das rechtsseitige EMG, Tabelle 120 die Kennwerte der hoch- und niedrigbelasteten Subgruppen.

Tabelle 119: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst, EMG, rechts, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.07	<0.01	0.07	1.15	n.s.	-0.07	-0.35	n.s.
Depression	0.18	0.06	0.11	1.81	n.s.	0.19	0.84	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell	0.42	0.29	0.24	5.42	0.04	0.65	3.48	<0.01
körperlich	0.69	0.53	0.23	7.83	0.02	-0.54	-0.29	0.01
sexuell						-0.05	-0.01	n.s.
emotional						0.22	2.25	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						0.32	1.04	n.s.
körperlich						0.12	0.30	n.s.
sexuell						0.01	0.02	n.s.
emotional						0.23	1.32	n.s.
PTSD	0.67	0.53	0.03	0.99	n.s.	0.21	0.95	n.s.

Modell: $F=4.56; df=5, 11; p=0.02$; Durbin-Watson: 1.53: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 120: Mittelwerte und Standardabweichungen EMG rechts für die hoch- (-H; N=8) und niedrigbelasteten (-N; N=9) Teilgruppen bezüglich der Skalen "Anzahl genereller Traumata" (Agen-H/Agen-N) und "Anzahl körperlicher Traumata" (Akör-H/Akör-N)

EMG rechts		MW	SD
blau	Agen-N	0.08	0.06
	Agen-H	0.13	0.07
gelb	Agen-N	0.07	0.07
	Agen-H	0.09	0.06
blau	Akör-N	0.11	0.08
	Akör-H	0.10	0.02
gelb	Akör-N	0.08	0.08
	Akör-H	0.09	0.03

Die Variablen "Anzahl genereller Traumata" und "Anzahl körperlicher Traumata" sind signifikante Prädiktoren. Das Gesamtmodell erreicht die Signifikanz tendenziell nach Einführung der Variable "Anzahl genereller Traumata" und vollständig nach Einführung der Variable "Anzahl körperlicher Traumata". Insgesamt können 53% der Gesamtvarianz erklärt werden. Zu beachten ist jedoch die positive Korrelation der Skala "generelle Traumata" mit der Erwartungsangst sowie im Gegensatz dazu die negative Korrelation der Skala "körperliche Traumata". Das heißt, je häufiger die generelle Traumatisierung, desto größer die Unterschiede in der Reaktion auf die sichere und die unsichere Bedingung. Die Betrachtung der Mittelwerte zeigt dabei, dass die Gruppe der hochbelasteten (Agen-H) höhere Werte in der sicheren Bedingung aufweist als die Gruppe der niedrigbelasteten (Agen-N), die zudem in der unsicheren Bedingung wesentlich stärker ansteigen. Umgekehrt für die körperliche Traumatisierung: Je häufiger diese stattfand, desto weniger unterscheiden die Probandinnen zwischen den beiden Bedingungen bezüglich ihrer EMG-Reaktion. Hier zeigt die Betrachtung der Mittelwerte ebenfalls eine leicht höhere Aktivierung in der sicheren Bedingung, dagegen aber einen schwächeren Anstieg, verglichen mit der niedrig belasteten Gruppe, in der unsicheren Bedingung.

In Tabelle 121 sind die Werte für die Erwartungsangst für das linksseitige EMG dargestellt, Tabelle 122 zeigt die Kennwerte der Subgruppen für diese Bedingung.

Tabelle 121: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst linkes Auge, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	<0.01	-0.06	0.01	0.07	n.s.	0.04	1.62	n.s.
Depression	0.05	-0.14	0.01	<0.01	n.s.	<0.01	0.27	n.s.
Traumata:								
Anzahl								
generell	0.32	0.15	0.31	5.87	0.03	1.19	0.04	<0.01
körperlich	0.74	0.62	0.22	9.48	0.01	-0.58	-0.32	0.02
sexuell	0.52	0.35	0.20	4.98	0.04	-0.63	-5.28	0.01
emotional						0.14	0.67	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						0.32	0.84	n.s.
körperlich						-0.49	-2.07	n.s.
sexuell						0.43	1.08	n.s.
emotional						0.43	1.08	n.s.
PTSD	0.74	0.58	0.01	0.08	n.s.	-0.06	-0.29	n.s.

Modell: $F= 4.79$; $df=6,10$; $p=0.01$; Durbin-Watson: 1.84: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 122: Mittelwerte und Standardabweichungen EMG links für die hoch- (-H; N=8) und niedrigbelasteten (-N; N=9) Teilgruppen bezüglich der Skalen "Anzahl genereller Traumata" (Agen-H/Agen-N), "Anzahl körperlicher Traumata" (Akör-H/Akör-N) und "Anzahl sexueller Traumata"

EMG links		MW	SD
blau	Agen-N	0.09	0.08
	Agen-H	0.13	0.09
gelb	Agen-N	0.07	0.07
	Agen-H	0.08	0.08
blau	Akör-N	0.11	0.11
	Akör-H	0.11	0.03
gelb	Akör-N	0.08	0.08
	Akör-H	0.09	0.02
blau	Asex-N	0.13	0.09
	Asex-H	0.08	0.08
gelb	Asex-N	0.09	0.08
	Asex-H	0.07	0.07

Aus Gründen der Übersichtlichkeit und Vergleichbarkeit wurden die Prädiktorvariablen in Tabelle 121 in der üblichen Ordnung, nicht in der Reihenfolge ihrer Einführung in das Modell dargestellt. Eingeführt wurden die

Prädiktoren für Traumata (Anzahl) in der Folge: (1) generell, (2) sexuell und (3) körperlich.

Wie der Tabelle ersichtlich, haben weder das Alter noch Depression einen Einfluß auf die Signifikanz der Modells. Die Einführung der Variable "Anzahl der Jahre genereller Traumatisierung" führt zu einer signifikanten Verbesserung des Modells, das Gesamtmodell wird signifikant nach weiterer Einführung der Variablen "Anzahl der sexuellen Traumata" und "Anzahl der körperlichen Traumata". Insgesamt erklären diese Variablen 62% der Gesamtvarianz.

Auffällig ist, dass die Erwartungsangst mit der Skala "generelle Traumata" positiv korreliert, mit den Skalen "sexuelle Traumata" und "körperliche Traumata" dagegen negativ. Das heißt, je höher die Anzahl sexueller und/oder körperlicher Traumata vor der Pubertät, desto geringer unterscheiden die Frauen zwischen dem sicheren und dem unsicheren Reiz. Dabei zeigt sich für die Betrachtung der Mittelwerte bezüglich körperlicher Traumata eine etwas höhere Reaktion in der sicheren Bedingung für die hoch belastete Gruppe, die jedoch mit einem geringeren Anstieg in der unsicheren Bedingung einher geht. Für die durch sexuelle Traumata hoch belastete Gruppe zeigt sich ein etwas niedrigerer Aktivationslevel für die sichere Bedingung sowie ein deutlich geringerer Anstieg in der unsicheren Bedingung, verglichen mit Frauen, die eine geringere Anzahl sexueller Traumata erlebten. Je höher die Anzahl der Jahre genereller Traumatisierung, desto stärker unterscheiden die Frauen zwischen sicherer und unsicherer Bedingung, wobei die Werte Hochbelasteter etwas höher in der sicheren Bedingung liegen und unter Unsicherheit stärker ansteigen als die Werte der niedriger Belasteten.

Tabelle 123 zeigt die Werte für die SCL-Reaktionen. In Tabelle 124 sind die entsprechenden Kennwerte der Subgruppen dargestellt.

Tabelle 123: Lineare multiple Regression für die Erwartungsangst, SCL-Reaktionen, für die Gruppe Trauma (N=17)

Prädiktorvariable	R ²	Korrigiertes R ²	ΔR ²	ΔF	Δp	Standardisiertes β	T	p
Alter	0.07	0.01	0.07	1.18	n.s.	-0.46	-2.50	n.s.
Depression	0.18	0.06	0.11	1.83	n.s.	0.28	1.19	n.s.
Traumata: Anzahl								
generell						-0.05	-0.19	n.s.
körperlich						-0.23	-0.13	n.s.
sexuell						-0.23	-0.35	n.s.
emotional						-0.05	-0.01	n.s.
Traumata: Jahre								
generell						-0.19	-2.45	n.s.
körperlich						-0.26	-1.94	n.s.
sexuell						-0.18	-0.98	n.s.
emotional	0.63	0.54	0.45	15.69	0.01	0.66	3.54	<0.01
PTSD	0.63	0.51	0.01	0.08	n.s.	-0.06	-0.27	n.s.

Modell: $F=5.14$; $df=4,12$; $p=0.01$; Durbin-Watson: 1.89: nach dem Durbin-Watson-Test liegt keine Autokorrelation vor

Tabelle 124: Mittelwerte und Standardabweichungen, SCL, für die hoch- (-H; N=8) und niedrigbelasteten (-N; N=9) Teilgruppen der Skala "Dauer emotionaler Misshandlung" (Jemo-H/Jemo-N)

SCL	Gruppe	MW	SD
blau	Jemo-N	0.08	0.06
	Jemo-H	0.13	0.11
gelb	Jemo-N	0.16	0.11
	Jemo-H	0.09	0.06

Die Dauer der emotionalen Misshandlung stellt den einzigen signifikanten Prädiktor für das Modell dar, die Korrelation ist positiv. Die Einführung der Variablen führt zu einer signifikanten Veränderung des Modells, es erklärt an dieser Stelle 54% der Gesamtvarianz. Das Gesamtmodell erreicht ebenfalls Signifikanz. Die Betrachtung der Mittelwerte zeigt, daß die Werte der Hochbelasteten in der sicheren Bedingung weit unter denen der Niedrigbelasteten, in der unsicheren Bedingung dagegen weit darüber liegen. Somit ist für die hochbelastete Subgruppe von einer erniedrigten Aktivierung unter sicheren Bedingungen sowie einer erhöhten Aktivierung unter unsicheren Bedingungen auszugehen.

7.10. Zusammenfassung der Ergebnisse

Im Folgenden sollen die Ergebnisse im Überblick tabellarisch zusammengefasst werden. Dabei verdeutlicht ein Pfeil nach oben (↑) höhere Werte für die Gruppen Trauma, verglichen mit der Kontrollgruppe, PTS-H, verglichen mit PTS-N oder GT-H, verglichen mit GT-N. Ein Pfeil nach unten (↓) bezeichnet niedrigere Werte für diese Gruppen, ein waagerechter Pfeil (↔) keine signifikanten Unterschiede zwischen den Werten der beiden betreffenden Gruppen. Der Gedankenstrich (-) gibt an, welche Parameter nicht erfasst wurden. Die folgenden Tabellen bieten einen Überblick über die Ergebnisse der Fragebogenauswertung (Tabelle 125), der Baselines (Tabelle 126), der Reaktionen auf Paradigma 1 (Tabelle 127) und Paradigma 2 (Tabelle 127) sowie der Habituation (Tabelle 129) und des Einflusses von Cortisol (Tabelle 130).

Tabelle 125: Überblick über die Ergebnisse - Fragebogen

	Psychopathologie			Stresserleben und -verarbeitung					
	STAI	PDS	SDS, DSI	BRIS-K	LES	TAA	DHS	TICS	MESA
Trauma vs Kontrollen	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
PTS-H vs PTS-N	↑	-	↑	-	-	-	↑	↑	-
GT-H vs GT-N	↔	-	↔	-	-	-	↔	↔	-

Die Gruppe "Trauma" zeigt signifikant mehr Angst (STAI), PTSD-Symptomatik (PDS) und Depression (SDS,DSI) sowie stressreiche Erlebnisse in der Kindheit (BRIS-K), im Erwachsenenalter (TAA) und kritische Lebensereignisse (LES) und Alltagsbelastungen (DHS) im letzten Kalenderjahr als die Kontrollgruppe, außerdem eine stärkere Belastung durch chronischen Stress und stärkere emotionale und behaviorale Reaktionen auf Alltagsbelastungen. Bezüglich der Subgruppen finden sich diese Befunde nur für die Gruppe PTS-H, die im Vergleich zur Gruppe PTS-N ebenfalls stärkere Angst, Depression sowie eine stärkere Belastung durch Alltagsprobleme und chronischen Stress zeigt. Zwischen den Gruppen GT-H und GT-N finden sich diese Unterschiede nicht.

Tabelle 126: Überblick über die Ergebnisse - Baselines

	Baseline vor Paradigma 1				Baseline vor Paradigma 2				Veränderung zw P1 und P2			
	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF
Trauma vs Kontrollen	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↑	↔	↔	↔
PTS-H vs PTS-N	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
GT-H vs GT-N	↔	↔	↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↓	↔

Die Baselines weisen keine systematischen Unterschiede zwischen den Gruppen oder den Bedingungen auf. Die Gruppe "Trauma" zeigt zwar erhöhte EMG-Werte, jedoch nur auf dem rechten Auge und nur vor Paradigma 1, die Gruppe GT-H erniedrigte SC-Level, jedoch ebenfalls nur vor Paradigma 1. Die Unterschiede innerhalb der Veränderungen zwischen Paradigma 1 und 2 sind auf die erhöhten bzw. erniedrigten Werte bezüglich dieser Parameter innerhalb der beiden Gruppen zurückzuführen. Damit ist zu vermuten, dass für die erhöhten EMG- und erniedrigten SC-Werte eventuell Einflüsse vor der Untersuchung auslösend sind, oder von einer Artefakt-Messung ausgegangen werden muss. Insgesamt zeigt sich eine Ausgangswert-Gleichheit bezüglich jeder der drei Gruppen.

Tabelle 127: Überblick über die Ergebnisse – Paradigma 1

	Reaktion auf neutrale Reize			Habituation		
	EMG	SCR	HF	EMG	SCR	HF
Trauma vs Kontrollen	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PTS-H vs PTS-N	↔	↔	↑	↔	↔	↔
GT-H vs GT-N	↔	↔	↓	↔	↔	↔

Innerhalb des ersten Paradigmas zeigt sich lediglich eine überhöhte Reaktion für die Gruppe PTS-H, verglichen mit PTS-N und eine erniedrigte Reaktion für GT-H, verglichen mit GT-N. Bezüglich der Schnelligkeit der Habituation zeigt sich kein Unterschied für die drei Gruppen.

Tabelle 128: Überblick über die Ergebnisse – Reaktionen auf neutrale Reize unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit

	Reaktion auf "unsicher"				Reaktion auf "sicher"				Erwartungsangst			
	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF
Trauma vs Kontrollen	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PTS-H vs PTS-N	↔	↔	↔	↔	↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
GT-H vs GT-N	↑	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔

Die Gruppe "Trauma" unterscheidet sich für keine der untersuchten Bedingungen von der Kontrollgruppe. Allerdings zeigt sich innerhalb der Subgruppen ein Unterschied zwischen PTS-H und PTS-N über eine unterdrückte Reaktion für das rechte EMG unter wahrgenommener Sicherheit und eine überhöhte Reaktion für das rechte EMG unter wahrgenommener Unsicherheit für die Gruppe GT-H, verglichen mit GT-N.

Bezüglich der Habituation an neutrale Reize zeigt sich lediglich für die Gruppe "Trauma" eine unterdrückte Reaktion, d.h. verlangsamte Habituation für das EMG links und rechts (Tabelle 129).

Tabelle 129: Überblick über die Ergebnisse – Habituation an neutrale Reize unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit

	Habituation an "unsicher"				Habituation an "sicher"			
	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF
Trauma vs Kontrollen	↓	↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔
PTS-H vs PTS-N	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
GT-H vs GT-N	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔

Tabelle 130: Baseline-Cortisolwerte vor Paradigma 1 (P1), vor Paradigma 2 (P2) und nach Paradigma 2 sowie Einfluß von Cortisol auf Startle-Reaktionen unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit

	Höhe der Cortisollevel			Unsicherheit: Einfluss auf				Sicherheit: Einfluss auf			
	vor P1	vor P2	nach P2	EMG rechts	EMG links	SCL	HF	EMG rechts	EMG links	SCL	HF
Trauma vs Kontrollen	↔	↔	↔	Cort3	Cort3	↔	↔	Cort2 Cort3	Cort2 Cort3	↔	↔
PTS-H vs PTS-N	↔	↔	↔	-	-	-	-	-	-	-	-
GT-H vs GT-N	↔	↔	↔	-	-	-	-	-	-	-	-

Für die unsichere Bedingung zeigt sich ein Effekt von Cort3 auf beide Augen. In der sicheren Bedingung zeigt sich links ein Effekt von Cort2 sowie ein Zeit*Cort3-Interaktionseffekt bzw. rechts ein Effekt von Cort3 sowie ein Zeit*Cort2-Interaktionseffekt. Über die Betrachtung der β -Koeffizienten zeigte sich ein positiver Zusammenhang von Cort2 mit der Startle-Reaktion in der sicheren Bedingung und ein negativer Zusammenhang von Cort3 mit den Startle-Reaktionen in der unsicheren Bedingung. Dies deutet darauf hin, dass eine Person mit reduzierten EMG-Reaktionen unter wahrgenommener Unsicherheit nach Ablauf der Untersuchung eher hohe Cortisollevel zeigen wird, eine Person mit hohen Reaktionen (links) unter wahrgenommener

Sicherheit dagegen eher geringe Cortisollevel. Dieser Zusammenhang ließ sich weder für das SCL noch für die Herzfrequenz replizieren. Bezüglich der Höhe der Cortisollevel oder der Zusammenhänge von Cortisol und Startle-Reaktion zeigen sich keinerlei Gruppenunterschiede.

Die Tabelle 131 bietet einen Überblick über die Ergebnisse der Regressionsanalysen.

Tabelle 131: Regressionen - Prädiktoren für die EMG-, SCL/SCR- und Herzfrequenz-Reaktionen (HF) unter den Bedingungen Baseline 1 und 2, Paradigma 1 und Paradigma 2. Positive (↑), negative (↓) sowie nicht-signifikante (-) Korrelationen

		Traumata					PTSD
		Depres- sion	generell	körper- lich	sexuell	emotional	
Baseline 1	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	-	-	-	-	-
	HF	-	-	-	↑	-	-
Baseline 2	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	-	-	-	-	-
	HF	-	-	-	↑	-	-
Paradigma 1	EMG	-	-	-	-	-	-
	SCR	-	-	-	-	-	-
	HF	-	-	-	-	-	↑
Paradigma 2 Blau1	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	-	-	-	↑	-
	HF	-	-	-	↑	-	-
Paradigma 2 Gelb1	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	↑	-	-	↑	-
	HF	-	-	-	↑	-	-
Paradigma 2 Blau gesamt	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	-	-	-	-	-
	HF	↑	↓	-	↑	-	-
Paradigma 2 Gelb gesamt	EMG rechts	-	-	-	-	-	-
	EMG links	-	-	-	-	-	-
	SCL	-	-	-	-	-	-
	HF	-	-	-	↑	-	-
Erwartungs- angst <i>hoch- / nie- drigbelastet</i>	EMG rechts	-	↑	↓	-	-	-
	EMG links	-	↑	↓	↓	-	-
	SCL	-	-	-	-	↑	-
	HF	-	-	-	-	-	-

Die Durchführung der Regressionsanalysen erbrachte Hinweise auf differentielle Einflüsse der verschiedenen Formen früher Misshandlung. Jedes der oben dargestellten Modelle erwies sich als hochsignifikant. Während jedoch der Einfluss einiger Misshandlungsformen relativ konstant für die verschiedenen Parameter nachgewiesen werden konnte (vor allem die positive Korrelation sexueller Misshandlungen mit der Herzfrequenz unter den verschiedenen Paradigmen) existieren noch eine Reihe weiterer differentieller Einflüsse auf die verschiedenen Paradigmen. So korreliert beispielsweise die Herzfrequenz-Reaktion innerhalb wahrgenommener Unsicherheit positiv mit dem Vorliegen sexueller Misshandlung, jedoch negativ mit dem Vorliegen genereller Traumatisierung. Diese zeigt eine positive Korrelation mit der Höhe der SCR innerhalb wahrgenommener Sicherheit auf den ersten Reiz.

Wie dargestellt, wurden für die vorliegende Studie drei verschiedene physiologische Parameter, die auf jeweils unterschiedlichen Pfaden der Reizübertragung beruhen, bezüglich einer Vielzahl verschiedener Bedingungen betrachtet: vor allem wurden die Reaktionen auf verschiedene Baselines, neutrale Stimuli unter neutralen Bedingungen, neutrale Stimuli unter der Induktion von Angst und von Sicherheit, die Habituation an Reize unter neutralen, sicheren und unsicheren Bedingungen und Vergleiche der Reaktionsstärken innerhalb der verschiedenen Bedingungen untersucht. Jede dieser Betrachtungen wurde für drei verschiedene Gruppen durchgeführt. Diese große Bandbreite unterschiedlicher Paradigmen ermöglicht eine Reihe von differentiellen Einschätzungen bezüglich der untersuchten Konditionierungsprozesse, die im folgenden Kapitel diskutiert werden sollen.

8. DISKUSSION

8.1. Zusammenfassung und Diskussion der Ergebnisse

Zur Testung potenzieller Veränderungen stressrelevanter Konditionierungsprozesse nach früher Typ-II-Traumatisierung wurden für die vorliegende Untersuchung zunächst eine Gruppe von 17 Frauen mit traumatisierenden Erfahrungen in der Kindheit mit einer Gruppe von 18 Frauen ohne Traumatisierung in der Kindheit bezüglich psychopathologischen Auffälligkeiten, Salivacortisol und Startle-Reaktionen, erfasst über die Hautleitfähigkeit, Elektromyogramm am Musculus orbicularis oculi und Herzfrequenz verglichen. Die Untersuchungen betrafen die Reaktionen auf neutrale Reize unter neutralen Bedingungen sowie auf neutrale Reize unter der Induktion von subjektiver Kontextsicherheit und -unsicherheit. Im Anschluss daran wurden innerhalb der Gruppe "Trauma" Subgruppen bezüglich der Schwere der Traumata und der Schwere der PTSD-Symptomatik identifiziert und ebenfalls anhand der genannten Testungen betrachtet. Auf dieser Basis erfolgte dann die Durchführung linearer Regressionsanalysen, um signifikante Einflussfaktoren auf die Startle-Reaktionen zu identifizieren. Im Folgenden werden die Ergebnisse für jeden Schritt zunächst kurz zusammengefasst und kritisch diskutiert. Im Anschluss wird für jeden Befund ein hypothetisches physiologisches Erklärungsmodell vorgeschlagen. Diese Modelle beruhen auf Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen aktueller Forschung; sie wurden also in der vorliegenden Studie nicht getestet, sondern sollen der Einbettung der gefundenen Ergebnisse dienen und stellen Vorschläge für potenzielle Mechanismen zur Erklärung der Befunde dar.

8.1.1. Merkmale der untersuchten Gruppen

Die Gruppen unterschieden sich nicht bezüglich wichtiger demografischer Daten wie Alter, Gewicht, Größe, BMI, Einnahme oraler Kontrazeptiva, Zyklusphase, Kinderzahl, Anzahl von Schwangerschaftsabbrüchen, Zigarettenkonsum oder Ausbildungsniveau, und stellten sich damit äußerst homogen dar.

In der Gruppe "Trauma" fanden sich drei Frauen, die keine akute psychische Erkrankung aufwiesen. Acht Frauen erhielten eine Diagnose, sechs Frauen zwei Diagnosen und eine Frau drei Diagnosen gleichzeitig. Nur zwei Frauen waren an einer mittelschweren Depression erkrankt, sechs wiesen Angststörungen geringer Schwere auf. Dies stellt eine sehr geringe Anzahl komorbider Störungen für eine Stichprobe traumatisierter Frauen dar (Kessler & Ronald,

1995; Metzger et al., 1999). Besonders wäre eine höhere Anzahl depressiver Erkrankungen zu erwarten gewesen (siehe Kapitel 3), und tatsächlich wiesen die traumatisierten Frauen in SDS und DSI eine signifikant erhöhte Depressivität im Vergleich zu den Kontrollen auf. Eine Erklärung für das dennoch relativ hohe Funktionsniveau der Frauen trotz extremer Traumatisierung könnte die Rekrutierung der Stichprobe aus Personen, die *keine* Hilfeangebote suchten, darstellen. Für diese Personen wäre ein höherer Leidensdruck sowie damit assoziiert ein höheres Maß an komorbider Symptomatik zu erwarten gewesen (Solomon, 1993). Dagegen zeigten zwölf Frauen aus der Trauma-Gruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung eine PTSD im Vollbild, die übrigen berichteten von Symptomen im subsyndromalen Bereich. Keine der Frauen aus der Kontrollgruppe wies eine psychische oder psychiatrische Erkrankung auf.

Die durch PTSD-Symptomatik hochbelastete Subgruppe früh traumatisierter Frauen (PTS-H) berichtet außerdem von einer signifikant höheren Belastung durch Alltagsstress in den Bereichen "Sorgen, Besorgnis", "Belastende Erinnerungen", "Mangel an sozialer Anerkennung", "Alltagsbelastungen" sowie dem Summenscore "chronischer Stress". Nicht betroffen sind die Bereiche "Arbeitszufriedenheit" und "Arbeitsüberlastung". Dies stellt einen Hinweis darauf dar, dass die Frauen vor allem diejenigen Bereiche als belastend erleben, die eng mit der Traumatisierung und der Symptomatik verknüpft sind (z.B. "Mangel an sozialer Anerkennung" als übliches Phänomen in "übergriffigen Systemen", "Belastende Erinnerungen" in Form von Flashbacks), im Bereich Professionalität und Arbeitsleben jedoch "funktionieren". Bezüglich des fünfstufigen "Stages of Decompensation Model" von Wang, Wilson & Mason, (1996) spräche dies für eine Einordnung der Stichprobe in das Stadium 2 (Grenzstadium, Überleben: vorhandene, aber geringe Anpassung an den Alltag, Symptome wie Vermeidung und Intrusionen) bis Stadium 3 (Dekompensation: vorhandenes, aber geringes Funktionsniveau, Hoffnungslosigkeit, Dissoziation, emotionale Taubheit). Soweit eine Einschätzung möglich ist, liegt die Schwere der traumatischen Erfahrungen für die Gruppe der niedrig belasteten Frauen (GT-N) etwa auf dem Niveau vergleichbarer Studien (Medina et al. 2001), die Schwere der Traumatisierung für die hochbelasteten Frauen entsprechend darüber.

8.1.2. Psychologische und psychiatrische Befunde

8.1.2.1. Gesamtgruppe: Zusammenfassung und Diskussion

Zusammenfassung

Die Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" unterscheiden sich hochsignifikant bezüglich jedes erfassten Bereichs allgemeiner psychischer Belastung: Die traumatisierten Frauen berichteten von einer höheren allgemeinen Eigenschafts- und Zustandsangst und stärkerer selbst- und fremdberichteter Depressivität als die Frauen ohne Misshandlungserfahrungen. Für diese Gruppe liegen signifikant mehr Alltagsbelastungen im letzten Kalenderjahr vor sowie ein höheres Ausmaß von chronischem Stress. Sie weist eine stärkere emotionale und behaviorale Reaktivität auf diese Alltagsbelastungen auf, besonders eine geringe Toleranz im Hinblick auf Überlastung, Misserfolg, soziale Konflikte, Unsicherheit und eine geringe Fähigkeit zur Regeneration. Neben dem Erleben von chronischem Alltagsstress zeigt sich in der Gruppe "Trauma" außerdem eine höhere Anzahl stressreicher Erlebnisse in der Kindheit (zusätzlich zu den traumatischen Erlebnissen, über die diese Gruppe definiert wurde), kritischer Lebensereignisse im letzten Jahr sowie traumatischer Erfahrungen im Erwachsenenalter als in der Kontrollgruppe.

Diskussion

Diese Befunde decken sich mit den aktuellen Forschungsergebnissen (Draijer, 1990; Mullen et al., 1996a; Stein et al., 1996). Dabei bleibt jedoch unklar, ob das Vorliegen erhöhter Erkrankungsraten, besonders bezüglich Depression und Angststörungen, sich aus dem Vorliegen stärkerer Alltagsbelastung begründet, oder ob der Alltag belastender wahrgenommen wird, weil die Person zusätzlich durch ihre Erkrankung belastet ist. Dem Modell von Heim (2000) zufolge kann davon ausgegangen werden, dass durch die Erfahrung von frühem Stress und einer genetischen Prädisposition einige Personen besonders vulnerabel für stressreaktive Veränderungen sind. Diese Vulnerabilität könnte über sich verfestigende Prozesse der Angstkonditionierung durch überhöhte Aktivierung der endokrinen und zentralen Systeme erklärt werden (Liang, Juler & McGaugh, 1986; Pitman, 1989). Psychologische Studien belegen eine stärkere Belastung von früh misshandelte Personen durch eine Reihe von Stressoren, z.B. weitere Übergriffe, die inadäquate Übernahme von Verantwortung und Schuld (Barahal et al., 1981; Dodge & Price, 1994; Dodge et al., 1990; Pollak, 1998). So kommt es vermutlich zu einem Teufelskreis aus erhöhter objektiver Belastung (in unserer Studie: mehr konkrete belastende Ereignisse in Kindheit, Erwachsenenalter und derzeit), erhöhter Stresssensitivität (Heim, 2000) und erhöhter subjektiver Belastung (laut Fragebogendaten).

8.1.2.2. Subgruppen: Zusammenfassung und Diskussion

Zusammenfassung

Im zweiten Teil der Untersuchung wurde eine Einteilung der Gruppe "Trauma" in Subgruppen vorgenommen und die Ausprägungen dieser Subgruppen miteinander verglichen. Zwei Untergruppen konnten identifiziert werden: Frauen mit einer hohen (PTS-H) bzw. geringen (PTS-N) Schwere der PTSD-Symptomatik und Frauen mit einer großen (GT-H) bzw. geringen (GT-N) Anzahl und Dauer von sexuellen, körperlichen und emotionalen traumatischen Ereignissen. Die Unterschiede in den Mittelwerten zwischen den Subgruppen PTS und GT liegen für jede erfasste Fragebogenskala unter einer Standardabweichung.

Die Gruppen GT-H und GT-N unterscheiden sich bezüglich keiner der erfassten Skalen voneinander. Die Gruppen PTS-H und PTS-N dagegen zeigen hochsignifikante Unterschiede bezüglich der Zustands- und Eigenschaftsangst und selbst- und fremdberichteter Depressivität. Außerdem berichteten die hochbelasteten Frauen von signifikant mehr Alltagsstressoren sowie einer höheren Belastung in den Bereichen "Sorgen, Besorgnis", "Belastende Erinnerungen", "Mangel an sozialer Anerkennung", "Alltagsbelastungen" sowie dem Summenscore "chronischer Stress".

Diskussion

Die oben dargestellten Befunde weisen für die Bereiche Angst, Depressivität, Stressbelastung und Stresserleben auf eine eher untergeordnete Rolle von spezifischen Aspekten der erlebten Traumata, wie Dauer und Stärke der Traumatisierungen, hin. Die Auffälligkeiten scheinen vor allem mit der Erkrankung an einer PTSD einher zu gehen. Unklar bleibt, ob die Erkrankung selbst die dargestellten Auffälligkeiten auslöst, z.B. durch die zusätzliche (Stress-)Belastung, oder ob besonders die vulnerablen und eventuell für diese Auffälligkeiten prädisponierten Personen an einer PTSD erkranken. Auch hier erscheint das oben dargestellte Erklärungsmodell wahrscheinlich, nachdem die Erkrankung ebenso eine Folge der Misshandlungen und der physiologischen und psychologischen (Stress-) Reaktionen darauf darstellt, als auch als aufrechterhaltender Stressor fungiert, der endokrine und neurobiologische Systeme für weiteren Stress sensitiviert (siehe unten). Diese Frage ist für die vorliegende Stichprobe allerdings kaum beantwortbar und letztlich auch nicht von großer Relevanz, da die untersuchten Frauen bereits im ersten Lebensjahr traumatischen Ereignissen ausgesetzt waren, die bis zum Beginn der Pubertät, eventuell darüber hinaus, andauerten. Innerhalb einer solch extremen Traumatisierung sind prä-, peri- und posttraumatische Phasen nicht exakt abgrenzbar.

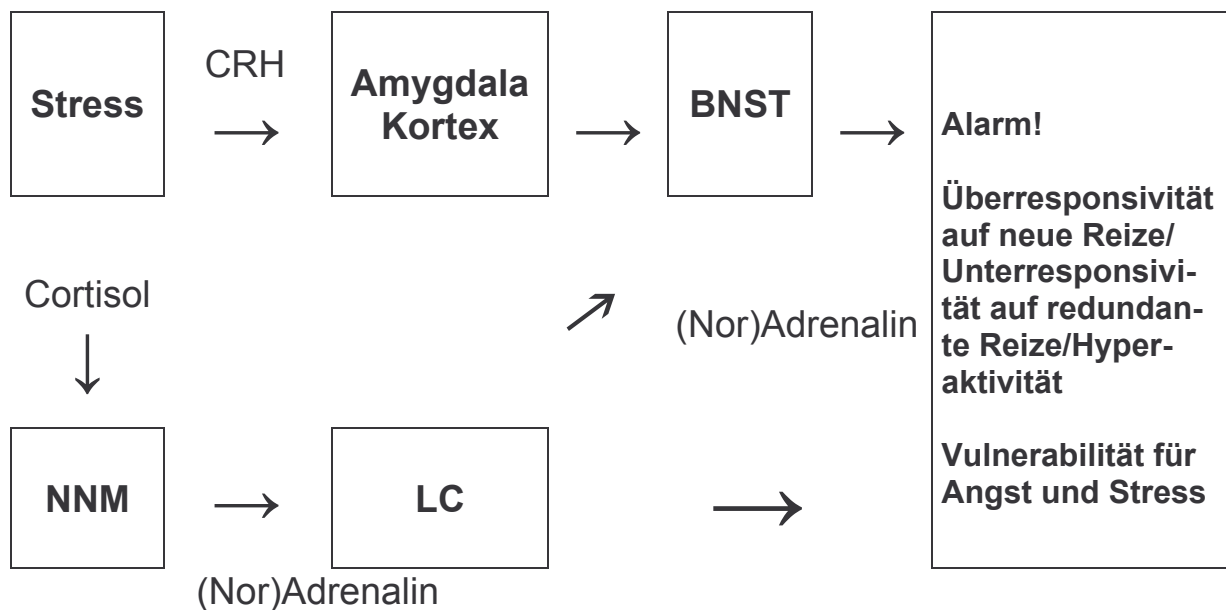
8.1.2.3. *Potenzielle physiologische Mechanismen*

Für die Gruppen "Trauma" und PTS-H zeigt sich eine erhöhte Belastung durch Angst-Symptomatik und Stressvulnerabilität. Neben den oben diskutierten psychologischen Mechanismen der Assoziation von frühen traumatischen Erfahrungen und Stresssensitivierung existieren eine Reihe von physiologischen Pfaden, die potenziell eine Erklärung dieses Befundes ermöglichen könnten: Dabei könnten sowohl die stressinduzierte Erhöhung der Konzentrationen von CRH im LC (Valentino, 2001; Chappell et al., 1986) als auch die phasische stressinduzierte Ausschüttung von CRH aus den Neuronen der Amygdala eine Rolle spielen (Davis, Walker & Lee, 1999). Die CRH-positiven Neuronen der Amygdala projizieren zum BNST, dessen Aktivierung ebenso wie die des LC mit einem Gefühl der Ängstlichkeit und unangenehmer Anspannung (Stress) in Verbindung gebracht wird, wodurch über diese Strukturen ein Einfluss auf die emotionale Belastbarkeit sowie das subjektive Gefühl der Belastung entstehen könnte (Davis, Walker & Lee, 1999).

Zudem existieren einige Befunde für Mädchen, junge Frauen und erwachsene Frauen mit frühen Misshandlungserfahrungen, die auf eine erhöhte Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin im 24-Stunden-Urin (DeBellis, 1994; Lemieux & Coe, 1995) bzw. auf eine erhöhte autonome Reaktion (Heim et al., 1997) hindeuten. Tatsächlich wurden bei Tieren auch in anderen angst-assoziierten Hirnregionen diese akuten stressbezogenen Adrenalinausschüttungen gefunden, besonders in der Amygdala und im präfrontalen Kortex (Charney, Deutch, Southwick & Krystal, 1993). Eventuell kommt es hier, zusätzlich zu der von verschiedenen Autoren postulierten verstärkten Aktivierung der Amygdala nach Traumatisierung (Bechara et al., 1995; Villarreal & King, 2001), zu einer Sensitivierung der Nebennierenmark-Rezeptoren für Cortisol, das, wie in Kapitel 4 dargestellt, unter extremem Stress aus der Nebennierenrinde das Nebennierenmark erreicht und dort die enzymatische Umwandlung von Noradrenalin in Adrenalin verstärkt (Ehrhart-Bornstein et al., 1998; Vossel et al., 1998). Unmittelbar beeinflusst die Cortisol-Ausschüttung damit während der Traumatisierung vermutlich ebenfalls die nachfolgende Verfügbarkeit von Noradrenalin an den Synapsen (Yehuda, 2002b). Beide Mechanismen würden dann zu einer überhöhten Ausschüttung von (Nor-)Adrenalin (Grillon, Southwick & Charney 1996; Jänig, 2001) über Amygdala, Kortex und Nebennierenmark führen. Damit könnte die oben angesprochene Aktivierung des LC erklärt werden, der sonst über die negativen Feedbackeffekte von Cortisol eher inhibiert würde. Unter Umständen kommt es über den assoziierten Anstieg von Noradrenalin z.B. in Amygdala und Hippocampus (Glavin, 1985) zusätzlich zu einer Aktivierung des BNST, die eine Hypervigilanz auf den Kontext nach sich zieht (Marshall & Garakani, 2002).

Die erhöhte Sensitivität zentraler Strukturen wurde zudem in Verbindung gebracht mit geringer Habituation an redundante Reize, Hypervigilanz auf trauma-assoziierte und Hypovigilanz auf aufgabenrelevante Reize, Überresponsivität auf neue Reize und Unterresponsivität auf Überstimulation, wodurch stress-induzierte Auffälligkeiten und Beschwerden verstärkt werden könnten (Orr et al., 2002). Abbildung 28 soll die dargestellten Abläufe veranschaulichen.

Abbildung 28: Modell 1 - Potenzielle physiologische Mechanismen der Entstehung erhöhter Angst, Hypervigilanz und subjektiver Stressbelastung nach früher Traumatisierung



Wie oben dargestellt, sind die mit Hypervigilanz und Unruhe assoziierten psychologischen Auffälligkeiten wie Angst, Stressbelastung und defizitäre Stressverarbeitung innerhalb der dargestellten Studie vor allem über das Vorliegen einer PTSD vermittelt, weniger über die Dauer oder Schwere der Traumatisierung. Die oben dargestellte (Nor-)Adrenalin-Hyperexpression bzw. Aktivierung des autonomen Nervensystems wurde bereits mehrfach für Personengruppen mit PTSD gefunden (siehe Reviews: Orr et al., 2002). Zudem korreliert die erniedrigte Ausschüttung von Cortisol nach Traumatisierung, die eine Sensitivierung der Nebennierenmark-Neuronen initiieren könnte, sowohl mit dem Vorliegen früherer Traumatisierung als auch mit der Entwicklung einer PTSD (Schelling et al., 2001; Yehuda, 2002a), und auch erhöhte autonome Reaktionen wurden im Vorfeld der Ausbildung einer PTSD nachgewiesen (Shalev et al., 2000). Dies erlaubt den Schluss, dass die oben für die Gruppe traumatisierter Frauen beschriebenen hypothetischen Prozesse besonders für diejenigen Personen gelten würden, die nach früher Traumatisierung mit der Entwicklung einer PTSD reagierten.

8.1.3. Baselines

In ihrem Review finden Prins, Kaloupek & Keane (1995) in den von ihnen betrachteten Studien vor allem eine normale autonome Baseline-Aktivierung für traumatisierte Personen (siehe Kapitel 4). Konform mit diesen Ergebnissen zeigt sich für die vorliegende Studie lediglich für das EMG für die Gruppe "Trauma" eine unterdrückte Baseline, verglichen mit den Kontrollen, allerdings nur auf einer Seite (rechts) und nur in der ersten Baseline. Alle anderen Reaktionen (EMG-Baseline 2 rechts, EMG-Baseline 1 und 2 links, SCL-Baseline 1 und 2 und Herzfrequenz-Baseline 1 und 2) zeigen keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Für die Subgruppe GT-N ergibt sich ebenfalls in Baseline 1 eine unterdrückte SCL-Reaktion. Alle anderen Baselines sowie alle Baselines der Gruppe PTS unterscheiden sich nicht. Damit kann für die vorliegende Stichprobe von einer Ausgangswert-Gleichheit ausgegangen werden.

8.1.4. Reaktion auf Startle-Reize ohne die Induktion von Angst (Paradigma 1)

8.1.4.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

Der Vergleich der Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" erbrachte keinen Hinweis auf signifikante oder tendenzielle Unterschiede zwischen den Gruppen. Bei der Betrachtung der Subgruppen ergab sich jedoch ein signifikanter Gruppenunterschied bezüglich der Herzfrequenz für beide Gruppen. Diese Effekte sind auf scheinbar gegensätzliche Reaktionen innerhalb der Subgruppen zurückzuführen: Die Frauen der Gruppe GT-H weisen, verglichen mit den niedrig belasteten Frauen (GT-N), eine geringere Herzfrequenz auf; die Frauen der Gruppe PTS-H eine höhere Herzfrequenz als die niedrig belasteten (PTS-N). Die Werte für die Frauen der Gruppen GT-N und PTS-H sowie für die Frauen der Gruppen GT-H und PTS-N liegen damit etwa auf dem gleichen Niveau. Die Werte für die Gruppen GT-H und PTS-N befinden sich dabei etwa auf dem Level der Kontrollen, die Werte für GT-N und PTS-H mehr als eine Standardabweichung über den Werten der Gesamtgruppe "Trauma".

8.1.4.2. Diskussion

Die Gruppen GT-N und PTS-H weisen einen hohen Anteil gemeinsamer Probandinnen auf: fünf der sieben Frauen aus der Gruppe GT-N gehören ebenfalls der Gruppe PTS-H an. Damit ergibt sich die Frage, über welche der Gruppen die Überhöhung der Reaktionen vermittelt wird. Die Frauen der

Gruppe GT-N weisen zwar niedrigere Scores bezüglich Anzahl und Dauer verschiedener Traumatisierungen als die Frauen der Gruppe GT-H auf, sind aber dennoch von multipler Traumatisierung betroffen, die im ersten Lebensjahr begann und für alle Frauen zu irgendeinem Zeitpunkt der Kindheit sexuelle Misshandlungen mit einschloss. Damit wäre denkbar, dass diese Frauen erhöhte autonome Reaktionen auf Startle-Reize zeigen. Allerdings existiert bisher keine Studie, in der solche Reaktionen bei früh traumatisierten Frauen ohne PTSD-Erkrankung gefunden worden wären. Zudem bliebe ungeklärt, warum diese Reaktionen für Frauen der Gruppe GT-H nicht nachgewiesen werden konnten, deren Werte etwa auf dem Level der Kontrollpersonen lagen.

Es ist damit äußerst wahrscheinlich, dass die Effekte über die Gruppe PTS-H vermittelt werden: Tatsächlich existiert bereits eine weitere Studie (Orr et al., 1998), die bei früh traumatisierten Frauen mit akuter PTSD-Erkrankung erhöhte Herzfrequenz-Reaktionen in einem vergleichbaren Paradigma nachweisen konnte. Allerdings fand sich in dieser Studie ebenfalls eine erhöhte Baseline der Herzfrequenz für Frauen mit PTSD, eine Ausgangswert-Gleichheit wie in der vorliegenden Studie war also nicht gegeben. Des weiteren wiesen in einer Studie von Heim et al. (2000) Frauen mit frühen sexuellen Misshandlungen erhöhte Herzraten in Reaktion auf einen sozialen Laborstressor auf. An anderen Stichproben (z.B. Veteranen) erwies sich die Herzrate als valider Prädiktor (bis $R^2=.76$) für das Vorliegen einer PTSD (Casada et al., 1998). Einige Befunde legen sogar die Vermutung nahe, dass die erhöhten Herzfrequenz-Reaktionen in PTSD-Patienten einen speziellen Indikator für pathogene Prozesse darstellen, die eine Entwicklung von PTSD begleiten: Shalev et al. (2000) fanden unmittelbar nach einem traumatischen Ereignis (meist Autounfälle) und vier Monate danach erhöhte Herzraten-Reaktionen auf ein vergleichbares Paradigma - ausschließlich bei Personen, die später aufgrund des Ereignisses eine PTSD entwickelten. Sie deuten diese Ergebnisse als Hinweis auf pathogene Vorgänge in den Wochen und Monaten nach einem Trauma, die sich eventuell verfestigen und zu bleibenden Veränderungen des ZNS bezüglich Stimulus-Evaluation und -Responsivität und damit über die "Vorkonditionierung" zentraler und autonomer Systeme (unter anderem auch durch frühere stressreiche Erfahrungen) zu der Entwicklung einer PTSD führen. Gestützt wird diese Ansicht durch einen Befund von Orr et al. (2003), der in einer Studie an 103 Zwillingspaaren eine Assoziation von PTSD und Herzratenantwort nachweisen konnte, die sich genetischen Faktoren deutlich überlegen zeigte.

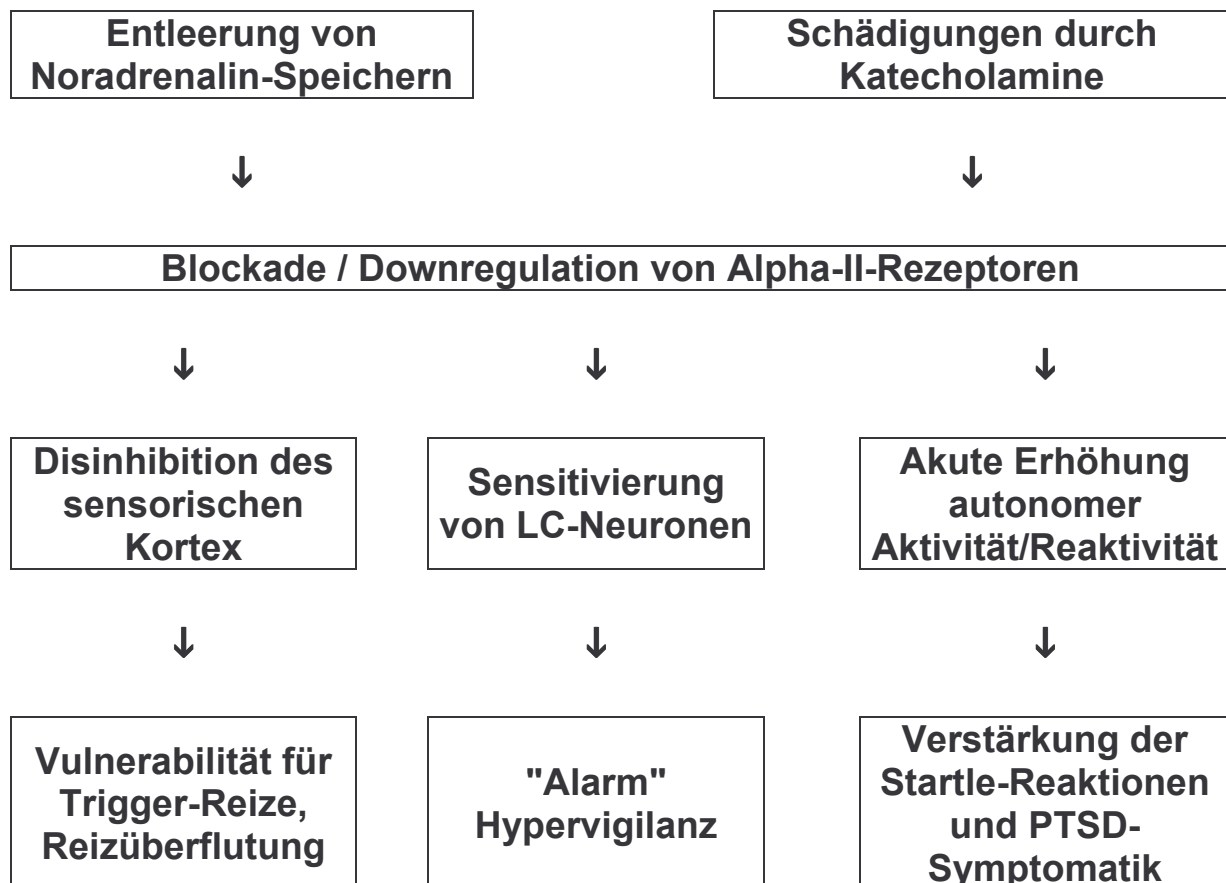
8.1.4.3. *Potenzielle physiologische Mechanismen*

Insgesamt erscheint es damit wahrscheinlich, dass die Gruppe PTS-H sich auszeichnet durch eine erhöhte Herzfrequenz in Reaktion auf auditorische Startle-Reize unter neutralen Bedingungen und damit eventuell durch eine erhöhte autonome Reaktivität. Diese erhöhte Reaktivität kann jedoch kaum, wie innerhalb des oben dargestellten Modells (Modell 1), über emotionale Prozesse (z.B. über die Amygdala) vermittelt sein, da im vorliegenden Paradigma, ebenso wie in der Studie von Orr et al. (1998), keine Angst induziert wurde. Wie also könnten alternative hypothetische Erklärungen aussehen? Im Tierversuch zeigte sich unter chronischem, unkontrollierbarem Stress, der kürzlich als Modell für die Induktion von „PTSD-ähnlichen Verhaltensweisen“ bei Nagern postuliert wurde (Garrick et al., 2001), eine überdauernde Sensitivierung der LC-Neurone (Simson & Weiss, 1987). Diese ist vermutlich über die Entleerung der Noradrenalin-Speicher vermittelt, die zu einer funktionellen Blockade der Alpha-II-Rezeptoren führt (Simson & Weiss, 1988). Zudem fand sich bei Personen mit PTSD eine 40%ige Downregulation der adrenergen Alpha-II-Rezeptoren, eventuell vermittelt durch die chronisch erhöhte Menge frei zirkulierender Katacholamine (Perry et al., 1987). Die Blockade von Alpha-II-Rezeptoren führt bei Veteranen mit einer PTSD zu einem erhöhten Anstieg von Blutdruck und Herzrate, außerdem zu einer Verstärkung der PTSD-Symptome und der Startle-Reaktion (Morgan, Grillon, Southwick, Davis & Charney, 1995). Über Alpha-II-Rezeptoren werden zudem über noradrenerge Projektionen in den präfrontalen Kortex die präfrontalen Funktionen durch die Einschränkung sensorischer Information aus dem sensorischen Kortex verstärkt (McFarlane et al., 2002). Ein Ausfall der Rezeptoren könnte zu einer erniedrigten Inhibition des sensorischen Kortex und damit zu einer Hypersensitivität für die eingehenden Reize führen, die zu einer erhöhten autonomen Reaktion beitragen würde.

Unter Stress erreicht, wie in Kapitel 4 dargestellt, Cortisol in hohen Konzentrationen aus der Nebennierenrinde das Nebennierenmark und aktiviert dort die enzymatische Umwandlung von Noradrenalin zu Adrenalin (Schmidt & Thews, 1995; Zimmer & Vossel, 1993). Eventuell führt die Hypoexpression von Cortisol bei traumatisierten Personen zu einer Sensibilisierung des Nebennierenmarks, woraus ein Muster aus erhöhten (Nor-)Adrenalin-Werten und Hyperarousal von LC und autonomem Nervensystem bei erniedrigter oder normaler Cortisol-Ausschüttung resultieren würde. Tatsächlich zeigten Ratten mit einer angeborenen Hypersekretion von Adrenocorticoiden eine unterdrückte Noradrenalin-Freisetzung aus dem BNST sowie verringerte Angst-Potenzierung von Startle-Reaktionen unter Immobilisierung (Pardon, Ma & Morilak, 2003) sowie umgekehrt traumatisierte Frauen erhöhte autonome (Heim et al., 2000) und

adrenerge Reaktionen (Lemieux & Coe, 1995; Yehuda et al. 1992), assoziiert mit subnormalen Cortisol-Leveln (Heim, Ehlert & Hellhammer, 2000). Eine erhöhte zentrale Aktivierung wurde zudem wie erwähnt mit defizitärer Habituation an redundante Reize, Hypervigilanz auf neue Information und reduzierter kortikaler Responsivität auf Überstimulation assoziiert (Orr et al., 2002). Allerdings konnte kürzlich eine über den LC vermittelte tonisch erniedrigte noradrenerge Aktivität von McFarlane (2002) mit Aufmerksamkeitsstörungen, Numbing und einer geringen behavioralen Flexibilität in Verbindung gebracht werden – Symptome, die ebenfalls gehäuft nach früher Traumatisierung auftreten und eventuell Einfluss auf die allgemeine Leistungsfähigkeit sowie Stresswahrnehmung und –verarbeitung haben. Eine genauere Klärung dieser Mechanismen steht derzeit noch aus (Aston-Jones et al., 1999; McFarlane et al., 2002), Befunde aus Humanstudien weisen bisher jedoch eher auf eine erhöhte autonome Reaktivität hin (s.o.). So könnte die Verbindung zwischen auslösendem Reiz und Herzfrequenzakzeleration auch für neutrale Reize erklärt werden. Die Abbildung 29 zeigt eine schematische Darstellung der aufgeführten Mechanismen.

Abbildung 29: Modell 2 - Potenzielle physiologische Mechanismen der Vermittlung erhöhter autonomer Reaktivität und erhöhter Stressvulnerabilität in Personen mit PTSD



8.1.5. Reaktion auf Startle-Reize unter Angstinduktion (Paradigma 2)

8.1.5.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

Reaktionen innerhalb der sicheren und der unsicheren Bedingung

Für den Vergleich der Gruppen Trauma und Kontrollen sowie der Subgruppen ergab sich kein signifikanter Gruppeneffekt für SCL oder Herzfrequenz, weder für die sichere noch für die unsichere Bedingung. Ausschließlich für die Subgruppen zeigte sich für das EMG rechts ein Effekt: Innerhalb der unsicheren Bedingung ergab sich für die Gruppe GT ein signifikanter Interaktionseffekt von Zeit und Gruppe, der auf eine erhöhte Reaktion der Gruppe GT-H auf den ersten blauen Bildschirm zurückzuführen ist. Innerhalb der sicheren Bedingung ergab sich für die Gruppe PTS ebenfalls ein signifikanter Interaktionseffekt von Zeit und Gruppe, der jedoch auf eine erniedrigte Reaktion der Gruppe PTS-H auf den ersten erfassten gelben Bildschirm (dem zweiten dargebotenen gelben Bildschirm, da innerhalb des ersten gelben Bildschirms keine Startle-Stimulation und daher auch keine Messung erfolgte) zurückzuführen ist.

Reaktionen auf den ersten Reiz in der sicheren und unsicheren Bedingung

Für den ersten Angstreiz zeigt sich eine erhöhte EMG-Reaktion für die Gruppe GT-H. Die Werte für die Gruppe PTS-H/GT-N liegen etwas unter den Werten der Kontrollen, die Werte für GT-H und PTS-N dagegen darüber. Wie unter Paradigma 1 für die Gruppen PTS-H und GT-N diskutiert, zeigt sich auch für die Gruppen GT-H und PTS-N eine hohe Übereinstimmung der Probandinnen: sieben der zehn Frauen aus der Gruppe GT-H gehören auch der Gruppe PTS-N an. Auch hier ist daher zu vermuten, dass die gefundenen Effekte auf die Veränderungen innerhalb der Gruppe GT-H zurückzuführen sind, da ansonsten unklar bliebe, warum die Effekte nur bei Personen mit geringer, nicht jedoch bei Personen mit starker PTSD-Symptomatik nachzuweisen wären.

Für den ersten gelben Bildschirm liegen die Werte für PTS-H und GT-N deutlich unter den Werten für die Kontrollen. GT-H und PTS-N dagegen liegen etwas über den Werten der Kontrollen. Damit kann von einer überhöhten initialen Reaktion der Gruppe GT-H in der unsicheren Bedingung und einer unterdrückten initialen Reaktion der Gruppe PTS-H in der sicheren Bedingung ausgegangen werden.

Erwartungsangst

Die Erwartungsangst wurde für die vorliegende Studie definiert als die Differenz zwischen der mittleren Reaktion auf die unsichere und die mittlere Reaktion auf die sichere Bedingung. Für den Vergleich der Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" und der Subgruppen ergibt sich kein signifikanter Interaktions-

effekt für irgendeine Bedingung. Für die Gruppe GT zeigen sich für das EMG tendenzielle Interaktionseffekte von Zeit und Gruppe auf beiden Seiten, für die Gruppe PTS ein signifikanter Effekt für die rechte Seite; diese Ergebnisse sind jedoch vermutlich auf die oben bereits beschriebenen initialen Reaktionen auf die Bedingungen "sicher" und "unsicher" zurückzuführen.

Habituation an die unsichere Bedingung und sichere Bedingung

Die Habituation wurde für die vorliegende Studie erfasst über die mittlere Reaktion der Probandinnen über den ersten Durchlauf des Paradigma 2 (Trial1), verglichen mit der mittleren Reaktion auf den zweiten Durchlauf (Trial2). Von Interesse war dabei sowohl die Habituation an unsichere als auch an sichere Reize (Grillon, 1996). Daher wurden die Trials für jede Bedingung einzeln analysiert.

Für den Vergleich der Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" ergaben sich für das EMG in der unsicheren Bedingung rechts ein signifikanter, links ein tendenzieller Interaktionseffekt von Trial und Gruppe sowie Trial, Zeit und Gruppe. Dieser Befund ergibt sich aus der fast identischen Wiederholung der Reaktion von Trial1 auf dem gleichen Niveau in Trial2 innerhalb der Gruppe "Trauma". Sie zeigt damit, wie erwartet, eine Non-Habituation. Die Kontrollen reagieren dagegen mit einem zunächst moderaten, dann starken Abfall der Werte (Habituation). Der Habituationseffekt ließ sich für die Subgruppen nicht replizieren: Innerhalb der Subgruppen ergibt sich nur für die Gruppe GT ein signifikanter Interaktionseffekt von Trial und Gruppe für den rechten Musculus orbicularis oculi und tendenzielle Interaktionseffekte für Trial, Zeit und Gruppe für beide Seiten. Auch diese Effekte sind vermutlich wieder auf die überhöhte Reaktion der Gruppe GT-H auf den ersten blauen Bildschirm zurückzuführen. Zudem existiert ein signifikanter Interaktionseffekt von Trial und Gruppe bezüglich der Herzfrequenz, der jedoch eher auf einen leichten Anstieg der Werte für die Kontrollen zwischen Trial1 und 2 zurückzuführen ist und sich in der Testung der Subgruppen nicht wieder findet.

8.1.5.2. Diskussion

Eventuell stellt die Non-Habituation der Gruppe Trauma an die unsichere Bedingung den ersten Hinweis auf eine verlangsamte Habituation dar. Die Interpretierbarkeit dieses Befundes ist jedoch stark eingeschränkt: Zum einen ist die verwendete Anzahl von Reizwiederholungen das absolute Minimum, innerhalb dessen man eine Habituation erwarten könnte. Zum anderen konnte dieser Effekt weder für die sichere Bedingung noch für Herzrate oder SCL repliziert werden. Zudem zeigten sich auch für die Subgruppen keinerlei

Hinweise auf dysregulierte Habituationismuster. Statt dessen weisen dort die Ergebnisse zu Erwartungsangst und Habituation immer wieder auf die Befunde bezüglich der EMG-Reaktivität auf die initialen Sicherheits- und Angstreize hin. Diese Reaktionen stellten sich jedoch gegenläufig für die identifizierten Subgruppen GT und PTS dar; ein Befund, der sich für die Herzrate in ähnlicher Weise bereits in Paradigma 1 gezeigt hatte. Dort zeigten die Frauen der Gruppe PTS-H/GT-N (vermutlich vermittelt über die Gruppe PTS-H; siehe Diskussion unter Punkt 8.1.4.2.) eine höhere Herzfrequenz als die Gruppen PTS-N/GT-H, die sich etwa auf dem gleichen Level wie die Kontrollen befanden. In Paradigma 2 zeigte sich auf den initialen Angstreiz eine erhöhte EMG-Reaktion für die Gruppe GT-H/PTS-N (vermutlich vermittelt über die Gruppe GT-H, siehe Diskussion unter Punkt 8.1.5.1.), auf den initialen Sicherheitsreiz eine unterdrückte Reaktion der Gruppe PTS-H/GT-N (vermutlich vermittelt über die Gruppe PTS-H, siehe Diskussion unter Punkt 8.1.5.1.). Offensichtlich existiert eine Subgruppe, die auf Unsicherheit eine erhöhte Reaktion zeigt sowie eine andere Subgruppe, die auf Sicherheit unterdrückt reagiert (siehe Tabelle 135).

Tabelle 135: Erhöhte (↑), erniedrigte (↓) und normale (↔) autonome (Herzfrequenz-) und EMG-Reaktionen der Gruppen GT-H und PTS-H auf Paradigma 1 und 2

	Paradigma 1	Paradigma 2	
		Sicherheit	Unsicherheit
PTS-H	autonom ↑	EMG ↓	EMG ↔
GT-H	autonom ↔	EMG ↔	EMG ↑

Eventuell zeigt die Gruppe GT-H normale bis leicht erniedrigte autonome Reaktionen in Paradigma 1 und erhöhte EMG-Reaktionen auf den initialen Reiz in der unsicheren Umgebung, während die Gruppe PTS-H unter neutraler Stimulation autonom überhöht reagiert (Modell 2), unter Angstinduktion jedoch eine unterdrückte EMG-Reaktivität aufweist. Leider sind diese Ergebnisse für die vorliegende Untersuchung nicht sehr konsistent: Sie zeigen sich nur für die erste erfasste Reaktion auf die sichere Bedingung, nicht für die unsichere Bedingung, für SCL oder Herzrate oder für die weiteren Reaktionen auf Sicherheit oder Unsicherheit. Es ist denkbar, dass innerhalb der Gruppen GT und PTS oder über die beiden Gruppen hinweg weitere Subgruppen oder Einflussfaktoren existieren, die mit Hilfe der bisher verwendeten Methoden nicht erkannt werden konnten. Daher wurden im Anschluss an die Analyse der Gruppenunterschiede eine Reihe von Regressionsanalysen durchgeführt, um signifikante Prädiktoren für die physiologischen Reaktionen sowie weitere gegenläufige Einflüsse zu identifizieren, die eventuelle Effekte maskieren könnten.

8.1.6. Regressionsanalysen

8.1.6.1. Zusammenfassung

EMG: Erwartungsangst

Für das EMG existieren keine signifikanten Prädiktoren bezüglich Baselines, Paradigma 1 oder Angst- und Sicherheitsreize. Für die linke und rechte Seite stellen jedoch die Anzahl genereller und körperlicher Traumata signifikante Prädiktoren dar (53% Aufklärung der Gesamtvarianz für rechts, 58% Aufklärung der Gesamtvarianz für links, gemeinsam mit der Anzahl sexueller Traumata, die einen weiteren signifikanten Prädiktor für diese Bedingung darstellt). Interessanterweise zeigt sich hier ein positiver Zusammenhang zwischen der Anzahl genereller sowie ein negativer Zusammenhang für die Anzahl körperlicher und sexueller Traumata. Diese Richtungen finden sich ebenfalls in den aus Platzgründen nicht dargestellten nicht-signifikanten Modellen zu Baselines, Paradigma 1 und Angst- und Sicherheitsreizen.

Diese Ergebnisse stehen für eine umso stärkere Unterscheidung zwischen der sicheren und unsicheren Bedingung, je mehr generelle Traumata die Frauen erlebt hatten. Je mehr körperliche und sexuelle Traumata erlebt wurden, desto weniger differenzierten die Probandinnen zwischen diesen Bedingungen. Zieht man zudem die Mittelwert-Verläufe zur Betrachtung heran, kann für die Gruppe der mit einer hohen Anzahl von generellen Traumata Belasteten von einer normalen bis leicht erhöhten Reaktivität in der sicheren Bedingung bei erhöhter Angstkonditionierbarkeit für die EMG-Reaktionen ausgegangen werden, für die hoch durch körperliche Traumata belasteten Frauen ebenfalls von einer normalen bis leicht erhöhten Reaktion auf die sichere Bedingung, jedoch bei gleichzeitig verringerter EMG-Reaktion auf die unsichere Bedingung. Dies lässt die Vermutung zu, dass eine erhöhte Anzahl körperlicher Traumata mit umso geringerem Anstieg der Reaktivität unter Unsicherheit einhergeht.

Dies entspräche einer verringerten Angstkonditionierbarkeit bei eventuell gleichzeitig leicht erhöhter Erregung unter nicht-stresshaften Bedingungen. Für eine hohe Anzahl genereller Traumata bedeutet dies einen höheren Anstieg der zentralen Reaktivität unter wahrgenommener Unsicherheit. Dies gilt für die rechte und linke Seite der EMG-Messung. Für die linke Seite der EMG-Messung zeigt sich für durch sexuelle Traumata hochbelastete Frauen ein etwas niedrigeres Level für die sichere Bedingung sowie ein deutlich geringerer Anstieg in der unsicheren Bedingung, verglichen mit Frauen, die eine geringe Anzahl sexueller Traumata erlebten. Die Verläufe dieser Gruppe entsprechen also ebenfalls einer verringerten Angstkonditionierbarkeit, hier unter leicht unterdrückter Grundaktivierung.

Herzfrequenz: Baseline

Als signifikanter Prädiktor innerhalb beider Baselines für die Herzfrequenz wurde die Anzahl sexueller Traumata identifiziert. Das Modell erklärt 54% (Baseline1) und 38% (Baseline2) der Gesamtvarianz, der Zusammenhang ist positiv.

Herzfrequenz: Paradigma 1

Für die Herzfrequenz-Reaktion in Paradigma 1 stellt die Schwere der PTSD-Symptomatik den einzigen signifikanten Prädiktor dar. Der Zusammenhang ist auch hier positiv, das Modell erklärt 44% der Gesamtvarianz.

Herzfrequenz: Angst- und Sicherheitsreize

Als Prädiktor für die Reaktion auf den ersten blauen Bildschirm verfehlt die Anzahl sexueller Traumata knapp die Signifikanz, hier stellt die Schwere depressiver Symptome einen signifikanten Prädiktor dar, das Modell erklärt 21% der Varianz. Für die Reaktionen in der unsicheren Bedingung (Mittelwerte über alle blauen Bildschirme) stellt die Anzahl sexueller Misshandlungen jedoch wieder den stärksten Prädiktor dar. Weitere signifikante Prädiktoren für diese Bedingung sind Depression und die Anzahl genereller Traumata. Dabei besteht für Depression und Anzahl sexueller Misshandlungen eine positive, für die Anzahl genereller Traumata eine negative Korrelation mit der Höhe der Herzfrequenz. Insgesamt werden über dieses Modell 64% der Varianz erklärt. Auch in der sicheren Bedingung wird die Anzahl sexueller Traumata für die Reaktion auf den ersten gelben Bildschirm sowie auf die sichere Bedingung hochsignifikant und erklärt 47% (erster Sicherheitsreiz) bzw. 49% (sichere Bedingung) der Gesamtvarianz.

SCR: Angst- und Sicherheitsreize und Erwartungsangst

Für die SCR-Reaktion auf den jeweils ersten Angst- und Sicherheitsreiz sowie für die Erwartungsangst stellt die Dauer der emotionalen Misshandlung einen signifikanten (Angstreiz, Erwartungsangst) bzw. tendenziellen (Sicherheitsreiz) Prädiktor dar. Für den ersten sicheren Reiz stellt die Anzahl sexueller Misshandlungen, die wie in Kapitel 2 dargestellt einen großen Anteil emotionaler Misshandlung mit einschließt, einen signifikanten Prädiktor dar. Über diese Prädiktoren erklären die Modelle 24% (erster Angstreiz), 28% (erster Sicherheitsreiz) und 54% (Erwartungsangst) der Gesamtvarianz. Die Korrelationen mit der Hautleitfähigkeit sind für alle Prädiktoren positiv. Die Betrachtung der SCL-Mittelwerte zeigt, dass die Werte der durch lange Dauer der emotionalen Misshandlung Hochbelasteten in der sicheren Bedingung weit unter denen der Niedrigbelasteten, in der unsicheren Bedingung dagegen weit darüber liegen. Dies lässt auf eine unterdrückte autonome Aktivierung unter wahrgenommener Sicherheit bei gleichzeitiger autonomer Überaktivierung unter wahrgenommener Unsicherheit schließen.

8.1.6.2. Diskussion

Zunächst sollen die Tabellen 133 und 134 einen Überblick über die Ergebnisse der Regressionsanalysen für die Bedingungen "Sicherheit", "Unsicherheit" und "Erwartungsangst" bieten.

Tabelle 133: Erhöhte (↑) und erniedrigte (↓) SCL- und EMG-Reaktionen der hochbelasteten Subgruppen: Reaktionen auf Sicherheit (gelb), Unsicherheit (blau) und Erwartungsangst

	Blau1	Gelb1	Blau gesamt	Gelb gesamt	Erwar- tungs- angst	Korrelation
Agen	-	↑ SCL	↓ HF	-	↑ EMG	positiv
Akör	-	-	-	-	↓ EMG	negativ
Asex	↑ HF	↑ HF	↑ HF	↑ HF	↓ EMG	negativ
Jemo	↑ SCL	↑ SCL	-	-	↑ SCL	positiv

Agen: Anzahl genereller Traumata; **Akör:** Anzahl körperlicher Traumata; **Asex:** Anzahl sexueller Traumata; **Jemo:** Dauer emotionaler Misshandlung

Tabelle 134: SCL- und EMG-Reaktivität der hochbelasteten Subgruppen, verglichen mit den niedrig-belasteten Subgruppen: Erwartungsangst unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit

	Erwartungs- angst (Differenzwert)	Sicherheit	Unsicher- heit	Korrelation
Agen-H	EMG ↑	EMG ↑↔	EMG ↑	positiv
Akör-H	EMG ↓	EMG ↑↔	EMG ↓	negativ
Asex-H	EMG ↓	EMG ↓↔	EMG ↓	negativ
Jemo-H	SCL ↑	SCL ↓	SCL ↑	positiv

Agen-H: hohe Anzahl genereller Traumata; **Akör-H:** hohe Anzahl körperlicher Traumata; **Asex-H:** hohe Anzahl sexueller Traumata; **Jemo-H:** lange Dauer emotionaler Misshandlung

↓↔: normal mit Tendenz zu leicht erniedrigt, ↑↔: normal mit Tendenz zu leicht erhöht, ↑: erhöht, ↓: erniedrigt; jeweils im Vergleich zur niedrig belasteten Subgruppe

Auf den ersten Blick erscheint das Bild etwas uneinheitlich. Die Unterschiede in den Reaktionen erklären sich jedoch vor dem Hintergrund der Spezifität verschiedener Traumatisierungen bei Berücksichtigung der unterschiedlichen evolutionsbezogenen Bedeutungen der Maße EMG, SCL und Herzfrequenz und damit der differierenden Wege der Konditionierung:

Für das EMG zeigten sich signifikante Prädiktoren nur für die komplexeste Bedingung, die Erwartungsangst. Wie vermutet, existieren gegensätzliche Einflüsse verschiedener Traumata auf die Differenzierung zwischen Sicherheit und Unsicherheit: je mehr generelle Traumata die Frauen erlebt hatten, desto höher war die Reaktion auf die unsichere Bedingung, relativ zur Sicherem. Je mehr körperliche und sexuelle Traumata erlebt wurden, desto weniger differenzierten die Probandinnen zwischen diesen Bedingungen mit einer unterdrückten Reaktion innerhalb wahrgenommener Unsicherheit.

In der aktuellen Forschung wird der Lidschlussreflex häufig als Maß für die Konditionierung von Angst verwendet (Davey & Biederman, 1996). Eine erleichterte Angst-Potenzierung des Reflexes, wie bei stark generell traumatisierten Frauen, wird verständlich durch die spezifischen Eigenschaften der zugrunde liegenden Skala "generelle Traumata": Hier sind traumatische Ereignisse eingeschlossen, für die nach evolutionstheoretischen Aspekten ein gewisses Maß an "Angstlernen" die Wahrscheinlichkeit zu überleben erhöht (Unfälle, Krankheiten, das Zusammenleben mit einer potenziell gefährlichen psychisch kranken Person etc.).

Für körperliche und besonders sexuelle Traumata gilt dies nicht: Wie in Kapitel 2 dargestellt ist hier gerade die fehlende Möglichkeit der Einflussnahme vermutlich das eigentlich traumatisierende Element und führt zu Symptomen wie Dissoziation und Numbing. Diese "Fähigkeiten" bilden damit den einzigen subjektiven Schutz gegen die Übergriffe, was zu einem verringerten Lernen über die Sicherheit und Unsicherheit verschiedener Kontexte führen könnte. Dieser Annahme entspricht eine eingeschränkte Konditionierbarkeit.

Nach dieser Theorie wäre die Verstärkung der Startle-Reaktionen nach genereller Traumatisierung vermutlich vor allem vermittelt über die stress-induzierte Aktivierung zentraler Strukturen wie der Amygdala, entsprechend den in Kapitel 4 dargestellten Pfaden. Da sich die EMG-Aktivierung unter den beiden Bedingungen verstärkt zeigt, existieren vermutlich zusätzlich Defizite bezüglich Prozessen assoziativen Lernens bei gleichzeitig erhöhter Konditionierbarkeit. Diese Vermutung wird durch aktuelle Befunde zur Angstkonditionierung gestützt: Eine erhöhte Reaktion auf antizipierte Bedrohung wurde bereits bei verschiedenen traumatisierten Personengruppen, vor allem PTSD-Patienten

nachgewiesen (siehe Kapitel 5). Grillon und Morgan (1999) konnten ebenfalls zeigen, dass Stress bzw. antizipierte Bedrohung bei PTSD- Patienten zu stärkeren Schreckreaktionen führt. Sie fanden in einem Konditionierungsexperiment mit Elektrostimulation sowohl auf den CS+ als auch auf den CS- (Kontext) potenzierte Schreckreaktionen, also den gleichen Effekt, den in der vorliegenden Studie ebenfalls die Gruppe stark durch generelle Traumata belasteter Frauen zeigt. Grillon interpretiert die Befunde als mangelnde Fähigkeit der Probanden, differenziell zu konditionieren, d.h. Verteidigungsreaktionen auf den CS+ (blauer Bildschirm, unsichere Bedingung) und nicht auf CS- (gelber Bildschirm, sichere Bedingung) zu zeigen. Trotz gegensätzlicher Reaktionen ist ein ähnlicher Mechanismus für die hoch durch sexuelle und körperliche Misshandlung belasteten Frauen zu vermuten: Die reduzierten Startle-Reaktionen sowohl auf die sichere als auch die unsichere Bedingung sind, der oben dargestellten Theorie folgend, vermutlich vermittelt über eine reduzierte Aktivierung der Amygdala aufgrund von Aufmerksamkeitslenkung, die von den bedrohlichen und sicheren Ereignissen wegführt, (Griffin et al., 1997; Stiglmayr, Grathwol, Bohus, Fahrenberg & Myrtek, 2001) oder durch eine reduzierte Fähigkeit, diese zu unterscheiden (z.B. durch hippo-campale Läsionen oder ebenfalls durch dissoziative Prozesse). Die Erniedrigung der Reaktivität unter beiden Bedingungen für die durch eine hohe Anzahl sexueller Traumata belasteten Frauen stellt einen Hinweis auf das Auftreten der vermuteten Dissoziation bereits im Vorfeld von Gefahr-Reizen dar, wodurch es ebenfalls zu einer Reduktion differenzieller Lerneffekte kommt.

Eine dritte Einschränkung differenzierter Wahrnehmung von Sicherheit und Unsicherheit könnte in einer weiteren Spezifität von Typ-II-Traumatisierungen begründet sein: In einer Studie der Gruppe um Grillon (2002a) ergaben sich Hinweise darauf, dass Defizite in der Angstkonditionierung auf explizite Reize (operationalisiert über Unsicherheit der Probanden bezüglich der Reiz-Stimulus-Paarung) zu der Entwicklung größerer Ängstlichkeit und Vermeidung führten (operationalisiert über EMG und Hautleitfähigkeit bzw. Meiden der Situation). Grillon (2002b) argumentiert, dass die Wahrnehmung von Vorhersagbarkeit und Unvorhersagbarkeit einer Gefahr, und damit das Ausmaß der entwickelten Angst, mediiert wird durch die Schnelligkeit, mit der Strafreize der Entwicklung von Kontextangst folgen. Innerhalb von Typ-II-Traumatisierungen kann eine solche Assoziation nur äußerst schwer erfolgen, da sich die Traumata nicht klar voneinander abgrenzbar oder für das Kind identifizierbar darstellen (aufgrund der Häufigkeit, Dauer und spezifischer Täter-Strategien; vgl. Kapitel 2). Daher könnte hier die grundlegende Erklärung zum einen für die defizitäre Unterscheidung von sicherer und unsicherer Bedingung liegen, zum anderen für das hohe Maß an Angst und Unsicherheit, das nach diesen Traumatisierungen zu beobachten ist (siehe Kapitel 3).

Der beste und konstanteste Prädiktor für die Herzrate ist für die vorliegende Studie die Anzahl sexueller Misshandlungen. Dies ist evolutionär sinnvoll, denn erhöhte autonome Aktivität dient der Vorbereitung des Organismus auf Konfrontation oder Fluchtverhalten und ist assoziiert mit Orientierungs- bzw. Defensivreaktionen (Sokolov, 1963). Für die Bedingung der Erwartungsangst zeigt sich die Erhöhung der Herzfrequenz jedoch nicht (siehe Tabelle 135).

Tabelle 135: Prädiktoren und Richtung der Herzfrequenz-Reaktion für die verschiedenen Paradigmen

	Prädiktor für die Herzfrequenz-Reaktion	Richtung
Baseline 1	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Baseline 2	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Paradigma 1	PTSD, Gesamtsymptomstärke	↑
Erster Reiz blau	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Erster Reiz gelb	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Unsichere Bedingung	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Sichere Bedingung	Anzahl sexueller Misshandlungen	↑
Erwartungsangst	-	-

Allerdings ergibt sich ein sehr konstanter positiver Zusammenhang für die sichere und die unsichere Bedingung sowie die initialen sicheren und unsicheren Reize und beide Baselines. Dies stützt die oben dargestellte Theorie der Ausblendung signifikanter Reize und damit reduzierter Ausbildung von Erwartungsangst nach lebensgeschichtlich früher sexueller Traumatisierung. Das heißt, die Reize werden nicht in sicher und unsicher diskriminiert: die Reaktion stellt immer ein autonomes Arousal dar, wie es bereits häufig in Personen mit PTSD beschrieben wurde (s.o.). Die Herzrate wurde bereits mehrfach als der beste physiologische Prädiktor für das Vorliegen einer PTSD diskutiert (z.B. Blanchard et al., 1996; Casada et al., 1998). Tatsächlich werden für die vorliegende Studie die Reaktionen auf Reize ohne Angstkonditionierung nicht durch die Anzahl sexueller Misshandlungen, sondern über die Schwere der PTSD-Symptomatik erklärt; ein Effekt, der sich bereits in der Analyse der Subgruppen fand. Dieser Befund überrascht nicht anhand der starken Korrelation von PTSD und sexueller Misshandlung (siehe Kapitel 4). Eine mögliche Hypothese in diesem Zusammenhang wäre die Assoziation des Erlebens einer großen Anzahl sexueller Traumata mit Prozesse der Angstkonditionierung autonomer Mechanismen, die zum einen die Entwicklung von PTSD-Symptomatik begünstigen (siehe Kapitel 4 und 5), zum anderen darüber zu einer permanent erhöhten unkonditionierten autonomen Reaktivität führen.

Die Hautleitfähigkeit gilt vor allem als ein Maß der emotionalen Aktivierung. Konditionierte Hautleitwertveränderungen folgen in ihrer Intensität der subjektiven Bedeutsamkeit, weniger der Aversivität (z.B. Hamm, 1997; S.68). Die Dauer der emotionalen Traumatisierung steht in einem positiven Zusammenhang mit dem ersten Angst- und Sicherheitsreiz und mit der Erwartungsangst und ist damit der einzige Kennwert, der über seine Dauer einen Einfluss ausübt. Dies reflektiert die Eigenschaften emotionaler Traumatisierung (siehe Kapitel 2) bzw. der zugrunde liegenden Skala, innerhalb derer einzelne Ereignisse kaum klar voneinander abgrenzbar sind. Für den ersten Sicherheitsreiz stellt die Anzahl allgemeiner Misshandlungen, die ebenfalls durch eine hohe emotionale Traumatisierung gekennzeichnet sind, einen zusätzlichen signifikanten Prädiktor dar. Die Wahrnehmung initialer Reize als besonders signifikant ist vermutlich zurückzuführen auf das besondere Gewicht, das der Neuheit von Reizen zugesprochen wird, und dem starken Einfluss, den diese Reize damit auf die Hautleitfähigkeit haben (Siddle, 1991) bzw. die Unsicherheit bezüglich eines Reizes, die zu einer stärkeren emotionalen Aversion führt (Grillon, 2002a).

Für die untersuchte Stichprobe ist die emotionale Aktiviertheit unter der Induktion von Angst sowohl für die sichere als auch für die unsichere Bedingung umso höher, je länger die Frauen emotional misshandelt wurden. Die Höhe der Aktivierung in der unsicheren Bedingung relativ zur sicheren Bedingung (Erwartungsangst) beruht auf einer immer stärkeren Diskrepanz zwischen unterdrückter Reaktion auf Sicherheit und überhöhter Reaktion auf Unsicherheit mit zunehmender Dauer der emotionalen Misshandlung. Dabei zeigt sich eine immer geringere Reaktion in der sicheren, eine immer höhere Reaktion in der unsicheren Bedingung, je länger die emotionale Misshandlung andauerte. Dies könnte einen Hinweis zum einen auf die Entwicklung einer Hypervigilanz auf negative Stimuli bei diesen Frauen darstellen (was zu der erhöhten Erwartungsangst beitrüge), zum anderen auf eine relativ undifferenzierte Reaktion mit verstärkten aversiven Emotionen auf die grundsätzliche Induktion von Angst und Unsicherheit durch die Verwendung eines Angstparadigmas (das per se einen mehrdeutigen Kontext darstellt; vgl. Grillon, 1996) innerhalb beider Bedingungen (eventuell durch ein gewisses Misstrauen, vermittelt über die fehlende Zuwendungssicherheit bei diesen Frauen). Damit würde die emotionale Misshandlung durch ein permanentes aversives Arousal in mehrdeutigen Kontexten und gleichzeitiger Hypervigilanz auf negative Reize eventuell einen wichtigen zusätzlichen Wirkfaktor innerhalb Typ-II-Traumatisierungen darstellen, der über die erhöhte psychische Belastung für das vermehrte Auftreten komplexer posttraumatischer Symptome, affektiver Störungen und Verhaltensauffälligkeiten nach früher Misshandlung, verglichen mit Typ-I-Traumatisierung, mit verantwortlich sein könnte.

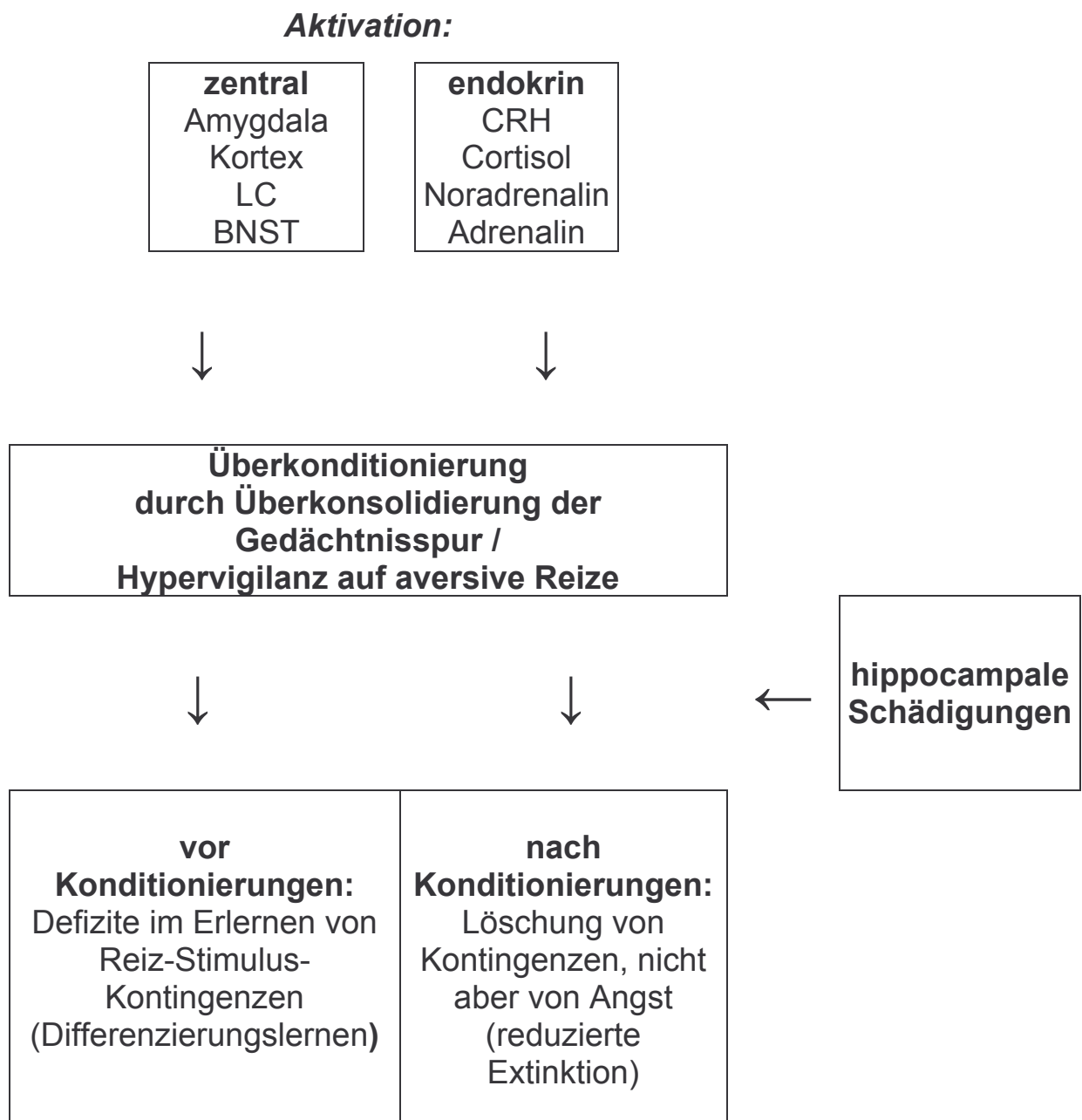
8.1.6.3. Potenzielle physiologische Mechanismen

Ist es möglich, die unterschiedlichen Prozesse der Angstkonditionierung, die sich in Abhängigkeit von der Art der Misshandlung zeigen, physiologisch zumindest hypothetisch einzuordnen? Tatsächlich existieren verschiedene Befunde aus Tier- und Humanstudien, die den vorliegenden Ergebnissen entsprechen könnten: Eine potenzielle Erklärung beruht auf der Vermutung, dass es für die vorliegende Stichprobe durch die Ausschüttung von CRH in Reaktion auf die Traumatisierung zum einen zu einer Überkonditionierung aversiver Reize (Pitman, 1988) durch die assoziierte erhöhte Aktivierung endokriner und zentraler Strukturen kommen könnte (siehe Kapitel 4), zum anderen aufgrund des darauf folgenden, vermutlich vorübergehenden, hyper-katecholaminergen Status zu hippocampalen Schädigungen, die zu reduzierter Gedächtnisleistung führen können (Bremner et al., 1997; Grossman et al., 2002).

Der Hippocampus stellt eine der wichtigsten Hirnregionen in Bezug auf Konditionierungsprozesse höherer Ordnung, wie Angst- und Kontext-Konditionierung, dar und ist vor allem in die assoziative Verknüpfung von Furcht- und Kontextreiz involviert (z.B.: Phillips & LeDoux, 1992). Dabei beeinträchtigen in Tierstudien hippocampale Läsionen vor der Konditionierungsphase das Erlernen von Reiz-Stimulus-Kontingenzen (z.B. innerhalb eines Paradigmas, in dem ein Schock nur nach einem Lichtreiz verabreicht wird, aber nicht, wenn gemeinsam mit dem Licht ein Ton dargeboten wird); Läsionen nach der Trainingsphase führen jedoch zu einer Löschung der gelernten Reiz-Stimulus-Kontingenz, nicht aber zu einer Löschung der Angst: Vor allem zeigen die Ratten keine Reaktion mehr auf den Sicherheitsreiz (Heldt, Coover & Falls, 2002). Eine Übertragbarkeit dieser ersten Befunde auf den Humanbereich würde zum einen über eine konditionierte Überaktivierung zentraler und autonomer Prozesse die Verstärkung der Aktivierung unter wahrgenommener Unsicherheit als auch unter wahrgenommener Sicherheit bei häufig sexuell und lange emotional misshandelten Frauen sowie die erhöhte Erwartungsangst abhängig von verstärkter Reaktion auf Unsicherheit bei häufig generell traumatisierten Frauen erklären. Zum anderen bietet sich damit über hippocampale Schädigungen und den damit in Verbindung gebrachten Problemen der Reiz-Stimulus-Assoziation eine Erklärung für die erniedrigte Erwartungsangst abhängig von der unterdrückten Reaktion auf Unsicherheit bei häufig sexuell und körperlich traumatisierten Frauen. Eventuell könnte bezüglich der Hippocampus-Aktivität die Hemmung durch GABA eine Rolle spielen; eine erniedrigte GABA-erge Inhibition durch bilaterale Infusion des GABA-Antagonisten Picrotoxin in den ventralen Hippocampus führte bei Ratten zu ähnlichen Effekten wie die in Kapitel 4 beschriebene Stimulation von NMDA und den gefundenen Effekten bei häufig sexuell traumatisierten Frauen: eine reduzierte Startle-Reaktivität bei

gleichzeitiger Hyperaktivität (Bast et al., 2001). Insgesamt stellen diese Prozesse eine potenzielle Erklärung für die große Persistenz und Therapie-Resistenz der Auffälligkeiten nach früher Typ-II-Traumatisierung (Tebbutt, Swanston et al. 1997) dar: Eine Löschung der früh (angst-)konditionierten Prozesse ist nach unterbrochener Reiz-Stimulus-Kontingenz nicht mehr möglich. Abbildung 30 stellt einen Überblick über die vermuteten Abläufe dar.

Abbildung 30: Modell 3 - potenzielle physiologische Mechanismen der Konditionierung bei Typ-II-traumatisierten Frauen



8.1.7. Zusammenfassung der Befunde

Obwohl innerhalb der vorliegenden Studie die erwarteten unterdrückten Reaktionen auf die Reize unter neutralen Bedingungen und Angstinduktion sowie die Unterschiede in Habituation und Erwartungsangst nicht belegt werden konnten, stützen die Ergebnisse, wie oben dargestellt, insgesamt die postulierte Annahme von Veränderungen der Konditionierungsprozesse unter Angstinduktion in wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit sowie der unkonditionierten Responsivität. Die aufgrund der derzeitigen Forschungslage erwartete Reduktion der Aktivierung und Responsivität zeigte sich nicht durchgängig, zu Gunsten differenzieller Effekte in Abhängigkeit der Misshandlungsform und Stärke der PTSD-Symptome. Die Kernbefunde sind im Folgenden dargestellt:

1. Die stärkere Belastung durch Symptome von Angst, Depression und Stresserleben ist vermutlich nicht über die Anzahl und Schwere der Traumata vermittelt, sondern mit dem Vorliegen einer PTSD assoziiert.
2. Frauen mit einer großen Anzahl von PTSD-Symptomen zeigen unter neutralen Bedingungen eine erhöhte Herzfrequenz-Reaktion auf neutrale Reize.
3. Unter Angstinduktion zeigen Frauen mit einer großen Anzahl von Traumata überhöhte EMG-Reaktionen auf den ersten Unsicherheitsreiz und Frauen mit einer großen Anzahl von PTSD-Symptomen unterdrückte Reaktionen auf den ersten erfassten Sicherheitsreiz.
4. Je mehr generelle Traumata vorliegen, desto besser unterscheiden die Frauen zwischen sicher und unsicher (erfasst über das EMG), beruhend auf einer erhöhten Aktivierung unter wahrgenommener Unsicherheit.
5. Je mehr körperliche und je mehr sexuelle Traumata vorliegen, desto weniger unterscheiden die Frauen zwischen sicher und unsicher (erfasst über das EMG), beruhend auf einer erniedrigten Aktivierung unter wahrgenommener Unsicherheit.
6. Je höher die Anzahl sexueller Misshandlungen, desto höher ist das autonome Arousal während der Baselines.
7. Je höher die Anzahl sexueller Misshandlungen, desto höher ist die autonome Reaktion sowohl auf Reize in der sicheren als auch unsicheren Bedingung, es zeigt sich kein Effekt für die Erwartungsangst.
8. Der beste Prädiktor für die autonome Reaktion unter neutralen Bedingungen ist die Schwere der PTSD-Symptomatik.
9. Je länger die emotionale Misshandlung andauerte, desto höher ist die emotionale (aversive) Erregung sowohl in der sicheren als auch in der unsicheren Bedingung auf den jeweils ersten Reiz.
10. Je länger die emotionale Misshandlung andauerte, desto stärker unterscheiden die Frauen zwischen wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit, beruhend auf einer erniedrigten autonomen Aktivierung unter Sicherheit und einer erhöhten Aktivierung unter Unsicherheit.

8.1.8. Integration der Befunde

8.1.8.1. Psychologische Aspekte

Wie sind diese Befunde in eine Gesamtschematisierung einzuordnen? Sexuelle Misshandlungen stellen den besten Prädiktor für die Entwicklung einer PTSD dar. Kessler (1995) fand ein PTSD-Risiko für Frauen nach frühen sexuellen Misshandlungen von fast 50%, nach seelischer Misshandlung durch Vernachlässigung in der Kindheit von fast 20%. Die Anzahl von Personen mit subsyndromalen Erkrankungen dürfte dementsprechend noch höher liegen. Zudem existiert ein enger Zusammenhang zwischen gleichzeitiger seelischer und sexueller Misshandlung (Kessler, 1997; zur genaueren Darstellung siehe Kapitel 2). Damit dürfte die Trias von sexueller und seelischer Misshandlung und PTSD-Symptomatik ein häufiges Bild in der Population früh traumatisierter Frauen darstellen.

Die Befunde der vorliegenden Studie deuten für diese Frauen auf die Gefahr der Entwicklung eines spezifischen dysfunktionalen Schemas hin: Bei Vorliegen sexueller Misshandlung besteht die erhöhte Wahrscheinlichkeit, ein habituell erhöhtes autonomes Arousal zu entwickeln, das u.U. mit einer gewissen Vulnerabilität für die Entstehung von PTSD-Symptomatik in Verbindung gebracht werden kann (Shalev et al., 2000). Innerhalb der vorliegenden Befunde wird dies durch den Zusammenhang von erhöhter Herzrate und sexueller Misshandlung unter Baseline-, sicheren und unsicheren Bedingungen abgebildet. Das Vorliegen einer PTSD-Symptomatik verstärkt diese autonome Hyperaktivität: Je schwerer die Symptomatik, desto stärker die Reaktion auf explizite Reize unter neutralen Bedingungen. Vor dem Hintergrund der Ergebnisse von Grillon et al. (1991), wonach bereits das Anlegen der Elektroden zu einem aversiven Zustand führt, unter dem Startle-Reaktionen potenziert sind, könnten sich hier bereits Anzeichen mangelhafter differenzieller Konditionierung zeigen, die dann mit dem Vorliegen von PTSD-Symptomatik korrelierten (d.h. das Fehlen akuter Gefahr wird von diesen Personen umso schlechter erkannt, desto schwerere PTSD-Symptomatik sie aufweisen).

Bei gleichzeitigem Vorliegen von sexueller Misshandlung und PTSD-Symptomatik (auch: subsyndromale Ausprägungen) ist die autonome Reaktion in allen untersuchten Bedingungen erhöht. Je länger die Dauer der in der Lebensgeschichte vorliegenden emotionalen Misshandlung, desto stärker ist zusätzlich die aversive emotionale Reaktion auf mehrdeutige Kontexte (die im Alltag, ebenso wie in der vorliegenden Studie, durch Wechsel von sicheren und unsicheren Bedingungen gekennzeichnet sind) – auch wenn aktuell keine Schädigung zu erwarten ist, bleibt die Person emotional aversiv aktiviert. Dieser

Befund ist jedoch nicht auf Probleme der Reizwahrnehmung zurückzuführen: Je länger die Frauen emotionale Misshandlung erfuhren, desto stärker nehmen sie den Unterschied zwischen sicherer und unsicherer Bedingung wahr. In den vorliegenden Daten finden diese Vorgänge ihre Entsprechung in einer erhöhten Hautleitreaktion in der sicheren und unsicheren Bedingung sowie einer erhöhten Erwartungsangst abhängig von der Stärke der emotionalen Misshandlung. In der ständigen aversiven emotionalen Aktivierung in unsicheren bzw. mehrdeutigen Kontexten könnte ein möglicher Wirkfaktor für die Häufung affektiver (z.B. Angst, Depressivität) oder affektiv vermittelter (z.B. Dissoziation, Stresswahrnehmung und -verarbeitung) Probleme und Auffälligkeiten bei früh traumatisierten Frauen liegen. Eine Erklärung für die Persistenz dieser Symptome sowie für die relative Therapieresistenz könnte der Befund einer mangelhaften differenziellen Konditionierung abhängig von der Stärke der sexuellen Misshandlung darstellen: Je mehr sexuelle Misshandlungen vorlagen, desto geringer war die Konditionierungsleistung, d.h. desto weniger lernten die Frauen den Unterschied zwischen der sicheren und unsicheren Bedingung, erfasst über die EMG-Reaktion. Falls bei den betroffenen Frauen ein "Mix" der beschriebenen Reaktionen vorliegt, könnte sich, vermittelt über die seelischen Misshandlungen, die emotionale Reaktion in der unsicheren Bedingung steigern, die differenzielle Konditionierung, vermittelt über die sexuelle Misshandlung, auf die unsichere Bedingung jedoch reduzieren. In diesem Fall könnte es zu einer emotionalen Erregung mit einer mangelhaften Bedeutungszuschreibung der Assoziation von Reiz und Kontext kommen.

8.1.8.2. Physiologische Aspekte

Zur Integration der vermuteten psychologischen und physiologischen Grundlagen der oben dargestellten Befunde und Annahmen kann ein Verlaufsmodell angenommen werden, das für die Entstehung von traumaassoziierten Auffälligkeiten von zwei Entwicklungsphasen ausgeht:

Wie ausführlich dargestellt, lösen Misshandlungen in der Kindheit vermutlich zunächst eine Erhöhung der CRH-Aktivität aus. In Studien an misshandelten Kindern fanden sich vornehmlich eine Erhöhung der Cortisol- und Katecholamin-Werte im 24-Stunden-Urin (Carrion et al., 2002; DeBellis, Baum et al., 1999) sowie unter CRH-Stimulation erniedrigte ACTH-Reaktionen (DeBellis et al., 1994; Kaufman et al., 1997) bei gleichzeitig normaler Cortisol-Ausschüttung (Birmaher et al., 1996; DeBellis et al., 1994), die auf eine Downregulation der Hypophyse-Rezeptoren nach CRH-Hypersekretion sowie eventuell eine Sensitivierung auf dem Niveau der Nebennierenrinde schließen lassen könnten (Krishnan et al., 1991). King et al. (2001) fanden erniedrigte Morgencortisol-

Werte, allerdings bei Mädchen, die innerhalb der letzten drei Monate misshandelt worden waren. Eventuell könnten in diesem Fall physiologische Veränderungen noch nicht zum Tragen gekommen sein, eine veränderte Rhythmik in der Cortisol-Ausschüttung der Kinder vorliegen oder dissoziative Prozesse eine Rolle spielen. Da Typ-II-Traumata, vor allem sexuelle Misshandlungen in der Kindheit, gekennzeichnet sind durch Chronizität und ständige Erwartung des nächsten Ereignisses, kommt es vermutlich nach den initialen Traumatisierungen zu einer relativ überdauernden erhöhten CRH-Aktivität, wodurch die Überhöhung der Cortisol-Werte sowie die hypophysäre Anpassung erklärt würde.

Dieser Mechanismus führt eventuell zu einer hohen Bereitschaft zur Angst- und Kontextkonditionierung, vor allem über die CRH-vermittelte Aktivierung der Amygdala und des BNST. Wie in Kapitel 4 und 5 dargestellt, ist dann die Konditionierung von aversiver emotionaler Erregung, vor allem Angst, sowohl über den direkten sub-kortikalen Pfad als auch über den Kortex erleichtert, wodurch unter Umständen bereits eine gewisse Vulnerabilität für Stress und für spätere psychische Störungen entsteht (siehe Modell 1 und 3). Parallel könnte es über eine Downregulation der adrenergen Alpha-II-Rezeptoren (siehe Modell 2) zu einer Sensitivierung der LC-Neurone und damit zu einer erhöhten Noradrenalin-Ausschüttung sowie einem allgemeinen Arousal kommen (Morgan et al., 1997; Southwick et al., 1993). Die negative Feedback-Wirkung von Glucocorticoiden auf den LC, der auf eine akute weitere Überhöhung jenseits der chronisch erhöhten Cortisol-Werte eventuell Einbrüche in der Wahrnehmung sensorischer Ereignisse oder der Signifikanz- und Bedeutungszuschreibung zeigt, wird vermutlich bezüglich der Noradrenalin-Ausschüttung über in Modell 2 dargestellte Mechanismen maskiert, da verschiedene Befunde auf eine erhöhte Ausschüttung von Noradrenalin nach früher Typ-II-Traumatisierung hindeuten (z.B. Lemieux & Coe, 1995; DeBellis et al., 1994). Einbußen in der Wahrnehmungsleistung während traumatisierender Situationen könnten damit zum einen zu den in Modell 3 dargestellten Defiziten bezüglich des Differenzierungslernens sowie Angst- und Kontextkonditionierung führen. Zum anderen könnte dieser Mechanismus einen Beitrag zur Erklärung von Symptomen wie Numbing und Dissoziation leisten. Tatsächlich fand die Gruppe um Dirks bei Ratten mit chronisch überhöhter CRH-Expression reduzierte Startle-Reaktionen und Habituationsraten sowie eine erhöhte lokomotorische Aktivität (Dirks et al., 2002), die eventuell über die beschriebenen noxischen Einflüsse vermittelt sein könnten.

Aufgrund der hohen Plastizität neuronaler Strukturen in der Kindheit, aber auch in Abhängigkeit von Traumadauer und -stärke oder einer gewissen genetischen Vulnerabilität, könnte schließlich in einer zweiten Phase eine Veränderung der

Systeme eintreten (Charmandari et al., 2003): So fanden sich bei Typ-I- und Typ-II-traumatisierten Frauen normale bis subnormale basale und stimulierte, bei Personen mit PTSD konsistent erniedrigte Cortisol-Werte (siehe Kapitel 5). Die erniedrigten Cortisol-Level könnten zu einer Disinhibition von LC und CRH-Expression führen. Interessant ist hier außerdem, dass in einer Subgruppe von Ratten mit niedrigen Corticosteron-Werten überhöhte Startle-Reaktionen 19 Tage nach Sensitivierung durch Fußschocks gefunden wurden (Milde, Sundberg, Roseth & Murison, 2003). Falls sich diese Ergebnisse auf den Humanbereich übertragen lassen, könnte man davon ausgehen, dass innerhalb der ersten Phase neben den regulatorischen endokrinen Veränderungen eine assoziierte Sensitivierung der autonomen (Angst-)Reaktion stattfindet. Allerdings berichten Überlebende schwerer Traumata häufig von einer Triade physischer stressinduzierter Analgesie, emotionalem Numbing und Dissoziation (siehe Kapitel 3), die unter der angenommenen erhöhten CRH-Expression und autonomen Arousal nicht zu erklären ist. Eventuell sind diese Symptome nicht über (Nor)Adrenalin, sondern die konditionierte Expression von endogenen Opiaten vermittelt: Van der Kolk, Greenberg, Orr & Pitman (1989) fanden bei Vietnam-Veteranen zwanzig Jahre nach der initialen Traumatisierung bei Konfrontation mit einem trauma-relevanten Stressor opiat-induzierte Analgesien mit einer Sekretion endogener Opiate, die 8mg Morphin entsprach. Inwieweit Analgesie, Dissoziation und Numbing der gleichen konditionierten Response von endogenen Opiaten entsprechen, ist bisher ungeklärt.

Bis dahin eventuell eingetretene Schädigungen des Hippocampus führen unter Umständen parallel zu der beobachteten Verschlechterung der Konditionierbarkeit, besonders der Kontextkonditionierung und differenziellen Angstkonditionierung (Bremner et al., 1999; McEwen, 1998; Sapolsky, 1996; Villarreal & King, 2001). Dadurch würden, wie in Modell 3 dargestellt, Sicherheitsreize oder kontextbezogene Reize nach Beendigung der Misshandlung als weniger signifikant wahrgenommen, Angstreize jedoch sensitiver. Im Tierversuch konnte belegt werden, dass eine hochfrequente Stimulierung der Amygdala die strukturierende und integrative Funktion des Hippocampus beeinträchtigt (Berger & Stieglitz, 1999). Bechera und Mitarbeiter (1995) zeigten zudem, dass Patienten mit Läsionen des Hippocampus konditionierte Reaktionen ausbildeten, jedoch nicht die deklarativen Fakten lernten (welcher Reiz ist mit dem unkonditionierten Stimulus gepaart?). Somit ist auch keine Löschung der in der Kindheit gelernten Muster der Angst-Konditionierung möglich (siehe auch oben und Grillon, 2002). Dies stützt zum einen die Vermutung verfestigter Angstkonditionierung in der Kindheit und könnte zum anderen die schwereren Verläufe von affektiven Störungen, besonders PTSD und Depression, nach Typ-II-Traumata sowie die relative Therapieresistenz (Tebbutt et al., 1997) erklären.

Insgesamt könnte also auf der Basis der derzeitigen Befunde aus Tier- und Humanstudien ein hypothetisches Erklärungsmodell angenommen werden, das für frühe Typ-II-Traumatisierungen von einem Verlauf maladaptiver Konditionierungsprozesse ausgeht, die in einer ersten Phase zu verstärkter Konditionierung von Angst und einer Hypervigilanz auf aversive Reize führen sowie in einer zweiten Phase zu einer reduzierten Löscharbeit dieser konditionierten Reaktionen und defizitärem Differenzierungslernen, wodurch eine Reduktion der Symptomatik erschwert wird.

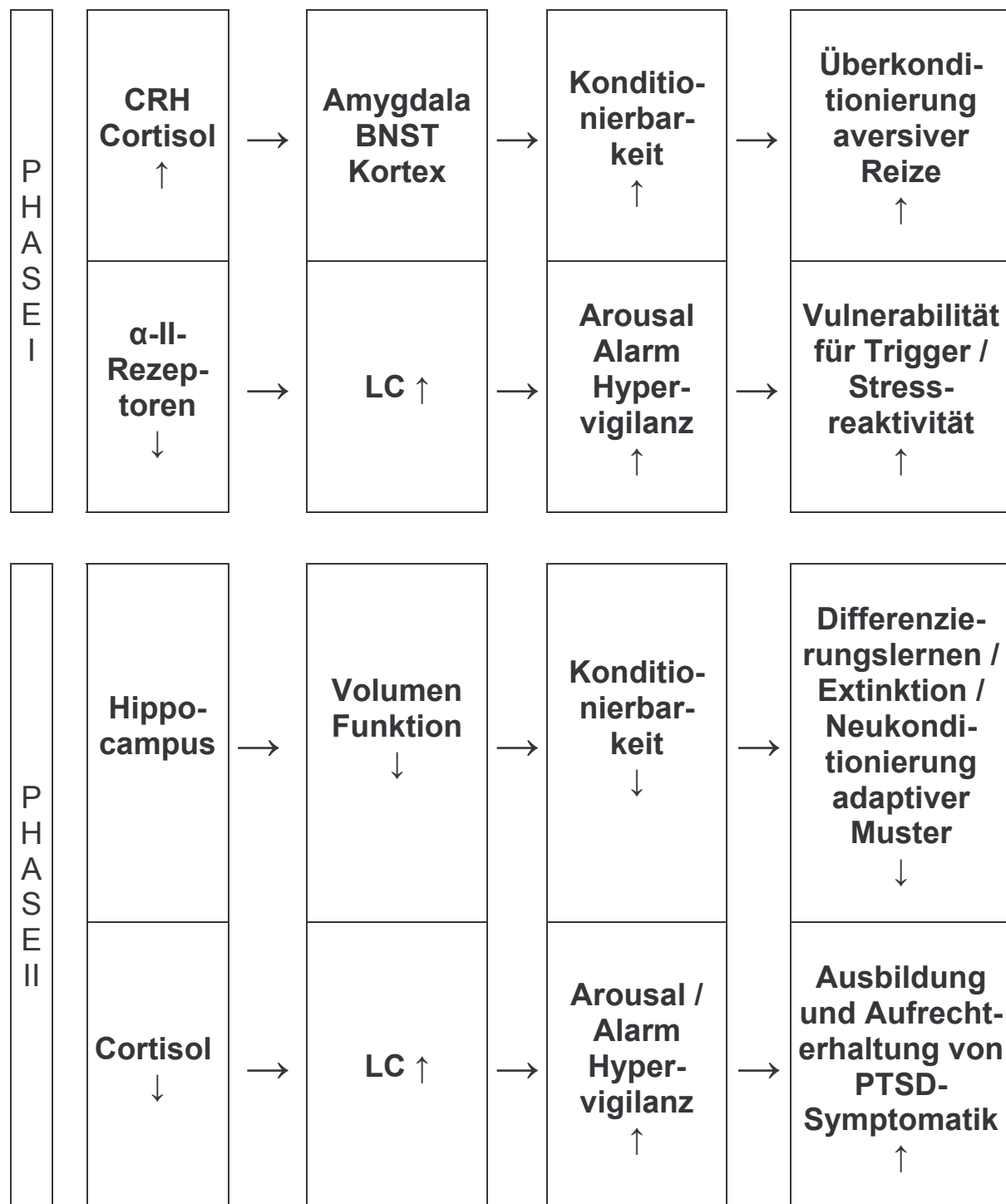
Abbildung 31 stellt den potenziellen Ablauf wie oben beschrieben für die beteiligten endokrinen, autonomen und zentralen Parameter schematisch dar. Phase I kennzeichnet dabei den Verlauf zu Beginn der Traumatisierungen, während derer sich eine Verfestigung der (maladaptiven) Angstkonditionierungsprozesse sowie eine Vulnerabilität für aversive Reize (wie Stress) ausbildet, Phase II den weiteren traumatischen und posttraumatischen Verlauf, der zu Defiziten bezüglich des differenziellen Lernens und damit zu mangelnder Löschung und kognitiven Verarbeitung der Angstreaktionen führt (da keine Verbindung zwischen Reiz und Reaktion gezogen werden kann), sowie zu Prozessen allgemeinen Arousals, was zu der Aufrechterhaltung PTSD-spezifischer Symptomatik beitragen könnte (z.B. Hyperarousal und Angst). Das dargestellte Modell bietet eine potenzielle Erklärung sowohl für die physiologischen Auffälligkeiten bei früh traumatisierten Personen sowie parallel dazu für die Entstehung und Aufrechterhaltung der spezifischen Psychopathologie (siehe Kapitel 3).

Eine genauere Darstellung bezüglich der vermuteten Mechanismen der zentralen Überaktivierung nach Cortisol- und CRH-Hyperexpression findet sich in Modell 1, zur Downregulation der Alpha-II-Rezeptoren in Modell 2 und zur reduzierten Funktionalität des Hippocampus und Cortisol-Hypoexpression (Phase 2) in Modell 3, anhand derer die Reaktionen der vorliegenden Stichprobe physiologisch eingeordnet wurden. Alle Modelle stellen lediglich aus dem aktuellen Forschungsstand abgeleitete Vorschläge dar, anhand derer die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchung einzuordnen sein könnten, ohne dass die zu Grunde gelegten Parameter in der vorliegenden Studie tatsächlich erfasst wurden.

Da nach dem bisherigen Stand der Forschung keine Beurteilung möglich ist, wann eine Veränderung der dargestellten Prozesse stattfindet, bieten die Modelle keine Erklärung dafür, wann und warum ein Übergang von Phase 1 zu Phase 2 erfolgt. Verschiedene Autoren vermuten eine Abhängigkeit von den Variablen Alter, Entwicklungsphase, neuronaler Plastizität in der Kindheit und Jugend und Dauer und Stärke der Traumatisierung (z.B. Carray et al., 1995;

DeBellis et al., 1999; 1994; Ornitz & Pynoos, 1999). Differierende Reaktionen bei Personen mit Typ-I-Traumatisierung sind damit eventuell auf die kurze Dauer der Traumata und auf eine geringere Plastizität neuronaler Strukturen im Erwachsenenalter zurückzuführen.

Abbildung 31: Zwei-Phasen-Modell der Angstkonditionierung



Das Modell besitzt einige praktische Relevanz für die Therapie von trauma-assoziierten Störungen: Liegen bei früh traumatisierten Personen tatsächlich, anders als bei Typ-I-Traumatisierten, verfestigte Strukturen von Angstkonditionierung aus der ersten Phase der Entwicklung sowie eine aktuell defizitäre Konditionierbarkeit und eingeschränkte Diskriminationsfähigkeit, bedingt durch psychophysiologische Veränderungen in der zweiten Phase, vor, ist die derzeitige Therapie durch konfrontative Verfahren, die auf Konditionierungsprozessen beruhen, denen Diskriminationslernen bezüglich sicherer und unsicherer Reize zugrunde liegt, eventuell suboptimal.

8.1.9. Der Einfluss von Cortisol

Es zeigten sich keinerlei Gruppenunterschiede bezüglich der Cortisol-Baselines und -reaktionen. Dies deckt sich mit verschiedenen Befunden an früh traumatisierten Mädchen und Frauen (De Bellis et al., 1994; Heim et al., 1997). Heim et al. (2001) fanden gleichzeitig subnormale Cortisolreaktionen auf ACTH-Stimulation sowie erhöhte ACTH- und erniedrigte Cortisolreaktionen auf die Stimulation mit CRH. Dies lässt den Schluss auf eine erniedrigte Aktivität von CRH und eine Aufregulation der hypophysären CRH-Rezeptoren zu, die zu einer Adaptation der Nebennierenrinde führen könnte.

Dennoch konnte ein Einfluss von Cortisol auf die Startle-Reaktion nachgewiesen werden, bezüglich dessen sich die Gruppen jedoch nicht unterschieden: Für die Cortisolreaktionen unmittelbar vor Paradigma 2 (der Induktion von Angst) zeigte sich ein positiver Zusammenhang mit der Startle-Reaktion in der sicheren Bedingung: Personen mit einem hohen Cortisolwert vor der Durchführung von Paradigma 2 zeigten eher erhöhte Startle-Reaktionen in allen vier Messzeitpunkten, in denen ein gelber Bildschirm dargeboten wurde. Für die Cortisolreaktionen unmittelbar nach Paradigma 2 zeigte sich ein negativer Zusammenhang: Personen mit eher unterdrückten Startle-Reaktionen in der unsicheren Bedingung zeigten nach Ablauf der Untersuchung eher hohe Cortisolreaktionen und umgekehrt.

Es existieren bisher nur wenige Studien, die den Einfluss von Cortisol auf die Startle-Reaktion explizit betrachten. Nach hochdosierter Cortisolgabe (20mg) wurde in zwei Untersuchungen eine unterdrückte Startle-Reaktion nachgewiesen (Buchanan et al., 2001; Schmidt, Fox, Schulkin & Gold, 1999). Dallmann (2000) vermutet, dass dies auf negative Feedbackeffekte zurückzuführen sein könnten, die Cortisol für etwa 30 Minuten auf ACTH und CRH ausübt. Eventuell führte innerhalb der vorliegenden Studie die Stressinduktion bei einigen Personen zu hoher aversiver Aktivierung und diese zu den unterdrückten

Reaktionen, wobei unklar bleibt, warum diese Reaktionen mit der Höhe des Cortisol-Levels nach Ablauf der Untersuchung korrelieren. Zudem ist es unwahrscheinlich, dass einige Versuchspersonen einen derart hohen Anstieg der Cortisolsekretion gezeigt haben könnten, der sich in den Mittelwertunterschieden und Standardabweichungen zwischen den Cortisolmessungen nicht zeigt. Eine Gabe von 5mg Hydrocortison führte dagegen zu einer Erhöhung der Startle-Reaktion (Buchanan et al., 2001), wodurch die erhöhten Reaktionen in der sicheren Bedingung für Personen mit hohem Cortisolwert vor Paradigma 2 erklärt werden könnte. Insgesamt bleibt unklar, warum der Zusammenhang von Cortisol und Startle vor der Angstinduktion positiv und nur für die sichere Bedingung zu finden ist, für die Messung nach der Angstinduktion dagegen negativ und nur für die unsichere Bedingung nachweisbar. Da keine Gruppenunterschiede existieren, kommen pathologische Effekte (wie endokrine oder zentrale Dysregulationen) vermutlich nicht zum Tragen. Eine Erklärung wäre, dass innerhalb der Gesamtstichprobe eine Subgruppe existiert, die auf die Induktion von Stress mit einem rapiden Anstieg von Cortisol und damit assoziiert unterdrückten Startle-Reaktionen reagiert, sowie eine weitere Subgruppe, die moderate Cortisolerhöhungen, assoziiert mit einer Potenzierung der Startle-Reaktion zeigt.

Zu einer genaueren Überprüfung der Befunde wäre es nötig, die Untersuchung an einer größeren Stichprobe zu wiederholen. Zudem wurde die Cortisolmessung für die vorliegende Studie lediglich im Speichel durchgeführt. Weder vor noch nach der Untersuchung wurde eine Baseline erhoben und die Proben erfolgten relativ schnell hintereinander, etwa im Abstand von 10 Minuten. Die Cortisolausschüttung erreicht etwa 20 Minuten nach einem Stressor ihren Gipfel, und die Halbwertszeit beträgt bis zu 70 Minuten. Dabei differieren die Höhe und die Schräge der Anstiege von Cortisol in Plasma und Saliva, und derzeit ist noch unklar, ob die Startle-Reaktionen mit beiden Parametern gleichzeitig und in gleicher Weise assoziiert sind. Damit könnten Reaktionen, die auf Stressoren außerhalb der Untersuchung zurückzuführen sind, zu einer beachtlichen Fehlervarianz führen. Diesbezüglich geben Marshall & Garakani (2002) zu bedenken, dass gerade die Cortisol-Ausschüttung das Resultat einer großen Anzahl von Wirkfaktoren wie Trauma-Vorgeschichte, Vigilanz, genetische Faktoren etc. ist, die über eine Reize sowohl kortikaler als auch subkortikaler Hirnregionen verarbeitet und z.B. an den Hippocampus weitergeleitet werden. Zur Erklärung der dargestellten Befunde wäre daher die Erhebung von Baselines vor und nach der Testung sowie die gleichzeitige Betrachtung von Plasmacortisol und eventuell ACTH und Noradrenalin sinnvoll.

8.2. Kritische Betrachtung

Eines der größten Probleme der vorliegenden Studie ist die geringe Probandinnenzahl, die aufgrund der Ausfallquote durch Non-Responderinnen und technischer Probleme letztlich in die Analyse eingingen. Die Richtungen der über die Regressionsanalysen erhobenen Befunde stimmten zwar mit denjenigen überein, die keine Signifikanz erreichten, eventuell hätte bei einer größeren Stichprobe jedoch ein konsistenteres Ergebnis erbracht werden können. Für zukünftige Studien könnte auch der Einbezug einer Vergleichstichprobe mit in der Kindheit und/oder im Erwachsenenalter Typ-I-traumatisierten Frauen einen Informationsgewinn erbringen, vor allem über Vergleichsdaten die Konditionierungsfähigkeit und das autonome Arousal innerhalb der untersuchten Bedingungen betreffend. So ist beispielsweise keine Aussage über die Gültigkeit des Vergleichmodells für Typ-I-Traumatisierungen möglich.

Die Spezifität der Stichprobe ist gleichzeitig von Vor- und Nachteil. Durch die extrem frühe, multiple und langdauernde Traumatisierung wird zwar eine Personengruppe abgebildet, die eine große Entsprechung in der Bevölkerung hat, die Vergleichbarkeit mit anderen Studien, die vor allem Probandinnen mit geringerer Traumaschwere untersuchen, ist so jedoch eingeschränkt.

Soziale Systeme, in denen Kinder Misshandlungen erfahren, zeichnen sich meist durch eine Häufung auch externer Stressoren aus, die eventuell schon pränatal auf die Kinder wirken (z.B. Armut, Misshandlung der Mutter, Alkoholismus etc.). Diese Stressoren sind jedoch gerade in diesen Systemen schwer valide zu erfassen (Draijer & Nel, 1990; Mullen et al., 1996a; Stein et al., 1996). Bisher sind die Ergebnisse von Untersuchungen zum Einfluss von pränatalem Stress noch sehr vorläufig und uneinheitlich: Milder Handling-Stress während der Schwangerschaft führte bei den Nachkommen in einer 30- oder 60-minütigen Testung nicht zu einer Verstärkung der Reaktion auf Startle-Reize (95dB, 50 ms, weißes Rauschen) unter normalen Bedingungen oder der Gabe von anxiogenen Drogen (White & Birkle, 2001). Andererseits existieren erste Hinweise auf einen Einfluss pränataler Stressoren auf die Startle-Reaktion in Abhängigkeit von emotionalen und Aufmerksamkeitsprozessen (Lehmann & Feldon, 2000). Insgesamt wäre der Versuch einer Erfassung dieser Stressoren für die vorliegende Studie von Vorteil gewesen.

Ein weiteres Problem ist die relativ geringe Anzahl von Reizwiederholungen: Eventuell kamen Effekte, besonders bezüglich der Habituation, aufgrund einer zu geringen Anzahl von Wiederholungen nicht zum Tragen. Besonders die mehrfache Wiederholung von Paradigma 2 hätte zusätzliche Analysen, wie die

Berechnung von Habituationsraten über den gesamten Verlauf, nicht nur für die beiden einzelnen Bedingungen, ermöglicht. Andererseits verwenden vergleichbare Studien keine wesentlich expandierteren Untersuchungen (Orr et al., 1998; Rothbaum et al., 2001) oder sogar eine geringere Wiederholungsrate (Medina et al., 2001), da sonst eine zu große Verfälschung der Daten durch Ermüdung und Aufmerksamkeitsschwankungen in Kauf genommen werden müsste.

Die erfassten Parameter Herzfrequenz, EMG und Hautleitfähigkeit bilden nur drei von vielen Faktoren ab, die Einfluss auf die untersuchten Inhalte nehmen. Die Erfassung endokriner Parameter, besonders der Expression von Adrenalin und Noradrenalin, jedoch auch der Anzahl und Sensitivität von Alpha-I- und Alpha-II-Rezeptoren und die Verfügbarkeit excitatorischer Aminosäuren/Glutamat und GABA sowie von endogenen Opiaten würden zum Nachweis und zur Aufklärung der vermuteten Prozesse beitragen. Einige der Rückschlüsse bezüglich zentraler Modellannahmen sind nur "aus zweiter Hand" möglich (z.B. die Annahme der Einschränkung hippocampaler Aktivität anhand von Konditionierungsprozessen) und damit weiterhin hypothetisch. Mittels bildgebender Verfahren wurden bei traumatisierten Patienten strukturelle Veränderungen in Form von Anatomie- und Volumenabnormalitäten der Hirnstrukturen (Magnetresonanztomographie - MRI, MRT), biochemische Veränderungen in Form veränderter Hirnstoffwechsel (Magnetresonanzspectroskopie; MRS) und Rezeptorendichte (Single Photonen Emissionstomographie - SPECT) sowie funktionelle Veränderungen in der Aktivierung verschiedener Hirnregionen (Positronenemissions-Tomographie; PET, fast MRI - fMRI) festgestellt. Diese Veränderungen betreffen insbesondere das limbische System sowie Hippocampusvolumina, die auch für die Testung eingeschränkter Konditionierbarkeit in der vorliegenden Stichprobe von Interesse ist.

Es ist ein häufiges Problem, dass Probandinnen die eher komplexen Anweisungen zur Angstinduktion nicht verstehen, dies aber nicht äußern, oder dass die gewählten Paradigmen nicht zu einer adäquaten physiologischen Reaktion führen (die Ankündigung der Stimulation beispielsweise keine messbare Unsicherheit induziert), wodurch es zu Verfälschung der Daten kommt. In der vorliegenden Untersuchung ergaben sich sowohl für die Gruppen "Trauma" und "Kontrollen" als auch für die Testung der Subgruppen signifikante Zeiteffekte für EMG und SCL unter neutralen Bedingungen und signifikante Zeit- und Farbeffekte unter Angstinduktion. Dies kann als Indikator dafür gesehen werden, dass sowohl ein Habituationseffekt eintritt (Zeit), als auch die Anweisungen bezüglich der Differenzierung sicherer und unsicherer Bedingungen von den Probandinnen verstanden und die zu erwartenden psychophysiologischen Effekte erzielt wurden (Farbe). Damit gilt als belegt,

dass die Probandinnen die Anweisung verstanden hatten und das Paradigma funktionierte, d.h. die physiologisch zu erwartende Habituation eintrat.

Einen weiteren wichtigen Einfluss stellt der Aufmerksamkeitsfokus dar. Bereits früh wurde nachgewiesen, dass Dissoziationszustände zu einem dramatischen Abfall des Erregungsniveaus des ANS führen können. Insgesamt zeigen sich starke Effekte von Aufmerksamkeitslenkung und -verteilung, die während der Induktion von Laborstress in eine Reduktion physiologischer Reaktivität münden können (Lader, 1975). Andererseits fand die Gruppe um Ladwig bei gleichzeitigem Vorliegen hoher Level peritraumatischer Dissoziation und PTSD erhöhte Hautleitfähigkeits- und EMG-Reaktionen, die hoch dissoziative Personen ohne PTSD nicht zeigten (Ladwig et al., 2002), eventuell aufgrund der physiologischen Hyperreaktivität, die mit Typ-I-assoziiierter PTSD häufig einhergeht. Leider existieren derzeit nur Fragebögen zur Erfassung der Dissoziationsneigung, mit deren Hilfe nicht die Frage nach aktueller Lenkung der Aufmerksamkeit während der Untersuchung beantwortet werden kann. Um zumindest Distraction von außen ausschließen zu können, befanden sich die Probandinnen in einem leicht abgedunkelten Raum alleine mit der Versuchsleiterin, von der sie durch einen Paravant getrennt wurden. Die Instruktionen erfolgten standardisiert, zum Teil über Kassette (s.o.), um Effekte unterschiedlicher Instruktionen auf die Habituation zu vermeiden (Iacono & Lykken, 1983). Dennoch stellt die fehlende Erfassung der Dissoziation, vor allem vor dem Hintergrund der Diskussion um reduzierte Aktivität unter Angstinduktion und Misshandlung, die eventuell Prozesse der Aufmerksamkeitslenkung tangiert, einen der größten Mängel dieser Studie dar.

Zusammenfassend muss festgestellt werden, dass keine direkten, fehlerfreien Möglichkeiten existieren, um die Aktivität des autonomen oder zentralen Nervensystems zu bestimmen (Prins et al., 1995). Neben den oben dargestellten Problemen muss zum einen grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass Probanden unter Stress individuell auf verschiedenen biologischen "Kanälen" reagieren, d.h. während eine Probandin bevorzugt mit einem Anstieg der Herzrate reagiert, kommt es bei der anderen unter gleichen Bedingungen eventuell eher zu einer Veränderung der Hautleitfähigkeit (Levis & Smith, 1987). Zum anderen unterscheidet sich jegliche Angstinduktion im Labor von der Präsentation natürlicher Stressoren. Daher ist es möglich, dass sich auch die Reaktionsstärke in Labor und natürlichen Settings unterscheidet. Dieses Problem ist vermutlich nur mit sehr aufwendigen ambulanten Messungen (z.B. über 24 Stunden) zu lösen, die bisher jedoch vor allem bei Patienten mit Panikstörungen, dort aber mit einigem Erfolg, eingesetzt wurden (Clark et al., 1990; Prins et al., 1995).

9. AUSBLICK

Innerhalb der vorliegenden Studie konnte eine Anzahl von Veränderungen bezüglich der Prozesse von Angstkonditionierung und der autonomen Reaktivität bei lebensgeschichtlich früh traumatisierten Frauen nachgewiesen werden. Die Ergebnisse beinhalten, wie in Kapitel 8 ausführlich diskutiert, ein großes Potenzial für das Verständnis und die Erklärung von trauma-assoziierten Auffälligkeiten und Erkrankungen. Zudem zeigen sich eine Reihe von Implikationen und Ansatzpunkten für künftige Forschungsvorhaben, auf die im Folgenden genauer eingegangen werden soll.

In künftigen Studien zur Untersuchung der Startle-Reaktivität nach früher Typ-II-Traumatisierung sollten sowohl für die Betrachtung der Startle-Reaktivität unter verschiedenen Bedingungen als auch bei der Beurteilung endokriner Parameter, die eventuell an der Veränderung von physiologischen Konditionierungsprozessen beteiligt sind, die Art und Stärke der Traumatisierung beachtet werden. Da in der Personengruppe der lebensgeschichtlich früh Typ-II-Traumatisierten häufig ein Clustering der verschiedenen Misshandlungsformen und PTSD-Symptomatik in verschiedener Gewichtung vorliegt (Kessler et al. 1995), sind fehlende oder uneinheitliche Befunde bisheriger Untersuchungen (Rothbaum et al. 2001; Medina et al. 2001; Orr et al. 1998) eventuell auf ähnliche Mechanismen wie die in der vorliegenden Studie nachgewiesenen unterschiedlichen und z.T. gegenläufigen Reaktionen für verschiedene Misshandlungsformen zurückzuführen. Ebenfalls von Interesse wäre der Einschluss einer Gruppe Typ-I-traumatisierter Personen und/oder Typ-II-traumatisierter Männer oder Kinder zur Überprüfung, ob innerhalb dieser Gruppen ebenfalls Cluster von Traumaformen und Reaktionsmustern existieren.

Da ein Effekt von Cortisol auf die Startle-Reaktion unter Angstinduktion nachgewiesen wurde, scheint die Erfassung von Cortisol-Leveln zur Klärung und Erklärung von Gruppenunterschieden sinnvoll. Dabei sollte eine Erhebung von sowohl Plasma- als auch Salivacortisol gewählt und eine längere Baseline vor und nach der Untersuchung angesetzt werden, um die Genauigkeit und Aussagekraft der Messungen zu verbessern. Interessant wäre ebenfalls eine Messung der Noradrenalin- und Adrenalin-Level und –Reaktionen, besonders für Personen mit PTSD-Symptomatik, zur Einschätzung der endokrinen Grundlage der autonomen Aktivierung während der Startle-Untersuchung.

Bisher müssen die vorgeschlagenen physiologischen Erklärungsmodelle als rein hypothetisch betrachtet werden: Es existieren zwar zahlreiche Nachweise der Assoziation von endokriner und zentraler Aktivierung und Konditionierungsprozessen, die Ergebnisse beziehen sich jedoch auf verschiedene Studien und damit unterschiedliche Stichproben oder stammen aus tierexperimenteller

Forschung. Um die in der vorliegenden Arbeit vorgeschlagenen Modelle für Reaktionen lebensgeschichtlich früh Typ-II-traumatisierter Frauen zu untermauern, fehlen Studien zur gleichzeitigen Betrachtung der Cortisol- und (Nor-)Adrenalin-Level, zentraler Aktivierung, Hippocampi-Volumen und Konditionierungsprozessen unter neutraler Stimulation, Sicherheit und Unsicherheit in dieser Personengruppe sowie Längsschnittstudien zur Überprüfung des Ablaufs der dargestellten Veränderungen innerhalb der postulierten Modelle, besonders des Verlaufmodells.

Von besonderem Interesse sind weiterhin die Fragen

- nach einer Überprüfung der in Modell 1 und 3 vermuteten *aktuellen* zentralen (Über-) Aktivierung bzw. Disinhibition, auch in stressreichen Situationen (z.B. während Konfrontationen mit dem traumatischen Ereignis mit Hilfe von Traumascripts, Geräuschen etc.) über bildgebende Verfahren,
- nach einer tatsächlichen Einschränkung der Hippocampus-Funktionalität, wie für das Modell 3 und das Verlaufmodell vermutet, während der Konditionierung bzw. in der Postkonditionierungs-Phase über Messungen der aktuellen hippocampalen Aktivität. Hilfreich wäre hier auch die Erfassung des Hippocampus-Volumens zum Zeitpunkt der Untersuchung durch bildgebende Verfahren,
- nach der Übertragbarkeit der Befunde bezüglich differenzieller Effekte von hippocampalen Schädigungen in der Prä- und Postkonditionierungsphase (Heldt et al., 2002) auf den Humanbereich (Modell 3). Aus ethischen Gründen müsste hierzu jedoch eine Gruppe von Frauen mit bereits eingetretenen hippocampalen Schädigungen verglichen werden mit Frauen ohne die betreffenden Läsionen. Dies allerdings erschwert die Vergleichbarkeit der Ergebnisse, da sowohl die Stärke der Läsionen als auch die Trauma-Vorgeschichte erheblicher differieren würden als in Tierstudien,
- nach Cortisol-, Adrenalin- und Noradrenalin-Leveln in Reaktion auf endokrine Stimulation, um Aussagen über potenzielle Sensibilisierungsprozesse (wie sie in Modell 1 und 2 vermutet werden) und deren Korrelation mit einzelnen Formen oder Clustern von Traumata sowie mit Bedingungen wahrgenommener Sicherheit, Unsicherheit und neutralen Settings treffen zu können,
- nach Cortisol-, Adrenalin- und Noradrenalin-Leveln vor und in Reaktion auf die Startle-Untersuchungen, um zusätzlich den Einfluß kognitiver und konditionierter Prozesse zu erfassen. Dabei sind die Reaktionen auf Paradigmen mit und ohne Angstinduktion besonders interessant, um eventuelle differenzielle Effekte zu identifizieren und in die dargestellte aktuelle Diskussion einordnen zu können.

Neben der Betrachtung von physiologischen Grundlagen der nachgewiesenen Konditionierungsprozesse steht auch der Nachweis dieser Prozesse in ambulanten Settings aus. Studien mit ambulanten Messungen, z.B. von Herzfrequenz und Blutdruck (über 24 Stunden), könnten die Einschätzung der Übertragbarkeit der gewonnenen Labor-Ergebnisse auf den Alltag verbessern und Hypothesen zu Implikationen für die Therapie ermöglichen.

In neuerer Zeit zeigten Befunde in präklinischer Forschung eine Einbindung des BNST in die Mediation kontextabhängiger Reize. Könnten diese Befunde in humanexperimentellen Studien bestätigt werden, wäre eine mögliche Prävention durch (medikamentöse) Behandlungsformen, die eine Herunterregulation des BNST herbeiführen, zu prüfen (Marshall & Garakani, 2002).

Für die Praxis ist der Nachweis unterschiedlicher Mechanismen differenziellen Lernens von besonderem Interesse: Die aktuell effektivste Methode, Symptome wie Wiedererleben oder Vermeidung nach Traumatisierung zu behandeln, besteht in der Verwendung von kognitiven und konfrontativen Verfahren, die zu einem großen Teil auf Lernprozessen bezüglich der Einschätzung kontextueller Sicherheit und Unsicherheit sowie der Habituation beruhen. Während jedoch gerade die Methode der Konfrontation bei der Therapie anderer Angststörungen mit Erfolg angewendet wird, führt dies bei lebensgeschichtlich früh misshandelten Kindern, Jugendlichen und Frauen häufig zu Sensitivierungsprozessen oder zumindest mangelndem Therapieerfolg (Paris 1993; Perssy 1993; Tebbutt, Swanston et al. 1997; Calam, Horne et al. 1998). In der vorliegenden Studie zeigen früh traumatisierte Frauen unterdrückte oder überhöhte Reaktivität auf wahrgenommene Unsicherheit (in der Therapie induziert über die Konfrontation) und daher Defizite gerade bezüglich des differenziellen Lernens. Damit sind diese Verfahren für Typ-II-traumatisierte Personen eventuell weniger effektiv als zum Beispiel für weibliche Opfer von Vergewaltigungen im Erwachsenenalter (z.B. Foa, Riggs, Massie & Yarczower, 1995; Foa, Steketee & Rothbaum, 1989). Verstärkt wird dieser Effekt vermutlich durch Mechanismen wie sie die Gruppe um Grillon (2002) nachweisen konnte: demnach führen diese Defizite bei Konfrontation mit dem Reiz zu *verstärkter* Angst. Verbunden damit sind zudem eine mangelnde Fähigkeit, an redundante Reize zu habituieren und eine erhöhte autonome Responsivität, die in der vorliegenden Studie für die Gruppe der stark sexuell traumatisierten Frauen nachgewiesen wurde. Beides könnte sich ebenfalls negativ auf die zu erwartende Angstreduktion innerhalb der Therapie auswirken. Zukünftige (Therapie-)Forschung sollte daher, neben der Berücksichtigung der oben aufgeführten Mechanismen, die Effektivität verschiedener Behandlungsformen für unterschiedliche Formen von Traumatisierung bezüglich der in der vorliegenden Studie nachgewiesenen traumaspezifisch veränderten Konditionierungs-Mechanismen prüfen.

10. Zusammenfassung

Sexuelle, emotionale und körperliche Misshandlungen in der Kindheit sind in der Bundesrepublik ein häufiges Phänomen und stellen eine starke Belastung für die Betroffenen dar. In den meisten dieser Fälle kommt es zu einer "Typ-II-Traumatisierung", d.h. es zeigt sich ein "Clustering" von emotionalen, sexuellen und körperlichen Übergriffen, sowie eine lange Dauer, nicht selten über mehrere Jahre, und spezielle sekundäre emotionale Belastungen wie Gefühle von Schuld, Hilflosigkeit und Scham. Für die misshandelten Personen besteht daher ein erhöhtes Risiko, psychopathologische Auffälligkeiten wie komplexe Formen der PTSD bzw. anderer Belastungsreaktionen sowie physiologische Dysregulationen autonomer, zentraler und endokriner Systeme zu entwickeln, die sich in ihren Ausprägungen und vielleicht auch in ihrer Behandlung von den Folgen von Typ-I-Traumatisierungen (z.B. durch Unfälle, Naturkatastrophen etc.) unterscheiden. Bisher existieren nur wenige Untersuchungen zu den spezifischen Folgen von Typ-II-Traumata, diese weisen jedoch auf assoziierte Veränderungen von endokrinen und autonomen Mechanismen und Prozessen der Angst- und Kontextkonditionierung sowie der unkonditionierten physiologischen Responsivität hin.

Für die vorliegende Studie wurden daher siebzehn Frauen mit Typ-II-Traumatisierung in der Kindheit und achtzehn Frauen ohne Traumatisierung bezüglich Psychopathologie, Stressbelastung und -verarbeitung und potenziellen Veränderungen von Angst- und Kontext-Konditionierung untersucht. Dazu wurden neben Fragebögen zur Erfassung von Stressbelastung und Psychopathologie die Startle-Reaktionen auf neutrale Stimuli unter neutralen Bedingungen sowie unter der Induktion von Angst innerhalb wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit bezüglich ihrer Stärke, Habituationsmechanismen und Erwartungsangst betrachtet. Zusätzlich wurden Saliva-Cortisol-Messungen durchgeführt. Die Gruppen stellten sich äußerst homogen dar bezüglich demografischer Daten wie Alter, BMI, Einnahme oraler Kontrazeptiva, Zyklusphase, Kinderzahl, Zigarettenkonsum oder Ausbildungsniveau. Insgesamt existierte innerhalb der Gruppe traumatisierter Frauen eine relativ geringe Anzahl psychischer Erkrankungen und Komorbiditäten, mit Ausnahme der PTSD: Zum Untersuchungszeitpunkt zeigten zwölf Frauen eine PTSD im Vollbild, die übrigen wiesen subsyndromale Symptomatik auf. Die Cortisol-Messungen erbrachten keine Unterschiede zwischen den Gruppen, ließen jedoch auf einen Einfluss auf die Startle-Reaktionen unter wahrgenommener Sicherheit und Unsicherheit schließen: Personen mit hohen Startle-Reaktionen unter wahrgenommener Sicherheit zeigten vor der Untersuchung eher hohe Cortisol-Werte, Personen mit niedrigen Startle-Reaktionen unter wahrgenommener Unsicherheit eher hohe Cortisol-Werte nach der Untersuchung.

Die Gruppe traumatisierter Frauen zeigte, verglichen mit der Kontrollgruppe, eine stärkere psychische Belastung bezüglich allgemeiner Eigenschafts- und Zustandsangst, selbst- und fremdberichteter Depressivität, Alltagsbelastungen und kritischer Lebensereignisse im letzten Kalenderjahr, chronischem Stress, stressreicher Erlebnisse in der Kindheit und traumatischer Erfahrungen im Erwachsenenalter und berichtete eine stärkere behaviorale und emotionale Reaktivität auf Alltagsbelastungen. Die Analyse von Subgruppen bezüglich der Höhe der PTSD-Belastung und der Höhe der allgemeinen Belastung durch Traumata ergab, dass diese Auffälligkeiten besonders für die Gruppe der hoch durch PTSD-Symptomatik belasteter Frauen zutreffen. Die Befunde wurden diskutiert vor dem Hintergrund vermuteter Überaktivierung zentraler Strukturen, besonders der Amygdala, BNST und LC, vermittelt über die erhöhte Ausschüttung von CRH, Cortisol, Noradrenalin und Adrenalin unter Stress (Modell 1). Diese Frauen zeigen zudem eine höhere unkonditionierte autonome Responsivität, erfasst über die Herzrate. Dies könnte einen Hinweis auf pathogene Prozesse nach Traumatisierung, die einen Einfluss auf die Entwicklung von Angststörungen nehmen könnten, darstellen. Der Befund wurde eingeordnet auf der Basis einer angenommenen autonomen Überreaktivität aufgrund einer Disinhibition des sensorischen Kortex und der Sensitivierung von LC-Neuronen in Folge von Funktionalitätsstörungen von Alpha-II-Rezeptoren durch Entleerung der Noradrenalin-Speicher und Schädigungen durch Katecholamine (Modell 2). Die Subgruppe der hoch mit PTSD-Symptomatik Belasteten wies zudem eine erniedrigte zentrale Reaktivität unter Sicherheit auf, während die Gruppe der durch eine hohe Anzahl der gesamten Traumata Belasteten eine erhöhte zentrale Aktivierung unter Unsicherheit aufwies. Zur weiteren Untersuchung dieser Prozesse wurden Regressionsanalysen durchgeführt, die eine Einschätzung der Veränderungen in Abhängigkeit der Traumatisierungsform ermöglichten.

Die Analysen erbrachten Hinweise auf differenzielle Einflüsse der Anzahl sexueller, körperlicher und genereller Traumata sowie der Dauer der emotionalen Misshandlung: Generelle Misshandlungen waren assoziiert mit einer erhöhten Erwartungsangst aufgrund verstärkter, körperliche Misshandlung mit einer verringerten Erwartungsangst aufgrund unterdrückter zentraler Reaktivität innerhalb der unsicheren Bedingung. Eine große Anzahl körperlicher Misshandlungen war assoziiert mit unterdrückter Erwartungsangst aufgrund reduzierter zentraler Reaktivität unter wahrgenommener Unsicherheit. Gleichzeitig zeigte sich konstant eine erhöhte autonome Reaktivität unter beiden Bedingungen. Je länger die Dauer emotionaler Misshandlung, desto größer die Erwartungsangst aufgrund einer zunehmenden Dissoziation der Reaktivität auf Sicherheit (erniedrigt) und Unsicherheit (überhöht). Die Stärke der PTSD-Symptomatik stellte einen signifikanten Prädiktor für die unkonditionierten

Herzfrequenz-Reaktionen dar. Die Ergebnisse wurden zum einen vor dem Hintergrund evolutionstheoretischer Überlegungen betrachtet, zum anderen bezüglich potenzieller Konditionierungsmechanismen, die mediiert werden durch Überkonditionierung aufgrund zentraler und endokriner Überaktivierung einerseits und Defiziten bezüglich des differenziellen Lernens über Angstreize und Kontexte sowie der Löschung von gelernten Kontingenzen aufgrund hippocampaler Beeinträchtigungen andererseits (Modell 3).

Zur Integration der Ergebnisse wurde abschließend die psychologische und klinische Bedeutung der Befunde vor dem Hintergrund des Clusterings verschiedener Misshandlungsformen innerhalb Typ-II-Traumatisierung für die spezielle assoziierte Syndromatik diskutiert sowie ein hypothetisches psychophysiologisches Verlaufsmodell vorgeschlagen. Dieses Modell geht von einer zunächst erhöhten Angstkonditionierbarkeit aufgrund zentraler und endokriner Prozesse wie der zentralen Überaktivierung nach Cortisol- und CRH-Hyperexpression (Modell 1) und der Downregulation der Alpha-II-Rezeptoren (Modell 2) aus, die aufgrund einer Reduktion der Cortisol-Ausschüttung durch Gegenregulationsmechanismen sowie reduzierter Funktionalität des Hippocampus (Modell 3) in einer zweiten Phase zu autonomem Hyperarousal und Defiziten bezüglich differenziellen Lernens führen, was die physiologischen Grundlagen für die spezifischen Belastungen nach Typ-II-Traumatisierung bilden könnte. Das Verlaufsmodell stellt damit eine Synthese der drei postulierten Erklärungsmodelle dar.

Zukünftige Forschungsaufgaben liegen in der umfangreicheren Untersuchung endokriner und zentraler Prozesse, die Konditionierungsprozesse bei früh Typ-II-traumatisierten Frauen begleiten, um eine genauere Einschätzung dieser Mechanismen zu erhalten. Bedarf besteht vor allem an Studien mit bildgebenden Verfahren und der Erfassung von Stresshormon-Reaktionen, besonders Cortisol, Noradrenalin und Adrenalin *während* der Konditionierungsprozesse. Zudem fehlt es an Untersuchungen mittels ambulanter Messungen z.B. der autonomen Aktivierung, um eine Übertragbarkeit der Befunde auf das Alltagsgeschehen zu ermöglichen. Für die klinische Forschung ist die Beachtung der differenziellen Effekte unterschiedlicher Formen der Traumatisierung von besonderer Wichtigkeit.

LITERATURVERZEICHNIS

- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. & Damasio, A. R. (1995). Fear and the human amygdala. *J Neurosci*, 15(9), 5879-5891.
- Aggleton, J. P., McMackin, D., Carpenter, K., Hornak, J., Kapur, N., Halpin, S. (2000). Differential cognitive effects of colloid cysts in the third ventricle that spare or compromise the fornix. *Brain*, 123 (Pt 4), 800-815.
- Ameli, R., Ip, C. & Grillon, C. (2001). Contextual fear-potentiated startle conditioning in humans: replication and extension. *Psychophysiology*, 38(3), 383-390.
- American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV* (4th). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association & American Psychiatric Association Work Group to Revise DSM-III. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-III-R* (3rd). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Antony, B. (1985). In the blink of an eye. *Advances in psychophysiology*, 1, 167-218.
- Aston-Jones, G., Rajkowski, J. & Cohen, J. (1999). Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility. *Biol Psychiatry*, 46(9), 1309-1320.
- Aston-Jones, G., Rajkowski, J., Kubiak, P. & Alexinsky, T. (1994). Locus coeruleus neurons in monkey are selectively activated by attended cues in a vigilance task. *J Neurosci*, 14(7), 4467-4480.
- Baas, J. M., Grillon, C., Bocker, K. B., Brack, A. A., Morgan, C. A., 3rd, Kenemans, J. L. et al. (2002). Benzodiazepines have no effect on fear-potentiated startle in humans. *Psychopharmacology (Berl)*, 161(3), 233-247.
- Baker, D. G., West, S. A., Nicholson, W. E., Ekhtator, N. N., Kasckow, J. W., Hill, K. K. et al. (1999). Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 156(4), 585-588.
- Baltissen, R., Sartory, G. & Roesler, F. (1998). Orientierungs-, Defensiv- und Schreckreaktionen in Grundlagenforschung und Anwendung. In: *Der menschliche Startle-Reflex* (S. 123-135). Weinheim: Psychologie-Verlag
- Bange, D. & Marquardt Mau, B. (1992). Sexueller Missbrauch an Maedchen und Jungen. In D. Bange (Hrsg); *Sexueller Missbrauch* München: Hogrefe.
- Barahal, R. M., Waterman, J. & Martin, H. P. (1981). The social cognitive development of abused children. *J Consult Clin Psychol*, 49(4), 508-516.
- Bast, T., Zhang, W. N. & Feldon, J. (2001). Hyperactivity, decreased startle reactivity, and disrupted prepulse inhibition following disinhibition of the rat ventral hippocampus by the GABA(A) receptor antagonist picrotoxin. *Psychopharmacology (Berl)*, 156(2-3), 225-233.

- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C. & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269(5227), 1115-1118.
- Beckham, J. C., Vrana, S. R., May, J. G., Gustafson, D. J. & Smith, G. R. (1990). Emotional processing and fear measurement synchrony as indicators of treatment outcome in fear of flying. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 21(3), 153-162.
- Berg, W. K. (1985). Associative learning modifies startle reflexes at the lateral lemniscus. *Behavioral Neuroscience*, 99, 627-630.
- Berger, M. & Stieglitz, R. D. (1999). *Psychiatrie und Psychotherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Birmaher, B., Dahl, R. E., Perel, J., Williamson, D. E., Nelson, B., Stull, S. et al. (1996). Corticotropin-releasing hormone challenge in prepubertal major depression. *Biol Psychiatry*, 39(4), 267-277.
- Blanchard, E. B. & Buckley, T. C. (1999). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder. In J. D. Bremner (Hrsg.), *Posttraumatic stress disorder* (S. 248-266). Needham Heights: Allyn & Bacon.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Buckley, T. C., Taylor, A. E., Vollmer, A. & Loos, W. R. (1996). Psychophysiology of posttraumatic stress disorder related to motor vehicle accidents: replication and extension. *J Consult Clin Psychol*, 64(4), 742-751.
- Blanchard, E. B., Kolb, L. C., Prins, A., Gates, S. & McCoy, G. C. (1991). Changes in plasma norepinephrine to combat-related stimuli among Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis*, 179(6), 371-373.
- Blumenthal, C. (1991). The startle eyeblink response. *psychophysiology*, 28, 296-306.
- Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomori, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K. et al. (2001). Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *Am J Psychiatry*, 158(8), 1248-1251.
- Boos, A., Scheifling Hirschbil, I. & Rueddel, H. (1999). Therapie-Evaluation einer stationären Gruppe 'Traumabewältigung' innerhalb der psychosomatischen Behandlung und Rehabilitation von Patientinnen mit chronischer PTB. *Verhaltenstherapie*, 9(4), 200-210.
- Bornstein, S. R., Gonzalez-Hernandez, J. A., Ehrhart-Bornstein, M., Adler, G. & Scherbaum, W. A. (1994). Intimate contact of chromaffin and cortical cells within the human adrenal gland forms the cellular basis for important intraadrenal interactions. *J Clin Endocrinol Metab*, 78(1), 225-232.
- Boudewyn, A. C. & Liem, J. H. (1995). Childhood sexual abuse as a precursor to depression and self-destructive behavior in adulthood. *J Trauma Stress*, 8(3), 445-459.
- Bradley, M. M., Lang, P. J. & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: habituation in humans. *Behav Neurosci*, 107(6), 970-980.
- Brandon, S. E., Bombace, J. C., Falls, W. A. & Wagner, A. R. (1991). Modulation of unconditioned defense reflexes by a putative emotive Pavlovian conditioned stimulus. *J Exp Psychol Anim Behav Process*, 17(3), 312-322.

- Bremner, J. D. (2002a). Neuroimaging of childhood trauma. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 7(2), 104-112.
- Bremner, J. D. (2002b). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 4(4), 254-263.
- Bremner, J. D., Krystal, J. H., Southwick, S. M. & Charney, D. S. (1995). Functional neuroanatomical correlates of the effects of stress on memory. *J Trauma Stress*, 8(4), 527-553.
- Bremner, J. D., Krystal, J. H., Southwick, S. M. & Charney, D. S. (1996). Noradrenergic mechanisms in stress and anxiety: I. Preclinical studies. *Synapse*, 23(1), 28-38.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C. et al. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse--a preliminary report. *Biol Psychiatry*, 41(1), 23-32.
- Bremner, J. D., Southwick, A. M. & Charney, D. S. (1999). The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In J. D. Bremner (Hrsg.), *Posttraumatic stress disorder* (S. 103-143). Needham Heights: Allyn & Bacon.
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., Johnson, D. R., Yehuda, R. & Charney, D. S. (1993). Childhood physical abuse and combat-related posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Am J Psychiatry*, 150(2), 235-239.
- Bremner, J. D., Vermetten, E. & Mazure, C. M. (2000). Development and preliminary psychometric properties of an instrument for the measurement of childhood trauma: the Early Trauma Inventory. *Depress Anxiety*, 12(1), 1-12.
- Bremner, J. D., Slater, A. & Butterworth, G. (1997). *Infant development : recent advances*. East Sussex, UK: Psychology Press.
- Breslau, N., Davis, G., Andreski, P., Federman, B. & Anthony, J. C. (1998). Epidemiological findings on posttraumatic stress disorder and co-morbid disorders in the general population. In Dohrenwend, Bruce P. (Ed). (1998). *Adversity, stress, and psychopathology*. (pp. 319-330). London, Oxford University Press. xv, 567 pp. 322-331.
- Brunson, K. L., Eghbal-Ahmadi, M., Bender, R., Chen, Y. & Baram, T. Z. (2001). Long-term, progressive hippocampal cell loss and dysfunction induced by early-life administration of corticotropin-releasing hormone reproduce the effects of early-life stress. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 98(15), 8856-8861.
- Bryer, J. B., Nelson, B. A., Miller, J. B. & Krol, P. A. (1987). Childhood sexual and physical abuse as factors in adult psychiatric illness. *Am J Psychiatry*, 144(11), 1426-1430.
- Buchanan, T. W., Brechtel, A., Sollers, J. J. & Lovallo, W. R. (2001). Exogenous cortisol exerts effects on the startle reflex independent of emotional modulation. *Pharmacol Biochem Behav*, 68(2), 203-210.
- Burish, T. G., Houston, B. K. & Bloom, L. J. (1978). Effectiveness of complementary projection in reducing stress. *J Clin Psychol*, 34(1), 200-206.

- Butollo, W., Gavranidou, M. & Maragkos, M. (1999). Entwicklung, Trauma, Bindung und Persönlichkeitsstörungen. *Persönlichkeitsstörungen Theorie und Therapie*. 1999; 3(Sonderband): S53 S63.
- Calam, R., Horne, L., Glasgow, D. & Cox, A. (1998). Psychological disturbance and child sexual abuse: a follow-up study. *Child Abuse Negl*, 22(9), 901-913.
- Caldji, C., Diorio, J. & Meaney, M. J. (2000). Variations in maternal care in infancy regulate the development of stress reactivity. *Biol Psychiatry*, 48(12), 1164-1174.
- Campeau, S., Miserendino, M. J. & Davis, M. (1992). Intra-amygdala infusion of the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist AP5 blocks acquisition but not expression of fear-potentiated startle to an auditory conditioned stimulus. *Behav Neurosci*, 106(3), 569-574.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions: a critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*. 1927; 39: 106 124.
- Carrion, V. G., Weems, C. F., Ray, R. D., Glaser, B., Hessel, D. & Reiss, A. L. (2002). Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 51(7), 575-582.
- Casada, J. H., Amdur, R., Larsen, R. & Liberzon, I. (1998). Psychophysiological responsivity in posttraumatic stress disorder: generalized hyperresponsiveness versus trauma specificity. *Biol Psychiatry*, 44(10), 1037-1044.
- Chappell, P. B., Smith, M. A., Kilts, C. D., Bissette, G., Ritchie, J., Anderson, C. et al. (1986). Alterations in corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in discrete rat brain regions after acute and chronic stress. *J Neurosci*, 6(10), 2908-2914.
- Charmandari, E., Kino, T., Souvatzoglou, E. & Chrousos, G. P. (2003). Pediatric stress: hormonal mediators and human development. *Horm Res*, 59(4), 161-179.
- Charney, D. S., Deutch, A. Y., Southwick, S. M. & Krystal, J. H. (1993). Neural circuits and mechanisms of post-traumatic stress disorder. In *Friedman, Matthew J. (Ed); Charney, Dennis S. (Ed); et al. (1995). Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to post traumatic stress disorder. (pp. 271 287). . xxi, 551 pp. SEE BOOK.*
- Chrousos, G. P. (1992). Regulation and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. The corticotropin-releasing hormone perspective. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 21(4), 833-858.
- Clark, D. B., Taylor, C. B., Hayward, C., King, R., Margraf, J., Ehlers, A. et al. (1990). Motor activity and tonic heart rate in panic disorder. *Psychiatry Res*, 32(1), 45-53.
- Conte, J. R., Sorenson, E., Fogarty, L. & Dalla Rosa, J. (1991). Evaluating children's reports of sexual abuse: results from a survey of professionals. *Am J Orthopsychiatry*, 61(3), 428-437.
- Cook, E. W., Hawk, L. W., Davis, T. L. & Stevenson, V. E. (1991). Affective individual differences and startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(1), 5-13.

- Coover, G. D. & Levine, S. (1972). Auditory startle response of hippocampectomized rats. *Physiol Behav*, 9(1), 75-77.
- Coplan, J. D., Andrews, M. W., Rosenblum, L. A., Owens, M. J., Friedman, S., Gorman, J. M. et al. (1996). Persistent elevations of cerebrospinal fluid concentrations of corticotropin-releasing factor in adult nonhuman primates exposed to early-life stressors: implications for the pathophysiology of mood and anxiety disorders. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93(4), 1619-1623.
- Dallman, M. F. (2000). Moments in time--the neonatal rat hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Endocrinology*, 141(5), 1590-1592.
- Davey, V. A. & Biederman, G. B. (1996). Conditioned antisickness: heat as an internal stimulus in conditioning taste aversion and aversion failure in rats. *J Exp Psychol Anim Behav Process*, 22(3), 235-243.
- Davis, M. (1984). The mammalian startle response. In R. C. Eaton (Hrsg.), *Neural mechanisms of startle behavior* (S. 287-351). New York.
- Davis, M. (1986). Pharmacological and anatomical analysis of fear conditioning using the fear potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience*, 100, 814-824.
- Davis, M., Walker, D. L., Lee, Y. (1999). Neurophysiology and Neuropharmacology of Startle and Its Affective Modulation.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M. et al. (1999). A.E. Bennett Research Award. Developmental traumatology. Part I: Biological stress systems. *Biol Psychiatry*, 45(10), 1259-1270.
- De Bellis, M. D., Chrousos, G. P., Dorn, L. D., Burke, L., Halmers, K., Kling, M. A. et al. (1994). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in sexually abused girls. *J Clin Endocrinol Metab*, 78(2), 249-255.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M. et al. (1999). A.E. Bennett Research Award. Developmental traumatology. Part II: Brain development. *Biol Psychiatry*, 45(10), 1271-1284.
- De Kloet, E. R. (1991). Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 12, 95-164.
- de Wilde, E. J., Kienhorst, I. C., Diekstra, R. F. & Wolters, W. H. (1992). The relationship between adolescent suicidal behavior and life events in childhood and adolescence. *Am J Psychiatry*, 149(1), 45-51.
- Dilling, H., Schulte Markwort, E. & Freyberger, H. J. (1994). Von der ICD-9 zur ICD-10.
- Dimberg, U. (1990). Facial electromyographic reactions and autonomic activity to auditory stimuli. *Biol Psychol*, 31(2), 137-147.
- Dirks, A., Groenink, L., Schipholt, M. I., van der Gugten, J., Hijzen, T. H., Geyer, M. A. et al. (2002). Reduced startle reactivity and plasticity in transgenic mice overexpressing corticotropin-releasing hormone. *Biol Psychiatry*, 51(7), 583-590.
- Dodge, K. A. & Price, J. M. (1994). On the relation between social information processing and socially competent behavior in early school-aged children. *Child Dev*, 65(5), 1385-1397.

- Dodge, K. A., Price, J. M., Bachorowski, J. A. & Newman, J. P. (1990). Hostile attributional biases in severely aggressive adolescents. *J Abnorm Psychol*, 99(4), 385-392.
- Donovan, B. S., Padin-Rivera, E., Dowd, T. & Blake, D. D. (1996). Childhood factors and war zone stress in chronic PTSD. *J Trauma Stress*, 9(2), 361-368.
- Draijer, N. (1990). Die Rolle von sexuellem Missbrauch und koerperlicher Misshandlung in der Aetiologie psychischer Stoerungen bei Frauen. *System Familie*. 1990; 3(2): 59-73.
- Draijer, N. & Langeland, W. (1999). Childhood trauma and perceived parental dysfunction in the etiology of dissociative symptoms in psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry*, 156(3), 379-385.
- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behav Res Ther*, 37(9), 809-829.
- Dunn, A. J. & Berridge, C. W. (1990). Physiological and behavioral responses to corticotropin-releasing factor administration: is CRF a mediator of anxiety or stress responses? *Brain Res Brain Res Rev*, 15(2), 71-100.
- Ehlers, A. (1999). Posttraumatische Belastungsstoerung. In G. Frey (Hrsg) *Fortschritte in der Psychotherapie* (S. 45-61). Weinheim: Psychologie-Verlag.
- Ehlert, U., Wagner, D., Heinrichs, M. & Heim, C. (1999). [Psychobiological aspects of posttraumatic stress disorder]. *Nervenarzt*, 70(9), 773-779.
- Ehrhart-Bornstein, M., Hinson, J. P., Bornstein, S. R., Scherbaum, W. A. & Vinson, G. P. (1998). Intraadrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocr Rev*, 19(2), 101-143.
- Elliger, T. J., Schoetensack, K. & Nissen, G. (1991). Sexueller Missbrauch von Kindern - eine kritische Bestandsaufnahme. In S. Hermann (Hrsg) *Kindesmisshandlung* (S. 278-185) Göttingen-Toronto-Zürich: Hogrefe.
- Emmons, K. M. & Weidner, G. (1988). The effects of cognitive and physical stress on cardiovascular reactivity among smokers and oral contraceptive users. *Psychophysiology*, 25(2), 166-171.
- Engfer, A. (1995a). Kindesmisshandlung und Vernachlässigung. In L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 960-966). Weinheim: Psychologie-Verlag-Union.
- Engfer, A. (1995b). Sexueller Missbrauch. In L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 1006-1015). Weinheim: Psychologie-Verlag-Union.
- Erickson, M. F., Egeland, B. & Pianta, R. (1989). The effects of maltreatment on the development of young children. In D. Cicchetti (Hrsg.), (1989) (S. 647-684). New York, NY, US: Cambridge University Press.
- Erlebach, A. (2002). Die akustische Schreckreaktion als Indikator subkortikaler emotionaler Informationsverarbeitung bei Verkehrsunfallopfern mit Posttraumatischer Belastungsstoerung. *unveroeffentlichte Diplomarbeit*.

- Everson, M. D. (1994). Putting the anatomical doll controversy in perspective: An examination of the major uses and criticisms of the dolls in child sexual abuse evaluations. *Child Abuse and Neglect*, 18(2), 113-129.
- Fehm-Wolfsdorf, G., Scheible, E., Zenz, H., Born, J. & Fehm, H. L. (1989). Taste thresholds in man are differentially influenced by hydrocortisone and dexamethasone. *Psychoneuroendocrinology*, 14(6), 433-440.
- Fey, E., Fegert, J. M. & Mebes, M. (1993). Sexueller Missbrauch aus Sicht einer Gutachterin in freier Praxis. In J.M. Fegert (Hrsg); *Gutachten* (S.12-18). Weinheim: Psychologie-Verlag-Union.
- Finkelhor, D., Araji, S., Baron, L., Browne, A., Peters, S. D. & Wyatt, G. E. (1986). *A sourcebook on child sexual abuse*. Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications Inc.
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R.L., Williams, J.W. (1997). Structured clinical interview for DSM-IV Axis Disorders- Research Version.
- Flor, H., Birbaumer, N. (1998). a dissociation of cortical and subcortical processing of emotional events in post-traumatic stress disorder and social phobia? *Psychophysiology*, 35, 32.
- Foa, C., Jaycox, Perry. (1996). *the validation of a selfreport measure of PTBS: The posttraumatic Diagnostic Scale*. Philadelphia: Medical College of Pennsylvania & Hahnemann University.
- Foa, E. B., Grayson, J. B., Steketee, G. S., Doppelt, H. G., Turner, R. M. & Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsives. *J Consult Clin Psychol*, 51(2), 287-297.
- Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20-35.
- Foa, E. B., Riggs, D. S. & Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing, and intrusion: symptom structure of PTSD following assault. *Am J Psychiatry*, 152(1), 116-120.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *J Consult Clin Psychol*, 59(5), 715-723.
- Foa, E. B., Steketee, G., Rothbaum, B. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapist*, 20, 155-177.
- Francis, D., Diorio, J., Liu, D. & Meaney, M. J. (1999). Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286(5442), 1155-1158.
- Frank, R. I. (1993). Object relations and history of childhood sexual abuse in a sample of college women: Structural and qualitative dimensions of interpersonal relatedness. *Dissertation Abstracts International*, 54(2-B), 1095.
- Funayama, E. S., Grillon, C., Davis, M. & Phelps, E. A. (2001). A double dissociation in the affective modulation of startle in humans: effects of unilateral temporal lobectomy. *J Cogn Neurosci*, 13(6), 721-729.

- Garbarino, J. (1986). Can we measure success in preventing child abuse? Issues in policy, programming and research. *Child Abuse and Neglect*, 10(2), 143-156.
- Garrick, T., Morrow, N., Shalev, A. Y. & Eth, S. (2001). Stress-induced enhancement of auditory startle: An animal model of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 64(4), 346-354.
- Gerwert, U., Thurn, C. & Fegert, J. (1993). Wie erleben und bewaeltigen Muetter den sexuellen Mi-Sbrauch an ihren Toechtern? How do mothers experience the sexual abuse of their daughters? *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 42(8), 273-278.
- Gewirtz, J. C., McNish, K. A. & Davis, M. (1998). Lesions of the bed nucleus of the stria terminalis block sensitization of the acoustic startle reflex produced by repeated stress, but not fear-potentiated startle. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 22(4), 625-648.
- Glavin, G. B. (1985). Stress and brain noradrenaline: a review. *Neurosci Biobehav Rev*, 9(2), 233-243.
- Globisch, J., Hamm, A. O., Esteves, F. & Ohman, A. (1999). Fear appears fast: temporal course of startle reflex potentiation in animal fearful subjects. *Psychophysiology*, 36(1), 66-75.
- Glod, C. A. & Teicher, M. H. (1996). Relationship between early abuse, posttraumatic stress disorder, and activity levels in prepubertal children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35(10), 1384-1393.
- Goldman-Rakic, P. S. (1987). Motor control function of the prefrontal cortex. *Ciba Found Symp*, 132, 187-200.
- Goldman-Rakic, P. S. (1988). Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annu Rev Neurosci*, 11, 137-156.
- Grayson, J. B., Foa, E. B. & Steketee, G. (1982). Habituation during exposure treatment: distraction vs attention-focusing. *Behav Res Ther*, 20(4), 323-328.
- Green, A. H. (1981). Developmental and psychodynamic factors in child abuse. *International Journal of Family Psychiatry*, 2(3-sup-4), 317-335.
- Green, A. H. & Kaplan, M. S. (1994). Psychiatric impairment and childhood victimization experiences in female child molesters. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(7), 954-961.
- Griffin, M. G., Resick, P. A. & Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *Am J Psychiatry*, 154(8), 1081-1088.
- Grillon, C. (2002a). Associative learning deficits increase symptoms of anxiety in humans. *Biol Psychiatry*, 51(11), 851-858.
- Grillon, C. (2002b). Startle reactivity and anxiety disorders: aversive conditioning, context, and neurobiology. *Biol Psychiatry*, 52(10), 958-975.
- Grillon, C. & Ameli, R. (1998). Effects of threat of shock, shock electrode placement and darkness on startle. *Int J Psychophysiol*, 28(3), 223-231.

- Grillon, C., Ameli, R., Merikangas, K., Woods, S. W. & Davis, M. (1993). Measuring the time course of anticipatory anxiety using the fear-potentiated startle reflex. *Psychophysiology*, 30(4), 340-346.
- Grillon, C., Ameli, R., Woods, S. W., Merikangas, K. & Davis, M. (1991). Fear-potentiated startle in humans: effects of anticipatory anxiety on the acoustic blink reflex. *Psychophysiology*, 28(5), 588-595.
- Grillon, C. & Baas, J. M. (2002). Comments on the use of the startle reflex in psychopharmacological challenges: impact of baseline startle on measurement of fear-potentiated startle. *Psychopharmacology (Berl)*, 164(2), 236-238.
- Grillon, C. & Davis, M. (1997). Fear-potentiated startle conditioning in humans: explicit and contextual cue conditioning following paired versus unpaired training. *Psychophysiology*, 34(4), 451-458.
- Grillon, C., Falls, W. A., Ameli, R. & Davis, M. (1994). Safety signals and human anxiety: a fear-potentiated startle study. *Anxiety*, 1(1), 13-21.
- Grillon, C. & Morgan, C. A., 3rd. (1999). Fear-potentiated startle conditioning to explicit and contextual cues in Gulf War veterans with posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*, 108(1), 134-142.
- Grillon, C., Pellowski, M., Merikangas, K. R. & Davis, M. (1997). Darkness facilitates the acoustic startle reflex in humans. *Biol Psychiatry*, 42(6), 453-460.
- Grillon, C., Southwick, S. M. & Charney, D. S. (1996). The psychobiological basis of posttraumatic stress disorder. *Mol Psychiatry*, 1(4), 278-297.
- Grossman, R., Buchsbaum, M. S. & Yehuda, R. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 25(2), 317-340, vi.
- Hamm, A. O. (1997). *Furcht und Phobien*. Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe Verlag.
- Hamm, A. O. & Petzold, H. G. (1995). *Zur Psychophysilogie von Emotionen*. Paderborn: Junfermann-Verlag.
- Hamm, G., Globisch, Vaitl. (1992). Phobia specific startle reflex modulation during affective imagery and slide viewing. *Psychophysiology*, 29, 36-40.
- Hautzinger, M. (1996). *Depression*. München: Röttger.
- Hautzinger, M. (1998). *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Stoerungen*. Berlin: Springer.
- Hebb, A. L., Zacharko, R. M., Dominguez, H., Laforest, S., Gauthier, M., Levac, C. et al. (2003). Changes in brain cholecystokinin and anxiety-like behavior following exposure of mice to predator odor. *Neuroscience*, 116(2), 539-551.
- Heim, C., Ehler, U. & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25(1), 1-35.
- Heim, C. & Nemeroff, C. B. (1999). The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. *Biol Psychiatry*, 46(11), 1509-1522.

- Heim, C. & Nemeroff, C. B. (2002). *Neurobiology of early life stress: Clinical studies*. Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia.
- Heim, C., Newport, D. J., Bonsall, R., Miller, A. H. & Nemeroff, C. B. (2001). Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *Am J Psychiatry*, 158(4), 575-581.
- Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bonsall, R. et al. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Jama*, 284(5), 592-597.
- Heim, C., Newport, D. J., Wagner, D., Wilcox, M. M., Miller, A. H. & Nemeroff, C. B. (2002). The role of early adverse experience and adulthood stress in the prediction of neuroendocrine stress reactivity in women: a multiple regression analysis. *Depress Anxiety*, 15(3), 117-125.
- Heim, C., Owens, M. J., Plotsky, P. M. & Nemeroff, C. B. (1997). The role of early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder. Focus on corticotropin-releasing factor. *Ann N Y Acad Sci*, 821, 194-207.
- Heldt, S. A., Coover, G. D. & Falls, W. A. (2002). Posttraining but not pretraining lesions of the hippocampus interfere with feature-negative discrimination of fear-potentiated startle. *Hippocampus*, 12(6), 774-786.
- Hellhammer, D. H., Hingtgen, J. N., Wade, S. E., Shea, P. A. & Aprison, M. H. (1983). Serotonergic changes in specific areas of rat brain associated with activity--stress gastric lesions. *Psychosom Med*, 45(2), 115-122.
- Hellhammer, D. H. & Wade, S. (1993). Endocrine correlates of stress vulnerability. *Psychother Psychosom*, 60(1), 8-17.
- Herman, J. L. (1992). *Die Narben der Gewalt*. Paderborn: Junfermann-Verlag.
- Herpertz, S. C., Kunert, H. J., Schwenger, U. B. & Sass, H. (1999). Affective responsiveness in borderline personality disorder: a psychophysiological approach. *Am J Psychiatry*, 156(10), 1550-1556.
- Herpertz, S. C., Schwenger, U. B., Kunert, H. J., Lukas, G., Gretzer, U., Nutzmann, J. et al. (2000). Emotional responses in patients with borderline as compared with avoidant personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 14(4), 339-351.
- Hill, S. D., Bleichfeld, B., Brunstetter, R. D., Hebert, J. E. & Steckler, S. (1989). Cognitive and physiological responsiveness of abused children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28(2), 219-224.
- Hitchcock, J. M. (1991). Efferent pathway of the amygdala involved in conditioned fear. *Behavioral Neuroscience*, 105, 826-842.
- Huot, R. L., Plotsky, P. M., Lenox, R. H. & McNamara, R. K. (2002). Neonatal maternal separation reduces hippocampal mossy fiber density in adult Long Evans rats. *Brain Res*, 950(1-2), 52-63.

- Huot, R. L., Thirvikraman, K. V., Meaney, M. J. & Plotsky, P. M. (2001). Development of adult ethanol preference and anxiety as a consequence of neonatal maternal separation in Long Evans rats and reversal with antidepressant treatment. *Psychopharmacology (Berl)*, 158(4), 366-373.
- Hutchison, K. E., Niaura, R. & Swift, R. (2000). The effects of smoking high nicotine cigarettes on prepulse inhibition, startle latency, and subjective responses. *Psychopharmacology (Berl)*, 150(3), 244-252.
- Iacono, W. G. & Lykken, D. T. (1983). The effects of instructions on electrodermal habituation. *Psychophysiology*, 20(1), 71-80.
- Jacobs, B. (1987). Brain monoaminergic function in behaving animals. *Prog Psychobiol Physiol Psychol*, 12, 171-206.
- Jacobs, S. C., Friedman, R., Parker, J. D., Tofler, G. H., Jimenez, A. H., Muller, J. E. et al. (1994). Use of skin conductance changes during mental stress testing as an index of autonomic arousal in cardiovascular research. *Am Heart J*, 128(6 Pt 1), 1170-1177.
- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C. & Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. *J Behav Med*, 4(1), 1-39.
- Kaplan, B. J., Whitsett, S. F. & Robinson, J. W. (1990). Menstrual cycle phase is a potential confound in psychophysiology research. *Psychophysiology*, 27(4), 445-450.
- Kapp, B. S., Supple, W. F., Jr. & Whalen, P. J. (1994). Effects of electrical stimulation of the amygdaloid central nucleus on neocortical arousal in the rabbit. *Behav Neurosci*, 108(1), 81-93.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R. E., Moreci, P., Nelson, B. et al. (1997). The corticotropin-releasing hormone challenge in depressed abused, depressed nonabused, and normal control children. *Biol Psychiatry*, 42(8), 669-679.
- Kavemann, B., Birtsch, V., Hartwig, L. & Retza, B. (1991). Maedchenhaeuser - Zufluchtsorte fuer Maedchen in Not. In B. Kavemann (Hrsg) *Misshandlung von Kindern* (S. 78-86). Stuttgart: Kohlhammer.
- Kessler, R. C. (1995). The national comorbidity survey: Preliminary results and future directions. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 5(2), 139-151.
- Kessler, R. C. (2000). Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *J Clin Psychiatry*, 61(Suppl 5), 4-12; discussion 13-14.
- Kessler, R. C., Davis, C. G. & Kendler, K. S. (1997). Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychol Med*, 27(5), 1101-1119.
- Kim, J. J., Rison, R. A. & Fanselow, M. S. (1993). Effects of amygdala, hippocampus, and periaqueductal gray lesions on short- and long-term contextual fear. *Behav Neurosci*, 107(6), 1093-1098.
- Kim, M., Campeau, S., Falls, W. A. & Davis, M. (1993). Infusion of the non-NMDA receptor antagonist CNQX into the amygdala blocks the expression of fear-potentiated startle. *Behav Neural Biol*, 59(1), 5-8.

- King, J. A., Mandansky, D., King, S., Fletcher, K. E. & Brewer, J. (2001). Early sexual abuse and low cortisol. *Psychiatry Clin Neurosci*, 55(1), 71-74.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (1991). Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenschse. *Neuropsychobiology*, 13(14-15), 78-89.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B. M., Gaab, J., Schommer, N. C. & Hellhammer, D. H. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosom Med*, 61(2), 154-162.
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M. & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
- Kirschbaum, C., Wolf, O. T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D. H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sci*, 58(17), 1475-1483.
- Klüver, H. & Burgess, E. W. (1933). *Behavior mechanisms in monkeys*. Chicago, Ill.: University of Chicago Press.
- Kofler, M., Muller, J., Reggiani, L. & Valls-Sole, J. (2001). Influence of gender on auditory startle responses. *Brain Res*, 921(1-2), 206-210.
- Korte, S. M., Korte-Bouws, G. A., Koob, G. F., De Kloet, E. R. & Bohus, B. (1996). Mineralocorticoid and glucocorticoid receptor antagonists in animal models of anxiety. *Pharmacol Biochem Behav*, 54(1), 261-267.
- Krebs-Thomson, K., Giracello, D., Solis, A. & Geyer, M. A. (2001). Post-weaning handling attenuates isolation-rearing induced disruptions of prepulse inhibition in rats. *Behav Brain Res*, 120(2), 221-224.
- Krishnan, K. R., Ritchie, J. C., Manepalli, A. N., Saunders, W., Li, S. W., Venkataraman, S. et al. (1991). Fast feedback regulation of ACTH by cortisol. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 15(4), 523-529.
- Ladd, C. O., Huot, R. L., Thivikraman, K. V., Nemeroff, C. B., Meaney, M. J. & Plotsky, P. M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. *Prog Brain Res*, 122, 81-103.
- Ladd, C. O., Owens, M. J. & Nemeroff, C. B. (1996). Persistent changes in corticotropin-releasing factor neuronal systems induced by maternal deprivation. *Endocrinology*, 137(4), 1212-1218.
- Lader, M. H. (1975). Psychophysiology of clinical anxiety. *Br J Psychiatry, Spec No 9*, 127-132.
- Ladwig, K. H., Marten-Mittag, B., Deisenhofer, I., Hofmann, B., Schapperer, J., Weyerbrock, S. et al. (2002). Psychophysiological correlates of peritraumatic dissociative responses in survivors of life-threatening cardiac events. *Psychopathology*, 35(4), 241-248.
- Landis. (1939). *The startle pattern*. New York: Rinehart.
- Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. *Research in Psychotherapy*, 3, 90-103.

- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16(6), 495-512.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion. In H. Tuma (Hrsg.), *Anxiety and anxiety disorders*. Hillsdale: Maser, J.D.
- Lang, P. J. (1993). From emotional imagery to the organization of emotion in memory. In Birbaumer (Hrsg.), *The structure of emotion* (S. 69-92). Toronto: Öhmann.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychol Rev*, 97(3), 377-395.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Fitzsimmons, J. R., Cuthbert, B. N., Scott, J. D., Moulder, B. et al. (1998). Emotional arousal and activation of the visual cortex: An fMRI analysis. *Psychophysiology*, 35(2), 199-210.
- Lang, P. J., Melamed, B. G. & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *J Abnorm Psychol*, 76(2), 220-234.
- Laux, G., Schaffner, Spielberger. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Weinheim: Beltz.
- Lechner, S. M. & Valentino, R. J. (1999). Glucocorticoid receptor-immunoreactivity in corticotrophin-releasing factor afferents to the locus coeruleus. *Brain Res*, 816(1), 17-28.
- LeDoux, J. E. (1992). Brain mechanisms of emotion and emotional learning. *Curr Opin Neurobiol*, 2(2), 191-197.
- LeDoux, J. E. (1995). Emotion: clues from the brain. *Annu Rev Psychol*, 46, 209-235.
- LeDoux, J. E., Cicchetti, P., Xagoraris, A. & Romanski, L. M. (1990). The lateral amygdaloid nucleus: sensory interface of the amygdala in fear conditioning. *J Neurosci*, 10(4), 1062-1069.
- LeDoux, J. E., Sakaguchi, A. & Reis, D. J. (1984). Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned to acoustic stimuli. *J Neurosci*, 4(3), 683-698.
- LeDoux, M. S., Lorden, J. F. & Meinzen-Derr, J. (1995). Selective elimination of cerebellar output in the genetically dystonic rat. *Brain Res*, 697(1-2), 91-103.
- Lee, Y. & Davis, M. (1997). Role of the hippocampus, the bed nucleus of the stria terminalis, and the amygdala in the excitatory effect of corticotropin-releasing hormone on the acoustic startle reflex. *J Neurosci*, 17(16), 6434-6446.
- Lehmann, J. & Feldon, J. (2000). Long-term biobehavioral effects of maternal separation in the rat: consistent or confusing? *Rev Neurosci*, 11(4), 383-408.
- Leitner, D. S. (1986). Alterations in other sensory modalities accompanying stress analgesia as measured by startle reflex modification. *Ann N Y Acad Sci*, 467, 82-92.
- Lemieux, A. M. & Coe, C. L. (1995). Abuse-related posttraumatic stress disorder: evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosom Med*, 57(2), 105-115.

- Levine, E. S., Litto, W. J. & Jacobs, B. L. (1990). Activity of cat locus coeruleus noradrenergic neurons during the defense reaction. *Brain Res*, 531(1-2), 189-195.
- Levis, D. J. & Smith, J. E. (1987). Getting individual differences in autonomic reactivity to work for instead of against you: determining the dominant "psychological" stress channel on the basis of a "biological" stress test. *Psychophysiology*, 24(3), 346-352.
- Liang, K. C., Juler, R. G. & McGaugh, J. L. (1986). Modulating effects of posttraining epinephrine on memory: involvement of the amygdala noradrenergic system. *Brain Res*, 368(1), 125-133.
- Liang, K. C. & McGaugh, J. L. (1983). Lesions of the stria terminalis attenuate the enhancing effect of post-training epinephrine on retention of an inhibitory avoidance response. *Behav Brain Res*, 9(1), 49-58.
- Linehan, M. M., Heard, H. L. & Armstrong, H. E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry*, 50(12), 971-974.
- Lykken, D. T., Iacono, W. G., Haroian, K., McGue, M. & Bouchard, T. J., Jr. (1988). Habituation of the skin conductance response to strong stimuli: a twin study. *Psychophysiology*, 25(1), 4-15.
- Lynch, G. & Baudry, M. (1984). The biochemistry of memory: a new and specific hypothesis. *Science*, 224(4653), 1057-1063.
- Lyvers, M. & Miyata, Y. (1993). Effects of cigarette smoking on electrodermal orienting reflexes to stimulus change and stimulus significance. *Psychophysiology*, 30(3), 231-236.
- Maercker. (1997). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung*. Berlin: Springer Verlag.
- Maercker, A., Boehmig Krumhaar, S. A. & Staudinger, U. M. (1998). Existentielle Konfrontation als Zugang zu weisheitsbezogenem Wissen und Urteilen: Eine Untersuchung von Weisheitsnominierten. Existential confrontation as access to wisdom-related knowledge and judgment: A study of wisdom-nominees. *Zeitschrift fuer Entwicklungspsychologie und Paedagogische Psychologie*, 30(1), 2-11.
- Maercker, A. & Schuetzwohl, M. (1997). Long-term effects of political imprisonment: A group comparison study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32(8), 435-442.
- Maercker, A., Schuetzwohl, M. & Solomon, Z. (1999). Posttraumatic stress disorder.
- Makino, S., Gold, P. W. & Schulkin, J. (1994). Corticosterone effects on corticotropin-releasing hormone mRNA in the central nucleus of the amygdala and the parvocellular region of the paraventricular nucleus of the hypothalamus. *Brain Res*, 640(1-2), 105-112.
- Malloy, P. F., Fairbank, J. A. & Keane, T. M. (1983). Validation of a multimethod assessment of posttraumatic stress disorders in Vietnam veterans. *J Consult Clin Psychol*, 51(4), 488-494.
- Maltzman, I., Harris, L., Ingram, E. & Wolff, C. (1971). A primacy effect in the orienting reflex to stimulus change. *J Exp Psychol*, 87(2), 202-206.

- Marshall, R. D. & Garakani, A. (2002). Psychobiology of the acute stress response and its relationship to the psychobiology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 25(2), 385-395.
- Maslova, L. N., Bulygina, V. V. & Popova, N. K. (2002). Immediate and long-lasting effects of chronic stress in the prepubertal age on the startle reflex. *Physiol Behav*, 75(1-2), 217-225.
- Masserman, J. H. (1980). Psychiatry and the American Psychiatric Association: past and future. *Curr Psychiatr Ther*, 19, 3-25.
- McAdoo, W. G., Weinberger, M. H., Miller, J. Z., Fineberg, N. S. & Grim, C. E. (1990). Race and gender influence hemodynamic responses to psychological and physical stimuli. *J Hypertens*, 8(10), 961-967.
- McClellan, J., Adams, J., Douglas, D., McCurry, C. & Storck, M. (1995). Clinical characteristics related to severity of sexual abuse: a study of seriously mentally ill youth. *Child Abuse Negl*, 19(10), 1245-1254.
- McEwen, B. (1998). *Protective and damaging effects of stress mediators: lessons learned from the immune system brain*. The Rockefeller University, New York.
- McFall, M. E., Murburg, M. M., Ko, G. N. & Veith, R. C. (1990). Autonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 27(10), 1165-1175.
- McFarlane, A. C., Clayer, J. R. & Bookless, C. L. (1997). Psychiatric morbidity following a natural disaster: An Australian bushfire. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32(5), 261-268.
- McFarlane, A. C., Yehuda, R. & Clark, C. R. (2002). Biologic models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder. The role of neural networks. *Psychiatr Clin North Am*, 25(2), 253-270, v.
- McGaugh, J. L. (1989). Involvement of hormonal and neuromodulatory systems in the regulation of memory storage. *Annu Rev Neurosci*, 12, 255-287.
- McGivern, R. F., Rose, G., Berka, C., Clancy, A. N., Sandman, C. A. & Beckwith, B. E. (1987). Neonatal exposure to a high level of ACTH4-10 impairs adult learning performance. *Pharmacol Biochem Behav*, 27(1), 133-142.
- McManis, M. H., Bradley, M. M., Berg, W. K., Cuthbert, B. N. & Lang, P. J. (2001). Emotional reactions in children: verbal, physiological, and behavioral responses to affective pictures. *Psychophysiology*, 38(2), 222-231.
- Medina, A. M., Mejia, V. Y., Schell, A. M., Dawson, M. E. & Margolin, G. (2001). Startle reactivity and PTSD symptoms in a community sample of women. *Psychiatry Res*, 101(2), 157-169.
- Meichenbaum, D. (1994). *A clinical handbook/practical therapist manual for assessing and treating adults with post-traumatic stress disorder (PTSD)*. Waterloo, ON, Canada: Institute Press.

- Metzger, L. J., Orr, S. P., Berry, N. J., Ahern, C. E., Lasko, N. B. & Pitman, R. K. (1999). Physiologic reactivity to startling tones in women with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108*(2), 347-352.
- Milde, A. M., Sundberg, H., Roseth, A. G. & Murison, R. (2003). Proactive sensitizing effects of acute stress on acoustic startle responses and experimentally induced colitis in rats: relationship to corticosterone. *Stress, 6*(1), 49-57.
- Morgan, C., Grillon, C., Lubin, H. & Southwick, M. (1997). Startle reflex abnormalities in women with sexual assault-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 154*(8), 1076-1080.
- Morgan, C. A., Grillon, C., Southwick, S.M., Davis, M., Charney, D. (1995). Fear-potentiated startle in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 38*, 378-385.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning--a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving." *Harvard Educational Review, 1947; 17: 102-148*.
- Mullen, P. E., Martin, J. L., Anderson, J. C., Romans, S. E. & Herbison, G. P. (1996). The long-term impact of the physical, emotional, and sexual abuse of children: a community study. *Child Abuse Negl, 20*(1), 7-21.
- Mundt, C., Fiedler, P., Lang, H. & Kraus, A. (1991). Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?
- Myrtek, M., Foerster, F., Brügger, G. (2001). *Freiburger Monitoring-System (FMS): ein Daten-Aufnahme und Auswertungs-System für Untersuchungen im Alltag*. Frankfurt: Peter Lang.
- Nashold, B. S., Jr., Wilson, W. P. & Slaughter, D. G. (1969). Sensations evoked by stimulation in the midbrain of man. *J Neurosurg, 30*(1), 14-24.
- Nemeroff, C. B., Widerlov, E., Bissette, G., Walleus, H., Karlsson, I., Eklund, K. et al. (1984). Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science, 226*(4680), 1342-1344.
- Oerter, R. & Montada, L. (1995). *Entwicklungspsychologie*.
- Ornitz, E. M. & Pynoos, R. S. (1989). Startle modulation in children with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry, 146*(7), 866-870.
- Orr, S. P. (1997). Psychophysiological reactivity to trauma-related imagery in PTSD. Diagnostic and theoretical implications of recent findings. *Ann N Y Acad Sci, 821*, 114-124.
- Orr, S. P., Lasko, N. B., Metzger, L. J., Berry, N. J., Ahern, C. E. & Pitman, R. K. (1998). Psychophysiological assessment of women with posttraumatic stress disorder resulting from childhood sexual abuse. *J Consult Clin Psychol, 66*(6), 906-913.
- Orr, S. P., Metzger, L. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Hu, F. B., Shalev, A. Y. et al. (2003). Physiologic responses to sudden, loud tones in monozygotic twins discordant for combat exposure: association with posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry, 60*(3), 283-288.
- Orr, S. P., Metzger, L. J. & Pitman, R. K. (2002). Psychophysiology of post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am, 25*(2), 271-293.

- Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1993). Psychophysiological assessment of attempts to simulate posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 33(2), 127-129.
- Orr, S. P., Pitman, R. K., Lasko, N. B. & Herz, L. R. (1993). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in World War II and Korean combat veterans. *J Abnorm Psychol*, 102(1), 152-159.
- Owens, M. J. & Nemeroff, C. B. (1991). Physiology and pharmacology of corticotropin-releasing factor. *Pharmacol Rev*, 43(4), 425-473.
- Pallmeyer, T. P., Blanchard, E. B. & Kolb, L. C. (1986). The psychophysiology of combat-induced post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behav Res Ther*, 24(6), 645-652.
- Panayiotou, G. & Vrana, S. R. (1998). Effect of self-focused attention on the startle reflex, heart rate, and memory performance among socially anxious and nonanxious individuals. *Psychophysiology*, 35(3), 328-336.
- Pardon, M. C., Gould, G. G., Garcia, A., Phillips, L., Cook, M. C., Miller, S. A. et al. (2002). Stress reactivity of the brain noradrenergic system in three rat strains differing in their neuroendocrine and behavioral responses to stress: implications for susceptibility to stress-related neuropsychiatric disorders. *Neuroscience*, 115(1), 229-242.
- Pardon, M. C., Ma, S. & Morilak, D. A. (2003). Chronic cold stress sensitizes brain noradrenergic reactivity and noradrenergic facilitation of the HPA stress response in Wistar Kyoto rats. *Brain Res*, 971(1), 55-65.
- Parr, L. A., Winslow, J. T. & Davis, M. (2002). Rearing experience differentially affects somatic and cardiac startle responses in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behav Neurosci*, 116(3), 378-386.
- Perkins, K. A., Epstein, L. H., Jennings, J. R. & Stiller, R. (1986). The cardiovascular effects of nicotine during stress. *Psychopharmacology (Berl)*, 90(3), 373-378.
- Perry, B. D., Giller, E. L., Jr. & Southwick, S. M. (1987). Altered platelet alpha 2-adrenergic binding sites in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 144(11), 1511-1512.
- Petrie, E. (1967). The right to know. *Pa Nurse*, 22(3), 36-44.
- Phelps, E. A., O'Connor, K. J., Gatenby, J. C., Gore, J. C., Grillon, C. & Davis, M. (2001). Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nat Neurosci*, 4(4), 437-441.
- Phillips, R. G. & LeDoux, J. E. (1992). Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning. *Behav Neurosci*, 106(2), 274-285.
- Pitman, R. K. (1988). Post-traumatic stress disorder, hormones and memory. *Psychiatric Annals*, 18, 221-223.
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol Psychiatry*, 26(3), 221-223.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Foa, D. F. & Altman, B. (1990). Psychophysiological responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(1), 49-54.

- Pitman, R. K., Orr, S. P., Foa, D. F., Altman, B., de Jong, J. B. & Herz, L. R. (1990). Psychophysiological responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*, 99(1), 49-54.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Foa, D. F., de Jong, J. B. & Claiborn, J. M. (1987). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Arch Gen Psychiatry*, 44(11), 970-975.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Shalev, A. Y., Metzger, L. J. & Mellman, T. A. (1999). Psychophysiological alterations in post-traumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 4(4), 234-241.
- Plotsky, P. M. & Meaney, M. J. (1993). Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Res Mol Brain Res*, 18(3), 195-200.
- Pollak, S. D. (1998). Cognitive processing of affective cues in maltreated children. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering*, 58(9-B), 5137.
- Prins, A., Kaloupek, D. G. & Keane, T. M. (1995). Psychophysiological evidence for autonomic arousal and startle in traumatized adult populations. In A. Y. Deutch (Hrsg.), *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal Adaptation to PTSD* (S. 291-314). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers.
- Redmond, A. D. (1989). Trauma audit. *Arch Emerg Med*, 6(2), 83-84.
- Reisel, B., Frenzel, P., Keil, W. W., Schmid, P. F. & Stoelzl, N. (1991). Ein personzentriertes Entwicklungsmodell. In.
- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E. & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women. *J Consult Clin Psychol*, 61(6), 984-991.
- Ressler, K. J., Paschall, G., Zhou, X. L. & Davis, M. (2002). Regulation of synaptic plasticity genes during consolidation of fear conditioning. *J Neurosci*, 22(18), 7892-7902.
- Rinne, T., de Kloet, E. R., Wouters, L., Goekoop, J. G., de Rijk, R. H. & van den Brink, W. (2003). Fluvoxamine reduces responsiveness of HPA axis in adult female BPD patients with a history of sustained childhood abuse. *Neuropsychopharmacology*, 28(1), 126-132.
- Romanski, L. M., Clugnet, M. C., Bordi, F. & LeDoux, J. E. (1993). Somatosensory and auditory convergence in the lateral nucleus of the amygdala. *Behav Neurosci*, 107(3), 444-450.
- Romanski, L. M. & LeDoux, J. E. (1992). Bilateral destruction of neocortical and perirhinal projection targets of the acoustic thalamus does not disrupt auditory fear conditioning. *Neurosci Lett*, 142(2), 228-232.
- Rothbaum, B. O. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 455-475.

- Rothbaum, B. O., Kozak, M. J., Foa, E. B. & Whitaker, D. J. (2001). Posttraumatic stress disorder in rape victims: Autonomic habituation to auditory stimuli. *Journal of Traumatic Stress, 14*(2), 283-293.
- Russell, D. E. H. (1986). *The secret trauma: Incest in the lives of girls and women* (rev.). New York, NY, US: Basic Books Inc.
- Sabatinelli, D., Bradley, M. M. & Lang, P. J. (2001). Affective startle modulation in anticipation and perception. *Psychophysiology, 38*(4), 719-722.
- Sanchez, M. M., Ladd, C. O. & Plotsky, P. M. (2001). Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models. *Dev Psychopathol, 13*(3), 419-449.
- Sandi, C., Venero, C. & Guaza, C. (1996). Novelty-related rapid locomotor effects of corticosterone in rats. *Eur J Neurosci, 8*(4), 794-800.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science, 273*(5276), 749-750.
- Sarason, I. G., Johnson, J. H. & Siegel, J. M. (1978). Assessing the impact of life changes: development of the Life Experiences Survey. *J Consult Clin Psychol, 46*(5), 932-946.
- Sass, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M. & Houben, I. (1996). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV.
- Schelling, G., Briegel, J., Roozendaal, B., Stoll, C., Rothenhausler, H. B. & Kapfhammer, H. P. (2001). The effect of stress doses of hydrocortisone during septic shock on posttraumatic stress disorder in survivors. *Biol Psychiatry, 50*(12), 978-985.
- Schmidt, L. A., Fox, N. A., Goldberg, M. C., Smith, C. C. & Schulkin, J. (1999). Effects of acute prednisone administration on memory, attention and emotion in healthy human adults. *Psychoneuroendocrinology, 24*(4), 461-483.
- Schmidt, L. A., Fox, N. A., Schulkin, J. & Gold, P. W. (1999). Behavioral and psychophysiological correlates of self-presentation in temperamentally shy children. *Dev Psychobiol, 35*(2), 119-135.
- Schnurr, R. F., Brooke, R. I. & Rollman, G. B. (1990). Psychosocial correlates of temporomandibular joint pain and dysfunction. *Pain, 42*(2), 153-165.
- Schuff, N., Marmar, C. R., Weiss, D. S., Neylan, T. C., Schoenfeld, F., Fein, G. et al. (1997). Reduced hippocampal volume and n-acetyl aspartate in posttraumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci, 821*, 516-520.
- Schulz, P. & Schlotz, W. (1999). Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress (TICS): Skalenkonstruktion, teststatistische Ueberpruefung und Validierung der Skala Arbeitsueberlastung. *Diagnostica, 1999; 45*(1): 8-19.
- Schürmeyer, T. H. (1989). Endokrinologie-Krankheitsbilder. In R. D. Hesch (Hrsg.), *Innere Medizin der Gegenwart* (S. 1221-1232). München: 5.
- Seligman, M. E., Maier, S. F. & Geer, J. H. (1968). Alleviation of learned helplessness in the dog. *J Abnorm Psychol, 73*(3), 256-262.

- Shalev, A. Y., Orr, S. P., Peri, T. & Schreiber, S. (1992). Physiologic responses to loud tones in Israeli patients with posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49(11), 870-875.
- Shalev, A. Y., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1992). Psychophysiologic response during script-driven imagery as an outcome measure in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53(9), 324-326.
- Shalev, A. Y., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1993). Psychophysiologic assessment of traumatic imagery in Israeli civilian patients with posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 150(4), 620-624.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Brandes, D., Freedman, S., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2000). Auditory startle response in trauma survivors with posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Am J Psychiatry*, 157(2), 255-261.
- Shalev, A. Y. & Rogel Fuchs, Y. (1992). Auditory startle reflex in post-traumatic stress disorder patients treated with clonazepam. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 29(1), 1-6.
- Shepard, J. D., Barron, K. W. & Myers, D. A. (2000). Corticosterone delivery to the amygdala increases corticotropin-releasing factor mRNA in the central amygdaloid nucleus and anxiety-like behavior. *Brain Res*, 861(2), 288-295.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M. et al. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: A PET investigation. *Am J Psychiatry*, 156(4), 575-584.
- Shore, J. H., Tatum, E. L. & Vollmer, W. M. (1986). Psychiatric reactions to disaster: the Mount St. Helens experience. *Am J Psychiatry*, 143(5), 590-595.
- Siddle, D. A. (1991). Orienting, habituation, and resource allocation: an associative analysis. *Psychophysiology*, 28(3), 245-259.
- Simson, P. E. & Weiss, J. M. (1987). Alpha-2 receptor blockade increases responsiveness of locus coeruleus neurons to excitatory stimulation. *J Neurosci*, 7(6), 1732-1740.
- Simson, P. E. & Weiss, J. M. (1988). Responsiveness of locus ceruleus neurons to excitatory stimulation is uniquely regulated by alpha 2 receptors. *Psychopharmacol Bull*, 24(3), 349-354.
- Sokolov, E. N. (1963). Orientirovochnyi refleks kak kiberneticheskaia sistema. Orienting reflex as a cybernetic system. *Zhurnal Vysshei Nervnoi Deyatel'nosti*. 1963; 13(5): 816 830.
- Solomon, Z., Mikulincer, M., Waysman, M. & Marlowe, D. H. (1991). Delayed and immediate onset posttraumatic stress disorder: I. Differential clinical characteristics. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26(1), 1-7.
- Southwick, S. M., Krystal, J. H., Johnson, D. R. & Charney, D. S. (1992). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, 11, 347-367.

- Southwick, S. M., Morgan, A., Nagy, L. M., Bremner, D., Nicolaou, A. L., Johnson, D. R. et al. (1993). Trauma-related symptoms in veterans of Operation Desert Storm: a preliminary report. *Am J Psychiatry*, 150(10), 1524-1528.
- Stein, E., Evans, B., Mazumdar, R. & Rae-Grant, N. (1996). The mental health of children in foster care: a comparison with community and clinical samples. *Can J Psychiatry*, 41(6), 385-391.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychol Med*, 27(4), 951-959.
- Stein, M. B., Yehuda, R., Koverola, C. & Hanna, C. (1997). Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Biol Psychiatry*, 42(8), 680-686.
- Stiglmayr, C., Grathwol, T., Bohus, M., Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (2001). States of aversive tension in patients with borderline personality disorder: A controlled field study. In.
- Swerdlow, N. R., Britton, K. T. & Koob, G. F. (1989). Potentiation of acoustic startle by corticotropin-releasing factor (CRF) and by fear are both reversed by alpha-helical CRF (9-41). *Neuropsychopharmacology*, 2(4), 285-292.
- Swiergiel, A. H., Takahashi, L. K. & Kalin, N. H. (1993). Attenuation of stress-induced behavior by antagonism of corticotropin-releasing factor receptors in the central amygdala in the rat. *Brain Res*, 623(2), 229-234.
- Tassinary, L. G., Cacioppo, J.T. (2000). The skeletomotor system. In J. T. Cacioppo, Berntson, G.G. (Hrsg.), *Handbook of Psychophysiology* (S. 163-199). Cambridge, University Press.
- Tebbutt, J., Swanston, H., Oates, R. K. & O'Toole, B. I. (1997). Five years after child sexual abuse: persisting dysfunction and problems of prediction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(3), 330-339.
- Teegen, F. (1992). Childhood sexual abuse and long-term sequelae. In *Sexual Abuse* (S. 97-112).
- Terr, L. C. (1989). Child sexual abuse: why the controversy? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 28(5), 788.
- Tobin, M. J. & Luce, J. M. (1996). Update in critical care medicine. *Ann Intern Med*, 125(11), 909-916.
- Turpin, G. (1986). Effects of stimulus intensity on autonomic responding: the problem of differentiating orienting and defense reflexes. *Psychophysiology*, 23(1), 1-14.
- Turpin, G., Schaefer, F. & Boucsein, W. (1999). Effects of stimulus intensity, risetime, and duration on autonomic and behavioral responding: implications for the differentiation of orienting, startle, and defense responses. *Psychophysiology*, 36(4), 453-463.
- Valentino, R.J., van Bockstaele, C. (2001). Opposing regulation of the locus coeruleus by corticotropin releasing factor and opioids. *Psychopharmacology*, 158, 331-342.

- Van de Kar, L. D., Piechowski, R. A., Rittenhouse, P. A. & Gray, T. S. (1991). Amygdaloid lesions: differential effect on conditioned stress and immobilization-induced increases in corticosterone and renin secretion. *Neuroendocrinology*, 54(2), 89-95.
- van der Kolk, B. A., Greenberg, M. S., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1989). Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacol Bull*, 25(3), 417-421.
- van der Kolk, B. A. & Saporta, J. (1993). Biological response to psychic trauma. In *Wilson, John Preston (Ed); Raphael, Beverley (Ed). (1993). International handbook of traumatic stress syndromes. The Plenum series on stress and coping. (pp. 25 33). . xxxiii, 1011 pp. SEE BOOK.*
- van der Kolk, C. & Bessel, A. (1993). Biological considerations about emotions, trauma, memory, and the brain. In S. L. Ablon (Hrsg.), *Human feelings: Explorations in affect development and meaning* (S. 221-240). Hillsdale, NJ, England: Analytic Press Inc.
- van der Kolk, C., Bessel, A., Weisaeth, L. & van der Hart, O. (1996). History of trauma in psychiatry. In B. A. van der Kolk (Hrsg.), *Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (S. 47-74). New York, NY, US: Guilford Press.
- Venables, P. H. & Martin, I. (1967). The relation of palmar sweat gland activity to level of skin potential and conductance. *Psychophysiology*, 3(3), 302-311.
- Villarreal, G., Hamilton, D. A., Petropoulos, H., Driscoll, I., Rowland, L. M., Griego, J. A. et al. (2002). Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 52(2), 119-125.
- Villarreal, G. & King, C. Y. (2001). Brain imaging in posttraumatic stress disorder. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 6(2), 131-145.
- Vossel, G., Zimmer, H., Otto, J. H., Euler, H. A. & Mandl, H. (1998). Psychophysiologische Methoden. In H. Zimmer (Hrsg); *Psychophysiologie* (S. 23-36), Weinheim: Beltz-Verlag
- Vythilingam, M., Heim, C., Newport, J., Miller, A. H., Anderson, E., Bronen, R. et al. (2002). Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *Am J Psychiatry*, 159(12), 2072-2080.
- Walker, D. L. & Davis, M. (2002). The role of amygdala glutamate receptors in fear learning, fear-potentiated startle, and extinction. *Pharmacol Biochem Behav*, 71(3), 379-392.
- Wang, S., Wilson, J. P. & Mason, J. W. (1996). Stages of decompensation in combat-related posttraumatic stress disorder: A new conceptual model. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 31(3), 237-253.
- Weiss, J. M. & Simson, P. E. (1988). Neurochemical and electrophysiological events underlying stress-induced depression in an animal model. *Adv Exp Med Biol*, 245, 425-440.
- Wells, J. E., Williams, T. H., Macleod, A. D. & Carroll, G. J. (2003). Posttraumatic stress disorder: do electrical startle responses and thyroid function usefully supplement self-report? A study of Vietnam War veterans. *Aust N Z J Psychiatry*, 37(3), 334-339.

- White, D. A. & Birkle, D. L. (2001). The differential effects of prenatal stress in rats on the acoustic startle reflex under baseline conditions and in response to anxiogenic drugs. *Psychopharmacology (Berl)*, 154(2), 169-176.
- Yartz, A. R. & Hawk, L. W., Jr. (2002). Addressing the specificity of affective startle modulation: fear versus disgust. *Biol Psychol*, 59(1), 55-68.
- Yehuda, R. (2002a). Clinical relevance of biologic findings in PTSD. *Psychiatr Q*, 73(2), 123-133.
- Yehuda, R. (2002b). Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am*, 25(2), 341-368, vii.
- Yehuda, R., Bierer, L. M., Schmeidler, J., Aferiat, D. H., Breslau, I. & Dolan, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *Am J Psychiatry*, 157(8), 1252-1259.
- Yehuda, R., Halligan, S. L., Grossman, R., Golier, J. A. & Wong, C. (2002). The cortisol and glucocorticoid receptor response to low dose dexamethasone administration in aging combat veterans and holocaust survivors with and without posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 52(5), 393-403.
- Zager, E. L. & Black, P. M. (1985). Neuropeptides in human memory and learning processes. *Neurosurgery*, 17(2), 355-369.
- Zimmer, H. & Vossel, G. (1993). [Methods for quantifying phasic skin conductance amplitudes: threats to validity?]. *Z Exp Angew Psychol*, 40(4), 676-702.
- Zlotnick, C., Ryan, C. E., Miller, I. W. & Keitner, G. I. (1995). Childhood abuse and recovery from major depression. *Child Abuse Negl*, 19(12), 1513-1516.
- Zlotnick, C., Shea, M. T., Zakriski, A., Costello, E., Begin, A., Pearlstein, T. et al. (1995). Stressors and close relationships during childhood and dissociative experiences in survivors of sexual abuse among inpatient psychiatric women. *Compr Psychiatry*, 36(3), 207-212.
- Zung, (1986). *Depression Status Inventory and Self-Rating Depression Scale*. Weinheim: Beltz Test GmbH.
- Zung, W. W. (1972). The Depression Status Inventory: an adjunct to the Self-Rating Depression Scale. *J Clin Psychol*, 28(4), 539-543.
- Zung, W. W., Richards, C. B. & Short, M. J. (1965). Self-rating depression scale in an outpatient clinic. Further validation of the SDS. *Arch Gen Psychiatry*, 13(6), 508-515.

