



1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit geht der Frage nach, in welchem Ausmass soziale Unterstützung durch einen Hund im Vergleich zur sozialen Unterstützung durch einen Menschen oder der Unterstützung durch einen Stoffhund die Stressreaktion von unsicher oder desorganisiert gebundenen Kindern auf einen psychosozialen Stressor vermindern kann.

Entstanden ist diese Fragestellung vor dem Hintergrund folgender Forschungserkenntnisse: Die beiden zentralen und biologisch verankerten Funktionen von Bindung sind die Schutz- und die Stressregulationsfunktion. Beide leisten einen wesentlichen Beitrag zum Überleben des Kindes und somit zum Fortbestehen der Art und wurden deshalb im Zuge der Evolution genetisch verankert. So stellt die Stressregulationsfunktion von Bindung in Anbetracht der negativen Auswirkungen von Stress auf die Gesundheit einen zentralen Mechanismus zur Aufrechterhaltung der kindlichen Gesundheit dar.

Unsicher und insbesondere desorganisiert gebundenen Kindern fehlt der stressprotektive Faktor einer sicheren Bindung. Sie weisen eine veränderte Stressreagibilität auf (Bono & Stifter, 1995; Hill-Soderlund et al., 2008) und reagieren auf belastende Situationen häufig mit einem starken Cortisolanstieg (Hertsgaard, Gunnar, Erickson, & Nachmias, 1995; Spangler & Grossmann, 1993; Spangler & Schieche, 1998). Eine sichere Bindung dagegen schützt – im Sinne eines Puffers – vor einer Überreaktion auf einen Stressor (Gunnar, Brodersen, Nachmias, Buss, & Rigatuso, 1996; Nachmias, Gunnar, Mangelsdorf, Parritz, & Buss, 1996; Schieche & Spangler, 2005).

Die bei unsicher und desorganisiert gebundenen Kindern erhöhte Cortisolausschüttung hat erhebliche negative Konsequenzen auf die Gesundheit und das Wohlbefinden der Kinder (de Kloet, Joels, & Holsboer, 2005) und kann langfristig in einem Zusammenbruch der physiologischen Stresssysteme resultieren (Charmandari, Tsigos, & Chrousos, 2005). Möglicherweise stellen solche Veränderungen der Cortisolreagibilität einen vermittelnden Faktor dar für die zahlreichen psychischen und physischen Erkrankungen, die mit einer unsicheren und desorganisierten Bindung assoziiert sind (Maunder & Hunter, 2001; Weinfield, Sroufe, Egeland, & Carlson, 2008).



Vor dem Hintergrund einer sicheren Bindung führt soziale menschliche Unterstützung zu einer Stressreduktion (Ditzen et al., 2008; Heinrichs, Baumgartner, Kirschbaum, & Ehlert, 2003; Uchino, 2006), da sicher gebundene Kinder gelernt haben, dass man sich auf ein Gegenüber verlassen kann. Im Gegensatz dazu erwarten unsicher oder desorganisiert gebundene Kinder jedoch aufgrund der in zwischenmenschlichen Beziehungen stattfindenden Transmission von bereits bestehenden Bindungsorganisationen auf neue Beziehungen keine Unterstützung von anderen, sondern rechnen damit, zurückgewiesen, enttäuscht oder gar misshandelt zu werden. Deswegen fällt es unsicher oder desorganisiert gebundenen Kindern sehr schwer, soziale Unterstützung von anderen Menschen anzunehmen und zur Stressregulation einzusetzen (Coble, Gantt, & Mallinckrodt, 1996).

Menschliche soziale Unterstützung führt deshalb bei Kindern mit einem unsicheren oder desorganisierten Bindungsmuster nicht zu einer Pufferung der Stressreaktion (Carpenter & Kirkpatrick, 1996; Ditzen et al., 2008). Vielmehr kann die Anwesenheit anderer Personen bei diesen Kindern aufgrund ihrer bisherigen negativen Beziehungserfahrungen und ihren entsprechenden Bindungsrepräsentationen gar zu einer Erhöhung der Stressreaktion führen.

Für Kinder mit einer unsicheren oder desorganisierten Bindungsorganisation wäre es, vor dem Hintergrund der negativen gesundheitlichen Auswirkungen einer solchen erhöhten Stressreagibilität betrachtet, jedoch zentral, dass der Kontakt zu einem Gegenüber eine stressregulierende Wirkung einnähme.

Aufgrund von Befunden, dass Tiere in der Lage sind, beim Menschen Stress zu reduzieren (Allen, Blascovich, Tomaka, & Kelsey, 1991; Allen, Shykoff, & Izzo, 2001; Friedmann, Katcher, Thomas, Lynch, & Messent, 1983; Friedmann, Thomas, Cook, Tsai, & Picot, 2007; Nagengast, Baun, Megel, & Leibowitz, 1997), entstand die Hypothese, dass durch eine Interaktion mit Hunden genau dies erreicht werden könnte.

Weshalb jedoch sollte ein Hund im Vergleich zu einem Menschen besser in der Lage sein, durch seine Anwesenheit die Stressreaktionen von unsicher und desorganisiert gebundenen Kindern zu reduzieren? Eine Antwort auf diese Frage ergibt sich einerseits aus Untersuchungen, die zeigen, dass mit Tieren wie Hunden Bindungen eingegangen werden können, die aus bindungstheoretischer Sicht den Kriterien einer zwischenmenschlichen Bindung entsprechen (Hunt, Al-Awadi, &



Johnson, 2008; Kurdek, 2009a, 2009b; Prato-Previde, Fallani, & Valsecchi, 2006). Andererseits gibt es erste Hinweise darauf, dass keine Transmission der zwischenmenschlichen Bindung auf die Beziehung zu einem Tier stattfindet (Beck & Madresh, 2008; Julius, Beetz, & Niebergall, 2010; Kurdek, 2008).

Dies ist einer der zentralen Aspekte für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit: Wenn keine Bindungstransmission auf die Beziehung zu Tieren stattfindet, bestehen keine negativen Erwartungen in Bezug auf die Interaktion mit einem Hund. Hunde sind dadurch in der Lage, die biologisch vorgesehenen Bindungsverhaltensweisen, die aufgrund früher Interaktionserfahrungen unterdrückt wurden, wieder zu aktivieren. Es sollte unsicher und desorganisiert gebundenen Kindern deshalb sehr viel leichter fallen, Unterstützung durch einen Hund anzunehmen und zur Stressregulation einzusetzen als die Unterstützung eines Menschen.

Aus diesem Grund beschäftigt sich die vorliegende Arbeit in einem ersten Schritt damit, ob die Bindung zu Tieren unabhängig von der zwischenmenschlichen Bindungsorganisation ist, und untersucht in einem zweiten Schritt, ob unsicher und desorganisiert gebundene Kinder tatsächlich stärker von der sozialen Unterstützung durch einen Hund im Vergleich zur sozialen Unterstützung durch einen Menschen profitieren und diese zur Regulation der psychophysiologischen Stressreaktion auf einen psychosozialen Laborstressor nutzen können.

Die aus dieser Untersuchung hervorgehenden Ergebnisse sind einerseits von zentraler Bedeutung im Hinblick auf die Prävention der mit unsicherer und desorganisierter Bindung assoziierten physischen und psychischen Probleme. Dadurch, dass eine erhöhte Cortisolausschüttung zu massiven gesundheitlichen Konsequenzen führt (Charmandari et al., 2005; de Kloet et al., 2005), kann ein potenziell cortisolreduzierender Effekt beim Einsatz von Hunden zu einem bedeutsamen gesundheitsfördernden Faktor werden.

Andererseits liefert die vorliegende Untersuchung wichtige Hinweise für die Umsetzung bindungsgeleiteter Interventionen, wie sie beispielsweise im sonderpädagogischen Rahmen durchgeführt werden können. Denn tiergestützte bindungsgeleitete Interventionen sind gegenüber anderen bindungsgeleiteten Interventionen gerade dadurch deutlich im Vorteil, dass keine Transmission der bereits bestehenden Bindungsmuster auf die Beziehung zu einem Tier erfolgt. Dadurch



fällt es unsicher und desorganisiert gebundenen Kindern leichter, in Interaktion mit einem Tier alternative Bindungserfahrungen zu machen. Diese neuen Erfahrungen können anschliessend auf zwischenmenschliche Beziehungen übertragen werden und auf diese Weise zu einer Veränderung der bestehenden Bindungsmuster beitragen. Durch den Einsatz von Hunden in bindungsgeleiteten Interventionen kann somit deren langfristiges Ziel, den Kindern alternative zwischenmenschliche Bindungserfahrungen zu ermöglichen und die Bindungsmuster der Kinder im zwischenmenschlichen Bereich zu verändern, eher erreicht werden. Die Funktion des Hundes in tiergestützten bindungsgeleiteten Interventionen geht damit weit über die Stressregulation hinaus.

Die vorliegende Arbeit gliedert sich in folgende Teile: Kapitel 2 liefert den theoretischen Hintergrund mit der systematischen Behandlung der Konzepte „Stress“ und „Bindung“. Kapitel 2.1 enthält eine Erläuterung der Grundlagen der psychologischen sowie der physiologischen Stressreaktion, wobei der Fokus auf der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und dem Stresshormon Cortisol liegt. Es werden physiologische Effekte von Cortisol sowie die Reaktion der HHNA und Cortisolreaktionen im Zusammenhang mit Stress aufgezeigt. Auch auf die Messung dieser Cortisolreaktion wird eingegangen, wobei besonders Eigenheiten der kindlichen Cortisolreaktion im Vordergrund stehen.

In Kapitel 2.2 folgt ein kurzer Überblick über die Grundlagen der Bindungstheorie. Dies beinhaltet die historische Entwicklung der Bindungstheorie ebenso wie die Beschreibung der Bindungsmuster und die Erfassung von Bindung im Kindesalter. Die darauf folgende Darstellung des Verlaufs von Bindung über die Lebensspanne sowie die Diskussion von Bindung als Schutz- oder Risikofaktor vermitteln die Relevanz von bindungsgeleiteten Interventionen. Angeführt werden auch Befunde zur Bindungstransmission als Basis der Verbindung zwischen bindungsgeleiteten und tiergestützten Interventionen. Die evolutionären Grundlagen sowie die biologische Funktion von Bindung und die dem Bindungssystem zugrunde liegenden biologischen Mechanismen schliesslich bilden den Ausgangspunkt für die Verknüpfung zwischen Bindung und Stress.

Daran anschliessend wird in Kapitel 2.3 auf den Zusammenhang zwischen Bindung und Stress eingegangen, indem aufgezeigt wird, inwiefern Stressreaktionen



mit unterschiedlichen Bindungsqualitäten in Zusammenhang stehen. Weiter wird dargestellt, wie sich die psychobiologische Organisation des Bindungssystems herausbildet und welche Mechanismen und psychobiologischen Prozesse dieser Organisation zugrunde liegen.

In Kapitel 2.4 wird die Bindungstheorie auf die Mensch-Tier-Beziehung bezogen. Anhand von Untersuchungsergebnissen wird aufgezeigt, inwiefern eine Beziehung zu einem Tier die Kriterien einer zwischenmenschlichen Bindung aus bindungstheoretischer Sicht erfüllt und ob ein Zusammenhang zwischen einer zwischenmenschlichen Bindung und einer Bindung zu Tieren in Form einer Transmission besteht.

Im Anschluss daran wird in Kapitel 2.5 schliesslich ein integrierendes psychobiologisches Modell der Stressprotektion durch tiergestützte Interventionen in Abhängigkeit der Bindungsqualität aufgezeigt. Dabei wird zuerst der Zusammenhang zwischen sozialer Unterstützung und Stressreduktion in Abhängigkeit unterschiedlicher Bindungsmuster erläutert, indem der Frage nachgegangen wird, inwiefern Menschen mit unterschiedlichen Bindungsmustern soziale Unterstützung annehmen und Stressregulation einsetzen können. Anschliessend werden Befunde zur sozialen Unterstützung und Stressregulation durch Tiere beim Menschen dargestellt und diese in Zusammenhang mit der Gesundheit und dem Wohlbefinden von unsicher und desorganisiert gebundenen Kindern gestellt.

In Kapitel 3 erfolgen eine kurze Zusammenfassung dieser theoretischen Hintergründe sowie die darauf basierende Herleitung der für die vorliegende Untersuchung zentralen Fragestellungen und Hypothesen.

Die Beschreibung der Durchführung der Studie mit einer Darstellung der Untersuchungsstichprobe, des Untersuchungsdesigns und -ablaufs sowie der verwendeten Methoden folgt in Kapitel 4.

In Kapitel 5 erfolgt die Präsentation der Untersuchungsergebnisse, die anschliessend in Kapitel 6 zusammengefasst und diskutiert werden. Zentral ist dabei die Bedeutung der Befunde für den sonderpädagogischen Alltag im Hinblick auf bindungsgeleitete Interventionen. Weiter folgen eine methodenkritische Diskussion der Ergebnisse sowie ein Ausblick auf Fragen, die diese Untersuchung aufwirft und durch zukünftige Forschung angegangen werden sollten. Zum Schluss erfol-



gen in Kapitel 7 eine Zusammenfassung der gesamten hier vorliegenden Arbeit sowie ein kurzes Fazit.



2 Theoretischer Hintergrund

Den theoretischen Hintergrund dieser Arbeit bilden die Konzepte „Stress“ und „Bindung“. Hier werden die grundlegenden Theorien dieser Konzepte erläutert und miteinander verknüpft. Durch die anschließende Übertragung auf die Mensch-Tier-Beziehung werden auf Basis des aktuellen Forschungsstandes mögliche Konsequenzen und Effekte der Interaktion zwischen Menschen und Hunden im Zusammenhang mit Stress und Bindung aufgezeigt.

2.1 Stress

Stress wird häufig als Folge der heutigen Leistungsgesellschaft gesehen – Stress als spezifischer Ausdruck des modernen 21. Jahrhunderts. Die Forschung beschäftigt sich jedoch bereits seit Anfang des letzten Jahrhunderts intensiv mit dem Phänomen „Stress“. Trotz oder gerade wegen dieser intensiven Erforschung ist der Stressbegriff mehrdeutig. So zeichnet sich der wissenschaftliche Gebrauch des Begriffes „Stress“ durch eine grosse Uneinheitlichkeit aus, die durch eine Vielzahl an unterschiedlichen Modellvorstellungen und Untersuchungsansätzen zustande kommt. Zentral ist auf jeden Fall die Unterscheidung zwischen Stressor und Stressreaktion, denn was umgangssprachlich als „Stress“ bezeichnet wird, kann sowohl den Stimulus selbst als auch die Reaktion auf diesen Stimulus meinen (Nitsch, 1981). Ein Stressor bezeichnet ein potenziell belastendes Ereignis oder eine potenziell belastende Situation, während die Stressreaktion für die unmittelbaren Veränderungen auf diesen Stressor steht.

Der Beginn der psychobiologischen Stressforschung geht zurück auf Walter Cannon (1871–1945). Er beschrieb Ende der 1920er-Jahre erstmals die biologischen Auswirkungen von Stress auf den Organismus (Cannon, 1929, 1939). Cannon prägte den Begriff „Homöostase“, womit er die physiologischen Reaktionen auf einen Stressor zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes im Organismus umschrieb (Cannon, 1929). Er ging von einer unspezifischen Stressreaktion aus, die durch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) den Körper in eine Alarm- und Verteidigungsbereitschaft versetzt und auf die Kampf- oder Fluchtreaktion („fight or flight“) vorbereitet (Ehlert, 2003). Der Begriff und das Konzept „Stress“ als psychologisches Phänomen hingegen wurden



von Hans Selye (1907–1982) begründet. Stress ist für Selye die Reaktion eines Organismus auf eine Bedrohung des inneren Gleichgewichtes und hat eine adaptive Funktion, indem auf diese Bedrohung mit einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und einer Ausschüttung spezifischer Hormone reagiert wird (Selye, 1936, 1950). Selye nahm an, dass der Organismus in einem Drei-Phasen-Modell unspezifisch auf Belastungen reagiert, was er als „allgemeines Adaptationssyndrom“ bezeichnete (Selye, 1950, 1981). Eine Belastung ruft gemäss diesem Drei-Phasen-Modell zunächst eine generelle Alarmreaktion hervor. Darauf folgt eine Phase der Resistenz, in welcher der Organismus versucht, die innere Balance aufrechtzuerhalten. Mit anhaltender Belastung werden die Regulationsmechanismen erschöpft und die Balance beginnt zu kippen, was in einer Erschöpfungsphase resultiert, in der es zum Zusammenbruch der Anpassungsmechanismen kommt (Selye, 1936).

Entsprechend diesem Modell stellt die Stressreaktion zu Beginn eine adaptive Anpassungsstrategie dar, während bei lang anhaltendem Stress gesundheits-schädigende Folgen auftreten (Ehlert, 2003). Dies umschrieb Selye mit den beiden Begriffen „Eustress“ und „Distress“. Die Annahme des mehrstufigen Phasenmodells der Stressreaktion hat sich als richtig erwiesen und ist bis heute gültig, während die Annahme einer unspezifischen Stressreaktion insbesondere durch Arbeiten von John Mason (1968a, 1968b) in die Kritik geriet. Mason sah eine starke Abhängigkeit der Stressreaktion vom emotionalen Gehalt des Stressors (Mason, 1971) und postulierte, dass das Verspüren von Emotionen wie Angst oder Furcht die Basis für identische neuroendokrine Reaktionen auf unterschiedliche Stressoren ist (Pacak & Palkovits, 2001). Einige Jahre davor befassten sich Lazarus und Kollegen (Lazarus, Deese, & Osler, 1952; Lazarus & Folkman, 1984) mit der umgekehrten Frage, weshalb ein Stressor bei einigen Personen Stressreaktionen auslöst, andere Personen jedoch nicht darauf reagieren. Sie folgerten, dass die Wirkung eines Reizes als Stressor primär von subjektiven Bewertungsvorgängen abhängt. Somit brachte Lazarus die Kognitionen als Mediatoren der Stressreaktion ins Spiel.

Aus diesem kurzen Blick in die Geschichte der Stressforschung wird ersichtlich, dass ein Stressor auf zwei unterschiedliche Ebenen einwirkt: die biologische und die psychologische. In einer stressigen Situation wird demzufolge sowohl auf der



psychologischen als auch auf der physiologischen Ebene versucht, die Balance zu halten. In den folgenden Abschnitten werden nun die psychologische und die physiologische Stressreaktion dargestellt.

2.1.1 Psychologische Stressreaktion

Zu definieren, was einen Stimulus zu einem Stressor macht, birgt gewisse Schwierigkeiten. Einige Autoren, darunter Mason (1968a, 1968b), sehen etwa Neuheit, Mehrdeutigkeit und Unkontrollierbarkeit als notwendige Charakteristika. Gleichermassen können jedoch die reine Antizipation eines Stimulus (beispielsweise die Annahme, bestraft zu werden) (Kirschbaum & Hellhammer, 1999) wie auch die Absenz eines erwarteten Stimulus (beispielsweise ein erwartetes Lob, das man nicht erhält) (Ditzen, 2004) eine Stressreaktion auslösen. Die Definition von Stress kann somit nicht ohne Weiteres über den Stressor erfolgen. Zusätzlich erhöht wird die Komplexität dadurch, dass unterschiedliche Stressoren nicht gleich quantifiziert werden können, Effekte von Kombinationen unterschiedlicher Stimuli schwer zu messen sind und unterschiedliche Stimuli je nach Person unterschiedlich intensiv wahrgenommen werden (Nitsch, 1981). Es ist daher einfacher, die Stressreaktion zu messen, die bereits Unterschiede in der Bewertung eines Stressors impliziert (Ditzen, 2004). Da sich jedoch auch die Stressreaktionen von Person zu Person unterscheiden, definiert Lazarus Stress als Resultat einer Transaktion der beiden Systeme Mensch und Umwelt – als Transaktion zwischen Stressor, Interpretation dieses Stressors und Stressreaktion (Lazarus & Launier, 1981).

Aus psychologischer Sicht bilden die subjektiven Bewertungen dieser Person-Umwelt-Beziehung, die kognitiven Vermittlungsprozesse, die entscheidende Grundlage für die Stressentstehung. Zu Beginn der 1980er-Jahre schuf Lazarus mit der Integration der Kognitionen als Erklärung der interindividuellen Stressreaktionen das bis heute relevante transaktionale Stressmodell. Die darin enthaltenen zentralen Bewertungsprozesse laufen dabei, wie in Abbildung 2-1 dargestellt, in mehreren Phasen ab (Lazarus & Folkman, 1984; Lazarus & Launier, 1981; Nitsch, 1981). In einer ersten Phase wird der potenzielle Stressor wahrgenommen und die affektive Bedeutung der Situation wird eingeschätzt. Diese erste Bewertung nennt Lazarus „primary appraisal“. In ihr wird beurteilt, ob ein Ereignis irrelevant, positiv oder

ein Stressor ist, der einen potenziellen Schaden oder Verlust („harm“/„loss“), eine Bedrohung („threat“) oder eine Herausforderung („challenge“) darstellt.

Simultan zur Primärbewertung erfolgt die zweite Bewertung aufgrund einer Evaluation der vorhandenen Ressourcen, den Bewältigungsmöglichkeiten und Bewältigungsfähigkeiten („coping resources and options“). Lazarus nennt sie „secondary appraisal“. Anschliessend wird die Situation unter Berücksichtigung der Effekte der gewählten Bewältigungsstrategie (eigene Reaktion) neu bewertet, was als „cognitive reappraisal“ bezeichnet wird. Sobald die wahrgenommenen Ressourcen eine Bewältigung der wahrgenommenen Bedrohung nicht zu ermöglichen scheinen und folglich das Gleichgewicht zwischen Anforderungen und Ressourcen in Gefahr ist oder die gewählte Bewältigungsstrategie als nicht-effektiv eingeschätzt wird, wird das Ereignis oder die Situation zur Belastung – es entsteht Stress. Ob eine Person psychischen Stress erlebt, hängt somit von ihren kognitiven Bewertungen ab.

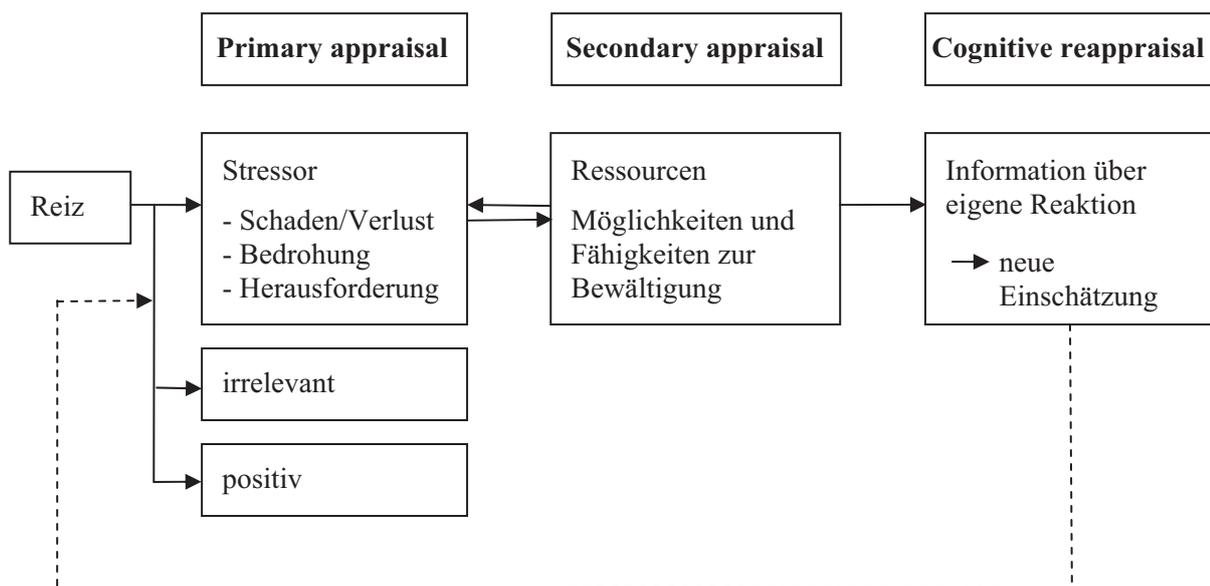


Abbildung 2-1: Das transaktionale Stressmodell nach Lazarus und Folkman (1984).

Menschen unterscheiden sich darin, ob sie eine Situation als bedrohlich oder harmlos einschätzen, sowie in ihrer Einschätzung der verfügbaren Bewältigungsstrategien und deren möglicher Effektivität, die anschliessend zu einem Abbau der Stressreaktion oder deren Fortdauer beiträgt (Ehlert, 2003). Dieselbe Situation oder dasselbe Ereignis kann folglich als Belastung oder als Herausforderung empfunden werden und interindividuell unterschiedliche Stressreaktionen hervorrufen. Um-



gekehrt können unterschiedliche Situationen oder Ereignisse zu ähnlichen Stressreaktionen führen.

Obwohl die Stressreaktion nicht primär von den Stressormerkmalen, sondern von der Transaktion zwischen dem Stressor, der Interpretation dieses Stressors und der Stressreaktion abhängt, stellt sich nun dennoch die Frage, welche Bedingungen eine Situation oder ein Ereignis zu einem potenziellen Stressor machen und eine entsprechende Stressreaktion auslösen können. Seyles (1981) Annahme einer unspezifischen HHNA-Reaktion wich der heute gültigen Vorstellung, dass ein Stressor bestimmte Charakteristika aufweisen muss, damit es zu einer Aktivierung der HHNA und zur Sekretion von Cortisol kommt. Bereits Mason (1968a, 1968b, 1971) nahm an, dass psychologische Variablen wie Neuheit, Unvorhersehbarkeit, Antizipation von negativen Folgen und hohe Beteiligung der eigenen Person („ego-involvement“) Faktoren sind, die eine stressige Situation definieren. Mehr als 30 Jahre später kamen Dickerson und Kemeny (2004) in einer Metaanalyse mit über hundert Laborstresstests zum Schluss, dass die Kombination der Elemente „Unkontrollierbarkeit“ und „sozial-evaluative Bedrohung“ („social-evaluative threat“) die höchste Aktivierung der HHNA auslöst. Als „sozial-evaluative Bedrohung“ wird eine Situation dann erlebt, wenn wichtige Aspekte des Selbst von anderen negativ bewertet werden könnten oder tatsächlich negativ bewertet werden (Dickerson & Kemeny, 2004).

2.1.2 Physiologische Stressreaktion

Jede Bewertung einer Situation als Belastung führt zu einem spezifischen Antwortmuster des Körpers. Die psychologische Stressreaktion ist somit untrennbar mit einer physiologischen Stressreaktion verbunden. Dieses Zusammenspiel der physiologischen und psychischen Prozesse wird im Organismus durch zwei Hauptkommunikationssysteme koordiniert: das Nervensystem und das endokrine System (Silbernagl & Despopouos, 2007; Wingenfeld & Hellhammer, 2005). Auf der physiologischen Ebene kommt es bei einer Konfrontation mit einem Stressor zu Stressreaktionen, die sowohl in der Peripherie als auch im zentralen Nervensystem (ZNS) beobachtet werden können und ein komplexes Wirkungsgefüge aus Stimulation und Inhibition darstellen.



Die Hauptsysteme für die Regulation der Stressreaktionen im zentralen Nervensystem sind das Corticotropin-Releasing-Hormon-System (CRH-System) und das Locus-coeruleus-/Noradrenalin-System (LC/NE-System) (Chrousos & Gold, 1992; Tsigos & Chrousos, 2002). Wie in Abbildung 2-2 dargestellt, sind die beiden Systeme eng miteinander verbunden und steuern die periphere Stressreaktion. Zuständig für die Vermittlung dieser peripheren Reaktion sind dabei die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und das sympatho-adrenomedulläre System (SAM) (Brannon & Feist, 2007; Charmandari et al., 2005; Kudielka & Wüst, 2010; Mason, 1968a, 1968b). Das sympatho-adrenomedulläre System wird dabei vom LC/NE-System reguliert, während das CRH-System für die Steuerung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse verantwortlich ist.

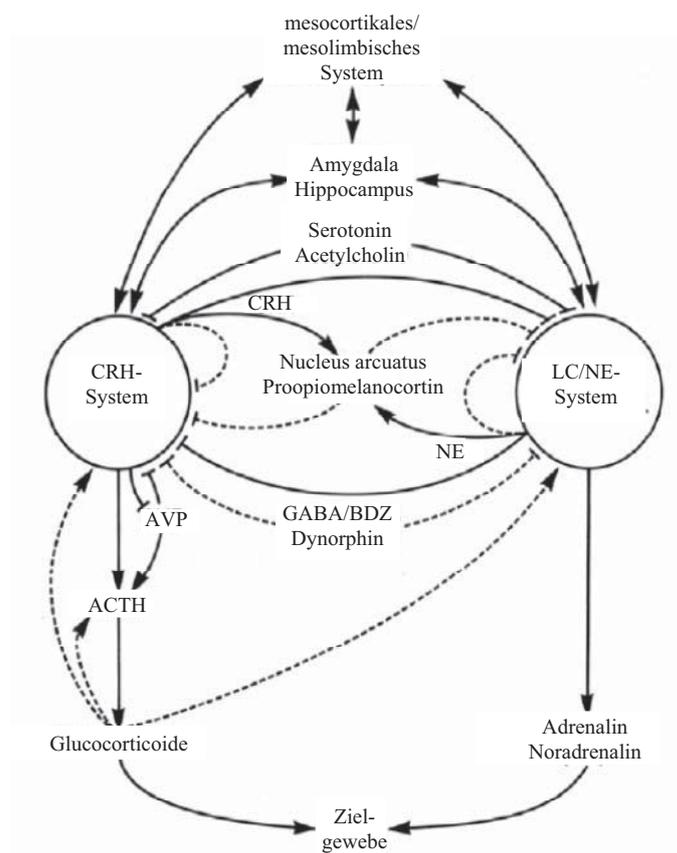


Abbildung 2-2: Modell zentraler und peripherer Komponenten der beiden Stresssysteme mit ihren wechselseitigen Beziehungen (Chrousos & Gold, 1992).¹

¹ ACTH Adrenocorticotropin, AVP: Arginin-Vasopressin, GABA: Gamma-Aminobuttersäure, BDZ: Benzodiazepine.



Die Wahrnehmung eines Stressors aktiviert spezifische kognitive und affektive Prozesse und deren zugrunde liegende Strukturen im zentralen Nervensystem (Dickerson & Kemeny, 2004). Im Thalamus werden die sensorischen Informationen integriert (Trepel, 2004) und an den präfrontalen Cortex weitergeleitet, wo sie evaluiert werden und die Bedeutung des Stressors eingeschätzt wird (vgl. Bewertungsprozesse bei Lazarus, Kapitel 2.1.1). Wird die Situation als bedrohlich eingeschätzt, führt diese kognitive Bewertung zu emotionalen Reaktionen über Verbindungen des präfrontalen Kortex zum limbischen System (Amygdala und Hippocampus). Die limbischen Strukturen, die mit dem Hypothalamus verbunden sind (S. Feldman, Conforti, & Weidenfeld, 1995), aktivieren darauf auf diesem Weg die beiden Stresssysteme Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und sympatho-adrenomedulläres System (Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Bei einer Konfrontation mit einem Stressor kommt es somit zu einer Aktivierung der HHNA und des SAM, was eine erhöhte Ausschüttung von Glucocorticoiden und Katecholaminen aus den Nebennierenrinden bzw. dem Nebennierenmark zur Folge hat.

Da in der vorliegenden Arbeit Effekte der Interaktion zwischen Kindern und Hunden auf psychische und insbesondere physiologische Komponenten der Stressreaktion dieser Kinder untersucht werden, wird nun genauer auf die periphere Stressreaktion eingegangen. Der Fokus liegt dabei auf der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und deren Endprodukt, dem Stresshormon Cortisol.

2.1.2.1 Die periphere Stressreaktion

Die periphere physiologische Stressreaktion beginnt mit der Wahrnehmung des Stressors und kann nach Sapolsky in zwei Phasen („waves“) aufgeteilt werden (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000): Die erste Phase („first wave“) setzt bereits innerhalb weniger Sekunden ein und beinhaltet die Aktivierung des SAM, was zu einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems und anschliessend zur Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark führt. Diese erste Reaktion veranlasst eine rasche Mobilisierung von Energie, transportiert Blut zu Herz, Muskeln und Gehirn und bewirkt eine Fokussierung der Aufmerksamkeit (Gunnar & Talge, 2008). Die zweite und langsamere Reaktion



(„second wave“) tritt innerhalb einiger Minuten nach der Wahrnehmung des Stressors über die Aktivierung der HHNA ein und ist durch Steroidhormone charakterisiert.

2.1.2.2 Die HHNA

Als Folge dieser „first-wave“-Reaktion wird eine fein justierte Hormonkaskade, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, in Gang gesetzt (Ditzen, 2004). Dabei wird zuerst im Hypothalamus das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) ausgeschüttet. Dies geschieht, indem stressresponsive Neuronen des hypothalamischen paraventriculären Nucleus (PVN) CRH aus der medianen Eminenz in das Pfortadersystem der Hypophyse sezernieren, das anschliessend in die Gefässe des Hypophysenvorderlappens (Adenohypophyse) gelangt. Dort induziert die Bindung von CRH an CRH-Rezeptoren Sekunden später die Sekretion von Adrenocorticotropin (ACTH) aus corticotropen Zellen des Hypophysenvorderlappens ins Blut.

Das ACTH gelangt über den Blutstrom in die Nebennierenrinde und stimuliert in der Folge die Synthese und Freisetzung von speziesspezifischen Glucocorticoiden (Charmandari et al., 2005; Kirschbaum & Hellhammer, 1999; Tsigos & Chrousos, 2002). Beim Menschen ist dies das Steroidhormon Cortisol, auf welches im nächsten Kapitel genauer eingegangen wird. Die sogenannte „second-wave“ wird als langsame Reaktion bezeichnet, da vom Zeitpunkt der Stimulation des PVN bis zum Peak des Cortisols im Blutplasma ca. 20 bis 30 Minuten vergehen (Gunnar & Talge, 2008).

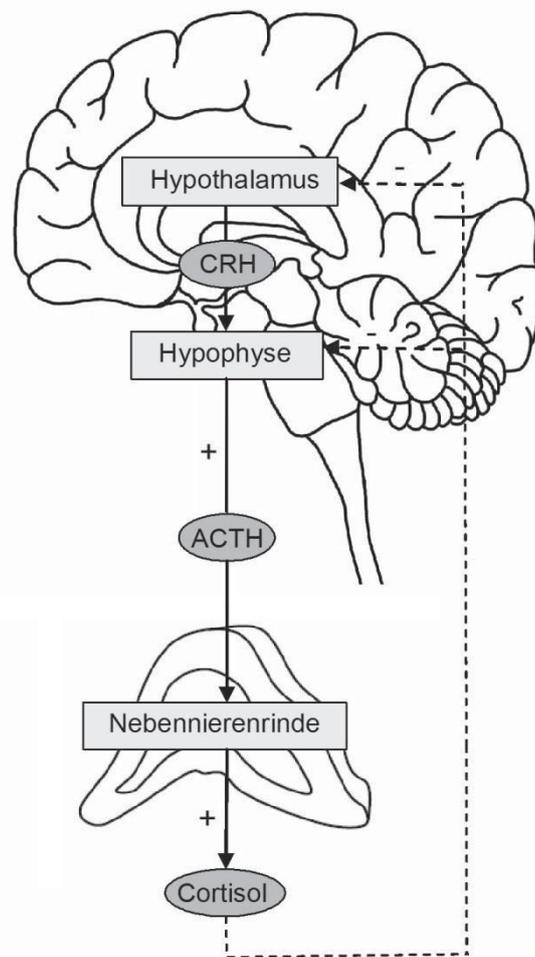


Abbildung 2-3: Schematische Darstellung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) mit ihren exzitatorischen (durchgezogene Pfeile) und inhibitorischen (gestrichelte Pfeile) Bahnen.

Die HHNA ist ein homöostatisches System, dessen Aktivität einem natürlichen zirkadianen Rhythmus unterliegt und das bei Stress aktiviert wird (Jessop & Turner-Cobb, 2008). Um eine Überreaktion zu verhindern und die katabolischen, antireproduktiven und immunsuppressiven Effekte der Glucocorticoide zeitlich zu begrenzen (Charmandari et al., 2005; Chrousos & Gold, 1992; Tsigos & Chrousos, 2002), ist die Freisetzung von CRH und ACTH selbstregulierend. Dies bedeutet, dass die Aktivität der HHNA durch Cortisol über einen negativen Feedback-Mechanismus reguliert wird (für eine Übersicht der Aktivierungs- und Inhibierungsmechanismen siehe de Kloet, Vreugdenhil, Oitzl, & Joels, 1998). Das aus den Nebennierenrinden in den Blutstrom sezernierte Cortisol kann die Blut-



Hirn-Schranke passieren und so ins zentrale Nervensystem (ZNS) gelangen, wo es über die Bindung an hochaffine Mineralorezeptoren (MR) und niedrigaffine Glucocorticoidrezeptoren (GR) auf Ebene des Hippocampus, des Hypothalamus und der Hypophyse ein negatives Feedback liefert (de Kloet et al., 1998; Kirschbaum & Hellhammer, 1999) (vgl. Abbildung 2-3). Sobald der Cortisolspiegel einen endogenen Sollwert überschritten hat, wird die Aktivität der Nebennierenrinde gedrosselt (Kirschbaum, 1991).

2.1.2.3 Cortisol

Cortisol ist das wichtigste Glucocorticoid und neben den Katecholaminen das zentrale Stresshormon. Seine Konzentration steigt in stressauslösenden Situationen auf das Fünf- bis Zehnfache des Ausgangswertes an. Cortisol wird, nebst der spontanen Sekretion, sowohl als Reaktion auf physiologische oder physische Reize als auch auf psychosoziale Stimuli ausgeschüttet. Insbesondere Letztere lösen oftmals eine heftige Cortisol-Stressreaktion aus. So kam bereits Mason (1971) nach der Analyse von mehr als 200 Studien zum Schluss, dass psychische Reize zu den potentesten Stimuli für eine physiologische Stressreaktion gehören.

Die Steuerung der Synthese und Sekretion des Steroidhormons Cortisol unterliegt der HHNA. Synthetisiert wird es in der mittleren Schicht der Nebennierenrinde, der Zona fasciculata, indem Enzyme Cholesterin, den Präkursor für die Synthese aller Steroidhormone, zu Cortisol umbauen (Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Nach der Sekretion aus der Nebennierenrinde gelangt das Cortisol in die Blutbahn, wo ein Grossteil des Hormons an Transporteiuweisse gebunden wird (Kirschbaum, 1991). Ungefähr 90 % des endogenen Cortisols ist an Corticosteroid-bindendes Globulin (CBG oder Transcortin) und Albumin gebunden, wobei CBG durch seine hohe Affinität für Cortisol 70 – 80 % des gesamten Cortisols bindet, während Albumin, das Rezeptoren mit geringerer Affinität besitzt, für die Bindung von 10 – 15 % verantwortlich ist (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Ein kleiner Teil des Cortisols wird an die Membranen der Erythrozyten gebunden (Hiramatsu & Nisula, 1987). Somit zirkulieren 5 – 10 % des ausgeschütteten Cortisols ungebunden (frei) im Blut.

Cortisol ist, dem heute allgemein akzeptierten „Freien-Hormon-Konzept“ (Mendel, 1989) entsprechend, nur in dieser ungebundenen Form biologisch aktiv, da nur un-