

Aus der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie der
Medizinischen Hochschule Hannover

**Endokrinologische Veränderungen (Cortisol und Amylase)
im Speichel bei akutem und chronischem Stress während
einer stationären Psychotherapie**

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin in der
Medizinischen Hochschule Hannover

vorgelegt von	Eva-Gabriela Reinhardt
aus	Hannover
Hannover	2007

Angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover
am 22.09.2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Präsident:	Prof. Dr. med. Dieter Bitter- Suermann
Betreuer:	PD Dr. med. Martin Sack
Referent/ in:	PD Dr. med. Burkhard Schwab
Korreferent/ in:	Prof. Dr. med. Reinhard Zick

Tag der mündlichen Prüfung: 22.09.2008

Promotionsausschussmitglieder:

Prof. Dr. Thomas Lenarz
Prof. Dr. Martin Ptok
Prof. Dr. Dr. Martin Rücker

Meiner Familie in Dankbarkeit für die liebevolle Unterstützung gewidmet.

Glossar

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AN	Anorexia nervosa
BN	Bulimina nervosa
BSI	Brief Symptom Inventory
CRH	Corticotropes Hormon
HPA	Hypothalamo-pituitary-adrenal-axis
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
MHH	Medizinische Hochschule Hannover
MD	Major Depression
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
RTW	Rettungstransportwagen
SCL-90-R	Symptom-Checkliste von Derogatis
SOMS	Somatoforme Symptome Skala
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
TAS	Toronto Alexithymie Skala
WHO	World Health Organisation
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	8
2. Stress: biologische und psychosoziale Aspekte	10
2.1. Theorien nach Cannon, Seyle und Lazarus	10
2.2. Die endokrinologische Stressreaktion	13
2.3. Auswirkungen einer chronischen Aktivierung der biologischen Achse	16
2.4. Zusammenfassung	17
3. Mit Stress-Reaktion assoziierte Erkrankungen	18
3.1. Essstörungen	18
3.2. Depression	19
3.3. Angst- und Panikstörungen	19
3.4. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	20
3.5. Somatoforme Störungen	22
3.6. Zusammenfassung	22
4. Relevante endokrinologische Veränderungen psychischer Störungen	24
4.1. Essstörungen	24
4.2. Depression	24
4.3. Angst- und Panikstörungen	25
4.4. Posttraumatische Belastungsstörung	25
4.5. Zusammenfassung	26
5. Hypothesen	29
6. Material und Methoden	31
6.1. Studienteilnehmer und Ablauf der Datenerhebung	31
6.2. Diagnosen	37
6.3. Messinstrumente	37
6.4. Ablauf der psychophysiologischen Messungen	39
6.5. Statistische Verfahren	42
7. Ergebnisse	44
7.1. Sozialdaten	44
7.2. Psychometrische Daten (BSI:GSI, SOMS, TAS)	44
7.3. Endokrine Reaktionen während der Stresspräsentation (Stroop-Test)	49
7.4. Patienten mit Erfolg im BSI:GSI versus Patienten ohne Erfolg im Vergleich	55
7.5. Endokrinologische Reaktion der Diagnosegruppen im Vergleich	56
8. Diskussion	63

8.1.	Psychometrische Fragebogendaten	64
8.2.	Diagnosegruppen	66
8.3.	Endokrinologische Messung und Stroop-Test	67
8.4.	Erfolg im BSI:GSI.....	73
8.5.	Zusammenfassung	74
8.6.	Diskussion der Untersuchungshypothesen.....	75
9.	Fazit	79
10.	Zusammenfassung der Arbeit.....	82
11.	Literaturverzeichnis	84

Anhang A: Datensätze

Anhang B: Fragebogendaten

Lebenslauf

Erklärung

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schematische Darstellung der physiologischen Stressreaktion	13
Abb. 2: Zeitliche Darstellung des Stroop-Tests.....	40
Abb. 3: BSI:GSI: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung	47
Abb. 4: SOMS: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung.....	48
Abb. 5: TAS: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung	49
Abb. 6: Cortisolausschüttung im Vergleich bei Patienten mit Erfolg/ ohne Erfolg	55
Abb. 7: Amylase im Stroop-Test bei Patienten mit/ ohne Erfolg im BSI:GSI.....	56
Abb. 8: Cortisolausschüttung für Diagnosegruppen während des Stroop-Tests	57
Abb. 9: Amylase im Stroop-Test für Diagnosegruppen im Vergleich	59

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schematische Darstellung der drei Hauptsymptomgruppen der PTBS..	21
Tabelle 2: Auswirkungen von PTBS und MD auf die HPA- Achse im Vergleich	26
Tabelle 3: Sozialdaten der Patienten	35
Tabelle 4: Sozialdaten der Probanden	36
Tabelle 5: Fragebogendaten: Gesamtstichprobe zur Erst/Zweitmessung	45
Tabelle 6: Fragebogendaten: Mittelwerte im Vergleich Patienten/ Probanden	46
Tabelle 7: Fragebogendaten: Patienten/Probanden im Untersuchungsverlauf.....	46
Tabelle 8: Cortisol und Amylase bei Patienten und Kontrollgruppe	50
Tabelle 9: Cortisolkonzentration im Stroop-Test, Patienten/ Probanden	52
Tabelle 10: Cortisol: Stroop-Test, Gruppenvergleich zur Erst-/ Zweitmessung	52
Tabelle 11: Amylasekonzentration im Stroop-Test, Patienten/ Probanden.....	54
Tabelle 12: Amylase im Stroop-Test, Gruppenvergleich zur Erst-/ Zweitmessung ...	54
Tabelle 13: Patienten mit Erfolg im BSI:GSI, Hormonausschüttung im Stroop-Test.	55
Tabelle 14: Cortisolsekretion während des Stroop-Tests im Diagnosenvergleich	58
Tabelle 15: Amylasesekretion im Stroop-Test, Diagnosegruppen im Vergleich	59
Tabelle 16: Cortisol: Diagnosengruppen im Stroop-Test zur Erst-/ Zweitmessung...	61
Tabelle 17: Amylase: Diagnosegruppen im Stroop-Test zu Erst-/Zweitmessung	62

1. Einleitung

Psychische Erkrankungen beeinflussen die individuelle Lebenssituation auf vielfältige Weise. Unterschiedliche psychische Erkrankungen können u.a. zu sozialem Rückzug, Kompetenzverlust, Abhängigkeiten und ausgeprägten körperlichen Beschwerden wie vegetative Dysregulationen, Mangelernährung und körperlicher Vernachlässigung führen. Die körperliche Dauerbelastung und Schwächung von Immunabwehr, endokrinologischen Fehlsteuerungen und Störung der körpereigenen Homöostase spiegeln sich in veränderten Körperfunktionen und Selbstwahrnehmung wider. Psychisches Erleben und biologische Veränderungen hängen unmittelbar miteinander zusammen und werden durch gegenseitige Beeinflussung gesteuert.

Durch Forschungsbemühungen der letzten Jahrzehnte konnten endokrinologische, neuroanatomische und physiologische Veränderungen als Folgen psychischer, emotionaler oder kognitiver Störungen nachgewiesen werden. Die vorliegende Studie ist in den Kontext der endokrinologischen Untersuchungen zur Erforschung der Stressreaktion einzuordnen.

Bei einer Gruppe von psychisch Erkrankten unterschiedlicher Diagnose sowie einer gesunden Kontrollgruppe wurde die psychophysiologische Stressreaktion auf einen akuten externen Reiz (Stroop-Test) zu Beginn und nach Beendigung einer stationären Psychotherapie mittels standardisierter Fragebogeninstrumente sowie der Messung von Cortisol und α -Amylase im Speichel untersucht.

Ziel ist es, einen Beitrag zu einem Verständnis der körperlichen Vorgänge während der Stressexposition bei psychisch Erkrankten zu leisten. Dabei soll insbesondere geprüft werden, ob eine endokrinologische Dysregulation, die für die unterschiedlichen Diagnoseformen vorbeschrieben ist, vorliegt und ob ein Einfluss der chronischen Erkrankung auf die psychophysiologische akute Stresssituation besteht; weiterführend soll untersucht werden, ob die stationäre Psychotherapie einen positiven Einfluss auf die endokrinologische Regulation ausüben kann. Zu Beginn der Arbeit werden zunächst die unterschiedlichen psychischen Erkrankungen vorgestellt.

Im Fokus der vorliegenden Studie steht die psychophysiologische Stressreaktion. Die Beschreibung der normalen Stressreaktion, die eine schnelle sympathische

Aktivierung und eine langsamer anlaufende humorale Reaktionskaskade umfasst, erfolgt in einem nachstehenden Kapitel. Die Regulation der hypothalamo-hypophyseo-adrenocorticalen Achse, insbesondere bei chronischer Belastung durch Stress oder körperliche Erkrankungen und die damit verbundenen Folgeschäden werden ausführlich dargestellt. Des Weiteren wird ein Überblick über Befunde zu endokrinologischen Veränderungen bei Personen mit unterschiedlichen psychischen Erkrankungen gegeben.

Der Darstellung relevanter Befunde folgen im Anschluss eine ausführliche Diskussion der Problemstellung der vorliegenden Untersuchung sowie die Beschreibung der untersuchungsleitenden Hypothesen. Im Methodikteil werden neben der Stichprobe auch die eingesetzten Untersuchungsverfahren und das Therapiesetting beschrieben. Im Anschluss folgt die Darstellung und Diskussion der Ergebnisse. Im Abschlusskapitel wird eine Übersicht über die vorliegenden Untersuchungsergebnisse und ihre Relevanz gegeben.

2. Stress: biologische und psychosoziale Aspekte

2.1. Theorien nach Cannon, Seyle und Lazarus

Psychosomatische Erkrankungen lassen sich als Stresserkrankungen verstehen, wenn man davon ausgeht, dass chronisch intrapsychischer oder äußerlicher Stress bzw. fehlende Kapazitäten zur Regulation von Stress wichtige verursachende Faktoren in der Entstehung psychosomatischer Erkrankungen sind. Zur Beurteilung und Einschätzung der Ausprägung einer stressassoziierten Erkrankung ist es notwendig, die verschiedenen Ursachen und unterschiedlichen Stufen (biologisch, neurowissenschaftlich, assoziativ oder traumatisch) der hervorgerufenen Reaktion zu verstehen, um eine, entsprechend den Bedürfnissen des Patienten ausgerichtete, Therapie (pharmakologisch, kognitiv und psychoanalytisch) durchzuführen (De Masi, 2004).

Daher soll in der folgenden Studie die Stressregulation bei stationär psychosomatisch behandelten Patienten mit einer Kontrollgruppe gesunder Probanden verglichen werden.

Zunächst erscheint es notwendig, die gängigsten Theorien der Stressreaktion vorzustellen. Rein biologisch-wissenschaftlich betrachtet, ist Stress die physiologische und psychische Reaktion auf einen Stress auslösenden Faktor wie z.B. körperliche Anstrengung oder psychische Belastung.

Stress kann in verschiedene Arten von Stress eingeteilt werden:

1. Eustress, kurzzeitig wirksam, bewirkt über die sympathoadrenerge Aktivierung eine gesteigerte Aufmerksamkeit und Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems und geht mit einem Anstieg von Prolaktin, Wachstumshormonen sowie einer Stimulation des Immunsystems einher.
2. Distress, länger wirksam, bewirkt über Beeinflussung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) eine Ausschüttung von ACTH und Glukocortikoiden mit der Folge der Verminderung von Immunfunktionen, verminderter Immunabwehr und vermehrtem Anstieg psychischer und physischer Erkrankungen (Tölle, Windgassen, 2003).

Im weiteren Verlauf entscheidet die individuelle Fähigkeit im Umgang mit stressauslösenden Faktoren über die Ausprägung der stressassoziierten Erkrankungen (Miller et al., 2007; Tomczak-Witych, 2006).

Die medizinische Definition von Stress wurde erstmals durch den Physiologen Cannon (1915) aufgestellt. Cannon beschrieb die Stressreaktion als eine Kampf- und Fluchtreaktion, welche der maximalen Bereitstellung von Kraft- und Energiereserven des Organismus dient. Hierfür dient ein ausgeklügeltes System aus adrenerger/ noradrenerger Steuerung zur Aktivierung (Sympathikus) oder Regeneration (Parasympathikus).

Der Endokrinologe Seyle definierte 1936 (später auch 1956) in seiner Arbeit über Stress das Allgemeine Anpassungssyndrom („general adapting syndrom“), indem er ein dreistufiges System aus Alarmreaktion, Widerstandsphase und Erschöpfungsphase beschrieb, welches sich durch eine initiale Störung des inneren Gleichgewichtes mit Aktivierung des Sympathikus kennzeichnet und, als Erweiterung zu Cannon's Theorie, Auswirkungen auf die Hypophysen-Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse mit Regulation durch das Stresshormon Cortisol hat.

Lazarus beschrieb 1974 als Kritik und Ergänzung an Seyle's Theorie die komplexen Wechselwirkungsprozesse zwischen den Anforderungen der Situation und der handelnden Person. In diesem Modell werden Persönlichkeitsfaktoren sowie Variablen der Situationsdeutung als wichtige vermittelnde Größen berücksichtigt. Der Reiz werde laut Lazarus erst durch die subjektive Wahrnehmung dessen, der ihn erlebt, zum Stressreiz.

Lazarus unterteilt die individuelle Bewertung in drei Stufe: primal appraisal, secondary appraisal, Neubewertung. In der Phase der primal appraisal wird der Umweltreiz wahrgenommen und hinsichtlich seiner Gefährlichkeit bewertet. Die secondary appraisal umfasst die somatische Schädigung (Schmerz), psychologische Verluste (Selbstwertverlust) und psychosoziale Kosten (Isolation). Desweiteren werden Copingprozesse beurteilt. Die Neubewertung dient der abschließenden Beurteilung der erlebten Situation. Wird die individuelle Ausgangslage nicht wieder erreicht, erfolgt eine Anpassung pathologischer Art an die Veränderung; es werden neue Sollwerte erreicht.

Charakteristische Merkmale von Situationen, die Stressreaktionen auslösen, stellte Mason bereits 1968 zusammen. Die Aktivierung der HHN-Achse erfolgt demnach bei Auftreten einer für das Individuum neuen, unerwarteten, subjektiv unkontrollierbaren Situation.

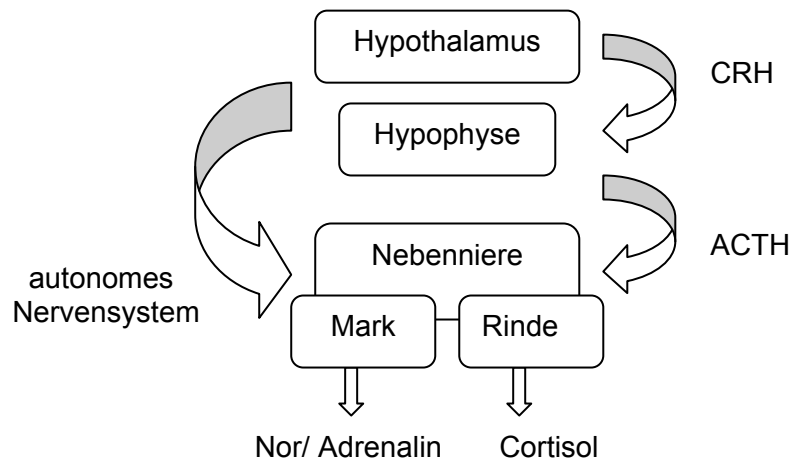
Bedeutsame Moderatoren der Stressreaktion können soziale Faktoren wie z.B. das Ausmaß an erlebter sozialer Unterstützung sein (Kirschbaum et Hellhammer, 1999). Der Versuch, zu einer einheitlichen, wissenschaftlich befriedigenden Definition des Begriffs Stress zu kommen stellt jedoch wohl ein unmögliches Unterfangen dar (Ursin, 1991). Ein genereller Zusammenhang zwischen Stressbelastung und einem erhöhten Erkrankungsrisiko wurde in jahrelangen Forschungen zu diesem Thema vielfältig nachgewiesen (z.B. Dohrenwend et Dohrenwend, 1974).

Das klassische biologische Stressmodell beschreibt eine zweigleisige Stressreaktion: über das sympathoadrenerge System kommt es zu einer sichtbaren Pupillenerweiterung und Hautgefäßkontraktion sowie erhöhter Herzfrequenz und Blutdrucksteigerung. Reflektorisch über die HHNA (mittels Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol) erfolgt u. a. eine Blutzuckermehrausschüttung, erhöhte Muskeldurchblutung und Bronchiodilatation. Vorübergehend erreichen die adaptiven Reaktionen ihren optimalen Wert.

Bei länger anhaltendem Stress kommt es zur uneffektiven gegenregulatorischen Wirkung des Parasympathikus. Aufgrund weiterhin hoher Hormonkonzentrationen kann es langfristig zur Schwächung der Schilddrüsen- und Sexualfunktionen, sowie zu vermehrten entzündlichen Prozessen kommen. Folgen dieser deutlichen Energiebereitstellungs- und Adaptationsprobleme sind fehlerhafte oder aussetzende Wachstums- und Fortpflanzungsprozesse und geschwächte Immunabwehr. Chronische Folgen sind Cushing-Syndrom, Hypertonie sowie Herz- und Nierenerkrankungen (Schmidt, Thews, 1978).

2.2. Die endokrinologische Stressreaktion

Abb. 1: Schematische Darstellung der physiologischen Stressreaktion



Links die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse, rechts die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) wird als ursächlich in Verbindung gebracht mit der Entstehung und Pathogenese unterschiedlichster somatischer und psychischer Erkrankungen wie Krebs, Depression oder atopischer Dermatitis. Dabei spielt der Hippocampus eine zentrale Rolle in der humanen Stressregulation und zeigt sich äußerst sensibel auf neurotoxische Effekte wiederholter stressvoller Episoden.

Die HHNA ist eine dreigliedrige Hormonachse, welche aus dem hypothalamischen Peptidhormon CRH (Corticotropin-Releasing Hormon), dem hypophysären Peptidhormon ACTH (Adrenocorticotropes Hormon) sowie dem Nebennierenrindenhormon Cortisol besteht. Über eine negative Rückkopplung erfolgt eine Regulation auf allen drei Ebenen.

Die Ausschüttung des CRH aus dem Hypothalamus wird durch Stress, eine vermehrte Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin sowie durch Aktivierung des Sympathikus oder den natürlichen biologischen Rhythmus, welcher für die zirkadiane ACTH- und Cortisolsekretion verantwortlich ist, aktiviert. CRH wird in den parvocellulären Neuronen der Nuklei paraventricularis des Hypothalamus gebildet. Dort entsteht es durch proteolytische Prozesse aus einem Präprohormon. Als Teil der Stressantwort, dem so genannten „Adaptationssyndrom“, einem stereotypen

Muster physiologischer Reaktionen, die im gesamten Säugetierreich zu finden sind, regelt CRH initial die Reaktionskette. Im Hypophysenvorderlappen kommt es anschließend zur erhöhten Sekretion des adrenocorticotropen Hormons in die Blutbahn, welches in den Nebennierenrinden eine vermehrte Ausschüttung des Steroidhormons Cortisol auslöst.

Eine Aktivierung des Stresssystems bewirkt einen Anstieg der Aufmerksamkeit, Muskelreflexe, Konzentration, eine Verminderung des Appetits und der sexuellen Erregbarkeit sowie eine Heraufsetzung der Schmerzschwelle (Löffler et al. Seite 828; Schmidt, Thews, 1987). Unterschiedliche Untersuchungen konnten Atrophien oder Hinweise auf gestörte Synapsenbildung und -verschaltung im hippocampalen Bereich, sowie Aberrationen in neurohumoralen Transmittern bei Patienten mit Depressionen, Angststörungen, PTBS oder Persönlichkeitsstörungen nachweisen (Sala et al., 2004; Garcia, 2002; Claes, 2004).

Cortisol

Die Synthese des Cortisols erfolgt aus Cholesterin in den Mitochondrien der Zellen der Zona fasciculata der NNR. Seine Wirkung entfaltet sich nach Diffusion in die Zielzelle und Bindung an ubiquitär vorhandene Rezeptoren. In Abhängigkeit von der Zielzelle wirkt Cortisol auf den Körperstoffwechsel (Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fetthaushalt), das Immunsystem (zelluläre, humorale und unspezifische Körperabwehr) und das Gehirn (Aufmerksamkeit, Vigilanz und Gedächtnis). Die Ausschüttung von Cortisol dient einer mittelfristigen Sicherung der Energiebereitstellung sowie einer Unterdrückung untergeordneter Systeme (z.B. Immunsystem). Die Cortisolausschüttung setzt zeitversetzt zum akuten Stressor ein und ist als Speichelcortisolkonzentration ca. 20-30 min verzögert nachweisbar (Kirschbaum und Hellhammer, 1989). Referenzbereiche der Serumkonzentration im Erwachsenenalter liegen bei 19-690 nmol/l morgens und 55-250 nmol/l abends (Keil und Fiedler, 2000). Die durchschnittliche Konzentration des freien Cortisols im Speichel liegt bei 10-27 nmol/l morgens und 2-4 nmol/l abends.

In Abhängigkeit von der Dauer des einwirkenden Stressors kann sowohl eine akute Steigerung der Konzentration und Gedächtnisfähigkeit als auch eine Verminderung der komplexen Gehirnleistung nachgewiesen werden.

Aufgrund seiner Funktion in der Vermittlung der Stressreaktion kann die Konzentration freien Cortisols in Blut, Urin oder Speichel als Indikator für die Aktivierung der

HHNA herangezogen werden, sofern beachtet wird, dass die Cortisolsekretion teilweise auch ACTH-unabhängig und durch ganz unterschiedliche neuroendokrine Mechanismen erfolgen kann (Hellhammer et Pirke, 1996; Young et al., 2004).

Amylase

α -Amylase (auch S-Amylase genannt) wird als Isoenzym der Pankreasamylase im Speichel ausgeschüttet und dient als Verdauungsferment der Zersetzung von Kohlenhydraten in der Nahrung. Es spaltet die unverdaubaren α -glykosidischen Verbindungen in Kohlenhydraten bis zur Maltose, welche anschließend im Magen und Dünndarm über die Schleimhaut resorbiert werden kann. Die Referenzwerte im Speichel liegen beim Erwachsenen < 100 U/L (im Serum bis 120 U/L).

Erhöhte Konzentrationen von α -Amylase finden sich sowohl bei Pankreatitis, Nierenversagen und Tumorerkrankungen, als auch bei Anorexie und Bulimie (Hübl, 2002).

In diversen vorangegangenen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen dem autonomen Nervensystem und α -Amylaseausschüttung nachgewiesen werden. Bei akutem Stress erfolgt unter Sympathikusaktivierung der reflektorische Anstieg der Speichelamylase. Nater, Ehlert et al. (2005) kommen zu dem Schluss, dass α -Amylase für psychischen Stress sensitiv ist und somit neben Cortisol und Katecholaminen als indirekter biologischer Parameter herangezogen werden kann. Sie hatten junge männliche Erwachsene dem Trier Social Stress Test (beinhaltet u.a. Rechenaufgaben und freies Sprechen vor Hörerschaft) unterzogen und die zu Herzfrequenz und Blutdruck korrelierende erhöhte Ausschüttung von Speichelamylase, Cortisol und Katecholaminen erfasst. Somit darf α -Amylase als indirekter Indikator der katecholaminergen Sympathikusaktivität gewertet werden (Aragaki et al., 2003; Nater et al., 2003).

Van Stegeren (et al., 2006) konnte unter Gabe von Beta-Blockern neben medikamentös gesenkter Herzfrequenz und gemindertem systolischen Blutdruck die reflektorisch geminderte Amylasekonzentration im Speichel bei akutem Stress (Konfrontation mit emotionalen Bildern) beobachten. Eine japanische Studie konnte ebenfalls bei optischer Einwirkung beunruhigender Reize eine erhöhte Konzentration der abgesonderten Speichelamylase nachweisen. In dieser Untersuchung wurden den Probanden ein operativer Eingriff sowie Landschaftsaufnahmen vorgeführt; es

zeigte sich ein signifikanter Unterschied bei der Amylaseausschüttung unter negativem Stress (Takai et al., 2004). Rohleder et al. (2006) konnten aufzeigen, dass die stressbedingte Ausschüttung von Amylase unabhängig von der Speichelflussrate ist.

2.3. Auswirkungen einer chronischen Aktivierung der biologischen Achse

Mehrere Rückkopplungsmechanismen sorgen für eine homöostatische Regulierung der physiologischen Reaktionskaskade auf einen akuten oder chronischen Stressor. Rezeptoren für Cortisol, welche sich sowohl im Hypothalamus als auch in der Hypophyse befinden, steigern oder reduzieren dort über veränderte Konzentrationen von CRH oder ACTH die HHNA-Aktivität, die auf diese Weise unter normalen Bedingungen nicht dauerhaft erhöht bleibt. Auch bei veränderter Konzentration der Hormone ist über einen längeren Zeitraum von kompensatorischen Veränderungsprozessen der Rezeptorstrukturen im Sinne einer up- oder down -Regulation der Rezeptorsensitivität und -dichte auszugehen (Hellhammer et Pirke, 1996; Kirschbaum et Hellhammer, 1999).

Die klinischen Folgen einer solchen chronischen Belastung und dauerhaften stressbedingten Aktivierung des Organismus sind von dem Ausmaß der Cortisolausschüttung abhängig. Während bei akutem Stress ein deutlicher Anstieg des Cortisols erfolgt, kann eine längerfristige Belastung sowohl eine Habituation mit verminderter Ausschüttung von Cortisol über eine physiologische Veränderung der HHN-Achse als auch eine anhaltend ansteigende Ausschüttung bewirken.

Der reine Hypercortisolismus, auch Morbus Cushing genannt, geht mit Adipositas, Hirsutismus, Hypertonie und Eosinophilie einher. Dauerhafter Hypocortisolismus, auch als Morbus Addison bezeichnet, wirkt sich durch Tachykardie, Müdigkeit, Arrhythmie und Bewusstseinsstörung aus. Jedoch können stressbedingte Veränderungen der Cortisolkonzentration auch gänzlich ohne dramatische klinische Symptome auftreten.

Langfristige Folgen eines dauerhaften Stressors sind Fehlregulationen der HHN-Achse mit erhöhtem Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko aufgrund von Fettstoffwechselstörung, erhöhtem Blutdruck und Immundysregulation (Carlson, 1998). Ehlert und Hellhammer konnten 2001 bei Probandengruppen mit chronischem

Stress (RTW- Personal, Lehrer) eine deutlich geminderte HHNA-Aktivität mit dennoch erhöhte Basiskonzentration von Glukocortikoiden nachweisen. Auch Pruesser, Hellhammer und Kirschbaum konnten 1999 bei Patienten mit Burnout-Syndrom eine abgesenkte morgendliche Cortisolkonzentration nachweisen.

Während es ausreichende Studien über die negative Langzeitwirkung von Stress auf Cortisol gibt, ist eine gleichermaßen schädliche Veränderung von α -Amylase nicht sicher und ausreichend belegt. Nierop et al. (2006) konnte bei stressbelasteten Schwangerschaften sogar einen protektiven Effekt von Amylase auf Mutter und Fötus nachweisen.

2.4. Zusammenfassung

Chronischer Stress, psychisch oder physisch bedingt, geht mit einer nachweisbaren Dysregulation der Homöostase des menschlichen Körpers einher. Dabei können die Störungen sämtliche Achsen der biologischen, neurohumoralen und hormonellen Steuerung betreffen. Die persönliche Konstitution, Copingfähigkeit sowie mitgebrachte interindividuelle Veranlagung zur Ausprägung der Symptome bestimmt das Ausmaß der Beeinträchtigung und langfristigen Schädigung durch einen chronischen Stressor.

In dieser Studie wurde insbesondere die hormonelle Stressregulation betrachtet. Bislang bestehen nur unvollständige Untersuchungen zum Verhalten von Cortisol und Amylase bei chronisch psychischen Erkrankungen. Die Steuerung der HHNA wird durch vielfältige personale, physikalisch-chemische, situative, biologische und psychosoziale Faktoren beeinflusst. Valide Aussagen über die funktionelle Aktivität der HHNA können nur unter Berücksichtigung der Rückkopplungsmechanismen und komplexen kompensatorischen Prozesse hinreichend verstanden und interpretiert werden (Heim, Ehlert et Hellhammer, 2000).

Der Wechselmechanismus zwischen Stress und nachfolgender psychischer Erkrankung ist komplex und bedarf genauer Aufmerksamkeit. Die vielfältigen Interaktionen zwischen unterschiedlichen psychiatrischen Erkrankungen geben Anlass zur weiterführenden Erforschung der Pathogenese und Stressreaktion.

3. Mit Stress-Reaktion assoziierte Erkrankungen

Psychischer Stress wirkt sich nachhaltig auf das körperliche und seelische Wohlbefinden des Menschen aus. Akute, traumatische oder auch über längere Zeit anhaltende Belastungen machen den Körper für eine Vielzahl von Krankheiten wie Angststörungen und Depressionen (Kirschbaum, 2005; Kim et al., 2006) anfällig.

Nachfolgend werden die häufigsten Erkrankungsbilder der untersuchten Studienteilnehmer mit Symptomen und Definition nach gültiger ICD-10 Klassifikation der WHO dargestellt. Viele Patienten leiden zudem unter psychiatrischen Mehrfacherkrankungen, da es oft eine direkte Überschneidung der Beschwerden und krankheitsauslösenden Faktoren gibt.

3.1. Essstörungen

Als Essstörungen im engeren Sinne werden die Anorexia nervosa (AN) und Bulimia nervosa (BN) bezeichnet. Im ICD-10 werden sie unter F50 beschrieben.

Die Anorexia nervosa (F50.0) zeichnet sich durch den im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf äußerlich deutlich sichtbaren Gewichtsverlust und ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten der Nahrungsaufnahme aus. Die Betroffenen erleben sich mit einer gestörten Selbstwahrnehmung als zu „dick“, infolge dessen sie u.a. Erbrechen und abführende Maßnahmen zur Gewichtsreduktion durchführen. Die Folgen sind umfassende endokrine Störungen mit Amenorrhoe und Potenzverlust.

Das Hauptmerkmal der Bulimia nervosa (F50.2) sind unkontrollierte, übermäßige Essanfälle mit nachfolgend selbstinduziertem Erbrechen zur Gewichtsreduktion. Die Erkrankten leiden unter einer beständigen Gier oder Zwang zu essen bei gleichzeitig anhaltender Furcht zu „dick“ zu werden/ sein. Mittels Erbrechen, zeitweiligen Hungerperioden oder Abführmitteln wird eine Gewichtsreduktion versucht. Die langfristigen Folgen äußern sich in einem Vitaminmangel, Schleimhautschäden und stark beschädigtem Zahnstatus.

Als ursächlich für das Auftreten von Essstörungen wird eine multifaktorielle Genese beschrieben. Dabei ist die weit reichende Interaktion zwischen genetischer Disposition und psychosozialen Risikofaktoren zukünftig noch umfangreicher zu untersuchen (Schmidt, 2003). Milos et al. (2004) sowie auch Johnson, Cohen et al. (2002) beschrieben anhand von Langzeitstudien einen Zusammenhang zwischen

Essstörungen und dem Auftreten von Komorbiditäten, insbesondere Persönlichkeitsstörungen und Angststörungen.

3.2. Depression

Die Depression ist den affektiven Erkrankungen zuzuordnen. Hauptsymptome sind eine gedrückte Stimmung, Anhedonie und Antriebsverminderung in Verbindung mit verminderten kognitiven Leistungen und körperlichen Erschöpfungssymptomen (Appetitminderung, Schlafstörung, ect.).

Im ICD-10 erfolgt die Einteilung nach dem Schweregrad und Dauer in eine leichte, mittelgradige oder schwere depressive Episode (F32.0-2). Das Auftreten von zusätzlichen produktiven psychotischen Symptomen (F32.3) ist bei der schweren depressiven Episode möglich. Depressionen gehen mit starkem sozialen Rückzug und ausgeprägtem Krankheitsgefühl, Arbeitsunfähigkeit und allgemeiner Unfähigkeit, die täglichen Aufgaben zu bewältigen, einher. Diese Beeinträchtigung ist oftmals weitreichender als die Einschränkung einer somatischen Krankheit (Lecrubier, 2001).

Zahlreiche Untersuchungen konnten die tief greifenden Interaktionen zwischen körperlicher Belastung, neurobiologischen und psychosozialen Veränderungen mit Depression nachweisen. So diskutierten Gershenfeld et al. (2005) den Zusammenhang zwischen einer veränderten Ausschüttung der Schilddrüsenhormone, Testosteron, einer veränderten Rezeptoraktivität und gemindertem Neuro-immunsystem als Risikofaktoren für das Auftreten einer Depression. Einen direkten Zusammenhang zwischen tageszeitlich gebundener Cortisolausschüttung, der chronischen Veränderung und dem Auftreten einer Depression stellten u.a. Slimmer et al. (2001) und Goodyer et al. (2003) dar.

3.3. Angst- und Panikstörungen

Hauptmerkmale der Angststörung sind sowohl psychische als auch körperliche Manifestationen von Angstsymptomen (kardiovaskulär: Herzrasen und –schmerz; neurologisch: Zittern, Schwindel; gastrointestinal: Schluckbeschwerden, Übelkeit; respiratorisch: Kurzatmigkeit, Erstickungsgefühl) sowie das Vermeidungsverhalten.

Im ICD-10 erfolgt die Unterteilung der Angsterkrankungen in objekt- und situationsunabhängige „frei flottierende Angst“ (F41), sowie objekt- und

situationsbezogene „Phobien“ (F40). Phobische Störungen bezeichnen eine andauernde, übersteigerte und unbegründete Angst vor einem bestimmten Reiz oder Zustand, der möglichst umgangen bzw. vermieden wird (Angst vor Tieren, Höhenangst, etc.). Hier steht das Vermeidungsverhalten im Vordergrund. Bei Panikstörungen und der generalisierten Angststörung steht die Angst als dominierendes Symptom im Vordergrund. Sie tritt zum einen als unerwarteter, schnell anflutender Angstanfall (Panikattacke) oder Tage bis Wochen anhaltender Angstzustand (generalisierte Angst) mit psychischen Symptomen, motorischer Anspannung und vegetativer Übererregbarkeit auf.

Angststörungen gehen oft mit depressiven Störungen, Panikstörungen oder Abhängigkeitssyndromen einher und stehen in einem bilateralen negativen Effekt mit weiteren körperlichen Erkrankungen (Balon, 2006). Insbesondere die Sensitivität für Angsterkrankungen ist Ursache für die interindividuelle Veranlagung zur Ausprägung einer Angsterkrankung (Weems et al., 2002). Aus diesem Grund ist eine weitgreifende Therapie mittels Pharmaka und Psychotherapie zur vollständigen Genese von Körper und Geist notwendig (Dugue et Neugroschl, 2002).

3.4. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) ist eine psychische Erkrankung, in welcher bereits durch die Störungsbezeichnung ein ätiologischer Bezug zu einem psychischen Stressor hergestellt wird. Ursächlich für die Entwicklung einer PTBS (laut DSM-IV) ist die vorausgegangene Konfrontation mit einer lebensbedrohlichen Situation der eigenen oder einer anderen Person, in der die betroffene Person intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen empfindet.

Eine PTBS liegt vor, wenn

1. das traumatische Ereignis über mehr als einen vierwöchigen Zeitraum beharrlich wieder erlebt wird (Intrusion).
2. anhaltende Reize, welche mit dem traumatischen Ereignis assoziiert sind, vermieden werden.
3. sich anhaltende Symptome erhöhten Arousals zeigen, die vor dem Trauma nicht bestanden.
4. das Störungsbild deutliche psychische oder soziale Beeinträchtigungen verursacht.

Epidemiologische Befunde zeigen, dass die Entwicklung einer PTBS nach einem lebensbedrohlichen Trauma selten ist. Nur nach bestimmten Traumata, wie Vergewaltigung, sexuellem oder körperlichem Missbrauch sowie Kriegsteilnahme besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer PTBS. Neben den speziellen Merkmalen des Traumas ist die Entwicklung einer PTBS weiterhin von sozialen, psychologischen und biologischen Merkmalen der betroffenen Personen abhängig. So entwickeln Frauen doppelt so häufig PTBS als Männer in einer vergleichbaren Situation. Ca 90 % aller Patienten mit PTBS haben Komorbiditäten mit weiteren psychiatrischen Störungen wie Suchtmittelabhängigkeit oder depressiver Störung. Dementsprechend bestehen Unterschiede sowohl in den interindividuellen Ausprägungen der Symptome als auch in der intraindividuellen Veränderung der Symptomausprägung über die Zeit hinweg.

Tabelle 1: Schematische Darstellung der drei Hauptsymptomgruppen der PTBS

Symptomgruppe	Einzel symptom	Parameter
Intrusion	- Wiederkehrende, belastende Erinnerung - Wiederkehrende belastende Träume - Flash-back Erlebnisse - Psychische Belastung bei Konfrontation mit Hinweisreizen	- erhöhte NA-Konzentration - gesteigerte Amygdala-Aktivität, - gesteigerte LC- Aktivität
Vermeidung	- Gedanken- u. Gefühlsvermeidung im Bezug auf das Trauma - Aktivitäts- u. Situationsvermeidung in Bezug auf das Trauma - Vermindertes Interesse an Aktivitäten	erhöhte Konzentration an endogenen Opiaten
Hyperarousal	- Entfremdungsgefühl, - Affekteinschränkung, Hypervigilanz - Schlaf- und Konzentrationsstörung - Reizbarkeit, Wutausbrüche	erhöhte NA-Konzentration

3.5. Somatoforme Störungen

Im ICD-10 werden unter F45 subjektiv störende und quälende körperliche Beschwerden ohne medizinischen Befund, aber in psychisch-situativen Zusammenhängen stehend, zusammengefasst.

Die Somatisierungsstörung (F45.0) beschreibt eine sich in multiplen (mehrere Organe betreffende) körperlichen Beschwerden äußernde Störung mit psychischen Zusammenhängen im Sinne eines somatischen Äquivalentes. Die somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) hingegen bezeichnet die funktionelle Beschwerde eines einzelnen Organsystems ohne morphologische Organschäden (nicht aber i.S. von nicht-vorhanden oder simuliert). Beispielhaft wären funktionelle Atmungsstörungen (Hyperventilation), funktionelle Magenbeschwerden, Darmbeschwerden wie colon irritabile oder Herzbeschwerden.

Eine ausführliche Klassifikation stellten Rief, Hennigsen und Hiller (2006) zusammen. Anhand der unterschiedlichen o.g. Bezeichnungen lässt sich die Schwierigkeit erkennen, somatoforme Beschwerden zu klassifizieren.

In der Literatur gibt es immer wieder kontroverse Aussagen zur Pathogenese der Erkrankung. So vertritt z.B. Sykes (2006) die Ansicht, somatoforme Beschwerden seien aufgrund des Auftretens somatoformer Beschwerden körperlicher Ursache.

Dagegen beschreiben Tazaki und Landlaw (2006) die Notwendigkeit, somatoforme Störungen genau zu diagnostizieren und zu definieren, um nach Ausschluss einer körperlichen Ursache in Zusammenarbeit mit dem Patienten die richtigen psychotherapeutischen Therapieansätze (u.a. Verhaltenstherapie) zu finden. Psychogene Ursachen für somatoforme Störungen liegen nach Ansicht von Koh, Kim et al. (2005) unter anderem in der mangelnden Fähigkeit, Wut und Ärger auszudrücken. Demnach kann die Suppression von Wut langfristig somatoforme Beschwerden verursachen.

3.6. Zusammenfassung

Psychogene Erkrankungen stehen in enger Interaktion mit körperlichen Erkrankungen, chronischem Stress, Hormonhaushalt und neurobiologischer Reaktivität. Deshalb ist die genaue Diagnostik und Einteilung in somatische oder psychogene Genese überaus wichtig.

Der jetzige Forschungsstand gibt einen umfangreichen Überblick über die bestehenden Interaktionen, lässt jedoch auf weitere Ergebnisse hoffen. Weiterhin ist eine umfangreiche Therapie sowohl der körperlichen Komponente als auch der psychischen Symptome zur umfassenden Heilung notwendig.

In dieser Studie werden häufige psychosomatische Krankheitsbilder untersucht. Dabei fällt die hohe Komorbiditätsrate, insbesondere zwischen Angsterkrankungen und affektiven Störungen, auf. Patienten mit depressiven Störungen und PTBS zeigen die stärkste Symptomausprägung und biologisch-chemische Veränderung unter Stress. Patienten mit somatoformen Störungen unterliegen der stärksten Kontroverse bezüglich der Pathogenese ihrer Beschwerden, was mit einer langen, unbefriedigenden Diagnosestellung und verzögertem Behandlungsbeginn einhergeht.

4. Relevante endokrinologische Veränderungen psychischer Störungen

Eine vollständige Übersicht über Abweichungen in Parametern der adrenergen Regulation und HHN-Achse bei verschiedenen psychischen Störungen wurde von Heim und Ehlert (1999) vorgelegt.

4.1. Essstörungen

Untersuchungen zu Essstörungen ergeben weit gefächerte Ergebnisse. Patienten mit Essstörungen weisen auf eine erhöhte zentrale CRH-Freisetzung hin. Diese Ergebnisse sind jedoch aufgrund der mit dem Erkrankungsbild einhergehenden massiven metabolischen Entgleisungen nur eingeschränkt beurteilbar. So berichtet Gluck (2006) anhand einer Studie von Frauen mit erhöhtem Stresslevel und Essstörungen über deutlich erhöhte Cortisolwerte bei Patientinnen mit Anorexia nervosa (AN), kann jedoch keine Befundveränderung bei Patientinnen mit Bulimia nervosa (BN) nachweisen.

Weiterführend beschreiben Gluck et al. (2004) eine hyperaktive HHN-Achse als Ursache abdomineller Beschwerden mit nachfolgend chronisch stabiler Cortisolkonzentration bei Patienten mit BN, welche selbst nach Verhaltenstherapie unverändert stabil bleibt. Sitton, Porn und Shaeffer (2002) konnten ebenfalls keine veränderte Cortisolausschüttung bei Patienten mit BN nachweisen. Levine (2002) setzt gemindertes Cortisol bei Essstörungen mit verminderter Malnutrition und Metabolismusstörung als Krankheitsfolge in Verbindung.

Laut Tanaka, Naruo et al. (2003) finden sich bei Patienten mit BN im Gegensatz zu AN keine veränderten Amylasewerte.

4.2. Depression

Oft wurde über erhöhte Cortisolspiegel bei depressiven Erkrankungen im akuten Stadium berichtet, welche mit erhöhter zentraler CRH-Aktivität gekoppelt sind. Auch bei chronischen Verläufen zeigten sich bei der Major Depression ein erhöhter unstimulierter Basalcortisolwert und erniedrigte Glukocorticoidrezeptorendichte und –anzahl (Ehlert et al. ,1999; Plotzky, Owens, Nemeroff, 1998; Young, 2004). Ursächlich hierfür ist vermutlich die überaktive Fehlregulation der Nebennierenrinde (Hoslbeor, van Bardeleben, Gerken, Stella u. Müller, 1984; zitiert nach Ströhle,

2003). Eine insgesamt geminderte HHNA-Aktivität mit gesenkter Cortisolkonzentration konnten Luby et al. (2003) bei depressiven Schulkindern nachweisen. Frauen reagieren sensitiver auf Stress als Männer, dabei wirkt ein negativer Stress stärker auf die Entwicklung einer Depression als positiver Stress (Peeters et al., 2003).

Die Untersuchungen zur Speichelamylaseausschüttung bei Stress sind derzeit nur unzureichend und weisen im Allgemeinen eher auf ein unverändertes Level unter chronischem Stress hin.

4.3. Angst- und Panikstörungen

Befunde zu Abweichungen bei Patienten mit Angststörungen zeigen bisher kein klares Bild, was auf die hohe Komorbidität mit affektiven Störungen zurückgeführt werden kann. Die Panikstörung, welche in Komorbidität gehäuft mit der PTBS auftritt (Davidson, Kudler, Saunders u. Smith, 1990; McFarlane u. Papy, 1992), ist gesondert zu erwähnen. Erhöhtes CRH als Transmitter der HHNA ist nach Risbrough et al. (2006) bei verschiedenen Angsterkrankungen und Panikstörungen als Ausdruck einer abnormen HHNA-Funktion zu finden. Schlotz, Schulz, Hellhammer et al. (2006) beobachteten bei Patienten in Abhängigkeit von der Ausprägung der Angsterkrankung eine übermäßig gesteigerte Cortisolausschüttung unter akutem Stress; eine Absenkung unter chronischem Stress konnte nicht beobachtet werden. Garcia-Leal et al. (2005) konnten hingegen bei Panikpatienten unter akutem Stress lediglich die normale stressbedingte kurzzeitige Erhöhung nachweisen, zudem fehlte eine chronisch bedingte Veränderung gänzlich.

Hinsichtlich der Amylase konnten Noto, Sato et al. (2005) anhand des State Anxiety Inventory Score (STAI) eine positive Korrelation zwischen dem Grad der Ausprägung einer Angsterkrankung und dem Amylasegehalt im Speichel nachweisen. Auch Granot und Nagler (2005) konnten anhand des STAI eine positive Korrelation zwischen Angstsymptomen bei oralen Neuropathien und gesteigerter Speichelamylase verzeichnen.

4.4. Posttraumatische Belastungsstörung

Posttraumatische Belastungsstörungen verursachen vielfältige Dysregulationen des adrenocorticalen Systems. Folgen der PTBS sind erniedrigte Cortisolaus-

scheidungen im Urin, erhöhte peak-Amplitude bei erniedrigten unstimulierten (basalen) Blutplasma-Konzentrationen von Cortisol, eine verstärkte Suppression der Cortisolsekretion nach Gabe von Dexamethason in geringer Dosis und eine erhöhte Anzahl von Glucocorticoidrezeptoren auf Lymphozyten, was die Annahme einer funktionalen Hyperreagibilität der HHNA bei diesen Patienten begründet (zusammenfassen: Yehuda, 1997). Auch Kanter et al. (2001) konnten eine gesenkte adrenocorticale Aktivität und Reaktion auf Reiz mit abgesenktem Cortisol nachweisen.

Keller und Yehuda (1999) stellten die Gemeinsamkeiten oder Unterschiede der PTBS, MD und Panikstörung hinsichtlich der HHN-Achse heraus. Anhand des Dexamethason-Tests konnte eine erhöhte Suppression der Cortisolsekretion für die PTBS und Panikstörung nachgewiesen werden. Demgegenüber zeigte die MD einen negativen Effekt (Nonsuppression) im Dexamethason-Test.

Tabelle 2: Auswirkungen von PTBS und MD auf die HPA- Achse im Vergleich

PTBS	MD
• erhöhte CRH-Konzentration • Hypocortisolismus • erhöhtes negatives Feedback • erhöhte Anzahl von GR auf Lymphozyten • erhöhte NA-Konzentration	• erhöhte CRH-Konzentration • Hypercortisolismus • gesenktes negatives Feedback • gesenkte Anzahl von GR auf Lymphozyten • gesenkte NA-Konzentration

4.5. Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich eine markante Veränderung der psychophysiologischen Stressreaktion bei akutem und chronisch erhöhtem Stresslevel mit Dysregulation des adrenocorticalen Systems und HHNA-Aktivität beschreiben.

Die Folgen können sich, in Abhängigkeit von der Art und Dauer des Stressors sowie der individuellen Abwehr- und Coping-Mechanismen, in ausgeprägten psychischen und physischen Beschwerden darstellen. Aufgrund der korrelativen Natur der literarischen Daten bleibt die Frage offen, ob die Dysregulation als Folge, Ursache oder Epiphänomen der psychischen Störung anzusehen ist. Die Beziehung zwischen

psychischer Erkrankung und endokrinologischer Dysregulation jedoch ist als gegeben zu betrachten.

In der vorliegenden Studie stellt sich die Frage, inwieweit eine stationäre Psychotherapie die psychophysiologische Reaktionen auf einen akuten Stressor (hier Stroop-Test) beeinflussen, subjektive Beschwerden mindern und die Introspektionsfähigkeit verbessern kann.

Wie bereits dargelegt, finden sich bei Personen mit den unterschiedlichsten psychiatrischen Erkrankungen (insbesondere stressassoziierten Störungen) Auffälligkeiten im neuroendokrinen Profil der HHN-Achse. Unklar ist jedoch, wie sich die Dysregulation auf die kurzfristige Stressreaktion bei der Konfrontation mit dem Stroop-Test auswirkt. Die kurzfristige Stressreaktion zeichnet sich u.a. durch eine verzögert ansteigende Cortisolausschüttung sowie schnell ansteigende Amylasekonzentration aus. Unter der Annahme, dass der Stroop-Test hinreichend als Stressor fungiert, ist mit einem Anstieg von Cortisol und α -Amylase zu rechnen. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass auch für die psychophysiologische Auswirkung des Stroop-Tests die subjektive Bewertung des Reizes, Copingmöglichkeiten, Persönlichkeitsmerkmale und andere Faktoren von entscheidender Bedeutung sind. Um die komplexe Beziehung zu berücksichtigen, wurden neben den psychophysiologischen Daten auch diagnostische, soziometrische und testpsychologische Daten erhoben.

Für diese Studie lassen sich im Wesentlichen folgende Ziele festhalten:

Die Stressreaktion von psychosomatisch erkrankten Patienten und von Kontrollprobanden auf einen akuten Belastungstest sollte auf der Ebene des hypothalamo-hypophyseo-adrenokortikalen Systems erhoben werden. Dabei sollte der Zusammenhang zwischen der psychophysiologischen Reaktion (Cortisol, Amylase) und psychometrischen Daten (MHH-Fragebogen) untersucht werden.

Die Untersuchung sollte klären, ob sich für die unterschiedlichen psychiatrischen Erkrankungen (Angststörungen, Depression, Essstörungen, somatoforme Erkrankungen, PTBS) eine Dysregulation der HHN-Achse auch in einer erwartungsabweichenden kurzfristigen Stressreaktion äußert. Darüber hinaus sollte die Veränderung der HHN-Achse im längerfristigen Verlauf des stationären Settings untersucht werden. Weiterhin sollte geprüft werden, ob α -Amylase als Stressindikator

(sowohl kurzfristig innerhalb einer Messphase als auch langfristig über den Therapiezeitraum hinweg) gelten kann. Schlussendlich stand die Aufdeckung potentieller Unterschiede in der Stressreaktion in Abhängigkeit von der subjektiven Belastung durch den Stroop-Test, der Diagnose und anderer für die Stressreaktion relevanter Faktoren bei psychiatrisch erkrankten Patienten im Gegensatz zu Kontrollprobanden.

Die Untersuchung stellt nicht den Anspruch, die Befunde der Dysregulation der HHN-Achse bei Personen unterschiedlicher psychischer Erkrankungen zu replizieren. Vielmehr soll die kurz/ langfristige Stressreaktion auf eine Belastungssituation bei Probanden mit unterschiedlichen Störungsbildern untersucht werden. Die Stressreaktion auf Ebene der HHN-Achse wurde ausschließlich durch den Cortisolspiegel erfasst. Unbeachtet blieben die CRF- und ACTH-Sekretionen, sowie andere in diesem System beteiligter Hormone.

5. Hypothesen

Zielsetzung der Studie:

Aus der Zusammenfassung der Forschungsliteratur ergeben sich folgende Fragestellungen hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen psychischen Symptomen und psychophysiologischen Reaktionsmustern bei psychisch erkrankten Patienten:

1. Welches sind die psychophysiologischen Korrelate psychisch Erkrankter sowie gesunder Kontrollprobanden bei Konfrontation mit einem akuten Stressor?
2. Sind psychophysiologische Reaktionen auf Stress je nach psychischer Diagnose unterschiedlich?
3. Kann eine stationäre Psychotherapie das Erleben von akutem Stress psychometrisch und psychophysiologisch verändern?

Aufgrund der Ergebnisse der bisher vorliegenden empirischen Literatur wurden folgende Hypothesen gebildet:

Hypothese 1: Die Konfrontation mit einem akuten Belastungstest bewirkt eine Zunahme des vegetativen Arousals, welche jedoch bei psychisch Erkrankten im Gegensatz zu Gesunden vermindert ist.

Teilhypothese 1a): Es besteht eine positive Korrelation zwischen Stroop-Test und dem psychophysiologischen Arousal (Cortisol, Speichelamylase).

Teilhypothese 1b): Die psychophysiologische Reaktion auf akuten Stress (Stroop-Test) ist bei psychisch Erkrankten aufgrund chronischer Stressbelastung niedriger ausgeprägt als bei Gesunden ohne dauerhaften Stress.

Hypothese 2: Verschiedene psychogene Erkrankungen bewirken eine unterschiedliche Ausprägung der psychophysiologischen Stressreaktion im Stroop-Test.

Hypothese 3: Patienten haben nach Ablauf einer stationären Psychotherapie sowohl geringere psychische und physiologische Beschwerden und eine verbesserte

Introspektionsfähigkeit als auch verminderte vegetative Reaktionen auf akuten Stress.

Teilhypothese 3a): Patienten können nach Ablauf einer stationären Psychotherapie ihre Gefühle besser äußern und beschreiben. Sie berichten zudem über eine Abnahme der physischen und psychischen Symptome (mittels TAS, SOMS, BSI gemessen).

Teilhypothese 3b): Jene Patienten, welche nach Ablauf der Psychotherapie nachweislich weniger Symptome beschreiben (signifikanter BSI:GSI), haben im Stroop-Test einen geringeren Anstieg des Arousals (Cortisol- und Amylaseausschüttung im Speichel) als zu Beginn der Untersuchung.

6. Material und Methoden

Die vorliegende Studie stellt einen Querschnitt an unselektierten Patienten der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover sowie freiwilligen Probanden dar. Die Studie nutzt folgende unabhängige Untersuchungsebenen zur Datengewinnung:

- Messung psychophysiologischer Parameter (Cortisol, α -Amylase)
- Fragebogen der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der MHH

Schwerpunkt der Studie ist die Untersuchung psychophysiologischer Reaktionen bei Konfrontation mit einer stressauslösenden Situation.

6.1. Studienteilnehmer und Ablauf der Datenerhebung

Darstellung des stationären Therapiesettings im Untersuchungszeitraum 10/02 bis 10/03

Der Erstkontakt zwischen Patienten und Therapeuten vollzog sich zunächst in einem, gegebenenfalls auch mehreren Gesprächen in der Ambulanz der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover (MHH). Diese ambulanten Vorgespräche wurden zur Diagnostik, zur Indikationsstellung und zur Ausarbeitung von Therapiezielen mit entsprechenden Therapievereinbarungen genutzt. Die Aufnahme erfolgte auf eine 14-Betten-Station, auf welcher die Patienten in zwei Gruppen mit gemischten Diagnosen aufgeteilt wurden. Diese Arbeitsgruppen bildeten den Kern eines integrativen Therapie-Konzepts mit dreimal wöchentlich eineinhalb Stunden psychoanalytisch-interaktioneller Gruppentherapie unter der Leitung des behandelnden Arztes oder Psychologen.

Den zweiten Schwerpunkt bildeten die körpertherapeutisch und interaktionell ausgerichteten Gruppentherapien. Hierzu zählten Gestaltungstherapie, Interaktions-spiele, Körperwahrnehmungsschulung, Entspannungstraining und Tanz- und Bewegungsgruppen jeweils mit einer Wochenstunde. Diese wurden von Stationspflegekräften mit sozialpsychiatrisch-psychotherapeutischer Zusatz-ausbildung selbständig durchgeführt. Eine wöchentlich abgehaltene „Zimmerrunde“ gab den Patienten Gelegenheit zu symptomzentrierten Gesprächen im kleineren

Kreis mit ihren beiden Bezugstherapeuten. Individuell vereinbarte Therapieziele wurden im wöchentlichen Rhythmus bewertet und fortgeschrieben (vgl. Weis und Potreck-Rose, 1987, Sack et al., 1999). Darüber hinaus bestand regelmäßig die Möglichkeit zu Einzelgesprächen, bei Bedarf auch Familien- oder Paargesprächen. Je nach Indikation wurden auch symptomorientierte Übungsprogramme, beispielsweise Angstexpositionstraining oder spezielle Therapieangebote für Patienten und Patientinnen mit Essstörungen, angeboten.

Die organmedizinische Betreuung erfolgte durch den Stationsarzt in Zusammenarbeit mit zwei internistischen Konsiliarern der MHH. In einer wöchentlich abgehaltenen interdisziplinären Konferenz trugen die beteiligten Therapeuten ihre Erkenntnisse und Therapievorschlüsse zusammen. Die verantwortlichen ärztlichen und psychologischen Gruppentherapeuten befanden sich in fortgeschrittener psychotherapeutischer Ausbildung. Das Stationsteam hatte regelmäßige externe Supervision, bzw. interne Intervision im Rahmen eines Qualitätszirkels (vgl. Schmid-Ott et al., 1998; Auszug Stefan Henniger, 2000)

Gesamtstichprobe

An der Untersuchung, welche im Zeitraum vom 25.10.02 bis 30.10.03 (12 Monate) stattfand, nahmen insgesamt 54 Patienten teil, die in der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover mit unterschiedlichen Diagnosen zu einer stationären Psychotherapie aufgenommen wurden.

Die Sozialdaten und die demographischen Daten sind in den Tabellen „Sozialdaten-Patienten“ und „Sozialdaten-Kontrollgruppe“ zusammengefasst dargestellt.

Auswahlkriterien für die Studie waren eine mindestens 4-wöchige stationäre Behandlungsdauer, sowie ein Alter zwischen 18 und 65 Jahren. Ausschlusskriterium war die Einnahme kardial wirksamer Medikamente, da diese die physiologischen Parameter Herzfrequenz, Herzratenvariabilität und Sympathikotonus verfälschen könnten. Eine Patientin wurde aus diesem Grund (Einnahme von β -Blockern) von der Stichprobe ausgeschlossen. Bei weiteren 12 Patienten lagen zu Abschluss der Studie aus organisatorischen oder persönlichen Gründen oder durch Therapieabbruch unvollständige Daten vor, so dass letztendlich 42 Patienten einen vollständigen Datensatz aufwiesen (Fragebogendaten, sowie die Daten aus der

psychophysiologischen Messung der Cortisol- und α -Amylasekonzentration zu Beginn und am Ende der stationären Psychotherapie).

Sozialdaten

Von den 54 Patienten waren 44 weiblich und 10 männlich. Das Alter lag zu Studienbeginn zwischen 18 und 53 Jahren und betrug im Mittel $27,08 \text{ Jahre} \pm 6,84$. Wobei das mittlere Alter der Frauen mit 26,54 Jahren etwas niedriger als das der Männer mit 29,47 Jahren war. Neben den 54 Patienten wurde eine Gruppe von 21 gesunden Probanden im selben Untersuchungszeitraum als Kontrollgruppe untersucht. Es nahmen 18 Frauen und 3 Männer teil. Das Alter lag zu Beginn der Studie zwischen 18 und 31 Jahren und betrug im Mittel $24,16 \pm 3,38$. Das mittlere Alter der Frauen lag bei einem Mittelwert von $25,13 \pm 4,17$ und etwas über dem der Männer (Mittelwert $24,01 \pm 3,56$). Die Geschlechterverteilung innerhalb der beiden Gruppen ist nicht signifikant unterschiedlich ($\chi^2 = 0,19$, $df = 1$, $p = 0,664$).

Nach ihrem Familienstand befragt, gaben 43 Patienten an ledig zu sein, 8 sind verheiratet und 3 getrennt oder geschieden. Bei den Kontrollprobanden sind 18 ledig und 3 verheiratet. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($\chi^2 = 1,2$, $df = 2$, $p = 0,538$). Bei der Frage nach der Partnersituation gaben 26 Patienten an, sich in einer festen Partnerschaft zu befinden, während 28 keinen festen Partner haben. In der Gruppe der Kontrollprobanden befinden sich 10 in einer festen Partnerschaft und 11 nicht. Hier besteht kein signifikanter Unterschied ($\chi^2 = 0,002$, $df = 1$, $p = 0,967$).

Im Hinblick auf den Schulabschluss kann man aufgrund der Angaben folgendes feststellen: 5 Patienten befinden sich noch in der Schulbildung, 8 haben einen Hauptschulabschluss, 19 einen Realschulabschluss und 22 Abitur. Von Probanden der Kontrollgruppe haben alle 21 Abitur. Dieser Unterschied ist signifikant ($\chi^2 = 21,71$, $df = 3$, $p = < 0,001$).

Bezüglich der beruflichen Situation ist folgendes festzustellen: 21 Patienten arbeiten Vollzeit, 8 Teilzeit, 10 sind arbeitslos und 15 haben eine andere Art von Beschäftigung. In der Kontrollgruppe arbeiten 2 Probanden Vollzeit, 6 Teilzeit und 13 gehen einer anderen Beschäftigung nach (meist Studium). Auch hier findet sich ein signifikanter Unterschied ($\chi^2 = 14,40$, $df = 3$, $p = 0,002$). Betrachtet man die

berufliche Stellung, so sind 7 Patienten Arbeiter oder Facharbeiter, 15 einfache Angestellte oder Beamte, 6 mittlere und höhere Angestellte oder Beamte, einer ist selbständig und 25 befinden sich noch in der Ausbildung. Von den Kontrollprobanden sind 3 Arbeiter und Facharbeiter, einer ist einfacher Angestellter/ Beamter, einer mittlerer oder höherer Angestellter/ Beamter, einer selbständig und 15 sind noch in der Ausbildung. Der Unterschied erreicht nicht das Signifikanzniveau ($\chi^2 = 6.70$, $df = 4$, $p = 0.153$).

Nach ihrem Einkommen befragt, gaben 27 Patienten an ein eigenes Einkommen zu haben, 2 haben ein Einkommen durch den Partner, 9 erhalten Arbeitslosengeld oder Sozialhilfe, und 16 haben ein anderes Einkommen bzw. Unterstützung durch die Eltern. 4 der Kontrollprobanden haben ein eigenes Einkommen und 17 ein anderes Einkommen oder Unterstützung durch die Eltern. Dieser Unterschied ist signifikant ($\chi^2 = 16.83$, $df = 3$, $p = 0.001$.)

Tabelle 3: Sozialdaten der Patienten

	Gesamt		Frauen		Männer	
	N	%	N	%	N	%
Familienstand						
Ledig	43	79.6	34	77.3	9	90.0
Verheiratet	8	14.8	7	15.9	1	10.0
Getrennt oder Geschieden	3	5.6	3	6.8	0	0
Partnersituation						
Fester Partner	26	48.1	23	52	3	30.0
Kein fester Partner	28	51.9	21	47.7	7	70.0
Schulabschluss						
Noch in Schule	5	9.3	4	9.1	1	10.0
Hauptschulabschluss	8	14.8	4	9.1	4	40.0
Realschulabschluss	19	35.2	17	38.6	2	20.0
Abitur	22	40.7	19	43.2	3	30.0
Berufliche Situation						
Vollzeit	21	38.9	17	38.6	4	40.0
Teilzeit	8	14.8	8	18.2	0	0
Arbeitslos	10	18.5	6	13.6	2	20.0
Anderes	15	27.8	11	25.0	4	40.0
Berufliche Stellung						
Arbeiter/Facharbeiter Einfacher	7	13.0	5	11.4	2	20.0
Angestellter/Beamter Mittlerer u. höherer	15	27.8	12	27.3	3	30.0
Angestellter/Beamter	6	11.1	6	13.6	0	0
Selbstständig	1	1.9	0	0	1	10.0
Sonstiges oder in Ausbildung	25	46.3	21	47.7	4	40.0
Einkommen(vorwiegend)						
Eigenes Einkommen	27	50	22	50	5	50
Einkommen durch Partner	2	3.7	2	4.5	0	0
Arbeitslosengeld/Sozialhilfe	9	16.7	7	15.9	2	20.0
Anderes Einkommen oder Unterstützung durch Eltern	16	29.6	13	29.5	3	30.0
Gesamt	54	100.0	44	81.5	10	18.5

Tabelle 4: Sozialdaten der Probanden

	Gesamt		Frauen		Männer	
	N	%	N	%	N	%
Familienstand						
Ledig	18	85.6	16	88.9	2	66.7
Verheiratet	3	14.3	2	11.1	1	33.3
Getrennt oder Geschieden						
Partnersituation						
Fester Partner	10	47.6	8	44.4	2	66.7
Kein fester Partner	11	52.4	10	55.6	1	33.3
Schulabschluss						
Noch in Schule						
Hauptschulabschluss						
Realschulabschluss						
Abitur	21	100	18	100	3	100
Berufliche Situation						
Vollzeit	2	9.5	1	5.6	1	33.3
Teilzeit	6	28.6	6	33.3		
Arbeitslos						
Anderes	13	61.9	11	61.1	2	66.7
Berufliche Stellung						
Arbeiter/Facharbeiter	3	14.3	3	16.7		
Einfacher						
Angestellter/Beamter	1	4.8	1	5.6		
Mittlerer u. höherer						
Angestellter/Beamter	1	4.8			1	33.3
Selbstständig	1	4.8	1	5.6		
Sonstiges oder in	15	71.4	13	72.2	2	66.7
Ausbildung						
Einkommen(vorwiegend)						
Eigenes Einkommen	4	19	3	16.7	1	33.3
Einkommen durch Partner						
Arbeitslosengeld/Sozialhilfe						
Anderes Einkommen oder						
Unterstützung durch Eltern	17	81	15	83.3	2	66.7
Gesamt	21	100	18	85.7	3	14.3

6.2. Diagnosen

Die klinischen Diagnosen wurden nach ICD-10 (WHO, 1999) gestellt. Lediglich 16 Patienten (29.62%) erhielten eine Einzeldiagnose. Bei 38 (70.37%) Patienten wurden zwei und bei 21 (38.88%) Patienten drei Diagnosen gestellt.

Für die Datenauswertung wurden die Diagnosen in vier Gruppen zusammengefasst: Angststörungen (PTBS, Angststörung, Angst- und depressive Störung gemischt, Anpassungsstörung), Depressive Störungen, Essstörungen (Anorexia nervosa, Bulimia nervosa), somatoforme Störungen (somatoforme Störungen, andere Erkrankungen).

Die Diagnosen der Stichprobe, als Mehrfachangaben betrachtet, zeigte bei insgesamt 25 von 54 Patienten eine Angststörung (33.0%). Bei 21 (28.0%) Patienten wurde die Diagnose einer Depression gestellt, 30 (40.0%) Patienten litten an einer Essstörung und bei 18 (24.0%) Patienten wurde eine somatoforme Störung oder eine andere Erkrankung diagnostiziert.

6.3. Messinstrumente

Zeitliches Setting der Untersuchung

Wie Eingangs beschrieben, erfolgte die Rekrutierung der Untersuchungsteilnehmer zum einen aus stationären Patienten der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie der MHH zum anderen aus Kontrollprobanden.

Die Erst-/ Zweitmessung erfolgte bei der Patientengruppe innerhalb der ersten, bzw. der letzten Woche des stationären Aufenthaltes bei einer durchschnittlichen Verweildauer von 4-6 Wochen. Die Kontrollgruppe wurde in einem zeitlichen Abstand von ebenfalls 4-6 Wochen nach Erstmessung zur Zweitmessung wiedereinbestellt. Zu den jeweiligen Untersuchungsterminen brachten die Untersuchungsteilnehmer den zeitnah ausgefüllten Fragebogen der Fachabteilung Psychosomatik und Psychotherapie der MHH (standardisiert, in vorherigen Studien angewandt und dargestellt) mit. Zu den beiden Untersuchungsterminen erfolgte jeweils sowohl die Auswertung der Fragebögen als auch der psychophysiologischen Messphase.

Brief symptom inventory (BSI)

Das Brief Symptom Inventory (Derogatis 1993; Franke 2000), eine Kurzform der SCL-90-R (Derogatis et al. 1973; Franke 1995), ist ein Instrument zur Erfassung subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome. Dieser Fragenkomplex umfasst psychische Symptome wie Affektstörungen (Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität), formale Denkstörungen (paranoides Denken), phobische Angst, Somatisierung, Verhaltensstörungen (Unsicherheit bei Sozialkontakten) und Persönlichkeitsstörungen (Psychotizismus).

Es umfasst 53 Items mit Aussagen zur Symptombelastung, die zu neun Skalen und drei globalen Kennwerten analog zur SCL-90-R zusammengefasst werden. Die Gesamtkennwerte geben Auskunft über das Antwortverhalten aller Items. Der GSI (Global Severity Index) misst die grundsätzliche psychische Belastung. Es wird die 5-stufige Likert-Skala benutzt: überhaupt nicht (0), ein wenig (1), ziemlich (2), stark (3), sehr stark (4). Für die Auswertung der Skalen wird ein Summenwert gebildet, der durch die Anzahl der Items geteilt wird. Ausgedehnte Untersuchungen mit diesem international häufig angewandten Fragebogen ergaben eine zufriedenstellende Validität (Geisheim et al., 2002).

Somatoforme Symptome (SOMS)

Das SOMS (Rief et al. 1997) ist ein Fragebogen, der das Vorliegen körperlicher Symptome quantifiziert. Inhalt der 53 Items sind die 35 körperlichen Symptome einer Somatisierungsstörung sowie somatoforme Störungen, wie die Hypochondrie, die Körperdysmorphie Störung und die somatoforme Schmerzstörung nach DSM-III-R. Die Auswertvariablen des SOMS sind die entsprechenden Somatisierungsindizes für DSM-IV und für ICD-10, die sich a) aus der Summe der positiv beantworteten diagnoserelevanten körperlichen Symptome zusammensetzen, b) die Gesamtzahl der als positiv (mindestens mit „2“ = mittelmäßig) eingeschätzten somatoformen Symptome und c) der „Beschwerdeindex Somatisierung“ als Gesamtbelastungsscore (Summe aller Symptome der Items 1 bis 53).

Die 53 Items beziehen sich auf die körperliche Beeinträchtigung der vergangenen 7 Tage. Die Antworten werden auf einer 5-stufigen Likert-Skala eingeschätzt von „gar nicht“ (0) über „leicht“ (1), „mittelmäßig“ (2), „stark“ (3) bis „sehr stark“ (4). Inhaltsvalidität, Interkorrelation und diskriminative Validität sind nachgewiesen, Spezifität und Sensibilität ebenfalls (Rief et al., 1997; Rief und Hiller, 2003).

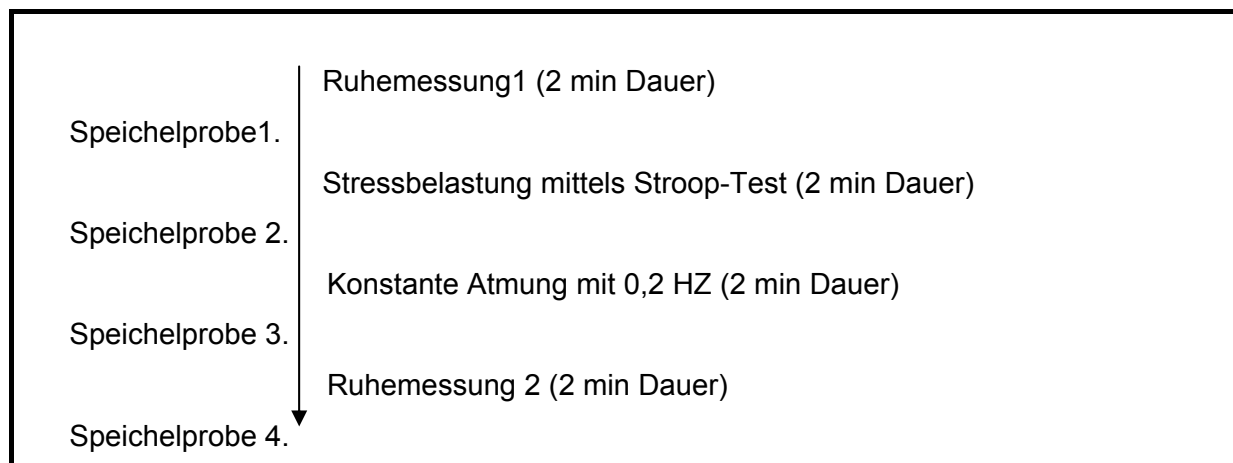
Toronto alexithymia scale (TAS-20)

Die Toronto alexithymia Scale (Taylor, Ryan et Bagby 1985; Revision TAS-20 von Bagby, Parker et Taylor 1994) umfasst als Selbstbeurteilungsinstrument ursprünglich drei Dimensionen, deren Ausprägungen zu einem Gesamtwert aggregiert werden können. Die 20 Items des Tests werden auf einer 5-stufigen Skala von 1 („Trifft überhaupt nicht zu“), 2 („trifft selten zu“), 3 („trifft teilweise zu, teilweise auch nicht“), 4 („trifft oft zu“), 5 („trifft immer zu“). Die Skalen „Schwierigkeit bei der Identifizierung von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen“, sowie „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“ wurden in dieser Untersuchungsreihe verwandt. Die dritte Skala „Extern orientierter Denkstil“ weist eine nur mäßige innere Konsistenz von .55 auf (Bach, Bach, de Zwaan, Serim et Böhmer, 1996) und fragliche Validität (Cohen, Auld et Brooker, 1994) und wurde deshalb in dieser Studie nicht verwertet.

6.4. Ablauf der psychophysiologischen Messungen

Nach einer kurzen Begrüßung und Einweisung des Probanden erfolgte die erste Ruhemessung über 2 Minuten, zu welcher der Proband aufgefordert wurde, eine angenehme Sitzposition einzunehmen, nicht zu sprechen, ggf. die Augen zu schließen und gleichmäßig zu atmen. Anschließend erfolgte die erste Speichelabnahme nach dem nachstehend beschriebenen Vorgehen. Im Anschluss wurde der Proband in die Durchführung des PC- gestützten Stroop-Tests eingewiesen. Nach einer kurzen Übungsphase, erfolgte die 2-minütige Testphase. Die Ergebnisse des Stroop-Tests wurden verworfen und eine zweite Speichelprobe wurde abgenommen. Im Atmungszyklus wurde der Proband erneut zu einer bequemen Sitzhaltung und Sprachverhalt aufgefordert. Die Triggerung der Atmung erfolgte über das Abspielen eines Tonbandes, auf welchem der Untersuchungsteilnehmer zu einer Atemfrequenz von 0,2 HZ aufgefordert wurde. Anschließend erfolgte die dritte Abnahme der Speichelprobe. Nach einer abschließenden Ruhephase nach dem o.g. Vorgehen wurde die vierte Speichelprobe abgenommen.

Abb. 2: Zeitliche Darstellung des Stroop-Tests



Stroop-Test

Wir haben in unsere Untersuchung auf die Originalanordnung des Stroop colour word Test (Stroop-Test) von John Ridley Stroop zurückgegriffen, welche erstmals 1935 im Rahmen seiner PHD-Arbeit veröffentlicht wurde.

Mit diesem psychologischen Test wird die Denkfähigkeit und Flexibilität des Probanden geprüft. Der Test bedient sich unserer Fähigkeit, Wörter schneller zu lesen, als Farben zu benennen. In diesem Test soll die Versuchsperson die Farbe eines Farbwortes unabhängig von dessen semantischer Bedeutung benennen (z.B. das Wort Rot in blauer Schrift geschrieben).

In unserer Versuchsanordnung ließen wir den Probanden selbstständig den Stroop-Test über einen Zeitraum von 2 Minuten, mit vorherigem Probedurchlauf durchführen. Die klassische Auswertung der Reaktionszeit oder Fehler/ Trefferquote wurde nicht beachtet. Den erhöhten Stellenwert unterschiedlichen Alters, Geschlecht und Schulbildung in Zusammenhang mit Ergebnissen des Stroop-Tests konnten Van der Elts, Van Boxtel et al. (2006) nachweisen. Wir nutzten bei unserer Untersuchung nur den vorbekannten stressinduzierenden Effekt eines solchen Tests.

Vielfältige Forschungsergebnisse belegen die Reliabilität des Stroop colour word Tests. So konnten auch Audenaert, Lahorte, Brans et al. (2001) mittels SPECT eine präfrontale Gehirnaktivierung während der Durchführung des Stroop-Tests beobachten. In einer Self-monitoring Studie konnte Koch (2003) nachweisen, dass keine erhöhte Aufmerksamkeit zur Durchführung des Tests notwendig ist, d.h. dass geminderte Aufmerksamkeit keinen direkt nachweisbaren Zusammenhang mit vermehrter Interferenz oder Fehlerfrequenz aufwies. Die psychomotorische

Verlangsamung bei depressiven Patienten mit Dopaminmangel konnte mittels Stroop-Test nachgewiesen werden (Taylor, Bruder, Stewart et al., 2006).

Speichelproben und Messung von Cortisol und α -Amylase

Die Abnahme und Bestimmung der im Speichel enthaltenen Cortisol- und Amylasekonzentration erfolgte nach standardisiertem Protokoll (4 Messzeitpunkte) während der psychophysiologischen Messung.

Der Speichel wurde in Salivetten (Sarstedt, Nürnberg) gesammelt. Dabei wurde ein 3 cm langer Polyesterwattezyylinder durch den Probanden über 1 Minute eingespeichelt und in einem verschließbaren Messröhrchen gesammelt. Die Proben wurden bis zum Ablauf des Untersuchungszeitraums in einem Kühlschrank bei konstanten Temperaturen aufbewahrt und anschließend im Labor ausgewertet.

Die Auswertung des Cortisols erfolgte nach der Zentrifugierung bei 2500 rpm unter Zuhilfenahme eines kompetenten Radioimmunoassays (RIA). Dabei werden 20 μ l des Speichels mit 100 μ l eines Cortisol-Peroxidase-Konjugats (enzymmarkiertes Cortisol) auf eine Mikrotiter-Platte pipettiert. Das Speichelcortisol und das enzymmarkierte Cortisol konkurrieren um die Bindungsstellen der Cortisolantikörper, mit denen die Mikrotiter-Platte beschichtet ist. Nach einer Inkubationszeit und Waschung der Vertiefung werden 50 μ l Lumineszenzsubstrat zugegeben. Durch eine chemische Reaktion wird nach 10 bis 40 Minuten Energie in Form von Licht freigesetzt. Dabei verhält sich die Cortisolkonzentration in der Probe zur gemessenen Lumineszenz umgekehrt proportional. Anhand einer Standardkurve werden die absoluten Cortisolkonzentrationen berechnet.

Die Berechnung der Amylasekonzentration erfolgt nach Zentrifugierung bei 2500 rpm und Verdünnung mit destilliertem Wasser. Im Folgenden werden 20 μ l des verdünnten Speichels mit 80 μ l des Substrates ET-G7PNP (Roche, Basel) gemischt. Die α -Amylase im Speichel baut dieses Substrat ab und das hierbei entstehende PNP (p-Nitrophenol) absorbiert Licht der Wellenlänge 405 nm. Infolge dessen färbt sich die Lösung gelb und es gilt, je gelber das Gemisch aus Speichel mit α -Amylase und dem Substrat, desto mehr α -Amylase ist im Speichel. Auf diese Art lässt sich die Konzentration der α -Amylase im Speichel quantifizieren (nach Claudia Kröhl, 2004).

In Anlehnung an Hellhammer und Kirschbaum (1989), die anhand einer Literaturdurchsicht darstellen konnten, dass die Speichelcortisolmessung eine reliable Korrelation des Plasmalevels von Cortisol ergibt, wurde dieser Untersuchungsmethode aufgrund ihres noninvasiven und somit wenig stressauslösenden Charakters auch in dieser Untersuchungsreihe der Vorzug gegeben.

Hinsichtlich der tageszeitlichen Schwankungen der Hormonausschüttung, insbesondere Cortisol, konnte in dieser Untersuchung aufgrund bestehender Einschränkung durch Therapiezeiten keine vollständige Standardisierung der Abnahmezeitpunkte erfolgen. Die überwiegende Abnahme der Proben erfolgte zwischen 10 und 16 Uhr. Eine geringe tageszeitliche Schwankung (auch von Kirschbaum und Hellhammer (1989), sowie Löffler (Auflage 1999) beschrieben), ist somit nicht auszuschließen. Wir wiesen die Patienten nicht ausdrücklich auf eine Nikotinabstinenz direkt vor der Untersuchung hin. Der störende Einfluss von Nikotin auf die Plasma- und Speichelkonzentration, welcher noch nach ca. 30 Minuten zu einem Anstieg der Cortisolkonzentration führt, konnte leider aufgrund des vereinzelt variierenden zeitlichen Abstandes bis zur ersten Messung nur annähernd ausgeschlossen werden.

6.5. Statistische Verfahren

Die Daten wurden mittels konventioneller Software in ein PC-System eingegeben und mittels des Statistikprogramms SPSS (Version 12.5, SPSS Inc., Chicago, Illinois) ausgewertet. Folgende Methoden wurden dabei verwendet: Chi²- Test, T-Test für unabhängige Stichproben und für eine Stichprobe.

Alle einbezogenen Variablen wurden mittels Kruskal-Wallis Test auf Normalverteilung geprüft. Der statistische Vergleich physiologischer Variablen erfolgte, bezogen auf die Messkonditionen Stroop-Test, Atmung und Entspannung mittels gepaartem T-Test.

Die Auswertung der psychophysiologischen Daten wurde auf die Abhängigkeit von Diagnosezugehörigkeit, Zeitverlauf und damit verbundenem Behandlungserfolg sowie Reaktion im Stroop-Test getestet. Hierfür wurde ebenfalls mit den Tests für

verbundene Stichproben gearbeitet. Gruppenunterschiede zwischen ordinalskalierten Variablen wurden mittels Chi²-Test analysiert.

Als Signifikanzniveau wurde ein alpha von .05 bei zweiseitiger Testung festgelegt. Auf die Korrektur von Effekten mehrfacher statistischer Testung wurde verzichtet.

7. Ergebnisse

7.1. Sozialdaten

Es nahmen insgesamt 54 Patienten und 21 Probanden an unserer Studie teil.

Die Geschlechterverteilung innerhalb der beiden Gruppen zeigte sich nicht signifikant unterschiedlich ($\chi^2 = 0.19$, $df = 1$, $p = 0.664$). In der Auswertung der Sozialparameter konnten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Familienstand ($\chi^2 = 1.2$, $df = 2$, $p = 0.538$), Partnersituation ($\chi^2 = 0.002$, $df = 1$, $p = 0.967$) und Alter aufgewiesen werden.

Der Ausbildungsstand zeigte sich signifikant unterschiedlich ($\chi^2 = 21.71$, $df = 3$, $p < 0.001$). Während die Patienten überwiegend einen Realschulabschluss oder Abitur vorweisen konnte, hatten die Probanden sämtlich das Abitur abgeschlossen. Hinsichtlich der beruflichen Arbeitssituation zeigten sich ein signifikanter Unterschied ($\chi^2 = 14.40$, $df = 3$, $p = 0.002$); während die Patienten überwiegend aktiv im Arbeitsprozess standen, waren die Vergleichsprobanden zumeist Studenten oder gingen einer anderen unentgeltlichen Beschäftigung nach.

7.2. Psychometrische Daten (BSI:GSI, SOMS, TAS)

Wie Eingangs dargestellt, wurde den Untersuchungsteilnehmern zu Beginn und nach Beendigung der stationären Psychotherapie ein standardisierter Fragebogen zur Bearbeitung vorgelegt. In dieser Studie finden die nachfolgenden Skalen BSI, SOMS und TAS eine Beurteilung zur subjektiven Beurteilung von Beschwerden und Beeinträchtigungen vor und nach der stationären Psychotherapie von Patienten der MHH und Probanden.

Psychometrische Daten der Gesamtstichprobe

Hinsichtlich der Zeitentwicklung zeigte sich in der Gesamtstichprobe eine durchweg deutliche Besserungstendenz bezüglich der per Fragebogen erfassten Symptomatik im Untersuchungsverlauf.

Signifikante Zeitunterschiede fanden sich in folgenden Skalen (Berechnung mit T-Test): BSI-GSI ($F(66,58) = 24,99$; $p < .001$), SOMS Beschwerdenanzahl ($F(64,69) = 15,57$; $p < .001$), SOMS Intensitätsindex ($F(67,48) = 15,79$; $p < .001$), TAS Identifizierung ($F(63,57) = 8,25$; $p = .006$), TAS Gesamtscore ($F(63,21) = 4,73$; $p = .033$).

Die Gesamtstichprobe konnte demnach eine signifikante Abnahme psychogener Beschwerden, eine Reduzierung somatoformer Symptome und deren Ausprägung sowie eine signifikante Steigerung der Identifizierungsfähigkeit eigener Gefühle verzeichnen. Lediglich die Beschreibungsfähigkeit der Gefühle konnte im beobachteten Zeitraum nicht signifikant verbessert werden.

Tabelle 5: Fragebogendaten: Gesamtstichprobe zur Erst/Zweitmessung

	m		se		F	p
	Erst	Zweit	Erst	Zweit		
Psychogene Beschwerden						
BSI:GSI	0.779	0.429	0.810	0.067	24.998	<0.001
Somatof. Symptome						
SOMS Beschw.anzahl	10.935	7.922	1.083	1.011	15.570	<0.001
SOMS Intensitätsindex	21.025	13.096	2.670	2.129	15.796	<0.001
Alexithymie						
TAS Identifizierung	14.732	13.029	0.592	0.564	8.258	<0.01
TAS Beschreibung	12.058	11.331	0.513	0.515	2.337	>0.05
TAS Gesamtscore	45.046	42.570	1.285	1.233	4.733	<0.05

m: geschätztes Randmittel, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz, Erstmessung, Zweitmessung, BSI:GSI: psychogene Beschwerden, SOMS: Inventar somatoformer Symptome, TAS: Toronto Alexithymia Scale

Psychometrische Daten der Patienten und Kontrollgruppe im Vergleich

Nachfolgend ist der Vergleich zwischen Patientengruppe und Probanden hinsichtlich der durchschnittlichen Beschwerden und der zeitlichen Verlaufsentwicklung für die unterschiedlichen Fragebogenparameter (BSI:GSI, SOMS, TAS) einzeln dargestellt. Es konnte aufgezeigt werden, dass Patienten gegenüber den Vergleichsprobanden eine durchschnittlich signifikant höhere Belastung hinsichtlich der erfassten Symptomatik, Symptomausprägung und subjektiven Beeinträchtigung durch die psychische Erkrankung zeigten.

Tabelle 6: Fragebogendaten: Mittelwerte im Vergleich Patienten/ Probanden

	m		se		F	p
	Pat	Prob	Pat	Prob		
Psych.Beschwerden						
BSI:GSI	0.939	0.269	0.070	0.110	26.367	<0.001
	Pat	Prob	Pat	Prob		
Somatof. Symptome						
SOMS Beschw.anzahl	12.762	6.095	1.050	1.646	11.665	<0.001
SOMS Intensitätsindex	24.300	9.821	2.366	3.708	10.837	>0.001
	Pat	Prob	Pat	Prob		
Alexithymie						
TAS Identifizierung	16.678	11.083	0.539	0.834	31.731	<0.001
TAS Beschreibung	13.634	9.56	0.494	0.766	18.096	<0.001
TAS Gesamtscore	48.817	3.798	1.215	1.889	4.733	<0.05

Tabelle 7: Fragebogendaten: Patienten/Probanden im Untersuchungsverlauf

	m				se				F	p
	Erst		Zweit		Erst		Zweit			
	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob		
Psych.										
Beschwerden										
BSI:GSI	1.218	0.341	0.661	0.198	0.086	0.137	0.075	0.110	8.740	<0.01
	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob		
Somatof.										
Symptome										
SOMS Besch	14.679	7.190	10.845	5.000	1.154	1.834	1.115	1.687	1.159	>0.05
SOMS Intens	29.901	12.149	18.699	7.493	2.845	4.520	2.363	3.542	2.691	>0.05
	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob	Pat	Prob		
Alexithymie										
TAS Ident.	17.726	11.738	15.629	10.429	0.631	1.002	0.636	0.932	0.441	>0.05
TAS Beschr.	4.033	10.083	13.234	9.429	0.546	0.868	0.557	0.854	0.023	>0.05
TAS Gesamt	0.339	39.753	47.296	37.844	1.369	2.174	1.379	2.044	0.248	>0.05

Pat: Patienten, Prob: Probanden, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz, BSI-GSI: Brief Symptom Inventory Global Severity Scale, SOMS: Inventar Somatoformer Symptome, TAS: Toronto Alexithymia Scale Identifizierung, Beschreibung, gesamt

BSI:GSI

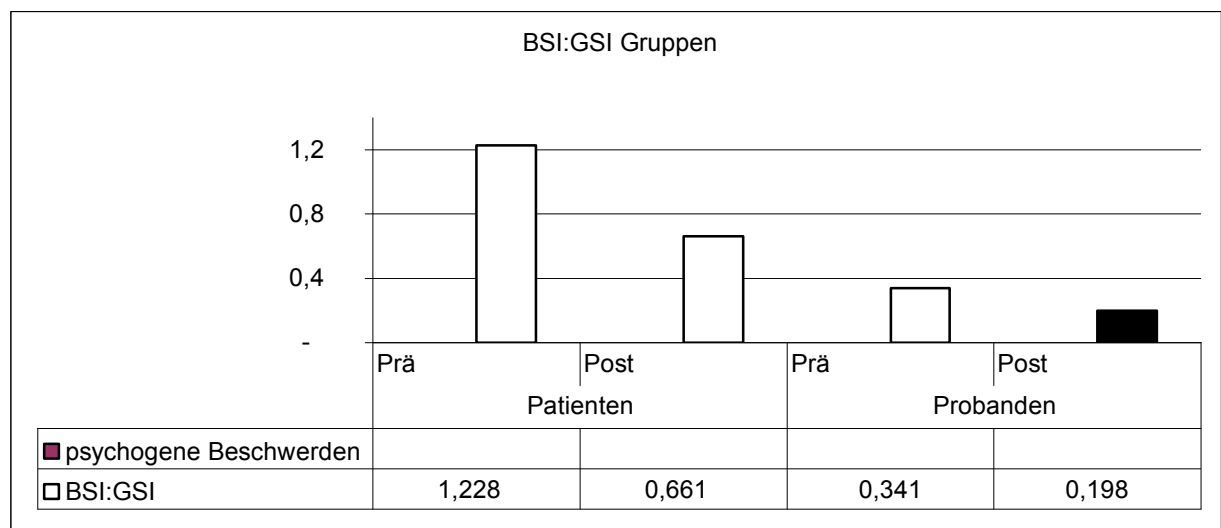
Die Patienten zeigten gegenüber den Probanden zur Erstmessung sowohl eine signifikant höhere anfängliche Belastung im BSI (BSI-GSI ($F(70,76)= 26,34$, $p< .001$) als auch zur Zweitmessung eine tendenzielle Abnahme (BSI-GSI $p=.004$) der Beeinträchtigung nach Ablauf der Therapiezeit.

Die Patientengruppe lag zu Beginn der Untersuchungsreihe mit einem durchschnittlichen Wert von BSI-GSI:1.23 sowohl deutlich über dem Probandenwert (0.34) als auch knapp über dem Durchschnitt von Patienten der Poliklinik der Abteilung Psychosomatik der MHH (BSI: GSI $1.17\pm$, 75 N= 848).

Im Vergleich zu den stationären Patienten vorheriger Untersuchungen lagen die Patienten unterhalb des Durchschnitts (BSI-GSI: $1.41\pm$, N=61)(Henninger,2000).

Demnach konnten beide Gruppen nach Ablauf der Therapiezeit bzw. der Vergleichszeit eine Abnahme der körperlichen Beschwerdesymptomatik und Ausprägung beschreiben.

Abb. 3: BSI:GSI: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung



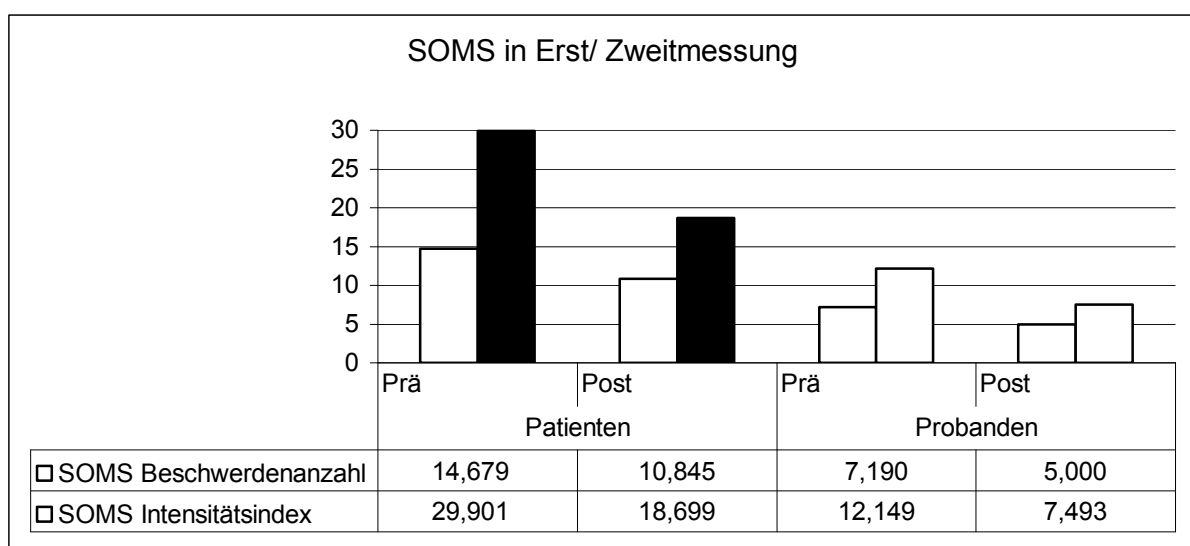
SOMS

Die Patientengruppe beschrieb im Durchschnitt gegenüber den Probanden eine signifikant höhere körperliche Beschwerdenanzahl ($F(71,390)= 11,665$, $p=.001$) und ausgeprägteren Intensitätsindex ($F(71,641)= 10,837$, $p=.002$).

Die stationäre Psychotherapie konnte im Vergleich zwischen Erst- und Zweitmessung keine signifikante Verbesserung der somatischen Beschwerden oder des Intensitätsindex bei Patienten oder Probanden erzielen.

Die somatoformen Symptome zeigten sich zu Beginn der Untersuchungsreihe sowohl in der Beschwerdenanzahl (SOMS Beschwerdenanzahl) als auch in der Intensität (SOMS Intensitätsindex) bei den Patienten deutlich über dem Wert der Probanden und über dem Durchschnitt der Patienten der Poliklinik der MHH (16.1 ± 9.9 , bzw. 37.6 ± 27.0 , $N=870$).

Abb. 4: SOMS: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung



TAS

Die Gesamtstichprobe zeigte zwischen Erst- und Zweitmessung einen signifikanten Unterschied mit Verbesserung der Fähigkeit zur Identifizierung von Gefühlen ($F(63,568) = 8,258$, $p=.006$) sowie im TAS Gesamtscore ($F(63,208) = 4,733$, $p=.033$).

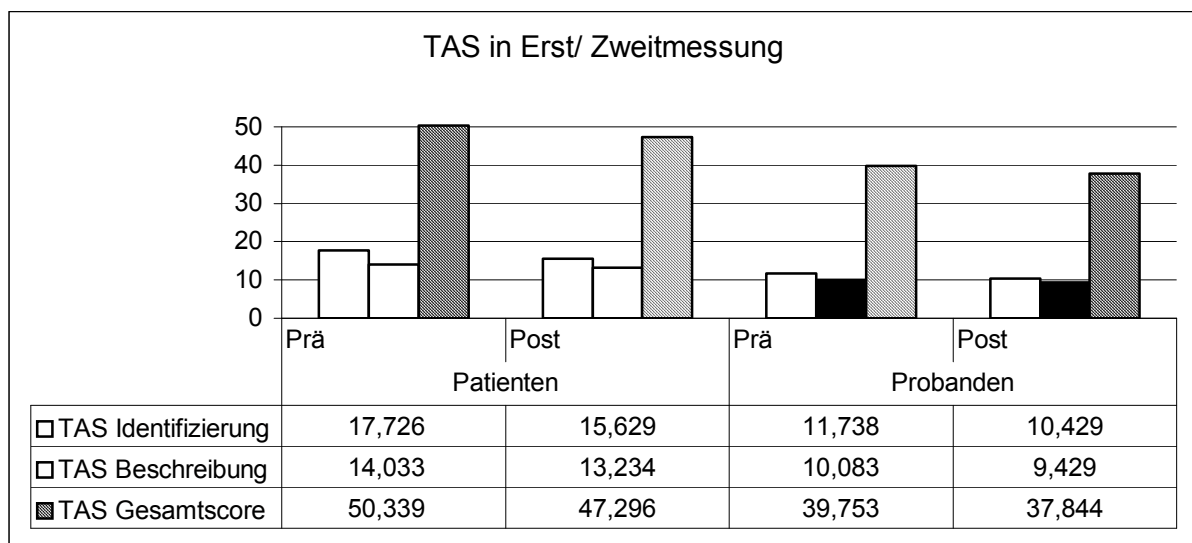
Keine Besserung zwischen den Messzeitpunkten konnte hinsichtlich Beschreibungsfähigkeit von Gefühlen (TAS Beschreibung) beobachtet werden.

Bewertet man Patienten und Probanden getrennt hinsichtlich der Intrusionsfähigkeit konnten signifikante Unterschiede in TAS Identifizierung ($F(68,068) = 31,731$, $p<.001$), TAS Beschreibung ($F(65,717) = 18,096$, $p<.001$) und TAS Gesamtscore ($F(68,858) = 19,900$, $p<.001$) beobachtet werden.

Im Verlauf zwischen Erst- und Zweitmessung konnten signifikante Gruppenunterschiede in TAS Beschreibung $p=.880$ und TAS Gesamtscore $p=.620$ festgestellt werden.

Die mit der TAS erfasste Alexithymie war bei den Patienten stärker ausgeprägt als bei der Kontrollgruppe; es zeigte sich bezüglich der Verlaufsentwicklung keine signifikante Verbesserung der Fähigkeit zur Identifizierung von Gefühlen. Insgesamt konnte dennoch eine tendenzielle Besserung der Fähigkeit zur Beschreibung von Gefühlen bei den Patienten nach Ablauf des Untersuchungszeitraums beobachtet werden.

Abb. 5: TAS: Patienten/ Probanden zur Erst-/ Zweitmessung



7.3. Endokrine Reaktionen während der Stresspräsentation (Stroop-Test)

In diesem Untersuchungsteil wurde die Ausschüttung der stresskorrelierenden körpereigenen Hormone Cortisol und Amylase im Speichel bei Durchführung einer Konzentrationsaufgabe (Stroop-Test) innerhalb eines Untersuchungsablaufs (Prä-/ Postmessung) erhoben.

Wir erwarteten einen signifikanten Unterschied zwischen der Patienten- und Probandengruppe (aufgrund unterschiedlicher Konzentration der Hormone bei Vorbelastung), einen Anstieg der Werte innerhalb des Untersuchungsablaufs und unterschiedliche Werte bei Patienten zu Anfang und Ende der stationären Therapiezeit (=Untersuchungszeitpunkte) bezogen auf die Stroopwerte (=Daten der Stroop-Testreihe). Nachfolgend sind die untersuchten Ergebnisse in Tabellen dargestellt. Untersucht wurden folgende Parameter: die durchschnittliche basale Hormonkonzentration von Cortisol und Amylase im Gruppenvergleich von Patienten

und Probanden (Tabelle 8), die durchschnittliche Cortisolausschüttung der Gesamtstichprobe, Patienten und Probanden während des Stroop-Tests (Tabelle 9), die Cortisolausschüttung während des Tests für beide Untersuchungsgruppen im Vergleich zwischen Erst- und Zweitmessung (Tabelle 10), die Amylasekonzentrationen während des Stroop-Tests (Tabelle 11), Speichelamylase beider Untersuchungsgruppen im zeitlichen Rahmen der Erst- und Zweitmessung (Tabelle 12), und schließlich die Betrachtung der Patienten mit positiver Entwicklung des BSI:GSI (=Erfolg) hinsichtlich ihrer Hormonausschüttung während des Stroop-Tests (Tabelle 13). Zuletzt erfolgten die Darstellung der unterschiedlichen Diagnosegruppen und ihre psychophysiologische Reaktion auf den Stroop-Test (Tabellen 14-17).

Tabelle 8: Cortisol und Amylase bei Patienten und Kontrollgruppe

		m	se	F	p
Cortisol	Patienten	12.357	0.993	2.95	p>0.05
	Probanden	9.239	1.520		
Amylase	Patienten	89.55	7.587	0.091	p>0.05
	Probanden	93.826	11.967		

m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

Cortisol

Die Messung der basalen Cortisolkonzentration ergab im Gruppenvergleich zwischen Patienten und Probanden den erwarteten statistischen Trend zu unterschiedlichen Hormonkonzentrationen ($F(1,59) = 2.95$, $p = .091$). Die Patientengruppe wies mit einer durchschnittlichen Hormonkonzentration von $12.35 \pm \text{nmol/l}$ gegenüber den Probanden ($9.23 \pm \text{nmol/l}$) eine höhere basale Cortisolkonzentration auf. Beide Gruppenwerte lagen im Rahmen der in der Literatur angegebenen Normwerte.

Die Gesamtstichprobe ergab bezüglich der physiologischen Messung während der Stroop-Testung einen signifikanten Abfall der Cortisolkonzentration über den zeitlichen Ablauf der Stroop-Testung (Ruhe, Stroop-Test, Atmung, Ruhe) mit Absinken des Cortisolspiegels unter den Ausgangswert hinweg ohne einen sicheren Anhalt auf die stressassoziierte hormonelle Reaktion zu bieten; Signifikanz bei ($F(3,61) = 2.42$; $p = .017$).

Im Gruppenvergleich zwischen Patienten und Probanden konnte im PC- getriggerten Stroop-Test ein Trend erfasst werden (Cortisolwert (F (3,61) =2.45; p=.072)). Die Cortisolkonzentration der Patientengruppe lag während der gesamten Messphase deutlich über derjenigen der Probandengruppe und zeigte zusätzlich den erwarteten Anstieg der Hormonkonzentration unter der Konzentrationsaufgabe. Bei der Probandengruppe konnte ein Abfall der Hormonkonzentration unter den Ausgangswert (Ruhe1) beobachtet werden. In der getriggerten Atmungsphase zeigten beide Gruppen einen deutlichen Abfall der Cortisolkonzentration als Ausdruck eines herabregulierten Sympatikotonus. In der zweiten Ruhemessung zeigten insbesondere die Probanden einen deutlichen Abfall des Cortisolspiegels unter den Ausgangswert.

Die Untersuchungsergebnisse der Erst- und Zweitmessung ergaben im Gruppenvergleich keine signifikante Veränderung (F(7,62)= 0,839; p= 0,559). Beide Gruppen reagieren während der Post-Messung mit ähnlichen Schwankungen der Hormonkonzentration wie in der Prä-Messung. Entgegen der Erwartung konnte bei der Patientengruppe kein signifikanter Abfall der basalen Cortisolkonzentration nach Durchführung der stationären Psychotherapie beobachtet werden. Der durchschnittliche Ausgangswert (Ruhe1) der Patienten lag zur Post-Messung ($12.86 \pm \text{nmol/l}$) sogar über der Prä-Messung ($11.74 \pm \text{nmol/l}$); in der Post-Messung der Patienten lag der Cortisolwert nach der zweiten Ruhphase (Ruhe2: $13.35 \pm \text{nmol/l}$) über dem ersten Ruhewert (Ruhe1: $12.86 \pm \text{nmol/l}$). Hier war die sympathikotone Downregulation scheinbar nicht ausreichend wirksam.

Tabelle 9: Cortisolkonzentration im Stroop-Test, Patienten/ Probanden

Cortisol		m	se	F	p
Gesamt	R1	11.148	0.951	2.42	p>0.05
	S	11.192	0.935		
	A	10.471	0.905		
	R2	10.382	0.915		
Patienten	R1	12.284	1.039	2.45	p>0.05
	S	12.787	1.021		
	A	12.073	0.990		
	R2	12.284	1.006		
Probanden	R1	10.012	1.593		
	S	9.598	1.568		
	A	8.869	1.514		
	R2	8.479	1.528		

R1: erste Ruhemessung, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

Tabelle 10: Cortisol: Stroop-Test, Gruppenvergleich zur Erst-/ Zweitmessung

Cortisol		m	se	F	p
Patienten	Erst	R1	11.704	0.839	p>0.05
		S	12.354		
		A	11.211		
		R2	11.216		
	Zweit	R1	12.865		
		S	13.221		
		A	12.936		
		R2	13.353		
Probanden	Erst	R1	10.838		
		S	10.243		
		A	9.614		
		R2	9.414		
	Zweit	R1	9.186		
		S	8.952		
		A	8.124		
		R2	7.543		

Erstmessung, Zweitmessung, R1:Ruhemessung 1, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

Amylase

Im Gruppenvergleich zwischen Patienten und Probanden konnten sich in der Untersuchung der durchschnittlichen basalen Hormonkonzentration von Amylase im Speichel keine signifikanten Unterschiede abzeichnen. Beide Gruppen wiesen einen nach den üblichen Referenzwerten ($< 100\text{u/l}$) im Normbereich liegenden Hormonspiegel auf; die Speichelamylasekonzentration der Patienten lag mit $89.55\pm\text{u/l}$ etwas unter dem Probandenwert ($93.82\pm\text{u/l}$).

Die Gesamtstichprobe bot hinsichtlich der Messung der Amylasekonzentration während des Stroop-Tests eine signifikante Entwicklung im Stroop-Test: Amylasewert ($F(3.66)= 10.75$, $p<.001$) mit einem konstanten Abfall der Hormonkonzentration über den zeitlichen Messablauf hinweg. Eine Stresstest assoziierte Veränderung der Amylasekonzentration konnte ähnlich der Cortisolkonzentration nicht beobachtet werden.

Hinsichtlich der Gruppenunterschiede zwischen Probanden und Patienten während der physiologischen Testung konnte lediglich ein Trend erfasst werden (Amylasewert ($F(3.66)=1.25$; $p=.298$)). Der Probandenwert lag im Messzeitraum während der ersten Ruhephase, Stroop-Test und Atemphase über dem Patientenwert. Keine der beiden Vergleichsgruppen zeigte den erwarteten Anstieg der Hormonkonzentration nach der Konzentrationsaufgabe (Stroop-Test). Bei beiden Gruppen konnte ein mäßiger Abfall der Speichelamylase nach der getriggerten Atemphase sowie nach der zweiten Ruhephase beobachtet werden. Hierbei fällt der Probandenwert deutlich unter den Patientenwert ab.

Die Prä-/Post-Messung zu Beginn und nach Beendigung der stationären Therapie ergab im Gruppenvergleich keine signifikante Veränderung innerhalb des Stroop-Tests zwischen Patienten und Probanden. Die Patientengruppe reagierte in der Post-Messung mit gegenüber der Prä-Messung erhöhten Hormonkonzentrationen während der Testung; auch in der Zweitmessung war, ähnlich der Erstmessung, ein kontinuierliches Absinken der Amylase nach dem Stroop-Test, der getriggerten Atmung und zweiten Ruhephase zu beobachten. Die Probanden wiesen in der Post-Messung gegenüber der Prä-Messung durchweg erniedrigte Amylasekonzentrationen auf. Hier war ebenfalls eine kontinuierliche Abnahme der Hormonkonzentration über die Messung hinweg zu beobachten.

Tabelle 11: Amylasekonzentration im Stroop-Test, Patienten/ Probanden

Amylase		m	se	F	p
gesamt	R1	103.162	9.175	10.747	P<0.001
	S	97.960	7.778		
	A	85.876	6.571		
	R2	79.757	5.738		
Patienten	R1	98.974	9.822	1.252	p>0.05
	S	92.522	8.348		
	A	85.852	7.044		
	R2	80.857	6.184		
Probanden	R1	107.350	15.501		
	S	103.399	13.127		
	A	85.900	11.095		
	R2	78.656	9.667		

R1: Ruhemessung 1, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

Tabelle 12: Amylase im Stroop-Test, Gruppenvergleich zur Erst-/ Zweitmessung

Amylase			m	se	F	p
Patienten	Erst	R1	94.015	10.869	0.856	p>0.05
		S	87.853	9.538		
		A	81.038	7.839		
		R2	76.718	6.392		
	Zweit	R1	103.934	11.674		
		S	97.190	9.028		
		A	90.666	7.393		
		R2	84.997	7.628		
Probanden	Erst	R1	114.913	17.472		
		S	113.494	15.264		
		A	90.255	12.523		
		R2	80.396	10.183		
	Zweit	R1	99.787	16.148		
		S	93.304	13.536		
		A	81.545	11.163		
		R2	76.916	11.475		

R1: Ruhemessung 1, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

7.4. Patienten mit Erfolg im BSI:GSI versus Patienten ohne Erfolg im Vergleich

Cortisol

Jene Patienten, welche nach Beendigung der stationären Therapie zur Post-Messung in der Skala BSI:GSI (brief symptom inventory) des Fragebogens eine Verbesserung um mindestens 1/3 (=Erfolg) gegenüber der Prä-Messung erzielten, zeigten signifikant geringere Cortisolwerte (Erfolg ($F(1.40)=9.8$; $p=.003$)).

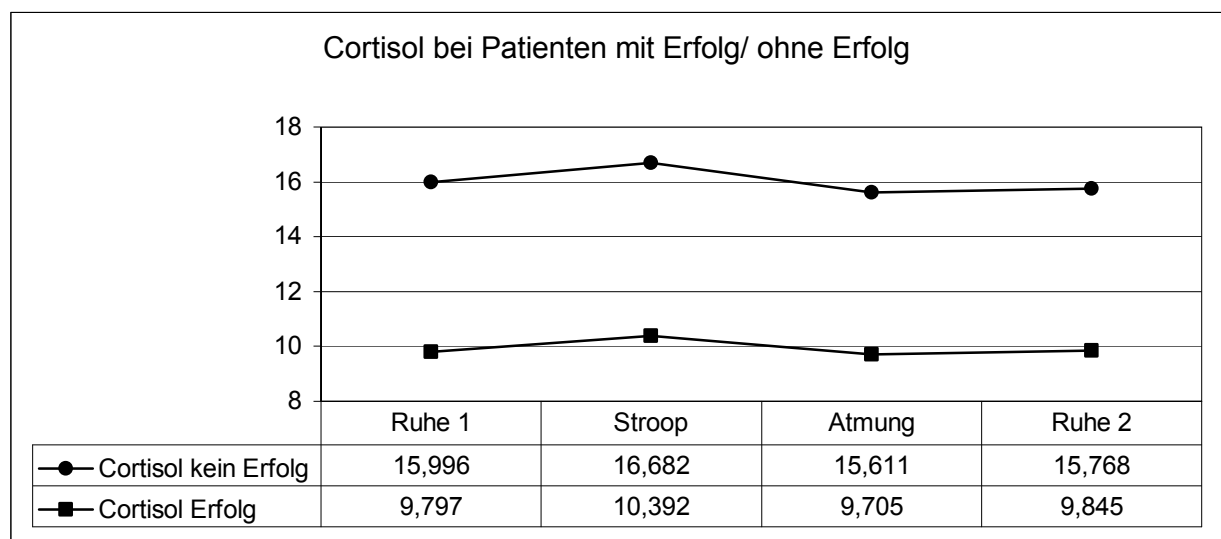
Der durchschnittliche Cortisolspiegel dieser Patienten ($9,93\pm\text{nmol/l}$) lag deutlich unterhalb jener Patienten, welche keine Verbesserung im BSI:GSI erzielen konnten ($16,01\pm\text{nmol/l}$). Im direkten Vergleich konnte bei beiden Gruppen die stress-assoziierte Auslenkung der Cortisolwerte im Stroop-Test beobachtet werden.

Tabelle 13: Patienten mit Erfolg im BSI:GSI, Hormonausschüttung im Stroop-Test

	BSI:GSI	m	se	F	p
Cortisol	Erfolg 0	16.014	1.592	3.043	$p<0.05$
	Erfolg 1	9.935	1.116		
Amylase	Erfolg 0	86.782	13.510	0.003	$p>0.05$
	Erfolg 1	85.836	9.410		

BSI:GSI: psychogene Beschwerden, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz; Erfolg 0=kein Erfolg, Erfolg 1= Erfolg

Abb. 6: Cortisolausschüttung im Vergleich bei Patienten mit Erfolg/ ohne Erfolg

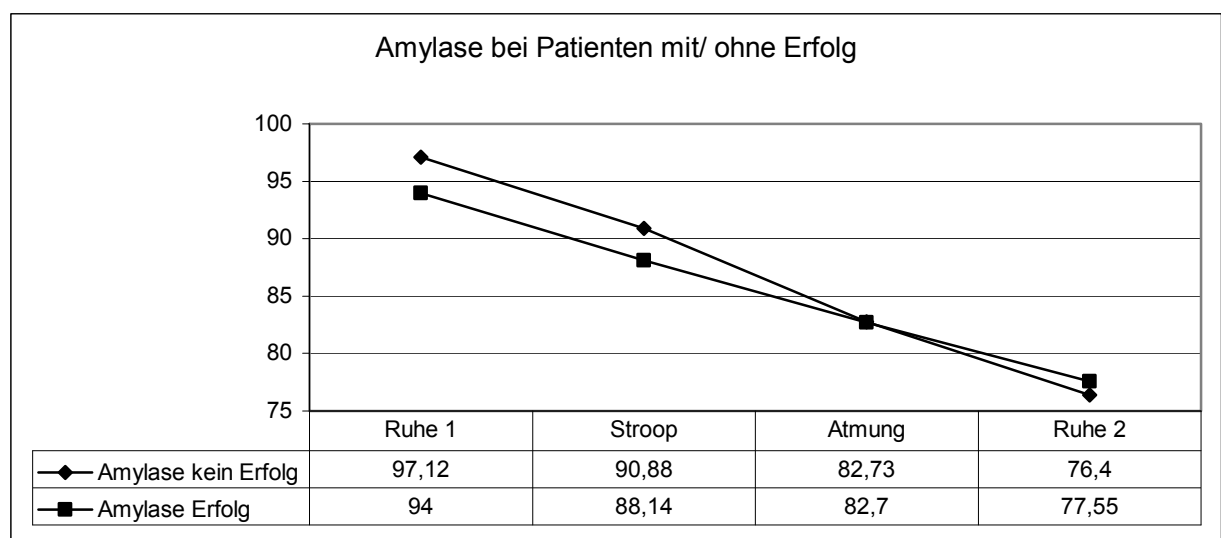


Amylase

Hinsichtlich der Amylase konnte bei denjenigen Patienten, welche eine Verbesserung im BSI:GSI aufwiesen, keine signifikante Veränderung der durchschnittlichen Hormonkonzentration festgestellt werden.

Trotz einer fehlenden Veränderung der basalen Amylasekonzentration, i. S. eines fehlenden Erfolges, konnte eine signifikante Veränderung im Stroop-Test ($F(3.40)=5.44$; $p=.003$) im Verlauf erhoben werden.

Abb. 7: Amylase im Stroop-Test bei Patienten mit/ ohne Erfolg im BSI:GSI



7.5. Endokrinologische Reaktion der Diagnosegruppen im Vergleich

Im weiteren Verlauf erfolgte die Einteilung der Patienten in vier unterschiedliche Diagnosegruppen (Essstörungen, Depression, Angststörungen, somatoforme Störungen). Anschließend wurde die durchschnittliche Speichelkonzentration von Cortisol und Amylase während der psychophysiologischen Messphase (Ruhemessung 1, Stroop-Test, getriggerte Atmungsphase, Ruhemessung 2) untersucht. Die Einschlusskriterien beinhalten sowohl Haupt- als auch Nebendiagnosen. Die Diagnostik zur Erstellung der Diagnosen erfolgte durch die behandelnden Ärzte der Fachabteilung Psychosomatik und Psychotherapie der MHH während der stationären Therapie.

Hinsichtlich der psychophysiologischen Messphase (Stroop-Test) konnte bei allen Diagnosegruppen eine signifikante Veränderung von Cortisol und Amylase mit dem eingangs erwarteten Anstieg der Hormonkonzentrationen nach dem Stroop-Test und Abfall nach getriggelter Atmung und Ruhephase nachgewiesen werden

ESS Stroop: Cortisol ($F(3.37)= 3.60$; $p=.022$), Amylase ($F(3.47)= 7.30$; $p<.001$);

DEP Stroop: Cortisol ($F(3.36)= 6.50$; $p=.001$), Amylase ($F(3.47)= 7.40$; $p<.001$);

Angst Stroop: Cortisol ($F(3.36)= 3.30$; $p=.030$), Amylase ($F(3.47)= 8.40$; $p<.001$);

SOM Stroop: Cortisol ($F(3.38)= 3.90$; $p=.016$), Amylase ($F(3.47)= 7.10$; $p<.001$)).

Cortisol

Die höchste durchschnittliche Cortisolausschüttung während der psychophysiologischen Testung weisen Patienten aus der Depressions-Gruppe vor. Diese Gruppe zeigte im Stroop-Test den stärksten Anstieg ($12.73 \pm \text{nmol/l}$) und anschließend nach Atmungsphase und zweiter Ruhephase den deutlichsten Abfall ($12.17 \pm \text{nmol/l}$; $12.57 \pm \text{nmol/l}$) der Cortisolkonzentration auf.

Patienten der Angst- und Essstörungsgruppe zeigen nahezu gleichwertige Hormonkonzentrationen und Ausschüttung auf über Normalniveau erhöhtem Konzentrationsniveau. Patienten der somatoformen Erkrankungsgruppe weisen insgesamt deutlich unter dem Niveau der übrigen Gruppen, jedoch über den Probanden liegende Werte auf.

Abb. 8: Cortisolsekretion der Diagnosegruppen während des Stroop-Tests

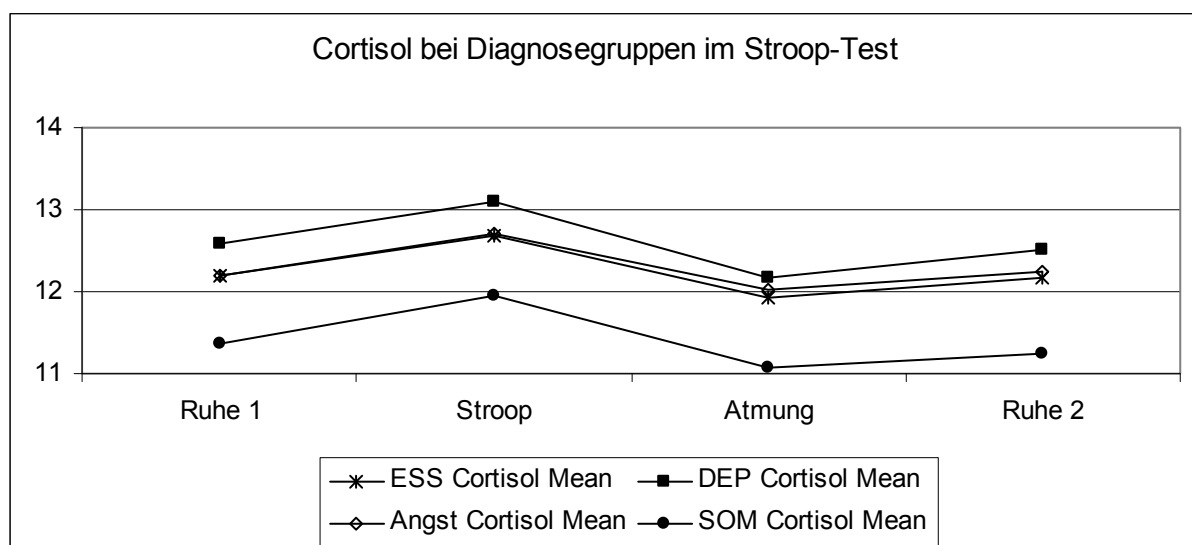


Tabelle 14: Cortisolsekretion während des Stroop-Tests im Diagnosenvergleich

Cortisol		m	se	F	p
ESS	R1	12.190	1.104	3.594	p<0.05
	S	12.677	1.098		
	A	11.920	1.104		
	R2	12.172	1.102		
DEP	R1	12.597	1.120	6.501	p<0.001
	S	13.106	1.104		
	A	12.173	1.145		
	R2	12.517	1.183		
Angst	R1	12.183	1.035	3.315	p<0.05
	S	12.716	1.078		
	A	12.013	1.090		
	R2	12.236	1.129		
SOM	R1	11.356	1.109	3.904	p<0.05
	S	11.953	1.115		
	A	11.068	1.104		
	R1	11.250	1.153		

ESS: Essstörungen, DEP: Depressive Strg., Angst: Angststörungen, SOM: somatoforme Strg., m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz; R1: Ruhephase; S: Stroop-Test; A: Atmung, R2: Ruhephase 2

Amylase

Hinsichtlich der Amylase konnten die o.g. signifikanten Auslenkungen der Hormonkonzentration unter psychophysiologischer stressassoziierter Testung nachgewiesen werden. Alle Gruppen zeigen einen konstanten Abfall der Hormonkonzentration nach der ersten Ruhemessung.

Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Diagnosegruppen erhoben werden, d.h. alle Gruppen liegen auf einem ähnlichen, im oberen Normalbereich befindlichen, Konzentrationsniveau.

Abb. 9: Amylase im Stroop-Test für Diagnosegruppen im Vergleich

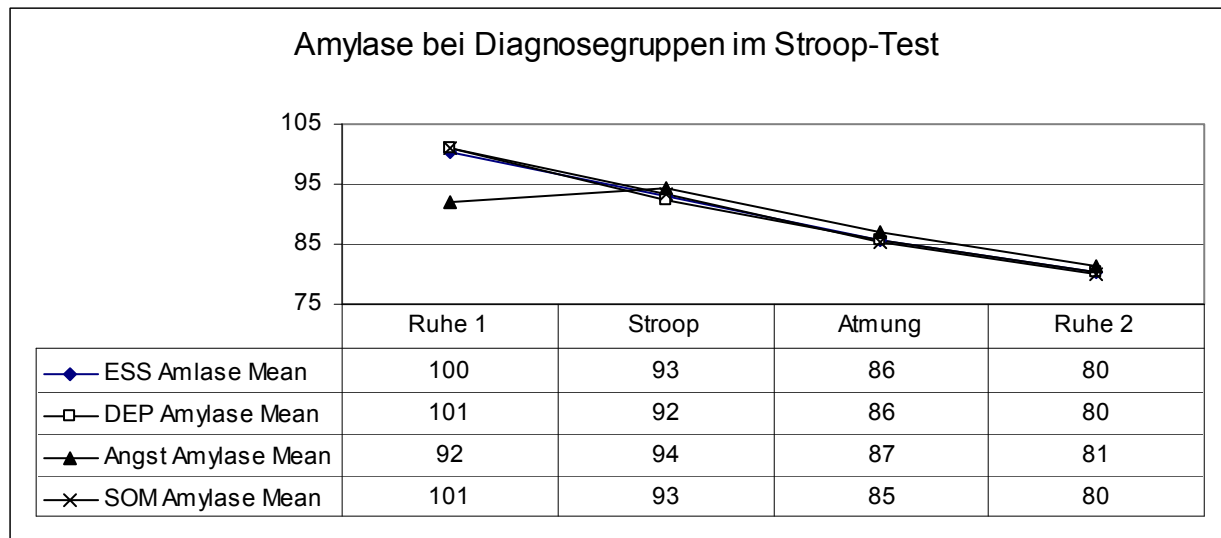


Tabelle 15: Amylasesekretion im Stroop-Test, Diagnosegruppen im Vergleich

Amylase		m	se	F	p
ESS	R1	100.413	9.398	7.312	p<0.001
	S	93.033	8.070		
	A	85.819	7.159		
	R2	80.465	6.433		
DEP	R1	100.979	9.549	0.002	p>0.05
	S	92.289	8.291		
	A	85.623	7.421		
	R2	80.378	6.697		
Angst	R1	100.340	9.228	5.435	p<0.01
	S	94.497	7.671		
	A	86.947	7.112		
	R2	81.304	6.486		
SOM	R1	101.047	10.072	0.004	p>0.05
	S	93.468	8.648		
	A	85.314	7.684		
	R1	80.070	6.935		

ESS: Essstörungen, DEP: Depressive Strg., Angst: Angststörungen, SOM: somatoforme Strg., m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz; R1: Ruhephase; S: Stroop-Test; A: Atmung, R2: Ruhephase 2

Endokrine Reaktion der Diagnosegruppen im Stroop-Test im Vergleich zwischen Erst- und Zweitmessung

Bei der Betrachtung der Entwicklung des Stroop-Tests zu Anfang und Ende der Untersuchungsreihe konnten folgende signifikante Veränderungen der Cortisolkonzentration für die Depressions- und Angstgruppe beobachtet werden:

Stroop* Zeit* Dep ($F(9.49)= 4.80$; $p<.001$), Stroop* Zeit* Angst ($F(9.46)= 2.14$; $p=.045$) . Patienten dieser Erkrankungsgruppen zeigten gegenüber der Erstmessung zur Zweitmessung sowohl eine signifikante Reduktion der basalen Cortisolkonzentration als auch, insbesondere die Angstgruppe, eine empfindlichere Auslenkung der Cortisolkonzentration während der Stroop-Testung.

Eine ähnlich signifikante Veränderung zeigte sich bei dieser Betrachtung für Amylase nur bei der Angstgruppe Stroop* Zeit* Angst ($F(9.58)=2.30$, $p=0.029$)). Die übrigen Gruppen zeigten keine signifikante Veränderung der Amylasekonzentration im zeitlichen Verlauf.

Patienten, welche an einer Depression oder Angststörung erkrankt sind, zeigten demnach nach Durchführung der stationären Therapie eine signifikant abgesenkte basale Cortisolkonzentration, was auf eine positive Wirkung der Therapie mit reduziertem chronischen Stress-Level und reduzierter Hormonaktivität hinweist. Bei der Untersuchung auf Amylase zeigten nur Angstpatienten eine ähnliche Verhaltensweise.

Tabelle 16: Cortisol: Diagnosengruppen im Stroop-Test zur Erst-/ Zweitmessung

Cortisol			m	se	F	p
ESS	Erst	R1	12.067	1.516	1.122	p>0.05
		S	12.221	1.563		
		A	12.057	1.374		
		R2	12.093	1.353		
	Zweit	R1	15.051	2.122		
		S	15.100	2.030		
		A	15.138	2.096		
		R2	15.405	2.287		
DEP	Erst	R1	13.752	1.778	4.834	p<0.001
		S	14.343	1.835		
		A	11.688	1.660		
		R2	11.524	1.637		
	Zweit	R1	13.419	2.612		
		S	14.254	2.488		
		A	13.018	2.602		
		R2	14.694	2.796		
Angst	Erst	R1	9.624	1.616	2.137	p<0.05
		S	11.392	1.703		
		A	10.021	1.506		
		R2	9.947	1.481		
	Zweit	R1	9.096	2.256		
		S	10.735	2.227		
		A	10.070	2.281		
		R2	10.217	2.461		
SOM	Erst	R1	10.694	1.953	1.221	p>0.05
		S	11.417	2.012		
		A	9.039	1.749		
		R2	8.922	1.718		
	Zweit	R1	6.715	2.655		
		S	7.903	2.587		
		A	7.335	2.666		
		R2	7.550	2.909		

ESS: Essstörungen, DEP: Depressive Strg., Angst: Angststrg., SOM: somatoforme Strg., Erst: Erstmessung, Zweit: Zweitmessung, R1: Ruhemessung 1, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

Tabelle 17: Amylase: Diagnosegruppen im Stroop-Test zu Erst-/Zweitmessung

Amylase			m	se	F	p
ESS	Erst	R1	87.002	12.271	1.369	p>0.05
		S	87.841	9.867		
		A	79.834	9.678		
		R2	74.793	8.000		
	Zweit	R1	89.827	14.762		
		S	97.894	13.442		
		A	95.397	10.628		
		R2	90.623	11.324		
DEP	Erst	R1	97.030	14.842	1.175	p>0.05
		S	87.391	11.792		
		A	79.649	11.632		
		R2	74.987	9.707		
	Zweit	R1	119.300	17.577		
		S	93.299	16.557		
		A	87.705	13.281		
		R2	81.927	14.204		
Angst	Erst	R1	109.167	13.398	2.278	P<0.05
		S	106.530	10.289		
		A	93.286	10.421		
		R2	81.258	8.914		
	Zweit	R1	121.559	15.987		
		S	119.398	14.437		
		A	99.956	11.904		
		R2	93.004	12.704		
SOM	Erst	R1	95.487	16.141	0.865	p>0.05
		S	83.476	12.812		
		A	73.577	12.459		
		R2	73.513	10.419		
	Zweit	R1	114.312	19.689		
		S	104.540	18.195		
		A	90.171	14.528		
		R2	80.423	15.443		

ESS: Essstörungen, DEP: Depressive Strg., Angst: Angststrg., SOM: somatoforme Strg., Erst: Erstmessung, Zweit: Zweitmessung, R1: Ruhemessung 1, S: Stroop-Test, A: Atmung, R2: Ruhemessung 2, m: Mittelwert, se: Standardfehler, F-Wert, p: Signifikanz

8. Diskussion

Die vorliegende Studie untersucht bei psychisch erkrankten Patienten den Zusammenhang von psychophysiologischen Reaktionen und der individuellen Stressreaktion während der Konfrontation mit einem standardisierten akuten Stressor (Stroop-Test).

Ausgehend von einer Zusammenfassung der bisher vorliegenden Forschungsbefunde zu psychophysiologischen Reaktionen bei psychisch Erkrankten wurden der Untersuchung folgende Hypothesen zugrunde gelegt:

1. Die Konfrontation mit einem akuten Stressor bewirkt bei psychisch Kranken im Gegensatz zum Gesunden eine verminderte psychophysiologische Stressreaktion.
2. Verschiedene psychiatrische Diagnosegruppen zeigen unterschiedliche Ausprägungen der psychophysiologischen Stressreaktion.
3. Die Teilnahme an einer stationären Psychotherapie geht mit einer verminderten Ausprägung der psychophysiologischen Stressreaktion, einer verbesserten Introspektionsfähigkeit und mit Abnahme der klinischen Symptomatik einher.

In unsere Studie wurden insgesamt 54 Patienten (44 Frauen, 10 Männer) sowie 21 Kontrollprobanden (18 Frauen, 3 Männer) einbezogen. Die Teilnehmer der vorliegenden Studie setzten sich aus stationär behandelten Patienten der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover und freiwilligen Probanden, überwiegend Studenten und jüngeren Arbeitnehmern, zusammen.

Das mittlere Alter der Patienten betrug 27.08 Jahre, der Probanden 25.13 Jahre. Die klinischen Diagnosen der Patienten wurden in vier Gruppen gefasst, wobei die Gruppe der Essstörung mit 40.0% den größten Anteil einnahm. An zweiter Stelle kam die Angststörung mit 33.0 %. Rund 28.0% der Patienten litten an Depression und 24.0% an somatoformen Störungen. Lediglich 29.6% der Patienten erhielten Einzeldiagnosen, bei 70.4% wurden zwei und bei 38.9% wurden drei Diagnosen gestellt.

Die Probanden hatten teilweise traumatische Erfahrungen gemacht, waren sämtlich jedoch nicht in psychiatrischer Behandlung. Patienten und gesunde Probanden unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Geschlechterverteilung, Alter, Partnersituation oder beruflicher Stellung und Einkommen.

8.1. Psychometrische Fragebogendaten

Den Patienten wurde zu Beginn und Ende der Therapiezeit (4-6 Wochen), bzw. den Probanden in einem Abstand von 4-6 Wochen jeweils ein umfangreicher Fragebogensatz zur subjektiven Einschätzung ihrer psychischen und physischen Beschwerden, Selbstwahrnehmung und Ressourcen zur Bearbeitung vorgelegt. Die Daten dienen der Einschätzung einer erwarteten Verbesserung durch die stationäre Psychotherapie. Neben anderen Parametern wurde insbesondere nach dem Vorhandensein körperlicher Symptome (somatoforme Symptome, SOMS), der subjektiven Beeinträchtigung durch körperliche oder psychische Symptome (Brief Symptom Inventory, BSI) und Schwierigkeiten bei Identifizierung und Beschreibung von Gefühlen (Toronto alexithymia scale, TAS) gefragt.

In dieser Studie wurden Patienten und Probanden als Gruppen unterschieden; die weiterführende Einteilung und Untersuchung der Patienten nach unterschiedlichen Diagnosen in Bezug auf die erhobenen Fragebogendaten blieb aus.

BSI:GSI

Die Patienten beschrieben zu Beginn der stationären Therapie zur Erstmessung deutlich mehr körperliche oder psychische Beschwerden als die Probanden.

Im stationären Verlauf konnte ein signifikanter Unterschied (BSI:GSI $p=.004$) zwischen Patienten und Probanden zu Beginn und nach Beendigung der Therapiezeit erhoben werden. Die Patienten berichteten über eine signifikante Verbesserung im Sinne einer geminderten Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome.

Interessanterweise wurde dagegen bei den gesunden Probanden nach demselben Zeitraum ohne Therapie eine Symptomzunahme verzeichnet.

Auf eine Auswertung der einzelnen Symptomskalen des BSI wurde in Anlehnung an die Ergebnisse anderer Untersuchungen verzichtet. So bemängelt Endermann (2005) im Rahmen einer Studie zu psychischen Begleiterkrankungen bei Epileptikern, dass obwohl der GSI ein valider Indikator für mögliche psychische Erkrankungen sei, die BSI-Skalen keine genaue Differenzierung der spezifischen klinischen Symptome ermöglichten. In einer cross-culture-Analyse kommen Asner-Self et al. (2006) ebenfalls zu der Auffassung, dass der BSI:GSI als valides Mittel zur

Einschätzung subjektiv geschilderter Symptome zu werten sei, die einzelnen Skalen jedoch keine signifikante Aussagekraft haben.

Die von uns gefundenen Untersuchungsergebnisse stehen im Einklang mit dem Forschungsstand und lassen weiterführende Studien insbesondere bezüglich der Unterscheidung einzelner Symptome lohnend erscheinen.

SOMS

Bei der Auswertung des SOMS konnte ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen Patienten und Probanden ausgemacht werden. Die Patienten beschrieben eine signifikant größere Anzahl körperlicher Symptome (SOMS Beschwerdenanzahl $p=.001$) als die Probanden. Auch die Ausprägung der Beschwerden zeigte sich bei den Patienten signifikant ausgeprägter (SOMS Intensitätsindex $p=.002$) als bei den Probanden.

Nach Beendigung der stationären Psychotherapie konnte zwischen Erst- und Zweitmessung jedoch keine signifikante Abnahme der Beschwerden und Symptomausprägung innerhalb beider Gruppen erhoben werden, d.h. insbesondere die Patienten konnten nach Abschluss der Therapiezeit gegenüber den Probanden keine signifikante Verbesserung verzeichnen.

Vergleichsliteratur bietet ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse. Rief et al. (2005) konnten in einer Vergleichsstudie unterschiedlicher psychiatrische Erkrankungsgruppen deutliche Ausprägungsunterschiede der körperlichen Beschwerden herausarbeiten. So zeigten z.B. Panikstörungen die höchste Rate an körperlichen Symptomen und Arztbesuchen. Eine Untersuchung über körperliche Beschwerden der deutschen Bevölkerung ergab vermehrte Arztbesuche und Medikamentenkonsum bei Patienten mit somatoformen Beschwerden gegenüber den Vergleichsgruppen (Hessel, Geyer et al., 2002). Denninger et al. (2006) konnten bei depressiven Patienten nach Gabe von Fluoxetin geminderte körperliche Beschwerden verzeichnen.

Obwohl auch unsere Studie die unterschiedliche Ausprägung körperlicher Beschwerden zwischen gesunden Probanden und psychisch erkrankten Patienten nachweisen konnte, konnte die Diskrimination der Diagnosegruppen nach somatoformen Beschwerden in dieser Studie nicht erfolgen und bleibt für weiterführende Untersuchungen ausstehend.

TAS

Hinsichtlich der Toronto Alexithymia Scale konnte ein signifikanter Unterschied in der Schwierigkeit der Beschreibungsfähigkeit der eigenen Gefühle bei Patienten und Probanden zu Beginn und nach Ende der stationären Therapiezeit erhoben werden. Beide Gruppen berichteten über eine Abnahme der beschriebenen Gefühle; das messbare Ausmaß der beschriebenen Beschwerden war bei den Patienten jedoch zu beiden Zeitpunkten größer als bei den Probanden. Die Schwierigkeit der Identifizierungsfähigkeit von Gefühlen zeigte sich lediglich im Mittelwert (Prä/ Post zusammengefasst) für Patienten und Probanden signifikant (TAS $p < .001$) unterschiedlich. Beide Gruppen konnten eine, bei den Patienten etwas ausgeprägtere, Verbesserung der Identifizierungsfähigkeit von Gefühlen nach der Psychotherapie vorweisen.

Diese Ergebnisse korrelieren mit Literaturangaben zu unterschiedlichen physischen und psychischen Erkrankungen. Montebanocci et al. (2006) konnten bei Patienten mit Essstörungen signifikant erhöhte TAS- Werte nachweisen. Stationäre Psychiatriepatienten weisen im Mittel höhere Alexithymiewerte als Gesunde (Bach, Bach et Zwaan, 1996; Franz, Krafft et Croissant, 1996) auf. Auch Patienten mit Angststörungen wie Panikstörungen oder spezifischen Phobien (Parker, Taylor et al. 1993), Suchtkranke (Haviland et al. 1994), Patienten mit Essstörungen (Bourke, Taylor et al. 1992) und Patienten mit sexueller Dysfunktion (Madioni et Mammana, 2001) weisen einer vermehrte Ausprägung der Alexithymie auf. Auch Burba et al. (2006), sowie Bach et Bach (1996) konnten bei Patienten mit somatoformen Störungen gegenüber gesunden Kontrollprobanden oder anderen körperlich chronisch Erkrankten erhöhte Werte im TAS nachweisen.

8.2. Diagnosegruppen

In unserer Untersuchung erfolgte die Einteilung der Patientengruppe in vier unterschiedliche Diagnosegruppen. Unter Angst- und Panikstörungen wurden sowohl reine Angst- und Panikstörungen, Phobien und posttraumatische Belastungsreaktionen als auch Mischformen zusammengefasst. Depressive Erkrankungsformen bildeten eine weitere Gruppe. Essstörungen umfassten Bulimia nervosa und Anorexia nervosa. Unter dem Begriff somatoforme Erkrankungen wurden

Somatisierungsstörungen und somatoforme autonome Funktionsstörungen zusammengefasst.

Ein Großteil der Patienten hatte von ihren behandelnden Ärzten Mehrfachdiagnosen erhalten. Dies wurde demzufolge in dieser Studie berücksichtigt, so dass eine Mehrfachzuordnung der Patienten ohne Berücksichtigung von Haupt- oder Nebendiagnosen erfolgte. Der größte Anteil der Patienten (40%) litt unter einer Essstörung; 33% der Patienten litten unter einer Angststörung, weitere 28% waren an einer Depression und 24% an somatoformen Störungen erkrankt.

8.3. Endokrinologische Messung und Stroop-Test

Die Untersuchung endokriner Stressreaktionen wurde mit dem Stroop-Test durchgeführt, da die Konfrontation mit dem stressinduzierenden Reaktionstest eine, wie bereits dargestellte, reliable Methode zur Erfassung der Stressreaktion ist.

Dabei wurden folgende Variablen erhoben:

- Speichelcortisol als Parameter der hypothalamo-hypophyseo-adrenokortikalen Achse und damit direkter Marker der sympathischen Aktivierung
- Speichelamylase als Parameter der katecholaminergen Sympathikusachse und folglich indirekter Parameter der sympathischen Aktivierung

Die psychophysiologischen Variablen wurden jeweils nach einer Ruhephase, nach dem Stroop-Test, nach einer getriggerten Atmungsphase und nach einer abschließenden zweiten Ruhephase gemessen. Die Messkonditionen wurden vom Untersucher mit einer Dauer von 2 Minuten pro Phase und jeweils 30 sec. zur Abnahme der Speichelparameter nach Stoppuhr gestellt. Für die statistische Auswertung wurden jeweils Mittelwerte gebildet.

Die Stressreaktion wurde dabei neben der subjektiven Einschätzung durch die Probanden durch Indikatoren des hypothalamo-hypophyseo-adrenokortikalen Systems sowie Ausschüttung von Amylase im Speichel gemessen. Neuere Forschungsergebnisse (z.B. Aragaki et al., 2003; Nater et al., 2003) deuten daraufhin, dass α -Amylase ein reliabler Stressindikator ist.

Wie bereits dargelegt, finden sich bei Personen mit den unterschiedlichsten psychiatrischen Erkrankungen (insbesondere stressassoziierten Störungen) Auffälligkeiten im neuroendokrinen Profil der HHN-Achse. Unklar ist jedoch, wie sich die Dysregulation auf die kurzfristige Stressreaktion bei der Konfrontation mit dem

Stroop-Test auswirkt. Die kurzfristige Stressreaktion zeichnet sich u.a. durch eine verzögert ansteigende Kortisolausschüttung sowie schnell ansteigende Amylasekonzentration aus. Unter der Annahme, dass der Stroop-Test hinreichend als Stressor fungiert, ist mit einem Anstieg von Kortisol und α -Amylase zu rechnen. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass auch für die psychophysiologische Auswirkung des Stroop-Tests die subjektive Bewertung des Reizes, Copingmöglichkeiten, Persönlichkeitsmerkmale und andere Faktoren von entscheidender Bedeutung sind.

Cortisol

Im Vergleich des durchschnittlichen Cortisolgehaltes beider Teilnehmergruppen konnte bei den Patienten ein tendenziell höherer Speichelcortisolgehalt als bei Probanden nachgewiesen werden. Der Patientenwert lag mit durchschnittlich $12.35 \pm$ nmol/l jedoch ebenfalls noch im Normalbereich.

Während der Erst-Messung zu Beginn der Therapie konnte im Stroop-Test bei den Patienten der stressassoziierte Anstieg des Cortisolgehaltes aus der Ruhephase heraus unter dem Stroop-Test beobachtet werden. Die anschließende getriggerte Atemphase führte zu dem erwarteten raschen Abfall der Speichelcortisolkonzentration. In der abschließenden Ruhephase bleibt der Cortisolwert unverändert, jedoch unter dem Ausgangswert. Die Zweit-Messung nach der stationären Therapie ergab gegenüber der Prä-Messung insgesamt erhöhte Cortisolwerte. Auch in dieser Testreihe konnte nach der Ruhephase ein Anstieg der Cortisolkonzentration nach dem Stroop-Test beobachtet werden. Die Atemphase bewirkte einen Abfall der Konzentration, welcher jedoch im Gegensatz zur Erst-Messung nicht unter den Ausgangswert absank. Die abschließende Ruhephase bewirkte einen Anstieg der Speichelcortisolkonzentration, welcher sogar noch über dem Wert des Stroop-Tests lag.

Bei signifikant unterschiedlichen Cortisolkonzentrationen zeigten demnach nur die Patienten den erwarteten signifikanten stressinduzierten Anstieg der Cortisolkonzentration im Stroop-Test.

Es konnte darüber hinaus entgegen der anfangs geäußerten Erwartung keine Abnahme der durchschnittlichen Speichelcortisolkonzentration beobachtet werden. Im Gegenteil hierzu wurde sogar ein Anstieg der Ausschüttung verzeichnet. Hierbei

wäre die anstehende Entlassung als möglicher Stressfaktor zu diskutieren. Viele Patienten berichteten im Abschlussgespräch, dass sie sich sehr intensiv mit der anstehenden Entlassung auseinandersetzen würden. In diesem Falle wäre der subjektiv empfundene Stress vor Entlassung möglicher Auslöser der gegenüber der Erst-Messung durchweg deutlich erhöhten Speichelcortisolwerte. Dies wäre nach Sgoutch-Emch et al. (1994) als Bestätigung des Ausmaßes des Zusammenhangs der sympathischen Erregung und Cortisolkonzentration zu werten.

Die Messungen wurden überwiegend am späten Vormittag durchgeführt. Da die Zeit der Speichelgewinnung in Relation zum Aufwachen nicht bei allen Patienten/Probanden erhoben wurde, ist es nicht möglich, eine statistisch gesicherte Aussage darüber zu treffen, ob die Cortisolkonzentration jeweils zu Beginn der Erst-/Zweitmessung überzufällig von Werten des Referenzbereichs abweicht. Man kann aber davon ausgehen, dass die Cortisolkonzentration der Patienten zum ersten Erhebungszeitpunkt tendenziell höher ist, als aufgrund der Tageszeit zu erwarten ist.

Die Probanden zeigten zu Beginn der Erstuntersuchung einen normalen Speichelcortisolgehalt. Die Konfrontation mit dem Stroop-Test führte entgegen der Erwartung nicht zu einem Anstieg der Cortisolkonzentration, sondern zu einem geringen Abfall unter den Ausgangswert. Es konnte zudem ein kontinuierlicher Abfall der Speichelcortisolkonzentration im Untersuchungsablauf verzeichnet werden.

Während der Zweit-Messung konnte ebenfalls ein kontinuierlicher Abfall trotz des Stroop-Tests beobachtet werden; die Probanden zeigten darüber hinaus ein insgesamt geringeres Ausgangslevel gegenüber der Prä-Messung. Dies ist vermutlich auf die gesteigerte Erwartungshaltung vor der Prä-Messung mit vermehrter innerer Anspannung und erhöhter Sympathikusaktivierung zurückzuführen. Die erniedrigten Speichelcortisolwerte der Post-Messung gegenüber der Prä-Messung könnte demnach auch auf den Umstand zurückgeführt werden, dass bereits vor der Prä-Messung erhöhte Cortisolkonzentrationen vorlagen.

Hierzu vergleichend konnten Schommer et al. (2003) ebenfalls bei gesunden jungen Männern und Frauen nach wiederholter Durchführung des Trierer sozial Stress Tests eine konstante Abnahme der Speichelcortisolkonzentration im Verlauf der

Wiederholungen beobachten. Dies sei laut Untersuchung zum Teil auf die „high responder“ mit erhöhter basaler ACTH-Konzentration zurückzuführen.

Wir konnten zusammenfassend einen signifikanten Unterschied basaler Speichelcortisolkonzentrationen zwischen Patienten und Probanden erfassen. Der erwartete Anstieg der Cortisolkonzentration im Stroop-Test zeigte sich dagegen nur bei psychiatrisch erkrankten Patienten analog der aktuellen Forschungsergebnisse. Keine Verbesserung i.S. einer Reduktion der basalen Hormonwerte ergab sich nach der stationären Therapiezeit. Hier wären weiterführende Untersuchungen zur Differenzierung zwischen Fehlerquellen und psychophysiologischen interindividuellen Unterschieden lohnenswert.

In der Unterteilung der Patientengruppe in die einzelnen Diagnosegruppen konnten bei allen der erwartete signifikante Cortisolanstieg im Rahmen der psychophysiologischen Testung beobachtet werden. Dabei boten depressive Patienten analog zu Literaturergebnissen die höchste basale Cortisolkonzentration im Speichel in Korrelation zum hohen chronischen Stress-Level und der daraus resultierenden überaktiven HHN-Achse. Angstpatienten und solche mit Essstörungen zeigten etwas geringere Cortisolwerte. Patienten mit somatoformen Störungen rangieren im untersten Level.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen unserer Studie konnten van Duinen et al. (2004) bei Patienten mit Panikstörung keine erhöhte Speichelcortisolkonzentration unter einem akuten Stress auslösenden CO₂-Versuch nachweisen. Auch Angststörungen zeigen laut Garcia-Leal et al. (2005) keine dauerhafte Veränderung der HHN-Achse. Die Autoren beobachteten Patienten mit symptomatischen und asymptomatischen Panik-Attacken in einer frei gehaltenen Rede vor Publikum und konnten lediglich eine kurzfristige, für den Zeitraum der Stress-Situation anhaltende Erhöhung der Cortisolkonzentration nachweisen. Portella et al. (2005) konnten in einer Studie den direkten Zusammenhang zwischen einer erhöhten morgendlichen Speichelcortisolkonzentration und Neurosen nachweisen; laut Verfasser habe die Cortisolkonzentration eine prognostische Bedeutung für das Auftreten einer Major Depression. Auch Goodyer et al. (2003) konnten bei Patienten mit bestehender Depression erhöhte morgendliche Speichelcortisolwerte nachweisen; die Autoren

ziehen ebenfalls die Hormonkonzentration als prädikativen Wert zur Beurteilung der Ausprägung und Dauer der Depression heran. Sowohl Rohleder, Gaab et al. (2005) als auch McLean et al. (2005) beobachteten in vergleichenden Studie zur Immunmodulation unter Stress (Trierer Social Stress Test) bei Patienten mit chronischem Fatigue-Syndrom normale basale Speichelcortisolwerte.

In einer Studie von Aardal-Eriksson et al. (2001) konnte anhand von Kriegsteilnehmern die Aussagekraft der basalen morgendlichen und abendlichen Cortisolkonzentration zur Einschätzung der Entwicklung einer PTBS herangezogen werden. Die vorbekannten Literaturergebnisse über deutlich geminderte Cortisolwerte bei PTBS-Patienten konnten auch durch Kellner, Yehuda et al. (2002) in einer Langzeitstudie bestätigt werden. Die Autoren beschrieben die anhaltende Korrelation zwischen deutlich abgesenkten basalen Cortisolkonzentrationen und PTBS-Symptomen.

Auch in unserer Studie konnte nachgewiesen werden, dass Patienten mit depressiver Störung oder Angsterkrankung gegenüber anderen Diagnosegruppen einerseits ein gesteigertes chronisches Stresslevel mit erhöhten basalen Hormonkonzentrationen aufweisen, andererseits unter Psychotherapie eine signifikante Verbesserung sowohl der klinisch symptomatischen Ausprägung als auch eine Reduktion der Cortisolkonzentration verzeichnen. Gerade die fehlende Wirkung der stationären Therapie bei somatoformen Störungen oder Essstörungen ist ein in der Literatur vermehrt beschriebenes Phänomen.

Unsere Studie kann demnach die basale Erhöhung des Speichelcortisolgehaltes bei Patienten und die vermehrte Ausschüttung bei akutem Stress bestätigen. Auch die unterschiedlichen Ausprägungen bei verschiedenen Diagnosegruppen konnten nachgewiesen werden. Wir konnten den Zusammenhang zwischen verbessertem BSI:GSI und einer geminderten basalen Cortisolkonzentration nachweisen. Dies lässt den Rückschluss auf eine positive Wirkung stationärer Psychotherapie auf die chronische Stressregulation zu.

Amylase

Die untersuchte Speichelamylase zeigte bei Patienten und Probanden annähernd gleiche, normwertige Konzentrationen; die gesunden Probanden boten einen gering höheren Speichelamylasegehalt als die Patienten.

Während die Gesamtstichprobe in der psychophysiologischen Testung (Stroop-Test) eine signifikante Veränderung der Amylasekonzentration mit konstantem Abfall über den Messverlauf hinweg ohne stressassoziierte Auslenkung oder Anstieg der Speichelkonzentration verzeichnete, konnte im Gruppenvergleich kein signifikanter Unterschied der Amylasekonzentration der beiden Teilnehmergruppen bezüglich des Stroop-Tests erfasst werden.

Die Probanden wiesen im Stroop-Test eine konstant höhere Hormonkonzentration als die Patienten auf. Jedoch zeigte keine der beiden Gruppen den erwarteten Amylaseanstieg nach der Konzentrationsaufgabe.

In Ergänzung finden sich hierzu in der Literatur entsprechende Ergebnisse. In einer Untersuchung von Chatterton et al. (1996) wurden Probanden schriftlichen Übungen und Sauna-Besuchen unterzogen; es konnte der signifikante Anstieg der Speichelamylase in Abhängigkeit von der Norepinephrinkonzentration beobachtet werden. Auch van Stegeren et al (2006) und Nater et al. (2006) konnten in Untersuchungen den Zusammenhang zwischen akutem psychischem Stress und dem direkten Anstieg der Speichelamylase als Bestandteil der sympathoadrenergen Achse aufzeigen.

Im Vergleich zwischen Prä- und Post-Messung zu Beginn und nach Beendigung der Therapiezeit konnte keine signifikante Veränderung während der psychophysiologischen Testung beobachtet werden. Sowohl Patienten als auch Probanden konnten in beiden Messungen einen kontinuierlichen Abfall der Speichelamylase während der psychophysiologischen Messung vorweisen; hierbei lag die Speichelamylasekonzentration der Patienten in der Post-Messung über der Prä-Messung, die Probanden konnten einen Abfall der Hormonkonzentration im Vergleich verzeichnen.

Der fehlende Anstieg der Amylasekonzentration im Speichel wäre auf einen zu geringen oder zu kurzen Reiz der adrenergen Aktivität durch den Stroop-Test

zurückzuführen. Vergleichende Untersuchungen in der Literatur konnten einen Anstieg der Speichelamylase direkt nach Durchführung des Trierer Sozial Stress Tests bei jungen Männern nachweisen (Schommer et al. 2003). Auch Takai, Yamaguchi et al. (2004) konnten bei jungen Erwachsenen, welche sich ein Video über Hornhauttransplantationen ansahen, 15 min später deutlich erhöhte Amylase- und Cortisolwerte als Stressmarker beobachten; Amylase reagierte mit einem spontaneren Anstieg und rascherem Abfall als Cortisol, welches deutlich verzögert mit Plateau auf erhöhtem Level nachweisbar war.

Untersuchungen von Indian et al. (2002) konnten eine veränderte Speichelamylasekonzentration bei Rauchern nachweisen. In unserer Studie war eine größere Anzahl der Patienten als Probanden aktive Raucher; dieses Nebenkriterium wurde jedoch nicht weiter verfolgt.

Der Einfluss von Psychopharmaka wurde ebenfalls nicht in der Bewertung berücksichtigt, obwohl u.a. die Studie von Laakmann et al. (2003) eine nachweisliche Veränderung der Speichelamylase und Speichelkortisol bei Probanden mit regelmäßiger Psychopharmakaeinnahme aufzeigen konnten.

Wir können bei der Auswertung unserer Ergebnisse keine direkte Auswirkung des Stroop-Tests als akuten Stressor auf die Speichelamylase nachweisen. Hinsichtlich der unterschiedlichen Forschungsergebnisse in der Literatur halten wir die weiterführenden Untersuchungen jedoch für lohnend.

8.4. Erfolg im BSI:GSI

In einem weiteren Auswertungsschritt wurden Patienten, welche einen Erfolg in der BSI:GSI Skala des Fragebogen im Prä-/Post -Vergleich aufweisen, hinsichtlich einer möglichen Veränderung der psychobiologischen Werte untersucht.

Patienten, welche im Fragenbogen eine Verbesserung des BSI:GSI und damit eine Abnahme subjektiver krankheitsinduzierter Beschwerden aufweisen, zeigten in der Post-Messung gegenüber Patienten ohne Erfolg eine signifikante Abnahme der basalen Speichelcortisolkonzentration. Dies ist als Reduktion der Aktivität der HHN-Achse nach erfolgreicher stationärer Psychotherapie und somit gemindertem chronischen Stress-Level zu werten.

Diese Patienten zeigten keine signifikante Veränderung der durchschnittlichen Amylaseausschüttung im Speichel gegenüber den anderen Patienten. Auch bei ihnen kann trotz signifikanter Veränderung im Stroop-Test nicht die eingangs erwartete Ausschüttung nach dem Stroop-Test im Rahmen der psychophysiologischen Testung beobachtet werden.

Im direkten Vergleich der unterschiedlichen Diagnosegruppen kann ebenfalls kein signifikanter Unterschied hinsichtlich basaler Speichelamylasekonzentration oder Auslenkung unter psychophysiologischer Testung beobachtet werden. Lediglich die Angstgruppe zeigt eine signifikante Abnahme der Amylasekonzentration zwischen Prä- und Post-Messung.

Die fehlende Reduktion der im oberen Normbereich liegenden basalen Amylasekonzentration ist auf den erhöhten basalen Sympatikonotus chronisch psychisch gestresster Patienten zurückzuführen. Eine dabei bestehende Anpassung der Ausschüttung während der psychophysiologischen Testung an akuten Stress und anschließende Ruhephasen ist als natürliche sympathoadrenerge Regulation zu werten. Diese Überlegung wird durch bestehende Untersuchungen in der Literatur (o.g.) gestützt.

8.5. Zusammenfassung

Die Auswertung der Fragebogendaten bezüglich der subjektiven Einschätzung von Beschwerden, Symptomausprägung und Intrusionsfähigkeit zeigte die eingangs erwarteten Unterschiede zwischen Patienten und Probanden. Dabei lagen die Werte der Patienten weit über denen der Probanden. Im stationären Verlauf konnte bei den Patienten eine signifikante Verbesserung der Beschwerden, jedoch nur trendwertige Verbesserung von klinischer Symptomausprägung und Alexithymie erfasst werden. Die weitere Untersuchung bezüglich der Diagnosen war aufgrund der geringen Gruppengrößen nicht ausreichend möglich.

In der psychophysiologischen Testung konnte nachgewiesen werden, dass Cortisol als indirekter Parameter der akuten Stressantwort fungiert und bei chronischem Stress erhöht ist. Es konnte dargestellt werden, dass verschiedene psychiatrische Erkrankungsgruppen unterschiedliche Hormonlevel aufweisen. Eine ähnliche Aussage zur α -Amylase lässt sich nicht sicher treffen.

Der Zusammenhang zwischen verbessertem BSI:GSI und reduzierter Cortisolkonzentration spiegelt den Therapieerfolg der stationär behandelten Patienten wider.

Eine ähnliche Aussage lässt sich für die Speichelamylase nicht treffen. Die weiterführende Unterscheidung zwischen den einzelnen Diagnosegruppen wäre hier sicherlich für weitere Untersuchungen interessant.

8.6. Diskussion der Untersuchungshypothesen

Zusammenfassend lassen die Ergebnisse unserer Studie folgende Schlussfolgerungen bezüglich der Untersuchungshypothesen zu:

In der vorliegenden Studie konnte eine deutlich erhöhte basale Speichelcortisolkonzentration bei psychisch erkrankten Patienten gegenüber gesunden Probanden festgestellt werden. Die Speichelamylasekonzentration bei psychisch erkrankenden Patienten lag über dem Durchschnitt der gesunden Kontrollgruppe, aber noch im oberen Normbereich. Die psychophysiologische Messung mit dem Stroop-Test bewirkte bei den Patienten als akuter Stressor eine vermehrte Ausschüttung des Speichelcortisols als Ausdruck der aktivierten HHN-Achse. Die gesunden Kontrollprobanden reagierten entgegen der Erwartung mit einem Abfall der Cortisolkonzentration nach dem Stroop-Test. Hinsichtlich der Speichelamylase konnte keine vermehrte Ausschüttung nach Durchführung des Stroop-Tests nachgewiesen werden. Beide Vergleichsgruppen zeigten einen konstanten Abfall der Speichelamylasekonzentration während der psychophysiologischen Messung.

Es konnte demnach die Teilhypothese 1a teilweise bestätigt werden, Teilhypothese 1b wurde nicht bestätigt. Damit weisen die Ergebnisse unserer Studie darauf hin, dass ein akuter Stressor, hier der Stroop-Test, eine Aktivierung der HHN-Achse mit Cortisolausschüttung, jedoch keine vermehrte α -Amylasekonzentration im Speichel bewirkt. Es konnte kein Nachweis erbracht werden, dass die durch akuten Stress bedingte Hormonausschüttung bei Patienten mit chronischem Stress geringer ist als bei gesunden Probanden.

Die vermutete unterschiedliche Reaktion verschiedener psychiatrischer Erkrankungsgruppen auf einen akuten Stressor (Hypothese 2) wurde durch die Ergebnisse unserer Studie teilweise bestätigt. Alle Erkrankungsgruppen zeigten den erwarteten Cortisolanstieg nach dem Stroop-Test in nahezu ähnlicher Ausprägung. Die Depressionsgruppe zeigte die höchste basale Cortisolkonzentration, gefolgt von der Patientengruppe mit Angst- und Essstörungen. Patienten mit somatoformen

Erkrankungen zeigten die geringste, jedoch immer noch über dem Normalwert liegende, Speichelcortisolkonzentration. Hinsichtlich der Amylase konnten keine Unterschiede zwischen den einzelnen Diagnosegruppen festgestellt werden. Die Hormonkonzentrationen aller Gruppen lagen im oberen Normbereich.

Unsere Patienten zeigten nach Durchführung der stationären Therapie keine signifikante Verbesserung der somatoformen Symptome oder deren Intensitätsindex. Bezüglich der subjektiven Beeinträchtigung durch körperliche oder psychische Beschwerden konnte eine tendenzielle Verbesserung bei den Patienten festgestellt werden. Die Beschreibungsfähigkeit von Gefühlen zeigte sich nach Ablauf der stationären Therapie signifikant verbessert. Damit ist die Teilhypothese 3a teilweise bestätigt.

Patienten, welche nach Durchführung der stationären Therapie eine signifikante Verbesserung im BSI:GSI aufweisen konnten, zeigten eine signifikante niedrigere durchschnittliche Cortisolkonzentration im Speichel nach Durchführung des Stroop-Tests als Patienten ohne Verbesserung im BSI:GSI. Dies bestätigt die Teilhypothese 3b.

Die Ergebnisse unserer Studie unterliegen einigen methodischen Einschränkungen. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass die Stichprobengröße ($N=42$) der von uns mittels psychophysiologischer Messung untersuchten Patienten am Limit der mittels Power Analyse als notwendig geschätzten Teilnehmeranzahl ($N=40$) lag und die einzelner Diagnosegruppen in unterschiedlicher Verteilung vorlagen. Es ist daher möglich, dass Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen bestehen, welche durch unsere Untersuchung nicht aufgedeckt werden konnten.

Aufgrund der Stichprobengröße mussten wir auf eine detaillierte Analyse der Geschlechterunterschiede hinsichtlich der Reaktion im Stroop-Test sowie Diagnosegruppenverteilung verzichten.

Es ist nicht auszuschließen, dass die psychophysiologischen Befunde unserer Patienten durch antizipatorische Erwartungshaltung zum einen vor der psychophysiologischen Testung als auch, besonders zur Zweitmessung, vor der anstehenden Entlassung beeinflusst waren.

In dieser Studie wurde, wie vorangehend erwähnt, keine Aussage zur Veränderung der Speichelcortisol- und Amylasekonzentration unter der Einnahme von Psychopharmaka oder Nikotingenuß gemacht. In der Literatur wird ein inhibierender Effekt mit daraus resultierend gesenkter Hormonkonzentration im Speichel beschrieben. So konnten Vielhaber et al. (2005) in einer Vergleichsstudie bei psychiatrisch Erkrankten eine Abnahme der morgendlichen Speichelcortisolausschüttung nach abendlicher Einnahme von Tryptophan depletion (TD) nachweisen. Auch Laakmann et al. (2003) sowie Deuschle et al. (2003) konnten in Verlaufsstudien die Abnahme der Speichelcortisolkonzentration mit Down-Regulation der Grundaktivierung der HHN- Achse bereits nach einem Tag einer antidepressiven Therapie mit Mirtazapin oder Amitriptylin nachweisen; die Autoren verwiesen ebenfalls auf die Unterteilung in (Non)-Responder mit ggf. fehlender Reaktion auf medikamentöse Therapie. Eine medikamentöse Therapie mit β -Blocker ergab laut van Stegeren, Rohleder et al. (2006) ebenfalls eine herabgesetzte Cortisolausschüttung im Speichel als Reaktion auf einen stressvollen MRT-Test. Hinsichtlich des Nikotingenusses sind in der Literatur Veränderungen in der Speichelflußrate, Speichelbestandteile und Nikotingehalt beschrieben. Wir können demnach lediglich den Trend zu unveränderten Hormonkonzentrationen im Speichel auf einen externen Stimulus (Stroop-Test) vor und nach einer stationären, medikamentös unterstützten, Psychotherapie beschreiben.

Wir würden daher für weitere Untersuchungen mit dem Stroop-Test und Speichelmessverfahren empfehlen, Angaben zur medikamentösen Therapie, deren Zeitraum und Nikotingenuß gesondert zu erfassen und zu bewerten.

Die vorliegende Arbeit liefert einen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen einer Verminderung psychophysiologischer Reaktionen und subjektiver Beschwerden sowie einer verbesserten Introspektionsfähigkeit bei psychosomatisch erkrankten Patienten nach Durchführung einer stationären Psychotherapie. Die Ergebnisse leisten daher einen Beitrag zum klinischen Nachweis einer Verbesserung des physischen und psychischen Zustandes nach einer stationären Psychotherapie. Unsere Studie unterstützt zudem neurobiologische Modelvorstellungen zur Reaktion der HHN-Achse und des sympathogenen Systems auf akuten und chronischen Stress.

Die Ergebnisse unserer Studie lassen es lohnend erscheinen, die Psychophysiologie stressassoziierter psychiatrischer Störungen genauer zu untersuchen, um bestehende Hypothesen zur Neurobiologie stressassoziierter Schutzreaktionen zu überprüfen und um neue Erkenntnisse über die Störungen der autonom-vegetativen Regulation bei psychisch erkrankten Patienten zu gewinnen.

9. Fazit

In der vorliegenden Studie wurde die psychophysiologische und endokrinologische Reaktion stationär behandelter, chronisch psychosomatisch erkrankter Patienten auf einen akuten Stressor (Stroop-Test) untersucht.

Ziel der Untersuchung war, eine mögliche Veränderung des subjektiven Erlebens und objektiver endokrinologischer Veränderung nach einer stationären Psychotherapie nachzuweisen.

Es konnte der Nachweis der kurzfristigen Veränderung im Sinne einer akuten endokrinologischen Stressreaktion als Folge des Stroop-Tests, zumindest hinsichtlich der Cortisolausschüttung, erbracht werden.

Die Frage, ob sich die endokrinologische Dysregulation, die für chronisch psychisch Erkrankte diskutiert wird, auch in der kurzfristigen Stressreaktion niederschlägt, lässt sich aufgrund der Ergebnisse nicht mit Bestimmtheit beantworten. Obwohl die Patienten im Stroop-Test mit einem richtungsweisenden Anstieg der Speichelcortisolkonzentration reagierten, fanden sich insbesondere zur Erstmessung erhöhte basale Hormonkonzentrationen im Speichel der Patienten. Als hierfür ursächlich könnten bereits vor der Untersuchung durch antizipatorische Aufregung, Nikotinabusus oder durch medikamentöse Therapie induziert erhöhte Hormonkonzentrationen diskutiert werden. Auch Cohen et al. (2004) beschreiben eine Abnahme der Cortisolwerte im Speichel beim Raucher.

Es wäre demzufolge wünschenswert, dass bei künftigen Untersuchungen zu kurzfristigen hormonellen Stressreaktionen bei psychisch Erkrankten sowohl das Ausmaß der Aufregung und die Erwartungshaltung im Vorfeld der Untersuchung erfasst würden, als auch mögliche Einflüsse durch Nikotinabusus oder Medikamente durch im Vorfeld der Untersuchung erhobene Referenzwerte für die tageszeitlich schwankende Speichelcortisolkonzentration bestimmt würden. Diesbezüglich konnten auch Kudielka et al. (2004) eine tageszeitliche Schwankung der Empfindlichkeit adrenerger Drüsen auf ACTH mit stabilsten Werten am Vormittag und Nachmittag nachweisen. Laakmann et al. (2004) beschreiben eine Abnahme der Cortisolkonzentration unter Mirtazapinmedikation bei depressiven Patienten. Bhagwagar, Hafizi et al. (2002) hingegen beschreiben einen akuten Cortisolanstieg in Plasma und Speichel bei intravenöser Gabe von Citalopram. Weibel (2003) weist in einem Artikel auf die vielfältigen Fehlerquellen der Speichelgewinnung (Abnahme

und Aufbewahrung), Bestimmung von Cortisol und Einflussfaktoren (Raucher, endokrinologische Einflüsse, circadianer Rhythmus, Gewicht, Geschlecht, etc.) hin.

Hinsichtlich der Untersuchung zur α -Amylase im Speichel konnten keine signifikanten Veränderungen als Reaktion auf einen akuten Stressor oder stationäre Psychotherapie erhoben werden. Die Annahme der derzeit bestehenden Forschungslage, dass Amylase als rascher Indikator der kurzfristigen Stressreaktion genutzt werden kann, konnte durch unsere Untersuchung nicht bestätigt werden. Keine der beiden Vergleichsgruppen zeigte den erwarteten Anstieg der Amylasekonzentration nach dem Stroop-Test. Neben anderen Studien konnten Wetherell et al. (2006) unter Inhalation von 35% CO₂ einen akuten Anstieg der α -Amylase als Ausdruck der autonomen humoralen Stressreaktion provozieren. Jedoch weisen Yamaguchi et al. (2004) in ihrer Untersuchung zur Speichelamylase auf die hohen Fehlerquellen der Speichelgewinnung, Abnahme und Konzentrationsbestimmung hin. Diese kontroversen Ergebnisse geben bei der derzeit noch unzureichenden Forschungslage zur α -Amylase Anlass zu weiteren Forschungsbemühungen hinsichtlich inhibierender Faktoren, Copingmechanismen oder interindividueller Unterschiede in der autonomen Regulation.

Eine durch die stationäre Psychotherapie verbesserte Beschreibungsfähigkeit der subjektiven psychischen und körperlichen Beschwerden und eine gesteigerte Alexithymie stehen nachweislich mit einer Abnahme der basalen Cortisolkonzentration im Speichel in Zusammenhang. Der subjektiven Verarbeitung und Copingfähigkeiten kommt für die Untersuchung der Stressreaktion eine zentrale Bedeutung zu. Die Bewertung einer Stresssituation, auch im Vorfeld, vermittelt auf entscheidende Weise, wie stark die psychophysiologische Stressreaktion ausfällt.

Forschungsergebnisse bestätigen, dass Patienten unterschiedlicher psychiatrischer Störungen während eines stationären Aufenthaltes höhere Alexithymiewerte als gesunde Vergleichsprobanden aufweisen (Bach, Bach & de Zwaan, 1996; Franz, Krafft & Croissant, 1996; Bankier, Aigner et Bach, 2001). Allein bei psychosomatisch erkrankten Patienten konnte kein sicher erhöhter Alexithymiewert gegenüber anderen Patienten oder Gesunden nachgewiesen werden (Cohen et al., 1994; Bach, Bach, Bohmer et Nutzinger, 1994).

Die erhobenen Gruppenvergleiche der psychophysiologischen Reaktivität zeigten sich zumindest bezüglich des Cortisol trendwertig unterschiedlich. Die Beurteilung der Ergebnisse wurde durch die geringe Gruppengröße der Diagnosen erschwert, zumal aufgrund zu geringer Zahlen verwandte Subgruppen zusammengefasst wurden. Die Unterschiede zwischen den Gruppen müssten also sehr groß sein, um statistische Bedeutung zu erlangen (über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Stichprobenumfang, Effektgröße, Teststärke und Signifikanzniveaugröße; nach Borzt et Döring, 1995). Des Weiteren wurden bei der Mehrzahl der Patienten Mehrfachdiagnosen gestellt, was eine Untersuchung von Gruppenunterschieden erschwert.

Ehlert, Nater et al. (2005) beschreiben diesbezüglich in einer Studie zwar die gesteigerte Cortisolkonzentration bei Patienten mit Depression und somatoformen Erkrankungen; eine Potenzierung bei Komorbidität konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Die aufgezeigten Unterschiede zwischen den verschiedenen Diagnosegruppen stehen im Kontext der derzeitigen Forschungsergebnisse. Veränderte Cortisolwerte konnten u.a. bei posttraumatischen Belastungsstörungen (Kellner, Yehuda et al., 2002), depressiven Patienten (Young, Gallagher et Porter, 2002) und chronischem Fatigue-Syndrom (Jerjes, Cleare et al., 2005) nachgewiesen werden. Es erscheint demnach lohnend, die dahinter stehenden endokrinologischen und psychovegetativen Zusammenhänge weiterführend zu erforschen.

In dieser Untersuchung konnte der Einfluss psychologischer Faktoren und die akute oder chronische Veränderung physiologischer Parameter unter Stress oder einer psychischen Erkrankung aufgezeigt werden. Wir konnten, wenn auch nur in Teilbereichen, die physiologisch messbare Abnahme der humoralen Stressreaktion nach einer psychotherapeutischen Behandlung aufzeigen; diese Ergebnisse lassen Bemühungen um die Erforschung der psychoendokrinologischen Stressreaktion sinnvoll erscheinen.

10. Zusammenfassung der Arbeit

Nach einer Übersicht des aktuellen Forschungsstandes über stressinduzierte endokrinologische Veränderungen bei chronisch psychiatrischen Erkrankungen werden Ergebnisse einer Untersuchung zur kurzfristigen Stressreaktion bei psychisch erkrankten Patienten der Fachabteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover vorgestellt.

Die vorliegende Studie untersucht den Zusammenhang von psychischen Symptomen und somatoformen Körperbeschwerden mit psychophysiologischen Reaktionen während der Konfrontation mit einem Stress auslösenden Konzentrationstest. Ziel der Untersuchung war die Klärung der Frage, inwieweit, durch Bearbeitung des Stroop-Tests, akut ausgelöste Stressreaktionen mit einer Veränderung des psychophysiologischen Arousals korrespondieren. Es soll untersucht werden, ob Patienten und gesunde Vergleichsprobanden verschiedene Reaktionsmuster aufweisen. Des Weiteren wird die Frage untersucht, ob Patienten mit unterschiedlichen psychiatrischen Diagnosen auch unterschiedliche Stressreaktionen aufweisen und inwiefern eine stationäre Psychotherapie Einfluss auf die physiologische Stressreaktion nimmt.

Um diese Frage beantworten zu können, wurden als Untersuchungsparameter sowohl der Fragebogensatz der MHH zur Erfassung und Beurteilung subjektiver Beschwerden als auch die Ausschüttung des Cortisols und α -Amylase im Speichel zur Erfassung der sympathischen Regulationslage und HNN-Achse herangezogen. Es wurden insgesamt 54 Patienten mit einem breiten Spektrum von psychischen Erkrankungen und 21 gesunde Vergleichsprobanden in die Untersuchung einbezogen. Die an der Studie teilnehmenden Patienten rekrutierten sich aus der stationären Abteilung der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover.

Die Hypothese, dass durch den Stroop-Test ein auf die endokrinologische Stressregulation ausreichend einwirkender Reiz ausgelöst wird, konnte bestätigt werden. Es konnte die bei den Patienten eingangs erwartete höhere basale Hormonkonzentration von Cortisol beobachtet werden. Im Stroop-Test zeigte sich

der kurzzeitige Anstieg der Cortisolkonzentration mit nachstehendem Abfall in der Ruhephase. Bezüglich der Amylase konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Probanden hinsichtlich Grundaktivität und akuter Stressreaktion bei Durchführung des Stroop-Tests beobachtet werden.

Die Annahme, dass Patienten nach Durchführung einer stationären Psychotherapie eine verbesserte Introspektionsfähigkeit mit Abnahme der körperlichen Symptome beschreiben, konnte durch unsere Untersuchung teilweise bestätigt werden. Die Patienten wiesen nach Ablauf der Therapiezeit eine signifikante Verbesserung der Beschreibungsfähigkeit von Gefühlen auf. Letztendlich konnten eben diese Patienten auch eine Abnahme der basalen Hormonkonzentration gegenüber der Ausgangsuntersuchung vorweisen. Hinsichtlich des Vergleichs einzelner Diagnosegruppen konnte aufgezeigt werden, dass Patienten mit Depressionen die höchsten basalen Cortisolwerte haben, gefolgt von Angstpatienten und Patienten mit Essstörungen. In dieser Untersuchung zeigten depressive Patienten und Angstpatienten die größte Abnahme der Speichelcortisolkonzentration nach Durchführung der stationären Therapie. Die geringsten Veränderungen konnten bei Patienten mit gemischten somatoformen Beschwerden beobachtet werden. Die Speichelamylase zeigte lediglich geringe Veränderungen und Unterschiede zwischen den Diagnosegruppen zu Beginn und nach Ende der Therapiezeit.

Wie Eingangs dargestellt soll diese Untersuchung einen Beitrag zur bestehenden Stressforschung leisten, erhebt jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit und unterliegt den diskutierten Einschränkungen.

11. Literaturverzeichnis

Aardal-Eriksson, E., Eriksson, T.E., Thorell, L.H. (2001)

Salivary cortisol, posttraumatic stress symptoms, and general health in the acute phase and during 9-month follow-up.

Biological Psychiatry 2001, 50(12), 986-93

Aragaki, A., Wilcox, S., Evenson, K.R., Wassertheil-Smoller, S., Mouton, C.P. , Loevinger, B.L. (2003)

The effects of widowhood on physical and mental health, health behaviours, and health outcomes: the women's health initiative.

Health Psychology 2003, 22 (5), 513-22

Audenaert, K., Lahorte, P., Brans, B., van Laere, K., Goethals, I., van Heeringen, K., Dierckx, R.A. (2001).

The classic stroop interference task as a prefrontal activation probe: a validation study using 99Tcm-ECD brain SPECT.

Nuclear Medicine Communications 2001, 22 (2), 135-43

Bach, M., Bach, D., de Zwaan, M., Serim, M., Bohmer, F. (1996)

Validierung der deutschen Version der 20-Item Toronto-Alexithymie-Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten.

Psychotherapy and Psychosomatics 1996

Bach, M., de Zwaan, M., Ackard, D., Nutzinger, D.O., Mitchell, J.E. (1994)

Alexithymia. Relationship to personality disorders.

Comprehensive Psychiatry 1994, 35, 239-43

Bach,M., Bach,D., Bohmer,F., Nutzinger,D.O. (1994)

Alexithymia and somatization: Relationship to DSM-III-R diagnoses.

Journal of Psychosomatic Research 1994, 38, 529-38

Balon,R. (2006)

Mood, anxiety and physical illness: body and mind or mind and body? Depression and Anxiety 2006, 23(6), 377-87

Bankier, B., Aigner, M., Bach, M. (2001)

Alexithymia in DSM-IV disorder. Comparative evaluation of somatoforme disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder and depression. Psychosomatics 2001, 42, 235-40

Bhagwagar, Z., Hafizi, S., Cowen, P.J. (2002).

Acute citalopram administration produces correlated increases in plasma and salivary cortisol.

Psychopharmacology 2002, 163, 118-20

Borzt, J.& Döring, N. (1995).

Forschungsmethoden und Evaluation (2.,vollständig überarb. und aktualisierte Aufl.), Berlin: Springer Verlag

Bourke, M.P., Taylor, G.J., Parker, J.D., Bagby, R.M. (1992)

Alexithymia in women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. British Journal of Psychiatry 1992, 161, 240 -3

Burba, B., Oswald, R., Grigaliunien, V., Neverauskiene, S., Jankuviene, O., Chue, P. (2006).

A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder.

Canadian Journal of Psychiatry 2006, 51, 468-71

Chatterton, R.T.Jr., Vogelsong, K.M., Lu,Y.C., Ellman, A.B., Hudgens, G.A. (1996)

Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity.

Clinical Physiology 1996, 16(4), 433-48

Claes, S.J. (2004)

CRH, stress and major depression: a psychobiological interplay.

Vitam Horm 2004, 69, 117-50

Cohen, K., Auld, F., Brooker, H. (1994)

Is alexithymia related to psychosomatic disorder and somatizing?

Journal of Psychosomatic Research 1994, 38, 119-27

Cohen, L.M., al Absi, M., Collins, F.L. (2004).

Salivary cortisol concentrations are associated with acute nicotine withdrawal. Addictive Behaviors 2004, 29, 1673-8

Davidson, J.R., Kudler, H.S., Saunders, W.B., Smith, R.D. (1990)

Symptom and comorbidity patterns in World War II and Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder.

Comprehensive Psychiatry 1990, 31(2),162-70

De Masi, F. (2004)

The psychodynamic of panic attacks: a useful integration of psychoanalysis and neuroscience.

International Journal of Psychoanalysis 2004, 85(Pt 2), 311-36

Denninger, J.W., Papakostas, G.I., Mahal, Y., Merens, W., Alpert, J.E., Nierenberg, A.A., Yeung, A., Fava, M. (2006)

somatic symptoms in outpatients with major depressive disorder treated with fluoxetine.

Psychosomatics 2006, 47, 348-52

Derogatis, L.R., (1993)

Brief symptom inventory (BSI), administration, scoring and procedures manual, 3rd edition.

National Computer Services, Minneapolis

Derogatis, L.R., (1973)

The SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale.

Psychopharmacology Bulletin 9, 9-28

Deuschle, M., Hamann, B., Meichel, C., Krumm, B., Lederbogen, F., Kniest,A., Colla, M., Heuser,I. (2003).

Antidepressive treatment with amitriptyline and paroxetine: effects on saliva cortisol concentrations.

Journal of Clinical Pharmacology 2003, 23, 201-5

Dohrenwend, B.P., Dohrenwend, B.S. (1974)

Social and cultural influences on psychopathology.

Annual Review of Psychology 1974, 25, 417-52

Dugue, M, Neugroschl, J. (2002)

Anxiety disorders. Helping patients regain stability and calm.
Geriatrics 2002, 57(8), 27-31

Ehlert, U., Hellhammer, D. (2001)

Zur Bedeutung der Psychoendokrinologie für die Psychosomatik. In H.-C.Deter (Hrsg.), Psychosomatik am Beginn des 21.Jahrhunderts. Chancen einer biopsychosozialen Medizin (S.140-147).Bern: Verlag Hans Huber

Ehlert, U., Nater, U.M. et Bohmelt, A. (2005)

High and low unstimulated salivary cortisol levels correspond to different symptoms of functional gastrointestinal disorders.
Journal of Psychosomatic Research 2005, 59, 7-10

Ehlert, U., Straub, R. (1998)

Physiological and emotional response to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic disorders.
Annual NY Academy of Science 1998,30,851, 477-86

Ehlert, U., Wagner, D., Heinrichs, M., Heim, C. (1999)

Psychobiologische Aspekte der posttraumatischen Belastungsstörung.
Der Nervenarzt 70, 773-779

Endermann, M. (2005)

The Brief Symptom Inventory (BSI) as a screening tool for psychological disorders in patients with epilepsy and mild intellectual disabilities in residential care.
Epilepsy behaviour 2005,7(1), 85-94

Franke, G. (1995)

SCL-90-R. Die Symptom-Checkliste von Derogatis.
Deutsche Version. Beltz Test Göttingen, 1995

Franke,G.H. (2000)

Brief symptom inventory (BSI) Beltz, Göttingen, 2000

Franz, M., Krafft, W., Croissant, B. (1996)

Alexithymie- psychometrisches Phantom oder psychophysiologische Realität ?
Psychotherapy, Psychosomatic and Medical Psychology 1996, 46, 1-10

Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U.M., Ehlert, U. (2005)

Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal.
Psychoneuroendocrinology 2005, 30(6), 599-610

Garcia, R. (2002)

Stress, synaptic plasticity and psychopathology.
Review of Neuroscience 2002, 13(3), 195-208

Garcia-Leal, C., Parente, A.C., Del-Ben, C.M., Guimareas, F.S., Moreira, A.C., Elias, L.L. Graeff, F.G. (2005)

Anxiety and salivary cortisol in symptomatic and nonsymptomatic panic patients and healthy volunteers performing simulated public speaking. Psychiatry Research 2005, 133 (2-3), 239-52

Geisheim, C., Halweg, K., Fiegenbaum, W., Frank, M., Schröder, B., von Witzleben, I. (2002)

Das Brief Symptom Inventory (BSI) als Instrument zur Qualitätssicherung in der Psychotherapie.

Diagnostica 48, 28-36

Gershenfeld, H.K., Philibert, R.A. et Boehm, G.W. (2005)

Looking forward in geriatric anxiety and depression: implications of basic science for the future.

American Journal of Geriatric Psychiatry 2005, 13(12), 1027-40

Gluck, M.E. (2006)

Stress response and binge eating disorder.

Appetite 2006, 46(1), 26-30

Gluck, M.E., Geliebter, A., Lorence, M. (2004)

Cortisol stress response is positively correlated with central obesity in obese women with binge eating disorder (BED) before and after cognitive-behavioural treatment.

Annual NY Academy of Science 2004, 1032, 202-7

Goodyer, I.M., Herbert, J., Tamplin, A. (2003)

Psychoendocrine antecedents of persistent first-episode major depression in adolescents: a community-based longitudinal enquiry.

Psychological Medicine 2003, 33(4), 601-10

Granot, M., Nagler, R.M. (2005)

Association between regional idiopathic neuropathy and salivary involvement as the possible mechanism for oral sensory complaints.

Journal of Pain 2005, 6(9), 581-7

Graubner, B. (1999)

ICD-10 WHO, Aktuelle Auflage 2006, Band I-III Deutscher Ärzte- Verlag; Auflage: 1 (Dez. 2005)

Haviland, M.G., Hendryx, M.S., Shaw, D.G., Henry, P.J. (1994)

Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence.

Comprehensive Psychiatry 1994, 35, 124-8

Heim, C., Ehlert, U., Hellhammer, D.H. (2000)

The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders.

Psychoneuroendocrinology, 25,1-35

Heim, C., Ehlert, U., Hellhammer, D.H.(1999)

Chronic pelvic pain as a somatoforme disorder.

Psychotherapy and Psychosomatics 1999, 68(2), 87-94

Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C (1989)

Noise and stress- salivary cortisol as an non-invasive measure of allostatic load. 1999,1(4), 57-66

Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C., Schommer, N., Federenko, I., Gaab, J., Neumann, O., Oellers, M., Rohleder, N., Untied, A., Hanker, J., Pirke, K.M. (1996)

Short-term estradiol treatment enhances pituitary-adrenal axis and sympathetic responses to psychosocial stress in healthy young men.

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 1996, 81(10), 3639-43

Henniger, S. (2000)

Körperbildungsstörungen bei psychosomatischen Patienten im Vergleich der aufnahme- und entlassungswerte zweier Fragebögen zum Körperbild.

Dissertation, MHH, Hannover, 2000

Hessel, A., Geyer, M., Schumacher, J., Brahler, E. (2002)

Somatoforme Beschwerden in der Bevölkerung Deutschlands.

Zentrum für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 2002, 48(1), 38-58

Holsboer, F., Gerken, A., Stalla, G.K., Mueller, O.A. (1985)

ACTH, Cortisol, and corticosterone output after ovine corticotropin-releasing factor challenge during depression and after recovery.

Biological Psychiatry 20, 276-286

Holsboer, F., van Bardeleben, U., Gerken, A., Stalla, G.K., Mueller, O.A. (1984)

Blunted corticotropin and normal cortisol response to human corticotropin-releasing factor in depression.

The New England Journal of Medicine 1984, 311(17), 1127

Jerjes, W.K., Cleare, A.J., Wessely, S., Wood, P.J., Taylor, N.F. (2005)

Diurnal patterns of salivary cortisol and cortisone output in chronic fatigue syndrome.

Journal of affective Disorders 2005, 87, 299-304

Johnson, J.G., Cohen, P., Kotler, L., Kasen, S. et Brook, J.S. (2002)

Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood.

Journal of Consulting and Clinical Psychology 2002, 70(5), 1119-28

Kanter, E.D., Wilkinson, C.W., Radant, A.D., Petrie, E.C., Dobie, D.J., McFaill, M.E., Peskind, E.R., Raskind, M.A. (2001)

Glukokortikoid feedback sensitivity and adrenocortical responsiveness in posttraumatic stress disorder.

Biological Psychiatry 2001, 50(4), 238-45

Keil, E., Fiedler, H. (2000)

Klinische Chemie systematisch.

Bremen: Uni-Med Verlag AG

Kellner, M., Yehuda, R. (1999)

Do panic disorder and posttraumatic stress disorder share a common psychoneuroendocrinology?

Psychoneuroendocrinology 24, 485-504

Kellner, M., Yehuda, R., Arlt, J., Wiedemann, K. (2002)

Longitudinal course of salivary cortisol in posttraumatic stress disorder.

Acta Psychiatrica Scandinavica 2002, 105(2), 153-5, discussion 155-6

Kim,K.S. et Han,P.L. (2006)

Optimization of chronic stress paradigms using anxiety and depression like behavioral parameters.

Journal of Neuroscience Research 15, 83(3), 497-507

Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. (1989)

Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. Neuropsychobiology 22,150-169

Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. (1999)

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse. In dies. (Hrsg.), Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie I Biologische Psychologie, Band 3 Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie (S.79-140).Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie

Klinke, R., Pape, H.C., Silbernagel, K. (2005)

Lehrbuch der Physiologie, Thieme Verlag, Stuttgart 2005

Koch, C. (2003)

Self-monitoring, need for cognition and the Stroop effect: a preliminary study. Perceptual and Motorical Skills 2003, 96 (1), 212-4

Koh, K.B., Kim, D.K., Kim, S.Y., Park, J.K. (2005)

The relationship between anger expression, depression and somatic symptoms in depressive disorders and somatoform disorders.

Journal of Clinical Psychiatry 2005, 66(4), 485-91

Kröhl, C. (2004)

Reaktivität einiger physiologischer Stressindikatoren bei einer Gruppe von traumatisierten Probanden

Dissertation, 2004

Laakmann, G., Hennig, J., Baghai, T., Schule, C. (2003)

Influence of mirtazapin on salivary cortisol in depressed patients. Neuropsychobiology 2003, 47, 31-6

Laakmann, G., Hennig, J., Baghai, T., Schule, C. (2004)

Mirtazapin acutely inhibits salivary cortisol concentrations in depressed patients.

Annual NY Academy of Science 2004, 1032, 279-82

Lazarus, R.S. (1974)

Psychological stress and coping in adaption and illness.

International Journal of Psychiatry Medicine 1974, 5(4), 321-33

Lazarus, R.S. (1986)

Stress: Appraisal and coping capacities. In A.Eichler, M.M.Silverman & D.M.Pratt (Eds.), How to define and research stress (pp5-12)

American Psychiatric Press, Inc. Washington

Lecrubier, Y. (2001)

The burden of depression and anxiety in general medicine.

Journal of Clinical Psychiatry 2001, 62 Supplement 8:4-9; discussion 10-1

Levine, R.L. (2002)

Endocrine aspects of eating disorders in adolescents.
Adolescence Medicine 2002, 13(1), 129-43

Löffler, G., Petrides, G.E. (2006)

Biochemie und Pathobiochemie.
Auflage 7, Springer Verlag, Berlin

Luby, J.L., Heffelfinger, A., Mrakotsky, C., Brown, K., Hessler, M, Spitznagel, E. (2003)

Alterations in stress cortisol reactivity in depressed preschoolers relative to psychiatric and no-disorder comparison groups.
Archive of General Psychiatry 2003, 60(12),1248-55

Madioni, F., Mammana, L.A. (2001)

Toronto Alexithymia Scale in outpatients with sexual disorders. Psychopathology 2001, 34, 95-8

McFalane, A.C., Papay, P. (1992)

Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorders in the victims of a natural disaster.
Journal of Nervous and Mental Diseases, 180, 498-504

McLean, S.A., Williams, D.A., Harris, R.E., Kop, W.J., Groner, K.H., Ambrose, K., Lyden, A.K., Gracely, R.H., Crofford, L.J., Geisser, M.E., Sen, A., Biswas, P., Clauw, D.J. (2005)

Momentary relationship between cortisol secretion and symptoms in patients with fibromyalgia.
Arthritis and Rheumatology 2005, 52, 3660-9

Miller,G.E., Chen,E. et Zhou,E.S. (2007)

If it goes up, must it come down ? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans.
Psychological Bulletin 2007, 133(1), 25-45

Milos, G., Spindler, A., Schnyder, U. (2004)

Psychiatric comorbidity and Eating disorder Inventory (EDI) profiles in eating disorder patients.
Canadian Journal of Psychiatry 2004, 49(3), 179-84

Montebarroci, O., Codispoti, M., Surcinelli, P., Franzoni, E., Baldaro, B., Rossi, N. (2006)

Alexithymia in female patients with eating disorders.
Eat and Weight Disorders 2006, 11, (1), 14-21

Nater, U.M., La Marca, R., Florin, L., Moses, A., Langhans, W., Koller, M.M., Ehlert, U. (2006)

Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity - associations with adrenergic activity.
Psychoneuroendocrinology 2006, 31, 49-58

Nater, U.M., Rohleder, N., Gaab, J., Berger, S., Jud, A., Kirschbaum, C., Ehlert, U. (2003)

Alpha- Amylase im Speichel als biologischer Indikator einer psychosozialen Stressreaktion
(Abstract).Verhaltenstherapie,13 (suppl.1), 42.

Nater, U.M., Rohleder, N., Gaab, J., Berger, S., Jud, A., Kirschbaum, C., Ehlert, U. (2005)

Human salivary alpha-amylase reactivity in a psychosocial stress paradigm. *International Journal of Psychophysiology* 2005, 55, 333-42

Nierop, A., Bratsikas, A., Klinkenberg, A., Nater, U.M, Zimmermann, R., Ehlert, U. (2006)

Prolonged salivary cortisol recovery in second-trimester pregnant women and attenuated salivary alpha-amylase responses to psychosocial stress in human pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2006, 91(4),1329-35

Noto, Y., Sato, T., Kudo, M., Kurata, K., Hirota, K. (2005)

The relationship between salivary biomarkers and state-trait anxiety inventory score under mental arithmetic stress: a pilot study. *Anaesthesia & Analgesia* 2005, 101(6), 1873-6

Parker, J.D., Taylor, G.J., Bagby, R.M. (1993)

Is alexithymia a non-neurotic personality dimension? A response to Rubino, Grasso, Sonnino &Pezzarossa
British Journal of Medical Psychology 1993, 66, 28-71

Peeters, F., Nicholson, N.A., Berkhof, J. (2003)

Cortisol response to daily events in major depressive disorder.
Psychosomatic Medicine, 65(5), 836-41

Plotzky, P.M.,Owens, M.J., Nemeroff, C.B. (1998)

Psychoneuroendocrinology of depression. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis.
Psychiatric clinic of North America, 21, 293-307

Portella, M.J., Harmer, C.J., Flint, J., Cowen, P., Goodwin, G.M. (2005)

Enhanced early morning salivary cortisol in neuroticism.
American Journal of Psychiatry 2005, 162(4), 807-9

Pruessner, J.C., Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. (1999)

Burnout, perceived stress and cortisol responses to awakening. *Psychosomatic Medicine*, 61, 197-204

Rief, W., Hiller, W. (2003)

A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorder.
Psychosomatics 44, 492-498

Rief, W., Hiller, W., Heuser, J. (1997)

SOMS- Das Screening für somatoforme Störungen.
Huber, Bern 1997

Rief, W., Martin, A., Klaiberg, A., Brahler, E. (2005)

Specific effects of depression, panic and somatic symptoms on illness behaviour.
Psychosomatic Medicine 2005, 67(4), 596-601

Rief,W., Hennigsen,P., Hiller,W. (2006)

Classification of somatoform disorders.
American Journal of Psychiatry 2006, 163(4), 746-7

Risbrough, V.B., Stein, M.B. (2006)

Role of corticotropin releasing factor in anxiety disorders: a translational research perspective.

Hormones and Behavior 2006, 50(4), 550-61

Rohleder, N., Wolf, J.M., Maldonado, E.F., Kirschbaum, C. (2006)

The psychosocial stress-induced increase in salivary alpha-amylase is dependent of saliva flow rate

Psychophysiology 2006, 43(6), 645-52

Sala, M., Perez, J., Soloff, P., Ucelli di Nemi, S., Caerzasi, E., Soares, J.C. et Brambilla, P. (2004)

Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders.

European Neuropsychopharmacology 2004, 14(5), 393-405

Schlotz, W., Schulz, P., Hellhammer, J., Stone, A.A., Hellhammer, D.H. (2006)

Trait anxiety moderates the impact of performance pressure on salivary cortisol in everyday life.

Psychoneuroendocrinology 2006, 31(4), 459-72

Schmidt, R.F., Lang, F., Thews, G. (1978)

Physiologie des Menschen

29.Auflage, Kapitel 21, Springer Verlag, Hamburg

Schmidt, U. (2003)

Aetiology of eating disorders in the 21(st) century: new answers to old questions.

European Child and Adolescence Psychiatry 2003, 12 Suppl1, 130-7

Schmidt-Ott, G., Sack, M., Lempa, W. et Lamprecht, F. (1998)

Konflikt- und Lösungsorientierte stationäre psychoanalytische Therapie. Psychotherapeut 43, 296-301

Schommer, N.C., Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. (2003)

Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress.

Psychosomatic Medicine 2003, 65(3), 450-60

Schule, C., Baghai, T., Laakmann, G. (2004)

Mirtazapin decreases stimulatory effects of reboxetine on cortisol, adrenocorticotropin and prolactin secretion in healthy male subjects. Neuroendocrinology 2004, 79, 54-62

Sitton, S., Porn, P.M., Shaeffer, S. (2002)

Daily variations in cortisol levels and binge eating disorder.

Psychological Reputation 2002, 91(3 Pt1), 846-8

Slimmer, L.M., Lyness, J.M., Caine, E.D. (2001)

Stress, medical illness and depression.

Seminars Clinical Neuropsychiatry 2001, 6(1), 12-26

Ströhle, A. (2003)

Die Neuroendokrinologie von Stress und die Pathophysiologie und Therapie von Depression und Angst.

Der Nervenarzt, 74, 279-292

Sykes, R. (2006)

Somatoform disorders in DSM-IV: mental or physical disorders?
Journal of Psychosomata Research 2006, 60(4), 341-4

Takai, N., Yamaguchi, M., Aragaki, T., Eto, K., Uchihashi, K., Nishikawa, Y. (2004)

Effect of psychological stress on the salivary cortisol and amylase levels in healthy young adults.
Archives of Oral Biology 2004, 49(12), 963-8

Tanaka, M., Naruo, T., Nagai, N., Kuroki, N., Shiiya, T., Nakazato, M., Matsukura, S., Nozoe, S. (2003)

Habitual binge/purge behaviour influences circulating ghrelin levels in eating disorders.
J Psychiatr Res 2003, 37(1):17-22

Taylor, B.P., Bruder, G.E., Stewart, J.W., McGrath, P.J., Halperin, J., Ehrlichman, H., Quitkin, F.M. (2006)

Psychomotor slowing as a predictor of fluoxetine nonresponse in depressed outpatients.
American Journal of Psychiatry 2006, 163, 73-8

Tazaki, M., Landlaw, K. (2006)

Behavioural mechanisms and cognitive-behavioural interventions of somatoform disorders.
International Review of Psychiatry 2006, 18(1), 67-73

Tölle, R., Windgassen, K. 2003),

Psychiatrie
13. Auflage 2003, Springer Verlag, Berlin

Tomczak-Witych, A. (2006)

Coping with stress strategies among female patients suffering from a depression.
Psychiatric Poland 2006, 40(3), 491-502

Ursin, H. (1991)

Psychobiology of stress and attachment: the biobehavioural view.
WHO Regular Public European Service 1991, 37, 173-86

Van der Elst, W., Van Boxtel, M.P., Van Breukelen, G.J., Jolles, J. (2006)

The Stroop colour-word test : influence of age, sex and education, and normative data for a large sample across the adult range.

Assessment 2006, 13(1), 62-79

Van Duinen, M.A., Schruers, K.R., Jaegers, E., Maes, M., Griez, E.J. (2004)

Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function following a 35% CO₂ inhalation in healthy young volunteers.

Prognostic Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry 2004, 28, 279-83

Van Stegeren, A., Rohleder, N., Everaerd, W., Wolf, O.T. (2006)

Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress: effect of betablockade.

Psychoneuroendocrinology 2006, 31, 137-41

Weems, C.F., Hayward, C., Killen, J., Taylor, C.B. (2002)

A longitudinal investigation of anxiety sensitivity in adolescence.
Journal of Abnormal Psychology 2002, 111(3), 471-7

Weibel, L. (2003)

Methodical guidelines for the use of salivary cortisol as biological marker of stress.
Presse Medical 2003, 32(18), 845-51

Wetherell, M.A., Crown, A.L., Lightman, S.L., Miles, J.N., Kaye, J., Vedhara, K. (2006)

The four-dimensional stress-test: psychological, sympathetic-adrenal-medullary, parasympathetic and hypothalamic-pituitary-adrenal responses following inhalation of 35% CO₂.
Psychoneuroendocrinology 2006, 31, 736-47

Yamaguchi, M., Kanemori, T., Kanemaru, M., Takai, N., Mizuno, J., Yoshida, H. (2004)

Performance evaluation of salivary amylase activity monitor.
Biosense Bioelectronics 2004, 20, 491-7

Yehuda, R. (1997)

Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorders.
Annual NY Academy of Science 1997, 21,821, 57-75

Young, A.H. (2004)

Cortisol in mood disorders.
Stress 2004, 7(4), 205-8

Young, A.H., Gallagher, P., Porter, R.J. (2002)

Elevation of the cortisol-dehydroepiandrosterone ratio in drug-free depressed patients.
American Journal of Psychiatry 2002,159, 237-9

Young, E.A., Abelson, J., Lightman, S.L. (2004)

Cortisol pulsatility and its role in stress regulation and health.
Front. Neuroendocrinology 2004, 25(2), 69-76

Datensätze: Cortisol und Amylase im Gruppenvergleich und zur Erst-/Zweitmessung

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	59.133	141.480	.000
Gruppe	1	59.133	2.949	.091
Stroop	3	61.414	3.663	.017
Zeit	1	64.219	0.002	.968
Gruppe*Stroop	3	61.414	2.450	.072
Gruppe*Stroop*Zeit	7	62.307	0.839	.559

Abhängige Variable: Cortisol

Stroop*Gruppe

Stroop	Gruppe	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
					Untergrenze	Obergrenze
1	1	12.284	1.039	64.651	10.209	14.360
	2	10.012	1.593	57.695	6.823	13.201
2	1	12.787	1.021	66.559	10.750	14.825
	2	9.598	1.568	59.651	6.461	12.735
3	1	12.073	.990	63.639	10.094	14.025
	2	8.869	1.514	56.618	5.836	11.902
4	1	12.284	1.006	60.970	10.273	14.296
	2	8.479	1.528	53.764	5.414	11.543

Abhängige Variable: Cortisol

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	70.560	167.496	.000
Gruppe	1	70.560	.091	.764
Stroop	3	66.113	10.747	.000
Zeit	1	62.818	.050	.824
Gruppe*Stroop	3	66.113	1.252	.298
Gruppe*Stroop*Zeit	7	78.686	.856	.545

Abhängige Variable: Amylase

Anhang A: Datensätze

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	103.162	9.175	69.515	84.860	121.464
2	97.960	7.778	71.110	82.451	113.469
3	85.876	6.571	70.278	72.771	98.981
4	79.757	5.738	69.024	68.310	91.203

Abhängige Variable: Amylase

Datensätze: Cortisol und Amylase bei Patienten mit Erfolg

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	40.502	178.080	.000
Stroop	3	40.474	3.043	.040
Zeit	1	40.688	1.117	.297
Erfolg	1	40.502	9.775	.003
Stroop*Erfolg	1	40.688	.587	.448
Stroop*Zeit*Erfolg	9	47.726	.884	.546

Abhängige Variable: Cortisol

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	12.897	.972	40.181	10.933	14.860
2	13.537	1.018	40.897	11.481	15.594
3	12.658	.995	40.600	10.648	14.668
4	12.806	1.025	40.210	10.736	14.877

Abhängige Variable: Cortisol

Anhang A: Datensätze

Stroop*Erfolg

Stroop	Erfolg	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
					Untergrenze	Obergrenze
1	.00	15.996	1.591	39.950	12.781	19.212
	1.00	9.797	1.116	40.648	7.543	12.051
2	.00	16.682	1.668	40.666	13.313	20.051
	1.00	10.392	1.168	41.366	8.033	12.751
3	.00	15.611	1.629	40.369	12.319	18.903
	1.00	9.705	1.142	41.068	7.398	12.012
4	.00	15.768	1.677	39.987	12.378	19.158
	1.00	9.845	1.178	40.661	7.466	12.224

Abhängige Variable: Cortisol

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	41.127	109.919	.000
Stroop	3	40.124	5.435	.003
Zeit	1	40.387	2.617	.114
Erfolg	1	41.127	.003	.954
Zeit*Erfolg	1	40.387	.152	.699
Stroop*Zeit*Erfolg	9	56.566	.065	1.000

Abhängige Variable: Amylase

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	96.037	10.080	40.903	75.678	116.395
2	89.507	8.887	41.114	71.561	107.453
3	82.715	7.988	41.142	66.585	98.845
4	76.976	7.185	41.227	62.468	91.484

Abhängige Variable: Amylase

signifikante Datensätze der Diagnosegruppen

Essstörungen

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	35.304	126.263	.000
Stroop	3	37.112	3.594	.022
Zeit	1	44.770	.780	.382
ESS	1	35.304	1.728	.197
Zeit*ESS	1	44.770	1.044	.312
Stroop*Zeit*ESS	9	45.696	1.122	.367

Abhängige Variable: Cortisol

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	12.190	1.104	33.950	9.947	14.433
2	12.677	1.098	38.941	10.457	14.898
3	11.920	1.104	35.921	9.681	14.158
4	12.172	1.157	32.809	9.818	14.525

Abhängige Variable: Cortisol

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	49.320	142.593	.000
Stroop	3	47.208	7.312	.000
Zeit	1	39.549	1.990	.166
ESS	1	49.320	.016	.900
Zeit*ESS	1	39.549	.467	.498
Stroop*Zeit*ESS	9	61.647	1.369	.222

Abhängige Variable: Amylase

Anhang A: Datensätze

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	100.413	9.398	48.775	81.525	119.301
2	93.033	8.070	49.134	76.817	109.249
3	85.819	7.159	49.751	71.438	100.199
4	80.465	6.433	49.217	67.539	93.392

Abhängige Variable: Amylase

Depression

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	33.330	128.386	.000
Stroop	3	36.755	6.501	.001
Zeit	1	44.867	.895	.349
DEP	1	33.330	.442	.511
Zeit*DEP	1	44.867	.101	.753
Stroop*Zeit*DEP	9	49.752	4.834	.000

Abhängige Variable: Cortisol

Stroop*DEP

Stroop	DEP	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
					Untergrenze	Obergrenze
1	.00	11.609	1.389	31.684	8.778	14.439
	1.00	13.586	1.757	32.079	10.007	17.164
2	.00	11.914	1.370	36.115	9.136	14.692
	1.00	14.299	1.732	36.572	10.788	17.809
3	.00	11.993	1.418	34.175	9.111	14.875
	1.00	12.353	1.797	34.602	8.704	16.002
4	.00	11.919	1.465	30.988	8.931	14.907
	1.00	13.110	1.857	31.345	9.325	16.895

Abhängige Variable: Cortisol

Anhang A: Datensätze

Stroop*DEP*Zeit

Stroop	DEP	Zeit	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
						Untergrenze	Obergrenze
1	.00	1	10.400	1.418	52.000	7.554	13.246
		2	12.818	2.050	30.787	8.634	17.001
	1.00	1	13.752	1.778	52.000	10.185	17.320
		2	13.419	2.612	30.970	8.091	18.747
2	.00	1	11.088	1.464	52.000	8.151	14.025
		2	12.740	1.953	33.855	8.771	16.708
	1.00	1	14.343	1.835	52.000	10.661	18.025
		2	14.254	2.488	34.008	9.198	19.311
3	.00	1	10.873	1.320	51.946	8.224	13.521
		2	13.113	2.045	33.138	8.954	17.272
	1.00	1	11.688	1.660	52.537	8.358	15.018
		2	13.018	2.602	33.415	7.725	18.310
4	.00	1	10.976	1.302	51.942	8.363	13.588
		2	12.863	2.197	31.625	8.386	17.339
	1.00	1	11.524	1.637	52.519	8.240	14.809
		2	14.696	2.796	31.887	8.999	20.393

Abhängige Variable: Cortisol

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	49.287	134.003	.000
Stroop	3	47.159	7.413	.000
Zeit	1	39.325	2.281	.139
DEP	1	49.287	.002	.965
Zeit*DEP	1	39.325	.026	.873
Stroop*Zeit*DEP	9	53.852	1.175	.329

Abhängige Variable: Amylase

Angststörungen

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	35.062	134.749	.000
Stroop	3	36.481	3.315	.030
Zeit	1	45.148	.948	.335
Angst	1	35.062	4.122	.050
Zeit*Angst	1	45.148	1.236	.272
Stroop*Zeit*Angst	9	46.677	2.137	.045

Abhängige Variable: Cortisol

Stroop*Angst*Zeit

Stroop	Angst	Zeit	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
						Untergrenze	Obergrenze
1	.00	1	13.497	1.500	52.000	10.486	16.507
		2	16.517	2.131	32.897	12.180	20.853
	1.00	1	9.624	1.616	52.000	6.381	12.867
		2	9.096	2.256	31.368	4.496	13.695
2	.00	1	13.183	1.581	52.000	10.010	16.355
		2	15.552	2.106	35.378	11.278	19.826
	1.00	1	11.392	1.703	52.000	7.975	14.809
		2	10.735	2.227	34.022	6.209	15.262
3	.00	1	12.224	1.394	51.978	9.427	15.021
		2	15.734	2.159	34.991	11.350	20.118
	1.00	1	10.021	1.506	52.516	7.000	13.043
		2	10.070	2.281	33.711	5.433	14.708
4	.00	1	12.303	1.371	51.976	9.553	15.054
		2	16.476	2.331	33.853	11.737	21.215
	1.00	1	9.947	1.481	52.533	6.975	12.918
		2	10.217	2.461	32.574	5.209	15.226

Abhängige Variable: Cortisol

Anhang A: Datensätze

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	49.418	150.812	.000
Stroop	3	47.076	8.406	.000
Zeit	1	39.581	2.448	.126
Angst	1	49.418	2.746	.104
Zeit*Angst	1	39.581	.032	.859
Stroop*Zeit*Angst	9	58.127	2.278	.029

Abhängige Variable: Amylase

Stroop*Angst*Zeit

Stroop	Angst	Zeit	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
						Untergrenze	Obergrenze
1	.00	1	81.008	12.358	50.872	56.197	105.819
		2	89.628	15.006	44.765	59.400	119.856
	1.00	1	109.167	13.398	51.998	82.281	136.053
		2	121.559	15.987	43.620	89.332	153.786
2	.00	1	72.314	9.499	51.874	53.252	91.377
		2	79.746	13.453	45.051	52.650	106.842
	1.00	1	106.530	10.289	52.718	85.891	127.169
		2	119.398	14.437	45.099	90.323	148.474
3	.00	1	70.776	9.636	50.954	51.431	90.122
		2	83.768	11.113	45.897	61.398	106.138
	1.00	1	93.286	10.421	51.646	72.372	114.200
		2	99.956	11.904	45.504	75.989	123.924
4	.00	1	72.633	8.123	49.105	56.310	88.955
		2	78.321	11.852	46.134	54.466	102.176
	1.00	1	81.258	8.914	51.747	63.368	99.148
		2	93.004	12.704	45.747	67.429	118.579

Abhängige Variable: Amylase

Somatoforme Störungen

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	36.793	109.340	.000
Stroop	3	38.189	3.904	.016
Zeit	1	44.396	.049	.826
SOM	1	36.793	6.171	.018
Zeit*SOM	1	44.396	3.366	.073
Stroop*Zeit*SOM	9	51.174	1.221	.303

Abhängige Variable: Cortisol

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standard- fehler	Freiheits- grade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	11.356	1.109	35.485	9.106	13.606
2	11.953	1.115	40.785	9.702	14.205
3	11.068	1.104	37.238	8.831	13.306
4	11.250	1.153	33.894	8.907	13.594

Abhängige Variable: Cortisol

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	49.399	123.970	.000
Stroop	3	47.929	7.090	.000
Zeit	1	40.079	2.891	.097
SOM	1	49.399	.004	.947
Zeit*SOM	1	40.079	.421	.520
Stroop*Zeit*SOM	9	58.635	.865	.561

Abhängige Variable: Amylase

Geschätzte Randmittel, Schätzungen

Stroop	Mittelwert	Standardfehler	Freiheitsgrade	Konfidenzintervall 95%	
				Untergrenze	Obergrenze
1	101.047	10.072	49.020	80.806	121.288
2	93.468	8.648	49.572	76.094	110.841
3	85.314	7.684	49.533	69.876	100.751
4	80.070	6.935	48.903	66.133	94.008

Abhängige Variable : Amylase

signifikante Fragebogendaten im Vergleich

BSI:GSI

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	70.757	85.845	.000
Gruppe	1	70.757	26.367	.000
Zeit	1	66.575	24.998	.000
Zeit*Gruppe	1	66.575	8.740	.004

Abhängige Variable: BSI: GSI-Gesamtscore

SOMS

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	71.390	93.329	.000
Gruppe	1	71.390	11.665	.001
Zeit	1	64.690	15.570	.000
Zeit*Gruppe	1	64.690	1.159	.286

Abhängige Variable: SOMS Beschwerdenanzahl

Anhang A: Datensätze

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	71.641	60.178	.000
Gruppe	1	71.641	10.837	.002
Zeit	1	67.487	15.796	.000
Zeit*Gruppe	1	67.487	2.691	.106

Abhängige Variable: SOMS Intensitätsindex

TAS

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	68.858	781.068	.000
Gruppe	1	68.858	31.731	.000
Zeit	1	63.208	8.258	.006
Zeit*Gruppe	1	63.208	.441	.509

Abhängige Variable: Schwierigkeit bei der Identifizierung von Gefühlen

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	65.717	658.392	.000
Gruppe	1	65.717	18.096	.000
Zeit	1	60.640	2.337	.132
Zeit*Gruppe	1	60.640	.023	.880

Abhängige Variable: Schwierigkeiten bei der Beschreibung von Gefühlen

Test auf feste Effekte, Typ III

Quelle	Zähler Freiheitsgrade	Nenner Freiheitsgrade	F-Wert	Signifikanz
Konstanter Term	1	68.858	1.521.822	.000
Gruppe	1	68.858	19.900	.000
Zeit	1	63.208	4.733	.033
Zeit*Gruppe	1	63.208	.248	.620

Abhängige Variable: TAS Gesamtscore

Anhang B: Fragebögen

BSI (Brief symptom inventory)

Wie sehr litten Sie in den letzten / Tagen unter...?

	gar nicht	ein wenig	ziem- lich	stark	sehr stark
1. Nervosität oder innerem Zittern	0	1	2	3	4
2. Ohnmachts- und Schwindelgefühlen	0	1	2	3	4
3. der Idee, dass irgendjemand Macht über Ihre Gedanken hat	0	1	2	3	4
4. dem Gefühl, dass andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten schuld sind	0	1	2	3	4
5. Gedächtnisschwierigkeiten	0	1	2	3	4
6. dem Gefühl, leicht reizbar oder verärgert zu sein	0	1	2	3	4
7. Herz- oder Brustschmerzen	0	1	2	3	4
8. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Strasse	0	1	2	3	4
9. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0	1	2	3	4
10. dem Gefühl, dass man den meisten Menschen nicht trauen kann	0	1	2	3	4
11. schlechtem Appetit	0	1	2	3	4
12. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0	1	2	3	4
13. Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren	0	1	2	3	4
14. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0	1	2	3	4
15. dem Gefühl, dass es Ihnen schwer fällt, etwas anzufangen	0	1	2	3	4
16. Einsamkeitsgefühlen	0	1	2	3	4
17. Schwermut	0	1	2	3	4
18. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0	1	2	3	4
19. Furchtsamkeit	0	1	2	3	4
20. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0	1	2	3	4
21. dem Gefühl, dass die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0	1	2	3	4
22. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0	1	2	3	4

Anhang B: Fragebögen

23. Übelkeit oder Magenverstimmung	0	1	2	3	4
24. dem Gefühl, dass andere Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
25. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4
26. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	0	1	2	3	4
27. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0	1	2	3	4
28. Furcht vor Fahrten in Bus, Bahn, U-Bahn oder Zug	0	1	2	3	4
29. Schwierigkeiten beim Atmen	0	1	2	3	4
30. Hitzewallungen oder Kälteschauer	0	1	2	3	4
31. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0	1	2	3	4
32. Leere im Kopf	0	1	2	3	4
33. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
34. dem Gefühl, dass Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollen	0	1	2	3	4
35. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0	1	2	3	4
36. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
37. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
38. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0	1	2	3	4
39. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0	1	2	3	4
40. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schaden zuzufügen	0	1	2	3	4
41. den Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0	1	2	3	4
42. starke Befangenheit im Umgang mit anderen	0	1	2	3	4
43. Abneigung gegen Menschenmengen, z.B. beim Einkaufen oder im Kino	0	1	2	3	4
44. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0	1	2	3	4
45. Schreck- oder Panikanfälle	0	1	2	3	4
46. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	0	1	2	3	4

Anhang B: Fragebögen

47. Nervosität, wenn Sie allein gelassen werden	0	1	2	3	4
48. mangelnde Anerkennung Ihrer Leistung durch andere	0	1	2	3	4
49. so starke Ruhelosigkeit, dass Sie nicht still sitzen können	0	1	2	3	4
50. dem Gefühl, wertlos zu sein	0	1	2	3	4
51. dem Gefühl, dass die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0	1	2	3	4
52. Schuldgefühlen	0	1	2	3	4
53. dem Gedanken, dass irgendetwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4

SOMS (Somatoforme Symptome)

Ich habe in den vergangenen 7 Tagen unter folgenden Beschwerden gelitten:

Beeinträchtigungen	gar nicht	leicht	mittel- mäßig	stark	sehr stark
1. Kopf- oder Gesichtsschmerzen	0	1	2	3	4
2. Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend	0	1	2	3	4
3. Rückenschmerzen	0	1	2	3	4
4. Gelenkschmerzen	0	1	2	3	4
5. Schmerzen in den Armen oder Beinen	0	1	2	3	4
6. Brustschmerzen	0	1	2	3	4
7. Schmerzen im Enddarm	0	1	2	3	4
8. Schmerzen beim Geschlechtsverkehr	0	1	2	3	4
9. Schmerzen beim Wasserlassen	0	1	2	3	4
10. Übelkeit	0	1	2	3	4
11. Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen)	0	1	2	3	4
12. Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch	0	1	2	3	4
13. Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft)	0	1	2	3	4
14. Vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre)	0	1	2	3	4
15. „Luftschlucken“, Schluckauf oder Brennen im Brust- oder Magenbereich	0	1	2	3	4
16. Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen	0	1	2	3	4
17. Appetitverlust	0	1	2	3	4
18. Schlechter Geschmack im Mund oder stark belegte Zunge	0	1	2	3	4
19. Mundtrockenheit	0	1	2	3	4
20. Häufiger Durchfall	0	1	2	3	4
21. Flüssigkeitsaustritt aus dem Darm	0	1	2	3	4
22. Häufiges Wasserlassen	0	1	2	3	4

Anhang B: Fragebögen

23. Häufiger Stuhldrang	0	1	2	3	4
24. Herzrasen oder Herzstolpern	0	1	2	3	4
25. Druckgefühl in der Herzgegend	0	1	2	3	4
26. Schweißausbrüche (heiß oder kalt)	0	1	2	3	4
27. Hitzewallung oder Erröten	0	1	2	3	4
28. Atemnot (außer bei Anstrengung)	0	1	2	3	4
29. Übermäßig schnelles Ein- und Ausatmen	0	1	2	3	4
30. außergewöhnliche Müdigkeit bei leichter Anstrengung	0	1	2	3	4
31. Flecken oder Farbänderungen der Haut	0	1	2	3	4
32. Sexuelle Gleichgültigkeit	0	1	2	3	4
33. Unangenehme Empfindungen im oder am Genitalbereich	0	1	2	3	4
34. Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen	0	1	2	3	4
35. Lähmungen oder Muskelschwäche	0	1	2	3	4
36. Schwierigkeiten beim Schlucken oder Kloßgefühl	0	1	2	3	4
37. Flüsterstimme oder Stimmverlust	0	1	2	3	4
38. Harnverhaltung oder Schwierigkeiten beim Wasserlassen	0	1	2	3	4
39. Sinnestäuschungen	0	1	2	3	4
40. Verlust von Berührungs- oder Schmerzempfindungen	0	1	2	3	4
41. Unangenehme Kribbelempfindungen	0	1	2	3	4
42. Sehen von Doppelbildern	0	1	2	3	4
43. Blindheit	0	1	2	3	4
44. Verlust des Hörvermögens	0	1	2	3	4
45. Krampfanfälle	0	1	2	3	4
46. Gedächtnisverlust	0	1	2	3	4
47. Bewusstlosigkeit	0	1	2	3	4

Anhang B: Fragebögen

Für Frauen:

48. Schmerzhaftes Regelbluten	0	1	2	3	4
49. Unregelmäßige Regelblutungen	0	1	2	3	4
50. Übermäßige Regelblutungen	0	1	2	3	4
51. Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft	0	1	2	3	4
52. Ungewöhnlicher oder verstärkter Ausfluss aus der Scheide	0	1	2	3	4

Für Männer:

53. Impotenz oder Störungen des Samenergusses	0	1	2	3	4
---	---	---	---	---	---

TAS (Toronto Alexithymie Skala)

1= trifft überhaupt nicht zu
2= trifft selten zu
3= trifft teilweise zu, teilweise auch nicht
4= trifft oft zu
5= trifft immer zu

1. Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe	1	2	3	4	5
2. Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden	1	2	3	4	5
3. Ich habe körperliche Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht verstehen	1	2	3	4	5
4. es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben	1	2	3	4	5
5. Ich gehe Problemen lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben	1	2	3	4	5
6. Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin	1	2	3	4	5
7. Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt	1	2	3	4	5
8. Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade passieren	1	2	3	4	5
9. Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen	1	2	3	4	5
10. Sich mit Gefühlen zu beschäftigen finde ich sehr wichtig	1	2	3	4	5
11. Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde	1	2	3	4	5
12. Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben	1	2	3	4	5
13. Ich weiß nicht, was in mir vorgeht	1	2	3	4	5
14. Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin	1	2	3	4	5
15. Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gerne über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen	1	2	3	4	5
16. Ich sehe mir lieber „leichte“ Unterhaltungssendungen als psychologische Filme an	1	2	3	4	5
17. Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen	1	2	3	4	5
18. Ich kann mich jemandem sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen	1	2	3	4	5
19. Ich finde, dass das Mir- Klarwerden über meine persönlichen Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muss	1	2	3	4	5
20. Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken	1	2	3	4	5

Lebenslauf

Persönliche Daten

Eva- Gabriela Katharina Reinhardt
Geschwister Scholl Str. 50
08280 Aue/ Sachsen

Geboren am 18.05.1978 in Hannover
Ledig, deutsch

Schulbildung

1984-1988 Grundschule Bonner Strasse, Hannover
1988-1990 Orientierungsstufe Luerstrasse, Hannover
1990-1997 Kaiser-Wilhelm- und Ratsgymnasium Hannover (altsprachliches
Gymnasium), allg. Hochschulreife am 17.06.1997

Universitäre Ausbildung

1997-2002 Vorklinisches Studium an der Freien Universität Berlin,
ärztliche Vorprüfung am 30.03.2001
2002-2004 Klinisches Studium an der Medizinischen Hochschule Hannover,
erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 19.09.2002,
zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 16.04.2004
2004-2005 „Praktisches Jahr“ am Nordstadtkrankenhaus Hannover
(Akademisches Lehrkrankenhaus der MMH) und
an der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich,
dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 31.05.2005
09.06.2005 Approbation als Ärztin

Berufliche Tätigkeit

Seit 06/2005 Klinik für Neurologie im HELIOS Klinikum Aue (Akademisches
Lehrkrankenhaus der Technischen Universität Dresden),
Chefarzt Dr. med. G.W. Ickenstein

Aue, den 05.11.2007

Erklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

Endokrinologische Veränderung (Cortisol und Amylase) im Speichel bei akutem und chronischem Stress während einer stationären Psychotherapie

in der Abteilung Psychosomatik und Psychotherapie der
Medizinischen Hochschule Hannover

mit der Unterstützung durch Herrn Prof. Dr. med. H. Gündel und
Herrn PD Dr. med. M. Sack

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Weiterhin versichere ich, dass ich den beantragten Titel bisher noch nicht erworben habe.

Ergebnisse der Dissertation werden in folgendem Publikationsorgan: Internet veröffentlicht.

Aue, den 05.11.2007

Eva- Gabriela Reinhardt

Danksagung

Herrn PD Dr. med. Martin Sack danke ich für die intensive Unterstützung und ausdauernde Betreuung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. Harald Gündel danke ich für die weiterführende Betreuung in der Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie.

Des Weiteren danke ich den Patienten der Medizinischen Hochschule Hannover und den Probanden, durch welche diese Arbeit erst möglich wurde.

Ich danke meiner Familie für die liebevolle Unterstützung, zahlreichen Korrekturvorschläge und beständigen Ermutigungen bei der Vollendung meiner Arbeit.