

**Aus der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen  
Klinik für Unfallchirurgie  
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. K. Weise**

**Endokrinologische Korrelate der akuten  
Belastungssymptomatik nach Unfalltrauma**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard-Karls-Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von:  
Dominik Philemon Dahler  
aus Heilbronn-Neckargartach**

**2006**

**Dekan:** Professor Dr. C. D. Claussen  
**1. Berichterstatter:** Professor Dr. C. Eingartner  
**2. Berichterstatter:** Professor Dr. K.-K. Dittel

# Inhalt

<b>1. Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1. Historischer Überblick und Definition	1
1.2. Statistische Erhebungen zur akuten und posttraumatischen Belastungsstörung	2
1.3. Posttraumatische Belastungsstörung	3
1.4. Diagnosekriterien der ABS	4
1.5. Diagnosekriterien der PTBS	5
1.6. Zusammenhang zwischen der ABS und der PTBS	5
1.7. Psychobiologie der Stressreaktion	7
1.8. Hormonprofil bei ABS und PTBS	9
1.9. Veränderungen der HHN bei PTBS	10
1.10. Hormonreaktion in der Akutphase des Traumas	12
<b>2. Arbeitshypothese</b>	<b>14</b>
<b>3. Methoden</b>	<b>16</b>
3.1. Untersuchungsdesign	16
3.2. Stichprobenmerkmale	16
3.3. Materialien und Messinstrumente	17
3.3.1. Demographische und klinische Daten	17
3.3.2. Psychologische Maße	18
3.3.2.1. Die Acute Stress Disorder Scale (ASDS)	18
3.3.2.2. Der Peritraumatic Dissociative Questionnaire (PDEQ)	18
3.3.3. Endokrine Masse	19
3.4. Statistische Auswertung	20
<b>4. Ergebnisse</b>	<b>22</b>
4.1. Stichprobenbeschreibung	22
4.2. Psychologische Daten	24
4.2.1. Interkorrelation der psychologischen Daten	24
4.2.2. ABS-Diagnose	25
4.2.3. Gruppenbildung nach Belastungsgrad anhand des ASDS-Gesamtscores	25
4.2.4. Multiple Mittelwertvergleiche mit den ASDS-Gruppen	25

4.3.	Endokrinologische Daten	27
4.3.1.	Beschreibung der Endokrinologischen Daten	27
4.3.1.1.	Adrenalin	27
4.3.1.2.	Noradrenalin	27
4.3.1.3.	Dopamin	28
4.3.1.4.	Cortisol	28
4.3.2.	Interkorrelation der Endokrinologischen Daten	28
4.3.3.	Mittelwertvergleiche der endokrinologischen Daten über die ASDS- Gruppen	29
4.3.4.	Speichelcortisolverlauf	30
4.3.4.1.	Speichelcortisol-Tagesprofil	30
4.3.4.2.	„Area Under The Curve“	32
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>33</b>
5.1.	Diagnosestellung	33
5.2.	Prädiktoren und Korrelate	34
5.2.1.	Demographie	34
5.3.	Endokrine Profile im Gruppenvergleich	36
5.4.	Resümee und Ausblick	37
<b>6.</b>	<b>Abstract</b>	<b>39</b>
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>41</b>
<b>8.</b>	<b>Anhang</b>	<b>52</b>
8.1.	PDEQ	52
8.2.	ASDS	54
8.3.	! Wichtige Hinweise zum Ausfüllen dieses Fragebogens !	56
8.4.	Studie „Unfalltrauma“: Information zur Handhabung der Salivetten	57
8.5.	Patienteninformation und Einverständniserklärung zur Studie „Unfalltrauma“	60
	<b>Danksagung</b>	<b>62</b>
	<b>Lebenslauf</b>	<b>63</b>

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Medikamenteneinnahme vor dem Sammelzeitpunkt	23
Tabelle 2: Medikamenteneinnahme während des 24h-Sammelurins	23
Tabelle 3: Klinische Daten	23
Tabelle 4: Medikation zentral wirksamer Analgetika im ASDS-Gruppenvergleich vor Erhebung des 24h-Sammelurins.	24
Tabelle 5: Interkorrelationsmatrix der psychologischen Testinstrumente.	24
Tabelle 6: Geschlechtsverteilung	26
Tabelle 7: Altersverteilung	26
Tabelle 8: Grad der Verletzung im ASDS-Gruppenvergleich	26
Tabelle 9: Interkorrelationsmatrix der endokrinologischen Daten.	28
Tabelle 10: AUC – Werte	32

## **Diagramme**

Balkendiagramm 1: Katecholamin- und Cortisolmenge in 24h im ASDS-Gruppenvergleich	29
Balkendiagramm 2: Katecholamin- und Cortisolkonzentration im ASDS-Gruppenvergleich	30
Cortisol-Verlaufsdigramm Tag 1	31
Cortisol-Verlaufsdigramm Tag 2	31

# 1. Einleitung

## 1.1. Historischer Überblick und Definition

Die Geschichte der Traumaforschung/Psychotraumatologie beginnt Ende des 19., Anfang des 20. Jahrhunderts mit der systematischen Beschreibung von Symptomen, die auf ein Trauma folgen. In diesen Berichten werden Symptome aufgeführt, wie sie auch heute noch als charakteristisch für Reaktionen auf traumatische Erlebnisse betrachtet werden: Wiedererleben, erhöhte Erregung, Vermeidungsverhalten und emotionale Taubheit (Ehlers, 1999). Anfänglich versuchte man organische Ursachen für die Symptome zu finden. Traumatische Ereignisse als wesentliche Ursache der Symptome zu betrachten wurde allgemein bezweifelt. Nach der damals gültigen Lehrmeinung konnten nur Personen mit labilen Persönlichkeiten, bereits bestehenden neurotischen Konflikten oder Geisteskrankheiten chronische Symptome nach einem traumatischen Ereignis entwickeln (Übersicht bei Gersons & Carlier, 1992; Kinzie & Goetz, 1996). In der modernen Traumatologie hat sich jedoch die Meinung durchgesetzt, dass auch Personen mit stabiler Persönlichkeit klinisch bedeutsame psychische Symptome entwickeln können (Ehlers, 1999).

Das Wort Trauma kommt aus dem Griechischen und bedeutet „Verletzung, Wunde“. Der Duden (Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, 1997) definiert ein psychologisches Trauma als „seelischer Schock, starke seelische Erschütterung, die einen Komplex verursachen kann (Psychol.; Med.)“. Ein traumatisches Ereignis wird im psychologisch-medizinischen Sinne als extremste Form des Stress angesehen. Entsprechend dem DSM-IV-TR (Saß, Wittich, Zaudig und Houben, 1996) beinhaltet ein traumatisches Ereignis die Konfrontation der eigenen oder anderer Personen mit einer lebensbedrohlichen Situation, bei der die betroffene Person intensive Angst, Hilflosigkeit und Entsetzen empfindet. Nach ICD-10 (WHO, 1994) ist ein Trauma ein Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes (kurz oder langanhaltend), die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung

hervorrufen würde. Was genau diesen seelischen Schock auslöst, kann nicht genau definiert werden. Die Verarbeitung eines extremen Stresserlebnisses geschieht sehr individuell. Selbst größte Unglücksfälle rufen nicht bei allen Betroffenen eine psychopathologische Reaktion hervor.

## **1.2. Statistische Erhebungen zur akuten und posttraumatischen Belastungsstörung**

Anhand einiger Zahlen soll verdeutlicht werden, welchen Stellenwert traumatische Ereignisse in unserer Gesellschaft einnehmen. Im Jahre 2002 wurden in Deutschland 2.289.474 Verkehrsunfälle polizeilich erfasst, davon 362.054 mit Personenschaden. Insgesamt wurden 6842 Personen getötet und 476.413 Personen verletzt und medizinisch versorgt (Quelle: Statistisches Bundesamt, 10. Juni 2003). Unfälle im häuslichen, sowie im Freizeitbereich beliefen sich im Jahr 2001 auf 5,36 Mio.; dies sind ca. 50% aller klinisch zu versorgenden Unfallopfer (Quelle: BauA, NFO Infratest, 2002). 1995 entstanden für die Unfallversicherungsträger Kosten in Höhe von 11,4 Mrd. DM. Die Kosten für Heilbehandlungen beliefen sich auf 4 Mrd. DM; für Rentenzahlungen an Verletzte wurden 5,3 Mrd. DM ausgegeben (Flatten et al., 2002).

Dem Jahresbericht des Berufsgenossenschaftlichen Hauptverbandes ist zu entnehmen, dass es 1998 1,38 Mio. meldepflichtige Arbeitsunfälle gab, von denen 1.643 tödlich verliefen. Des weiteren wurden 1998 33.226 neue Unfallrenten gewährt und Entschädigungsleistungen von insgesamt 14,3 Mrd. DM gezahlt. Diese Zahl setzt sich aus 4,8 Mrd. DM für Rehabilitation und 9,5 Mrd. DM für finanzielle Kompensationen zusammen. BG-Unfälle belaufen sich auf 10-20% der Gesamtunfallzahlen.

In den westlichen Industrienationen stellen Verkehrs-, Arbeits- und Unfälle in häuslicher Umgebung die vorherrschenden Ursachen traumatischer Ereignisse dar. Nach einer Mikrozensus-Befragung (April 1999) über den Gesundheitszustand der Bevölkerung waren 0,7% der Befragten Unfallverletzte (Quelle: Statistisches Bundesamt). Untersuchungen zufolge werden ca. 90%

der Bürger der Vereinigten Staaten im Laufe ihres Lebens mindestens einem potentiell lebensbedrohlichen Ereignis (wie es nach DSM-IV definiert ist) ausgesetzt (Breslau et al., 1998). Viele werden mit mehr als einem traumatischen Erlebnis in ihrem Leben konfrontiert (Kessler et al., 1995). Die Lebenszeitprävalenz der PTBS wird von Kessler et al. (1995) nach DSM-III-R-Kriterien auf 8% geschätzt, wobei für Frauen (10%) die Prävalenz doppelt so hoch war wie für Männer (5%). Frauen hatten häufiger schwerwiegende traumatische Ereignisse wie Vergewaltigung und Kindesmisshandlung erlebt als Männer. Sie entwickelten auch mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eine PTBS. Studien konnten belegen, dass infolge einer extremen Stressexposition psychische Störungsbilder wie die Akute Belastungsstörung (ABS), die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), Phobien, Depressionen und affektive oder psychosomatische Erkrankungen auftreten können. Die Angaben für das Auftreten einer PTBS schwanken je nach Setting der Studie und untersuchter Unfallereignisse zwischen 16,5% (Ehlers et al., 1998) und 43% (Powers et al., 1994). Angst und Depression werden als häufigste komorbide Störungen mit einer Prävalenz von 12-40% angegeben (Epstein, 1993; Blanchard et al., 1995; Frommberger et al., 1998; Schnyder, 2000). Des Weiteren sind Latenzzeiten von bis zu vier Jahren für das unfallbedingte Auftreten von PTBS-Symptomen belegt (Schnyder & Mörgeli, 2000). Aufgrund der angeführten Zahlen erachten wir es sowohl im medizinischen, als auch im wirtschaftlichen Sinne für lohnenswert, auf dem Gebiet der PTBS Forschung zu betreiben.

### **1.3. Posttraumatische Belastungsstörung**

Die „Posttraumatische Belastungsstörung“ wurde 1980 erstmals als Diagnose in den DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) aufgenommen. Im DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) wurde ein Zeitkriterium für die Diagnosestellung eingeführt. Diese Maßnahme sollte verhindern, physiologische Traumareaktionen des Körpers, die oft kurz nach der Traumatisierung auftreten, als pathologisch zu verkennen. In der aktuellen



Fassung, dem DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), wurde die Passage, die ein Trauma als ein Ereignis „außerhalb des üblichen menschlichen Erlebens“ (American Psychiatric Association, 1997) definiert, gestrichen. Diese Änderung wurde vorgenommen, weil sich gezeigt hatte, dass die Traumaverarbeitung bei verschiedenen Personen sehr subjektiv verläuft. Des Weiteren wurde die „Akute Belastungsstörung“ als Diagnose eingeführt (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994). Sie soll die Möglichkeit bieten Patienten, die gefährdet sind eine PTBS zu entwickeln, frühestmöglich identifizieren zu können, die physiologischen Reaktionen auf das traumatische Erlebnis jedoch nicht voreilig pathologisieren.

#### **1.4. Diagnosekriterien der ABS**

Die Diagnosekriterien für eine ABS sind laut DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994): Die Konfrontation mit einem extrem traumatischen Ereignis (Kriterium A), das Auftreten dreier dissoziativer Symptome während oder nach dem traumatischen Ereignis (Kriterium B), Wiedererleben (Kriterium C), Vermeidungsverhalten (Kriterium D), „deutliche Symptome von Angst oder erhöhter Erregung (Kriterium E) (DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994). Außerdem muss die Störung in klinisch bedeutsamer Weise Leiden verursachen, die normale Funktionsfähigkeit deutlich beeinträchtigen und die Person daran hindern, notwendige Tätigkeiten auszuführen (Kriterium F). Das Störungsbild tritt innerhalb von vier Wochen nach dem traumatischen Ereignis auf und muss mindestens zwei Tage, aber höchstens vier Wochen andauern (Kriterium G). Halten die Symptome länger an, wird eine PTBS diagnostiziert. Das Störungsbild darf nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Faktors zurückgehen und wird nicht besser durch eine kurze psychotische Störung oder die Verschlechterung einer vorher bestehenden psychischen Störung erklärt (Kriterium H). Die Prävalenz wird im DSM-IV mit einer Häufigkeit von 14-33% für Personen, die einem schweren Trauma ausgesetzt waren, angegeben.

## **1.5. Diagnosekriterien der PTBS**

Für die Diagnose einer PTBS müssen nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) folgende Kriterien erfüllt werden: Konfrontation mit einem traumatischem Ereignis (Kriterium A), beharrliches Wiedererleben (Kriterium B), Vermeidungsverhalten oder eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität (Kriterium C) sowie eine erhöhte Erregung (Kriterium D). Das Störungsbild muss außerdem länger als einen Monat anhalten (Kriterium E), und darüber hinaus muss die Störung in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen (Kriterium F). Von einer akuten PTBS spricht man, wenn die Symptome weniger als drei Monate andauern. Halten sie länger als drei Monate an, spricht man von einer chronischen PTBS.

## **1.6. Zusammenhang zwischen der ABS und der PTBS**

Die ABS wird als relativ starker Prädiktor für die Entwicklung einer PTBS angesehen. Zu dieser Schlussfolgerung kamen Harvey & Bryant (2002), nachdem sie sechs prospektive Studien über den Zusammenhang zwischen ABS und PTBS ausgewertet hatten. Sie fanden heraus, dass bei 72-83% der Personen, bei denen eine ABS festgestellt wurde, sechs Monate später auch eine PTBS diagnostiziert werden konnte. Der Anteil der PTBS-Patienten, bei denen kurz nach dem Trauma auch eine ABS diagnostiziert wurde, war jedoch mit 37-73% relativ variabel. Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass die Diagnosekriterien für eine ABS nicht alle akuten pathologischen Faktoren beinhalten, die zur späteren Ausbildung einer PTBS führen.

Der Hauptkritikpunkt an den Diagnosekriterien für die ABS ist das starke Hervorheben des Dissoziationserlebens. Zwar konnte in vielen Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen peritraumatischem Dissoziationserleben und der Entwicklung einer PTBS aufgezeigt werden, jedoch geben empirische Daten Hinweise auf eine nicht unerhebliche Anzahl von Personen, die klassische

Symptome einer PTBS aufweisen, in der Akutphase jedoch keinerlei Dissoziationssymptome zeigen (Marshall, Spitzer & Liebowitz, 1999; Harvey & Bryant, 2002).

Ein weiterer Kritikpunkt an den DSM-IV-Diagnosekriterien ist die relativ willkürliche Festlegung des zeitlichen Übergangs von der ABS zur PTBS, nach vier Wochen anhaltender Symptomatik. Manche Forschergruppen schlagen vor, eine PTBS sollte unabhängig vom zeitlichen Abstand zum Trauma diagnostiziert werden können, sobald alle anderen dafür erforderlichen Kriterien erfüllt sind (Marshall, Spitzer & Liebowitz, 1999). In der ICD-10-Klassifikation (WHO, 1994) wird die ABS als Symptom beschrieben, das im Allgemeinen „innerhalb von Stunden oder Tagen abklingt“. Das Zeitkriterium für die Diagnose einer PTBS wird nur als „verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis“ (WHO, 1994) beschrieben, jedoch kein exakt definierter Zeitpunkt festgelegt.

Wie die genannten Kritikpunkte zeigen, ist die Diskussion um die inhaltliche Definition der ABS-Symptomatik noch nicht abgeschlossen.

Wie schon angesprochen, entwickeln nicht alle Personen, die einem traumatischen Ereignis ausgesetzt waren, eine ABS oder PTBS. Die meisten Traumaopfer zeigen Symptome kurze Zeit nach dem Ereignis. Jedoch nimmt mit der Zeit die Intensität der anfänglichen Reaktionen und die Anzahl der Personen, die diese Reaktionen manifestieren, beträchtlich ab (Rothbaum & Foa, 1993; McFarlane & Papay, 1992). Nur eine Untergruppe der Personen die einem traumatischen Ereignis ausgesetzt waren entwickeln danach chronische Symptome. Ereignisse wie Folter oder lange andauernde Qual sind mit der höchsten Rate an chronischer PTBS verbunden. Die Prävalenz von PTBS bei Überlebenden von Folter, wie zum Beispiel bei Kriegsgefangenen oder ehemaligen Gefangenen von Konzentrationslagern, beträgt ungefähr 50% (Kluznick et al., 1986; Yehuda et al., 1995a). Dagegen liegt die Prävalenz, eine chronische PTBS zu entwickeln, bei Überlebenden von Naturkatastrophen nur

ungefähr bei 4% (Shore et al., 1989). Deshalb kann die PTBS als mögliches, aber nicht unausweichliches Resultat angesehen werden, das einem traumatischen Ereignis folgt (Yehuda et al., 1998). In einigen Studien wurden prädisponierende und protektive Faktoren der PTBS untersucht. Hierbei konnte gezeigt werden, dass zum Beispiel Art und Ausmaß des traumatischen Ereignisses, Geschlecht, Persönlichkeitseigenschaften, soziale Unterstützung, bereits bestehende psychiatrische Erkrankungen, peritraumatische Faktoren u.a. Einfluss auf die Ausbildung einer PTBS nehmen (Übersicht bei Ehler, 1999).

In letzter Zeit sind psychobiologische Faktoren wieder verstärkt in den Blickpunkt der Forschung geraten. So konnten neuroendokrinologische Veränderungen (Katecholamine, Cortisol) bei Patienten mit PTBS festgestellt und untersucht werden (z.B. Mason, 1986; Yehuda, 1990, 1991, 1993, 1995).

### **1.7. Psychobiologie der Stressreaktion**

Die sensorische Wahrnehmung eines externen Stressreizes erfolgt zunächst über die sensorischen Kerne des Thalamus und den primär sensorischen Feldern der Großhirnrinde. Dieser sensorische Input wird dann an die Amygdala weitergeleitet. Dort findet eine Bewertung der Information – akute Bedrohung ja oder nein – statt. Der Körper kann dann von der Amygdala innerhalb von Millisekunden durch neurobiologische Systemaktivierung in Alarmzustand versetzt werden (Le Doux, 1990). Die Amygdala leitet die Information dann an Hypothalamus und Hirnstamm weiter. Die akute Schreckreaktion setzt erste Verteidigungsreaktionen in Gang, die noch nicht sympathisch vermittelt sind. Anschließend wird über den Sympathikus und den Parasympathikus das vegetative Nervensystem innerviert und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse aktiviert.

Die für den Menschen typische autonome Stressreaktion, besser bekannt als „fight-or-flight-syndrome“, wurde zum ersten Mal 1923 von Walter Cannon

beschrieben. Sie versetzt den Körper in Alarmbereitschaft und ermöglicht es ihm damit, auf potentielle Gefahren zu reagieren.

Der Hypothalamus kontrolliert die vegetativen Funktionen des autonomen Nervensystems. Über ihn werden – sympathisch vermittelt – die Herzfrequenz und der Blutdruck erhöht, die Atmung wird tiefer, schneller, und es kommt zur Vasokonstriktion. Parallel werden die Verdauungsfunktionen durch den Parasympathikus inaktiviert.

Zeitgleich regt der Sympathikus das Nebennierenmark zur Sekretion von Katecholaminen (20% Noradrenalin, 80% Adrenalin) an. Sie bewirken eine Steigerung der Glykogenolyse in der Leber, der Lipolyse, die Ausschüttung von Erythrozyten aus der Milz und stimulieren das Knochenmark zur Produktion von Lymphozyten.

Die Reaktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse (HHN-Achse) auf einen äußeren Stressreiz erfolgt langsamer, da sie ausschließlich hormonell vermittelt abläuft. Als Antwort auf einen Stressor stimulieren Neuropeptide im Gehirn die Freisetzung des Corticotropin-Releasing-Factors (CRF) aus dem Hypothalamus. Diese stimuliert in der Hypophyse die Ausschüttung von adrenocorticotropem Hormon (ACTH). Das ACTH wird über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde transportiert, wo es die Sekretion von Glukokortikoiden veranlasst. Weiterhin wirkt es auf die inhibitorischen noradrenergen Neuronen im Hypothalamus. Die Glukokortikoide wiederum hemmen als negatives Feedback die Freisetzung von CRF und ACTH (Seley, 1936).

Das Einsetzen der Wirkung der Glukokortikoide (Corticosteron, Cortisol, Cortison) bewegt sich im Stundenbereich. Es erfolgt eine Umstellung des Organismus auf Stressbereitschaft. Sie bewirken eine Hemmung der Proteinsynthese und einen Proteinabbau in peripheren Organen. Deshalb kommt es zu einem Anstieg von Aminosäuren im Blut, die in der Leber zu Glukoneogenese verwendet werden, was zum Anstieg des Blutglukosespiegels

führt. Durch Lipolyse kommt es zum Anstieg freier Fettsäuren im Blut. Langfristige Stoffwechselprozesse werden unterdrückt. In Verbindung mit den Katecholaminen bewirken sie eine Vasokonstriktion von Haut- und Darmgefäßen und eine Vasodilatation der Skelettmuskelgefäße (detaillierte Übersicht bei Schmidt & Thews, 1997).

Aufgrund der autonomen Stressreaktion und der Reaktion der HHN müsste es infolge der Konfrontation des Organismus mit einem externen Stressor zu einem Anstieg der Katecholamine und Glukokortikoide (Cortisol als wichtigstes Glukokortikoid) kommen.

### **1.8. Hormonprofil bei ABS und PTBS**

Aus den oben beschriebenen physiologischen Stressreaktionen lässt sich die Annahme ableiten, starker Stress führe zu einer erhöhten Freisetzung von Katecholaminen und HHN-Hormonen. Bei ABS und PTBS würde man nun ähnliche Befunde erwarten.

In Folge von Stress reagiert das zentrale Nervensystem mit der Freisetzung von Katecholaminen und Cortisol. Diese Hormone erhöhen die Herzfrequenz, den Blutdruck, die Muskeldurchblutung und setzen Glukose frei. Schon 1918 wurde von Wissenschaftlern eine erhöhte Herzfrequenz bei Kriegsveteranen mit „Shell Shock“ Syndrom, im Vergleich mit gesunden Personen, bei Exposition von Kriegslärm, beobachtet (Meakins & Wilson, 1918). Fraser & Wilson (1918) verabreichten in einer Studie solchen Veteranen Adrenalininfusionen, was zu einem rasanten Anstieg der Herzfrequenz, des Blutdrucks und des subjektiven Angstempfindens führte. Neuere Untersuchungen stützen diese Beobachtungen. So konnte ebenfalls eine erhöhte Herzfrequenz bei Provokationstests nachgewiesen werden (Übersicht bei Shalev & Rogel, 1994).

Eine erhöhte Noradrenalin-Konzentration konnte bei Kriegsveteranen mit PTBS im 24h-Urin nachgewiesen werden (Kosten et al., 1987). In einer Studie mit

sexuell missbrauchten Frauen wurden im Vergleich mit einer Kontrollgruppe im 24h-Urin erhöhte Katecholaminabbauprodukte nachgewiesen (DeBellis et al., 1994). Die erhöhte Katecholaminkonzentration im Blut führt vermutlich auch zur verminderten Anzahl von  $\alpha$ -adrenergen Rezeptoren, die bei PTBS-Patienten gefunden wurde (Perry et al., 1987).

Der pharmakologische Provokationstest mit Yohimbin (selektiver  $\alpha_2$ -Rezeptor-Antagonist, führt zur Enthemmung des Sympathikus) löst bei Primaten (Redmond & Huang, 1979) und Patienten mit Panikstörung, im Gegensatz zu gesunden oder depressiven Kontrollpersonen (Charney et al., 1987), eine sofortige und intensive Furchtreaktion aus. Die Aktivierung des Sympathikus kann anhand der Noradrenalin- und Plasma-MHPG-Konzentration (Noradrenalin-Metabolit, Indikator für die Aktivität zentraler, noradrenerger Neurone) gemessen werden. Bei Studien mit PTBS-Patienten und einer Kontrollgruppe mit gesunden Personen wurden durch die Yohimbin-Injektion bei 70% der PTBS-Patienten Panikattacken ausgelöst. Des weiteren kam es zu intensivem Wiedererleben des erlebten traumatischen Ereignisses und starkem Anstieg des Noradrenalin- und MHPG-Spiegels. Bei den gesunden Kontrollpersonen konnten keine vergleichbaren Reaktionen beobachtet werden (Southwick et al., 1993; Bremner et al., 1997).

Die Studienergebnisse lassen den Schluss zu, dass es bei chronischer PTBS zu eindeutigen Veränderungen im sympathischen Nervensystem kommt.

### **1.9. Veränderungen der HHN bei PTBS**

Im 24h-Urin von PTBS-Patienten wurde im Vergleich zu Opfern ohne PTBS und normalen Kontrollgruppen eine verminderte Cortisolsekretion festgestellt (Mason et al., 1986; Yehuda et al., 1990, 1991, 1993, 1995a, 1995b). Dieselben Ergebnisse wurden auch in Untersuchungen erzielt, bei denen die Cortisolkonzentration im Blutplasma oder im Speichel gemessen wurden

(Boscarino, 1996; Goenjian et al., 1996; Kellner Baker & Yehuda, 1997). Yehuda et al. (1996) und Mason et al. (2002) stellten bei Studien, in denen den PTBS-Patienten halbstündlich Blut zur Cortisolwertbestimmung abgenommen wurde, fest, dass PTBS-Patienten, im Vergleich mit Kontrollgruppen, in den frühen Morgen- und Abendstunden niedrigere basale Cortisolkonzentrationen aufwiesen. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass PTBS-Patienten in Abhängigkeit von ihrer psychischen Belastung sehr unterschiedliche Cortisolverläufe zeigen.

Als Ausnahmen gelten die Studien von Pitman & Orr (1990) und Lemieux & Coe (1995), die von einer erhöhten Cortisolkonzentration bei PTBS-Patienten berichten. Sie scheinen jedoch in Design und Interpretation nicht den Standards zu entsprechen (Yehuda, 1997).

Ein weiterer Anhaltspunkt für eine veränderte HHN-Achsenaktivität bei PTBS-Patienten ist der Fund einer erhöhten Anzahl von lymphozyteren Glukokortikoidrezeptoren als Reaktion auf die verminderte Cortisolkonzentration (Yehuda et al., 1991, 1993). Auch wurde eine stark positive Korrelation zwischen der Anzahl der Glukokortikoidrezeptoren und den PTBS-Symptomen festgestellt.

Durch das synthetische Glukokortikoid Dexamethason kann über die negative Feedback-Schleife die Sekretion von ACTH (Stressreaktion s.o.) gestoppt und die Ausschüttung von Cortisol gehemmt werden. Dieser Dexamethason-Suppressionstest läuft bei PTBS-Patienten verstärkt ab. Der Grund dafür liegt in der erhöhten Anzahl peripherer und zentraler (hypophysärer) Glukokortikoidrezeptoren, woraus eine verstärkte hormonelle Rückmeldung und ein chronisch erniedrigter Cortisolspiegel resultieren (Yehuda et al., 1993; Yehuda, Biosoneau, Lowy & Giller, 1995). Dieses Ergebnis konnte in einer Vielzahl von Studien wiederholt festgestellt werden (z.B. Goenjian et al., 1996; Kellner et al., 1997; Stein, Yehuda, Koverola & Hanna, 1997).



Die beschriebenen Befunde stammen zum Großteil aus Studien mit Probanden, die schon viele Jahre an der chronischen Form der PTBS leiden. Es ist deshalb unklar, ob die beobachteten Veränderungen der neurohormonalen Parameter auf Langzeitveränderungen der HHN-Achse bei PTBS oder auf die Wirkung psychologischer oder pharmakologischer Behandlungen zurückzuführen sind (Heber, Kellner, Yehuda, 2002).

### **1.10. Hormonreaktion in der Akutphase des Traumas**

1998 wurden von Shalev et al. eine prospektive Studie zur Erforschung der akuten Reaktion des Körpers auf ein traumatisches Ereignis durchgeführt. Dafür wurden die Patienten, vor allem Unfallopfer ohne bedeutende körperliche Verletzungen, direkt in der Notaufnahme rekrutiert und untersucht. Die Untersuchungen wurden eine Woche, einen Monat und vier Monate nach Traumaexposition wiederholt. Man fand eine signifikant erhöhte durchschnittliche Herzfrequenz kurz nach dem traumatischen Ereignis bei Patienten, die nach vier Monaten die PTBS-Kriterien erfüllten, im Gegensatz zu denen, die keine PTBS entwickelten. Eine erhöhte Herzfrequenz konnte auch noch am zweiten Messzeitpunkt, eine Woche nach dem Trauma, in der PTBS-Gruppe nachgewiesen werden. Bei den Untersuchungen nach einem und vier Monaten konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

Als Shalev et al. 1997 die auditive Schreckreaktion untersuchten, kamen sie jedoch zu einem ganz anderen Ergebnis. Die Reaktion auf die auditive Schreckreaktion war eine Woche nach dem traumatischen Ereignis zwischen den Personen, die vier Monate nach dem Ereignis eine PTBS entwickelten, und den Gesunden nicht signifikant verschieden. Einen Monat nach dem Erlebnis unterschied sich die Schreckreaktion zwischen den Gruppen jedoch deutlich. Dieses Ergebnis lässt den Schluss zu, dass Personen, die eine PTBS entwickeln, irgendwann zwischen der ersten und vierten Woche nach dem traumatischen Ereignis eine unnatürliche Schreckreaktion ausbilden.

Resnick et al. führten 1995 die erste prospektive biophysiological Studie durch. Dabei maßen sie in der Notaufnahme bei Vergewaltigungsopfern die Blutcortisolkonzentration kurz nach der Vergewaltigung. Es wurden signifikant höhere Cortisolwerte bei einer Untergruppe von Frauen festgestellt, die zuvor schon sexuellen Übergriffen ausgesetzt gewesen waren. Diese Frauen wiesen ein dreifach höheres PTBS-Risiko auf, als die Frauen ohne sexuelle Übergriffe in ihrer Vorgeschichte. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, dass die vorangegangene Traumatisierung der Grund der abgeschwächten HHN-Achsenreaktion bei wiederholter Vergewaltigung war, und dass die abgeschwächte Cortisolreaktion das PTBS-Risiko erhöht.

Bei einer Untersuchung mit Unfallopfern von McFarlane et al. (1997) wurden ebenfalls Blutcortisolkonzentrationen gemessen. Als sechs Monate nach dem traumatischen Ereignis die Probanden ihrer Diagnose zufolge in drei Gruppen unterteilt wurden, konnten signifikante Unterschiede der Cortisolwerte festgestellt werden. Niedrige Cortisolkonzentrationen wurden bei Personen gemessen, die später eine PTBS entwickelten, hohe hingegen bei Personen, die eine Depression ausbildeten. Die Werte der Personen, die keine psychische Störung zeigten, lagen in der Mitte.

Bei keiner der Studien konnten Katecholamin- oder Cortisolwerte vor dem traumatischen Ereignis erhoben werden. Es wird jedoch angenommen, in der Akutphase des Traumas verlaufe die Katecholaminreaktion überschießend und die Cortisolreaktion vermindert (Yehuda et al., 1998).

## 2. Arbeitshypothese

Im Einleitungsteil wurden die Basisannahmen, von denen in dieser Studie ausgegangen wird, ausführlich dargestellt. Sie sollen hier nur noch einmal kurz zusammengefasst werden.

Traumatische Ereignisse werden als die stärksten uns bekannten externen Stressoren angesehen. Das DSM-TR-IV definiert sie als Erlebnisse, welche die physische Integrität der eigenen oder einer anderen Person beeinträchtigen. Die Antwort des Körpers auf externen Stress besteht in der vermehrten Ausschüttung von Katecholaminen und Cortisol (Cannon, 1923; Seley, 1936). Verläuft diese Akute Belastungsreaktion überschießend, wird sie als positiver Prädiktor für die Entwicklung einer PTBS angesehen (Harvey & Bryant, 2002). Die Funktion des Cortisols bei der Stressreaktion ist es, den Katecholaminanstieg in der Akutphase zu antagonisieren (Munk et al., 1984). Eine zu geringe Cortisolsekretion wäre damit bei Patienten mit einer ASB möglicherweise dysfunktional und ein Prädiktor für die Entstehung einer PTBS. Jedoch führen traumatische Ereignisse nicht zwangsläufig zu chronischen psychischen und endokrinologischen Veränderungen bei den Überlebenden. Deshalb wurden bei dieser Studie bewusst nicht schwerst verletzte Patienten rekrutiert, bei denen das Auftreten einer PTBS viel wahrscheinlicher wäre. In der Literatur wird von der Intensität der subjektiv empfundenen Bedrohung („percieved threat to life“) berichtet (Mayou et al., 1993, 1997; Blanchard, Hickling, Mitnick et al., 1995; Hickling, Taylor et al., 1996). Hierbei wurden signifikante Korrelationen für das Ausmaß der subjektiv erlebten Bedrohung und der Wahrscheinlichkeit der Ausbildung einer PTBS nach drei Monaten, einem Jahr und drei Jahren sowie der Schwere der Symptomatik zu diesen Messzeitpunkten nachgewiesen (Mayou, Ehlers & Bryant, 2002).

Aus den aufgeführten Fakten ergibt sich nun Folgendes. Die ABS gilt als positiver Prädiktor der PTBS. Der Körper sezerniert bei Stressreaktionen vermehrt Cortisol. Bei Untersuchungen mit Patienten, die schon langjährig an PTBS leiden, finden sich jedoch erniedrigte Cortisolspiegel. Dies wird auf die

erhöhte Anzahl cerebraler Glukocortikoidrezeptoren zurückgeführt, die bei PTBS-Patienten gefunden wurden (Yehuda et al., 1991). Bisher ist noch unklar, wie es zu Veränderungen im Hormonhaushalt kommt.

Das Ziel der vorliegenden Studie ist es Zusammenhänge zwischen dem psychischen Erleben eines Unfalltraumas (ABS-Symptomatik), der akuten endokrinen Stressreaktion und möglicher Drittvariablen zu finden.

## **3. Methoden**

### **3.1. Untersuchungsdesign**

In dieser Studie soll untersucht werden, ob anhand endokrinologischer Parameter, die unmittelbar nach dem Traumaereignis erhoben wurden, eine Vorhersage über die Entstehung einer posttraumatischen Belastungsstörung bei leicht bis moderat traumatisierten Patienten gemacht werden kann. Anhand des 24h-Sammelurins wurden Cortisol, Adrenalin und Dopamin bestimmt. Zusätzlich wurde mit Hilfe von Salivetten ein Cortisoltagesprofil erstellt. Verschiedene psychometrische Verfahren dienten dazu psychische Störungen differenziert mit den endokrinologischen Daten vergleichen zu können.

Die vorliegende Studie ist Teil einer größeren Gesamtuntersuchung, deren Zielsetzung das bessere Verständnis endokrinologischer und psychischer Veränderungen nach akuten Traumaereignissen ist. Sie wird in Zusammenarbeit mit der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik und dem Psychologischen Institut Tübingen, Abteilung für klinische und physiologische Psychologie durchgeführt.

### **3.2. Stichprobenmerkmale**

In Kooperation mit Oberarzt Dr. A. Badke rekrutierten wir 50 Patienten in einem Zeitraum zwischen dem 17.01.2002 und dem 22.06.2002 an der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik (BG) Tübingen. Aufnahmekriterien für die Studie waren die stationäre Aufnahme innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfallereignis und der stationäre Verbleib für mindestens weitere 24 Stunden. Als Ausschlusskriterien wurden festgelegt: Schwangere Patientinnen, intensivmedizinische Behandlung, polytraumatisierte Patienten, Schädel-Hirn-Traumen und spinale Verletzungen. Als weiteres Ausschlusskriterium galt längere Bewusstlosigkeit während oder kurz nach dem Unfall.

Die Teilnehmer der Studie rekrutieren sich somit aus Personen, die innerhalb der vergangenen 24 Stunden in einen Unfall verwickelt waren, in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Tübingen als Patienten stationär aufgenommen wurden und sich freiwillig zur Studienteilnahme bereit erklärt haben.

### **3.3. Materialien und Messinstrumente**

#### **3.3.1. Demographische und klinische Daten**

Den Studienteilnehmern wurde bei Beginn der Untersuchung einmalig ein Fragebogen zur Erhebung demographischer Daten und wichtiger klinisch-somatischer und psychischer Vorerkrankungen vorgelegt (siehe Anhang). Außerdem wurden aus der Patientenakte weitere für die Studie bedeutsame Daten, wie Medikation, Komplikationen und die Bestimmung des Verletzungsgrads mittels des Injury Severity Score (ISS; Baker et al., 1974) erhoben. Anhand des ISS kann der Verletzungsgrad einer Person festgestellt werden. Die Besonderheit dieses Messinstrumentes besteht darin, dass multiple Verletzungen mit Hilfe eines Wertes ausgedrückt werden können. Der ISS unterteilt den Körper in sechs Regionen (Kopf, Gesicht, Brust, Abdomen, Extremitäten einschließlich Becken, Hände und Füße) und ordnet jeder Verletzung den „Abbreviated Injury Scale“ (AIS) zu. Nur der höchste AIS-Wert jeder Körperregion fließt in die Berechnung ein. Die Werte der drei am schwersten verletzten Körperregionen werden quadriert, anschließend addiert und so der ISS-Wert bestimmt. Der Skalenwert kann von 0 bis 75 reichen. Wird einer Verletzung der AIS-Wert 6 (tödliche Verletzung) zugeordnet, nimmt der ISS-Wert automatisch 75 Punkte an. Der ISS-Wert korreliert linear mit der Mortalität, Morbidität, der Länge des Krankenhausaufenthaltes und weiteren Werten von Interesse.

### **3.3.2. Psychologische Maße**

Die Patienten füllten während ihres stationären Krankenhausaufenthaltes folgende psychologische Fragebögen aus.

#### **3.3.2.1. Die Acute Stress Disorder Scale (ASDS)**

Die 19 Items der ASDS-Skala erfassen auf einer fünfstufigen Likertskala 6 Erregungssymptome, 5 dissoziative Symptome, 4 Wiedererlebens- und 4 Vermeidungssymptome. Grundlage war das Acute Stress Disorder Interview (ASDI; Bryant, Harvey, Dang & Sackville, 1998), anhand dessen Bryant, Moulds & Guthrie (2000) die ASDS-Skala entwickelten. Mit Hilfe des Fragebogens kann vor dem Hintergrund der DSM-IV-Klassifikation (American Psychiatric Association, 1998) eine Akute Belastungsstörung diagnostiziert und eine Prognose für die Entwicklung einer späteren PTBS gemacht werden. Von den Autoren wird die Testgüte als gut bewertet. Für die vorliegende Untersuchung wurde die ASDS-Skala ins Deutsche übersetzt.

#### **3.3.2.2. Der Peritraumatic Dissociative Questionnaire (PDEQ)**

Der PDEQ (Marmar et al., 1997; Marmar, Weiss & Schlenger et al., 1994) erfasst rückblickend das Dissoziationserleben des Unfallopfers zum Zeitpunkt des Traumas. Er besteht aus 10 Items, die auf einer vierstufigen Skala („gar nicht“ bis „sehr“) Symptome wie Konfusion, Störungen in der Zeitwahrnehmung, Depersonalisations- und Derealisationsgefühle messen. Peritraumatische Dissoziation wird am häufigsten mit dem PDEQ erfasst. Des Weiteren weist er eine gute interne Konsistenz auf (Marshall, Orlando, Jaycox, Foy & Belzberg, 2002). In der vorliegenden Studie wurde die Deutsche Ausgabe des Fragebogens verwendet (Maecker, Beauducel & Schuetzwohl, 2000).

### 3.3.3. Endokrine Masse

Die Sammlung des Untersuchungsmaterials zur Erhebung der endokrinologischen Werte fand während des stationären Aufenthaltes der Patienten statt. Es wurde ein 24h-Sammelurin erhoben, der zur Bestimmung des Adrenalin-, Noradrenalin-, Dopamin- und Cortisolspiegels diente. Weiterhin wurden zwei Cortisolverlaufsprofile mit Hilfe von Speichelproben erstellt. Die Probanden erhielten für die Durchführung beider Verfahren eine ausführliche mündliche und schriftliche Aufklärung, wobei jeweils eine freiwillige Einverständniserklärung eingeholt wurde.

Bedingung für die Erhebung des 24h-Sammelurins war, dass er innerhalb von 48 Stunden nach Traumaereignis erhoben werden musste. Die Patienten erhielten zu diesem Zweck einen Behälter, in dem sie ihre Urinproben sammeln konnten. Die Auswertung des Sammelurins wurde im Zentrallabor der Universitätsklinik Tübingen mit Hilfe der Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC) mit elektrochemischer Detektion durchgeführt.

Die Speichelproben wurden an den beiden ersten voll zur Verfügung stehenden Tagen der Studie durchgeführt. Hierzu wurden kleine sterile Baumwollröllchen, sogenannte „Salivetten“ (Sarstedt AG & Co, Nümbrecht, Deutschland), verwendet, die für ca. eine Minute in den Mund genommen werden sollten. Danach wurden die Proben in ein speziell vorgesehenes Behältnis abgelegt, welches schon dementsprechend vorbereitet war, sodass der Patient nur noch die Uhrzeit der jeweils entnommenen Speichelprobe eintragen musste. In verschiedenen Studien wurde übereinstimmend gezeigt, dass die Cortisolausschüttung bis ca. 30 Minuten nach dem Erwachen um 50-75% stetig ansteigt, um danach, der circadianen Rhythmik folgend, über den Tag wieder abzufallen (Pruessner et al., 1997; Wüst et al., 2000a,b). Des weiteren konnte gezeigt werden, dass dieser morgendliche Anstieg anscheinend individuell über Wochen und Monate erstaunlich stabil bleibt (Wuest et al., 2000b). Außerdem bleibt dieser Anstieg unbeeinflusst vom Zeitpunkt des



Erwachens, der Dauer und Qualität des Schlafes bzw. einer nächtlichen Unterbrechung und der morgendlichen Aktivität (Pruessner et al., 1997; Schmidt-Reinwald et al., Hucklebridge et al., 2000).

Auf folgende Verhaltensmaßregeln wurden die Patienten zur Durchführung der Probenentnahmen hingewiesen: 1) Vor der Probenentnahme nicht die Zähne putzen, da Blut die Probe verunreinigt und unbrauchbar macht, 2) durch kräftiges Spülen mit Wasser Verunreinigungen durch Speisereste vermeiden, 3) keine säurehaltigen Getränke zu sich nehmen und möglichst auf Alkohol und Nikotin verzichten.

An jedem Tag wurden sieben, also insgesamt vierzehn Speichelproben nach folgendem Schema entnommen: 1 Min., 30 Min., 45 Min. und 60 Min. nach dem Erwachen, sowie um 11.00 Uhr, 15.00 Uhr und 20.00 Uhr. Die gesammelten Proben wurden dann bei  $-15^{\circ}\text{C}$  eingefroren, damit es zu keinem möglichen Abbau des Cortisols während der Lagerung kommt. Ausgewertet wurden die Proben extern im Biochemischen Labor der Universität Trier.

Angewendet wurde die Methode des „time-resolved immunoassay with fluorescence detection“ (DELFLIA). Hierbei werden Biotin-Cortisol-Konjugate als „tracer“ und Streptavidin-Europium als „label“ verwendet (Dressendörfer et al., 1992). Die zu untersuchende Speichelprobe wird fünf Minuten lang bei 3000U/min zentrifugiert, bis sich ca. 0,5 bis 1 ml klarer, flüssiger Speichel abgesetzt hat. Jede Probe wird zweimal bestimmt. Weichen die Proben mehr als 12% voneinander ab, wird die Probe erneut bestimmt. Der Cortisolwert ergibt sich aus dem Mittelwert der Messungen.

### **3.4. Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten wurde mit Hilfe des Software-Programms SPSS 11.0 durchgeführt. Die Daten wurden auf Normalverteilung und Varianzhomogenität zwischen den Vergleichsgruppen geprüft. Danach wurden mehrere einfaktorielles ANOVAs mit anschließend post-hoc ausgeführten multiplen Mehrfachvergleichen nach Bonferroni berechnet. Der

Chi-Quadrat-Test nach Pearson wurde zur Auswertung der Verteilungsgleichheit von kategorialen Variablen verwendet, wenn die Voraussetzungen dafür erfüllt waren. Bei einer Häufigkeit von kleiner als fünf wurde der exakte Test nach Fischer durchgeführt. Bei Nichtvorliegen der Normalverteilung wurde der nonparametrische Kruskal-Wallis-Test ausgeführt.

Mit Hilfe des Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten nach Pearson wurden die Interkorrelation der verschiedenen Messinstrumente und erste explorative Zusammenhänge angegeben.

Bei allen Analyseverfahren wurde das in SPSS voreingestellte Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  beibehalten.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Stichprobenbeschreibung

Für die vorliegende Studie wurden 53 Probanden in der BG-Unfallklinik Tübingen rekrutiert. Zum Zeitpunkt der Datenauswertung lagen von 50 Teilnehmern, wovon 80% männlich waren, Datensätze vor. Die Versuchspersonen waren zwischen 18 und 67 Jahre alt (Mittelwert:  $M=38$ ; Standardabweichung:  $SD=14,48$ ), 48% waren verheiratet, weitere 48% ledig und 4% lebten geschieden oder getrennt von ihrem Partner. Der Ausbildungsstand stellte sich wie folgt dar: 40% der Probanden besaßen einen Hauptschulabschluss, 26% einen Realschulabschluss, 14% hatten Abitur, 14% einen Hochschulabschluss, 2% keinerlei Abschluss und 4% machten keine gültigen Angaben. Von den untersuchten Personen gingen zum Zeitpunkt der Untersuchung 74% einer geregelten Tätigkeit nach, 14% befanden sich in der Ausbildung, 8% waren arbeitslos oder bezogen Rente und 4% machten keine Angaben. Das Verletzungsspektrum der Probanden war sehr heterogen und reichte von leichten Schnittverletzungen und Verbrennungen bis hin zu Teilamputationen. Der Verletzungsgrad wurde mittels des ISS-Scores bestimmt und lag zwischen eins und neun ( $M=5,64$ ;  $SD=2,96$ ); nur 40% der Versuchsteilnehmer erreichten einen ISS-Wert von neun. Des Weiteren wurde die medikamentöse Versorgung der Patienten ausgewertet:

**Tabelle 1: Medikamenteneinnahme vor dem Sammelzeitpunkt**

Morphine	27
Ketanest (+ Dormicum)	8
Diazepam	22
Barbiturate	4
Betablocker	4
Periphere Analgetika	41
Lokalanästhetika	3
Infusionen: 0 l	11
0,5–2,6 l	35
3–6,5 l	4

**Tabelle 2: Medikamenteneinnahme während des 24h-Sammelurins**

Morphine	15
Diazepam	1
Betablocker	2
Periphere Analgetika	46
Infusionen: 0 l	48
1,5 l	1
2 l	1

**Tabelle 3: Klinische Daten**

Verletzungen	Extremitäten	Arm	9
		Hand	13
		Bein	7
		Fuß	12
	Rücken		8
	Sonstige		1
OP	Vor Sammelurin		23
	Nach Sammelurin		9
	Vor und nach Sammelurin		7
	Keine		8
	Keine Angaben		3

Auch wenn nicht signifikant, so stellte sich dennoch heraus, dass von den mit Ketanest behandelten Patienten 62,5% einen hohen ASDS-Score aufwiesen.

**Tabelle 4: Medikation zentral wirksamer Analgetika im ASDS-Gruppenvergleich vor Erhebung des 24h-Sammelurins.**

	ASDS niedrig	ASDS mittel	ASDS hoch	$\chi^2$	p
Medikation				4,752	0,314
Morphine	11	9	6		
Ketamin	1	2	5		
Keine	6	4	5		

## 4.2. Psychologische Daten

### 4.2.1. Interkorrelation der psychologischen Daten

Um die Unabhängigkeit der verwandten psychologischen Messinstrumente voneinander nachzuweisen bediente man sich der Interkorrelation der Skalen.

**Tabelle 5: Interkorrelationsmatrix der psychologischen Testinstrumente.**

	PDEQ	Gesamt-ASDS	Anzahl früherer Traumata
PDEQ	1,000	0,714**	0,312*
Gesamt-ASDS	0,714**	1,000	0,301*
Anzahl früherer Traumata	0,312*	0,301*	1,000

\*Korrelation ist auf  $\alpha = 0,05$  Niveau signifikant. \*\*Korrelation ist auf  $\alpha = 0,01$  Niveau signifikant.

Es zeigte sich, dass der ASDS-Gesamtscore und der PDEQ-Score hochsignifikant miteinander korrelieren. Weiterhin korrelierte die Anzahl der

früheren Traumata auf dem Niveau von  $\alpha = 0,05$  mit dem ASDS-Gesamtscore und dem PDEQ-Score.

#### **4.2.2. ABS-Diagnose**

Die Diagnose akute Belastungsstörung kann mit Hilfe des ASDS-Fragebogens gestellt werden. Der Diagnoseschlüssel wurde von Bryant et al. (2000) vorgeschlagen. Danach kann die Diagnose gestellt werden, wenn bei dem Betroffenen auf der Dissoziationsskala ein cut-off-Wert von  $\geq$  neun in Verbindung mit einem cut-off-Wert von  $\geq$  28 als kumulativem Score über die drei weiteren Subskalen des ASDS übertroffen wird. Nach der Auswertung der ASDS Daten erfüllten nur 6 Probanden die Diagnosekriterien einer ABS. Insgesamt lagen von 49 Versuchsteilnehmern ASDS-Daten vor.

#### **4.2.3. Gruppenbildung nach Belastungsgrad anhand des ASDS-Gesamtscores**

Damit auch subsyndromal ausgeprägte Störungsbilder berücksichtigt werden, wurden anhand des ASDS-Gesamtscores drei Untergruppen gebildet (Gruppe 1: ASDS-Gesamtscore  $<25$ , 18 Personen; Gruppe 2: ASDS-Gesamtscore 25-34, 15 Personen; Gruppe 3: ASDS-Gesamtscore  $>34$ , 16 Personen). Mit dieser Maßnahme wurde die Gruppenstärke ausgeglichen und die Sonderstellung der Dissoziationsskala umgangen (siehe hierzu auch Kapitel 1.).

#### **4.2.4. Multiple Mittelwertvergleiche mit den ASDS-Gruppen**

Mit den gebildeten Gruppen wurden verschiedene Mittelwertvergleiche durchgeführt. Bei der Untersuchung auf Geschlechtsverteilung der Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

**Tabelle 6: Geschlechtsverteilung**

	ASDS niedrig	ASDS mittel	ASDS hoch	$\chi^2$	p
Geschlecht					
Männlich	14	13	12	0,706	0,702
Weiblich	4	2	4		

Ebenso zeigte die Altersverteilung keine auffälligen Unterschiede zwischen den Gruppen.

**Tabelle 7: Altersverteilung**

	ASDS niedrig	ASDS mittel	ASDS hoch	F	p
Altersgruppe (in Jahren)	22-60	18-61	19-67		
n	18	15	16	0,899	0.414
Mittelwert (SD)	38,6 (12,9)	34,6 (14,5)	41,6 (16,4)		

Die statistische Auswertung der ASDS-Gruppen mit dem ISS-Score erfolgte mittels Kruskal-Wallis-Test weil der ISS-Score nicht normal verteilt ist. Dabei konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Grad der Verletzung und der psychischen Belastung nachgewiesen werden. Alle Gruppen beinhalteten ein ISS-Score von mindestens eins und maximal neun.

**Tabelle 8: Grad der Verletzung im ASDS-Gruppenvergleich**

	ASDS niedrig	ASDS mittel	ASDS hoch	$\chi^2$	p
Grad der Verletzung				0,108	0,948
Min	1	1	1		
Max	9	9	9		
Mean	25,2	24,1	25,5		
Rank					

### **4.3. Endokrinologische Daten**

#### **4.3.1. Beschreibung der Endokrinologischen Daten**

Die Bestimmung von Adrenalin pro 24h, Noradrenalin pro 24h, Dopamin pro 24h und Cortisol pro 24h wurde mittels eines 24h-Sammelurins durchgeführt. Dieser wurde im Labor der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen ausgewertet.

##### **4.3.1.1. Adrenalin**

Die AdrenalinKonzentration konnte bei 50 Patienten gemessen werden. Der Normbereich für die AdrenalinKonzentration im 24h-Sammlurin wurde vom Universitätslabor mit  $< 20 \mu\text{g/d}$  angegeben, kein Patient lag über der Norm. Bei 33 Patienten (66%) war die AdrenalinKonzentration  $< 1 \mu\text{g/d}$ , der maximal erreichte Wert lag bei den Männern bei  $16 \mu\text{g/d}$  ( $M = 2,64 \mu\text{g/d}$ ,  $SD = 4,78 \mu\text{g/d}$ ) und bei den Frauen bei  $10 \mu\text{g/d}$  ( $M = 3,20$ ;  $SD = 3,65$ ).

##### **4.3.1.2. Noradrenalin**

Der Normbereich für Noradrenalin wurde vom Universitätslabor mit  $< 100 \mu\text{g/d}$  angegeben. Bei allen 50 Patienten wurde die NoradrenalinKonzentration gemessen. Bei den Männern wurden Werte zwischen 13 und  $107 \mu\text{g/d}$  ( $M = 49,67 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 22,38 \mu\text{g/d}$ ) gemessen. Der obere Normwert wurde nur von einem männlichen Probanden überschritten. Die Werte der Frauen schwankten zwischen 14 und  $86 \mu\text{g/d}$  ( $M = 42 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 23,17 \mu\text{g/d}$ ).



#### 4.3.1.3. Dopamin

Von insgesamt 50 Patienten wurden die Dopaminkonzentrationen gemessen. Hierfür liegt der Normbereich laut Universitätslaborlabor bei  $< 450 \mu\text{g/d}$ . In der vorliegenden Untersuchung erreichten die Männer Werte von  $80\text{-}479 \mu\text{g/d}$  ( $M = 250,31 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 93,63 \mu\text{g/d}$ ). Die Werte von zwei Männern lagen über dem angegebenen Normbereich. Bei den Frauen wurden Werte von  $85\text{-}301 \mu\text{g/d}$  erreicht ( $M = 200,20 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 69,37 \mu\text{g/d}$ ).

#### 4.3.1.4. Cortisol

Der Normbereich für Cortisol im 24h-Sammelurin wird vom Labor mit  $12\text{-}90 \mu\text{g/d}$  angegeben. In der vorliegenden Untersuchung konnten von 48 Patienten Cortisolwerte erhoben werden (von zwei Männern konnten keine Werte gemessen werden). Der höchste Wert bei den männlichen Probanden lag bei  $33,70 \mu\text{g/d}$ , der niedrigste bei  $2,20 \mu\text{g/d}$  ( $M = 12,04 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 6,61 \mu\text{g/d}$ ), während 19 Männer den unteren Normbereich unterschritten. Die weiblichen Probanden erreichten Werte zwischen  $7,30$  und  $27,00 \mu\text{g/d}$  ( $M = 13,88 \mu\text{g/d}$ ;  $SD = 6,54 \mu\text{g/d}$ ), wobei fünf Frauen unter dem Minimalgrenzwert blieben.

#### 4.3.2. Interkorrelation der Endokrinologischen Daten

Die Interkorrelation der endokrinologischen Daten dient ebenfalls der Überprüfung der Unabhängigkeit der Parameter.

**Tabelle 9: Interkorrelationsmatrix der endokrinologischen Daten.**

	Cortisol	Dopamin	Noradrenalin	Adrenalin
Cortisol	1,000	0,064	0,189	0,035
Dopamin	0,064	1,000	0,474**	0,012
Noradrenalin	0,189	0,474**	1,000	0,315*
Adrenalin	0,035	0,012	0,315*	1,000

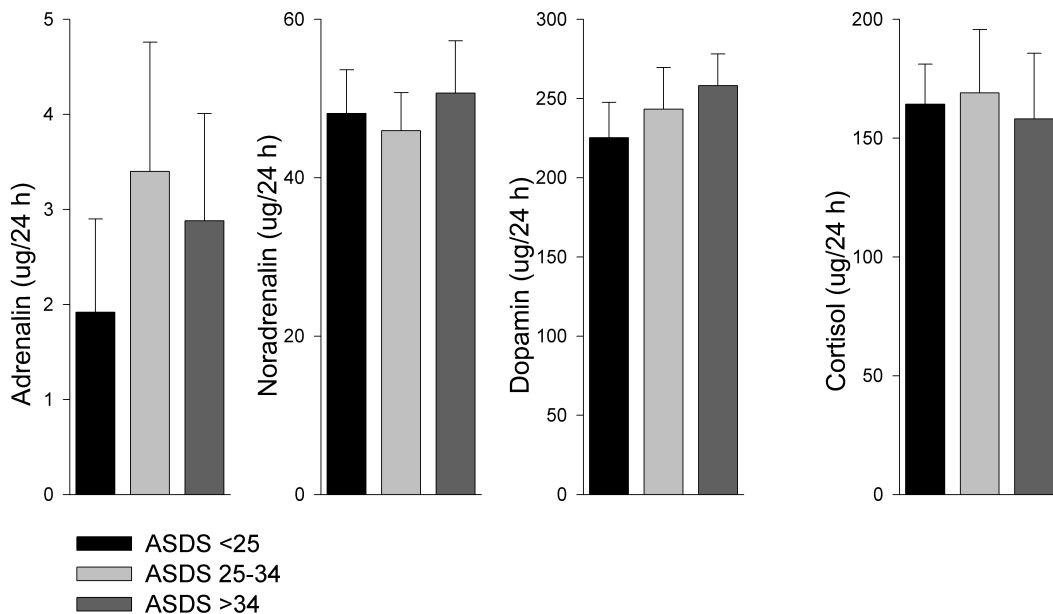
\* Korrelation ist auf  $\alpha = 0,05$  Niveau signifikant. \*\* Korrelation ist auf  $\alpha = 0,01$  Niveau signifikant.

Hochsignifikant korrelierten hierbei die Dopamin- und Noradrenalinwerte. Auch für die Adrenalin- und Noradrenalinwerte konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang auf  $\alpha = 0,05$  Niveau festgestellt werden.

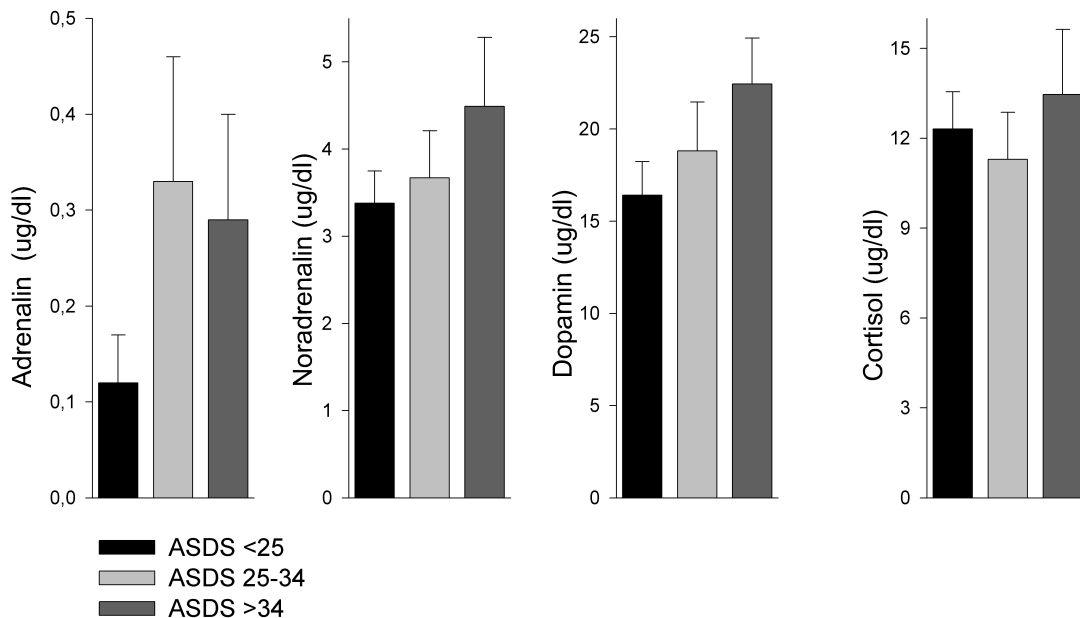
#### 4.3.3. Mittelwertvergleiche der endokrinologischen Daten über die ASDS-Gruppen

Mittels der gesammelten Daten aus der Auswertung des 24h-Sammelurins wurden Mittelwerte bzgl. der Gesamtausscheidung und der Hormonkonzentration errechnet. Hierbei zeigten die Noradrenalin- und Dopaminkonzentrationen einen tendenziellen Anstieg hin zu der am stärksten belasteten Gruppe. Gleichzeitig war auch die Cortisolkonzentration in dieser Gruppe am höchsten. Die höchste AdrenalinKonzentration sowie -gesamtausscheidung wurde für die mittelschwer belastete Gruppe gemessen.

**Balkendiagramm 1: Katecholamin- und Cortisolmenge in 24h im ASDS-Gruppenvergleich**



**Balkendiagramm 2: Katecholamin- und Cortisolkonzentration im ASDS-Gruppenvergleich**



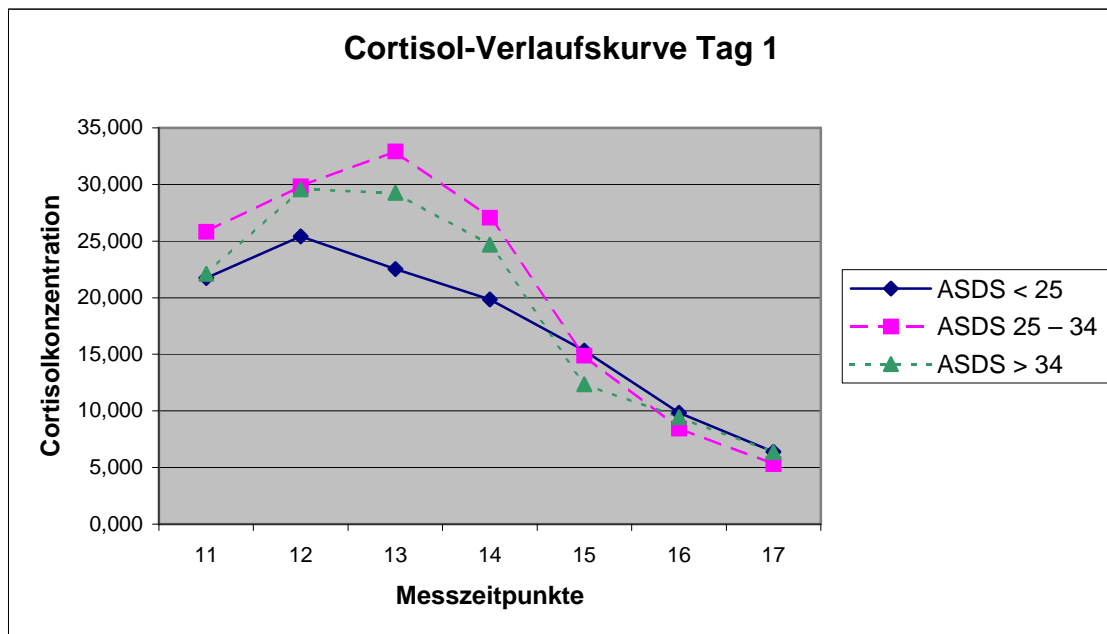
#### 4.3.4. Speichelcortisolverlauf

##### 4.3.4.1. Speichelcortisol-Tagesprofil

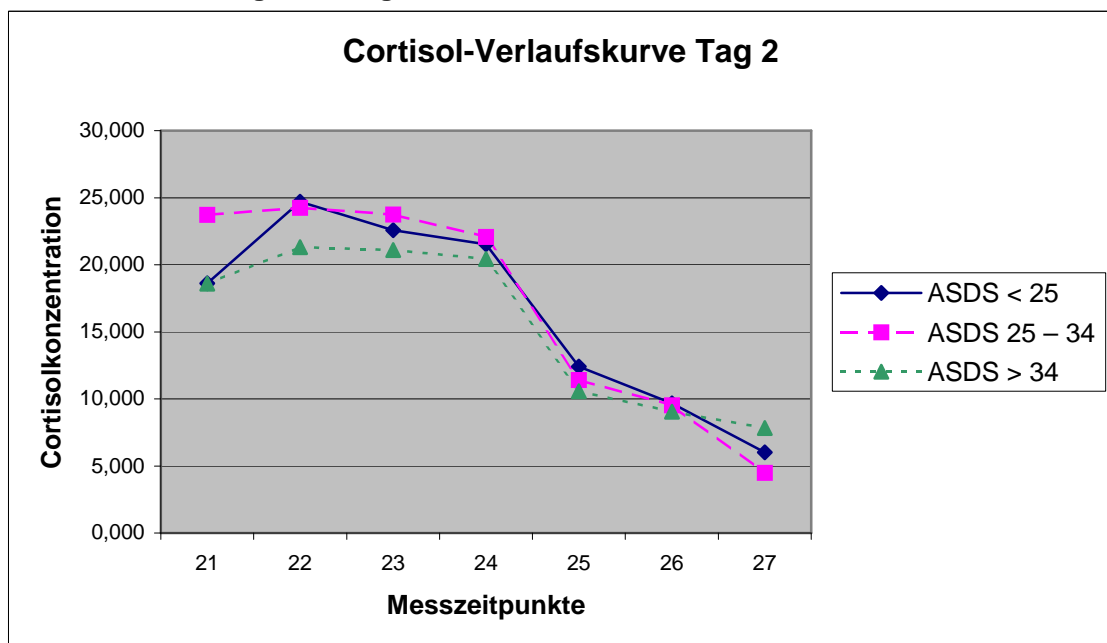
Ein Anstieg von ca. 50% des Speichelcortisols am Morgen über die individuelle Baseline wurde in einer Untersuchung von Hellhammer & Kirschbaum et al. (2000) mit nicht traumatisierten Probanden als Normalzustand beschrieben. Die „cortisol response“ (Hellhammer & Kirschbaum et al., 2000) wurde als Anstieg der morgendlichen Speichelcortisolproduktion um mindestens 2,5 nmol/l definiert. Für die Baseline kann kein Standardwert angegeben werden, da sie individuell sehr unterschiedlich ist. Der morgendliche Anstieg nach dem Erwachen wird jedoch mit 77% (Wuest et al., 2000b) als ziemlich konstant beschrieben. Im vorliegenden Cortisolverlaufdiagramm ist zu erkennen, dass

der morgendliche Cortisolanstieg im Durchschnitt nicht den geforderten Morgenanstieg von 50% über die Baseline entspricht.

**Cortisol-Verlaufdiagramm Tag 1**



**Cortisol-Verlaufdiagramm Tag 2**



Der Cortisolverlauf der psychisch am stärksten belasteten Gruppe weist keinen signifikanten Unterschied gegenüber den weniger belasteten Gruppen auf.

#### 4.3.4.2. „Area Under The Curve“

In endokrinologischen Studien wird die „area under the curve“ (AUC) verwendet um die ultradianen und zirkadianen Veränderungen bei Hormonen zu schätzen und um die Gesamtsekretion eines Hormons über einen bestimmten Zeitraum beurteilen zu können (Pruessner et al., 2003). Es wurden zwei verschiedene Formeln für die Berechnung der AUC verwendet. Bei endokrinologischen Daten kann angenommen werden, dass das Ergebnis der Messung bei Gebrauch der AUC<sub>G</sub>-Formel mehr mit der „totalen Hormonsekretion“ zusammenhängt (Kirschbaum & Hellhammer et al., 2000), während der Gebrauch der AUC<sub>I</sub>-Formel mehr die Sensitivität des Systems und Veränderungen über die Zeit hinweg erklärt.

$$AUC_G = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{(m_{(i+1)} + m_i)}{2}$$

$$AUC_I = \left[ \sum_{i=1}^{n-1} \frac{(m_{(i+1)} + m_i)}{2} \right] - (n-1) \cdot m_1$$

**Tabelle 10: AUC – Werte**

	ASDS		ASDS		ASDS		F	p
	< 25	SD	25-34	SD	> 34	SD		
AUC <sub>G</sub> <sup>Tag 1</sup>	1401,2	497,7	1756,7	800,3	1644,7	766,6	1,110	0,339
AUC <sub>G</sub> <sup>Tag 2</sup>	1335,4	357,9	1423,5	477,0	1228,2	308,1	0,965	0,389
AUC <sub>I</sub> <sup>Tag 1</sup>	68,6	494,1	205,6	433,2	326,5	597,4	1,016	0,370
AUC <sub>I</sub> <sup>Tag 2</sup>	218,5	351,8	-0,3	474,0	113,4	538,6	0,947	0,396

Nach Auswertung der erhobenen Daten konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden.

## **5. Diskussion**

Das Ziel unserer Studie war es, die endokrinologische Reaktion von Personen nach einem akuten traumatischen Unfallereignis zu erfassen und diese mit, durch Fragebögen erhobenen, psychologischen Stresswerten und klinischen Parametern zu vergleichen. In der Literatur wird immer wieder berichtet, dass die ABS einen positiven Prädiktorwert für die Entstehung einer PTBS bildet. Als physiologische Folge einer Stressreaktion werden vermehrt Katecholamine und Cortisol ausgeschüttet. In vielen Studien konnte jedoch ein Zusammenhang zwischen erniedrigten Cortisolwerten und einer posttraumatischen Folgestörung nachgewiesen werden (Yehuda et al. 1990, 1995b, 1996, 1997; Resnick et al., 1995; McFarlane et al., 1997). Bei diesen Studien handelt es sich jedoch zum größten Teil um retrospektive Untersuchungen an Personen, deren Traumatisierung schon Jahre zurücklag. Über den endokrinologischen Verlauf einer akuten Traumatisierung bis hin zur Entwicklung einer PTBS ist wenig bekannt. Als direkte Vorläuferstudien dieser Arbeit können die Studien von Delahanty et al. (2000) und McFarlane et al. (1997) betrachtet werden, auf die später noch genau eingegangen wird.

In der durchgeführten Studie wiesen die anhand der psychologischen Diagnoseinstrumente als akut belastet identifizierten Personen wie erwartet einen tendenziell erhöhten Katecholaminspiegel auf. Jedoch konnte weder im 24h-Sammelurin noch im Cortisoltagesverlauf eine Abweichung der Cortisolsekretion festgestellt werden.

### **5.1. Diagnosestellung**

Die Diagnose der ABS wurde wie im Ergebnisteil beschrieben gestellt. Danach konnte für sechs Probanden (12,2%) eine ABS diagnostiziert werden. Dieses Ergebnis liegt im Bereich der Prävalenzraten (10-21%), die in der Literatur beschrieben werden (Übersicht bei Harvey & Bryant, 1999, 2002). Als

Diagnoseinstrument der ABS wurde in den älteren Studien die Interviewform ASDI verwendet. In unserer Untersuchung benutzten wir die daraus hervorgegangene „self-report“ Version. Die Interkorrelation der Maße beträgt 0,86 und wird somit als ausreichend hoch eingestuft (Bryant, Moulds & Guthrie, 2000). Aufgrund dieser Übereinstimmung der verwandten Diagnoseinstrumente kann deshalb von einer grundsätzlichen Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse mit den Referenzstudien ausgegangen werden.

Die Unterteilung der ASDS-Werte in drei Gruppen unter Umgehung der starken Gewichtung des Dissoziationskriteriums wurde zwecks Erfassung subsyndromaler Störungsbilder durchgeführt. Erst die rückblickende Analyse, nach Diagnose einer PTBS, kann Aufschluss darüber geben, ob durch diese Maßnahme alle schädigenden Stressreaktionen des akuten Traumaereignisses erfasst wurden und sich somit ein höherer prädiktiver Wert für die Entwicklung der PTBS ergibt.

## **5.2. Prädiktoren und Korrelate**

### **5.2.1. Demographie**

Der Zusammenhang zwischen demographischen Variablen und der Wahrscheinlichkeit einer Ausbildung einer PTBS wurde in vielen Studien nachgewiesen (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991; McFarlane, 1989). Das Geschlecht wurde bei Untersuchungen von Mayou, Ehlers & Bryant (2002) und Blanchard et al. (1995a) als wichtiger Faktor für die Vorhersage einer PTBS gefunden. Die Wahrscheinlichkeit an einer PTBS zu erkranken war für Frauen deutlich größer als für Männer. Bei unserer Analyse konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede bei der Geschlechtsverteilung festgestellt werden.

Auch für die Verletzungsschwere konnten keine signifikanten Verteilungsunterschiede zwischen den Belastungsgruppen festgestellt werden. Die Bedeutung der Verletzungsschwere für die Entwicklung einer PTBS wird in

der Literatur sehr kontrovers diskutiert. In den Studien von Abenhaim, Dab & Salmi (1992) und Blanchard et al. (1995b) wird eine positive Verbindung aufgezeigt. In neueren Studien werden diese Ergebnisse jedoch angezweifelt. So wurde bei Ursano et al. (1999a) zu keinem Messzeitpunkt ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verletzungsschwere und dem erhöhten Risiko für eine PTBS gefunden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Zatzick et al. (2002) und Mayou, Ehlers & Bryant (2002): in ihren Studien konnte die Verletzungsschwere ebenfalls nicht als ein signifikanter Prädiktor für die Entwicklung einer PTBS identifiziert werden. Die physische Verletzungsschwere wurde in der vorliegenden Studie durch den ISS-Score objektiviert. Mit einem maximalem Schweregrad von neun sind die Verletzungen als leicht bis moderat einzustufen. Die Verletzungsarten der vorliegenden Studie können als vergleichbar eingestuft werden, da es sich zum größten Teil um Frakturen und Schnittverletzungen handelte. Die geringe Verletzungsschwere wurde bewusst für diese Untersuchung ausgewählt um zu überprüfen, inwieweit das subjektive Empfinden der Patienten Einfluss auf die akute Stressreaktion hat. In der Literatur spricht man von der Intensität der subjektiv empfundenen Bedrohung („perceived threat to live“) (Mayou et al., 1993, 1997; Blanchard, Hickling, Mitnick et al., 1995; Hickling, Taylor et al., 1996). In einer Studie von Mayou, Ehlers & Bryant (2002) wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Diagnose einer PTBS nach drei Monaten, einem Jahr und drei Jahren sowie der Schwere der Symptomatik bei denselben Messzeitpunkten und dem Grad der subjektiv erlebten Bedrohung festgestellt. Bei unserer Studie ist zu vermerken, dass für die Akute Belastungsstörung die objektive physische Verletzungsschwere nicht signifikant mit der psychischen Belastung korreliert.

Die Altersverteilung der Probanden wurde untersucht, weil sich gezeigt hat, dass frühere Belastungserfahrungen oder Prätraumatisierungen bedeutende Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS bei erneuter Stressexposition sind (Brewin, Andrews & Valentine, 2000). Es gibt Hinweise, dass auch für die Entwicklung einer ABS derartige Vorbelastungen von Bedeutung sein könnten



(Barton et al., 1996). In der vorliegenden Untersuchung konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

### **5.3. Endokrine Profile im Gruppenvergleich**

Durch Interkorrelation der endokrinen Daten zeigte sich, dass nur die Katecholamine untereinander korrelieren und kein Bezug zum Cortisol besteht. Ein tendenzieller Anstieg der Katecholaminkonzentration zur stark belasteten Gruppe hin ist im Balkendiagramm ersichtlich, jedoch fällt dieser nicht signifikant aus. Der im Hypothesenteil geforderte Abfall des Cortisol der stark belasteten Gruppe konnte nicht nachgewiesen werden. Die Cortisolsekretion blieb sogar weitgehend unverändert. Der Anstieg der Katecholamine bei Personen in Stresssituationen wird als physiologische Stressreaktion angesehen und als „fight and flight syndrom“ in der Literatur ausführlich beschrieben. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit das Fehlen der statistischen Signifikanz auf die geringe Teilnehmerzahl zurückzuführen.

Wie in der Einleitung schon ausführlich beschrieben, gehen wir in dieser Studie davon aus, dass Personen, die als Folge eines traumatischen Erlebnisses eine PTBS entwickeln, in unmittelbarer Folge auf das Ereignis eine überschießende Katecholamin- und verminderte Cortisolsekretion aufweisen. Dies wurde zum ersten Mal in dieser Studie systematisch untersucht. Als Vorläuferstudien für diese Arbeit gelten die Untersuchungen von Delahanty et al. (2000) und McFarlane et al. (1997). In beiden Studien wurden jeweils erniedrigte Cortisolwerte kurz nach dem traumatischen Ereignis bei denjenigen Personen gemessen, die später an einer PTBS litten. Es können jedoch bei beiden Studien methodische Schwächen aufgezeigt werden. Bei McFarlane et al. (1997) wurde zur Bestimmung der Plasmacortisolkonzentration nur eine Blutprobe verwendet. In der Arbeit von Delahanty et al. (2000) wurde nach dem Ausschluss von Patienten mit früherer Traumaerfahrung kein signifikanter Gruppenunterschied mehr gefunden.

Als weitere Untersuchung wurde in der vorliegenden Studie von jedem Patienten ein Speichelcortisolprofil über zwei Tage erstellt um mögliche Abweichungen aufzuzeigen. Auch bei diesem Verfahren konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Die dabei beobachteten Cortisolschwankungen über den Tag hinweg entsprachen dabei dem normalen Sekretionszyklus wie bei Pruessner et al. (1997) beschrieben. Der in unsere Studie teilweise geringe Anstieg des Morgencortisol kann auch auf ungenaue Messungen seitens der Versuchspersonen zurückzuführen sein. Aufgrund des größten Cortisolanstieges innerhalb der ersten halben Stunde nach dem Erwachen, konnten exakte Werte nur erhoben werden, wenn die Probanden die Zeitangaben für die ersten beiden Messpunkte genau einhielten. Wachten die Patienten kurz auf, schliefen danach aber wieder für kurze Zeit ein, kann der geforderte Anstieg fehlen.

#### **5.4. Resümee und Ausblick**

Das Ziel unserer Studie war es zu untersuchen, ob traumatische Ereignisse zu einer Veränderung der physiologischen endokrinen Stressreaktion des Körpers führen, um daraus möglicherweise eine Vorhersage über die spätere Ausbildung einer PTBS machen zu können. Nach der Auswertung der Daten zur akuten Traumareaktion steht nun fest, dass es bei unserer Studie zu keinen pathologischen Veränderungen der hormonellen Stressreaktion des Körpers bei den Versuchspersonen gekommen war. Dies gilt auch für Personen, die durch den ASDS-Fragebogen als psychisch stärker belastet identifiziert wurden. Als möglichen Grund für dieses Ergebnis kann man die geringe Verletzungsschwere sowie die geringe traumatisierende Potenz der Unfälle unserer Probanden heranziehen. In den vorangegangenen Studien wurden Verletzungen durch Verkehrsunfälle oder Vergewaltigungsoffer untersucht, welche eine höhere traumatisierende Potenz besitzen. Patienten wurden bis zu 24 Stunden nach dem Traumaereignis noch in die Studie aufgenommen.

Folgende Studien sollten versuchen, die Datenerhebung unmittelbar nach dem Unfall durchzuführen.

Die Auswertung der klinischen Daten zeigt zum Großteil keine Auffälligkeiten. Die in der Notfallmedizin verwandten Medikamente scheinen jedoch Auswirkungen auf die Ausprägung von Phänomenen zu haben, die mit der ABS assoziiert sind (Chambers et al.; 1999, Domes et al.; 2003). Eine Verbindung von Medikation und ABS muss durch weitere gezielte Studien überprüft werden.

## 6. Abstract

In zahlreichen Studien wurde belegt, dass traumatische Ereignisse zu psychischen Störungen führen können. Bei der Klärung der physiologischen Ätiologie dieser Störungsbilder kommt der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse besondere Bedeutung zu. In der vorgelegten Studie sollte überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Ausbildung einer akuten psychischen Belastungsreaktion und der Sekretion von Katecholaminen und Kortisol auch nach Unfällen mit moderater Verletzungsschwere zu beobachten ist.

Bei 50 in die Studie eingeschlossenen Patienten wurde daher beginnend innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Unfallereignis eine psychologische und endokrinologische Untersuchung durchgeführt. Als psychologische Messinstrumente wurden standardisierte Fragebögen (ASDS, PDEQ) eingesetzt. Sowohl die Katecholaminsekretion als auch die Kortisolsekretion wurden im 24 Stunden-Sammelurin bestimmt. Zusätzlich wurden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen Tagesprofile der Speichelkortisolkonzentrationen erhoben.

Das Kollektiv umfasste 40 Männer und zehn Frauen im Alter zwischen 18 und 67 Jahren. Die Verletzungsschwere lag im Mittel bei 5,64. Die Auswertung der psychologischen Daten ergab, dass bei sechs Patienten anhand der für den ASDS geltenden Cut-off-Werte die Diagnose einer akuten Belastungsreaktion gestellt werden konnte. Die Messung des Zusammenhangs zwischen psychischer Belastungsreaktion und endokrinologischen Daten erfolgte nach Einteilung des Kollektivs anhand des ASDS-Scores in drei demographisch vergleichbare Gruppen mit niedriger, mittlerer und hoher psychischer Belastung. Bezüglich der Noradrenalin- und Dopaminausscheidung ergab sich eine nicht signifikante Tendenz zu höheren Werten in der psychisch stärker belasteten Gruppe. Eine Korrelation zwischen der Intensität der akuten psychischen Belastung und der Kortisolausscheidung konnte nicht nachgewiesen werden. Auch die Kortisoltagesprofile zeigten keine signifikanten Unterschiede in den gebildeten Gruppen.

Die anhand der Literatur gebildete Ausgangshypothese einer verminderten Kortisolsekretion bei erhöhter psychischer Belastung nach Unfällen moderater Verletzungsschwere konnte nicht bestätigt werden. Es muss somit für weitere Studien postuliert werden, dass die bei Patienten mit PTBS beobachteten hormonellen Veränderungen erst im späteren posttraumatischen Verlauf manifest werden.

## 7. Literaturverzeichnis

Abenhaim, L., Dab, W. & Salmi, L. R. (1992). Study of civilian victims of terrorist attacks (France 1982-1987). *Journal of Clinical Epidemiology*, 45, 103-109.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III* (3<sup>rd</sup> ed.). Washington, D.C.: Author.

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R* (3<sup>rd</sup> ed. rev.). Washington, D.C.: Author.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4<sup>th</sup> ed.). Washington, D.C.: Author.

Baker, S.P., O'Neil, B., Haddon, W. et al. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma*, 14, 187-196.

Barton, K. A., Blanchard, E. B. & Hickling, E. J. (1996). Antecedents and consequences of acute stress disorder among motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 805-813.

Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG (1997). *Duden, Das Fremdwörterbuch, Bd. 5*. Mannheim: Bibliographisches Institut & F. A. Brockhaus AG.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., Loos, W. R. (1995). Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *Nerv Ment Dis*, 183, 495 – 504.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., Loos, W. R., Forneris, C. A. & Jaccard, J. (1995a). Who develops PTSD from motor vehicle accidents? *Behaviour Research and Therapy*, 34, 1-10.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Mitnick, N., Taylor, A. E., Loos, W. R., Buckley, T. C. (1995b). The impact of severity of physical injury and perception of life threat in the development of post-traumatic stress disorder in motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 529-534

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Barton, K. A., Taylor, A. E., Loos, W. E. & Jones-Alexander, J. (1996). One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 775-786.

Blanchard, E.B., Hickling, E.J., Taylor, A.E., Loos, W.R., Forneris, C.A., & Jaccard, J. (1996). Who develops PTSD from motor vehicle accidents? *Behaviour Research and Therapy*, 34 (1), 1-10.

Boscarino, J. A. (1996). Posttraumatic stress disorder, exposure to combat, and lower plasma cortisol among Vietnam veterans: Findings and clinical implications. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 64, 191-201.

Bremner, J. D. et al. (1997). Positron emission tomography measurement of cerebral metabolic correlates of yohimbine administration in combat-related posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 54, 246-254.

Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55, 626-632.

Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-Analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748-766.

Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S. & Sackville, T. (1998). Assessing acute stress disorder: psychometric properties of a structured clinical interview. *Psychological Assessment, 10*, 215-220

Bryant, R. A., Moulds, M. L. & Guthrie, R. M. (2000). Acute Stress Disorder Scale: A self-report measure of acute stress disorder. *Psychological Assessment, 12*, 61-68.

Cannon W. B. (1923). *Traumatic Shock*. New York: Appleton and Co..

Chambers, R. A., Bremner, J. D., Moghaddam, B., Southwick, S. M. Charney, S. D. & Krystal, J. H. (1999). Glutamate and post-traumatic stress disorder: toward a psychobiology of dissociation. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 4*, 274-281.

Charney, D. S. et al. (1987). Neurobiological mechanisms of panic anxiety: Biochemical and behavioral correlates of yohimbine-induced panic attacks. *American Journal of Psychiatry, 144*, 1030-1036.

DeBellis, M. D. et al. (1994). Urinary catecholamine excretion in sexually abused girls. *Journal of American Academic Childhood and Adolescence Psychiatry, 33*, 320-327.

Delahanty, D. L., Raimonde, A. J. & Spoonster, E. (2000). Initial posttraumatic urinary cortisol levels predict subsequent PTSD symptoms in motor vehicle accident victims. *Biological Psychiatry, 48*, 940-947.

Domes, G. Badke, A., Reichwald, U. & Hautzinger, M. (2003). *Endocrinological correlates of initial psychological reactions to moderate accident trauma*. Poster presented at the VIII. European Conference on Traumatic Stress, Berlin.



Dressendorfer, R. A., Kirschbaum, C., Rohde, W., Stahl, F. & Strasburger, C. J. (1992). Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as a tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 43, 683-692.

Ehlers, A., Mayou, R., Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after vehicle accidents. *Abnorm Psychology*, 107, 508 – 519.

Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung - Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.

Epstein, R. S. (1993). Avoidant symptoms cloaking the diagnosis of PTSD in patients with severe accidental injury. *J Trauma Stress*, 6, 451 – 458.

Flatten, G., Erli, H.J., Jünger, S., Paar, O., Petzold, E. R. (2002). Psychotraumatologie in der Unfallmedizin – Zum Stand der psychischen Versorgung von Unfallopfern in Deutschland. *Unfallchirurg*, 105, 231 – 236.

Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 59, 715-723.

Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V., & Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 459-473.

Fraser, F. & Wilson, E. M. (1918). The sympathetic nervous system and the „irritable heart of soldiers.“ *British Medicine Journal*, 2, 27-29.

Frommberger, U., Stieglitz, R. D., Nyber, E., Schlickewei, W., Kuner, E., Berger, M. (1998). Prediction of posttraumatic stress disorder by immediated reactions

to trauma: a prospective study in road traffic accident victims. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosicc*, 248, 316 -321.

Gerson, B. P. R., & Carlier, I. V. E. (1992). Posttraumatic stress disorder: the history of a recent concept. *British Journal of Psychiatry*, 167, 742 – 748.

Goenjian, A. K., Yehuda, R., Pynoos, R. S. et al. (1996). Basal cortisol and dexamethasone suppression of cortisol among adolescents after the 1988 earthquake in Armenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 929-934.

Harvey, A.G., & Bryant, R.A. (1999). Acute stress disorder across trauma populations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 443–446.

Harvey, A. G., Bryant, R. A. (2002). Acute stress disorder: A synthesis and critique. *Psychological Bulletin*, 128, 886-902.

Heber R, Kellner M, Yehuda R. (2002). Salivary cortisol levels and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR: a case report. *J Clin Psychol.*, 58(12), 1521-30.

Heber, R., Kellner, M., Yehuda, R. (2002). Salivary cortisol levels and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR: a case report. *J Clin Psychol.*, 58(12), 1521-30.

Hucklebridge, F., Clow, A., Rahman, H., Evans, P., 2000. The cortisol response to ormal and nocturnal awakening. *J. Psychophysiol.* 14, 24–28.

Kellner, M., Baker, D.G., Yehuda, R. (1997).Salivary Cortisol in Operation Desert Storm Returnees - A measure of subjective distress. *Biological Psychiatry* 42 (9), 849-850(2).

Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, *52*, 1048-1060.

Kinzie, J. D., & Goetz, R. R. (1996) A century of controversy surrounding posttraumatic stress- spectrum syndromes: the impact of DSM - III and DSM – IV . *Journal of Traumatic Stress*, *9*, 159 – 179.

Kluznick, J., Speed, N., Van Valkenburg, c. & Magraw, R. (1986). Forty-year follow-up of United States Prisoners of War. *American Journal of Psychiatry*, *143*,246-252.

Kosten, T. R. et al. (1987). Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in post-traumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, *12*, 13-20.

LeDoux, J. E. (1990). Information flow from sensation to emotion: plasticity in the neural computation of stimulus value. In: Gabriel, M. & Moore, J. (Eds.). *Learning and Computational Neuroscience: Foundations of Adaptive Networks*. Cambridge, Mass: MIT Press.

Lemineux, A. M. & Coe, C. L. (1995). Abuse-related posttraumatic stress disorder: Evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosomatic Medicine*, *57*, 105-115.

Maercker, A., Beauducel, A., Schuetzwohl, M. (2000). Trauma severity and initial reactions as precipitating factors for posttraumatic stress symptoms and chronic dissociation in former political prisoners. *Journal of Traumatic Stress*, *13*, 651-660.

Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, K., Kulka, R. A., Hough, R. L. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *American Journal of Psychiatry*, 151, 902-907.

Marmar, C. R., Weiss, D. S., Metzler, D. J. (1997). The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. In: Wilson, J. P., Keane, T. M. (Eds.). *Assessing psychological trauma PTSD*. New York: Guilford Press.

Marshall, R. D., Spitzer, R., Liebowitz, M. R. (1999). Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *American Journal of Psychiatry*;156, 1677–1685.

Marshall, G. N. & Schell, T. L. (2002). Reappraising the link between peritraumatic dissociation and PTSD symptom severity: Evidence from a longitudinal study of community violence survivors. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 626-636.

Mason, J. W. et al. (1986). Urinary-free cortisol levels in post-traumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 145-159.

Mason, J. W. et al. (2002). Marked lability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program. *Psychosomatic Medicine*, 64, 238-246.

Mayou, R. A., Bryant, B. & Duthrie, R. (1993). Psychiatric consequences of road traffic accidents. *British Medical Journal*, 307, 647-651.

Mayou, R. A., Tyndel, S. & Bryant, B. (1997). Long-term outcome of motor vehicle accident injury. *Psychosomatic Medicine*, 59, 578-584.

Mayou, R. A., Ehlers, A. & Bryant, B. (2002). Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 665-675.

McFarlane, A. C. (1989). The aetiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors. *British Journal of Psychiatry*, *154*, 221-228.

McFarlane, A. C., & Papay, P. (1992). Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *180*(8), 498-504.

McFarlane, A. C., Atchinson, M. & Yehuda, R. (1997). The acute stress response following motor vehicle accidents and its relation to PTSD. *Annals of the New York Academy of Science*, *821*, 437-441.

McFarlane, A. C., Atchinson, M. & Yehuda, R. (1997). The acute stress response following motor vehicle accidents and its relation to PTSD. *Annals of the New York Academy of Science*, *821*, 437-441.

Meakins, J.C., Wilson, R.M. (1918). The effect of certain sensory stimulation on respiratory and heart rate in cases so called irritable heart. *Heart* *7*, 17-22.

Pitman, R. K. & Orr, S. (1990). Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related PTSD. *Biological Psychiatry*, *27*, 245-247.

Perry, B. D. et al. (1987). Altered platelet alpha2 adrenergic binding sites in post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *144*, 1511-1512.

Powers, P., Cruse, W., Daniels, S., Stevens, B. (1994). Posttraumatic stress disorder in patients with burns. *Burn Care Rehabil*, *15*, 147 – 153.

Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., Kaspers, F. & Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences*, *61*, 2539-2549.

Pruessner, J. S., Kirschbaum, C., Meinlschmidt, G. & Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures

of total hormone concentration versus time-dependent change. Manuscript submitted for publication.

Redmond, D. E. & Huang, Y. H. (1979). New evidence for a locus coeruleus norepinephrine connection with anxiety. *Life Science*, 25, 2149-2162.

Resnick, H. S., Yehuda, R., Pitman, R. K., Foy, D. W. (1995). Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1675-1677.

Schmidt, R. F. & Thews, G. (1997). *Physiologie des Menschen* (27. Aufl.). Berlin: Springer

Schnyder, U. (2000). Die psychosozialen Folgen schwerer Unfälle. *Steinkopf, Darmstadt*.

Schnyder, U. & Mörgeli, H. (2000) Psychotraumatologie in der Unfallmedizin. In: Ehlert U., Maercker A. (Hrsg.). *Psychotraumatologie. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.

Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, 136, 32-38.

Shalev, A.Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D. and Sahar, T. (1997). Predicting PTSD in trauma survivors: prospective evaluation of self-report and clinician-administered instruments. *The British Journal of Psychiatry* 170, 558-564.

Shore, J. H., Vollmer, W. M., Tatum, E. L. (1989). Community Patterns of Posttraumatic Stress Disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 681-685.

Southwick, S. M. et al. (1993). Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 267-274.

Stein, M.B., Yehuda, R., Koverola, C., Hanna, C. (1997). Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse. *Biol Psychiatry* 42, 680-686.

World Health Organisation, Dilling, H. [Übers.] (2000). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F)*. Bern; Göttingen; Toronto; Seattle: Huber.

Wuest, S., Federenko, I., Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C., 2000a. Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology* 25, 707–720.

Wuest, S., Wolf, J., Hellhammer, D.H., Federenko, I., Schommer, N., Kirschbaum, C., 2000b. The Cortisol awakening response — normal values and confounds. *Noise Health* 7, 77–85.

Yehuda, R. et al. (1990). Low urinary cortisol excretion in patients with PTSD. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-369.

Yehuda, R., Lowy, M. T., Southwick, S. M. et al. (1991). Increased lymphocyte glucocorticoid receptor number in PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 149, 499-504.

Yehuda, R., Boisoneau, D., Mason, J. W., Giller, E. L. (1993). Relationship between lymphocyte glucocorticoid receptor number and urinary free cortisol excretion in mood, anxiety, and psychotic disorder. *Biological Psychiatry*, 34, 18-25.

Yehuda, R. , Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S. M., Mason, J. W., Giller, E. L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 982-986.

Yehuda, R., Teicher, M. H., Trestman, R. L. et al. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: a chronobiological analysis. *Biological Psychiatry*, 40, 79-88.

Yehuda, R. (1997). Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Science*, 821, 57-75.

Yehuda, R., McFarlane, A.C. & Shalev, A.Y. (1998). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*, 44, 1305-1313.



## 8. Anhang

### 8.1. PDEQ

Die nun folgenden Fragen beziehen sich auf Ihr Erleben während oder nach einem Unfall. Bitte geben Sie an, inwiefern die folgenden Aussagen auf Sie persönlich zutreffen. Bitte kreuzen Sie an, ob sie solche oder ähnliche Erlebnisse und Gefühle hatten, und in welchem Ausmaß. Wenn Sie unsicher sind, wählen Sie die Antwort, die am ehesten auf Sie zutrifft.

<b>Während oder nach dem Unfall...</b>	gar nicht		sehr	
1. Ich fühlte starke Angst und/oder war voller Entsetzen und/oder Ekel.	①	②	③	④
2. Ich fühlte mich sehr hilflos oder machtlos.	①	②	③	④
3. Während des Ereignisses wurde ich selbst körperlich verletzt.	①	②	③	④
4. Jemand anderes wurde körperlich verletzt.	①	②	③	④
5. Ich dachte, dass mein Leben in Gefahr ist.	①	②	③	④
6. Ich dachte, dass das Leben einer anderen Person in Gefahr ist.	①	②	③	④
7. Ich hatte Momente, in denen ich nicht mehr wusste, was vor sich ging.	①	②	③	④
8. Ich habe Dinge gemacht, zu denen ich mich gar nicht bewusst entschlossen habe.	①	②	③	④
9. Mein Zeitgefühl war verändert – alles schien im Zeitlupentempo zu geschehen	①	②	③	④
10. Was geschah, erschien mir wie unwirklich – so als ob ich in einem Traum sei oder einen Film sehe.	①	②	③	④
11. Ich fühlte mich wie ein Zuschauer, der zusieht, was passiert.	①	②	③	④
12. Es gab Momente, in denen das Gefühl für meinen eigenen Körper verändert oder gestört zu sein schien.	①	②	③	④

13. Ich empfand, als ob Dinge, die eigentlich anderen passierten, mir geschahen.	①	②	③	④
14. Ich war überrascht danach herauszufinden, dass vieles passiert war, was ich nicht mitbekommen habe.	①	②	③	④
15. Ich erlebte Augenblicke, in denen mir nicht klar war, was um mich herum vor sich ging.	①	②	③	④
16. Es gab Momente, in denen ich mir unsicher war, wo ich mich befand und welche Zeit es war.	①	②	③	④

## 8.2. ASDS

Die folgenden Fragen beziehen sich darauf, wie Sie sich seit dem Unfall gefühlt haben. Bitte beantworten Sie alle Fragen, indem Sie die zutreffende Zahl ankreuzen.

Dabei bedeuten die Zahlen:

**1 = überhaupt nicht**

**2 = ein wenig**

**3 = ziemlich**

**4 = stark**

**5 = sehr stark**

Während oder nach dem Unfall, haben Sie sich irgendwann gefühlsmäßig wie betäubt gefühlt?	1	2	3	4	5
Während oder nach dem Unfall, haben Sie sich irgendwann wie benommen gefühlt?	1	2	3	4	5
Während oder nach dem Unfall, kamen Ihnen die Dinge in ihrer Umgebung unwirklich oder wie in einem Traum vor?	1	2	3	4	5
Während oder nach dem Unfall, hatten Sie irgendwann das Gefühl von Ihrem Körper getrennt zu sein oder sich selbst zu beobachten?	1	2	3	4	5
Konnten Sie sich an wichtige Details des Unfalls nicht mehr erinnern?	1	2	3	4	5
Drängten sich Ihnen Erinnerungen an den Unfall auf, ohne dass Sie es wollten?	1	2	3	4	5
Hatten Sie Träume oder Albträume über dem Unfall?	1	2	3	4	5
Hatten Sie das Gefühl, der Unfall geschähe wieder?	1	2	3	4	5
Waren Sie innerlich aufgewühlt, wenn Sie an den Unfall dachten?	1	2	3	4	5
Haben Sie versucht, nicht an den Unfall zu denken?	1	2	3	4	5
Haben Sie versucht, nicht über den Unfall zu reden?	1	2	3	4	5
Haben Sie versucht, Situationen oder Personen zu meiden, die Sie an den Unfall erinnern?	1	2	3	4	5
Haben Sie versucht, ihre Gefühle bezüglich des Unfalls zu unterdrücken?	1	2	3	4	5
Haben Sie Schlafprobleme seit dem Unfall?	1	2	3	4	5
Sind Sie seit dem Unfall empfindlicher/erregbarer als zuvor?	1	2	3	4	5
Haben Sie seit dem Unfall Konzentrationsprobleme?	1	2	3	4	5
Sind Sie seit dem Unfall wachsamere bezüglich möglicher Gefahren?	1	2	3	4	5

Sind Sie seit dem Unfall schreckhafter als zuvor?	1	2	3	4	5
Wenn Sie an den Unfall erinnert werden, fangen Sie dann an zu schwitzen, zu zittern oder bekommen Sie Herzklopfen?	1	2	3	4	5

### **8.3. ! Wichtige Hinweise zum Ausfüllen dieses Fragebogens !**

Der Ihnen vorliegende Fragebogen umfasst ... Seiten, jedoch reichen ca. ... Minuten aus, um ihn auszufüllen. Wir bitten Sie, die folgenden Fragen **vollständig** zu beantworten.

Denken Sie dabei nicht lange nach, sondern antworten Sie möglichst spontan und treffen Sie immer eine Entscheidung gemäß den vorgegebenen Antwortmöglichkeiten (von „trifft gar nicht zu“ bis „trifft sehr zu“). Markieren Sie dazu bitte die zugeordnete Zahl mit einem Kreuz.

Dabei bedeuten die Zahlen, z.B. bei einer Skala von 1 bis 5:

- 1 = gar nicht**
- 2 = ein wenig**
- 3 = ziemlich**
- 4 = oft**
- 5 = sehr oft**

Fällt es Ihnen schwer zu entscheiden, in welchem Ausmaß die Aussagen des Fragebogens auf Sie zutreffen, dann wählen Sie bitte die Antwort, der Sie vergleichsweise am ehesten zustimmen können.

Bitte lesen Sie sich die Instruktionen über den einzelnen Abschnitten gut durch und beachten Sie die angegebenen Zeiträume auf die sich die Fragen beziehen.

#### 8.4. Studie „Unfalltrauma“: Information zur Handhabung der Salivetten

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir möchten Sie bitten, zur Bestimmung des Cortisols Speichel zu sammeln. Dazu haben Sie zwei Umschläge mit jeweils 7 Salivetten (kleine Plastikröhrchen mit Baumwollröllchen) erhalten.

**Bitte nehmen Sie jeweils eine Speichelprobe zu den folgenden Zeiten:**

Bitte sammeln Sie an zwei aufeinander folgenden Tagen Speichel mit Hilfe der Salivetten. D.h. an jedem Tag sammeln Sie 7 Speichelproben. Bitte achten Sie immer darauf, nur die Salivette mit der korrekten Beschriftung zu verwenden!

<i>Probe Nr.</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Aufschrift auf der Salivette</i>									
1	Direkt nach dem Aufwachen	Mcort1 – 0 min.									
2	30 min nach dem Aufwachen	Mcort2 – 30 min.									
3	45 min nach dem Aufwachen	Mcort3 – 45 min.									
4	60 min nach dem Aufwachen	Mcort4 – 60 min.									
5	11.00 Uhr	Tcort1 – 11.00 Uhr									
6	15.00 Uhr	Tcort2 – 15.00 Uhr									
<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td>xxx</td> <td>1</td> <td>t1</td> </tr> <tr> <td colspan="3"><b>Tcort3 --- 20.00 Uhr</b></td> </tr> <tr> <td colspan="3">Studie Unfalltrauma</td> </tr> </table>			xxx	1	t1	<b>Tcort3 --- 20.00 Uhr</b>			Studie Unfalltrauma		
xxx	1	t1									
<b>Tcort3 --- 20.00 Uhr</b>											
Studie Unfalltrauma											
7	20.00 Uhr	<b>Tcort3 – 20.00 Uhr</b>									

Beispiel für ein Etikett:



Achten Sie auf die zweite Zeile – hier muß die entsprechende Aufschrift mit der korrekten Uhrzeit stehen!

Bitte wenden!

### **Die Handhabung der Salivetten ist einfach:**

Das Plastikröhrchen mit der entsprechenden Beschriftung wird durch Umkippen des Verschlusses geöffnet. Das Wattestäbchen wird dem Röhrchen entnommen und für etwa eine Minute im Mund behalten. Am besten kauen Sie leicht auf dem Baumwollröllchen – das regt den Speichelfluss an. Anschließend wird das Watteröllchen direkt aus dem Mund zurück in das Plastikröhrchen gelegt und mit dem Plastikverschluss versehen. Bewahren Sie die verbrauchten Röhrchen im Umschlag auf, die ungebrauchten am besten nicht, damit es zu keinen Verwechslungen kommt.

### **Bitte beachten Sie folgende Hinweise**

- ✓ Achten Sie auf die richtige Reihenfolge/ Beschriftung der Salivetten
- ✓ Die ersten vier Salivetten bitte vor dem Frühstück und vor dem Zähneputzen sammeln
- ✓ Die drei letzten Salivetten bitte vor den Mahlzeiten oder mindestens eine Stunde danach
- ✓ Die angegebenen Uhrzeiten bitte unbedingt einhalten
- ✓ Bitte verzichten Sie eine halbe Stunde vor dem Sammeln auf säurehaltigen Getränke (Limonade, Fruchtsäfte), Kaffee oder Tabak.

Herzlichen Dank für Ihre Mühe – wenn Sie die Hinweise beachten, erhalten wir unverfälschte und brauchbare Messungen!



## **8.5. Patienteninformation und Einverständniserklärung zur Studie „Unfalltrauma“**

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

die Berufsgenossenschaftliche Klinik führt in Kooperation mit der Abteilung „Klinische und Physiologische Psychologie“ der Universität Tübingen ein Forschungsprojekt durch, das sich mit den hormonellen Veränderungen nach Unfällen beschäftigt.

Mit den folgenden Zeilen möchten wir Sie kurz über den Sinn und Zweck dieser Untersuchung aufklären und Sie bitten, an der Studie teilzunehmen.

### **Was wissen wir heute...**

Aus der psychobiologischen Grundlagenforschung ist uns heute bekannt, dass belastende Ereignisse und langanhaltende psychische Belastungen zu Veränderungen im Körper führen, die uns anfälliger für weitere Erkrankungen machen können. Man vermutet, dass diese Veränderungen das Hormon- und Immunsystem betreffen und den Ausbruch von Erkrankungen wie Magengeschwüre, Bluthochdruck, Herzinfarkt, Diabetes und Infektionen begünstigen. Weitgehend unbekannt ist jedoch, welche Hormone es genau sind und wie das Wechselspiel dieser Hormone im einzelnen aussieht. Ebenfalls weitgehend im Dunkeln steht die Frage, weshalb einige Personen von diesen „Folgeerkrankungen“ belastender Ereignisse verschont bleiben, andere jedoch unter ihnen leiden müssen.

Ziel dieser Untersuchung ist es, Veränderungen einiger wichtiger Hormone nach einem Verkehrsunfall zu beobachten und diese in Zusammenhang mit der persönlichen körperlichen und psychischen Befindlichkeit zu bringen.

### **Das kommt auf Sie zu, wenn Sie teilnehmen...**

Um Veränderungen in Hormonen aufzeigen zu können sind wiederholte Messungen nötig. Die uns interessierenden Hormone (Cortisol, Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin) lassen sich sinnvoll im Urin und im Speichel nachweisen. Das bedeutet: Zu drei verschiedenen Zeitpunkten, nämlich hier in der Klinik, in 2 Monaten und in 12 Monaten sind Urin- und Speichelproben zu entnehmen. Urin wird in einem Sammelbehälter über einen Zeitraum von 24 Stunden gesammelt. Speichel wird mit Hilfe kleiner Baumwollröllchen

(Salivetten) zu verschiedenen Uhrzeiten an zwei aufeinander folgenden Tagen gesammelt (insgesamt 14 Proben). Hilfestellung erhalten Sie vom Pflegepersonal Ihrer Station.

Darüber hinaus erhalten Sie zu den drei Zeitpunkten einen Fragebogen, mit welchem verschiedene Aspekte Ihrer psychischen und körperlichen Befindlichkeit erfragt werden.

### **Das haben Sie persönlich davon, wenn Sie teilnehmen...**

Diese Untersuchung dient rein wissenschaftlichen Zwecken und hat keinen unmittelbaren persönlichen Nutzen für Sie. Die Daten, die wir von Ihnen erhalten, kommen dem Erkenntnisgewinn um die Entstehung sogenannter „Zivilisationskrankheiten“ zugute und werden möglicherweise zu einer Verbesserung der Behandlung und Vorbeugung eben solcher Erkrankung führen.

Für die Teilnahme an der gesamten Untersuchung (alle 3 Meßzeitpunkte) erhalten Sie eine Aufwandsentschädigung von € 75.- - bei vorzeitigem Abbruch einen entsprechenden Teilbetrag.

### **Wenn Sie teilnehmen möchten...**

Ihre Einwilligung zur Teilnahme ist selbstverständlich freiwillig und kann jederzeit widerrufen werden, ohne dass dies negative Auswirkungen irgendwelcher Art für Sie hat. Alle Daten werden ausschließlich im Rahmen dieses Projektes in anonymisierter Form, also ohne Zuordnung ihrer persönlichen Daten gespeichert und ausgewertet. Alle Mitarbeiter des Projekts unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

### **Einverständniserklärung**

Ich habe die Patienteninformation aufmerksam gelesen und bin bereit an der beschriebenen Studie unter den beschriebenen Bedingungen teilzunehmen.

---

Ort, Datum

Unterschrift Studienteilnehmer

---

Ort, Datum

Unterschrift Studienleiter

## **Danksagung**

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. Weise für die Vergabe des Themas und die Betreuung der Arbeit.

Besonders bedanken möchte ich mich bei Dr. A. Badke und Herrn Dipl.-Psych. M. Schönberg, die mir bei der Durchführung und Auswertung dieser Studie mit Rat und Tat zur Seite standen.

Weiterhin möchte ich meiner Familie und meiner Freundin Heidi Foldenauer danken, die mir den Rücken freigehalten haben und mir bei der Korrektur meiner Dissertation geholfen haben.

## **Lebenslauf**

### Persönliche Daten

Dominik Philemon Dahler  
geb. am 23.01.1978 in Heilbronn  
ledig

### Schulbildung

1984-1988 Grundschole Bönningheim  
1988-1992 Alfred-Amann Progymnasium, Bönningheim  
1992-1997 Gymnasium im Ellental, Bietigheim-Bissingen  
1997 Hochschulreife

### Zivildienst

1997-1998 Rettungssanitäter, DRK Ludwigsburg

### Auslandsaufenthalt

11/98 - 02/99 Neuseeland

### Hochschulstudium

1999 - dato Studium der Humanmedizin, Eberhard-Karls-  
Universität Tübingen  
2001 Ärztliche Vorprüfung  
2002 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
2004 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
10/04 - 08/05 Praktisches Jahr, Klinikum am Steinenberg,  
Reutlingen  
- Chirurgische Klinik  
- Medizinische Klinik  
- Anästhesiologische Klinik  
18.11.2005 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung