

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. D. Naber

„Langzeitfolgen chronischer Posttraumatischer Belastungsstörung bei ehemaligen Flüchtlingskindern“

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von

Kathrin Godemann

aus Hamburg

Hamburg 2012

Angenommen von der Medizinischen Fakultät

der Universität Hamburg: 28.11.2012

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen

Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Michael Kellner

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: PD Dr. Christoph Muhtz

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: PD Dr. Ingo Schäfer

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Theoretischer Hintergrund	4
2.1. Diagnostik der Posttraumatischen Belastungsstörung.....	4
2.2. Epidemiologie.....	9
2.3. Komorbidität.....	11
2.3.1. Psychiatrische Komorbidität und Lebensqualität	11
2.3.2. Somatische Komorbidität.....	13
3. Arbeitshypothese und Fragestellung	24
4. Patienten, Material und Methoden	25
4.1. Studienteilnehmer	25
4.2. Ethikkommission und Studienteilnahme	28
4.3. Durchführung der Studie	29
4.4. Verfahren und Instrumente	33
4.5. Statistische Analyse	39
5. Ergebnisse	40
5.1. Soziodemographische Variablen	40
5.2. Angaben zum Gesundheitsstatus	41
5.3. Daten zu Medikamenteneinnahmen	42
5.4. Psychometrische Variablen	44
5.4.1. Depressivität (BDI):.....	44
5.4.2. Symptome der PTBS (PDS):.....	46
5.4.3. Lebensqualität (SF-36):.....	47
5.5. Metabolische Variablen	49
5.6. Endokrine Variablen	50
6. Diskussion	52
7. Zusammenfassung.....	58
8. Literaturverzeichnis.....	59
9. Tabellenverzeichnis.....	70
	I

10. Abbildungsverzeichnis	71
11. Abkürzungsverzeichnis	72
12. Anhang	74
13. Danksagung	83
14. Erklärung	84

1. Einleitung

Ostpreußen wird in den letzten Kriegswochen 1945 ebenso wie Oberschlesien durch die rote Armee eingenommen. Am 23.1. erreichen die Sowjets die Oder in Niederschlesien, am 26.2. gelingt der Durchbruch in Hinterpommern und Danzig wird besetzt (30.03.). Am 9.04.1945 folgt die Kapitulation Königsbergs. Während dieser Zeit flüchtet überall die deutsche Bevölkerung vor den sowjetischen Truppen nach Westen. Nach der bedingungslosen Kapitulation Deutschlands am 8.05.1945 beginnt die Neuordnung Europas. Die drei Siegermächte Sowjetunion, USA und Großbritannien beschließen mit der Potsdamer Konferenz (17.07.- 2.08.1945) die Entmilitarisierung, Entnazifizierung und Dezentralisierung Deutschlands. Auch die Überführung der deutschen Bevölkerung in „ordnungsgemäßer und humaner Weise“ u.a. aus Polen findet in dem geschlossenen Vertrag, dem auch Frankreich schließlich, unter Vorbehalt beitrifft, seinen Eingang. In der Folgezeit kommt es jedoch immer wieder zu Unstimmigkeiten in der Auslegung des Vertrages in Bezug auf die Ostgebiete. Stalin hat eigenmächtig jenseits der Oder-Neiße-Linie Gebiete unter sowjetische bzw. polnische Verwaltung gestellt¹.

Schon vor der Potsdamer Konferenz im Herbst 1944 fliehen mehrere Millionen Deutsche in Trecks Richtung Westen. Während der Flucht und Vertreibung waren viele Entsetzlichem ausgeliefert^{2 3 4}. Viele Menschen ertranken, erfroren, wurden erschossen oder vergewaltigt. Auf diejenigen, die die Flucht und Vertreibung überlebten kamen nun auch andere Probleme zu: Sie sahen sich im Westen keineswegs willkommen, eine Eingliederung war problematisch. Abbildung 1 gibt einen Überblick, wohin die deutsche Bevölkerung aus den Ostgebieten geflohen ist.

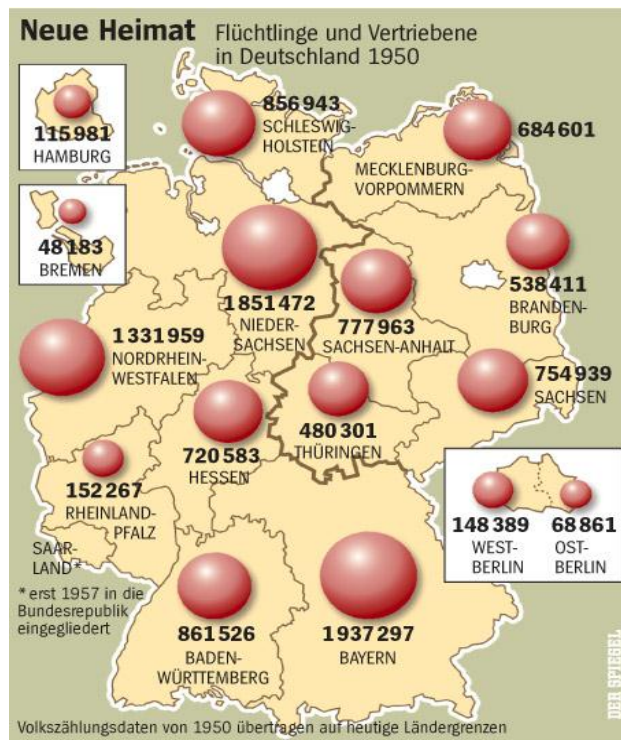
¹ Mann G, Propyläen Weltgeschichte, Band 9, S.670, 1961

² Burk H, Fremde Heimat, Rowohlt Verlag, 2011

³ Kossert A, Kalte Heimat, Siedler Verlag, 2008

⁴ Nawratil H, Schwarzbuch der Vertreibung von 1945-1948, Universitas Verlag, 2007

Abbildung 1: Flüchtlinge und Vertriebene in Deutschland 1950 (Volkszählungsdaten von 1950 bezogen auf die heutigen Ländergrenzen)⁵



Ab 1953 wird die staatliche Versorgung der Flüchtlinge im „Gesetz über die Angelegenheiten der Vertriebenen und Flüchtlinge“, dem Bundesvertriebenengesetz (BVFG), geregelt. Hierin findet sich auch eine genaue Definition des Begriffes „Vertriebener“. Ein Auszug aus diesem Gesetz findet sich als Anhang 3 in Kapitel 12.

In jüngster Vergangenheit wurde dem Thema „Flucht und Vertreibung“ erhöhte Aufmerksamkeit beigemessen und fand in mehreren eindrücklichen Dokumentationen im Fernsehen und in der Presse ihren Eingang (u.a. Spiegel-Dokumentationen, „Kinder der Flucht“: 3 teilige Dokumentation des ZDF, „Die Flucht“: 2 teiliger Film, ARD).

Vor dem aktuellen Hintergrund rückkehrender Soldaten aus dem Afghanistan-Krieg besteht gerade jetzt ein verstärktes Interesse auch an den Folgen, die diese Extremerfahrungen auf die Menschen haben. Eine wichtige psychische Erkrankung, die in Folge solcher Traumatisierungen entstehen kann, ist die Posttraumatische Belastungsstörung.

⁵ <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-22078263.html>

Die Notwendigkeit weiterführender Studien zu dem Thema Langzeitfolgen der PTBS zeigt eine Studie, nach der eine PTBS in 15% der Fälle auch nach 19 Jahren nicht remittiert ist⁶. Weitere Studien belegten, dass eine PTBS Jahrzehnte und sogar das gesamte Leben lang bestehen kann⁷. Auch Jahrzehnte nach den Erlebnissen während der Flucht und Vertreibung ist der Leidensdruck der Betroffenen zum Teil noch so stark, dass sie eine PTBS entwickeln⁸. Auch konnten Langzeitfolgen in dieser Population wie zum Beispiel Panikattacken, nachgewiesen werden⁹.

Erst seit einigen Jahren befassen sich Studien überhaupt mit den Langzeitfolgen kindlicher Traumatisierung durch den Zweiten Weltkrieg^{10 11 12 13 14 15}. Davor schien eine Auseinandersetzung und Bearbeitung zu diesem Thema tabuisiert. Vor diesem Hintergrund wurde die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen der Langzeitfolgen in der Population der Vertriebenen gesehen und diese als Studienteilnehmer für die vorliegende Arbeit ausgewählt.

Diese Arbeit soll einen Beitrag zu weiteren Erkenntnissen über die Auswirkungen einer chronischen PTBS infolge von Flucht und Vertreibung auf Gesundheit und auf die Lebensqualität sowie die psychische und physische Gesundheit im höheren Lebensalter leisten.

Im Folgenden soll hierzu der theoretische Hintergrund der Posttraumatischen Belastungsstörungen dargestellt werden, insbesondere wird auf die verschiedenen Klassifikationen, Epidemiologie, Komorbiditäten und die Pathophysiologie der PTBS eingegangen.

⁶ Kulka et al., 1990

⁷ Yule W, 2001

⁸ Teegen et al., 2000

⁹ Von Beutel et al., 2007

¹⁰ Beutel et al., 2007

¹¹ Franz et al., 2007

¹² Heuft et al., 2007

¹³ Kuwert et al., 2008, 2007

¹⁴ Maercker et al., 2003

¹⁵ Radebold H, 2003

2. Theoretischer Hintergrund

2.1. Diagnostik der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS oder PTSD für Posttraumatic Stress Disorder) beschreibt ein psychiatrisches Krankheitsbild, das in direktem Zusammenhang mit einem traumatischen Ereignis steht. Dabei kann es sich bei diesem traumatischen Ereignis einerseits um eine Situation handeln, in der der Betroffene in Lebensgefahr gerät. Andererseits kann auch das Miterleben von Tod und Bedrohung bei nahe stehenden Personen eine mögliche Ursache für eine Belastungsreaktion darstellen. Zu möglichen traumatischen Erlebnissen zählen unter anderem etwa Naturkatastrophen, schwere Unfälle, Entführung/Gefangenschaft, sexueller Missbrauch/ Vergewaltigung, Kriegserfahrungen und Flucht-/Vertreibungserfahrungen.

Die Posttraumatische Belastungsstörung wurde erstmals 1980 als eigenständige Diagnose in das DSM III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der American Psychiatric Association (APA) aufgenommen. Dies war nicht zuletzt eine Folge der stressbedingten Symptome, die die Veteranen des Vietnamkrieges aufwiesen (sog. Post Vietnam Syndrom). In Deutschland fand die PTBS bei den sogenannten „Kriegszitterern“ nach dem Ersten Weltkrieg Beachtung. Tatsächlich sind psychische Traumafolgen aber schon viel früher beschrieben: Samuel Pepys, Staatssekretär im englischen Marineamt, erlebte 1666 das große Feuer von London mit und schrieb in seinem Tagebuch: „Wie merkwürdig, dass ich bis zum heutigen Tag keine Nacht schlafen kann, von großer Angst vor dem Feuer erfasst zu werden; und in dieser Nacht lag ich bis fast zwei Uhr morgens wach, weil mich die Gedanken an das Feuer nicht losließen.“ 1896 prägte der deutsche Psychiater Emil Kraepelin den Begriff der „Schreckneurose“ bei Opfern von Zugunglücken.

Nach der ICD-10 Klassifikation findet sich die PTBS unter F43.1 (F 43: Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen) und ist definiert als „verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde.“

Die Diagnosestellung erfordert nach ICD-10 lediglich das Vorliegen eines entsprechenden Traumas und das Auftreten von Intrusionen, weitere Symptome sind fakultativ.

In der DSM IV- Klassifikation findet sich eine detaillierte Beschreibung der PTBS unter 309.81 (Angststörungen). Hier findet sich eine Einteilung in akute (Andauern der Symptome weniger als 3 Monate), chronische (Andauern der Symptome länger als 3 Monate) und mit verzögertem Beginn auftretende PTBS (zwischen Trauma und dem Auftreten von Symptomen liegen mehr als 6 Monate). Für die Diagnose einer PTBS müssen die drei Symptomgruppen jeweils länger als einen Monat bestehen. Hierzu gehören: a) Intrusion, das heißt, das belastende Erlebnis wird von den Betroffenen als Alpträume und/oder Flashbacks wiedererlebt, b) Vermeidungsverhalten oder reduzierte emotionale Reagibilität: es wird von den Betroffenen alles vermieden, was mit dem Trauma in Verbindung gebracht werden kann, c) erhöhtes körperliches Erregungsniveau (Hyperarousal): Betroffene leiden unter erhöhter Reizbarkeit, Vigilanz, Schlaflosigkeit und Konzentrationsstörungen. Es wird diskutiert, ob das sogenannte Numbing (dt.: Abflachung der Reagibilität) zum Symptomkomplex zu zählen ist^{16 17}. Schwierigkeiten hierbei macht die Tatsache, dass Vermeidungssymptome eher phobischen Charakters sind, wohingegen sich bei dem Numbing diverse Merkmale negativer Affektivität feststellen lassen.

Genauere diagnostische Kriterien sind in Tabelle 1(DSM-IV) und 2(ICD-10) zu finden.

¹⁶ Frewen& Lanius, 2006

¹⁷ Foa et al, 1995

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien nach DSM-IV (APA, 1996)

A. Die Person wurde mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien vorhanden waren:

- (1) Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die tatsächlichen oder drohenden Tod oder ernsthafte Verletzung oder eine Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen beinhaltete.
- (2) Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.

Beachte: Bei Kindern kann sich dies auch durch aufgelöstes oder agitiertes Verhalten äußern.

B. Das traumatische Ereignis wird beharrlich auf mindestens eine der folgenden Weisen wiedererlebt:

- (1) Wiederkehrende und eindringlich belastende Erinnerungen an das Ereignis, die Bilder, Gedanken, Wahrnehmungen umfassen können.

Beachte: Bei kleinen Kindern können Spiele auftreten, in denen wiederholt Themen oder Aspekte des Traumas ausgedrückt werden.

- (2) Wiederkehrende belastende Träume von dem Ereignis.

Beachte: Bei Kindern können stark beängstigende Träume ohne wiederkehrenden Inhalt auftreten.

- (3) Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt (beinhaltet das Gefühl, das Ereignis wiederzuerleben, Illusionen, Halluzinationen und dissoziative Flashback-Episoden, einschließlich solcher, die beim Aufwachen oder bei Intoxikationen auftreten).

Beachte: Bei kleinen Kindern kann eine traumaspezifische Neuinszenierung auftreten.

C. Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma verbunden sind oder eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität (vor dem Trauma nicht vorhanden). Mindestens drei der folgenden Symptome liegen vor:

- (1) Bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen
- (2) Bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen
- (3) Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern
- (4) Deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten
- (5) Gefühl der Losgelöstheit oder Entfremdung von anderen
- (6) Eingeschränkte Bandbreite des Affekts (z.B. Unfähigkeit, zärtliche Gefühle zu empfinden)
- (7) Gefühl einer eingeschränkten Zukunft (z.B. erwartet nicht, Karriere, Ehe, Kinder oder normal langes Leben zu haben)

D. Anhaltende Symptome erhöhten Arousal (vor dem Trauma nicht vorhanden). Mindestens zwei der folgenden Symptome liegen vor:

- (1) Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen
- (2) Reizbarkeit oder Wutausbrüche
- (3) Konzentrationsschwierigkeiten
- (4) Übermäßige Wachsamkeit
- (5) Übertriebene Schreckreaktion

E. Das Störungsbild (Symptome unter Kriterium B, C und D) dauert länger als 1 Monat.

F. Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien nach ICD-10:

A. Die Betroffenen sind einem kurz- oder langanhaltenden Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß ausgesetzt, das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde.

B. Anhaltende Erinnerungen oder Wiedererleben der Belastung durch aufdringliche Nachhallerinnerungen, lebendige Erinnerungen, sich wiederholende Träume oder durch innere Bedrängnis in Situationen, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen.

C. Umstände, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen, werden tatsächlich oder möglichst vermieden. Dieses Vermeiden bestand nicht vor dem belastenden Ereignis.

D. Entweder 1. oder 2.

1. Teilweise oder vollständige Unfähigkeit, einige wichtige Aspekte der Belastung zu erinnern.
 2. Anhaltende Symptome (nicht vorhanden vor der Belastung) mit zwei der folgenden Merkmale.
 - Ein- und Durchschlafstörungen
 - Reizbarkeit oder Wutausbrüche
 - Konzentrationsschwierigkeiten
 - Hypervigilanz
 - Erhöhte Schreckhaftigkeit
-

E. Die Kriterien B, C und D treten innerhalb von 6 Monaten nach dem Belastungsereignis oder nach Ende einer Belastungsperiode auf (in einigen Fällen kann ein späterer Beginn berücksichtigt werden, dies sollte aber gesondert angegeben werden).

Dass bei den beiden Klassifikationssystemen eine unterschiedliche Zuordnung in die Gruppen der psychischen Störungen (DSM-IV: Angststörungen, ICD-10: Belastungsstörung) erfolgt, zeigt, dass bis heute Unstimmigkeit herrscht und kontrovers diskutiert wird. Die Problematik der Zuteilung der PTBS zu den Belastungsstörungen im ICD-10 besteht darin, dass diese sehr unspezifisch definiert werden.

Die Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung wurde in vorliegender Arbeit anhand der DSM IV-Klassifikation gestellt.

Bei der Untersuchung älterer Menschen, wie das in dieser Arbeit geschehen ist, macht es Sinn verschiedene Prägnanztypen der PTBS in Bezug auf die Lebensspanne zu differenzieren: Maercker¹⁸ unterteilt hier wie folgt:

1. chronische PTBS nach früherer (distanter) Traumatisierung
2. aktuelle bzw. beginnend chronische PTBS bei proximaler Traumatisierung im höheren Lebensalter und
3. verzögert auftretende PTBS mit Wiederaufleben von Symptomen nach früherer Traumatisierung („delayed onset“)

Betrachtet werden sollen in dieser Arbeit die chronische PTBS nach distanter Traumatisierung. Eine deutliche Differenzierung zu einer „delayed onset“ PTBS stellt sicherlich ein Problem dar (s. Kapitel 6).

¹⁸ Maercker A, 2002

2.2. Epidemiologie

Befasst man sich mit der Epidemiologie der PTBS, muss man zwangsläufig zwischen der eines Trauma als solches und der Epidemiologie der PTBS unterscheiden.

Wie bereits in Kapitel 2.1 erwähnt gibt es viele unterschiedliche potentiell traumatische Ereignisse. Eine schematische Unterteilung kann in die sogenannten akzidentellen und interpersonellen Traumata erfolgen. Des Weiteren muss unterschieden werden, ob es sich um kurzfristige/ einmalige bzw. langfristige, das heißt mehrfache Traumata handelt¹⁹. Die Wahrscheinlichkeit eine PTBS zu entwickeln ist einerseits abhängig von der Art des traumatischen Ereignisses²⁰, andererseits aber auch von der Zugehörigkeit zu einer Risikogruppe, wie zum Beispiel Kriegsveteranen und Opfer von Terroranschlägen. Auch muss berücksichtigt werden, dass es regionale Unterschiede gibt. So treten in einigen Teilen der USA gehäuft Naturkatastrophen auf, in vielen anderen Ländern sind Menschen vor dem politischen Hintergrund vermehrt Gewalt/Folterung und Verfolgung ausgesetzt.

Die Ermittlung von Prävalenzen sowohl für ein traumatisches Erlebnis als auch für die PTBS gestaltet sich also demnach als schwierig, nicht zuletzt auch deshalb, weil verschiedene Diagnosekriterien (DSM III/IV und ICD-10) zur Verfügung stehen. Zudem tritt nicht bei allen Menschen, die ein Trauma erleiden, in der Folge eine PTBS auf.²¹ Die Lebenszeit- und 12 Monats- Prävalenz eines traumatischen Ereignisses ergab zum Beispiel bei jungen Deutschen zwischen 14 und 24 Jahren 26% (Männer) bzw. 17% (Frauen). Die Diagnose einer PTBS nach DSM IV konnte jedoch lediglich bei 1% der Männer und bei 2,2% der untersuchten Frauen gestellt werden²². Andere Studien belegen, dass die Mehrheit der Menschen mindestens einem traumatischen Ereignis während ihres Lebens ausgesetzt ist²³. In diesem Zusammenhang variieren die Angaben stark zwischen 36,7 und 92,2%²⁴. Weitere Studien belegen eine Prävalenz von 40-

¹⁹ Maercker A, Posttraumatische Belastungsstörung, 3.Auflage, S. 15, 2009

²⁰ Kessler et al., 1995

²¹ Brewin et al., 2000

²² Perkonig et al., 2000

²³ Frans et al., 2005

²⁴ Hidalgo RB & Davidson JRT, 2000

60%²⁵. Eine Studie des National Comorbidity Survey (NCS) ergab für die PTBS eine Lebenszeitprävalenz von 6,8%²⁶. Der National Vietnam Veterans Readjustment Survey (NVVRS) zeigte, dass die Prävalenz bei den Kriegsveteranen nach DSM III bei Männern bei 30,9% und bei den Frauen bei 26,9%²⁷ liegt.

Zudem können bei einigen Traumatisierten weitere Symptome auftreten, die über das Vollbild eine normalen PTBS hinausgehen. Es kann demnach zu andauernden Persönlichkeitsveränderungen nach Extrembelastungen kommen (ICD-10, F62.0). Auch kann sich eine komplexe PTBS²⁸ und eine Entwicklungstraumastörung (Developmental trauma disorder)²⁹ entwickeln³⁰.

Studien untersuchten zudem die Häufigkeiten verschiedener Traumata und die Lebenszeitprävalenz von Posttraumatischen Belastungsstörungen^{31 32}. Die häufigsten Traumata waren in beiden Studien übereinstimmend: Zeuge von Unfällen, Gewalt, Unfälle, Naturkatastrophen und Waffengewaltandrohung. Betrachtet man dagegen die Pathogenität der einzelnen Traumata wird deutlich, dass andere Traumata als die genannten im Fokus stehen. Nach Kessler et al. hat eine Vergewaltigung (sexuelle Belästigung zählt nicht dazu) mit 55,5% die höchste Lebenszeitprävalenz für eine PTBS bei den untersuchten 15-65Jährigen. Perkonigg et al. untersuchten in ihrer Studie Teilnehmer zwischen 14- 24 Jahren. Schon an 2. Stelle der pathogensten Traumata steht „Krieg“ (Kessler et al.: 38,8%, Perkonigg et al.: 25%). Das unterstreicht wie bedeutsam weiterführende Studien zu Kriegstraumatisierungen sind.

²⁵ Breslau N, 2002

²⁶ Kessler et al., 2005a)

²⁷ American Psychiatric Association, 1987

²⁸ Hermann J, 1992

²⁹ Van der Kolk B, 2005

³⁰ Maerker A, 2009: Posttraumatische Belastungsstörung, 3.Auflage, S. 21

³¹ Kessler et al., 1995

³² Perkonigg et al., 2000

2.3. Komorbidität

2.3.1. Psychiatrische Komorbidität und Lebensqualität

Die Posttraumatische Belastungsstörung kann sowohl mit anderen psychiatrischen Erkrankungen als auch mit somatischen auftreten. Festzustellen ist, dass eine PTBS selten isoliert vorliegt und nach traumatischen Erlebnissen zwar eine häufige, meist allerdings nicht die alleinige Diagnose darstellt³³. Patienten mit einer PTBS weisen in vielen Fällen mehr als eine weitere komorbide Störung auf³⁴.

Es konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung in 87,5% der Fälle auch eine weitere psychische Erkrankung diagnostiziert werden kann³⁵. Am häufigsten tritt die PTBS mit psychiatrischen Erkrankungen wie zum Beispiel affektiven Störungen, Angststörungen und Alkohol- bzw. Drogenmissbrauch³⁶ auf. Die National Comorbidity Survey untersuchte die Lebenszeitprävalenz für Alkoholmissbrauch sowie den nicht alkoholischen Substanzmissbrauch. Es wurde deutlich, dass eine beträchtliche Anzahl der untersuchten Personen auch unter einem Alkohol/Substanzmissbrauchsproblem litt. Die Lebenszeitprävalenz beim Alkoholmissbrauch lag hier bei 51%, für einen Substanzmissbrauch bei 34,5 %. Dabei schätzten Kessler et al. (1995), dass der Substanzmissbrauch als primäre Störung im Zusammenhang mit einer PTBS auftritt. Bei den Angststörungen scheint es umgekehrt zu sein.

Des Weiteren scheint die Posttraumatische Belastungsstörung mit Depressionen in einem engeren Zusammenhang zu stehen. Mit diesem Thema beschäftigten sich diverse Studien wie zum Beispiel Brown, Campbell, Lehmann, Grisham, Mancill, 2001. In einer Studie von Shalev 2001 zeigten sich gleichzeitig Anteile der Major Depression von 30-50% bei Patienten die unter einer PTBS litten. Es bleibt zu erwähnen, dass es bei beiden psychiatrischen Erkrankungen gewisse Überlappungen in Symptomen und den Diagnosekriterien (C und D Kriterien nach DSM-IV, s. Kapitel 2.1) wie Interesse-

³³ Green BL, 2004

³⁴ Brunello et al., 2001

³⁵ Perkonig et al., 2000

³⁶ Brady et al., 2000

verlust, Schlaf- und Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit gibt. Dennoch sind beide Erkrankungen als eigenständige Krankheitsbilder anzusehen.

Koenen et al.³⁷ beschrieben in ihren Untersuchungen an Vietnam Veteranen eine erhöhte Lebenszeitprävalenz der beschriebenen Gruppe an einer Major Depression oder einer Angststörungen zu erkranken. Verglichen wurde diese Gruppe mit Veteranen ohne bestehende PTBS. Schwierig ist in diesem Zusammenhang mit assoziierten psychiatrischen Erkrankungen festzustellen, ob die PTBS eine Nebendiagnose oder sogar die primäre Diagnose darstellt. Weiterhin konnten Studien zum Beispiel zeigen, dass Substanzabhängigkeit und Depressionen das Risiko ein traumatisches Ereignis zu erleben, erhöhen^{38 39}. Studien mit älteren Personen zeigten, dass psychotische Symptome wesentlich häufiger von erlebten Kriegstraumatisierungen geprägt sind⁴⁰.

³⁷ Koenen et al., 2003

³⁸ Breslau et al., 2002

³⁹ Kessler et al., 2000

⁴⁰ Böwing et al., 2007

2.3.2. Somatische Komorbidität

In den letzten Jahren ist das wissenschaftliche Interesse an dem Zusammenhang zwischen traumatischem Stress und körperlichen Beeinträchtigungen zunehmend gewachsen. Erste Studien konnten Zusammenhänge zwischen der PTBS als eine mögliche Traumafolgeerkrankung und physischen Erkrankungen aufzeigen und verweisen auf die Notwendigkeit für größere prospektive Studien um eindeutigere Ergebnisse zu erhalten.⁴¹

So konnte gezeigt werden, dass eine PTBS mit erhöhten somatischen Erkrankungsra-ten einhergeht^{42 43 44} und dass Patienten mit einer PTBS häufiger unter physischen Beeinträchtigungen leiden⁴⁵. So konnte z. B. dargelegt werden, dass Irak-Kriegsveteranen mit einer PTBS wesentlich häufiger einen Arzt aufsuchten und häufiger am Arbeitsplatz fehlten. PTBS- Erkrankte litten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung unter vermehrtem Auftreten von körperlichen Beschwerden und einer generell schlechteren Wahrnehmung der eigenen Gesundheit⁴⁶. In Studien mit Selbstauskunftsfragebögen zur körperlichen Verfassung zeigten sich bei Probanden mit einer PTBS mehr generelle medizinische Beschwerden als in der Vergleichsgruppe⁴⁷.

Auch in einer Untersuchung, die sich auf die National Comorbidity Survey stützte⁴⁸ zeigte sich, dass eine PTBS negative Auswirkung auf die Gesundheit hat. Interessant ist ebenfalls, dass Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung eine erhöhte Mortalität aufweisen⁴⁹. An einer PTBS erkrankte Personen wiesen außerdem eine erhöhte Rate an Erkrankungen sowohl des Herzkreislaufsystems als auch des Verdauungs- und Respirationstrakts und des Nervensystems auf^{50 51 52 53 54 55}. Auch könnte

⁴¹ Qureshi et al., 2009

⁴² Boscarino JA, 2008, 2006, 2004

⁴³ Schnurr et al., 2004

⁴⁴ Hidalgo RB & Davidson JRT, 2000

⁴⁵ Hoge et al., 2007

⁴⁶ Ullmann et al., 1996

⁴⁷ Weisberg et al., 2002

⁴⁸ Lauterbach et al., 2005

⁴⁹ Boscarino JA, 2008, 2009

⁵⁰ Boscarino JA, 2004, 2006

⁵¹ O'Toole et al., 2008

das Auftreten von höheren CRP-Levels bei PTBS Erkrankten möglicher psychobiologischer Ausdruck für die schlechtere Gesundheit sein⁵⁶. Ein Beleg für akute wie chronische Veränderungen des Immunsystems bei PTBS findet sich ebenfalls in Studien⁵⁷.

Insbesondere die Feststellung, dass eine PTBS auch mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von kardiovaskulären Risikofaktoren vergesellschaftet ist, könnte ein wichtiger Faktor bei der gefundenen erhöhten Mortalität dieser Patienten sein und bedarf weiter Untersuchungen⁵⁸. Als ein Cluster für Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen wurde das Metabolische Syndrom definiert.

Das Metabolische Syndrom, auch „Wohlstandssyndrom“ genannt, wurde in Deutschland erstmals 1980 von Hanefeld als Begriff formuliert. Als „Syndrome Métabolique“ wurde es von dem französischen Arzt J.P. Camus bereits 1967 erstmals erwähnt. Seitdem wurde die Definition immer wieder modifiziert. Heute bestehen insgesamt drei unterschiedliche Definitionen. Die neueste formulierte 2010 die International Diabetes Federation (IDF), eine weitere fand 2001 durch das National Cholesterol Education Program (NCEP) ATP III und des American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute seinen Eingang in die Literatur. Die älteste Definition wurde 1998 von der WHO veröffentlicht.

Grundlage für die vorliegende Arbeit stellte die Definition des NCEP-ATP III dar. Einen Überblick zu den Clustern dieser Definition gibt unten stehende Abbildung.

⁵² Dobie et al., 2004

⁵³ Engel et al., 2000

⁵⁴ Schnurr et al., 2000

⁵⁵ Spiro et al., 2006

⁵⁶ Spitzer et al., 2010

⁵⁷ Ursano RJ, 1997

⁵⁸ Alberti et al., 2005

Abbildung 2: Definition des Metabolischen Syndroms nach den Kriterien des National Cholesterol Education Program ATP III.

Abdominelle Adipositas (Taillenumfang)	♀ $\geq 88\text{cm}$ ♂ $\geq 102\text{cm}$
HDL-Cholesterin	♀ $\leq 50\text{mg}\%$ ♂ $\leq 40\text{mg}\%$
Triglyceride	$\geq 150\text{mg}\%$
Blutdruck	$\geq 130\text{mmHg}$
Nüchtern glukose	$\geq 110\text{mg}\%$

3 Kriterien müssen zur Diagnosestellung erfüllt werden

Die WHO- und NCEP-Definitionen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Cluster bzw. Grenzwerte.

Auf Grund von Studien⁵⁹, die zeigten, dass der Taillenumfang, eine höhere Korrelation mit kardiovaskulären Ereignissen als der BMI besitzt, wurde dieser für die NCEP- Definition verwendet. Des Weiteren wurde der Grenzwert bei den Triglyceriden von 200mg% (Definition der Fettstoffwechselstörung) auf 150mg% herabgesetzt. Auch hier konnten Studien⁶⁰ darlegen, dass bereits diese Plasmakonzentration metabolische Auswirkungen hat. Bei der Beurteilung des Blutzuckers wird ein manifester Diabetes mellitus nicht als Voraussetzung zur Diagnosestellung eines Metabolischen Syndroms angesehen⁶¹.

Allen Definitionen gemein ist das Zusammentreffen der vier Risikofaktoren: Adipositas (stammbetont), Dyslipoproteinämie, essenzielle Hypertonie sowie eine Glukosetoleranzstörung (bzw. Diabetes mellitus). Die Prävalenzen liegen je nach Definition und

⁵⁹ Lean et al., 1998

⁶⁰ Haffner et al., 2000

⁶¹ Wirth A & Hauner H, 2010

Alter der untersuchten Personen sehr unterschiedlich. Laut BRUNECK- Studie lag die Prävalenz bei den 40-79jährigen nach WHO-Definition bei 34,1%, nach NCEP-Definition nur bei 17,8%⁶². Die 3. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) untersuchte über 20jährige Personen. Nach NCEP- Definition lag die Prävalenz des Metabolischen Syndroms bei 22%⁶³. Studien für Deutschland (Prospective Cardiovascular Münster Study, PROCAM) zeigten NCEP Prävalenzen für Frauen Prävalenzen von 21,6% (46-55jährig) bis 25,9% (56-65jährig). In der untersuchten Teilnehmergruppe der Männer fanden sich Prävalenzen von 26,8% (46-55jährig) bis 27,1% (56-65jährig). Allgemein lässt sich feststellen, dass Personen, die an einem Metabolischen Syndrom leiden, einem deutlich erhöhten Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses ausgesetzt sind. Insbesondere gilt dies, wenn parallel eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) vorliegt⁶⁴. Dabei wird die pAVK durch das Vorliegen eines ankle-brachial-index (ABI) von $\leq 0,9$ definiert.

Das Metabolische Syndrom betrifft immer mehr Menschen in den Industriegesellschaften. Zurückzuführen ist dieses vor allem auf eine zunehmende Lebenserwartung sowie diverse Veränderungen des Lebensstils.

Neuere Untersuchungen fanden einen Zusammenhang zwischen einer PTBS und dem Metabolischen Syndrom⁶⁵. Einige Autoren schlagen deshalb vor, dass eine Posttraumatische Belastungsstörung ein eigenständiger Risikofaktor für das Metabolische Syndrom ist⁶⁶. Patienten, die sowohl unter einer Posttraumatischen Belastungsstörung als auch unter einer Depression leiden, haben ein erhöhtes Risiko an einem Metabolischen Syndrom zu erkranken⁶⁷.

Für die vorliegende Arbeit wurde außer dem möglichen Zusammenhang von Langzeitfolgen einer PTBS und dem Metabolischen Syndrom auch Langzeitfolgen einer chronischen PTBS auf endokrine Parameter wie dem ACTH (Adrenocorticotropes Hor-

⁶² Bonora et al., 2003b

⁶³ Ford et al., 2003

⁶⁴ Diehm et al., 2007

⁶⁵ Weiss et al., 2011

⁶⁶ Weiss et al., 2011

⁶⁷ Jakovljevic et al., 2008

mon), DHEA (Dehydroandropisteron) und Cortisol untersucht. Im Folgenden wird deshalb ein Überblick zur Hypothalamus-Hypophysen-Nebenniere-Achse (HHNA) und der oben genannten Hormone gegeben.

Der Hypothalamus koordiniert die vegetativen und endokrinen Prozesse. Seiner Regulation unterliegt unter anderem die Wasserhomöostase, Wachstum, Reproduktion, Blutdruckregulation sowie Schlaf- und Wach- Rhythmus. Der Hypothalamus kann die ihm untergeordnete Hypophyse über Releasing- bzw. Inhibiting- Hormone steuern, die dann ihrerseits Hormone freisetzt und an den entsprechenden Zielorganen o.g. Wirkungen zeigt. Für diese Arbeit ist die von der HHNA initiierte Stressreaktion von Bedeutung. Stress führt zu körperlichen- und Verhaltensänderungen, die die Fähigkeit des Organismus zu überleben steigern sollen. Bei Stress setzt der Hypothalamus das Corticotropin Releasing Hormone (CRH) frei. Dieses unterliegt grundsätzlich einem zirkadianen Rhythmus mit den höchsten Sekretionsraten in den frühen Morgenstunden und führt über eine Stimulation der CRH-Rezeptoren an dem Hypophysenvorderlappen zu einer Freisetzung von ACTH. An den Nebennieren bewirkt das ACTH eine Ausschüttung von Cortisol. Als Glukokortikoid wirkt es über eine Bindung an intrazelluläre Rezeptoren und führt z.B. zu einer Steigerung der Ejektionsfraktion und des Gefäßtonus am Herzen. Energie wird dem Organismus durch Steigerung der Freisetzung von Fettsäuren, Glukoneogenese, vermehrte Glykogen- und Fettsäurespeicherung und dem Abbau von Proteinen unter anderem aus der Haut, der Muskulatur und dem Fettgewebe bereitgestellt. Kollagen und Bindegewebe werden abgebaut, Osteoklasten aktiviert. Des Weiteren bestehen diverse antiinflammatorische sowie immunsuppressive Wirkungen^{68 69 70}.

Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte DHEA wird ähnlich dem Cortisol über einen hypophysären ACTH-Reiz aus der Nebennierenrinde sezerniert. Dehydroepiandrosteron unterliegt wie das CRH einer zirkadianen Rhythmik mit den höchsten Werten in den Morgenstunden und abnehmenden Konzentrationen in den Nachmittags-

⁶⁸ Tsigos et al., 2002

⁶⁹ Yehuda et al., 2004

⁷⁰ Von Kanel et al., 2007

und frühen Abendstunden.⁷¹ Die Produktion dieses Hormons erreicht mit dem 25. Lebensjahr ihren Höhenpunkt und sinkt danach kontinuierlich ab⁷². DHEA hat verschiedene Effekte auf das zentrale Nervensystem und besitzt sowohl anxiolytische als auch anti-aggressive Eigenschaften⁷³. Zudem werden eine Neuroprotektion sowie eine antagonistische Wirkung auf Oxidantien und Glukokortikoide diskutiert⁷⁴. Uneinigkeit herrscht derzeit noch über eine mögliche Beteiligung des DHEA an dem negativen Feedbackmechanismus von Hypothalamus und Hypophyse⁷⁵. Akuter Stress führt zu einer Abnahme der DHEA-Konzentration im Blut und zu einem Anstieg des Cortisol-Spiegels, was auf eine Beteiligung an der HHNA-Achse schließen lässt und die Bedeutung von Dehydroepiandrosteron als Stressindikator deutlich werden lässt (s. Kroboth et al., 1999). DHEA scheint zudem ein Indikator für das Allgemeinbefinden (niedrige DHEA-Konzentration geht mit schlechtem Allgemeinbefinden einher (Kroboth et al., 1999) und erhöhte DHEA-Konzentration korreliert mit gutem Allgemeinbefinden, Wolf et al., 1999) zu sein. DHEA als Indikator für Stress und Allgemeinbefinden machte das Steroidhormon auch für Studien über die PTBS interessant.

Die langfristigen Folgen, die eine chronische Belastung, sei sie physisch oder psychisch, auf den Körper hat, wird als Allostase bezeichnet. Hält eine Stressreaktion zu lange an oder ist übermäßig, wird dieses als sogenannter „allostatic (over-)load“ bezeichnet. Unter der Annahme, dass eine exzessive Aktivierung der Stresshormonachse und adaptiven post-Stress Antworten möglicherweise über komplexe Vorgänge zu einer Krankheit führen können, wurden einige Studien durchgeführt^{76 77}. Bei diesen Vorgängen sind Stresshormone und diverse Botenstoffe wie Neurotransmitter, Zytokine und andere Hormone in einem allostatischen Prozess involviert. Eine vereinfachte Darstellung hierzu gibt die folgende Abbildung.

⁷¹http://www.endokrinologikum.com/index.php?cccpage=ae_diagnostik_anabasis_hormone_detail&set_z_anabasis_hormone=18

⁷² <http://dhea-info.org/>

⁷³ Wolf et al., 1999

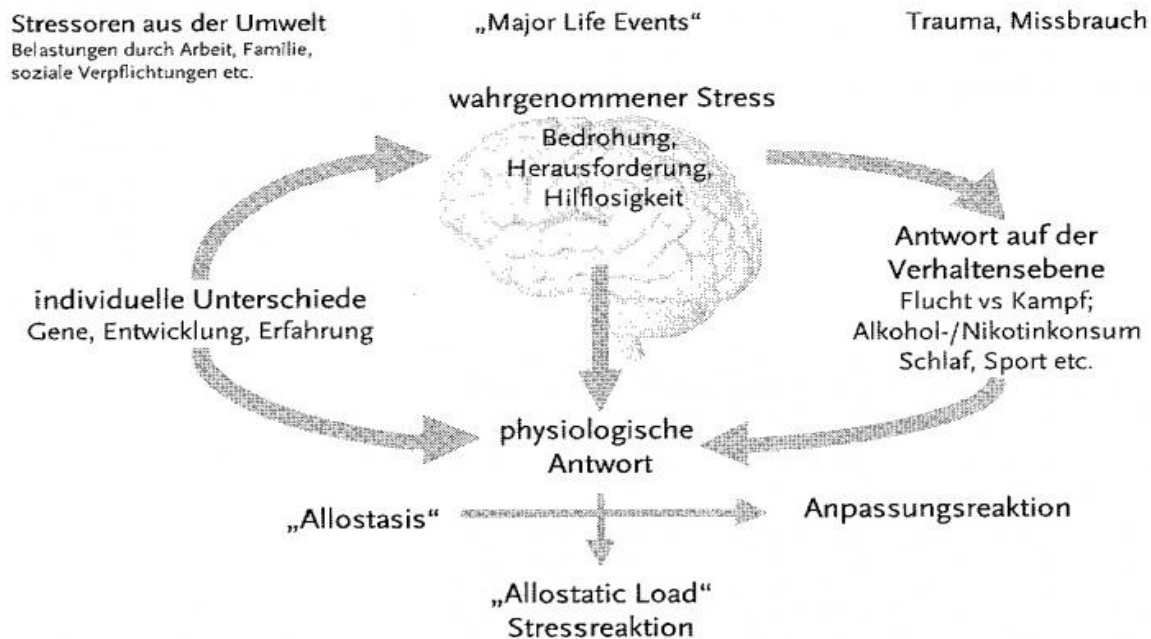
⁷⁴ Maninger et al., 2009

⁷⁵ Kroboth et al., 1999

⁷⁶ Chrousos GP, 1995

⁷⁷ McEwen BS, 1998

Abbildung 3: Ablauf und Beeinflussung der Stressreaktion, in deren Mittelpunkt die individuelle Wahrnehmung und die Bewertung der Belastungen stehen (nach McEwen a. Lasley 2003)



Kommt es nun nach einem Trauma und dem damit verbundenen Stress nicht zu einem Abschalten dieser Allostasemediatoren (u.a. Cortisol und Adrenalin), kann dies einen sogenannten allostatischen Overload zur Folge haben. Dieser ist seinerseits ein möglicher Auslöser psychiatrischer und physischer Erkrankungen^{78 79}. Ausgehend von dieser Theorie zeigten Untersuchungen an Tieren, dass Stress- und Glukokortikoid-Erhöhungen einen dauernden Effekt auf Kreislauf- und neuroendokrine Funktionen sowie dem Verhalten haben⁸⁰. Auch im Menschenmodell stellte sich ein Zusammenhang zwischen abnormalen neuroendokrinen Funktionen bei einer Posttraumatischen Belastungsstörung und einem negativen Einfluss auf die Gesundheit dar.

Erstmals 1986 wurden Auswirkungen einer PTBS auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren- Achse in Betracht gezogen⁸¹. Die Studienergebnisse zu diesen Auswirkungen sind inkongruent. Vielfach konnte gezeigt werden, dass bei PTBS-Patienten ein erniedrigter peripherer Cortisolspiegel nachzuweisen ist^{82 83}. Weitere Studien fan-

⁷⁸ McEwen BS, 2004

⁷⁹ Seckl et al., 2004

⁸⁰ Clarkson et al., 1987

⁸¹ Mason et al., 1986

⁸² Neylan et al., 2003

den auch im Speichel erniedrigte basale Cortisolspiegel^{84 85 86}. Andererseits konnte die These eines bei der PTBS bestehenden Hypocortisolismus in der Studie mit Vietnam-Veteranen von Boscarino et al., 1996 nicht bestätigt werden. Weitere Studien belegten ebenfalls kein erniedrigtes Cortisol-Level.^{87 88 89} Dem entgegen stehen Untersuchungen, die ein erhöhtes CRH und periphere Cortisol- Level sowie einen verstärkten negativen Feedbackmechanismus der Glukokortikoide auf die Hypophyse darlegten^{90 91 92}. Wiederum andere Studien fanden keine Veränderungen der Cortisol-Konzentrationen und gingen von einer normalen Funktion der HHN-Achse aus⁹³.

Einen Überblick zu diesen Ergebnissen gibt die 2007 von Meewisse et al. veröffentlichte Metaanalyse, die insgesamt 37 publizierte Studien von 1980 bis 2005 mit 828 Patienten und 800 Kontrollen zusammenfasst. Das Ergebnis dieser Übersichtsarbeit war, dass nicht generell von einem erniedrigten peripheren Cortisol-Level bei PTBS-Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden ausgegangen werden kann. Es ergaben sich Hinweise, dass ein Hypocortisolismus in bestimmten Subgruppen zu finden ist. Ein signifikant erniedrigter Cortisol-Level fand sich z.B. wenn die PTBS- und Kontrollgruppe in den Untersuchungen nur aus Frauen bestand oder wenn die PTBS auf einen sexuellen/ körperlichen Missbrauch zurückzuführen war, siehe hierzu auch DeBellis et al., 1994. Die Schlussfolgerung dieser Arbeit ist eine bestehende erhöhte Rückkopplungssensitivität bei PTBS. Demnach kommt es durch eine gesteigerte hypophysäre Rezeptor- Anzahl zu einer vermehrten Bindung von Cortisol, was konsekutiv eine erhöhte Feedbackinhibition der HHN- Achse zur Folge hat, resultierend in einem erniedrigten peripheren Cortisol-Spiegel.

⁸³ Rohleder et al., 2004

⁸⁴ Yehuda et al., 1994

⁸⁵ Goenjian et al., 1996

⁸⁶ Kellner et al., 1997

⁸⁷ Maes et al., 1998

⁸⁸ Pesonen et al., 2009

⁸⁹ Kellner et al., 2010

⁹⁰ Kellner et al., 1999

⁹¹ Yehuda R., 2002

⁹² Meewisse et al., 2007

⁹³ Young et al., 2004

DeKloet et al. veröffentlichten 2006 eine Arbeit, die zwei Arten von Studien untersuchte; zum einen Studien, in der der Stressor kognitiv, zum anderen Studien in denen der Stressor pharmakologisch (Dexamethason-Hemmtest) war. PTBS-Patienten mit kognitivem Stressor zeigten eine übermäßige Cortisol-Antwort. Bestand ein pharmakologischer Stressor, so war von einer erhöhten Cortisol Suppression auszugehen.

Da die Studien insgesamt uneinheitliche Ergebnisse aufwiesen, wurde den Untersuchungen zum Dexamethason-Hemmtest (s. Kapitel 4.4) und den möglichen neuroendokrinen Alterationen erhöhte Aufmerksamkeit beigemessen. Es wurde postuliert, dass es bei einer PTBS zu einem verstärkten negativen Rückkopplungsmechanismus und damit verbundener Cortisolsuppression kommt. In der Tat zeigte sich im Dexamethason-Hemmtest bei PTBS-Patienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe erniedrigte Cortisol-Konzentrationen im Plasma⁹⁴. Weitere, sich anschließende Studien bestätigten diese Ergebnisse^{95 96 97}.

Die aktuelle Studienlage zu PTBS und Auswirkungen auf die DHEA- Konzentration zeigt wie bei dem Cortisol keine einheitlichen Ergebnisse. Im Zusammenhang mit einer PTBS konnten einige Studien eine erniedrigte DHEA-Konzentration bei PTBS-Erkrankten nachweisen,^{98 99 100} andere Studien fanden keine DHEA-Konzentrationsunterschiede zwischen PTBS-Patienten und gesunden Probanden^{101 102 103}. Auch erhöhte DHEA-Spiegel im Serum konnten nachgewiesen werden, siehe Yehuda et al., 2006. DHEA scheint nichts desto trotz eine wichtige Rolle im Zusammenhang mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung zu spielen. Viele seiner Wirkungen sind jedoch auch heute, 80 Jahre nach seiner Entdeckung durch den deutschen Chemiker und Nobelpreisträger A. Butenandt, nicht genau untersucht worden. Um die komplexen

⁹⁴ Yehuda et al., 1991,1993

⁹⁵ Goenjian et al., 1996

⁹⁶ Heim et al., 1998

⁹⁷ Großmann et al., 2003

⁹⁸ Kellner et al., 2010

⁹⁹ Boscarino et al., 2007

¹⁰⁰ Kanter et al., 2001

¹⁰¹ Rasmussen et al., 2003

¹⁰² Olf et al., 2006

¹⁰³ Bremner et al., 2007

Interaktionen zwischen diesem Steroidhormon und der Hypothalamus-Hypophysen – Achse im Rahmen einer PTBS darzulegen, bedarf es in der Zukunft noch einiger weiterführender Studien. Wichtig wird dies zur Etablierung von Präventionsmaßnahmen und möglichen therapeutischen Interventionen¹⁰⁴.

Unklar in Bezug auf Posttraumatische Belastungsstörungen und einer Assoziation mit physischen Erkrankungen bleibt die Tatsache, dass kaum befriedigend zu klären ist, ob die physische Erkrankung nun ein Effekt der PTBS als solche oder des Traumas ist. Auch sei darauf hingewiesen, dass eine physische Erkrankung sowohl Ursache einer chronischen PTBS sein kann als vielmehr auch dem Trauma im allgemeinen. Dazu scheinen biologische Alterationen und psychosoziale Faktoren in diesem Hinblick von Bedeutung zu sein^{105 106 107 108 109}.

Doch es sei an dieser Stelle auch erwähnt, dass etliche Studien die oben genannten Ansätze nicht unterstützen^{110 111 112 113}. Die aktuelle Studienlage zeigt, dass für die meisten Untersuchungen keine strukturierten Interviews als Grundlage genommen wurden, sondern sich vielmehr auf Selbstauskunfts-Fragebögen gründeten^{114 115}. Zudem verzichteten viele Studien auf eine dezidiertere Untersuchung hinsichtlich des Geschlechts, Alter, Bildung, gesundheitlicher Risikofaktoren wie Adipositas, Hypertension, Depression und Alkoholmissbrauch (O'Toole et al. 2008).

Bemerkenswert ist die Feststellung, dass sich viele Studien zu Traumafolgestörungen auf jüngere Menschen konzentrieren. Dabei konnte gezeigt werden, dass gerade im Alter und den damit verbundenen Stressoren wie u. a. Berentung, Verwitwung, Verlust

¹⁰⁴ Rasmussen et al., 2003

¹⁰⁵ Armenian et al., 1998

¹⁰⁶ Weisberg et al., 2002

¹⁰⁷ Green et al., 2004

¹⁰⁸ Schnurr et al., 2004

¹⁰⁹ Spitzer et al., 2010

¹¹⁰ O'Toole et al., 2008

¹¹¹ Schnurr et al., 2000

¹¹² Norman et al., 2006

¹¹³ Cloitre et al., 2001

¹¹⁴ O'Toole et al., 2008

¹¹⁵ Norman et al., 2006

von sozialen Kontakten und Einschränkung der Mobilität einen nicht unerheblichen Anteil an der Ausprägung und Verarbeitung von Traumata und deren Folgestörungen haben.¹¹⁶ Dass viele Menschen aus der älteren Generation den Gang zum Psychiater/Psychologen als stigmatisierend empfinden, erschwert die Durchführung von Studien. Das individuelle Leid wird häufig geringgeschätzt, Symptome der PTBS werden dissimuliert. Vor diesem Hintergrund muss auch die vorliegende Arbeit betrachtet werden (s. Kapitel 6).

¹¹⁶ Cook JM, 2001

3. Arbeitshypothese und Fragestellung

Diese Studie war Teil eines großangelegten Projektes am Universitätsklinikum Eppendorf. Im Rahmen des „Vertriebenenprojektes“ wurden weitere Fragestellungen untersucht. An dieser Stelle wird auf die Dissertation von Christine von Alm und die Diplomarbeit von Charlotte Wittekind verwiesen.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Langzeitfolgen von chronischer Posttraumatischer Belastungsstörung bei ehemaligen Flüchtlingskindern untersucht. Hierbei interessierte insbesondere die Frage, ob ein spezifischer PTBS-Effekt in Bezug auf Lebensqualität, endokrinen und metabolischen Variablen besteht, oder ob möglicherweise einzig das erlebte traumatische Ereignis Auswirkungen auf oben genannte Bereiche haben kann.

Im Besonderen sollen folgende Fragestellungen untersucht werden:

- 1. Zeigen als Kinder geflüchtete und vertriebene Menschen mit PTBS im Gegensatz zu als Kinder geflüchteten und vertriebenen Menschen ohne PTBS vermehrt Auffälligkeiten in Parametern der Lebensqualität und psychischen Gesundheit?

- 2. Zeigen als Kinder geflüchtete und vertriebene Menschen mit PTBS im Gegensatz zu als Kinder geflüchteten und vertriebenen Menschen ohne PTBS vermehrt Auffälligkeiten bei Parametern des Metabolischen Syndroms?

- 3. Zeigen als Kinder geflüchtete und vertriebene Menschen mit PTBS im Gegensatz zu als Kinder geflüchteten und vertriebenen Menschen ohne PTBS vermehrt Auffälligkeiten bei Parametern der Stresshormonregulation (endokriner Effekt)?

4. Patienten, Material und Methoden

4.1. Studienteilnehmer

Für die vorliegende Studie wurden über Anzeigen in Lokalzeitschriften und Vertriebenenverbänden sowie durch Aufrufe im Radio Vertriebene aus den ehemaligen Ostgebieten Deutschlands während des zweiten Weltkrieges gesucht. Diese Vertriebenen mussten zum Zeitpunkt ihrer Vertreibung im Alter von 5 bis 12 Jahren gewesen sein (Jahrgang 1933-1940).

Dem Aufruf folgten über 1100 Vertriebene. Allen wurden Fragebögen zugesendet, die unter anderem Fragen zu soziodemografischen Variablen sowie die Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)¹¹⁷ beinhalteten. Die Rücklaufquote betrug 52% (588 vollständig ausgefüllte Fragebögen).

Mittels PDS wurden 25 Teilnehmer in das Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf (UKE) eingeladen, deren PDS-Score über 20 lag (16 Frauen, 9 Männer, Durchschnittsalter 71 Jahre, durchschnittlicher BMI= 25,2kg/m²). Die Kontrollgruppe bestand aus 25 Vertriebenen, die keine PTBS aufwiesen (PDS-Score unter 3, 16 Frauen, 9 Männer, Durchschnittsalter 71 Jahre, durchschnittlicher BMI= 26,8kg/m²). Die PTBS wurde mittels der deutschen Fassung des strukturierten klinischen Interviews für DSM-IV (SKID)¹¹⁸ und klinischer Untersuchung diagnostiziert. Dieses Interview wurde als Achse I-Interview durchgeführt. Im DSM-IV sind die Zustandsbeschreibungen der Patienten mit insgesamt 5 Achsen ermittelbar. Die Achse I erfasst hierbei psychische Störungen. Die anderen Achsen umfassen u.a. Persönlichkeitsstörungen und psychosoziale Faktoren.

Jeder Teilnehmer aus diesen zwei Vergleichsgruppen wurde mit seinem Kind zu weiteren Untersuchungen in das UKE eingeladen.

¹¹⁷ Foa et al., 1997

¹¹⁸ Wittchen et al., 1997

Ausschlusskriterium für diese Untersuchungen:

- schwerwiegende neurologische Erkrankung (z.B. M. Parkinson, Multiple Sklerose)
- Einnahme bestimmter Medikamente wie z.B. Cortison und Hormonpräparate
- lebenslang bestehende psychotische Symptome
- Bewusstseinsverlust länger als 10 min
- Substanzmissbrauch (z.B. Alkohol)
- (Farbenblindheit)

Das Protokoll wurde von der Ethikkommission angenommen. Jeder Teilnehmer unterschrieb vor den Untersuchungen eine Einverständniserklärung (s. Kapitel 4.2.1)

→ **Tabelle 3** zeigt einen Überblick zu den Einteilungen und die Unterscheidung der Teilnehmer nach kompletter, partieller und keiner PTBS des Gesamtkollektivs nach PDS (Posttraumatic Diagnostic Scale):

Tabelle 3: Die Einteilungskriterien der Gruppen finden sich in der Erläuterung der PDS in Kapitel 4.3.

PTBS	N	%
Keine PTBS	175	34,8
Partielle PTBS	169	33,7
Komplette PTBS	158	31,5

→ **Tabelle 4** gibt Informationen zu der Einteilung und Unterscheidung der Teilnehmer nach kompletter, partieller und keiner PTBS bei Frauen und Männern:

Tabelle 4: Für die vorliegende Arbeit wurden 25 Teilnehmer mit einer PTBS (PDS-Score >20) und 25 Teilnehmer ohne PTBS weiter untersucht. Hier erfolgte die Unterteilung in PTBS und nicht-PTBS- Gruppe.

PTBS	Weiblich		Männlich	
	N	%	N	%
keine PTBS	87	31,2	88	39,5
partielle PTBS	88	31,5	81	36,3
komplette PTBS	104	37,5	54	24,2

4.2. Ethikkommission und Studienteilnahme

Eine Genehmigung zur Durchführung dieser Studie erfolgte durch die Ärztekammer Hamburg.

Die Teilnehmer erhielten vor Studienbeginn alle ausnahmslos ein ausführliches Informationsblatt zu den Modalitäten. Es wurde hierin um das vollständige Ausfüllen der zugesendeten Fragebögen gebeten. Für die Teilnahme erhielten die Probanden eine einmalige Aufwandsentschädigung von 15 Euro. Erfolgte eine Einladung in das Universitätsklinikum Eppendorf, wurden Fahrtkosten und ggf. Kosten für eine Unterkunft erstattet. Die Teilnehmer wurden durch das Informationsblatt und von den Mitarbeitern dieser Studie detailliert über den Ablauf der zwei Untersuchungstage am UKE, insbesondere auch über die Einnahme des Dexamethasons und die Risiken einer Blutentnahme, aufgeklärt.

Für alle Studienteilnehmer bestand die Möglichkeit anzukreuzen, ob sie lediglich an der Fragebogenaktion teilnehmen wollen oder sich ggf. auch mit der Teilnahme an einer Untersuchung am UKE einverstanden erklären würden. Es wurde darauf hingewiesen, dass alle teilnehmenden Personen jederzeit und ohne Angabe von Gründen ihre Teilnahme zurückziehen können. Des Weiteren wurde über Datenschutz und Probanden- und Wegeunfallversicherung informiert. Im Anhang (Anhang 1) finden sich der vollständige Informationsbogen und die Teilnahmeerklärung zur Einsicht.

4.3. Durchführung der Studie

Der Ablauf der vorliegenden Studie war für alle Teilnehmer gleich. Die Untersuchungen fanden an zwei aufeinander folgenden Tagen im Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf statt.

Am ersten Tag fanden sich die Teilnehmer um 7:45Uhr am UKE ein. Dort erfolgte dann um 8:00 eine Blutentnahme (Sarstedt Monovette®: 5 EDTA KE/9ml Röhren, 1 NH₄-Heparin Röhren, 1 Serum Röhren, ein EDTA K Röhren). Im Zentrallabor des Klinikums wurden die Blutröhren bei 4°C zentrifugiert. Das Plasma wurde abpipetiert und bis zur weiteren Analyse bei -80°C gelagert. Mittels kommerzieller Immunoradiometrie and Radioimmunoassay (Diasorin, Dietzenbach, Germany, DRG Instruments GmbH, Marburg, Germany) wurden die Plasmakonzentrationen von ACTH, Cortisol sowie DHEA gemessen. Der Inter- und intra-assay Variationskoeffizient lag bei unter 8%.

Des Weiteren erfolgten am ersten Tag mehrere Speichelproben (Salivette, Sarstedt, Germany). Die Teilnehmer erhielten hierzu eine genaue schriftliche und mündliche Anweisung. Die Proben wurden um 8:00, 12:00, 16:00 und 20:00 Uhr genommen. Die Studienteilnehmer wurden darauf hingewiesen 30 min. vor Speichelprobenentnahme nicht zu essen, zu rauchen, Zähne zu putzen oder Mundwasser zu gebrauchen. Während des gesamten Tages sollte außerdem auf den Genuss von Alkohol verzichtet werden. Die Messung des Speichelcortisols erfolgte durch Radioimmunoassay (DRG Instruments GmbH, Marburg Germany). Der Inter- und Intra-assay- Variationskoeffizient lag hier bei unter 8%.

Ebenfalls am ersten Tag mussten die Patienten um 23:00 Uhr eine 0.5mg Dexamethason-Tablette (Fortecortin®, Merck, Darmstadt, Germany) einnehmen. Auch hierzu erfolgte eine genaue Anweisung durch die Mitarbeiter. Die genaue Beschreibung dazu findet sich in Kapitel 4.4.

Für die Ermittlung der Variablen für das kardiovaskuläre Risiko wurde in den um 8:00 Uhr entnommenen Blutproben die Serum-Glukose, HDL Cholesterin (high density lipoprotein), LDL Cholesterin (low density lipoprotein), Triglyceride, h-CRP (C-

reaktives-Protein), HbA1C sowie TSH (Thyreoidea-stimulierendes Hormon) bestimmt. Dazu wurden standardisierte Labormethoden benutzt.

Die Untersuchung am ersten Tag schloss zudem die Messung des Taillenumfanges, Bestimmung des BMI, Messung des Blutdruckes und die Bestimmung des anke- bra- chial-index (ABI) ein. Im Folgenden sollen diese Parameter kurz erläutert werden:

Der Taillenumfang wurde in der Mitte zwischen unterem Rippenbogen und Oberkante des Hüftknochens gemessen. Der Taillenumfang gilt als wichtiger Risikofaktor für das Auftreten eines Diabetes mellitus oder einer koronaren Herzkrankheit (KHK). Liegt dieser über 88 cm bei Frauen und 102cm bei Männern, besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für o.g. Erkrankungen¹¹⁹. Der BMI wird wie folgt errechnet: $BMI = m/l^2$, wobei m das Gewicht in Kilogramm und l die Körpergröße in Metern angibt. Der Blutdruck wurde mit Gerät Argus VCM (Schiller-Reomed AG) sitzend nach einer Ruhepause von 5 Minuten gemessen.

Abbildung 4: Argus VCM (Schiller)

Blutdruck-Vitaldatenmonitor:



(<http://www.intermedica.com.ec/carpeta/images/schiller/schiller2.jpg>)

Abbildung 5: ELCAT handydop ®:

Taschendoppler



(<http://www.brael.com.pl/img/handydop.jpg>)

Der ABI wurde am liegenden Patienten mittels Dopplersonographie ermittelt. Der Knöchel-Arm-Index wird mit den gemessenen systolischen Blutdrücken, nämlich RR

¹¹⁹ Lean et al., 1995

systolisch Knöchel/RR systolisch Arm, berechnet. Dieser Quotient wird zur Diagnose der pAVK (peripheren arteriellen Verschlusskrankheit) herangezogen¹²⁰.

Da diese Studie im Rahmen des so genannten „Vertriebenenprojektes“ am UKE durchgeführt wurde (s. Kapitel 3), soll darauf hingewiesen werden, dass zu weiteren Fragestellungen am ersten Tag auch noch weitere Untersuchungen und Tests durchgeführt wurden. Für diese Studie sind der Fragebogen zu den „Traumatischen Erfahrungen deutscher Flüchtlinge am Ende des II. Weltkrieges und heutige Belastungsstörung“¹²¹ und die Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS)¹²² von Bedeutung, siehe auch Kapitel 2.1. Weiterhin wurde zur Untersuchung der psychischen Gesundheit, insbesondere der Lebensqualität, die deutsche Version des short-form 36 health survey (SF36)¹²³ verwendet. Für die Diagnostik einer Depression zur Untersuchung der unter Kapitel 3. erwähnten dritten Fragestellung fand die Beck Depression Inventory (BDI)¹²⁴ ihren Eingang in die vorliegende Studie. Eine genauere Darstellung der verwendeten Fragebögen und Tests findet sich in Kapitel 4.4.

Weitere Fragebögen bzw. Untersuchungen und Test, die im Rahmen des „Vertriebenenprojektes“ durchgeführt wurden, haben für die vorliegende Arbeit jedoch keine Bedeutung und finden deshalb keine Erwähnung.

Am zweiten Tag wurde den Teilnehmern erneut um 8:00Uhr Blut für die Bestimmung der Plasmakonzentration von ACTH, Cortisol und DHEA entnommen (2 EDTA KE/9ml Röhrchen). Sie brachten zudem die Speichelproben von 16:00 und 20:00 des vorherigen Tages mit in die Klinik. Die Analyse der Blut- und Speichelproben erfolgte mit denselben Methoden wie am Vortag.

¹²⁰ Greenland et al., 2000

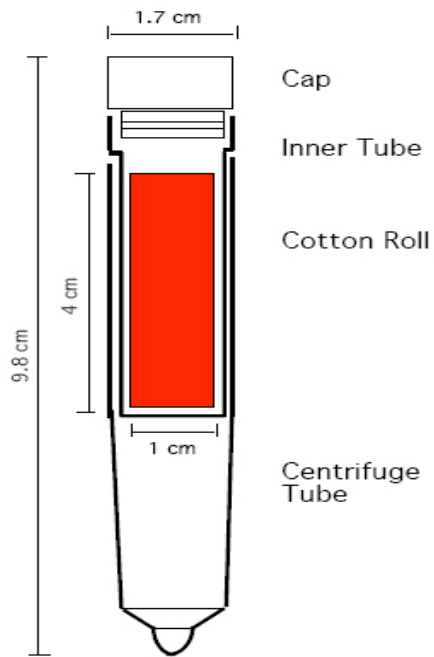
¹²¹ Teegen et al., 2000

¹²² Foa et al., 1997

¹²³ Bullinger M & Kirchberger I, 1998

¹²⁴ Beck et al., 1961

Abbildung 6: Schematische Darstellung Sarsted Salivette®:



(http://nasdonline.org/static_content/documents/1902/10.jp)

4.4. Verfahren und Instrumente

Die Untersuchung der physischen Folgen erfolgte durch Ermittlung spezifischer Daten durch eine körperliche Untersuchung wie in Kapitel 4.2. beschrieben und Labordiagnostik, hier insbesondere der sogenannte Dexamethason-Hemm-Test. Die psychische Gesundheit und Lebensqualität wurden mit Hilfe von Fragebögen wie dem PDS, BDI, SF-36 und dem deutschen Fragebogen zu traumatischen Ereignissen während der Flucht ermittelt. Im Folgenden sollen diese Verfahren kurz erläutert und beschrieben werden.

Wie in Kapitel 4.2. bereits aufgeführt wurde für diese Untersuchung der Dexamethason-Hemmtest (auch Dexamethason-Suppressionstest: DST) genutzt. Dieser Test findet seine Hauptbedeutung vorwiegend in der Differentialdiagnose des Morbus Cushing, einem Hypercortisolismus mit verschiedensten Symptomen und kann unter anderem Aufschluss über eine mögliche verminderte Glukokortikoidsensitivität des Feedbackmechanismus der HHNA geben.

→Dexamethason-Suppressionstest

Der Dexamethason-Suppressionstest kann entweder als Kurzzeittest oder als Langzeittest durchgeführt werden. Der Langzeittest dient hauptsächlich der Ursachenklärung eines Morbus Cushing. In dieser Studie wurde ein Kurztest durchgeführt, der ursprünglich zur reinen Ausschlussdiagnose eines Morbus Cushing verwendet wird. Der DST-Kurztest kann in mehreren Variationen durchgeführt werden. Es werden die Kurztest Varianten A, B und C unterschieden (http://www.unimedizin-mainz.de/Zentrallabor/Lab-Web/Dexamethason_Hemmtest.html), wobei die Unterschiede hier in der Praktikabilität, sprich ambulante oder stationäre Durchführung liegen (Test B ist im Gegensatz zu Test A ambulant durchzuführen, da lediglich eine Blutentnahme erfolgt). Bei Test C handelt es sich um einen stationär durchgeführten Dexamethason-Hemmtest, bei dem noch weitere androgene Hormone bestimmt werden. In der vorliegenden Arbeit wurde die Test Variante A verwendet.

Beim Dexamethason (9-Fluor-16 α -Methylprednisolon) handelt es sich um ein synthetisch hergestelltes Glukokortikoid (C₂₂H₂₉FO₅, physiologisch: C₂₁H₃₀O₅) mit vernachlässigbarer mineralkortikoider Wirkung. Mit 3 Stunden besitzt das Dexamethason im Vergleich zu anderen Glukokortikoiden eine verhältnismäßig lange Halbwertszeit und hat eine 30fach stärkere Wirkung als die physiologischen Produkte.

Zur Bestimmung des basalen Cortisol-Spiegels wurde den Patienten am 1. Tag der Untersuchung wie bereits in Kapitel 2.3. beschrieben Blut abgenommen. Die Einnahme von des Dexamethasons 0,5mg (Fortecortin®, Merck, Darmstadt, Germany) erfolgte p.o. Die Einnahme des Glukokortikoides führt zu einer Hemmung der Freisetzung von ACTH aus dem Hypophysen-Vorderlappen und ebenfalls zu einer Inhibition der CRH aus dem Hypothalamus.

Folglich lässt sich bei gesunden Personen eine verminderte Serum-Cortisol-Konzentration feststellen.

→Grundinformationen, Erfassung soziodemografischer Daten

In diesem Fragebogen wurden Daten wie Name, Adresse, Alter, Geschlecht, Familienstand, Anzahl der Kinder und deren Alter, Schulabschluss, Alter bei Pensionierung und Fragen zum Gesundheitsstatus erhoben. Genauere gesundheitliche Probleme wurden abgefragt (Hypertonus, Diabetes, Hyperlipidämie, Gicht, Rheuma, Osteoporose, nephrologische-, neurologische-, sowie maligne Erkrankungen, chronische Schmerzen, Myokardinfarkt, Insult und andere.) Darüber hinaus wurden eine Medikamentenanamnese und der Konsum von Alkohol und Zigaretten erfragt.

→Fragebogen zu traumatischen Ereignissen während der Flucht (Teegen F, Meister V, 2000)

Dieser Fragebogen wurde ursprünglich für die Untersuchungen bei Flüchtlingen nach dem Zweiten Weltkrieg konzipiert. Er besteht aus 13 Items mit typischen traumatischen Ereignissen, die während der Flucht auftreten konnten, als Beispiel Vergewalti-

gung, Gefangennahme/Verschleppung, Bedrohung/Überfall, Beschuss/ Bombardierung und Hunger. Dabei konnten die Teilnehmer ein oder mehrere dieser Items, das sie als „besonders“ schrecklich erlebt und empfunden haben, kenntlich machen.

→Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS), (Foa et al. 1997)

Dieser Fragebogen ist in vier Abschnitte untergliedert und bezieht sich auf Traumata, die nicht während der Flucht erlebt wurden.

Im ersten Teil kann ermittelt werden, welches traumatische Ereignis die Teilnehmer erlebt haben und welches als am meisten belastend empfunden wurde. Als Beispiel für traumatische Erlebnisse, die im PDS abgefragt werden, seien hier schwerer Unfall, Feuer und Explosion, Naturkatastrophen, lebensbedrohliche Krankheit, sexueller Angriff (Differenzierung unter anderem zwischen Angriff durch fremde oder bekannte Person). Insgesamt werden 10 Items abgefragt. Diesen Teil haben wir entsprechend unserer Fragestellung ausgelassen und darauf hingewiesen, dass die folgenden Teile sich auf die im Fragebogen von Teegen angegebenen Erlebnisse beziehen.

Der zweite Abschnitt bezieht sich auf das als am schlimmsten empfundene Ereignis. Hier müssen die Probanden ankreuzen, wann ihnen dieses Ereignis widerfahren ist. Die 6 Antwortmöglichkeiten liegen zwischen „vor weniger als einem Monat bis vor mehr als 5 Jahren“ erlebt. Des Weiteren wird nach dem sogenannten A1-Kriterium gefragt, das bedeutet, bestand für die Person oder andere Personen eine Bedrohung der Gesundheit oder des Lebens.

Das A2-Kriterium erfasst hier, ob die Person mit Angst, Entsetzen oder Hilflosigkeit auf das Trauma reagiert.

In Teil 3 der PDS werden die klassischen Symptome einer PTBS abgefragt. Es stehen 17 Items zur Verfügung. Die Unterteilung dieser Symptome wird PTBS typisch in Intrusion (hierzu 5 Items), Vermeidung (hierzu 7 Items) und Hyperarousal (hierzu 5 Items) vorgenommen. Die Kriterien einer Posttraumatischen Belastungsstörung sind erfüllt, wenn im Subscore Intrusion mindestens 1Item, bei der Vermeidung mindestens 3 und bei Hyperarousal mindestens 2 Items >0 angekreuzt wurden. Anhand einer Ska-

la von 0-3 kann der Proband hier zudem angeben, wie häufig er im letzten Monat von Problemen, die im Rahmen des o.g. Erlebnisse/Ereignisse auftraten, betroffen war. Dabei ist 0 = überhaupt nicht oder nur einmal im letzten Monat bis hin zu 3= 5mal oder öfter pro Woche /immer. Es wird zudem abgefragt, wie lange diese Probleme schon bestehen und wann diese nach dem traumatischen Erlebnis auftraten.

Vierter und damit letzter Teil dieses Selbstbeurteilungsinstrumentes fragt das sogenannte F Kriterium ab, sprich die Beeinträchtigungen in den verschiedenen Lebensbereichen wie Arbeit, Lernen, Beziehung zu Freunden und allgemeine Lebenszufriedenheit.

Die Validierungsstudie für diese Version der PDS zeigte interne Konsistenzen (Cronbach's Alpha) zwischen $\alpha = .78$ und $\alpha = .84$ für die Subskalen, für den Gesamtscore bei $\alpha = .92$.

→Beck-Depression-Inventory (BDI), (Beck et al., 1961)

Der BDI ist ein Instrument, das zur Ermittlung des Schweregrades einer Depression herangezogen wird. Untergliedert ist dieser Fragebogen in 21 Items (A-U). Diese beinhalten unter anderem die Frage nach Stimmungslage, Schuldgefühlen, Suizidgedanken, Reizbarkeit, Appetit und Schlafstörungen. Mit Hilfe einer Skala von 0-3 Punkten können die Probanden ankreuzen, welche der Aussagen zu den Items für sie am zutreffendsten sind. Ausgewertet wird der BDI durch Addition der Werte der angekreuzten Antworten. Maximal kann also ein Summenwert von 63 vorliegen. Die folgende Tabelle zeigt, welche Diagnose sich aus den Summenwerten ableiten lässt.

Tabelle 5: Auswertung des BDI

Summenwert	Diagnose
0-9	Nicht-depressiv
10-18	Milde bis mäßige Depression
19-29	Klinisch relevante Depression
ab 30	Schwere Depression

Die internen Konsistenzen für den BDI liegen zwischen $\alpha = .73$ und $\alpha = .95$.

→Deutsche Version des Short-form 36 health survey (SF-36), (Bullinger M, Kirchberger I, 1998)

Dieser Fragebogen befasst sich mit der Lebensqualität. Sie wird durch die Unterteilung in 8 Subskalen, nämlich physische Funktion, Funktionseinschränkungen die auf gesundheitliche Probleme zurückzuführen sind (physische Funktion), körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheit, Vitalität, „soziales Funktionieren“, Funktionseinschränkungen, die auf emotionale Problem zurückzuführen sind (emotionale Funktion) und mentale Gesundheit genauer untersucht. Die einzelnen Scores für die Subskalen werden von 0 bis 100 angegeben.

Dabei bedeutet das Ankreuzen einer 0 die schlechteste, 100 hingegen die bestmöglichst zu erreichende Lebensqualität. Eine Besonderheit besteht hier bei den Subskalen für die allgemeine Gesundheit, Vitalität und mentale Gesundheit. Hier ist eine 0 mit einem positiven Gesundheitsstatus gleichzusetzen. Ein Überblick über die 8 Subskalen gibt Tabelle 6:

Tabelle 6: Subskalen, Itemanzahl sowie Inhalt der acht SF-36 Subskalen

Subskala	Itemanzahl	Inhalt
Körperliche Funktionsfähigkeit	10	Ausmaß, in dem der Gesundheitszustand körperliche Aktivitäten wie Selbstversorgung, gehen, Treppen steigen, bücken, heben und mittelschwere oder anstrengende Tätigkeit beeinträchtigt.
Körperliche Rollenfunktion	4	Ausmaß, in dem der körperliche Gesundheitszustand die Arbeit oder andere tägl. Aktivitäten beeinträchtigt, z.B. weniger schaffen als gewöhnlich, Einschränkungen in der Art der Aktivitäten oder Schwierigkeiten bestimmte Aktivitäten auszuführen.
Körperliche Schmerzen	2	Ausmaß an Schmerzen und Einfluss der Schmerzen auf die normale Arbeit, sowohl im als auch außerhalb des Hauses.
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	5	Persönliche Beurteilung der Gesundheit, einschließlich aktueller Gesundheitszustand, zukünftige Erwartungen und Widerstandsfähigkeit gegenüber Erkrankungen.
Vitalität	4	Sich energiegeladener und voller Schwung fühlen versus müde und erschöpft.
Soziale Funktionsfähigkeit	2	Ausmaß, in dem die körperliche Gesundheit oder emotionale Probleme normale soziale Aktivitäten beeinträchtigen.
Emotionale Rollenfunktion	3	Ausmaß, in dem Probleme die Arbeit oder andere tägl. Aktivitäten beeinträchtigen; u.a. weniger Zeit aufbringen, weniger schaffen und nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.
Psychisches Wohlbefinden	5	Allgemeine psychische Gesundheit, einschließlich Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle, allgemeine positive Gemütsstimmung.

Die Validität und Reliabilität dieses Fragebogens ist ausgesprochen gut. Dies konnte sowohl für die amerikanische als auch für die deutsche Fassung gezeigt werden^{125 126}. Die innere Konsistenz (Cronbach's Alpha) der Subskalen liegt zwischen $r = .57$ und $r = .94$.

¹²⁵ Bullinger M & Kirchberger I, 1998

4.5. Statistische Analyse

Zur Ermittlung der Unterschiede zu den soziodemographischen Daten der Untersuchungsteilnehmer (Gruppe PTBS und Non-PTBS) wurden der t- Test bzw. der Mann-Whitney- U-Test als nicht parametrisches Äquivalent für die kontinuierlichen Variablen verwendet. Die binären oder dichotomen Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test errechnet.

Für die Auswertungen zu den Fragen möglicher Effekte einer PTBS auf die metabolischen Variablen wurden vier getrennte multivariate Varianzanalysen (multivariate analyses of variance (MANOVA)) verwendet. Diese beziehen sich auf folgende Variablen.

1. Variablen des SF-36- Fragebogens
2. Variablen zum Metabolischen Syndrom und des Knöchel-Arm-Indexes
3. Cortisol, ACTH, DHEA und Insulin und Speichel-Kortisol- Profil

Des Weiteren wurden hierzu multivariate Kovarianzanalysen mit Alter und Geschlecht als Kovarianzen durchgeführt.

Mittels univariatem F-test wurden die für die Signifikanz relevanten Indikatoren genauer dargestellt, wenn ein signifikanter Gruppeneffekt vorlag. Als Nominalskala der Signifikanz wurde $\alpha = 0.05$ konzediert. Sämtliche univariaten Tests (Post-hoc test) wurden mit Hilfe der Bonferroni Methode auf Grund des verminderten Signifikanzlevels durchgeführt. Diese Methode erfolgte um den Typ I Fehler niedriger oder annähernd zu 0.05 zu halten. Alle Werte sind als Durchschnitt (mean) \pm SEM (standard error of the mean) dargestellt.

¹²⁶ McHorney et al., 1993

5. Ergebnisse

5.1. Soziodemographische Variablen

In dieser Studie wurden 25 Teilnehmer mit einer chronischen PTBS infolge von Flucht und Vertreibung mit 25 Teilnehmern ohne PTBS gematcht nach Alter, Geschlecht Bildungsstand und Dauer der Flucht verglichen. In jeder Gruppe wurden jeweils 16 Frauen (64%) und 9 Männer (36%) untersucht. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede der Gruppen bezüglich Alter, Geschlecht, Bildung und der Dauer der Flucht (pValue >0.05).

Tabelle 7: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der demographischen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen		PTBS (n=25)	Non-PTBS (n=25)	p-Value
Lebensalter in Jahren:		71.04 (0.46)	71 (0.37)	.12
Geschlecht (%):	♀	64	64	
	♂	36	36	
Bildung:		9.68	9.84	.12
Nichtraucher (%):		95.6	100	.19
Alkohol (%):	nie	36	32	
	manchmal	56	60	
	häufig	8	8	1.0
BMI (kg/m²):		25.2 (0.7)	26.8 (1.0)	.36
Dauer der Vertreibung (Jahre):		0.87 (0.23)	0.63 (0.16)	.394

5.2. Angaben zum Gesundheitsstatus

In den Untersuchungen der Krankengeschichten der Probanden fanden sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes oder nephrologischen Erkrankungen zwischen den beiden untersuchten Gruppen.

Tabelle 8: Darstellung der Mittelwerte der Variablen zum Gesundheitsstatus der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen	PTBS	Non-PTBS	<i>p</i> Value
Hypertonus (%):	52	52	.61
Myokardinfarkt (%):	4	8	.88
Apoplex (%):	0	8	1.0
Hypertriglyceridämie (%):	28	20	.37
Diabetes (%):	4	8	.88
Osteoporose (%):	8	8	.69
Gicht (%):	0	8	1.0
Rheuma (%):	4	0	.50
maligne Erkrankungen (%):	4	16	.97
nephrologische Erkrankungen (%):	4	8	.88
Neurologische Erkrankungen (%):	8	0	.24
chronische Schmerzen (%):	32	24	.37
sonstige Erkrankungen (%):	68	44	.07

5.3. Daten zu Medikamenteneinnahmen

Bezüglich der Medikamenteneinnahme zeigte sich, dass sich die PTBS-Gruppe nicht signifikant von der Gruppe ohne PTBS unterscheiden.

Tabelle 9: Darstellung der Variablen zu Medikamenteneinnahme der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen	PTBS (n= 25)	Non-PTBS (n= 25)	p Value
Medikamenteneinnahme:			
regelmäßig	64%	84%	.97
keine	16%	16%	.64
Gerinnungshemmer:	8%	28%	.98
Antihypertensiva:	48%	60%	.87
Diuretika:	12%	20%	.87
KHK-Medikamente:	8%	8%	.69
Antiarrhythmika:	0%	4%	1.0
Lipidsenker:	8%	16%	.90
Antazida:	8%	12%	.82
Antidiabetika:	4%	12%	.94
Insulin:	0%	4%	1.0
Schilddrüsen-Medikamente:	20%	12%	0.35
Schmerzmittel (%):	8	16	.90
Benzodiazepine (%):	0	0	1.0
Antiasthmatika (%):	4	0	.50
Zytostatika (%):	0	0	1.0
Glukokortikoide (%):	4	0	.50
Neuroleptika (%):	4	0	.50

Antidepressiva (%):	4	4	.75
Gicht-Medikamente (%):	0	16	1.0
Parkinson-Medikamente (%):	0	0	1.0
Antibiotika (%):	0	0	1.0
Hormone (%):	0	4	1.0
Vitamine (%):	8	16	.90
sonstige Medikamente (%):	12	24	.97

5.4. Psychometrische Variablen

5.4.1. Depressivität (BDI):

Es konnte gezeigt werden, dass die Gruppe der Teilnehmer mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung im Mittel einen höheren Gesamtscore im BDI aufwies (4.11 ± 2.03), also demnach unter einer depressiveren Grundstimmung litten als die Teilnehmer ohne bestehende PTBS (5.78 ± 0.82). Der T-Test bestätigt einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen pValue= 0.001.

Tabelle 10: Darstellung der Mittelwerte (mean) und der Standardabweichung (SEM) des BDI Gesamtscores der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

	BDI Gesamtscore		
	Mean	SEM	pValue
PTBS (n=25)	14,11	2,031	0.001
Non-PTBS (n=25)	5,78	0,820	

Nachdem sich ein erhöhter Gesamtscore im BDI bei den Teilnehmern mit einer PTBS zeigte, schloss sich eine detailliertere Betrachtung der einzelnen Kategorien des BDI an, um den genauen Schweregrad der Depressionen zu prüfen. Die folgende Tabelle gibt die Ergebnisse hierzu wieder.

Bei dieser genaueren Betrachtung der einzelnen Kategorien des BDI konnte ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen gezeigt werden (χ^2 -Tetst, pValue = 0.006). Aus der Gruppe der Teilnehmer mit einer PTBS zeigten 20% Symptome einer klinisch relevanten und 16% sogar eine starke Depression. Bei insgesamt 9 Personen mit bestehender PTBS ließ sich eine Major Depression diagnostizieren. Teilnehmer ohne PTBS litten hingegen lediglich unter einer milden bis mäßigen Depression (16%), bei keinem Teilnehmer aus dieser Gruppe zeigte sich eine Major Depression im Sinne einer Komorbidität. Bei 84% fanden sich überhaupt keine Anzeichen einer Depression.

Tabelle 11: Darstellung der Kategorien (Schweregrad) des BDI der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

	Keine Depression (0-10P), %	Milde bis mäßige Depression (11-17P),%	klinisch relevante Depression (18-25P),%	starke Depression (>26P),%	pValue
PTBS (n=25)	48	4	20	16	0.006
Non-PTBS (n=25)	84	16	0	0	0.006

5.4.2. Symptome der PTBS (PDS):

Bei der Auswertung der PDS zeigte sich sowohl im PDS-Gesamtcore sowie in der Subscores Intrusion, Vermeidung und Hyperarousal ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p < .001$).

Tabelle 12: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen des Gesamtscores sowie der Subscores der PDS der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen	PTBS (n=25)	Non-PTBS (n=25)	pValue
PDS	19.24 (1.51)	5.92 (1.27)	$p < .001$
PDS- Intrusion	5.28 (0.68)	1.48 (0.49)	$p < .001$
PDS- Vermeidung	7.00 (0.79)	1.64 (0.45)	$p < .001$
PDS- Hyperarousal	6.96 (0.56)	2.80 (0.60)	$p < .001$

5.4.3. Lebensqualität (SF-36):

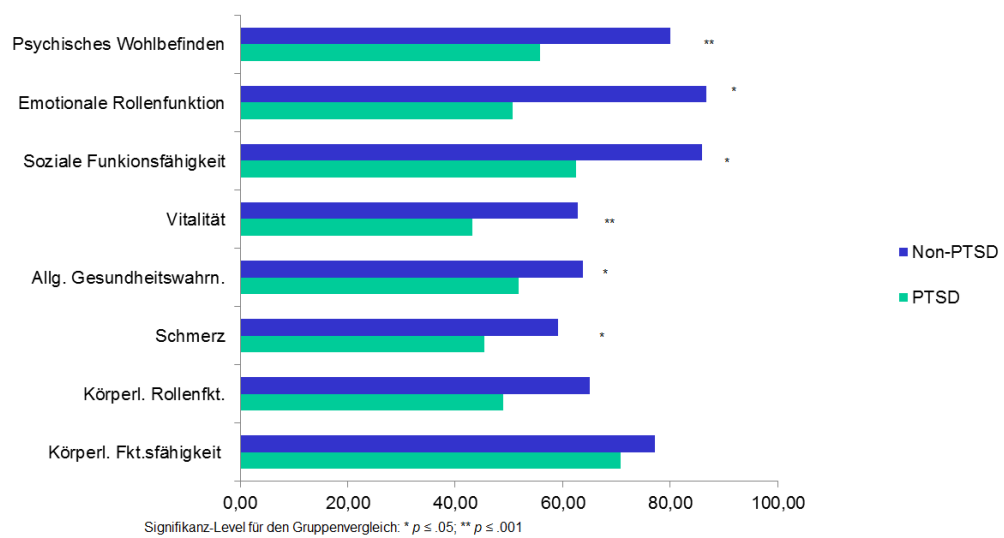
In der Auswertung des SF-36 wurden signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe mit und der ohne PTBS bei den Variablen gesundheitliche Probleme (körperliche Rollenfunktion), Schmerz, allgemeine Gesundheitswahrnehmung, Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden (Wilks multivariate tests of significance; effect of group: $F= 3.41$, $p=0.005$) deutlich. Der in der ANOVA durchgeführte post-hoc test machte deutlich, dass die Teilnehmer ohne PTBS einen höheren Score in Vitalität, sozialer Funktionsfähigkeit, emotionaler Rollenfunktion und psychischem Wohlbefinden haben (univariate F-Tests, $p< 0.05$). Die Ergebnisse zu den Summenskalen mittels Varianzanalyse lassen einen signifikanten Gruppeneffekt deutlich werden ($F(2,43)= 5.97$, Signifikanz von $F= 0.005$). Alter und Geschlecht als Kovariaten unterscheiden sich zwischen beiden Gruppen hinsichtlich körperlicher- und psychischer Summenskala ($F(4,86)= 1.76$, Signifikanz von $F= 0.144$, nicht dargestellt) nicht signifikant.

Tabelle 13: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen des z-Scores des SF-36 der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen (z-Score)	PTBS (n=25)	Non-PTBS (n=25)	pValue
Körperliche Funktionsfähigkeit:	-0.67 (0.22)	-0.39 (0.17)	.29
Körperliche Rollenfunktion:	-1.16 (0.27)	-0.59 (0.22)	.09
Schmerz:	-1.25 (0.18)	-0.73 (0.22)	.05
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung:	-0.78 (0.19)	-0.21 (0.14)	.02
Vitalität:	-1.11 (0.18)	-0.03 (0.18)	$p<.001$
Soziale Funktionsfähigkeit:	-1.31 (0.33)	-0.15 (0.19)	.003
Emotionale Rollenfunktion:	-1.43 (0.36)	-0.14 (0.24)	.003

Psychisches Wohlbefinden:	-1.03 (0.26)	0.37 (0.17)	p<.001
Standardisierte körperliche	-0.15 (0.04)	-0.14 (0.04)	.905
Summenskala:			
Standardisierte psychische	-0.02 (0.07)	0.20 (0.05)	.009
Summenskala:			

Abbildung 7: Lebensqualität (SF-36) bei ehemaligen Flüchtlingskindern mit und ohne bestehende PTBS



5.5. Metabolische Variablen

Es zeigte sich zwischen den beiden untersuchten Gruppen hinsichtlich der Variablen für das Metabolische Syndrom (Nüchtern-Glukose, Taillenumfang, systolischen- und diastolischen Blutdruck, HDL- und LDL-Cholesterin) kein signifikanter Unterschied. Zudem fand sich kein statistisch signifikanter Gruppen-Unterschied bezüglich hCRP, HbA1c und TSH ($F= 1.73$, $p= 0.13$). Auch der Knöchel-Arm-Index differierte nicht signifikant zwischen den untersuchten Teilnehmergruppen ($F=1.29$, $p= 0.28$). Eine weiterführende Untersuchung bezüglich des Alters und Geschlechts als Kovariaten mittels MANOVA erwies ebenfalls keinen signifikanten Unterschied ($F=1.19$, $p= 0.29$, nicht dargestellt).

Tabelle 14: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der metabolischen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS

Variablen	PTBS (n=25)	Non-PTBS (n=25)	pValue
Taillenumfang (SD), cm:	87.58 (2.56)	83.25 (3.38)	.82
Nüchtern- Glukosewerte (SD), mg/dl:	97.68 (2.62)	115.76 (11.38)	.13
Triglyceride (SD), mg/dl:	104.36 (7.24)	134.92 (12.75)	.05
HDL (SD), mg/dl:	69.12 (3.52)	67.28 (3.72)	.71
LDL (SD), mg/dl:	140.88 (5.38)	129.60 (6.55)	.17
h-CRP (SD):	0.29 (0.13)	0.55 (0.19)	.29
HbA1c (SD), %:	5.57 (0.05)	5.88 (0.14)	.05
TSH (SD):	1.86 (0.23)	2.76 (0.72)	.27
Systolischer Blutdruck (mmHg), (SD):	134.96 (2.77)	134.60 (3.06)	.35
Diastolischer Blutdruck (mmHg), (SD):	83.17 (2.41)	80.20 (1.88)	.78
Knöchel-Arm-Index (SD):	1.22 (0.03)	1.15 (0.03)	.28

5.6. Endokrine Variablen

In der Auswertung der endokrinen Variablen lässt sich kein signifikanter Gruppeneffekt finden. Die Teilnehmergruppen variierten also weder bezogen auf das Kortisol und ACTH noch das DHEA nach bzw. vor dem Dexamethason-Hemmtest ($F= 1.23$, $p=0.31$). Lediglich die Insulinkonzentration lag in der Gruppe der Personen ohne PTBS etwas höher ($F= 4.27$, $p= 0.45$). Die Kovariaten Alter und Geschlecht lassen keinen signifikanten Zusammenhang zu den abhängigen Variablen sichtbar werden ($F = 1.7$, $p = 0.09$).

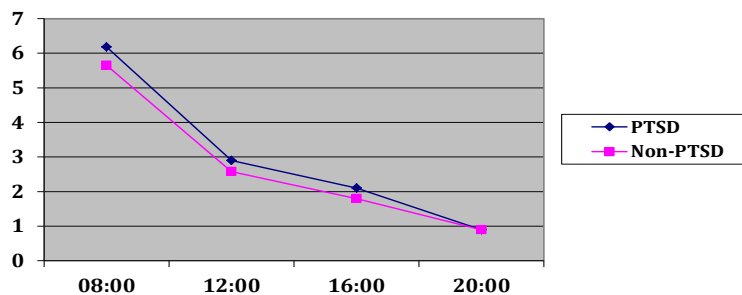
Tabelle 15: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der endokrinen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS.

Variablen	PTBS	Non-PTBS	pValue
Plasmacortisol (nmol/l) :			
1.Tag	251.42 (17.61)	251.42 (17.61)	.87
2.Tag	159.24 (18.74)	170.43 (15.67)	.68
ACTH (pg/ml):			
1.Tag	25.50 (1.71)	24.60 (1.56)	.79
2.Tag	22.95 (1.86)	20.19 (2.10)	.27
DHEA (ng/ml):	5.24 (0.57)	5.15 (0.96)	.95
Insulin (mμ/l):	11.30 (1.35)	20.70 (4.47)	.045
Speichelcortisol (μg/dl):			
8:00 Uhr	6.18 (0.67)	5.65 (0.53)	.25
12:00 Uhr	2.9 (0.4)	2.58 (0.21)	.25
16:00 Uhr	2.1 (0.3)	1.8 (0.2)	.25
20:00 Uhr	0.9 (0.2)	0.9 (0.3)	.25

Anmerkung: Unbrauchbare Proben bei der Auswertung der endokrinen Variablen konnten natürlich nicht in die Auswertung mit eingehen, deshalb konnten nicht bei allen Variablen 25 vs. 25 Teilnehmer (im weiteren TN genannt) gegenüber gestellt werden. Abweichungen werden im Folgenden benannt: Serum Cortisol 1.Tag (24 Non-PTBS-TN), Serum Cortisol 2. Tag (23 Non-PTBS-TN), Serum ACTH 1. Tag (24 Non-PTBS-TN), Serum ACTH 2. Tag (22 Non-PTBS-TN).

Bei der Untersuchung der Speichelcortisolkonzentrationen zu den vier verschiedenen Zeitpunkten konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden untersuchten Gruppen festgestellt werden (Wilks multivariate tests of significance: Gruppeneffekt $F = 0.466$, $p = 0.25$). Erwartungsgemäß besteht jedoch ein signifikanter Zeiteffekt der vier Messungen ($F = 55.51$, $p < 0.0001$).

Abbildung 8: Darstellung der Mittelwerte des Speichelcortisols (1.Tag) der 50 Teilnehmer nach Uhrzeit, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS



Wie in oben stehender Abbildung deutlich wird, zeigt sich ein lineares Absinken des durchschnittlichen Cortisolwertes beider Gruppen. (test of linear Trend: $F(1,43) = 164.77$, $p < 0.0001$).

6. Diskussion

Die vorliegende Arbeit sollte einen Beitrag für ein genaueres Verständnis der Langzeitfolgen einer chronischen Posttraumatischen Belastungsstörung bei ehemaligen Flüchtlingskindern leisten. Untersucht wurden mögliche Auswirkungen auf Lebensqualität und psychische Gesundheit, metabolische sowie endokrine Parameter.

Dabei konnte übereinstimmend mit anderen Studien^{127 128 129} in dieser Arbeit gezeigt werden, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Bestehen einer PTBS und der Lebensqualität (SF-36) und Depressionen (BDI) gibt. Ehemalige Flüchtlinge mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung leiden auch 60 Jahre nach den traumatischen Ereignissen unter einer schlechteren Lebensqualität und einer höheren Depressivität als nicht PTBS-erkrankte. Probanden, die unter einer PTBS litten zeigten häufiger klinisch relevante oder starker Depressionen. Eine Major Depression ließ sich bei 9 der 25 Teilnehmer mit einer PTBS als komorbide Störung diagnostizieren. Auch der BDI-Gesamtscore lag in der PTBS-Gruppe signifikant höher als in der Vergleichsgruppe. Die vorliegende Arbeit kann damit Ergebnisse anderer Studien^{130 131 132 133} unterstützen und unterstreicht die Bedeutung, die eine chronische Posttraumatische Belastungsstörung auch noch im höheren Lebensalter hat.

Die Untersuchungen zu den metabolischen Parametern ließen hingegen keinen Effekt einer PTBS deutlich werden. Die untersuchten Parameter, die Indikatoren eines Metabolischen Syndrom oder Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse darstellen, wie Nüchtern-Glucose, Taillenumfang, systolischer- und diastolischer Blutdruck, HDL- und LDL-Cholesterin, HbA1c und TSH zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen. Auch der Ankle- Brachial-Index sowie der Body-Mass-Index als weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wiesen keine signifikanten

¹²⁷ Cohen et al., 2009

¹²⁸ Schnurr et al., 2009

¹²⁹ Chen et al., 2007

¹³⁰ Beutel et al., 2007

¹³¹ Araya et al., 2007

¹³² Kuwert et al., 2009

¹³³ Kashdan et al., 2009

Differenzen auf. Die Ergebnisse dieser Arbeit sind nicht kongruent zu der aktuellen Studienlage, denn diverse Studien konnten darlegen, dass eine Assoziation mit dem metabolischen Syndrom besteht^{134 135 136 137}.

Hinsichtlich der erzielten Ergebnisse zu den Auswirkungen einer PTBS auf die endokrinen Variablen konnten keine signifikanten Gruppeneffekte für die Variablen ACTH, Cortisol und DHEA (vor und nach dem Dexamethason-Hemmtest) nachgewiesen werden. Ergebnisse zum Speichelcortisol zeigten den erwarteten Zeiteffekt, hinsichtlich der Gruppenunterschiede blieb das Ergebnis jedoch nicht signifikant.

Betrachtet man die aktuelle Studienlage hierzu, zeichnen sich Divergenzen ab. Einige Studien legen eine Assoziation von PTBS auf den Stresshormonhaushalt nah, andere wiederlegen dieses^{138 139 140 141}. Untersuchungen machen deutlich, dass es bei Untergruppen der PTBS zu einer Veränderung der Stresshormone im Sinne einer Hypersuppression des basalen Cortisol kommen kann^{142 143 144}. Diese Veränderungen lassen sich vor allem dann nachweisen, wenn das erlittene Trauma ein physisches war oder es sich um einen sexuellen Missbrauch in der Kindheit handelte. Die Auswertungen zu der vorliegenden Arbeit und dem Gesamtprojekt lassen die Vielschichtigkeit der Traumatisierungen erkennen. Zur Verdeutlichung seien an dieser Stelle Ergebnisse für das Gesamtkollektiv genannt. Die Teilnehmer konnten in dem Fragebogen zu den traumatischen Ereignissen während der Flucht angeben, welches der genannten Traumata sie erlebt haben. Dabei erlebten über 50% der 502 Befragten eine Bombardierung/Beschuss und erlebten den plötzlichen Verlust von Familienangehörigen durch (gewaltsamen) Tod. 30% mussten die Vergewaltigung anderer Personen miterleben,

¹³⁴ Kang et al., 2009

¹³⁵ Maia et al., 2008

¹³⁶ Jin et al., 2009

¹³⁷ Heppner et al., 2009

¹³⁸ Lemieux et al., 1995

¹³⁹ Stein et al., 1997

¹⁴⁰ Kellner et al., 2010

¹⁴¹ Pesonen et al., 2009

¹⁴² Carpenter et al., 2010

¹⁴³ Muhtz et al., 2008

¹⁴⁴ Meewisse et al., 2007

8% wurden selber das Opfer einer Vergewaltigung. Im Durchschnitt wurden von den Teilnehmern 5 potenziell traumatische Erlebnisse angekreuzt. Dieses macht unmissverständlich deutlich wie unterschiedlich die Art der Traumatisierungen gewesen ist. Diese Inkonsistenzen der Traumaberichte wurden in der Literatur als methodisches Problem bereits beschrieben¹⁴⁵. Um mögliche Auswirkungen der PTBS auf den Stresshormonhaushalt zu beweisen, wird es für kommende Studien unerlässlich die Subgruppen der PTBS festzulegen und zu differenzieren. Möglich wäre, dass die in dieser Studie untersuchten Personen zu einer Untergruppe der PTBS zählen, bei denen kein Einfluss auf die HHNA-Achse deutlich zu werden scheint. Eine Studie von Meewisse¹⁴⁶ belegt, dass nicht alle Traumatisierungen dieselben Auswirkungen auf die HHNA-Achse haben, es jedoch einen Zusammenhang mit einer behüteten Kindheit und der HHNA-Regulationen gibt. Wie bereits erwähnt, stellt das Alter eine Besonderheit und gleichzeitige Schwierigkeit dar. Dies ist für die Effekte einer PTBS auf Cortisolwerte bereits in der Literatur beschrieben. Festzustellen war, dass ein Unterschied zur Normalbevölkerung durchaus besteht, dass Gruppeneffekte jedoch zwischen den Trauma-exponierten Personen mit zunehmendem Alter mit und ohne PTBS weniger deutlich zu Tage treten^{147 148}.

Im Folgenden sollen die Ursachen für die Inkongruenzen der vorliegenden Ergebnisse dieser Studie insbesondere hinsichtlich der metabolischen Variablen diskutiert werden.

Bereits bei der Auswahl der Personen, die in das UKE eingeladen wurden, lassen sich Schwierigkeiten erkennen: Die Teilnehmer mussten in der Lage sein mindestens am 1. Tag in die Universitätsklinik zu kommen. Sämtliche Untersuchungen, die an diesem Tage durchgeführt wurden, waren in Ablauf und Durchführung genau festgelegt und für alle teilnehmenden Personen gleich. Am 2. Tag der Untersuchungen konnte die Blutentnahme auch bei den Teilnehmern zu Hause durchgeführt werden. Das Erscheinen am UKE bedeutete, dass die Personen sich sowohl psychisch als auch physisch in

¹⁴⁵ Hepp et al., 2006

¹⁴⁶ Meewisse et al., 2007

¹⁴⁷ Yehuda et al., 2006

¹⁴⁸ Yehuda et al., 2007

der Lage sehen mussten sich mindestens 5 Stunden mit ihrem Trauma- Thema Krieg auseinandersetzen. Einige der Personen, die laut PDS zur weiteren Untersuchung in Frage gekommen wären und von uns kontaktiert wurden, äußerten Bedenken, dass eine weiterführende Untersuchung sie zu sehr belasten würde, einige Personen sahen sich nicht in der körperlichen Verfassung am UKE zu erscheinen. Es bleibt demnach festzuhalten, dass wir die möglicherweise von einer Posttraumatischen Belastungsstörung am schlimmsten Betroffenen gar nicht am UKE zur Untersuchung einbestellen konnten. Gerade für die Betrachtungen der physischen Langzeitfolgen von Posttraumatischen Belastungsstörungen muss auch überlegt werden, ob extrem Betroffene nicht sogar möglicherweise schon verstorben sind. Es lässt sich auch feststellen, dass viele Menschen der älteren Generation durch ihre Erziehung dazu neigen psychische Probleme als stigmatisierend oder als Schwäche zu empfinden und sich deshalb schämen etwaige Probleme offen darzulegen¹⁴⁹. Diese Personen können für Studien also gar nicht erfasst werden. Vielen Menschen ist weiterhin ein Zusammenhang zwischen ihren psychischen Problemen und einem Kindheitstrauma nicht bewusst. Erst in jüngerer Vergangenheit werden Folgen der Posttraumatischen Belastungsstörungen in den Medien thematisiert, und die ehemaligen Flüchtlingskinder befassen sich intensiver mit dieser Thematik.

Für Studien stellt des Weiteren das Alter eine Schwierigkeit dar: Im Laufe des Lebens steigt die Wahrscheinlichkeit ein weiteres Trauma zu erleiden, wonach vielen Betroffenen nicht deutlich ist, welches Trauma als mögliche Ursache ihrer Probleme anzusehen ist. Fakt ist, dass mit fortschreitendem Alter auch die Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung zunehmen. Das konnten diverse Studien darlegen¹⁵⁰¹⁵¹¹⁵². Grund für diese Exazerbation sind potenzielle Stressoren im höheren Lebensalter. Hierzu gehören u.a. Berentung als Statusverlust, Verwitwung, geringer werdende Mobilität, Verlust von sozialen Kontakten und Umzug in betreute Wohnformen.¹⁵³

¹⁴⁹ Zank, 2002

¹⁵⁰ Kruse & Schmitt, 1999

¹⁵¹ Port et al. , 2001

¹⁵² Solomon & Ginzburg, 1999

¹⁵³ Maercker A. PTBS, 3. Auflage, Springer, S. 428

Besonders wichtig sind auch körperliche Erkrankungen, die ebenfalls zu einer Verschlechterung der Traumafolgestörungen führen können. Es soll darauf hingewiesen werden, dass weitere möglicherweise traumatisierende Ereignisse nach der Flucht in dieser Studie nicht berücksichtigt wurden. Aus den Schilderungen der Betroffenen wird deutlich, dass auch gerade nach der Flucht und Vertreibung viele Probleme bei der Integration im Westen entstanden. Die Vertriebenen sahen sich in ihrer neuen Heimat keinesfalls willkommen und stießen teilweise auf extreme Ablehnung.^{154 155}

Es muss weiterhin diskutiert werden, inwieweit die Reaktualisierung des Traumas eine Rolle spielt und einen Einfluss auf die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit hat. Durch diverse Berichte und Reportagen zum Thema Flucht und Vertreibung (s. Kapitel 1) und Posttraumatischer Belastungsstörungen wird den Betroffenen ihr Trauma und die möglichen Folgen wieder bewusst. Interessant auch, dass viele Betroffene erst mit zunehmenden Lebensalter unter den Folgen der Flucht und Vertreibung zu kämpfen haben^{156 157}. Durch die vielen Gespräche und in Briefen, die uns Teilnehmer schickten, wurde deutlich, dass sich viele erst nach ihrer Berentung mit ihrer Vergangenheit beschäftigten. Etliche Teilnehmer berichteten, dass sie mit ihrer Familie so beschäftigt waren, dass sie die während der Flucht und Vertreibung erfahrenen Erlebnisse verdrängten. Eine Aufarbeitung fand Jahrzehnte nicht statt. Innerhalb der Familien, so berichteten uns die Betroffenen, wurde wenig oder gar nicht über die Vergangenheit gesprochen, da insbesondere die Kinder dieses als lästig empfanden.

Insgesamt sollte für weitere Studien überlegt werden ob und wie man gerade die sehr belastete Gruppe erreichen kann und ob es evtl. Möglichkeiten der Untersuchungen im häuslichen Umfeld gibt, die reliabel und valide sind. Des Weiteren könnte die Hinzunahme einer Kontrollgruppe die in dieser Arbeit postulierten Auswirkungen der chronischen PTBS auf die metabolischen Parameter demaskieren.

¹⁵⁴ Lindstedt H, 2002

¹⁵⁵ Burk, Fremde Heimat, Rowohlt Verlag, 2011

¹⁵⁶ Kruse & Schmitt, 1999

¹⁵⁷ Port et al., 2001

Dass die langfristigen Auswirkungen von im Kindesalter erlebter Flucht und Vertreibung auf die psychische Gesundheit im höheren Lebensalter bisher wenig systematisch untersucht wurden, unterstreicht die Bedeutung dieser Studie. Trotz der oben genannten Einschränkungen ist es gelungen einen wichtigen Beitrag zu einem besseren Verständnis der Langzeitfolgen einer chronischen PTBS im Alter zu leisten, nicht zuletzt auch durch Ergebnisse zu den Beeinträchtigungen der Lebensqualität.

7. Zusammenfassung

Die Posttraumatische Belastungsstörung als eine bedeutsame psychische Erkrankung hat in vielen Studien ihren Eingang gefunden. Es lassen sich etliche Aspekte einer PTBS untersuchen. Bisher fehlten jedoch genaue Betrachtungen zu den Langzeitfolgen einer chronischen PTBS bei ehemaligen Flüchtlingskindern.

Ziel dieser Studie war es systematisch die Auswirkungen von Flucht- und Vertreibung im Kindesalter in Bezug auf metabolische (kardiovaskuläre Risikofaktoren, Metabolisches Syndrom) und endokrine Variablen (Stresshormone) sowie auf die Lebensqualität zu untersuchen. Die Hypothese war, dass eine chronische PTBS mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und dem Metabolischen Syndrom, einer erniedrigten Cortisolkonzentration sowie einer Hypersuppression von Cortisol im Dexamethason-Hemmtest verbunden ist. Auch wurde vermutet, dass bei den Betroffenen eine insgesamt reduzierte Lebensqualität vorliegt.

Dabei wurden aus einem Gesamtkollektiv von 502 Vertriebenen mittels PDS und SKID für DSM-IV 25 Personen mit PTBS und 25 Personen ohne Posttraumatische Belastungsstörung zu genaueren Untersuchung an das Universitätsklinikum Eppendorf eingeladen. Am 1. Tag erfolgte eine Blutentnahme und körperliche Untersuchung. Zudem wurden Speichelproben genommen und der Dexamethason-Hemmtest durchgeführt. Eine weitere Blutentnahme fand am 2. Tag statt.

In dieser Studie konnte gezeigt werden, dass eine chronische PTBS keinen Zusammenhang mit Veränderungen der metabolischen oder endokrinen Parameter aufweist. Festgestellt werden konnte hingegen, dass eine PTBS einen Einfluss auf die Lebensqualität und die Ausprägung einer Depression hat. Probanden mit einer PTBS wiesen signifikant häufiger eine Major Depression als komorbide Störung auf und es wurde ein negativer Einfluss auf die Lebensqualität deutlich.

Diskutiert werden müssen die fehlenden Unterschiede der untersuchten Gruppen. Die Hinzunahme einer weiteren Kontrollgruppe sowie die genauere Differenzierung der Traumata hätte postulierte Unterschiede deutlich werden lassen können.

8. Literaturverzeichnis

- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. (2005). The metabolic syndrome: a new world wide definition. *Lancet*, 366, 1059- 1062.
- Araya M, Chotai J, Komproe IH, de Jong JT. (2007). Effect of trauma on quality of life as mediated by distress and moderated by coping and social support among postconflict displaced Ethiopians. *Quality Life research*, 16, 915-27.
- Armenian HK, Melkonian AK, Hovanesian AP. (1998). Long term mortality and morbidity related to degree of damage following the 1998 earthquake in Armenia. *American journal of epidemiology*, 148, 1077- 1084.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general Psychiatry*, 4, 561- 71.
- Bonara E, Kiechl S, Willeit J. (2003b). Metabolic Syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck study. *International Journal of Obes. ; 27*, 1283-1289.
- Boscarino JA, Figley CR. (2009). The impact of repression, hostility and posttraumatic stress disorder on all-cause mortality: a prospective 16-year follow-up study. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 197, 461- 466.
- Boscarino JA. (2008). A prospective study of PTBS and early-age heart disease mortality among Vietnam veterans: implication for surveillance and prevention. *Psychosomatic medicine*, 70, 668- 676.
- Boscarino JA. (2006). Posttraumatic stress disorder and mortality among U.S. Army veterans 30 years after military service. *Annals of epidemiology*, 16, 248-256.
- Boscarino JA. (2004). Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 141- 153.
- Böwing G, Schmidt KU, Schröder SG. (2007). Erfüllen kriegstraumatisierte, gerontopsychiatrische Patienten PTBS-Kriterien? *Psychiatrische Praxis*, 34, 122-128.
- Brady KT, Killeen TK, Brewerton T, Lucerini S. (2000). Comorbidity of psychiatric disorders and posttraumatic stress disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, 61 (Suppl. 7), 22- 32.
- Bremner D, Vermetten E, Kelley ME. (2007). Cortisol, dehydroepiandrosterone and estradiol measured over 24 hours in women with childhood sexual abuse- related posttraumatic stress disorder, *Journal of Nervous and mental Disease*, 195 (11), 919- 27.
- Bremner JD, Vythilingham m, Anderson G, Vermetten E, McGlashan T, Heninger G, Rasmusson A, Southwick SM, Charney DS. (2003). Assessment of the hypothalamic-pituitary- adrenal axis over 24-hour diurnal period and in response to neuroendocrine challenges in women with and without childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 54, 710- 718.
- Breslau N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder and other psychiatric disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 923- 929.

- Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma- exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748- 766.
- Brunello N, Davidson JR, Deahl M, Kessler RC, Mendlewicz J, Racagni G, Shalev AY, Zohar J. (2001). Posttraumatic stress disorder: diagnosis and epidemiology, comorbidity and social consequences, biology and treatment. *Neuropsychobiology*, 43 (3), 150-162.
- Bullinger M, Kirchberger I. (1998). SF-36: Fragebogen zu Gesundheitszustand. Göttingen (Germany), Hofgreve.
- Burk H, (2008) Fremde Heimat, Rowohlt Verlag
- Carpenter LL, Tyrka AR, Ross NS, Khoury L, Anderson GM, Price LH. (2009). Effect of childhood emotional abuse and age on cortisol responsivity in adulthood. *Biological Psychiatry*, 66, 69-75.
- Cloitre M, Cohen LR, Edelman RE, Han H. (2001). Posttraumatic stress disorder and extent of trauma exposure as correlates of medical problems and perceived health among women with childhood abuse. *Woman & Health*, 34, 1- 17.
- Chen YS, Chen MC, Chou FH, Sun FC, Chen PC, Tsai KY, Chao SS. (2007). The relationship between quality of life and posttraumatic stress disorder or major depression for firefighters in Kaohsiung, Taiwan. *Quality Life Research*, 16, 1289-97.
- Chrousos GP. (1995). The hypothalamic-pituitary-adrenal-axis and immune-mediated inflammation. *The New England journal of medicine*, 332, 1351-1362.
- Clarkson TB, Kaplan JR, Adams MR, Manuck SB (1987) Psychosocial influences on the pathogenesis of atherosclerosis among nonhuman primates. *Circulation* 76 (1Pt2): 129-40
- Cohen BE, Marmar CR, Neylan TC, Schiller NB, Ali S, Wholey MA. (2009). Posttraumatic stress disorder and health- related quality of life in patients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Arch gen Psychiatry*, 66, 1214-20.
- Cook JM. 2001. Post-traumatic stress disorder in older adults. *PTBS Research Quarterly*, 12 (3), 1-8.
- DeBellis MD, Chrousos GP, Dorn LD, Burke L, Helmers K, Kling MA, Trickett PK, Putnam FW. (1994). Hypothalamic-pituitary-adrenal- axis dysregulation in sexually abused girls. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 78, 249- 255.
- Diehm C, Darius H, Pittrow D, Allenberg JR, Haberl RI, Mahn M, Tepohl HG, Trampisch HJ, Lange A.(2007). Metabolisches Syndrom und periphere arterielle Verschlusskrankheit als Indikatoren für erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 132(1/02): 15-20.
- Dobie DJ, Kivlahan DR, Maynard C, Bush KR, Davis TM, Bradley KA. (2004). Posttraumatic stress disorder in female veterans: association with self-reported health problems and functional impairment. *Archives of internal medicine*, 164, 394-400.

- Engel CC jr., Liu X, McCarthy BD, Miller RF, Ursano R. (2000). Relationship of physical symptoms to posttraumatic stress disorder among veterans seeking care for gulf war-related health concerns. *Psychosomatic Medicine*, 62, 739- 745.
- Foa EB, Cashman L, Jaycox L, Perry K. (1997). The validation of self- report measure of posttraumatic stress disorder: the Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment*, 9, 445- 451.
- Foa EB, Riggs DS, Gershuny BS. (1995). Arousal, numbing, and intrusion. Symptom structure of PTB following assault. *American Journal of Psychiatry*, 152, 116-120.
- Ford ES, Giles WH. (2003). A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetic Care*;26. 575-581.
- Frans O, Rimmo PA, Aberg L, Fredrikson M. (2005). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111, 291-299.
- Franz M, Hardt J, Brähler E. (2007). Vaterlos: Langzeitfolgen des Aufwachsens ohne Vater im zweiten Weltkrieg. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 53 (3), 216-227.
- Frewen PA, Lanius RA. (2006). Toward a psychobiology of posttraumatic self-dysregulation: re-experience, hyperarousal, dissociation, and emotional numbing. *Annual of the New York Academy of Sciences*, 1071, 110-124.
- Goenjian AK, Yehuda R, Pynoss RS, Steinberg Am, Tashjian M, Yang RK, najarian LM, Fairbanks LA (1996). Basa cortisol dexamethasone suppression of cortisol and MHPG in adolescents after the 1988 erathquake inArmenia. *Am Journal of Psychiatry* 153 (7): 929-34.
- Green BL, Kimerling R. (2004). Trauma, PTBS and health status. In Schnurr PP, Green BL editors. *Trauma and Health: Physical Health consequences of Exposure to Extreme Stress*. Washington D.C.: *American Psychological Association*. 2004.
- Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, Crouse JR, 3rd, Friedman L, Fuster V, Herrington DM, Kuller LH, Ridker PM, Roberts WC, Stanford W, Stone N, Swan HJ, Taubert KA, Wexler L. (2000). Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high- risk patients for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III, *Circulation*, (101) 1, E16-22.
- Grossman R, Yehuda R, New A, Schmeidler J, Silverman J, Mitropolou V, Sta Maria N, Golier J, Siever L (2003) Dexamethasone suppression test findings in subjects with personality disorders: association with posttraumatic stress disorder and major depression. *American Journal of Psychiatry* 160: 1291-98
- Haffner SM, Mykkänen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. (2000). Insulin-resistant prediabetic subjects have more arterogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects. *Circulation*;101:975-980.
- Heim C, Nemeroff CB. (2001), The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49, 1023-39.

- Hepp U, Gamma A, Milos G, Eich D, Ajdacic-Gross V, Rossler W, Angst J, Schnyder U. (2006). Inconsistency in reporting potentially traumatic events. *Br J Psychiatry*, 188, 278-83.
- Heppner PS, Crawford EF, Haji UA, Afari N, Haugner RI, Dashevsky BA, Horn PS, Nunnink SE, Baker DG. (2009). The association of posttraumatic stress disorder and metabolic syndrome: a study of increased health risk veterans. *BMC medicine*, 7, 1.
- Herman J, (1992) Complex PTB: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic stress*, 5, 377-391.
- Heuft G, Klaiberg A, Schneider G, Brähler E. (2007). Ausgebombt- Psychische und psychosomatische Spätfolgen des II. Weltkrieges bei den vor 1946 Geborenen im Jahre 2004. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 53 (3), 228-243.
- Hidalgo RB, Davidson JRT. (2000). Posttraumatic stress disorder. Epidemiology and health related considerations. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61 (Suppl.7), 5-13.
- Hiller P. (2002), Ohne zu wissen wohin. *Damals. Das Magazin für Geschichte und Kultur 34Jhg (Heft 11)*, S28-31.
- Hoge CW, Terhakopian A, Castro CA, Messer SC, Engel CC. (2007). Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 164, 150- 153.
- Jakovljević M, Babić D, Crncević Z, Martinac M, Maslov B, Topić R. (2008). Metabolic syndrome and depression in war veterans with post-traumatic stress disorder. *Psychiatria Danubina*, 20 (3): 406-10.
- Jin H, Lanouette NM, Mudalier S, Henry R, Folsom DP, Khandrika S, Gloioso DK, Jeste DV. (2009). Association of posttraumatic stress disorder with increased prevalence of metabolic syndrome. *Journal of clinical pharmacology*, 29, 210-215.
- Kang HK, Bullman TA, Taylor JW. (2006). Risk of cardiovascular diseases and posttraumatic stress disorder among former World War II prisoners of war. *Annals of Epidemiology*, 16, 381- 386.
- Kanter ED, Wilkinson CW, Radant AD, Petrie EC, Dobie KJ, Mc Fal ME, Peskind ER, Raskind MA (2001) Glucocorticoid feedback and adrenocortical responsiveness in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 50: 238-45.
- Kaplan JR, Manuck SB, Williams JK, Strawn W. (1993). Psychological influences on atherosclerosis: evidence for effects and mechanisms in nonhuman primates. In Blascovich J, Katkin ES editors. Cardiovascular reactivity to psychological stress and disease, Washington D.C., *American Psychological Association*.
- Kashdan TB, Morina N, Priebe S. (2009). Post-traumatic stress disorder, social anxiety disorder, and depression in survivors of the Kosovo War: experiential avoidance as a contributor to distress and quality of life. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 185-96.
- Kellner M, Muhtz C, Peter F, Dunker S, Wiedemann K, Yassouridis A. (2010). Increased DHEA and DHEA-S plasma levels in patients with posttraumatic stress disorder and history of childhood abuse. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 215- 9.

- Kellner M, Yehuda R. (1999). Do panic disorder and posttraumatic stress disorder share a common psychoneuroendocrinology? *Psychoneuroendocrinology*, 24, 485- 504.
- Kellner M, Baker DG, Yehuda R (1997) Salivary cortisol in Operation Desert Storm returnees. *Biological Psychiatry* 42: 849-50.
- Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R & Walters EE. (2005a). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617-627.
- Kessler RC, Sonnega a, Bromet E, Hughes M& Nelson CB. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*,52, 1048-1060
- Koenen KC, Stellman JM, Stellman SD, Sommer JF Jr. (2003). Risk factors for course of posttraumatic stress disorder among Vietnam veterans: a 14-year follow-up of American Legionnaires. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*; 71 (6): 980-6.
- Kossert A. (2011). Kalte Heimat. Die Geschichte der deutschen Vertriebenen nach 1945.
- Kroboth PD, Salek FS, Pittenger AL, Fabian TJ, Freye RF. (1999). DHEA and DHEA-S: a review, *Journal of Clinical Pharmacology*, 39 (4), 327- 48.
- Kruse A, Schmitt E. (1999). Reminiscence of traumatic experiences in (former) jewish emigrants and extermination of survivors. In: A. Marcker, M. Schützwohl, Z. Solomon (Hrsg.), *Posttraumatic stress disorder. A lifespan developmental perspective*. Göttingen, Hofgreve.
- Kubzansky LD, Koenen KC. (2009). Is posttraumatic stress disorder related to development disease? An update. *Cleve Clin J Med*. 76, 60-5.
- Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank JA, Hough RL, Jordan BK, Marmar CR et al., (1990) *Trauma and the Vietnam war generation: report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Survey*. New York: Brunner/Mazel
- Kuwert P, Brähler E, Glaesmer H, Freyberger HJ, Decker O. (2009). Impact of forces displacement during World War II on the present-day mental health of the elderly: a population-based study. *International Psychogeriatrics*, 21, 748-53.
- Kuwert P, Spitzer C, Dudeck M, Vogel M, Freyberger HJ, Ermann M. (2008). Psychische Beschwerden, interpersonelle Probleme, Lebensqualität und Kohärenzgefühl bei ehemaligen deutschen Kriegskindern. *Psychosomatik, Psychotherapie, medizinische Psychologie*, 58, 257-263.
- Kuwert P, Freyberger HJ. (2007). The unspoken secret: sexual violence in World war II. *International Psychogeriatrics*, 19 (4), 782- 784.
- Kuwert P, Spitzer C, Träder a, Freyberger HJ, Ermann M. (2007). 60 years later: Postraumatic stress symptoms and current psychopathology in former German children of World war II. *International Psychogeriatrics*, 19 (5), 955-961.
- Lauterbach D, Vora R, Rakow M. (2005). The raltionship between posttraumatic stress disorder and self-reported health problems. *Psychosomatic Medicine*, 67, 939-947.
- Lean ME, Han TS, Seidell JC. (1998). Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet* 1998;351:853-856.

- Lean ME, Han TS, Morrison CE, Seidell JC (1995) Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: a prevalence study in a random sample. *British Medical Journal*;311: 158-61.
- Lemieux AM, Coe CL. (1995). Abuse-related posttraumatic stress disorder: evidence for chronic neuroendocrine activation in women. *Psychosomatic Medicine*, 57, 105-15.
- Maercker A, Herrle J. (2003). Long-term effects of the Dresden bombing: relationships to control beliefs, religious belief, and personal growth. *Journal of Traumatic Stress*, 16 (6), 579-587.
- Maercker A. (2002). Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie. Springer Verlag, Berlin.
- Maes M, Lin A, Bonaccorso S, van Hunsel F, Van Gastel A, Delmeire L, Biondi M, Bosmans E, Kenis G, Scharpé S. (1998): Increased 24-hour urinary cortisol excretion in patients with post-traumatic stress disorder and patients with major depression, but not in patients with fibromyalgia. *Acta Psychiatr Scand. Oct;98(4):328-35.*
- Maia DB, Marmar CR, Mendlowicz MV, Metzler T, Nobrega A, Peres MC, Coutinho ES, Volchan E, Figueira I. (2008). Abnormal serum lipid profile in Brazilian police officers with posttraumatic stress disorder. *Journal of affective disorders*, 107, 259-263.
- Maninger N, Wolkowitz OM, Reus VI, Epel ES, Mellon SH. (2009). Neurobiological and neuropsychiatric effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA sulfate (DHEAS), *Front Neuroendocrinology*, 30 (1), 65-91.
- Mann G. (1961). Propyläen Weltgeschichte, Band 9, 670
- Mason JW, Giller EL, Kosten TR, Ostroff RB, Podd L (1986) Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 174: 145-59.
- McEwen BS. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 1- 7.
- McEwen BS. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England journal of medicine*, 338, 171-179.
- McHorney CA, Ware JE, Jr., Raczek AE. (1993). The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Medical Care*, 31, 247- 63.
- Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olf M. (2007). Cortisol and posttraumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*, 191, 387- 392.
- Muhtz C, Wester m, Yassouridis A, Wiedemann K, Kellner M. (2008). A combined dexamethasone/corticotropin-releasing hormone test in patients with chronic PTBS- first preliminary results. *Journal of Psychiatry Research*, 42 (8), 689-93.
- Nawratil H. (2007) Schwarzbuch der Vertreibung von 1945-1948, Universitas Verlag

- Neylan TC, Schuff N, Lenoci M, Yehuda R, Weiner MW, Marmar CR (2003) Cortisol levels are positively correlated with hippocampal N-acetylaspartate. *Biological Psychiatry* 15 (10): 1118-21.
- Norman SB, Means-Christensen AJ, Craske MG, Sherbourne CD, Roy-Byrne PP, Stein MB. (2006). Association between psychological trauma and physical illness in primary care. *Journal of Traumatic Stress*, 19, 461- 470.
- Olf M, Güzelcan Y, de Vries GJ, Assies J, Gersons BP (2006) HPA- and HPT- axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 31 (10):1220-30.
- O'Toole BI, Catts SV. (2008). Trauma, PTBS and physical health: An epidemiological study of Australian Vietnam veterans. *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 33-40.
- O'Toole BI, Marshall RP, Grayson DA, Schureck RJ, Dobson M, French M et al. (1996). The Australian Vietnam veteran's health study: III. Psychological health of Australian Vietnam veterans and its relationship to combat. *International Journal of Epidemiology*, 25, 331- 340.
- Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU. (2000). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46- 59.
- Pesonen AK, Räikkönen K, Feldt K, Heinonen k, Osmond C, Phillips Di, Barker DJ, Eriksson JG, Kajante E. (2009). Childhood separation experience predicts HPA axis hormonal responses in late adulthood. A natural experiment of World War II. *Psychoneuroendocrinology*. Dec. 4.
- Port CL, Engdahl B, Frazier P. (2001). A longitudinal and retrospective study of PTBS among older prisoners of war. *American Journal of Psychiatry* , 158 (9), 1474-1479.
- Qureshi SU, Pyne JM, Magruder KM, Schulz PE, Kunik ME. (2009). The link between posttraumatic stress disorder and physical comorbidities: a systematic review. *The Psychiatric quarterly*, 80, 87- 97.
- Radebold H. (2003). Kindheiten im II. Weltkrieg und ihre Folgen. Psychosozial, 92.
- Rasmussen AM, Vythilingham M, Morgan CA 3rd. (2003). The neuroendocrinology of posttraumatic stress disorder: new directions. *CBS Spectrum*, 8 (9), 651-6, 665-7. Review.
- Richter P, Werner J, Heerlein A, Kraus A, Sauer H. (1998). On the validity of Beck Depression Inventors. A review. *Psychopathology*, 31 (3), 160-8.
- Rohleder N, Joksimovic L, Wolf JM, Kirschbaum C (2004) Hypocortisolism and increased glucocorticoid sensitivity of pro- inflammatory cytokine production in Bosnian war refugees with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 55 (7): 745-51.
- Rosenheck R. (1986). Impact of posttraumatic stress disorder of World War II on the next generation. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 319- 327.
- Schumacher J, Leppert K, Gunzelmann T, Strauß B, Brähler E. (2005). Die Resilienzskala- Ein Fragebogen zur Erfassung der psychischen Widerstandsfähigkeit als Personmerkmal. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 53, 16- 39.

- Schnurr PP, Lunney CA, Bovin Mj, Marx BP. (2009) Posttraumaatic stress disorder and quality of life. extension of findings to veterans of the wars in Iraq and Afghanistan. *Clinical Psychology Review*, 29, 727-35.
- Schnurr PP, Green BL (2004). Trauma and Health: Physical Health Consequences of Extreme Stress, Washington D.C.: *American Psychological Association*.
- Schnurr PP, Spiro A, Paris AH. (2000). Physician-diagnosed medical disorders in relation to PTBS symptoms in older male military veterans. *Health Psychology*, 19, 91-97.
- Seckl JR, Meaney MJ. (2004). Glucocorticoid programming. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 63-84.
- Soest T, Mossige S, Stefansen K, Hjemdal O (2009). A Validation Study of the Resilience Scale for Adolescents (READ). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 32 (2), 215-225.
- Solomon Z, Ginzburg K. (1999). Aging in the shadow of war. In: A. Marcker, M. Schützwohl, Z. Solomon (EDS.), Posttraumatic stress disorder. A lifespan developmental perspective. Göttingen, Hofgreve
- Solomon Z, Kotler M, Mikulincer M. (1988). Combat-related posttraumatic stress disorder among second generation Holocaust survivors: preliminary findings. *American Journal of Psychiatry*, 7, 865- 868.
- Spiro A, Hankin CS, Mansell D, Kazis LE. (2006). Posttraumatic stress disorder and health status:The veterans health study. *The Journal of ambulatory care management*, 29, 71-86.
- Spitzer C, Barnow S, Volzke H, Wallaschofski H, John U, Freyberger HJ, Lowe B, Grabe HJ. (2009). Trauma, posttraumatic stress disorder, physical illness: findings from the general population. *Psychosomatic medicine*, 71, 1012- 1017.
- Spitzer C, Barnow S, Volzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ (2002). Trauma, posttraumatic stress disorder and physical illness: findings from the general population. *Psychosomatic medicine* 71 (9): 1012-7
- Stein MB, Walker JR, Hazen AL, Forde DR. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: findings from community survey. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1114-1119.
- Teegen F, Meister V. (2000). Traumatische Erfahrungen deutscher Flüchtlinge am ende des II. Weltkrieges und heutige Belastungsstörungen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie-und psychiatrie*, 13, 112- 124.
- Tsigos C, Chrousos GP (2002). Hypothalamic pituitary adrenal axis, neuroendocrine factors and stress, *Journal of Psychosomatic research*, 53 (4), 865-71.
- Ullmann SE, Siegel JM. (1996). Traumatic events and physical health in a community sample, *Journal of Traumatic Stress*, 4, 703- 20.
- Ursano RJ. (1997). Disaster: stress, immunologic function and health behavior, *Psychosomatic Medicine*, 59 (2), 142- 3.
- Van der Kolk B, (2005). Developmental trauma disorder. Towards a rational diagnosis for children with complex trauma histories. *Psychiatric Annals*, 35, 979-987.

- Von Beutel M, Decker O, Brähler E. (2007). Welche Auswirkungen haben Flucht und Vertreibung auf Lebensqualität und Befindlichkeit? Repräsentative Erhebung mit den vor 1946 Geborenen in Deutschland. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 53 (3), 203-215.
- Von Kanel R, Hepp U, Kraemer B, Traber R, Keel M, Mica L, Schnyder U (2007) evidence for low-grade systemic proinflammatory activity in patients with posttraumatic stress disorder *Journal of Psychiatric Research* 41: 744-52.
- Wagnild GM, Young HM. (1993). Development and psychometric evaluation of the Resilience Scale. *Journal of nursing measurement*. 1, 165- 78.
- Weisberg RB, Bruce LB, Machan JT, Kessler RC, Culpepper L, Keller MB. (2002). Nonpsychiatric illness among primary care patients with trauma histories and posttraumatic stress disorder. *Psychiatric Services, Washington D.C.*, 53, 848- 54.
- Weiss T, Skelton K, Phifer J, Jovanovic T, Gillespie CF, Smith A, Umpierrez G, Bradley B, Ressler KJ. (2011). Posttraumatic stress disorder is a risk factor for metabolic syndrome in an impoverished urban population. *General Hospital Psychiatry*, 33 (2): 135-42.
- Wirth A, Hauner H(2010) Das Metabolische Syndrom, 2. Aktualisierte Auflage, Springer Verlag, S. 13-17.
- Wolf OT, Kirschbaum C. (1999). Actions of dehydroepiandrosterone and its sulfate in the central nervous system: effects on cognition and emotions in animals and humans, *Brain Research*, 3, 264-88.
- World Health Organisation. (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD 10, Kapitel V (F); Klinisch-diagnostische Leitlinien (Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Trans 4th ed.). Bern: Huber
- Yehuda R, Morris A, Labinsky E, Zelman S, Schmeidler J. (2007). Ten- year follow-up study of cortisol levels in aging holocaust survivors with and without PTBS. *Journal of Traumatic Stress*, 20, 757-61.
- Yehuda R, Tischler L, Golier JA, Grossman R, Brand SR, Kaufman S, Harvey PD. (2006). Longitudinal assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTBS. *Biological Psychiatry*, 60, 714-21.
- Yehuda R. (2002). Posttraumatic stress disorder. *The New England journal of medicine*, 346, 108-114.
- Yehuda R, Halligan S, Bierer LM. (2001). Relationship of parental trauma exposure and PTBS to PTBS, depressive and anxiety disorders in offspring. *Journal of Psychiatric Research*, 35, 261- 270.
- Yehuda R, Schmeidler J, Wainberg M, Binder-Brynes K, Duvdevani T. (1998). Vulnerability to posttraumatic stress disorder in adult offspring of Holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, 155 (9), 1163-71.
- Yehuda R, Boisoneau D, Mason JW, Giller EL (1993) Glucocorticoid receptor number and cortisol excretion in mood, anxiety and psychotic disorder. *Biological Psychiatry* 34: 18-25.

- Yehuda R, Giller EL, Southwick SM, Lowry MT, Mason JW (1991) Hypothalamic-pituitary adrenal dysfunction in Posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 30: 1031-48.
- Young EA, Tolman R, Witkowski K, Kaplan JR, (2004) Salivary cortisol and posttraumatic stress disorder in a low income community sample of women. *Biological Psychiatry* 55: 621-26.
- Yule W. (2001). Posttraumatic stress disorder in the general population and in children, *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 17), 23-8.

Internetquellen:

1.

<http://www.laborlexikon.de/Lexikon/Infoframe/d/Dehydroepiandrosteron.html>

(Stand Februar 2012)

2.

http://www.endokrinologikum.com/index.php?cccpage=ae_diagnostik_anabasis_hormone_detail&set_z_anabasis_hormone=18

(Stand Februar 2012)

3.

<http://dhea-info.org/>

(Stand Februar 2012)

4.

<http://www.anabolika.de/dhea-dehydroepiandrosterone.html>

(Stand Februar 2012)

5.

<http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-22078263.html>

(Stand Februar 2012)

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien nach DSM-IV (APA, 1996).....	6
Tabelle 2: Diagnostische Kriterien nach ICD-10:	7
Tabelle 3: Überblick zu den Einteilungen und die Unterscheidung der Teilnehmer nach kompletter, partieller und keiner PTBS des Gesamtkollektivs nach PDS.....	26
Tabelle 4: Informationen zu der Einteilung und Unterscheidung der Teilnehmer nach kompletter, partieller und keiner PTBS bei Frauen und Männern.....	27
Tabelle 5: Auswertung des BDI.....	37
Tabelle 6: Subskalen, Itemanzahl sowie Inhalt der acht SF-36 Subskalen	38
Tabelle 7: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der demographischen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	40
Tabelle 8: Darstellung der Mittelwerte der Variablen zum Gesundheitsstatus der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	41
Tabelle 9: Darstellung der Variablen zu Medikamenteneinnahme der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	42
Tabelle 10: Darstellung der Mittelwerte (mean) und der Standardabweichung (SEM) des BDI Gesamtscores der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS.....	44
Tabelle 11: Darstellung der Kategorien (Schweregrad) des BDI der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	45
Tabelle 12: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen des Gesamtscores sowie der Subscores der PDS der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	46
Tabelle 13: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen des z-Scores des SF-36 der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	47
Tabelle 14: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen der metabolischen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	49
Tabelle 15: Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der endokrinen Variablen der 50 Teilnehmer, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS.....	50

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flüchtlinge und Vertriebene in Deutschland 1950 (Volkszählungen bezogen auf die heutigen Ländergrenzen)	2
Abbildung 2: Definition des Metabolischen Syndroms nach den Kriterien des National Cholesterol Education Program ATPIII	15
Abbildung 3: Ablauf und Beeinflussung der Stressreaktion, in deren Mittelpunkt die individuelle Wahrnehmung und die Bewertung der Belastungen stehen (nach McEwen a. Lasley 2003)	19
Abbildung 4: Argus VCM (Schiller), Blutdruck-Vitaldatenmonitor)	30
Abbildung 5: ELCAT handydop®, Taschendoppler	30
Abbildung 6: Schematische Darstellung Sarstedt Salivette®	32
Abbildung 7: Lebensqualität (SF-36) bei ehemaligen Flüchtlingskindern mit und ohne bestehende PTBS	48
Abbildung 8: Darstellung der Mittelwerte des Speichelcortisols (1. Tag) der 50 Teilnehmer nach Uhrzeit, unterteilt nach dem Bestehen einer PTBS	51

11. Abkürzungsverzeichnis

ABI	Ankle Brachial Index
ACTH	Adrenocorticotropic Hormone
ADH	Antidiuretisches Hormon
APA	American Psychiatric Association
BDI	Beck Depression Inventory
BMI	Body Mass Index
BVFG	Bundesvertriebenengesetz
CRH	Corticotropin releasing Hormone
CRP	C-reaktives Protein
DHEAS	Dehydroepiandrosterone
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DST	Dexamethason-Suppressions-Test
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
GH	Growth hormone
GHIH	Growth hormone inhibiting hormone
GHRH	Growth hormone releasing hormone
GK	Glukokortikoid
GnRH	Gonadotropin releasing hormone
HDL	High Density Lipoprotein
HHL	Hypophysenhinterlappen
HHNA	Hypothalamus Hypophysen Nebennieren Achse
HVL	Hypophysenvorderlappen

ICD	International Classification of Diseases
IDF	International Diabetes Federation
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low Density Lipoprotein
LH	Luteinisierendes Hormon
MR	Mineralkortikoide
mRNA	messenger Ribonukleinsäure
NCEP	National Cholesterol Education Program
NCS	National Cormorbidity Survey
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NVVRS	National Vietnam Veterans Readjustment Survey
pAVK	Periphere Arterielle Verschluss-Krankheit
PDS	Posttraumatic Diagnostic Scale
POMC	Proopiomelanocortin
p.o.	per os
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTBS	Post traumatic stress disorder
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
SF-36	Short Form 36 health survey
TSH	Tyroidea Stimulierendes Hormon
UKE	Universitätsklinikum Eppendorf, Hamburg
WHO	World Health Organisation

12. Anhang

Anhang 1: Informationsblatt zur Studie

Anhang 2: Einverständniserklärung der Versuchsperson zur Untersuchung

Anhang 3: Auszug aus dem BVFG, erster Abschnitt, allgemeine Bestimmungen §1

Anhang 1: Informationsblatt zur Studie:

Prof. Dr. Michael Kellner / Dr. Christoph Muhtz

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Martinstraße 52, 20246 Hamburg

Telefon: 040 / 42803 – 4791

Telefax: 040 / 42803 – 5546

**"Transgenerationale psychophysische Folgen von Flucht und Vertreibung
im Kindesalter sowie elterlicher Posttraumatischer Belastungsstörung"**

Informationsblatt zur Studie vor Teilnahme

Sehr geehrte Interessentin,

sehr geehrter Interessent an unserem Projekt,

wir wenden uns an Sie mit der Bitte, an einer Untersuchung teilzunehmen, die die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf durchführt. Bei diesem Forschungsprojekt wollen wir untersuchen, welche psychischen und körperlichen Veränderungen bei Menschen, die als Kinder aus Ostpreußen, Pommern, Schlesien, Sudetenland usw. während und nach dem 2. Weltkrieg vertrieben wurden oder geflüchtet sind, bestehen. Uns ist klar, dass das möglicherweise ein unangenehmes Thema für Sie ist und Sie unter Umständen mit einem schwierigen Teil Ihrer Lebensgeschichte durch diese Untersuchung konfrontiert werden. Wir würden uns freuen, wenn Sie trotzdem uns dabei helfen könnten durch Ihre Erfahrungen und Erlebnisse zu verstehen, welche seelischen oder körperlichen Beschwerden durch solche oft als traumatisch erfahrenen Erlebnisse in der Kindheit ent-

stehen können.

Um dieses herauszufinden, senden wir Ihnen insgesamt 11 durchnummerierte Fragebögen zu, die wir Sie bitten möglichst vollständig auszufüllen und an folgende Adresse zu senden:

Dr. Christoph Muhtz

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Haus S15)

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Martinstraße 52, 20246 Hamburg

Einen frankierten und adressierten Rückumschlag haben wir beigelegt. Zu jedem Fragebogen finden Sie als Deckblatt eine kurze Anleitung, die Ihnen helfen soll, den Bogen auszufüllen. Falls Sie weitere Fragen hierzu haben rufen Sie uns gerne an (42803-4791) oder schreiben sie uns eine Mail an vertriebenprojekt@uke.uni-hamburg.de. Wir melden uns dann sobald wie möglich bei Ihnen. Möglicherweise werden Sie durch das Ausfüllen mit unangenehmen Gefühlen oder Erinnerungen konfrontiert. Sollten Sie hierbei Hilfe brauchen, können Sie sich ebenfalls unter oben angegebener Telefonnummer oder Mail-Adresse melden.

Die von Ihnen erhobenen Daten werden ausschließlich zum Zweck der Durchführung der Studie gespeichert und ausgewertet. Alle persönlichen Angaben, die Sie uns gegenüber machen, unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und werden nur in codierter Form weitergegeben. Die Regelungen des Datenschutzgesetzes werden eingehalten. Nicht mehr benötigte Daten werden unverzüglich und die erhobenen personenrelevanten Daten nach Ablauf von 15 Jahren ab dem Ende der Untersuchung gelöscht, sofern nicht gesetzliche, satzungsgemäße oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

Mit einem Teil der Menschen, die die Fragebögen vollständig ausgefüllt haben und für die das UKE in Hamburg erreichbar ist, möchten wir gerne erneut Kontakt aufnehmen, um noch genauer herauszufinden, in welcher Form Sie unter Folgeerscheinungen leiden. Wir würden Sie an einem Tag gerne zu uns einladen und ein kurzes standardisiertes Interview durchführen sowie Ihr Gedächtnis- und Konzentrationsvermögen testen. Darüber hinaus nehmen wir Ihnen Blut ab, um die Stresshormone, Blutfette, Blutzucker und Schilddrüsenhormone zu bestimmen sowie zu überprüfen, ob bei Ihnen eine

bestimmte genetische Variante eines bei der Stresshormonregulation beteiligten Rezeptors vorliegt. Bei einer einfachen Blutentnahme, wie der in dieser Studie geplanten, kann, wie bei jeder Blutentnahme, die Punktion schmerzhaft sein und es in seltenen Fällen zur Blutergussbildung und Infektion kommen. Zusätzlich möchten wir Blutdruck und Puls bei Ihnen messen. Sie erhalten 4 Röhrchen, in denen sich Wattebäusche befinden, die Sie um 8, 12, 16 und 20 Uhr jeweils in den Mund nehmen, wieder ins Röhrchen zurücklegen und uns am nächsten Tag wieder mitbringen. Hiermit messen wir die Stresshormone in Ihrem Speichel.

Am Abend des ersten Tages nehmen Sie zu Hause um 23 Uhr 0,25 mg Dexamethason ein. Hierbei handelt es sich um eine synthetisch hergestellte, dem menschlichen Stresshormon Cortisol ähnliche Substanz, die wie Cortisol wirkt. Dexamethason ist seit vielen Jahren als Medikament zugelassen. Von der einmaligen Einnahme der niedrigen Dosis von 0,25 mg sind keine akuten oder späteren Nebenwirkungen zu erwarten.

Am Tag danach nehmen wir um 8 Uhr erneut Blut ab, um wiederum die Stresshormone zu messen.

Die während dieser Untersuchung entstehenden Fahrtkosten ersetzen wir Ihnen, für die Teilnahme an der gesamten Studie erhalten Sie von uns 30 Euro als Aufwandsentschädigung.

Wir möchten noch darauf hinweisen, dass wir nur einen kleineren Teil derjenigen, die die Bögen ausgefüllt haben, untersuchen können. Wenn Sie nicht an dieser Untersuchung teilnehmen wollen, bitten wir Sie trotzdem herzlich die Bögen auszufüllen, da wir von möglichst vielen Menschen ausgefüllte Bögen benötigen, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu bekommen. Bitte unterschreiben Sie in jedem Fall die Einverständniserklärung und kreuzen Sie an, ob Sie nur an der Fragebogenaktion oder auch an einer Untersuchung im UKE teilnehmen würden.

Für das Projekt wurde eine Probandenversicherung (HDI-Gerling Versicherung; Versicherungsnummer 7066143273), sowie für die Teilnahme an der Untersuchung im UKE eine Wegeunfallversicherung abgeschlossen (HDI-Gerling Versicherung, Versicherungsnummer HH322-009380060-4).

Sollten Sie noch weitere Fragen zu der Untersuchung haben, können Sie sich jederzeit an uns wenden. Sie haben selbstverständlich jederzeit das Recht, Ihre Einwilligung zur

Teilnahme an unserer Untersuchung wieder zurückzuziehen, ohne dass Ihnen ein Nachteil entstünde. In diesem Falle werden Ihre Daten unverzüglich gelöscht. Für Sie wird diese Studie keine Auswirkungen haben, sondern sie wird aus rein wissenschaftlichem Interesse durchgeführt. Möglicherweise werden aber zu einem späteren Zeitpunkt Patienten durch diese Untersuchung profitieren.

Anhang 2: Einverständniserklärung der Versuchsperson zur Untersuchung:

Prof. Dr. Michael Kellner / Dr. Christoph Muhtz

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Martinstraße 52, 20246 Hamburg

Telefon: 040 / 42803 – 4791

Telefax: 040 / 42803 – 5546

Einverständniserklärung der Versuchsperson zu der Untersuchung

"Transgenerationale psychophysische Folgen von Flucht und Vertreibung im Kindesalter sowie elterlicher Posttraumatischer Belastungsstörung"

Ich habe mir heute das Merkblatt genau durchgelesen und bin mir bewusst, dass ich bei noch ausstehenden Fragen mich an Dr. C. Muhtz wenden kann. Ein Exemplar des Merkblattes ist mir zum Verbleib ausgehändigt worden.

Bitte kreuzen Sie an:

Ich möchte nur an der Fragebogenaktion teilnehmen

Ich wäre auch mit einer Teilnahme an der Untersuchung im UKE einverstanden

Ich bin damit einverstanden, dass die im Rahmen dieser Studie erhobenen personenrelevanten Daten, insbesondere Gesundheitsdaten, soweit erforderlich pseudonymisiert ("Pseudonymisieren" ist das Ersetzen des Namens durch eine Nummer zu dem Zweck, die Bestimmung des Betroffenen auszuschließen oder wesentlich zu erschweren.) an Dritte (z.B. zum

Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung) weitergegeben werden.

Ich bin ferner darüber informiert, dass ich jederzeit die Teilnahme an der Studie beenden kann. In diesem Falle werden sämtliche Daten unverzüglich gelöscht.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten bei den genannten Stellen gespeichert werden. Mir ist bewusst, dass nicht mehr benötigte Daten unverzüglich gelöscht werden und im Übrigen die erhobenen personenrelevanten Daten nach Ablauf von 15 Jahren ab dem Ende der Untersuchung gelöscht werden, sofern nicht gesetzliche, satzungsgemäße oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

Ich bestätige durch die Unterschrift, dass ich die Aufklärung verstanden habe und mich mit der Durchführung der vorgenannten Studie einverstanden erkläre.

.....

(Datum, Unterschrift des Teilnehmers/Teilnehmerin)

Anhang 3: Auszug aus dem BVFG, erster Abschnitt, allgemeine Bestimmungen**§1:**

(http://bundesrecht.juris.de/bvfg/__1.html)

§ 1 Vertriebener

(1) Vertriebener ist, wer als deutscher Staatsangehöriger oder deutscher Volkszugehöriger seinen Wohnsitz in den ehemals unter fremder Verwaltung stehenden deutschen Ostgebieten oder in den Gebieten außerhalb der Grenzen des Deutschen Reiches nach dem Gebietsstande vom 31. Dezember 1937 hatte und diesen im Zusammenhang mit den Ereignissen des zweiten Weltkrieges infolge Vertreibung, insbesondere durch Ausweisung oder Flucht, verloren hat. Bei mehrfachem Wohnsitz muss derjenige Wohnsitz verloren gegangen sein, der für die persönlichen Lebensverhältnisse des Betroffenen bestimmend war. Als bestimmender Wohnsitz im Sinne des Satzes 2 ist insbesondere der Wohnsitz anzusehen, an welchem die Familienangehörigen gewohnt haben.

(2) Vertriebener ist auch, wer als deutscher Staatsangehöriger oder deutscher Volkszugehöriger

1.

nach dem 30. Januar 1933 die in Absatz 1 genannten Gebiete verlassen und seinen Wohnsitz außerhalb des Deutschen Reiches genommen hat, weil aus Gründen politischer Gegnerschaft gegen den Nationalsozialismus oder aus Gründen der Rasse, des Glaubens oder der Weltanschauung nationalsozialistische Gewaltmaßnahmen gegen ihn verübt worden sind oder ihm drohten,

2.

auf Grund der während des zweiten Weltkrieges geschlossenen zwischenstaatlichen Verträge aus außerdeutschen Gebieten oder während des gleichen Zeitraumes auf Grund von Maßnahmen deutscher Dienststellen aus den von der deutschen Wehrmacht besetzten Gebieten umgesiedelt worden ist (Umsiedler),

3.

nach Abschluss der allgemeinen Vertreibungsmaßnahmen vor dem 1. Juli 1990 oder danach im Wege des Aufnahmeverfahrens vor dem 1. Januar 1993 die ehemals unter fremder Verwaltung stehenden deutschen Ostgebiete, Danzig, Estland, Lettland, Litauen, die ehemalige Sowjetunion, Polen, die Tschecho-

slowakei, Ungarn, Rumänien, Bulgarien, Jugoslawien, Albanien oder China verlassen hat oder verlässt, es sei denn, dass er, ohne aus diesen Gebieten vertrieben und bis zum 31. März 1952 dorthin zurückgekehrt zu sein, nach dem 8. Mai 1945 einen Wohnsitz in diesen Gebieten begründet hat (Aussiedler),

4.

ohne einen Wohnsitz gehabt zu haben, sein Gewerbe oder seinen Beruf ständig in den in Absatz 1 genannten Gebieten ausgeübt hat und diese Tätigkeit infolge Vertreibung aufgeben musste,

5.

seinen Wohnsitz in den in Absatz 1 genannten Gebieten gemäß § 10 des Bürgerlichen Gesetzbuchs durch Eheschließung verloren, aber seinen ständigen Aufenthalt dort beibehalten hatte und diesen infolge Vertreibung aufgeben musste,

6.

in den in Absatz 1 genannten Gebieten als Kind einer unter Nummer 5 fallenden Ehefrau gemäß § 11 des Bürgerlichen Gesetzbuchs keinen Wohnsitz, aber einen ständigen Aufenthalt hatte und diesen infolge Vertreibung aufgeben musste.

(3) Als Vertriebener gilt auch, wer, ohne selbst deutscher Staatsangehöriger oder deutscher Volkszugehöriger zu sein, als Ehegatte eines Vertriebenen seinen Wohnsitz oder in den Fällen des Absatzes 2 Nr. 5 als Ehegatte eines deutschen Staatsangehörigen oder deutschen Volkszugehörigen den ständigen Aufenthalt in den in Absatz 1 genannten Gebieten verloren hat.

(4) Wer infolge von Kriegseinwirkungen Aufenthalt in den in Absatz 1 genannten Gebieten genommen hat, ist jedoch nur dann Vertriebener, wenn es aus den Umständen hervorgeht, dass er sich auch nach dem Kriege in diesen Gebieten ständig niederlassen wollte oder wenn er diese Gebiete nach dem 31. Dezember 1989 verlassen hat.

13. Danksagung

Mein Dank gilt vorrangig und insbesondere Prof. Michael Kellner für die Überlassung des Themas und die sehr gute und konstruktive Zusammenarbeit sowie Dr. Christoph Muhtz für die stets freundliche Betreuung und Unterstützung.

Ich habe mich gefreut, Teil eines wirklich tollen Teams gewesen zu sein und möchte mich deshalb auch bei Christine von Alm und Charlotte Wittekind für die ausgesprochen gute und erfolgreiche Zusammenarbeit bedanken.

Des Weiteren gilt mein Dank Prof. Alexander Yassouridis für die Unterstützung bei den Statistik- Auswertungen.

Besonders möchte ich mich auch bei meinen Eltern und meinen beiden Schwestern Julia und Stefanie bedanken: Vielen Dank für die kritische Durchsicht meiner Arbeit und dafür, dass ihr mich unterstützt und ermuntert habt. Schön, dass ihr immer ein offenes Ohr für mich habt.

Herzlichen Dank auch an Friedrich Wilhelm Fegebank für die hilfreichen Anregungen und das in mich gesetzte Vertrauen.

Vielen Dank an meine besten Freundinnen Charlotte, Ina und Martha für die mentale Unterstützung und die ein oder andere Tasse Kaffee.

An dieser Stelle auch einen lieben Dank an Marco Lehmann und Lars Klötscher für die geduldigen Erklärungen bezüglich Formatierung und PC-Pannen. Lieben Dank für die aufbauenden Worte.

Ein weiterer Dank geht natürlich auch an das Team der Station 7 der Psychiatrie und Frau Remmlinger-Martens für die Hilfsbereitschaft und Freundlichkeit.

Ohne all diese genannten Personen wäre eine Realisierung dieser Arbeit nicht möglich gewesen!

14. Erklärung

EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Hamburg, Juli 2012

gez. Kathrin Godemann