

Aus der Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital
Abteilung für Pädiatrische Psychosomatik und Psychotherapie

Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Christoph Klein

Zusammenhänge zwischen Emotionaler Verfügbarkeit und Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse in der frühen Kindheit

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an
der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Christina Maria Mayinger

aus
Köln

2021

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Univ.-Prof. PMU Salz Priv. Doz. Dr. med. Karl Heinz Brisch

Mitberichterstatter: PD Dr. med. Cornelius Schüle
PD Dr. Heike Künzel
Prof. Dr. Katja Bertsch

Dekan: Prof. Dr. Dr. h.c. Reinhard Hickel

Tag der mündlichen Prüfung: 14.01.2021

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	V
Tabellenverzeichnis	IX
Abkürzungsverzeichnis	XI
1 Einleitung	1
2 Stand der Forschung	2
2.1 Emotionale Verfügbarkeit als Instrument zur Erfassung der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion	2
2.2 Neuronale Organisation der Stressreaktion und Reagibilität der HPA-Achse	5
2.3 HPA-Achsenveränderung durch Beziehungserfahrungen in den ersten Lebensjahren.....	8
3 Ziel der Untersuchung	15
4 Hypothesen und Fragestellungen	16
5 Methoden.....	19
5.1 Stichprobe.....	19
5.1.1 Gewinnung der Stichprobe aus der SAFE® - Studie	19
5.1.2 Zusammensetzung der Stichprobe.....	20
5.2 Messinstrumente.....	22
5.2.1 Skalen Emotionaler Verfügbarkeit	22
5.2.2 Der Fremde-Situations-Test als psychologischer und emotionaler Stressor	25
5.2.3 Untersuchung der HPA-Achse	25
5.2.4 Statistische Auswertung	28
6 Ergebnisse	31
6.1 Deskriptive Statistik der EV Skalen	31
6.2 Soziodemographische Daten	32
6.2.1 Einfluss auf die Dimensionen der EV Skalen	32

II

6.2.2	Einfluss auf die Zonen des Clinical Screeners	35
6.3	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich.....	42
6.3.1	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen	42
6.3.2	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners.....	43
6.3.3	Überprüfung des Einflusses potentieller Störfaktoren auf die absoluten Cortisolwerte	47
6.3.3.1	Univariate Analysen.....	47
6.3.3.2	Multivariate Analysen.....	50
6.4	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen und Zonen des Clinical Screeners.....	56
6.4.1	Variablenberechnung zur Reagibilität der HPA-Achse	56
6.4.2	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen	58
6.4.3	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners	59
6.4.4	Überprüfung des Einflusses potentieller Störfaktoren für Stressreaktions- und Stressregulationsparameter.....	63
6.4.4.1	Univariate Analysen.....	63
6.4.4.2	Multivariate Analysen.....	67
7	Diskussion	73
7.1	Soziodemographische Gruppenunterschiede	73
7.1.1	Einflussfaktoren auf die Dimensionen der EV Skalen.....	73
7.1.2	Einflussfaktoren auf die Zonen des Clinical Screeners.....	74
7.2	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich.....	75
7.2.1	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen	75
7.2.2	Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners	75

7.2.3	Einfluss potentieller Störfaktoren	76
7.3	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich	78
7.3.1	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen	78
7.3.2	Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners	79
7.3.3	Einfluss potentieller Störfaktoren	81
7.4	Einschränkungen der Studie	82
8	Zusammenfassung und Ausblick	85
9	Literaturverzeichnis	87
10	Danksagungen	97
11	Eidesstaatliche Versicherung.....	99

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Zentrale Achsen der Stressreaktion (modifiziert nach Kaluza (2011, S. 18)..	5
Abbildung 2 Aufnahme einer stillenden Rattenmutter während der fürsorglichen Pflege (LG) eines einzelnen Rattenjungens (Meaney and Szyf (2005, S. 105).....	10
Abbildung 3 Schematische Darstellung der Organisation des GR Gens von Ratten und Menschen (Turner & Muller, 2005). Modifiziert von Zhang et al. (2013, S. 113) und Hackman, Farah, and Meaney (2010)	11
Abbildung 4 Veränderung des Cortisolspiegels 15 min und 30 min nach dem FST für die Bindungsqualitäten: sicher (B), unsicher-vermeidend und unsicher-ambivalent (A/C), und desorganisiert (D). Diagramm aus Spangler and Grossmann (1993, S. 1447).....	13
Abbildung 5 Möglicher Mechanismus der Veränderung der HPA-Achsen Reagibilität und des Verhaltens des Menschen durch bestimmte frühkindliche Umweltfaktoren wie z.B. die Emotionale Verfügbarkeit (EV). Modifiziert nach Zhang, Labonté, Wen, Turecki, and Meaney (2013)	14
Abbildung 6 Die Abfolge der Testzeitpunkte T1 bis T4 in der SAFE®-Evaluationsstudie.....	20
Abbildung 7 Circadianer Rhythmus der Cortisolsekretion im Blut (modifiziert nach Hall (2015, S. 977)).....	26
Abbildung 8 Verteilung auf die 4 Zonen des Clinical Screeners des Kindes	31
Abbildung 9 Geschlecht des Kindes	35
Abbildung 10 Alter der Kinder zum Testzeitpunkt T3-B	36
Abbildung 11 Alter der Kinder zum Testzeitpunkt T4	36
Abbildung 12 Alter der Mütter zum Kursbeginn	36
Abbildung 13 Alter der Väter zum Kursbeginn	36
Abbildung 14 Nationalität der Mütter	37
Abbildung 15 Nationalität der Väter	37
Abbildung 16 Bildungsstand der Mütter	38
Abbildung 17 Bildungsstand der Väter	38
Abbildung 18 Beruf der Mütter	39
Abbildung 19 Beruf der Väter	39
Abbildung 20 Lebenssituation der Mütter.....	39
Abbildung 21 Lebenssituation der Väter.....	39

Abbildung 22 Erfahrung der Mütter mit Psychotherapie.....	40
Abbildung 23 Fremdbetreuung des Kindes.....	41
Abbildung 24 Teilnahme am SAFE® oder GUSTA-Kurs	41
Abbildung 25 Dauer des FSTs aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners	42
Abbildung 26 Cortisolwerte vor dem FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners	44
Abbildung 27 Cortisolwerte vor dem FST im Gruppenvergleich <i>Highly EA</i> und <i>Complicated Zone</i>	44
Abbildung 28 Cortisolwerte vor FST im Gruppenvergleich der <i>Complicated</i> und <i>Detached Zone</i>	45
Abbildung 29 Cortisolwerte vor FST im Gruppenvergleich der <i>Highly EA</i> und <i>Detached Zone</i>	45
Abbildung 30 Cortisolwerte nach FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners	46
Abbildung 31 Cortisolwerte nach FST im Gruppenvergleich der <i>Highly EA</i> und <i>Complicated Zone</i>	46
Abbildung 32 Cortisolwerte 30 min nach FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners.....	46
Abbildung 33 Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit dem Cortisolwert des Kindes vor dem FST	48
Abbildung 34 Korrelation der Uhrzeit des FSTs mit dem Cortisolwert vor dem FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.....	48
Abbildung 35 Tageszeit der Cortisolmessung ohne Fehlerbalken.....	49
Abbildung 36 Tageszeit der Cortisolmessung mit Fehlerbalken	49
Abbildung 37 Vergleich der Cortisolwerte von SAFE® vs. GUSTA ohne Fehlerbalken..	50
Abbildung 38 Vergleich der Cortisolwerte von SAFE® vs. GUSTA mit Fehlerbalken	50
Abbildung 39 Illustration der area under the curve für eine Stressreaktion. AUC_G = Area under the curve with respect to the ground. AUC_I = Area under the curve with respect to increase. Modifiziert nach Andersson (2014)	57
Abbildung 40 Zusammenhang zwischen der AUC_I (K2+K3) und der Skala <i>Sensitivity</i> mit Verteilung auf die drei Zonen des Clinical Screeners.....	59
Abbildung 41 Stressreaktion der unterschiedlichen Gruppen des Clinical Screeners ohne Fehlerbalken	60

Abbildung 42 Stressreaktion der unterschiedlichen Gruppen des Clinical Screeners mit Fehlerbalken	60
Abbildung 43 Relative Cortisoldifferenz während des Stresstests aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners	61
Abbildung 44 Relative Cortisoldifferenz nach dem FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners	61
Abbildung 45 Vergleich der AUC_1 -GES in den drei Zonen des Clinical Screeners	62
Abbildung 46 Vergleich der AUC_1 (K2+K3) in den drei Zonen des Clinical Screeners ...	63
Abbildung 47 AUC_1 (K2+K3) im Gruppenvergleich der <i>Highly EA</i> und <i>Complicated Zone</i>	63
Abbildung 48 Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit der Stressreaktion des Kindes AUC_1 -GES.....	64
Abbildung 49 Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit der Stressregulation des Kindes AUC_1 ((K2+K3))	64
Abbildung 50 Vergleich der Stressreaktion vormittags vs. nachmittags	65
Abbildung 51 Vergleich der Stressregulation vormittags vs. nachmittags	65
Abbildung 52 Vergleich der Stressreaktion der Kinder der SAFE® vs. der GUSTA-Gruppe	66
Abbildung 53 Vergleich der Stressregulation der Kinder der SAFE® vs. der GUSTA-Gruppe	66
Abbildung 54 Profildiagramm für den Clinical Screener des Kindes mit Alter-Adjustierung	69
Abbildung 55 Profildiagramm für den Clinical Screener des Kindes ohne Alter-Adjustierung	69

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Chronologische Übersicht von tierexperimentellen Studien, die Auswirkungen der Mutter-Kind Beziehung auf die HPA-Achse des Nachkommens erforschten	9
Tabelle 2 Wichtige demographische Daten der Mütter und Kinder der Stichprobe.....	21
Tabelle 3 Dimensionen der Skalen Emotionaler Verfügbarkeit und Clinical Screener	22
Tabelle 4 Deskriptive Statistik der EV Skalen	31
Tabelle 5 Deskriptive Statistik der EV Skalen aufgeteilt auf die Zonen des Clinical Screeners.....	32
Tabelle 6 Spearman Korrelationen der EV Skalen mit soziodemographischen Variablen	33
Tabelle 7 Familienstand der Eltern verteilt auf die 3 Zonen des Clinical Screeners.....	38
Tabelle 8 Belastende Ereignisse der Eltern verteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.....	40
Tabelle 9 Spearman Korrelationen der EV Skalen mit den absoluten Cortisolwerten.....	42
Tabelle 10 Deskriptive Statistik der absoluten Cortisolwerte vor FST, direkt nach FST und 30 min nach FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners	43
Tabelle 11 Signifikanzniveaus (Spearman-Rho) für absolute Cortisolwerte des Kindes und die Kovariablen.....	47
Tabelle 12 Interkorrelationen (Spearman-Rho) zwischen den Cortisolmessungen.....	50
Tabelle 13 Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert vor FST (K1) als abhängige Variable.....	52
Tabelle 14 Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert vor FST (K1) mittels Dummy-Kodierung.....	52
Tabelle 15 Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert nach FST (K2) als abhängige Variable	53
Tabelle 16 Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert nach FST (K2) mittels Dummy-Kodierung.....	54
Tabelle 17 Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert 30 min nach FST (K3) als abhängige Variable.....	55
Tabelle 18 Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert nach FST (K3) mittels Dummy-Kodierung.....	55

Tabelle 19 Spearman Korrelationen der EV Skalen mit den Stressreaktions- und Stressregulationsparametern.....	58
Tabelle 20 Deskriptive Statistik der AUC_1 -GES und AUC_1 (K2+K3).....	60
Tabelle 21 Signifikanzniveaus (Spearman-Rho) für die Cortisolreaktion des Kindes und die Kovariablen	63
Tabelle 22 Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige logarithmierte Variable Relative Differenz RD (K3-K2).....	68
Tabelle 23 Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige logarithmierte Variable AUC_1 -GES	70
Tabelle 24 Mehrfaktorielle Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige Variable AUC_1 (K2+K3)	71

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- Hyperaktivitätsstörung
AUC	Area Under the Curve
AUC _G	Area Under the Curve with respect to the ground
AUC _I	Area Under the Curve with respect to increase
cAMP	Cyclisches Adenosinmonophosphat
CANDLE	Conditions Affecting Neurocognitive Development and Learning in Early Childhood
CAR	Cortisol Awakening Response
CBG	Corticosteroid Binding Globulin
CRH	Corticotropin-Releasing Hormone
DNA	Deoxyribonucleic Acid
E-Ag	Enzymmarkiertes Antigen
EAS	Emotional Availability Scales
EEG	Elektro-Enzephalogramm
EV	Emotionale Verfügbarkeit
EV Skalen	Skalen Emotionaler Verfügbarkeit
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
FST	Fremde-Situations-Test
GC Rezeptoren	Glucocortikoidrezeptoren
GUSTA	Geburtsvorbereitungskurs Guter Start
Highly EA Zone	Highly Emotionally Available Zone
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
HT	Hydroxytryptamin
IFIRS	Iowa Family Interaction Rating Scales
IV	Child Involvement
LG	Licking and Grooming
m	Männlich
M	Mittelwert
Max.	Maximum
Mdn	Median

Min.	Minimum
N	Stichprobengröße
NGFI-A	Nerve-Growth Factor-Inducible Factor-A
NH	Nonhostility
NI	Nonintrusiveness
RD	Relative Differenz
RE	Child Responsiveness
RLUs	Relative Luminescence Units
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SAFE [®]	Sichere Ausbildung für Eltern
SD	Standardabweichung
SE	Sensitivity
SHRP	Stress-hyporesponsive Periode
ST	Structuring
w	Weiblich

1 Einleitung

Das menschliche Gehirn ist eine „soziale Konstruktion“ (Eisenberg, 1995). Frühkindliche soziale Erfahrungen haben einen prägenden Einfluss auf die ontogenetische Entwicklung des Menschen und dessen Hirnfunktionen. So gibt es seit langem Hinweise darauf, dass die Familienverhältnisse und die Bindungserfahrungen in der frühen Kindheit langfristige Effekte auf die spätere körperliche und psychische Gesundheit haben. Insbesondere ist hierbei das Stressverhalten betroffen (Bauer, 2014; Roth, 2016). Wie können frühe Beziehungserfahrungen eine lang anhaltende Wirkung auf die individuelle Stressreaktion haben? Mehrere bedeutende tierexperimentelle Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehntes konnten hierbei eine vermutete Gen-Umwelt-Interaktion bestätigen (Weaver et al., 2004; Zhang, Labonté, Wen, Turecki, & Meaney, 2013). Schon 2001 konnte der kanadische Stressforscher Michael Meaney den Einfluss des mütterlichen Fürsorgeverhaltens auf die frühkindliche Entwicklung der HPA-Achse (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, nach der anglo-amerikanischen Terminologie hier als „HPA-Achse“ abgekürzt) am Rattenmodell zeigen (Meaney, 2001). Der Mechanismus beruht auf einer epigenetischen Regulation der Gen-Expression. In mehreren Studien konnten ähnliche Zusammenhänge zwischen dysregulierten neuroendokrinen Vorgängen im menschlichen Körper und traumatischen Erlebnissen und Misshandlungserfahrungen in der frühen Kindheit aufgezeigt werden (Carlson & Earls, 1997; Carrion et al., 2002; De Bellis, 2005; De Bellis et al., 1999; Hart, Gunnar, & Cicchetti, 1995; Kroupina, Gunnar, & Johnson, 1997). Tarullo and Gunnar (2006) machten deutlich, dass schon mangelndes Fürsorgeverhalten der Eltern zu einer Veränderung der Stressreaktion bei den Nachkommen führen kann. In dieser Doktorarbeit sollen durch den Vergleich der Stressreaktion auf einen emotional-psychologischen Stressor von Kindern mit unterschiedlichen Beziehungsqualitäten zu ihrer Mutter weitere Erkenntnisse über Zusammenhänge zwischen der Emotionalen Verfügbarkeit (EV) der Mutter-Kind Beziehung und der HPA-Achse gewonnen werden. Durch das Verständnis einer möglichen Ursache für eine dysregulierte HPA-Achse beim Menschen könnten frühzeitig Möglichkeiten der Intervention entdeckt und gefördert werden. So könnten sowohl spätere Psychopathologien, die sich nach Faravelli et al. (2010) als Folge einer hohen Stresskonfrontation in der Kindheit und der veränderten HPA-Achse entwickeln, als auch

die Risiken von Immunschwächen, kognitive Defizite und die Entwicklung eines hochsensiblen Stresssystems verhindert werden (Bugental, Martorell, & Barraza, 2003).

2 Stand der Forschung

2.1 Emotionale Verfügbarkeit als Instrument zur Erfassung der Qualität der Mutter-Kind-Interaktion

„Der Erwachsene kann ohne das Kind nicht gut „aussehen““ (Z. Biringen, 2008b, S. 98). Um die Beziehungsqualität zwischen Kindern und ihren Bezugspersonen (klassischerweise ihren Eltern) bestimmen zu können, entwickelte Biringen als standardisiertes Instrument die „*Emotional Availability Scales*“ (engl. EAS, im weiteren übersetzt als *Skalen Emotionaler Verfügbarkeit (EV)*, abgekürzt EV Skalen). Ein wichtiger konzeptueller Aspekt der emotionalen Verfügbarkeit ist, dass diese bidirektional bzw. dyadisch ist und die Beziehung als global wahrgenommen wird (Z. Biringen et al., 2010). Mit mehr als 100 empirischen Studien und Nachprüfungen explodierte die Forschung zur emotionalen Verfügbarkeit in den letzten 10 Jahren geradezu (Beeghly, 2012). Der internationale Gebrauch dieses Systems weitete sich auf über 25 Länder und 5 Kontinente aus (Z. Biringen, 2005; Z. Biringen & Easterbrooks, 2012; Bornstein et al., 2008; Sagi, Koren-Karie, Gini, Ziv, & Joels, 2002; Ziv, Aviezer, Gini, Sagi, & Koren-Karie, 2000).

Nach Z. Biringen (2008a) basieren die Grundlagen für die Beurteilung von emotionaler Verfügbarkeit auf dem Zusammenschluss von Bindungsforschung (M. D. S. Ainsworth, Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S., 1978; Bowlby, 1969/2006) und den emotionalen Perspektiven (Emde, 1980; Mahler, Pine, & Bergman, 1975). Dieses zusammengefügte Konzept der emotionalen Verfügbarkeit wurde zum ersten Mal 1987 in der Dissertation von Biringen erläutert (Z. C. Biringen, 1987). Auf der einen Seite entwickelten sich die Skalen Emotionaler Verfügbarkeit aus Emdes Arbeiten über das Verwenden der Emotionen (Z. Biringen & Easterbrooks, 2012; Emde, 1980). Nach Emde (1980) war für die individuelle emotionale Verfügbarkeit ein wesentlicher Punkt die Breite an Emotionen akzeptieren zu können und nicht allein die Reaktion auf stressige Situationen zu betrachten. So setzten sich Sorce and Emde (1981) dafür ein, dass nicht nur die physische Anwesenheit der Mutter die Selbstentfaltung des Kleinkindes fördert, sondern das Vorhandensein ihrer emotionalen

Verfügbarkeit. Erstmals wurde der Terminus emotionale Verfügbarkeit in der Literatur von Mahler et al. (1975) beschrieben. Hierbei verwendeten Mahler et al. (1975) allerdings den Begriff der emotionalen Verfügbarkeit, um die unterstützende Präsenz der Mutter im Kontext von kindlichen Explorations- und Autonomieverhalten zu beschreiben. Nach ihrer Sicht signalisierte die Mutter schon durch ihre "stille Unterstützung" dem Kind gegenüber Ermutigung und Akzeptanz, sowohl für die Erkundungen, als auch für den suchenden Körperkontakt im Sinne eines "emotionalen Auftankens". Dadurch ermöglichte die Mutter die kindliche Exploration und sorgte durch ihre emotionale Verfügbarkeit für eine sichere Basis für ihr Kind (Z. Biringen, 2008a).

Auf der anderen Seite verdankt die Entwicklung des Begriffs der emotionalen Verfügbarkeit vieles der Pionierarbeit von M. D. S. Ainsworth, Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978) mit ihren Beobachtungen zur Mutter-Kind-Interaktion in der häuslichen Umgebung (Z. Biringen & Easterbrooks, 2012). Hierbei entwickelte Ainsworth die originalen *Sensitivity Scales* (M. D. S. Ainsworth, 1969). Ihre Skalen setzten weit mehr Wissen über die Qualität der Mutter-Kind-Beziehung voraus, als es während den kurzen Beobachtungen, die heutzutage benutzt werden, möglich wäre. In den EV Skalen wurden eher auf offensichtlich beobachtbare (als auf intrapsychische) Hinweise Wert gelegt (Z. Biringen, 2008a). Ein wesentlicher Unterschied ist die Betrachtungsweise zur Beurteilung der Beziehung. So betrachtete Ainsworth hauptsächlich den Erwachsenen, wohingegen sich das Konzept der EV Skalen weit mehr auf die Dyade und die Emotionen zwischen Mutter und Kind fokussiert, die sich gegenseitig beeinflussen. Deswegen konzipierte Z. Biringen (2008a) in den EV Skalen vier Dimensionen, die sich auf die erwachsene Person (z.B. die Mutter) beziehen (*Sensitivity, Structuring, Nonintrusiveness, Nonhostility*) und zwei für das Kind (*Responsiveness, Involvement*). Nach Z. Biringen, Derscheid, Vliegen, Closson, and Easterbrooks (2014) kann die Sichtweise des Kindes allerdings auch anders sein als die des Erwachsenen. Obwohl eine Mutter die Signale des Kindes richtig liest und angemessen reagiert, kann sie trotzdem nicht als feinfühliges Mutter bzw. als emotional verfügbar gesehen werden, wenn sie selbst emotionslos und nicht empfänglich für die emotionalen Signale des Kindes ist (Z. Biringen, Damon, et al., 2005). Die Dimension *Sensitivity* in den EV Skalen wurde stark beeinflusst durch Ainsworth's Begriffsbildung der Feinfühligkeit als Reaktion auf die kindlichen Signale. Diese Sicht von dem klassischen Konstrukt der Feinfühligkeit unterscheidet sich allerdings in einigen Punkten von der Dimension *Sensitivity* in den EV Skalen. Die emotional verfügbare Sichtweise auf *Sensitivity* ist umfassender, sie beinhaltet

zum Beispiel auch Qualitäten wie den Umgang mit Konfliktsituationen und Unstimmigkeiten in der Interaktion (Z. Biringen, Emde, & Pipp-Siegel, 1997; Tronick & Cohn, 1989). In normalen Interaktionen treten auch Unstimmigkeiten auf, wichtig ist, wie diese gelöst werden. Als weiterer Unterschied geht das Konzept der EV Skalen über den Moment der Interaktion hinaus. Es wird als Kontinuum gesehen und ebnet so den Weg, die Idee dahinter als lebenslange Perspektive zu verstehen (Z. Biringen, 2008a).

Die bisherigen Forschungen zu den EV Skalen fokussierten sich vor allem auf die Beziehung zwischen Mutter und Kind. Diese zeigten, dass emotional verfügbare Beziehungen einen positiven Einfluss auf die Entwicklung des Kindes haben (Z. Biringen, 2009; Z. Biringen, Skillern, Mone, & Pianta, 2005; Howes & Hong, 2008; Kertes et al., 2009; Little & Carter, 2005; Moreno, Klute, & Robinson, 2008; Teti, Kim, Mayer, & Counterline, 2010). Kinder mit emotional verfügbaren Beziehungen zu ihren Eltern waren weniger aggressiv, zeigten bessere Beziehungen zu ihren Mitschülern, fanden sich besser zurecht und waren aufmerksamer in der Schule (Z. Biringen, 2009; Egeland, Pianta, & O'brien, 1993). Bisher gab es wenige Studien zur Erforschung des Zusammenhangs zwischen neuroendokrinen Vorgängen wie dem menschlichen Stresssystem und emotional verfügbaren Beziehungen in der frühen Kindheit. Kaplan, Evans, and Monk (2008) konnten zeigen, dass die basalen Cortisolspiegel bei vier Monate alten Säuglingen signifikant höher waren, wenn bei ihren Müttern pränatal eine generalisierte Angststörung, eine unipolare Depression oder beides diagnostiziert wurde und diese in der Interaktion nicht feinfühlig waren. In einer anderen Studie zur HPA-Achsen Reaktivität bei Vorschulkindern wurde festgestellt, dass feinfühlig Eltern dabei halfen, die Stressreaktion von scheuen und im Verhalten gehemmten Kindern (gemessen mit dem *Children's Behavior Questionnaire*) auf einen sozialen Stressor besser regulieren zu können (Kertes et al., 2009). An diesen Studien ist ersichtlich, dass die mütterliche Beziehungsqualität zu ihrem Kind einen Einfluss auf die HPA-Achse des Kindes haben könnte und ein Bedarf besteht, diesen Zusammenhang weiter zu erforschen.

2.2 Neuronale Organisation der Stressreaktion und Reagibilität der HPA-Achse

Abfolge, Wirkung und Steuerung des „Stresssystems“ im menschlichen Körper

Im menschlichen Körper gibt es zwei Formen der Stressreaktion, die auch als erste und zweite Stressachse bezeichnet werden (vgl. Abbildung 1). Die erste Achse beschreibt die sehr schnelle Stressreaktion über die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse, die innerhalb von Sekunden abläuft. Hierbei erkennt die Amygdala die Situation als problematisch und aktiviert den Locus coeruleus. Dieser setzt Noradrenalin frei, das wiederum den Sympathikus aktiviert. Von den Nervenendigungen des Sympathikus wird daraufhin Noradrenalin freigesetzt und das Nebennierenmark stimuliert, das vermehrt Adrenalin ausschüttet (Hüther, 2013; Kaluza, 2011).

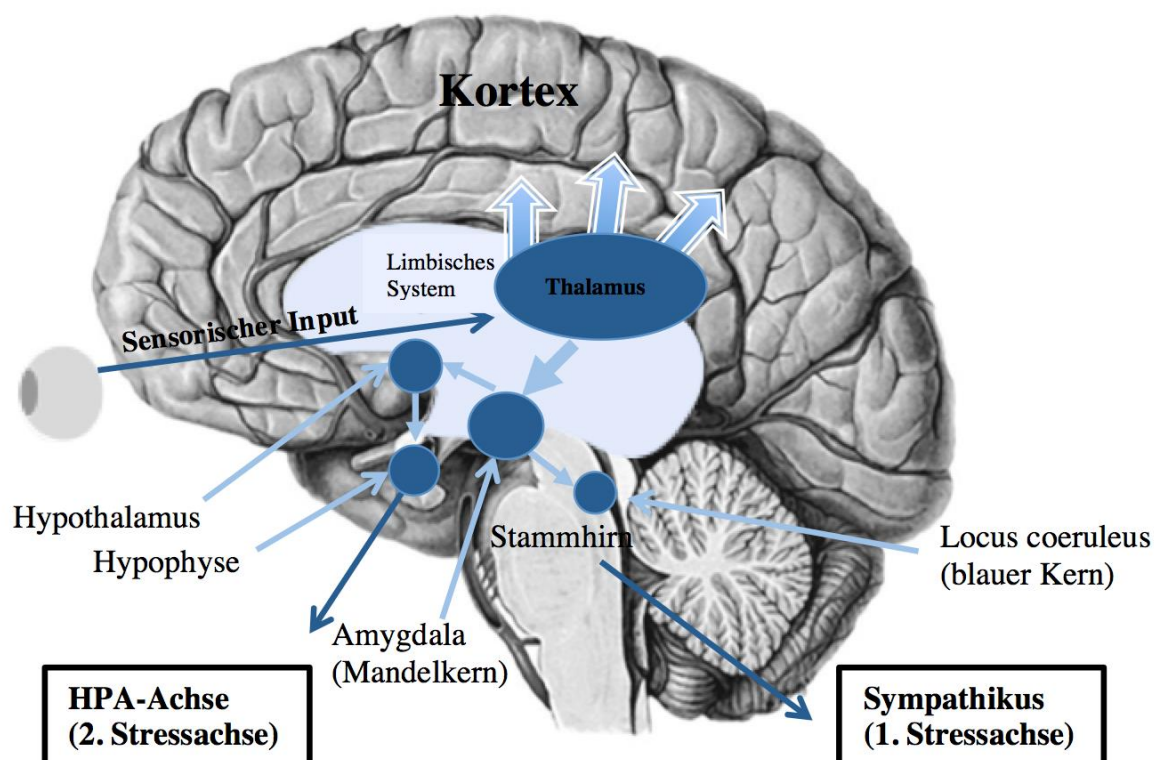


Abbildung 1. Zentrale Achsen der Stressreaktion (modifiziert nach Kaluza (2011, S. 18)).

Bei einer länger anhaltenden Belastung wird die langsamere zweite Achse, die HPA-Achse, aktiviert. Diese ist eine dreigliedrige Hormonachse: das übergeordnete Peptidhormon CRH (Corticotropin-Releasing Hormon) freigesetzt aus dem Hypothalamus, das hypophysäre Peptidhormon ACTH (Adrenocorticotrope Hormon), und als Endprodukt das Hormon Cortisol aus der Nebennierenrinde. Die zweite Stressachse wird über das Prinzip der

negativen Rückkopplung reguliert. Durch die Eigenschaft der Lipophilie des Cortisols kann dieses ungehindert die Blut-Hirn-Schranke passieren und an spezifische Glucocortikoidrezeptoren (im Nachfolgenden abgekürzt mit GC Rezeptoren) (Typ II) im Bereich des limbischen Systems, wie dem Hippocampus und Hypothalamus, binden (Klinke, Pape, Kurtz, & Silbernagl, 2009); dadurch wird die Sekretion von CRH und ACTH gehemmt und folglich die körpereigene Cortisolproduktion. Über diesen Weg wird die HPA-Achsen-Reaktion und somit die Steilheit des Cortisolanstiegs im Plasma gesteuert. Das Steroidhormon Cortisol besitzt eine immunsuppressive Wirkung, nimmt Einfluss auf zahlreiche Stoffwechselprozesse im Körper und hat über die Beeinflussung der Dichte an GC Rezeptoren im Hippocampus sogar einen Effekt auf komplexe Prozesse wie Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Der Hippocampus spielt in der Stressforschung eine entscheidende Rolle, weil er die größte Dichte an Glucocortikoidrezeptoren im zentralen Nervensystem aufweist. Durch die vermehrte Sekretion von Cortisol kann es zu einer Hemmung der hippocampalen Aktivität kommen und dadurch zu einer Verschlechterung der deklarativen Gedächtnisleistung (Kirschbaum, 2006). Bei fehlender rechtzeitiger Abschaltung der HPA-Achse, kann es zu schädlichen Auswirkungen auf den gesamten Organismus kommen (Chrousos & Gold, 1998; Raber, 1998). Stetig neue Forschungsergebnisse wie vom National Scientific Council on the Developing Child (Child, 2011) weisen immer mehr darauf hin, dass permanent erhöhte Stresslevel sogar zur Zerstörung von sich entwickelnden Hirnstrukturen führen können.

Reifung und Reagibilität der HPA-Achse in den ersten Lebensjahren

Innerhalb der ersten Lebensjahre kommt es zur Reifung und Entwicklung der HPA-Achse. Nach M. Gunnar and Quevedo (2007) ist dieser neurobiologische Reifungsprozess besonders in dieser Zeit sehr sensitiv auf Umweltfaktoren (wie beispielsweise frühe soziale Kontakte). Eine veränderte Entwicklung der HPA-Achse in der frühen Kindheit kann zu lang anhaltenden Auswirkungen auf Verhalten und Kognition des Kindes führen (Mustard, 2006). So werden einige psychiatrische Krankheitsbilder mit einer Dysregulation der HPA-Achse in Zusammenhang gebracht: ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung), Anorexie, PTBS (Posttraumatische Belastungsstörungen), Alkoholismus, Depression, affektive Störungen, Angst- und Persönlichkeitsstörungen (Abelson, Khan, Liberzon, & Young, 2007; Ehlert, Gaab, & Heinrichs, 2001; Maldonado, Trianes, Cortes, Moreno, & Escobar, 2009; Tsigos & Chrousos, 2002). Besonders durch früh erfahrene,

unkontrollierbare Stressbelastungen soll es später zu Angst- und affektiven Störungen kommen (Heim & Nemeroff, 2001). Während der sensitiven Gehirnentwicklungsperiode, die in den ersten Lebensjahren abläuft, ist eine Dysregulation der HPA-Achse von besonders weiträumiger und schädlicher Bedeutung (Palmer et al., 2013). Eine Veränderung der Langzeitregulation der HPA Achse im Säuglings- und Kindesalter kann zu einem chronischen „wear and tear Effekt“ (Shonkoff et al., 2012) bei multiplen Organsystemen und sogar bis zu Veränderungen der Struktur und Funktion des Gehirns führen (McEwen, 2005, 2006; McEwen & Seeman, 1999). So wurden Stress und Missbrauch in frühen Lebensjahren mit abnormalen Elektro-Enzephalogrammen (EEG), Veränderungen in bestimmten Gehirnregionen (wie dem Corpus callosum) und reduziertem Volumen im Hippocampus assoziiert. Verschiedene Hirnregionen haben spezielle Zeitfenster, in denen sie maximal sensibel auf die Effekte von frühem Stresserleben reagieren (Teicher, Tomoda, & Andersen, 2006). Interessanterweise zeigte sich bei Nagetieren eine Stress-hyporesponsive Periode (SHRP) zwischen dem 3. und 14. Tag postnatal (Russell & Shipston, 2015), in der nur durch eine Trennung vom Muttertier eine Stressreaktion mit Cortisolausschüttung ausgelöst werden konnte. Bis zum ersten Lebensjahr wurde bei Säuglingen ähnlich zu der SHRP von Ratten eine hyporesponsive Cortisolsekretion auf verschiedene Stressoren mit einer deutlich verminderten Reagibilität der HPA-Achse bemerkt (M. R. Gunnar, Brodersen, Krueger, & Rigatuso, 1996; Larson, White, Cochran, Donzella, & Gunnar, 1998; Lewis & Ramsay, 1995; Tarullo & Gunnar, 2006). Obwohl beim Rhesusaffen bisher keine SHRP beobachtet wurde, konnte bei den Jungtieren durch die Anwesenheit der Mutter eine Abnahme der HPA-Achsenfunktion festgestellt werden. So wiesen die Rhesusaffen normalerweise eine erhöhte Sekretion von ACTH und Cortisol auf eine Stresssituation auf. Diese physiologische Stressantwort zeigte sich nicht mehr, sobald das Muttertier anwesend war (Sanchez, 2006). Die Präsenz einer sensitiven, responsiven und protektiven Mutter besitzt eine entscheidende Schlüsselfunktion auf die Regulation der HPA-Achse des Kindes (Russell & Shipston, 2015). Hierbei hat vor allem die Qualität der Fürsorge und Beziehung der Mutter zu ihren Nachkommen einen großen Einfluss auf die Stressreagibilität. Auf dieses wird im Folgenden näher eingegangen.

2.3 HPA-Achsenveränderung durch Beziehungserfahrungen in den ersten Lebensjahren

Schon in der Baltimore-Untersuchung von Ainsworth Anfang der 1960er Jahre wurde sehr bald klar, welchen großen Einfluss das mütterliche Verhalten auf das Befinden und Verhalten des Säuglings hat (Grossmann & Grossmann, 2012). Sie zeigte anhand ihrer Ergebnisse über die Beeinflussbarkeit des Weins, dass eine besonders einfühlsame Reaktion der Mutter auf das schreiende Baby dazu führte, dass der Säugling im ersten Jahr weniger weinte und mehr differenzierte Laute entwickelte (M. D. S. Ainsworth & Bell, 1977/2003). Im Gegensatz dazu lernte der Säugling sich anzupassen, wenn auf sein Weinen und Bedürfnis nach Nähe eine wütende und ablehnende Reaktion der Bindungsperson folgte. Er zeigte entweder äußerlich keine Reaktion, aber erlebte auf physiologischer und psychologischer Ebene eine Stressreaktion, oder er band sich ambivalent, was sich in der einerseits wütend und andererseits ängstlich klammernden Reaktion auf die Bindungsperson widerspiegelte (Brisch, 2011). Bei dieser Deprivation wurde auf physiologischer Ebene eine erhöhte Aktivierung der HPA-Achse festgestellt (Avishai-Eliner, Gilles, Eghbal-Ahmadi, Bar-El, & Baram, 2001).

Erkenntnisse durch tierexperimentelle Forschungen

Aus zellbiologischen Forschungen an Ratten verdichteten sich die Hinweise, dass frühe Beziehungserfahrungen eine lang anhaltende Wirkung auf den Organismus haben könnten (Polan & Hofer, 2008). In Tabelle 1 werden einige tierexperimentelle Studien übersichtlich dargestellt. Levine (1967) berichtete als eine der ersten in den 60iger Jahren über die Effekte der mütterlichen Trennung auf die HPA-Achse von Rattenjungen. Die Nachkommen, die kurze Mutter-Kind Trennungssituationen mit anschließender Zusammenführung erfahren hatten (im weiteren mit „Handling“ bezeichnet), zeigten eine verbesserte Stressreaktion, da die mütterliche Fürsorgequalität nach solchen kurzen Trennungserfahrungen anstieg („handling effect“) (Russell & Shipston, 2015). So wurde bei den „handling“ Ratten, im Gegensatz zu den „nonhandled“ Tieren, sowohl eine niedrigere Konzentration an ACTH und Cortisol im Plasma festgestellt, als auch eine schnellere Erholung der HPA-Achse nach Beendigung einer Stressreaktion und eine erhöhte Dichte an GC Rezeptoren im Hippocampus (Meaney et al., 1994).

Tabelle 1

Chronologische Übersicht von tierexperimentellen Studien, die Auswirkungen der Mutter-Kind Beziehung auf die HPA-Achse des Nachkommens erforschten

Autor	Alter	Tiergattung	Kontext	Ergebnisse
Levine (1967)	10 - 20 Tage postnatal	Ratte	Kurze Mutter-Kind Trennungen	„Handling Effekt“
Meaney et al. (1994)	1. - 21. Tag postnatal	Ratte	Kurze Mutter-Kind Trennungen, ACTH und Cortisol, GC Rezeptoren Dichte	Bestätigung des „Handling Effekts“: bessere HPA-Achsen Regulierung bei Ratten mit Handling
Weinstock (1997) Kofman (2002)	pränatal	Ratte, Affe	Stresserfahrung des schwangeren Tieres	Pränataler Stress führte zu Veränderungen der HPA-Achse, Lernschwierigkeiten etc.
Huot, Thrivikraman, Meaney, and Plotsky (2001) Mirescu, Peters, and Gould (2004) Veenema (2009)	neonatal	Ratte, Primaten	Längere Mutter-Kind Trennungen	Verhaltensänderungen und Dysregulation der HPA-Achse durch frühe Trennungs- und Deprivationserfahrungen
Weaver et al. (2004) Meaney and Szyf (2005)	neonatal	Ratte	Mütterliches „Licking and Grooming“ (im weiteren abgekürzt mit LG), Cortisol, GC Rezeptor-Gen	Epigenetische Veränderungen der GC Rezeptor Gensequenz durch mütterliches Verhalten
Weaver (2009) Zhang et al. (2013)	neonatal	Ratte, Mensch	Epigenetischer Prozess von LG auf die GC Rezeptor Expression	Verstärkte Expression von GC Rezeptoren im Hippocampus bei Ratten, die viel LG erfahren hatten

Des weiteren konnten Weinstock (1997) und Kofman (2002) zeigen, dass schon pränatale Stresserfahrungen im Mutterleib (durch Eintauchen in kaltes Wasser, etc.) beim Nachkommen zu einer veränderten HPA-Achse und Verhaltensauffälligkeiten wie Aufmerksamkeitsstörungen, Lernschwierigkeiten, überängstliches Verhalten und Probleme im Sozialverhalten führten. Diese Rattenjungen zeigten veränderte Basalspiegel des Cortisols, eine verlängerte Erholung der HPA-Achse nach Stress und eine Beeinflussung anderer Neurotransmittersysteme (Serotonin, Dopamin, Noradrenalin). In weiteren Untersuchungen wurde deutlich, dass längere Trennungen vom Muttertier in der Neonatalzeit ebenso Verhaltensänderungen im Erwachsenenalter, erhöhte Anfälligkeit zur Alkoholsucht, und Veränderungen der neuroendokrinen Funktionen bewirken können (Huot et al., 2001; Mirescu et al., 2004). Diese Ratten wiesen im Erwachsenenalter ein verringertes

Explorationsverhalten auf. Sie zeigten eine Hypersensitivität gegenüber Stress und die verminderte Fähigkeit des Hippocampus auf Stress adäquat zu reagieren. Ähnliche Befunde verdeutlichte Veenema (2009) bei Ratten und Primaten, die in Deprivation aufgewachsen waren.

In den bedeutenden Untersuchungen von Weaver et al. (2004) und Meaney and Szyf (2005) konnte gezeigt werden, dass das mütterliche Brutfürsorgeverhalten der Tiere (gemessen an LG) Einfluss auf die Anzahl von GC Rezeptoren im Hippocampus hat. In Abbildung 2 wird das LG der Mutter bei einem Rattenjungens veranschaulicht dargestellt.



Abbildung 2. Aufnahme einer stillenden Rattenmutter während der fürsorglichen Pflege (LG) eines einzelnen Rattenjungens (Meaney and Szyf (2005, S. 105).

Der Nachwuchs mit viel mütterlichem LG wies eine permanente Erhöhung der GC Rezeptoren in hippocampalen Regionen auf, wodurch die Ausschüttung von CRH und ACTH auf Stresssituationen gehemmt wurde und folglich die körpereigene Cortisolproduktion. Diese Regulation der Dichte an GC Rezeptoren im Hippocampus erfolgt über epigenetische Prozesse. Einer der wichtigsten epigenetischen Vorgänge bei Säugetieren ist die DNA-Methylierung (DNA abgekürzt für englisch deoxyribonucleic acid). Hierunter versteht man die Anheftung von Methylgruppen an die Grundbausteine der DNA, die Nukleotide (z.B. Cytosin). Wird Cytosin in der Promotorregion eines Exons methyliert, kommt es zu einer "halbdauerhaften" Inaktivierung des Exons (Fletcher, Hickey, & Horstmann, 2013). So kann die Genexpression, z.B. vom GC Rezeptor-Gen, gesteuert werden. DNA-Methylierungen können einerseits ein Leben lang anhalten und sogar über nachfolgende Generationen bestehen bleiben (Fletcher et al., 2013), andererseits bei speziellen Bedingungen und Veränderungen als potentiell reversibel eingestuft werden (Francis, Diorio, Liu, & Meaney, 1999). Die Befunde von Meaney and Szyf (2005) deuten darauf hin, dass mütterliches Verhalten eine aktive Demethylierung an spezifischen Exons bewirkt. Nachkommen, die wenig LG erfahren hatten, zeigten eine Methylierung der Promotorregion der Gene, die für den GC Rezeptor kodieren, und bewirkten somit eine Abschaltung des Gens. Rattenjungens, die intensives mütterliches Fürsorgeverhalten (viel

LG) erfahren hatten, wiesen eine Demethylierung dieser Genabschnitte auf und zeigten eine vermehrte Expression von GC Rezeptoren im Hippocampus. Wie es auch auf molekularer Ebene durch das Fürsorgeverhalten der Eltern zu Veränderungen der GC Rezeptor Expression kommt, wird in Abbildung 3 (modifiziert von Zhang et al. (2013)) veranschaulicht dargestellt. Durch die taktile Stimulation von maternalem LG wird der Serotonin- (auch 5-Hydroxytryptamin, abgekürzt 5-HT) und Oxytocinspiegel erhöht und über eine intrazelluläre cyclische Adenosinmonophosphat (cAMP) abhängige Signalkaskade die Exprimierung des Transkriptionsfaktors (NGFI-A, nerve-growth factor-inducible factor-A) erhöht. NGFI-A bewirkt nachweislich eine vermehrte Transkription des GC Rezeptor-Gens in hippocampalen Nervenzellen und führt somit zu einer vermehrten Dichte der GC Rezeptoren im Hippocampus. Demensprechend wurde bei diesen Ratten eine niedrigere Stressantwort der HPA-Achse festgestellt.

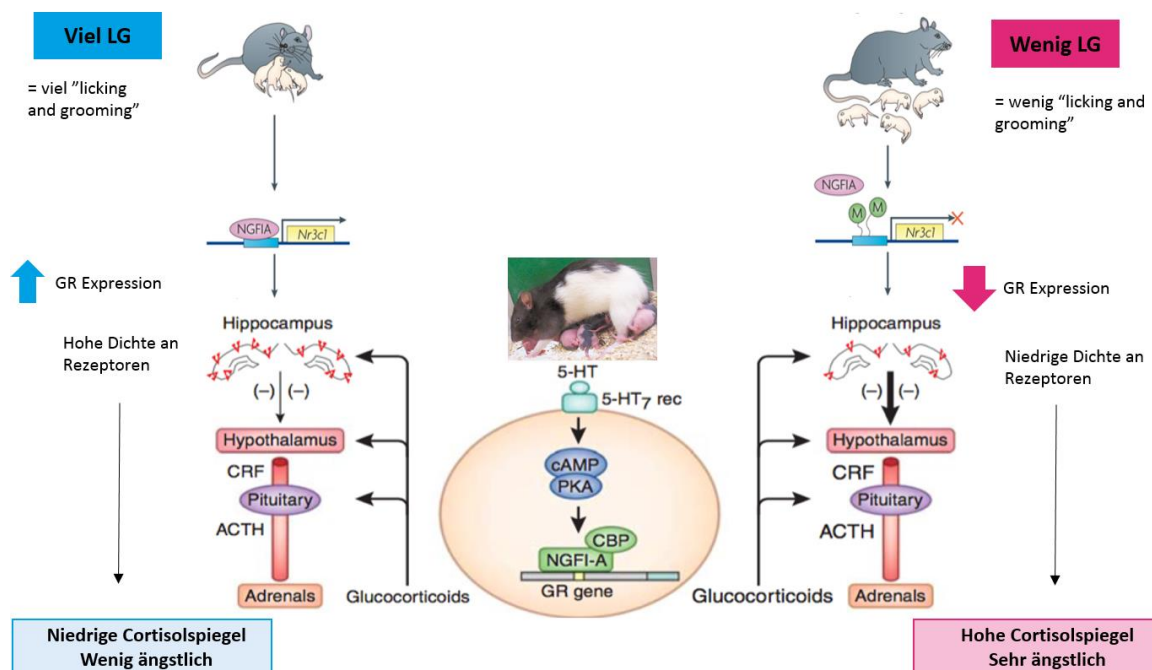


Abbildung 3. Schematische Darstellung der Organisation des GR Gens von Ratten und Menschen (Turner & Muller, 2005). Modifiziert von Zhang et al. (2013, S. 113) und Hackman, Farah, and Meaney (2010).

Parallelen zwischen tierexperimentellen Ergebnissen und dem Verhalten von Menschen

Inwieweit gibt es Parallelen zwischen diesen tierexperimentellen Ergebnisse und dem Verhalten vom Menschen? Hierbei ist darauf zu achten, dass ähnliche Zusammenhänge beim

Menschen zwischen den Beziehungserfahrungen in der frühen Kindheit und Veränderungen in der Stressregulation, der Gehirnentwicklung und im Verhalten des Menschen nur retrospektiv betrachtet werden können und Kausalitäten nur vermutet werden können. Viele Studien konnten eine Dysregulation der HPA-Achse von misshandelten oder vernachlässigten Kindern im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe zeigen. Misshandelte oder vernachlässigte Kinder wiesen erhöhte Cortisollevel in jungen Jahren auf; bei Jugendlichen und Erwachsenen konnte zum Teil das Gegenteil festgestellt werden (De Bellis, 2001, 2005). Kinder, die länger als 8 Monate in rumänischen Waisenhäusern aufgewachsen waren, zeigten mit 6 bis 12 Jahren erhöhte Cortisoltagessprofile im Speichel verglichen mit früh adoptierten und kanadisch geborenen Kindern (M. R. Gunnar, Morison, Chisholm, & Schuder, 2001). Entgegengesetzt hierzu wurden in anderen Studien ein deutlich niedrigerer basaler Cortisolspiegel und ein ausbleibender physiologischer Abfall des Cortisolspiegels im Tagesverlauf bei Kindern aus Waisenhäusern in Rumänien und Russland gefunden (Carlson & Earls, 1997; Kroupina et al., 1997). Im Ganzen lagen sehr heterogene Ergebnisse bezüglich der richtungsweisenden Veränderung der HPA-Achse vor. Für diese abweichenden Ergebnisse wären folgende Faktoren und Störvariablen als denkbare Erklärungen plausibel: das Alter des Kindes zum Zeitpunkt der Misshandlung (De Bellis, 2001, 2005; Van Voorhees & Scarpa, 2004), das Ansprechvermögen der Eltern auf das Kind, die unterschiedliche Art der Misshandlung (Van Voorhees & Scarpa, 2004) oder Vernachlässigung und eine möglicherweise vorliegenden Affektstörung (Tarullo & Gunnar, 2006). Ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse wurden bei der Untersuchung der Reagibilität der HPA-Achse auf einen Stressor bei misshandelten oder vernachlässigten Kindern festgestellt. Einerseits zeigten misshandelte Kinder, die eine therapeutische Vorschuleinrichtung besuchten, eine verminderte HPA-Achsen Aktivität in Stresssituationen (Hart et al., 1995). Andererseits stellte Bugental et al. (2003) bei misshandelten Säuglingen eine erhöhte Reaktion der HPA-Achse auf Stress fest. Um diese umfassenden Vorgänge beim Menschen besser erklären zu können, benötigt es weitere Studien.

Aus stetig neuen Forschungsergebnissen wird deutlich, dass neben schweren Misshandlungs- und Vernachlässigungserfahrungen bereits mangelndes Fürsorgeverhalten der Eltern zu einer Veränderung der Stressreaktion beim Nachkommen des Menschen führte (Tarullo & Gunnar, 2006). Hier konnte mit der „Conditions Affecting Neurocognitive Development and Learning in Early Childhood“ (CANDLE) Studie das Konzept unterstützt

werden, dass das familiäre Umfeld, der elterlich-mentale Gesundheitszustand und die Eltern-Kind Interaktion die Langzeitregulation der kindlichen HPA-Achse verändern könnten (Palmer et al., 2013). So hatten Kinder, deren Mütter an einer postnatalen Depression litten und dadurch mangelndes Fürsorgeverhalten aufwiesen, erhöhte basale Cortisolwerte (Bugental et al., 2003). Zum Einfluss des familiären Umfelds und sozioökonomischen Status konnten Evans and Kim (2007) folgendes feststellen: Je länger ein Kind in ärmlichen Verhältnissen gelebt hatte, desto höhere nächtliche Cortisolspiegel wies es auf. Dazu wurde in mehreren Studien untersucht, inwieweit ein Zusammenhang zwischen den Bindungsqualitäten (gemessen mit dem *Fremde-Situations-Test*, FST) und der Reagibilität der HPA-Achse besteht, siehe Abbildung 4. Bei sicher gebundenen Kindern konnte ein Cortisolabfall nach dem FST festgestellt werden, wohingegen sowohl unsicher-vermeidend und unsicher-ambivalent gebundene Kinder als auch Kinder mit desorganisiertem Bindungsverhalten einen Cortisolanstieg nach dem FST zeigten (Spangler & Grossmann, 1993). Diese Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass diesen Kindern - im Gegensatz zu den sicher gebundenen - eine adäquate Coping Strategie fehlt. In einer ähnlichen Studie von Spangler and Schieche (1998) wurde bei den sicher gebundenen Kindern keine Aktivierung der HPA-Achse durch den FST gefunden, während bei der Gruppe der unsicher-ambivalent gebundenen Kinder eine HPA-Achsen Reaktion festgestellt wurde. Die unsicher-vermeidend gebundenen Kinder zeigten keine eindeutige Reaktion. Dies zeigt wie wichtig weitere Forschungen in diesem Bereich sind, um die komplexen Mechanismen der HPA-Achsen Regulation besser zu verstehen.

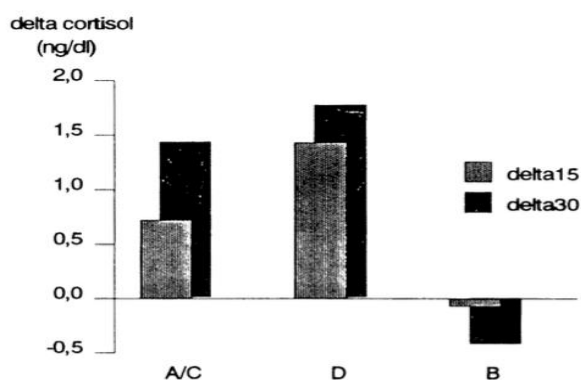


Abbildung 4. Veränderung des Cortisolspiegels 15min und 30min nach dem FST für die Bindungsqualitäten: sicher (B), unsicher-vermeidend und unsicher-ambivalent (A/C), und desorganisiert (D). Diagramm aus Spangler and Grossmann (1993, S. 1447).

In einer umfassenden Studie von Sturge-Apple, Davies, Cicchetti, and Manning (2012) wurde die Bedeutung von häuslicher Gewalt zwischen den Eltern und die emotionale

Verfügbarkeit der Eltern (gemessen mit den Iowa Family Interaction Rating Scales, IFIRS) als Prädiktoren für die kindliche HPA-Achsenfunktion hervorgehoben. Als plausible Hypothese hierfür wurden Zusammenhänge zwischen der Anzahl an GC Rezeptoren und der Aktivität der HPA-Achse formuliert. Von M. R. Gunnar and Vazquez (2006) wurde hierbei vermutet, dass Mineralokortikoidrezeptoren mit den basalen Cortisol-konzentrationen assoziiert werden könnten, während die GC Rezeptoren die Effekte von Stress auf den Cortisolspiegel regulieren könnten. Bei Ratten konnten die molekulargenetischen Zusammenhänge der Dysregulation der HPA-Achse und Veränderungen im Verhalten durch frühkindliche Stress- und Beziehungserfahrungen durch epigenetische Veränderungen, z.B. an dem GC Rezeptor-Gen, bereits nachgewiesen werden. Auch beim Menschen wurden erfahrungsabhängige dynamische epigenetische Regulationsmechanismen beschrieben (Sweat, 2009). So wurde auch im Nabelschnurblut von Neugeborenen mit pränatal depressiven und ängstlichen Müttern eine erhöhte DNA-Methylierung an einer bekannten NGFI-A Bindungsstelle entdeckt (Oberlander et al., 2008). Diese erhöhte DNA-Methylierung versiegelte ähnlich wie bei Ratten das „Antistress-Gen“, was durch eine erhöhte Cortisolantwort auf Stress postnatal nachgewiesen werden konnte.

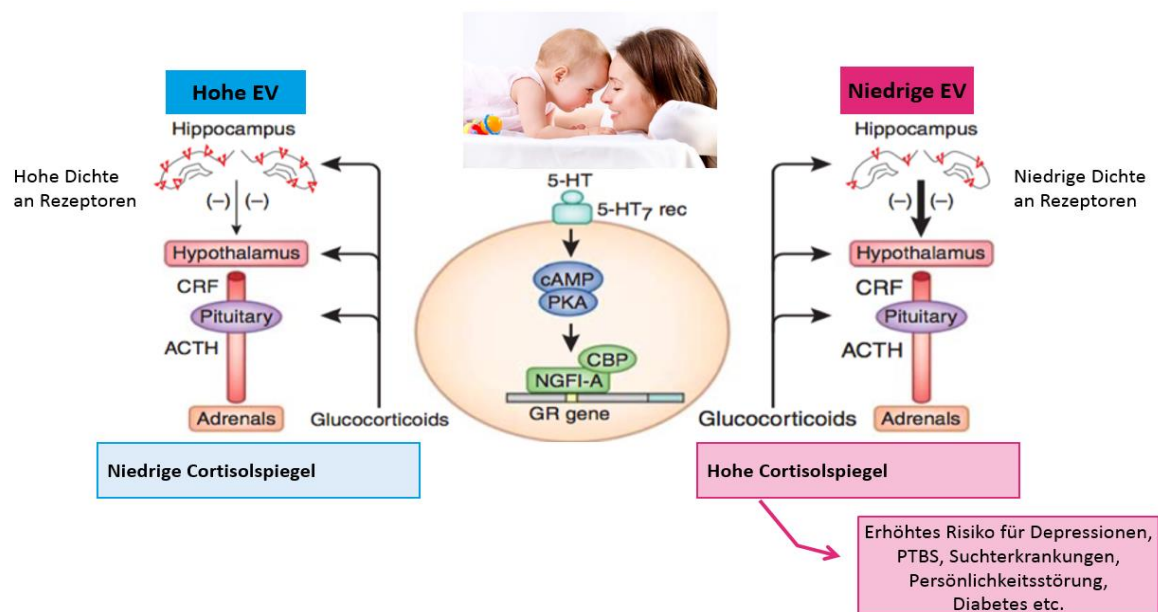


Abbildung 5. Möglicher Mechanismus der Veränderung der HPA-Achsen Reagibilität und des Verhaltens des Menschen durch bestimmte frühkindliche Umweltfaktoren wie z.B. die Emotionale Verfügbarkeit (EV). Modifiziert nach Zhang et al. (2013).

Zusammenfassend wird in Abbildung 5 die Hypothese der Veränderung der HPA-Achsen Reagibilität mit der steigenden Rolle der hippocampalen GC-Rezeptoren auf die Erholung der HPA-Achse durch frühkindliche Umweltfaktoren (wie z.B. die Emotionale

Verfügbarkeit) dargestellt. Den bestehenden Forschungsbedarf zeigt die Studie von McGowan et al. (2009), in der spezielle Gehirnregionen wie der Hippocampus von Suizidopfern, die in ihrer Kindheit misshandelt worden waren, und einer Kontrollgruppe auf epigenetische Unterschiede des GC-Rezeptors untersucht wurden. Es zeigte sich eine signifikant verminderte Expression der GC-Rezeptoren bei den Suizidopfern, die Misshandlung erfahren hatten. So verdeutlicht diese Studie, dass es auch beim Menschen durch traumatische Erfahrungen über epigenetische Mechanismen zu einer veränderten Regulation und Reifung der HPA-Achse kommen und dies letztendlich zu der Entwicklung späterer psychischer Erkrankungen führen könnte. Um die komplexen Zusammenhänge zwischen pränatalem Stresserleben, den Umwelterfahrungen in den ersten Lebensjahren und einer veränderten Regulation der HPA-Achsenfunktion vollständig verstehen zu können, sind dringend weitere Forschungsarbeiten und Studien wünschenswert.

3 Ziel der Untersuchung

Ziel der vorliegenden Studie war es, den Zusammenhang von frühem mütterlichem Fürsorgeverhalten und der adrenokortikalen Achse des Kindes zu untersuchen. Dies geschah vor dem Hintergrund, dass eine Dysregulation der HPA-Achse mit den derzeit häufigsten psychischen Krankheitsbildern im Erwachsenenalter wie Angststörung und Depression (Abelson et al., 2007; RKI, 14.6.2012) assoziiert wird. Auch weitere psychiatrische Erkrankungen wie posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS), Anorexia nervosa, ADHS, Persönlichkeitsstörungen und Alkoholismus konnten mit einer dysfunktionalen HPA-Achse in Verbindung gebracht werden (Ehlert et al., 2001; Maldonado et al., 2009; Tsigos & Chrousos, 2002). Die Ergebnisse dieser Doktorarbeit könnten eine Früherkennung dieser Risikogruppen ermöglichen und die rechtzeitige Bereitstellung von Präventionsprogrammen fördern. Langfristig gesehen könnte schon frühzeitig die Entwicklung eines hochsensiblen Stresssystems verhindert werden.

Um dies zu erreichen, wurde eine prospektive Kohortenstudie an Säuglingen im Alter von 9 bis 14 Monaten und ihren Müttern durchgeführt. Ziel der hier vorgestellten Studie war es, den Einfluss der Beziehungsqualität zwischen Mutter und Kind, gemessen mit den EV Skalen, auf die Stressreaktion und die Stressregulation des Kindes zu untersuchen. Diese Zielsetzung stützt sich auf die Ergebnisse tierexperimenteller Studien der letzten Jahre

(Meaney et al., 2013; Weaver et al., 2004; Zhang et al., 2013). Aus diesen wurde erkenntlich, dass die frühkindliche Bindungserfahrung der Säugetiere ein bedeutsamer Prädiktor für die individuellen Unterschiede in biologischen Stressreaktionen ist. Die Anzahl der GC Rezeptoren im Hippocampus spielt hierbei eine entscheidende Rolle als „Stressbremse“, wobei die genauen epigenetischen Prozesse dahinter im vorherigen Abschnitt erläutert wurden. Deswegen wurde in dieser Doktorarbeit die Beruhigung der Stressantwort durch die frühkindliche Bindungserfahrung beim Menschen untersucht.

4 Hypothesen und Fragestellungen

Fragestellung 1

Unterscheiden sich Kleinkinder mit niedrigeren EV Skalen bzw. deren Einteilung in die *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone* des Clinical Screeners in ihren absoluten Speichelcortisolwerten (nicht stressinduzierte HPA-Achsen-Funktion) vor dem Fremde-Situations-Test von Kleinkindern mit höheren EV Skalen bzw. mit der Einteilung in die *Highly Emotionally Available Zone*?

Hypothese I (H1): Kleinkinder mit niedrigeren EV Skalen bzw. in der *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone* zeigen vor dem Fremde-Situations-Test höhere absolute Cortisolwerte als Kinder mit höheren EV Skalen bzw. in der *Highly Emotionally Available Zone*.

Fragestellung 2

Erhöhter Cortisolanstieg im Speichel nach einem das Bindungssystem aktivierenden Stressor bei Kleinkindern in niedrigeren EV Skalen bzw. den niedrigeren Zonen des Clinical Screeners deutet auf ein mögliches Vorliegen einer erhöhten adrenokortikalen Aktivität und der Dysregulation der HPA-Achse hin.

Haben Kleinkinder mit niedrigeren EV Skalen bzw. in der *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone* eine erhöhte Stressreaktion nach dem Fremde-Situations-Test im

Vergleich zu Kleinkindern mit höheren EV Skalen bzw. Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone*?

Hypothese II (H2): Die Stressreaktion auf den Fremde-Situations-Test (FST) ist bei Kleinkindern mit niedrigeren EV Skalen bzw. in der *Complicated, Detached* oder *Problematic Zone* im Vergleich zu Kleinkindern mit höheren EV Skalen bzw. in der *Highly Emotionally Available Zone* erhöht.

Hypothese III (H3): Kleinkinder mit höheren EV Skalen bzw. in der *Highly Emotionally Available Zone* können sich besser selbstregulieren und weisen einen schnelleren Abfall der stressbedingten Cortisolausschüttung auf einen Stressor auf als Kinder mit niedrigeren EV Skalen bzw. in der *Complicated, Detached* oder *Problematic Zone*.

5 Methoden

5.1 Stichprobe

5.1.1 Gewinnung der Stichprobe aus der SAFE[®] - Studie

Die Daten für die verwendete Fragestellung sind eine Teilstichprobe einer großangelegten Studie zur Evaluation des Präventionsprogramms SAFE[®] (Sichere Ausbildung für Eltern). Dieses Trainingsprogramm und die Evaluationsstudie wurden von Herrn Prof. Dr. med. Karl Heinz Brisch am Dr. von Haunerschen Kinderspital mit dem Ziel, eine sichere Bindung zwischen Eltern und Kind zu fördern und die transgenerationale Weitergabe traumatisierter Erfahrungen zu durchbrechen, entwickelt. In dieser prospektiven Kontrollgruppenstudie wurden interessierte schwangere Mütter und ihre Partner randomisiert der Experimentalgruppe (SAFE[®]-Kurs) oder der Kontrollgruppe (Treatment-as-Usual) zugeteilt. Die Eltern in der Kontrollgruppe nahmen an einem herkömmlichen Elternkurs (GUSTA = Guter Start) mit Schwangerschaftsvorbereitung, Stillberatung, Säuglingspflege und Babymassage teil. Insgesamt gab es für jeden Kurs 10 Termine, aufgeteilt in vier Kurstage während der Schwangerschaft und sechs Kurstage im Laufe des ersten Lebensjahres.

Die Auswahl der Studienteilnehmer erfolgte über Informationsmaterial zur SAFE[®] Evaluationsstudie, welches in einer Frauenklinik, Frauenarzt- und Allgemeinarztpraxen und bei Hebammen verteilt wurde. Die Eltern und alleinerziehenden Mütter, die sich daraufhin meldeten, wurden in die Studie aufgenommen.

Von 2006 bis 2013 wurden von 126 Kindern und deren Eltern (Mutter und/oder Vater) über vier Testzeitpunkte Daten erhoben. Abbildung 6 stellt den Verlauf der SAFE[®] - Evaluationsstudie von T1 bis T4 dar. Für diese Arbeit wurden die Daten der Testzeitpunkte T3-B und T4 verwendet. Im Mittel lag der Testzeitpunkt T3-B zur Messung der Feinfühligkeit und Beurteilung der Mutter-Kind Interaktion anhand von Fütter-Videos postnatal bei 8.59 Monaten (Min. = 4; Max. = 13; SD = 1.92) nach der Geburt des Kindes. Der Fremde-Situations-Test (FST) zum Testzeitpunkt T4 fand im Mittel 14.27 Monate (Min. = 11; Max. = 28; SD = 2.75) post partum statt. Zu diesem Testzeitpunkt (T4) wurden vor, nach und 30 min nach dem FST Cortisolmessungen durchgeführt. Zwischen der Feinfühligkeitsmessung zu T3-B und der Cortisolabnahme zu T4 lagen im Mittel 24.7

Wochen (ca. 6 Monate). Der Zeitraum zwischen den beiden Messzeitpunkten betrug minimal 3 Wochen (weniger als 1 Monat), maximal 88 Wochen (ca. 1.5 Jahre).

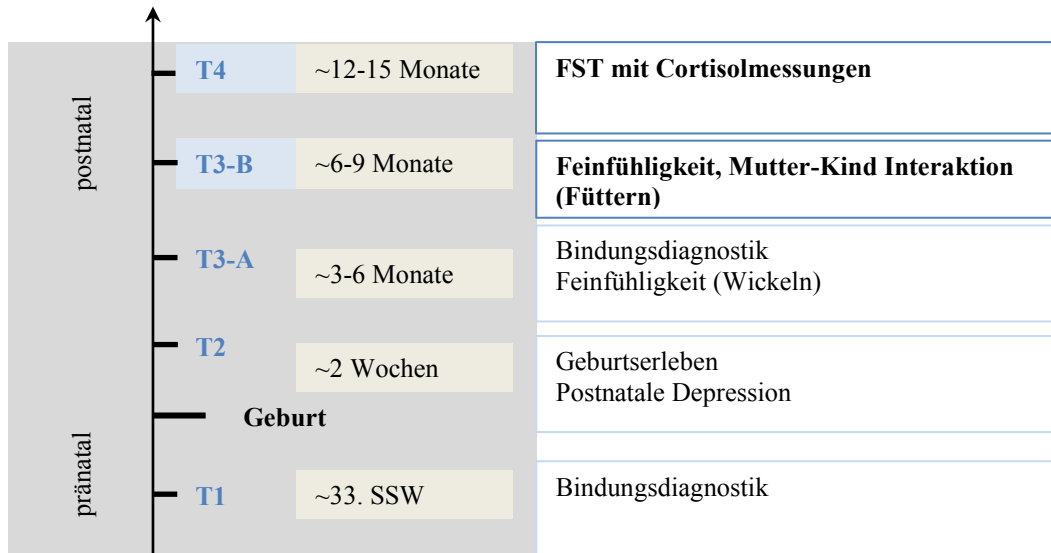


Abbildung 6. Die Abfolge der Testzeitpunkte T1 bis T4 in der SAFE®-Evaluationsstudie.

5.1.2 Zusammensetzung der Stichprobe

Insgesamt wurden in dieser Arbeit $N = 58$ Kinder und deren Mütter untersucht. Von den anfänglich $N = 167$ Kindern und Müttern stiegen $N = 34$ vor T3 aus. Vor T4 verließen $N = 6$ die Stichprobe. Es wurden nur erstgebärende Mütter zugelassen. Aus diesem Grund musste eine Mutter, die nicht ihr erstes Kind gebar, ausgeschlossen werden. Durch das Ausscheiden dieser 41 Personen reduzierte sich die Stichprobe auf eine Größe von $N = 126$. Von diesen $N = 126$ Kindern und deren Müttern waren zum Testzeitpunkt T4 bei $N = 63$ Kindern die Speichelcortisolmessungen durchführbar. Bei $N = 58$ Kindern konnte sowohl zum Zeitpunkt T3 das Filmmaterial der Mutter-Kind Interaktion (Füttern) zur Erfassung der Skalen Emotionaler Verfügbarkeit erhoben, als auch zu T4 die Cortisolwerte bestimmt werden. Von dieser Stichprobe nahmen $N = 34$ Mütter an dem SAFE® Kurs teil und $N = 24$ an dem GUSTA Kurs. Eine Übersicht über wichtige demographische Daten werden in Tabellen 2 aufgeführt. Die meisten Mütter der Stichprobe hatten einen gehobenen Bildungsstand. Im Zeitraum zwischen T1 und T4 kam es bei zwei Müttern zu einer Trennung von ihrem Partner.

Tabelle 2

Wichtige demographische Daten der Mütter und Kinder der Stichprobe

Merkmale		N	%
Geschlecht	männlich	34	58.6
	weiblich	24	41.4
Nationalität	deutsch	48	82.8
	andere	9	17.2
Frühgeburt	mind. 20 Tage vor Termin	3	5.1
Low birth weight infant	< 2500g Geburtsgewicht	4	6.9
Bildungsstand (zu T4)	Hochschulabschluss	43	74.1
	Abitur	8	13.8
	Realschulabschluss	5	8.6
	Hauptschulabschluss	1	1.7
	kein Abschluss /Sonderschule	1	1.7
Beziehungsstand (zu T4)	ledig	15	25.9
	verheiratet	34	58.6
	getrennt/ geschieden	3	5.2
	keine Angabe	6	10.3
Psychotherapie- erfahrung	ja	38	65.5
	nein	20	34.5
Betreuung des Kindes	nur zuhause	19	32.8
	auch außer Haus	28	48.3
	Keine Angabe	11	19.0
		Min./Max.	Mittelwert (SD)
Alter Mütter (Jahre) bei Geburt des Kindes		16/44	33.34 (5.45)
Teilnahme an GUSTA-Kurstagen		3/10	6.88 (1.84)
Teilnahme an SAFE®-Kurstagen		3/10	7.85 (1.65)

Die Teilnahme der Mütter an den Kurstagen von GUSTA und SAFE® variierte. Bei drei von 58 Müttern (5.1%) wurde das Kind 20 Tage oder mehr vor dem eigentlichen Geburts-termin geboren (Frühgeburt), dazu war die Geburt von vier Kindern eine Risikogeburt mit einem Geburtsgewicht von weniger als 2500 g.

5.2 Messinstrumente

5.2.1 Skalen Emotionaler Verfügbarkeit

Die Methode der Skalen Emotionalen Verfügbarkeit (Z. Biringen, 2008a) wird in dieser Doktorarbeit zur Analyse der Qualität der Mutter-Kind Interaktion zum Testzeitpunkt T3-B angewendet. Diese EV Skalen bestehen aus sechs Hauptdimensionen, die dyadisch die Emotionale Verfügbarkeit von einem Elternteil gegenüber dem Kind einschätzen. Die vier Dimensionen eines Erwachsenen (*Sensitivity*, *Structuring*, *Nonintrusiveness* und *Nonhostility*) und die zwei für das Kind (*Child Responsiveness* und *Child Involvement*) werden mit einem Direkt Score auf einer Sieben-Punkte-Skala bewertet. Diese sind in der Tabelle 3 veranschaulicht dargestellt.

Tabelle 3

Dimensionen der Skalen Emotionaler Verfügbarkeit und Clinical Screener

Clinical Screener (Mutter)	Direkt Score	<i>Sensitivity</i>	<i>Structuring</i>	<i>Non-intrusiveness</i>	<i>Nonhostility</i>
<i>Highly Emotionally Available</i>	7	Äußerst feinfühlig	Optimal	Nicht übergriffig	Optimal
	6/5.5	Neutral feinfühlig	Nicht ganz optimal	Allgemein unaufdringlich	Meist nicht vorhanden
<i>Complicated</i>	4/4.5	Inkonsistent; „scheinbar“ feinfühlig	Inkonsistente Strukturierung	„Gut gemeinte“ Übergriffigkeit	Verdeckte Feindseligkeit
<i>Detached</i>	3/2.5	Einigermaßen unsensibel	Unstrukturiert	Physisches Eingreifen	Einigermaßen offen
<i>Problematic</i>	1	Äußerst unsensibel	Nicht optimale Strukturierung	Übergriffig	Deutlich und offen
Clinical Screener (Kind)	Direkt Score	<i>Child Responsiveness</i>		<i>Child Involvement</i>	
<i>Highly Emotionally Available</i>	7	Optimale Ansprechbarkeit		Optimal einbeziehende Verhaltensweisen	
	6/5.5	Weniger optimal ansprechbar		Moderat optimales Involvieren	
<i>Complicated</i>	4/4.5	Komplizierte Ansprechbarkeit		Kompliziertes Einbeziehen	
<i>Detached</i>	3/2.5	Einigermaßen suboptimal ansprechbar; vermeidend		Einigermaßen suboptimal; vermeidend	
<i>Problematic</i>	1	Eindeutig nicht optimal ansprechbar; desorganisiert		Eindeutig suboptimales Einbeziehen	

Eine emotional verfügbare Interaktion spiegelt sich in den Werten von 7 bis 5.5 wieder. Ein Direkt Score unter 5.5 weist auf eine komplizierte, vermeidende oder sogar problematische Interaktion hin (Z. Biringen, 2008a). Die Hauptdimensionen werden jeweils in sieben Unterskalen unterteilt, von denen die ersten 2 Unterskalen mit einer Skala von 7 Punkten (mit 7 als optimalem Wert) und die weiteren 5 auf einer 3 Punkte-Skala (mit 3 als optimalem Wert) eingeschätzt werden. Zudem kann ähnlich zu der Global Assessment of Functioning-Skala innerhalb der Achse V des DSM-IV, nur in Bezug auf Beziehungen, der Clinical Screener im Wertebereich von 0-100 vergeben werden (Z. Biringen, 2008a). Der Clinical Screener der Mutter basiert auf dem Score für *Sensitivity*, der für das Kind auf dem Score der *Child Responsiveness*. Nach Biringen (2008) fällt ein Rating von 5.5 bis 7 in die *Highly Emotionally Available Zone* (abgekürzt *Highly EA Zone*) mit den Werten 81 bis 100 des Clinical Screeners. Der Bereich von 4 bis 4.5 wird in die *Complicated Zone* eingestuft (61-80) und der von 3 bis 3.5 entspricht der *Detached Zone* (41-60). Bei einem Score von 1 wird der Clinical Screener in die *Problematic Zone* (0-40) eingeteilt. Jede Zone an sich kann nochmals in unterschiedliche Werte unterteilt werden.

In Abgrenzung zu den *Sensitivity Scales* von Ainsworth (M. D. S. Ainsworth, 1974/2003) legt Biringen (2008) bei den EV Skalen die meiste Aufmerksamkeit auf die Emotionen. Die Dimension *Sensitivity* bezieht sich auf den authentisch wirkenden, angemessen positiven, ausgeglichenen Affekt der Mutter, das richtige Wahrnehmen von Signalen mit einer angemessenen und prompten Reaktion, ein Bewusstsein für ein „natürliches“ richtiges Timing, Flexibilität im Spiel, respektvolle Haltung gegenüber dem Kind, sowie ein Geschick im Lösen von Konfliktsituationen. Unter *Structuring* versteht man die Fähigkeit der Mutter konsequent und im richtigen Maß strukturierte Anleitungen und einen unterstützenden Rahmen für das Spiel und die Umgebung des Kindes zu bieten, mit angemessenen und präventiven Begrenzungen. *Nonintrusiveness* beschreibt die Zugänglichkeit der Mutter dem Kind „Raum“ zu lassen und problemlos in das Spiel des Kindes eintreten zu können, ohne es zu dominieren und übergriffig zu werden. *Nonhostility* spiegelt die Qualität der Regulierung von negativen Emotionen der Mutter wieder, so dass die Interaktion frei von Ungeduld, verhöhndem und feindseligem Verhalten sein sollte. Die Dimension für das Kind *Child Responsiveness* bezieht sich auf die Affektregulation des Kindes, die emotionale Ansprechbarkeit und Reaktion des Kindes auf die Mutter und die richtige Balance zwischen Bindungs- und Explorationsverhalten. *Child Involvement* beschreibt die Initiative des Kindes eine Interaktion anzuregen und die Mutter durch

positive oder negative Verhaltensweisen zu involvieren.

Die Operationalisierung der Emotionalen Verfügbarkeit in den EV Skalen hat hinsichtlich der Gütekriterien Validität und Reliabilität akzeptable Ergebnisse gezeigt (Z. Biringen et al., 2014). Bei mehreren Forschungsarbeiten konnten sogar Inter-Rater-Reliabilitäten zwischen .76 und .96 nachgewiesen werden (Z. Biringen, Brown, et al., 2000; Bornstein, Gini, Putnick, et al., 2006; Bornstein, Gini, Suwalsky, Putnick, & Haynes, 2006). Z. Biringen, Matheny, Bretherton, Renouf, and Sherman (2000) zeigten, dass eine Kontinuität der EV Skalen zwischen dem 18. und 24. Lebensmonat besteht. Des Weiteren wurde festgestellt, dass die EV Skalen über ein Jahr gemessen bei Eltern weniger variierten als bei Erzieherinnen (Susman-Stillman, Pleuss, & Englund, 2013).

Die Autorin, die eine zertifizierte und reliable Raterin der EV Skalen ist und die entsprechende Ausbildung bei Prof. Biringen machte, analysierte die Interaktionsqualitäten von Mutter und Kind. Ein anderer reliabler Rater wertete 17 % der Videos, die zufällig ausgesucht wurden, aus. Beide Rater waren zum Zeitpunkt des Auswertens verblindet, so dass keiner von beiden wusste, in welcher Gruppe (SAFE®- oder GUSTA-Gruppe) die Mütter an der Studie teilgenommen hatten. Zudem hatten beide Rater keine weiteren Hintergrundinformationen von den Müttern oder Kindern. Bei unzureichender Übereinstimmung der Fälle, legten die Rater als gemeinsamen Konsens ein Rating fest. Die Inter-Rater-Reliabilität (Cohens Kappa) im Bereich von $\kappa = .0$ bis $\kappa = .4$ gilt als moderate Übereinstimmung (Wirtz & Caspar, 2002).

Die Interaktionen der Mütter und Kinder in dieser Studie wurden zum Testzeitpunkt T3-B gefilmt. Die Mütter wurden gebeten ihr Kind genauso zu füttern, wie sie es normalerweise auch machen. Durchschnittlich war die Dauer der Interaktion 16.50 Minuten (Min. = 6; Max. = 44; SD = 6.98). 93% der Interaktionen fanden in den Forschungsräumen der Pädiatrischen Psychosomatik mit ferngesteuerten Kameras statt. Bei 7% ($N = 4$) wurde die Interaktion zuhause aufgenommen, wobei von zwei dieser Aufnahmen der Vater die Interaktion durchgängig filmte und bei den anderen beiden jeweils nur zu Beginn und Ende die Kameraperson mit im Raum war.

5.2.2 Der Fremde-Situations-Test als psychologischer und emotionaler Stressor

Der Fremde-Situations-Test (FST; M. D. S. Ainsworth, 1969) wurde als standardisierte Untersuchungssituation entwickelt, um die Balance zwischen Bindung und Explorationsverhalten von Säuglingen und Kleinkindern unter ansteigenden und zugleich moderaten Stressbedingungen zu erfassen. Bei dieser Studie wurde das Standardprozedere des FSTs bei im Mittel 14 Monate alten Kindern durchgeführt: beginnend mit der Mutter als Bindungsperson und Kind zusammen in einem unvertrauten Spielzimmer, gefolgt von der Vorstellung einer fremden Person, zweimaliger aufeinanderfolgender dreiminütiger Trennung von der Mutter und allein lassen des Kindes im Spielzimmer, zuerst mit der fremden Person und nach der ersten Wiedersehensszene ohne die fremde Person (Cassidy, 1999). Insgesamt folgten acht ansteigend stressreiche Episoden nacheinander, sofern das Verhalten des Kleinkindes nicht zu einem vorherigen Testabbruch führte. Im Mittel dauerte der FST deswegen 19.17 Minuten (Min. = 14; Max. = 27; SD = 3.15). In dieser Doktorarbeit fungierte der FST als emotionaler und psychologischer Stressor und wurde nicht für die Klassifikation der Bindungsqualitäten nach M. D. S. Ainsworth, Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978) herangezogen.

5.2.3 Untersuchung der HPA-Achse

In der durchgeführten Studie wurde die Reagibilität der HPA-Achse auf einen psychologischen Stressor durch Messung der Cortisolspiegel im Speichel untersucht. Als Endprodukt der Hormonkaskade der HPA-Achse wird das Steroidhormon Cortisol, ein lebensnotwendiges Hormon bei der physiologischen Stressreaktion des Menschen, in der Nebennierenrinde freigesetzt (Silverthorn, 2009). Unter Basalbedingungen unterliegt die Cortisolsekretion einer circadianen Rhythmik mit sekretorischen Episoden (Abbildung 7). Ca. 30 Minuten nach dem Aufstehen ist die Freisetzung des Hormons am höchsten (*Cortisol Awakening Response*, CAR) und nimmt über den Tag hinweg stetig ab bis zu einer minimalen Konzentration gegen Mitternacht (Fries, Dettenborn, & Kirschbaum, 2009). Die Untersuchungen in dieser Studie wurden vormittags geplant, um den circadianen Rhythmus der Cortisolausschüttung zu berücksichtigen.

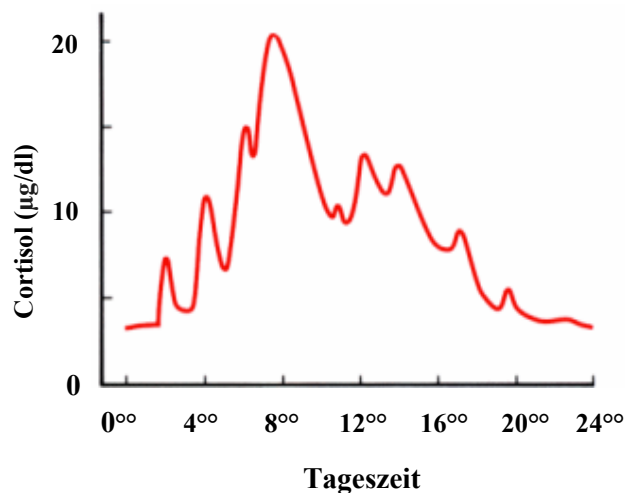


Abbildung 7. Circadianer Rhythmus der Cortisolsekretion im Blut (modifiziert nach Hall (2015, S. 977)).

Aus verschiedenen Gründen (individuelles Fütter- und Schlafverhalten des Säuglings, Babysitter Termine für ältere Geschwister, etc.) konnte bei der Hälfte der Fälle der morgendliche Termin nicht eingehalten werden. Durch psychische Belastung (wie auch bei vielen Krankheiten und körperlicher Arbeit) wird die Sekretion von Cortisol stimuliert und das Hormon vermehrt produziert (Klinke et al., 2009). Dieser Anstieg wird durch eine erhöhte Aktivität des limbischen Systems, vor allem in den Regionen der Amygdala und des Hippocampus, hervorgerufen, die das Signal an den posterioren medialen Hypothalamus weiterleiten (Hall, 2015). Kudielka, Schommer, Hellhammer, and Kirschbaum (2004) konnten zeigen, dass die HPA-Achsen Aktivierung vormittags und nachmittags vergleichbar und somit unabhängig von der Tageszeit ist. Weiterhin wird die Stressreaktion über den Weg der negativen Rückkopplung gesteuert und somit die Steilheit des Cortisolanstiegs im Plasma reguliert. Nach der Freisetzung ins Blut wird ein Anteil von 90 bis 95% des Steroidhormons an Transportproteine im Plasma (*Corticosteroid Binding Globulin*, CBG) gebunden. Für diese Proteinkomplexe ist es im Gegensatz zum „freien“ Hormon nicht möglich, durch die Zellmembran zu gelangen und an die Mineral- und Glukokortikoidrezeptoren im Zytosol zu binden. Somit liegt nur das ungebundene „freie“ Cortisol im Plasma in der biologisch aktiven Form mit einem Anteil von weniger als 10% vom Gesamtcortisol vor. Im Speichel kommt lediglich die biologisch aktive Form des Cortisols vor (Foley & Kirschbaum, 2010). Zur Bestimmung der Stressreaktion und der basalen Funktion der HPA- Achse im menschlichen Körper erwies sich die Untersuchung von Cortisol im Speichel als eine valide Methode (Kirschbaum, Read, & Hellhammer,

1992). Nach Vining, McGinley, Maksvytis, and Ho (1983) korrelieren die Cortisolkonzentrationen im Speichel direkt proportional mit den Konzentrationen im Blutplasma und weisen nach einem Stressor sogar einen schnelleren Anstieg auf. Darüber hinaus ist die Art und Weise der Probenentnahme im Speichel nicht invasiv, einfach und ohne weitere Belastung im Gegensatz zur Blutentnahme bei Kindern (Gröschl, 2008) möglich. Cassidy (1999) verglich mehrere Studien, bei denen der Fremde-Situations-Test als Stressor zur Untersuchung der HPA-Achse bei Kleinkindern verwendet wurde. Zusammenfassend konnte festgestellt werden, dass Kleinkinder, die während des FSTs gestresst wirkten, einen Anstieg des Cortisolspiegels zeigten. Da die Cortisolsekretion zeitversetzt zum akuten Stressor stattfindet und ihren Höhepunkt erst nach 15 bis 30 Minuten erreicht (Foley & Kirschbaum, 2010; Pollard & Ice, 2007), entspricht die Untersuchung des Speichel- oder Plasmacortisols 15 bis 30 Minuten nach dem FST der HPA-Achsenreaktion und Stressregulation des Säuglings (Cassidy, 1999). Deswegen wurde in dieser Studie der FST als Stressor zur Untersuchung der HPA-Achse ausgewählt und der Cortisolspiegel sowohl bei Ankunft im Labor (K1), als auch direkt nach dem FST (K2) und 30 Minuten nach dem FST (K3) bestimmt.

Gewinnung, Lagerung und Analyse der Speichelproben

Um den Cortisolspiegel der Kinder zu untersuchen, wurden Speichelproben mit Salivetten (Firma Sarstedt, Nümbrecht) gewonnen. Dies erfolgte durch mindestens einminütiges Kauen der Probanden auf einer Watterolle der Salivette. Bis zur Auswertung wurden die Salivetten bei -20°C aufbewahrt. Die Probanden durften 30 Minuten vor der Probenentnahme und während der Untersuchung keine Nahrung zu sich nehmen, weil nach Foley and Kirschbaum (2010) die Stressantwort durch Nahrungsaufnahme beeinflusst wird. Nach dem Hersteller (IBL-International, 20.01.2012) sollten die Kinder 30 Minuten vor der Speichelprobenentnahme ebenso nicht trinken, Kaugummi kauen oder Zähne putzen, damit mögliche Kontaminationen des Speichels vermieden werden.

Zur Messung des Cortisolspiegels im Speichel wurde ein kompetitives Lumineszenzimmunoassay und ein Luminometer im endokrinologischen Labor der Medizinischen Poliklinik IV der LMU verwendet (Cortisol Saliva LIA, IBL-Assay (RE62011), Hamburg). Dieser Test ermöglicht eine quantitative Messung von Cortisol in humanem Saliva. Zur Qualitätssicherung wurde die Bestimmung der Cortisolkonzentration nach einer vorgeschriebenen und standardisierten Versuchsanleitung von IBL- International

durchgeführt. Die Speichelproben wurden nach dem Auftauen zentrifugiert und anschließend in Wells der Mikrotiterplatte pipettiert. Daneben wurden Doppelproben zur Kontrolle und Standardproben zur Erstellung einer Standardkurve in die benachbarten Wells pipettiert. Des Weiteren wurde zu der unbekannt Menge Antigen in der Untersuchungsprobe eine bekannte Menge von enzymmarkiertem Antigen (E-Ag) hinzugegeben. So konkurrierten das Speichelcortisol und das enzymmarkierte Cortisol um die Bindungsstellen des Antikörpers, der an die Wells des Mikrotiterstreifen gebunden war. Das E-Ag wurde nach einer gewissen Inkubationszeit durch Waschen entfernt. Danach wurde ein Lumineszenzsubstrat zu jeder Probe gegeben und die durch die chemische Reaktion freigesetzte Energie in Form von Licht mit einem Luminometer bestimmt. Die Intensität der ausgelösten Lumineszenz war dabei umgekehrt proportional zur Cortisolkonzentration in den Speichelproben. Die Ergebnisse der Proben konnten direkt an einer Standardkurve, die durch die gemessenen *Relativen Luminescence Units* (RLUs) der Standardproben erstellt wurde, abgelesen werden. Das Testverfahren verfügt über eine hohe Spezifität und Sensitivität. Die analytische Sensitivität beträgt 0,03 ng/ml und die funktionelle Sensitivität 0,17 ng/ml Cortisolkonzentration in einer 50 µl Speichelprobe. Bei Cortisolkonzentrationen von 1.07, 6.59 und 26.30 ng/ml ($N = 20$) wird die *Intra Assay Variation* mit 4.5, 2.5 und 1.9% und bei Cortisolkonzentrationen von 2.58, 10.62, 27.30 wird die *Inter Assay Variation* mit 4.3, 4.7 und 3.6% ($N = 10$) aufgeführt. Jede Probe, die eine Abweichung zu der Doppelmessung von über 8% hatte, wurde bei der darauffolgenden Auswertung erneut ermittelt (vgl. Methodik bei Vuksanovic (2013); Zeber (2013)).

5.2.4 Statistische Auswertung

In diesem Teil der Arbeit werden die Verfahren erläutert, welche zur Durchführung der Hypothesenprüfung angewendet wurden. Dabei liegt für alle Tests das Signifikanzniveau bei $p < .05$.

Die meisten abhängigen Variablen wie die absoluten Cortisolwerte K1, K2, K3 und die Stressreaktionsparameter AUC-GES, RD K1-K2, RD K2-K3 zeigten im Kolmogorov-Smirnov-Test keine Normalverteilung. Deswegen wurden in dieser Arbeit für die univariaten Analysen einheitlich nichtparametrische Tests angewendet.

Bei zwei unabhängigen Stichproben wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt und bei

mehr als zwei Stichproben der Kruskal-Wallis-Test oder der Median-Test mit nachfolgendem paarweisen Vergleich der einzelnen Gruppen. Um eine Alphakumulierung zu vermeiden, wurde bei diesen statistischen Tests eine Bonferroni-Korrektur vorgenommen. Zur Berechnung wurde die Formel $p_{\text{crit}} = \frac{\alpha}{k}$ (mit k = Anzahl der Tests) verwendet, so dass bei vier parallelen Testungen (wie beispielsweise beim Gruppenvergleich der absoluten Cortisolwerte und den Stressreaktionsparametern) das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau mit $p_{\text{crit}} < .0125$ als signifikant angewendet wurde. Zusätzlich wurde die Effektstärke r mittels z -Wert berechnet, die ein einheitliches Maß der Größe des beobachteten Effektes und der Relevanz von signifikanten Ergebnissen angibt (Field, 2013). Dabei gelten Werte mit $r = .10$ als kleine Effektstärke, $r = .30$ als mittlere und $r = .50$ als große Effektstärke.

Um die Unterschiede zwischen zwei zu vergleichenden Gruppen im Bezug auf ihre qualitativen Merkmale zu untersuchen, wurde bei kategorialen Variablen der Chi-Quadrat-Test verwendet (bei $N \geq 5$). Zur parameterfreien Messung des Zusammenhangs zweier Variablen wurde der Spearman-Korrelationskoeffizient r_s berechnet. Auch hier wurde eine Bonferroni-Adjustierung vorgenommen, wenn mehrere Korrelationen zwischen einer abhängigen und verschiedenen inhaltlich zusammenhängenden unabhängigen Variablen vorlagen. Bei Korrelationen von den EV Skalen mit K1, K2, K3 und den Stressreaktions- und Stressregulationsparametern wurde bei 6 parallelen Tests das Bonferroni-korrigierte Signifikanzniveau mit $p_{\text{crit}} < .008$ als signifikant angewendet.

Nach Durchführung der univariaten Analysen wurde der Einfluss einiger wichtiger unabhängiger Variablen auf die abhängigen Variablen mit multivariaten Analysen überprüft. Dabei kamen als multivariate Modelle mehrfaktorielle Varianzanalysen zum Einsatz und bei Signifikanz dieser wäre im Anschluss ein Post-hoc-Test erfolgt. Zur Überprüfung der Modellannahmen wurde der Levene-Test auf Varianzhomogenität (Homoskedastizität) und der Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung der Modell-Residuen innerhalb der getesteten Gruppe durchgeführt. Zur Annahmenüberprüfung der Normalverteilung wurden die Residuen innerhalb der hauptsächlich interessierenden Gruppenvariable (z.B. der Verteilung auf die vier bzw. drei Zonen des Clinical Screeners) angeschaut. Bei fehlender Normalverteilung wurde die Variable logarithmiert, hierfür wurde der natürliche Logarithmus verwendet. Aufgrund der Verletzung der Normalverteilungsannahme wurden folgende Variablen für alle mehrfaktoriellen Varianzanalysen logarithmiert: der Cortisolwert vor dem FST (K1), der Cortisolwert nach dem FST (K2), der Cortisolwert 30

min nach dem FST (K3), AUC-GES, RD (K1-K2) und RD (K3-K2).

Alle statistischen Auswertungen in dieser Arbeit wurden mit Hilfe des Programms IBM SPSS Statistics 20 für Windows durchgeführt.

6 Ergebnisse

6.1 Deskriptive Statistik der EV Skalen

Die genaue deskriptive Statistik zu der Verteilung der EV Skalen ist aus der Tabelle 4 zu entnehmen. Bis auf die Skala *Child Involvement*, betrug das Rating im Mittel über alle EV Skalen hinweg fünf. Insgesamt wurde von den EV Skalen eine Range von zwei bis sieben vergeben.

Tabelle 4

Deskriptive Statistik der EV Skalen

Dimensionen	M	SD	Range
<i>Sensitivity</i>	4.77	1.41	2 - 7
<i>Structuring</i>	4.78	1.17	2.5 - 7
<i>Nonintrusiveness</i>	5.24	1.07	3 - 7
<i>Nonhostility</i>	5.01	1.24	2.5 - 7
<i>Child Responsiveness</i>	4.61	1.25	2 - 7
<i>Child Involvement</i>	4.45	1.23	2 - 6.5

Anmerkung. $N = 58$.

Wie in der Abbildung 8 zu sehen ist, waren 28 Kinder (48%) in der *Highly EA Zone*, 14 (24%) in der *Complicated Zone*, 15 (26%) in der *Detached* und ein Kind (2%) in der *Problematic Zone*.

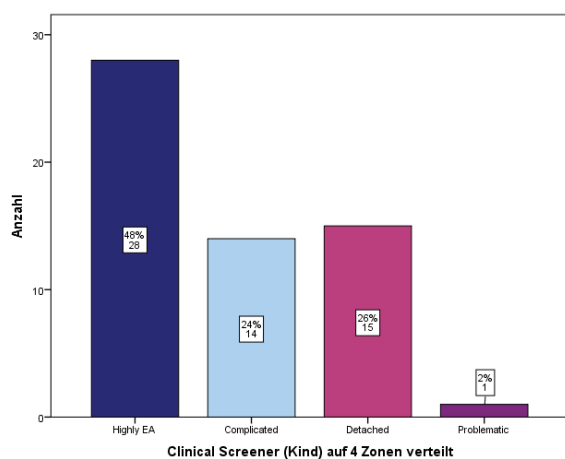


Abbildung 8. Verteilung auf die 4 Zonen des Clinical Screeners des Kindes.

Mit der Anzahl von nur einem Kind in der *Problematic Zone* war diese Zone in der Stichprobe statistisch gesehen nicht repräsentativ und wurde deswegen in den weiteren Analysen vernachlässigt. Es ergab sich also eine Stichprobengröße von $N = 57$. Des Weiteren wurden die einzelnen Zonen nach dem Clinical Screener von Biringen noch einmal unterteilt. Zu dem höchsten Skalenwert von 91-100 der *Highly EA Zone* wurden 12 Kinder (21%) zugeordnet und zu dem Skalenwert von 81-90 wurden 16 Kinder (28%) zugeteilt. In der *Complicated* und *Detached Zone* zeigte die weitere Aufgliederung der Zonen eine ungleiche Verteilung mit der Tendenz zu der höheren Einteilung, wie der Tabelle 5 zu entnehmen ist. Aufgrund dieser inkongruenten Aufteilung und wegen der besseren Überschaubarkeit wurden in den nachfolgenden Auswertungen nur die zusammengefassten übergeordneten Zonen mit den Werten von 81-100 (*Highly EA Zone*), 61-80 (*Complicated Zone*) und 41-60 (*Detached Zone*) verwendet.

Tabelle 5

Deskriptive Statistik der EV Skalen aufgeteilt auf die Zonen des Clinical Screeners

Zonen des Clinical Screeners	N	%
<i>Highly Emotionally Available</i>		
91-100	12	21
81-90	16	28
<i>Complicated</i>		
71-80	11	19
61-70	3	5
<i>Detached</i>		
51-60	13	22
41-50	2	3
<i>Problematic</i>		
< 40	1	2

Anmerkung. N = 58.

6.2 Soziodemographische Daten

6.2.1 Einfluss auf die Dimensionen der EV Skalen

Zur Untersuchung potentieller Einflussfaktoren durch soziodemographische Kovariablen der Mütter und Kinder auf die EV Skalen wurden diese mit den Dimensionen der EV

als abhängige Variablen korreliert. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Interaktion (T3-B), dem Alter der Mütter und Väter, der Anzahl von belastenden Lebensereignissen der Mütter, der Dauer des FSTs, sowie einer außerhäuslichen Kinderbetreuung (Fremdbetreuung) und den Dimensionen der EV Skalen festgestellt werden (Tabelle 6). Die Spearman Korrelation zeigte einen tendenziellen positiven Zusammenhang ($r_s(56)=.25, p =.07$) von der Dimension *Nonhostility* und dem Bildungsstand der Mutter. Mütter mit hohem Bildungsstand legten also tendenziell weniger feindseliges Verhalten an den Tag als Mütter mit niedrigerem Bildungsstand. Außerdem konnte zwischen dem Bildungsstand des Vaters und der Dimension *Sensitivity* ($r_s(52)=.26, p =.06$) ein tendenziell positiver Zusammenhang, und zu den Dimensionen *Structuring* ($r_s(52)=.39, p =.005$), *Child Responsiveness* ($r_s(52)=.31, p =.02$) und *Child Involvement* ($r_s(52)=.32, p =.02$) ein signifikanter positiver Zusammenhang festgestellt werden. Eine tendenziell positiver Zusammenhang konnte auch zwischen der Anzahl belastender Lebensereignisse der Väter und der Dimension *Child Responsiveness* gezeigt werden, der allerdings nicht signifikant war ($r_s(42)=.31, p =.05$).

Tabelle 6

Spearman Korrelationen der EV Skalen mit soziodemographischen Variablen

Kovariablen	N	SE	ST	NI	NH	RE	IV
Alter Kind (T3-B)	57	.02	.02	-.05	.14	-.08	-.05
Alter Mutter	57	-.09	-.06	.18	.10	-.11	-.11
Alter Vater	49	.04	.00	.06	.22	-.02	-.04
Bildungsstand Mutter	56	.11	.17	.03	.25 [†]	.05	-.05
Bildungsstand Vater	52	.26 [†]	.39*	.23	.11	.31*	.32*
Anzahl belastender Lebensereignisse Mutter	51	-.03	-.02	-.09	-.19	.04	.11
Anzahl belastender Lebensereignisse Vater	42	.30	.25	-.00	.17	.31 [†]	.25
Dauer des FSTs (min)	57	.05	.12	-.08	.05	.05	.00
Fremdbetreuung	47	-.00	-.01	.17	.04	-.02	-.02

Anmerkung. SE = *Sensitivity*, ST = *Structuring*, NI = *Nonintrusiveness*, NH = *Nonhostility*, RE = *Child Responsiveness*, IV = *Child Involvement*, $p^* < 0.5$, $p^\dagger < .10$.

Mittels Kruskal-Wallis-H-Test wurde berechnet, ob es auffällige Abweichungen von den Dimensionen zwischen den Berufen der Mütter gab. Es konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich *Sensitivity* ($H(5, N = 53) = 3.90, p = .56$), *Structuring* ($H(5,$

$N=53$) = 2.67, $p = .75$), *Nonintrusiveness* ($H(5, N = 53) = 4.48, p = .48$), *Nonhostility* ($H(5, N = 53) = 2.32, p = .80$), *Child Responsiveness* ($H(5, N = 53) = 5.46, p = .36$) und *Child Involvement* ($H(5, N = 53) = 3.76, p = .58$) durch den Beruf der Mutter nachgewiesen werden. Zudem wurde mit dem Mann-Whitney-U-Test untersucht, ob ein Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Kindern hinsichtlich der Dimensionen vorhanden ist. Bei den Dimensionen *Sensitivity* ($U = 406, z = .16, p = .88, r = .02$), *Structuring* ($U = 397, z = .02, p = .99, r = .002$), *Nonintrusiveness* ($U = 435, z = .65, p = .52, r = .09$), *Nonhostility* ($U = 396, z = 0, p = 1.00, r = 0$), *Child Responsiveness* ($U = 32, z = .59, p = .56, r = .08$) und *Child Involvement* ($U = 412, z = .23, p = .80, r = .03$) konnte kein signifikanter Unterschied herausgefunden werden. Bei den Mädchen ($N = 24$) sind allerdings etwas höher ausgeprägte mittlere Ränge im Vergleich zu den Jungen ($N = 33$) in den meisten Dimensionen der EV Skalen erkennbar (Mittlere Ränge: *Sensitivity* weiblich (w) = 29.40, männlich (m) = 28.71; *Structuring* w = 29.04, m = 28.97; *Nonintrusiveness* w = 30.60, m = 27.83; *Nonhostility* w = 29.00, m = 29.00; *Child Responsiveness* w = 30.50, m = 27.91; *Child Involvement* w = 29.65, m = 28.53). Des Weiteren wurde mittels Mann-Whitney-U-Test überprüft, ob sich die Dimensionen von Müttern mit und ohne Psychotherapieerfahrung signifikant unterscheiden. Bezogen auf die Dimensionen *Nonintrusiveness* ($U = 420, z = 1.03, p = .30, r = .14$) und *Nonhostility* ($U = 435, z = 1.27, p = .20, r = .17$) konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden; jedoch konnte hinsichtlich der Dimensionen *Sensitivity* ($U = 530, z = 2.90, p = .004, r = .40$), *Structuring* ($U = 515, z = 2.65, p = .008, r = .35$), *Child Responsiveness* ($U = 521, z = 2.73, p = .006, r = .36$) und *Child Involvement* ($U = 527, z = 2.85, p = .004, r = .38$) ein signifikanter Unterschied zwischen Müttern mit und ohne Psychotherapieerfahrung herausgefunden werden. Mittels Mann-Whitney-U-Test wurde weiterhin berechnet, ob sich die Dimensionen der EV Skalen von Müttern, die an dem SAFE® Kurs teilgenommen hatten von denen, die den GUSTA-Kurs besucht hatten, unterschieden. Die Dimension *Nonintrusiveness* ($U = 282, z = -1.93, p = .05, r = .14$) stellte einen tendenziellen Unterschied zwischen Müttern, welche an SAFE® und GUSTA teilgenommen hatten, fest; bei der Dimension *Nonhostility* ($U = 257, z = -2.30, p = .02, r = -.31$) konnte ein signifikanter Unterschied gezeigt werden. Hinsichtlich der anderen Dimensionen *Sensitivity* ($U = 361, z = -.58, p = .56, r = -.08$), *Structuring* ($U = 396, z = .00, p = 1.00, r = .00$), *Child Responsiveness* ($U = 400, z = .07, p = .95, r = .009$) und *Child Involvement* ($U = 404, z = .13, p = .90, r = .02$) konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden.

6.2.2 Einfluss auf die Zonen des Clinical Screeners

Zur Untersuchung des Einflusses soziodemographischer Daten auf die Verteilung innerhalb der Zonen des Clinical Screeners wurden die nachfolgenden Berechnungen durchgeführt.

Geschlecht der Kinder

Zuerst wurde untersucht, ob es einen Unterschied zwischen den drei Zonen des Clinical Screeners hinsichtlich des Geschlechts der Kinder gibt (Abbildung 9). Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Mädchen ($N = 24$) und Jungen ($N = 33$) bei der Verteilung auf die drei Zonen des Clinical Screeners im Chi²-Test ($\chi^2(2, N = 57) = 0.48, p = .79$) festgestellt werden.

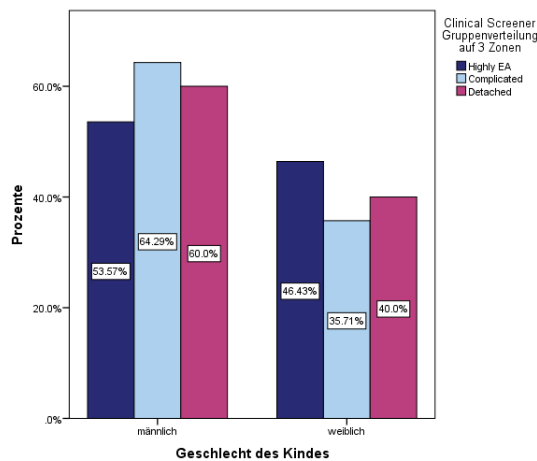


Abbildung 9. Geschlecht des Kindes.

Altersverteilung der Kinder

Das mediane Alter der Kinder in der *Highly EA Zone* lag zum Testzeitpunkt T3-B bei 8 Monaten (Min. = 4; Max. = 13; SD = 2.23), zu T4 bei 14 Monaten (Min. = 12; Max. = 19; SD = 1.73). In der *Complicated Zone* betrug das mediane Alter zu T3-B 9 Monate (Min. = 6; Max. = 13; SD = 1.88) und zu T4 bei 13 Monaten (Min. = 12; Max. = 28; SD = 4.56). In der *Detached Zone* lag das mediane Alter zu T3-B bei 8 Monaten (Min. = 6; Max. = 11; SD = 1.35) und zu T4 bei 13 Monaten (Min. = 10; Max. = 17; SD = 2.29). Zur Veranschaulichung wurden die Kinder zum Zeitpunkt T3-B in drei Altersgruppen unterteilt (Abbildung 10) und zum Testzeitpunkt T4 in vier Altersgruppen (Abbildung 11). Die Verteilung der Altersgruppen unterschied sich sowohl zum Testzeitpunkt T3-B nicht

signifikant zwischen den drei Zonen des Clinical Screeners im Chi²-Test ($\chi^2 (4, N = 57) = 1.55, p = .82$), als auch zum Testzeitpunkt T4 ($\chi^2 (6, N = 57) = 7.74, p = .26$).

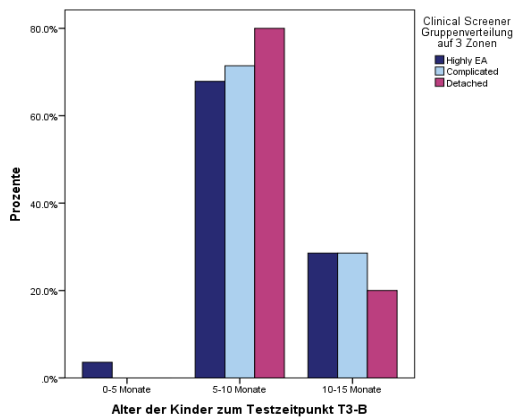


Abbildung 10. Alter der Kinder zum Testzeitpunkt T3-B.

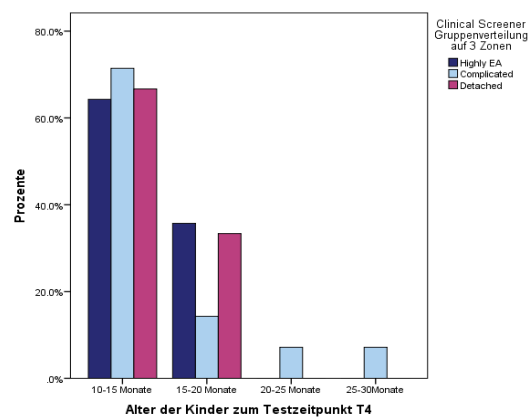


Abbildung 11. Alter der Kinder zum Testzeitpunkt T4.

Altersverteilung der Eltern

Bei den Müttern der Kinder in der *Highly EA Zone* lag das mediane Alter zum Kursbeginn bei 33 Jahren (Min. = 19; Max. = 39; SD = 4.98). Das mediane Alter von den Müttern der Kinder in der *Complicated Zone* betrug 35 Jahre (Min. = 29; Max. = 44; SD = 3.85) und das von den Müttern mit Kindern in der *Detached Zone* 36 Jahre (Min. = 16; Max. = 41; SD = 6.56).

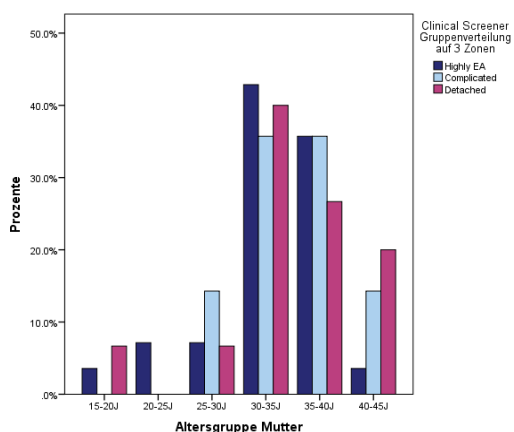


Abbildung 12. Alter der Mütter zum Kursbeginn.

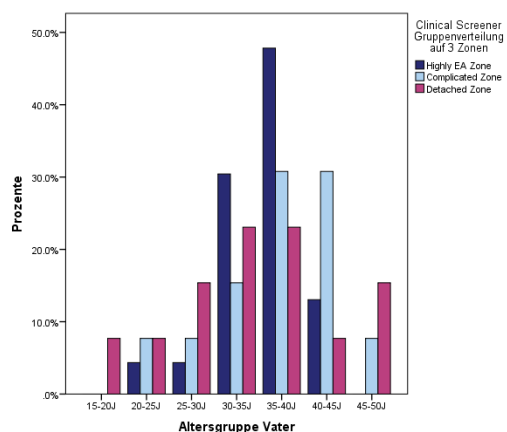


Abbildung 13. Alter der Väter zum Kursbeginn.

Bei den Vätern mit Kindern in der *Highly EA Zone* lag das mediane Alter bei 36 Jahren (Min. = 20; Max. = 42; SD = 5.14) und bei Vätern mit Kindern in der *Complicated Zone* bei 39 Jahren (Min. = 24; Max. = 45; SD = 6.41). Die Väter mit Kindern in der *Detached Zone*

waren im Median 33 Jahren alt (Min. = 17; Max. = 50; SD = 9.66). Die Mütter wurden in sechs Altersgruppen unterteilt (Abbildung 12) und die Väter in sieben Altersgruppen (Abbildung 13). Dabei unterschieden sich die Altersgruppen der Mütter ($\chi^2(10, N = 57) = 6.78, p = .75$) und Väter ($\chi^2(12, N = 57) = 12.26, p = .43$) der drei Zonen im Chi²-Test nicht signifikant voneinander.

Nationalität der Eltern

Die Mütter ($\chi^2(16, N = 57) = 15.89, p = .46$) und Väter ($\chi^2(20, N = 57) = 17.32, p = .63$) unterschieden sich im Chi²-Test in den Zonen des Clinical Screeners ihrer Kinder hinsichtlich der Nationalität nicht signifikant voneinander. In Abbildung 14 und 15 ist zu erkennen, dass die Eltern, aufgeteilt nach den verschiedenen Zonen der Kinder, von primär deutscher Herkunft waren.

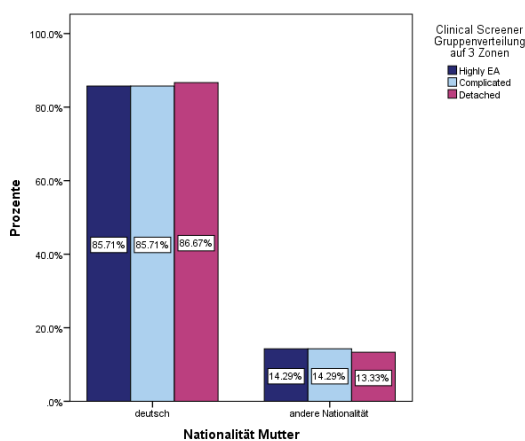


Abbildung 14. Nationalität der Mütter.

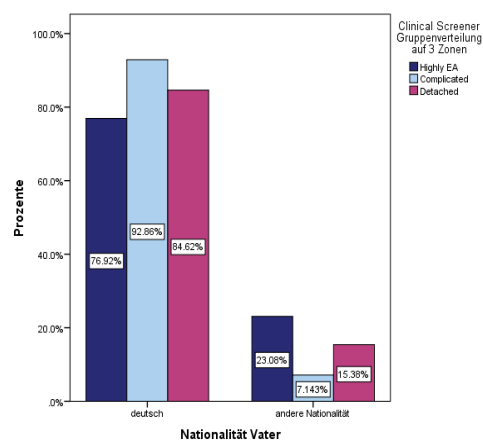


Abbildung 15. Nationalität der Väter.

Familienstand der Eltern

Die Mütter ($\chi^2(4, N = 57) = 3.23, p = .52$) und Väter ($\chi^2(4, N = 51) = 4.44, p = .35$) der verschiedenen Zonen der Kinder zeigten im Chi²-Test keinen signifikanten Unterschied im Merkmal Familienstand. In der Tabelle 7 sind die genauen Daten der Mütter und Väter aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners des Kindes hinsichtlich der Variable Familienstand zu sehen.

Tabelle 7

Familienstand der Eltern verteilt auf die 3 Zonen des Clinical Screeners

Merkmal		N			
Zone des Clinical Screeners (Kind)		Highly EA	Complicated	Detached	Gesamt
Familienstand der Mutter	verheiratet	17	10	8	35
	ledig	6	3	6	16
	geschieden/ getrennt	5	1	1	7
Gesamt		28	14	15	57
Familienstand des Vaters	verheiratet	16	10	8	34
	ledig	5	4	5	14
	geschieden/ getrennt	3	0	0	3
Gesamt		24	14	13	51

Bildungsstand und Beruf der Eltern

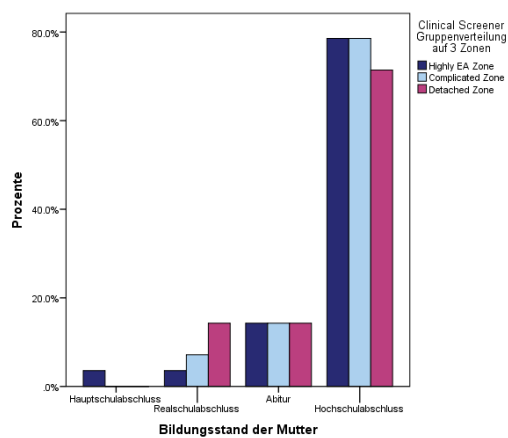


Abbildung 16. Bildungsstand der Mütter.

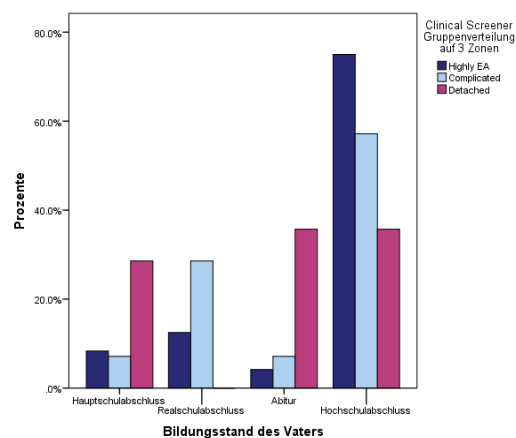


Abbildung 17. Bildungsstand der Väter.

Wie in Abbildung 16 zu sehen, unterschieden sich die Mütter aufgeteilt nach den verschiedenen Zonen des Clinical Screeners der Kinder bezüglich des Bildungsstands nicht signifikant voneinander ($\chi^2(6, N = 56) = 2.57, p = .86$). Die Väter von Kindern in der *Highly EA Zone* hatten signifikant häufiger einen Hochschulabschluss als die Väter von Kindern in den beiden anderen Zonen ($\chi^2(6, N = 52) = 16.95, p = .009$). Dies ist in Abbildung 17 veranschaulicht zu erkennen. Die Mütter ($\chi^2(10, N = 53) = 15.86, p = .10$) und Väter ($\chi^2(8, N = 53) = 9.91, p = .27$) der Kinder zeigten hinsichtlich des Merkmals Beruf im Chi²-Test

keinen signifikanten Zusammenhang mit der Zone des Clinical Screeners ihres Kindes (vergleiche hierzu Abbildung 18 und 19).

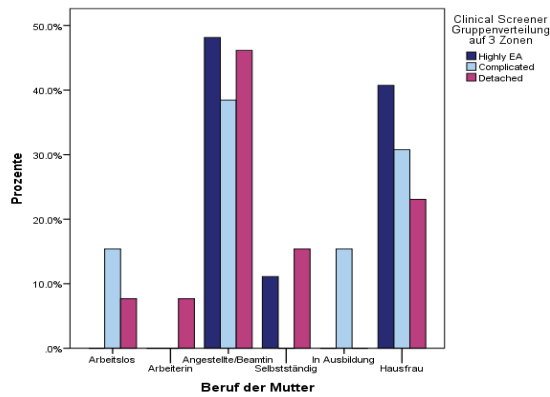


Abbildung 18. Beruf der Mütter.

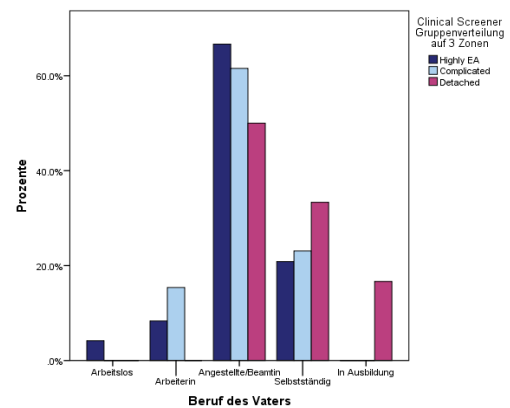


Abbildung 19. Beruf der Väter.

Lebenssituation der Eltern

Die Mütter ($\chi^2(4, N = 56) = 2.82, p = .59$) und Väter ($\chi^2(4, N = 51) = 1.18, p = .88$) zeigten bezüglich ihrer Lebenssituation (keine Beziehung / in fester Partnerschaft / mit festem Partner im gemeinsamen Haushalt) im Chi²-Test keinen signifikanten Unterschied in der Verteilung auf die verschiedenen Zonen ihrer Kinder. Die annähernd gleiche Verteilung der Eltern auf die drei Zonen der Kinder hinsichtlich ihrer Lebenssituation ist in den Abbildungen 20 und 21 veranschaulicht dargestellt.

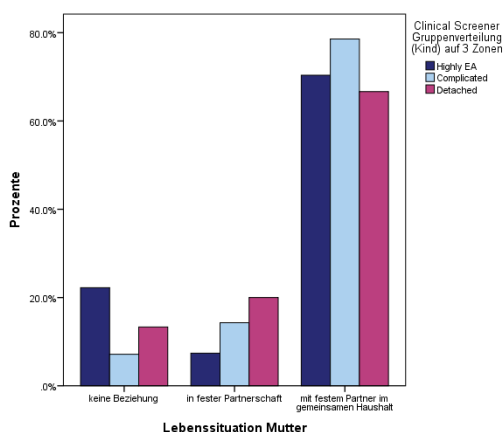


Abbildung 20. Lebenssituation der Mütter.

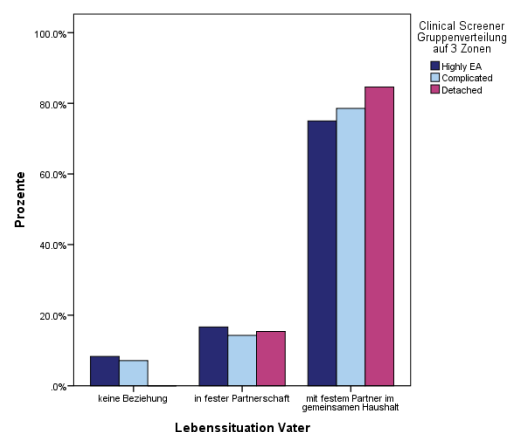


Abbildung 21. Lebenssituation der Väter.

Belastende Lebensereignisse der Eltern

Tabelle 8

Belastende Ereignisse der Eltern verteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners

Merkmal	N				
		Highly EA	Complicated	Detached	Gesamt
Anzahl belastender Lebensereignisse (Mutter)	keine	11	6	6	23
	eins	6	5	5	16
	zwei	4	2	2	8
	drei	3	0	1	4
Anzahl belastender Lebensereignisse (Vater)	keine	10	8	8	26
	eins	5	4	1	10
	zwei	3	0	0	3
	drei	0	0	1	1

Anmerkung. N (Mütter) = 56, N (Väter) = 51.

Hinsichtlich der Anzahl an belastenden Lebensereignissen zeigten die Mütter ($\chi^2(6, N = 51) = 2.35, p = .89$) und Väter ($\chi^2(10, N = 42) = 11.00, p = .36$) der drei Zonen keinen signifikanten Unterschied. In der Tabelle 8 sind die genauen Daten der Mütter und Väter der drei Zonen des Clinical Screeners vom Kind bezüglich ihrer Anzahl an belastenden Lebensereignisse aufgeführt.

Erfahrung der Mütter mit Psychotherapie

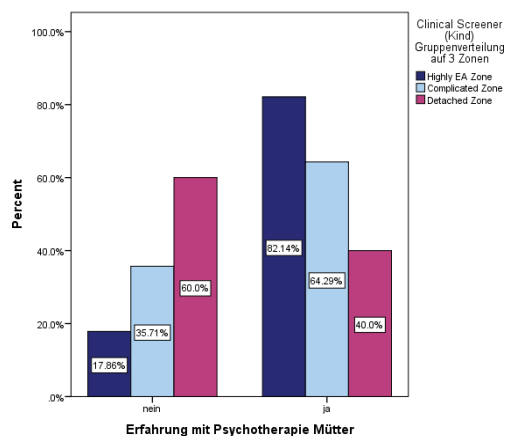


Abbildung 22. Erfahrung der Mütter mit Psychotherapie.

Wie in Abbildung 22 zu sehen ist, gab es signifikant mehr Mütter mit Psychotherapieerfahrung in der *Highly EA Zone* ($N = 23$) als in der *Complicated* oder *Detached Zone* ($\chi^2(2, N = 57) = 7.85, p = .02$).

Fremdbetreuung

Die Kinder der drei Zonen unterschieden sich im Chi²-Test im Merkmal Fremdbetreuung nicht signifikant ($\chi^2(2, N = 47) = .10, p = .95$) voneinander, vergleiche hierzu auch Abbildung 23.

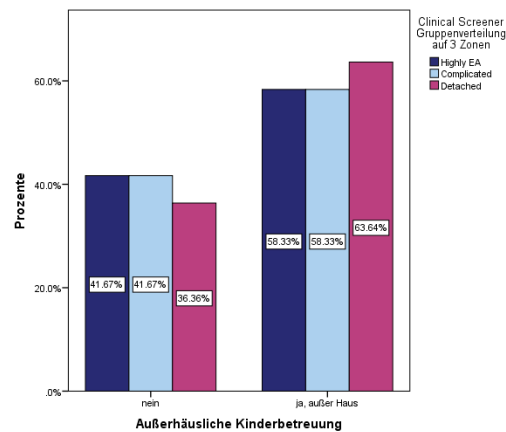


Abbildung 23. Fremdbetreuung des Kindes.

Teilnahme an SAFE[®] vs. GUSTA-Kurs

Hinsichtlich der Teilnahme an dem SAFE[®] vs. GUSTA-Kurs zeigten die Kinder in den drei Zonen keinen signifikanten Unterschied auf ($\chi^2(2, N = 57) = .04, p = .98$). Dies ist in Abbildung 24 zu erkennen.

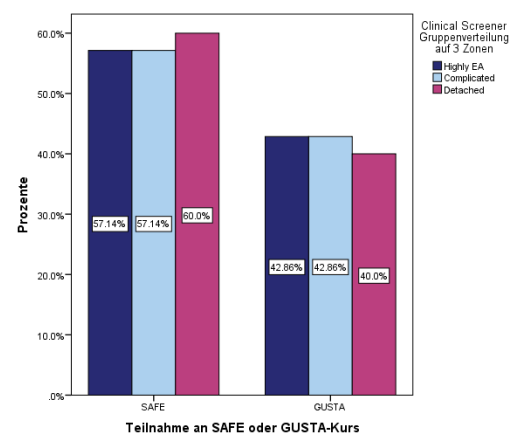


Abbildung 24. Teilnahme am SAFE[®] oder GUSTA-Kurs.

Dauer des FSTs

Wie auf Abbildung 25 ersichtlich ist die Dauer des FSTs in der *Detached Zone* kürzer als in den beiden anderen Zonen (Mdn = 16.35). Mittels Kruskal-Wallis-Test konnte bezüglich der

Dauer des FSTs allerdings kein signifikanter Unterschied zwischen den Kindern in den drei verschiedenen Zonen des Clinical Screeners festgestellt werden $H(2, N = 57) = 2.64, p = .27$).

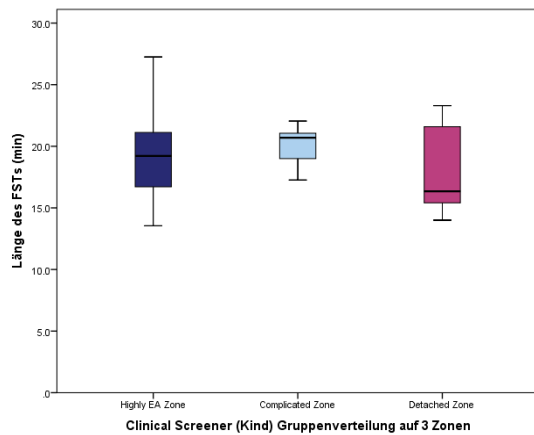


Abbildung 25. Dauer des FSTs aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.

6.3 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich

6.3.1 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen

Zur Untersuchung des Einflussfaktors der Dimensionen der EV Skalen auf die absoluten Cortisolwerte vor, nach und 30 min nach dem FST wurden diese mit den absoluten Cortisolwerten als abhängige Variablen korreliert.

Tabelle 9

Spearman Korrelationen der EV Skalen mit den absoluten Cortisolwerten

Variablen	N	SE	ST	NI	NH	RE	IV
K1 (vor FST)	57	-.07	-.05	.15	-.09	-.02	-.05
K2 (nach FST)	48	.05	.11	.25	.04	.14	.12
K3 (30 min nach FST)	50	-.03	.09	.13	-.05	.08	.04

Anmerkung. SE = Sensitivity, ST = Structuring, NI = Nonintrusiveness, NH = Nonhostility, RE = Child Responsiveness, IV = Child Involvement.

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Dimensionen *Sensitivity*, *Structuring*, *Nonintrusiveness*, *Nonhostility*, *Child Responsiveness*, sowie *Child Involvement* und den absoluten Cortisolwerten vor dem FST (K1), nach dem FST (K2) sowie 30 min nach dem FST (K3) festgestellt werden. Diese Ergebnisse wurden veranschaulicht in Tabelle 9 dargestellt.

6.3.2 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners

Der Cortisolspiegel vor dem FST betrug von den 28 Kindern in der *Highly Emotionally Available Zone* zwischen Min. = .47 ng/ml und Max. = 11.80 ng/ml (Mdn = 2.19 ng/ml; SD = 2.50).

Tabelle 10

Deskriptive Statistik der absoluten Cortisolwerte vor FST, direkt nach dem FST und 30 min nach dem FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners

Cortisolwert	Zonen des Clinical Screeners	N	Median (ng/ml)	Min. (ng/ml)	Max. (ng/ml)	SD
K1 (vor FST)	<i>Highly Emotionally Available</i>	28	2.19	.47	11.80	2.50
	<i>Complicated</i>	14	1.75	.29	6.62	1.61
	<i>Detached</i>	15	2.39	1.24	8.48	2.20
	Gesamt	57	2.08	.29	11.80	2.26
K2 (nach FST)	<i>Highly Emotionally Available</i>	22	2.64	0.75	24.33	5.49
	<i>Complicated</i>	13	1.75	0.65	4.86	1.15
	<i>Detached</i>	13	2.40	1.10	7.42	2.07
	Gesamt	48	2.24	0.65	24.33	4.02
K3 (30 min nach FST)	<i>Highly Emotionally Available</i>	23	2.10	.81	19.01	4.21
	<i>Complicated</i>	14	2.42	.30	6.13	1.76
	<i>Detached</i>	13	3.43	.99	9.07	2.51
	Gesamt	50	2.40	.30	19.01	3.27

Tabelle 10 zeigt die deskriptive Statistik der Cortisolwerte vor dem Stressor (K1), nach dem FST (K2) und 30 min nach dem FST (K3) insgesamt und aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners. Direkt nach dem Stressor konnte insgesamt von $N = 48$ Kindern der

Cortisolwert bestimmt werden. Davon waren 22 Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone*, bei diesen lag der Cortisolspiegel direkt nach dem Stressor zwischen Min. = .75 ng/ml und Max. = 24.33 ng/ml (Mdn = 2.64 ng/ml; SD = 5.49). Die weiteren Werte für die *Complicated* und *Detached Zone*, sowie von allen Cortisolwerten gesamt können ebenfalls der Tabelle 10 entnommen werden. 30 min nach dem Stressor war von insgesamt $N = 50$ Kindern die Bestimmung des Cortisols im Speichel möglich. Davon waren 23 Kinder in der *Highly EA Zone*. Bei den Kindern in dieser Zone lag der Cortisolspiegel 30 min nach dem Stressor zwischen Min. = .81 ng/ml und Max. = 19.01 ng/ml (Mdn = 2.10 ng/ml; SD = 4.21). In Tabelle 10 werden auch die weiteren deskriptiven Daten für die *Complicated* und *Detached Zone* angegeben.

Cortisolwerte vor dem Stressor

Im Kruskal-Wallis-Test wurde die Verteilung der Cortisolwerte vor dem FST zwischen den drei Zonen des Clinical Screeners *Highly Emotionally Available*, *Complicated* und *Detached* verglichen (Abbildung 26). Dabei zeigte sich zwischen den drei Zonen kein signifikanter Unterschied des absoluten Cortisolwertes vor dem FST zum Testzeitpunkt T4 ($H(2, N = 57) = 4.8, p = .09$).

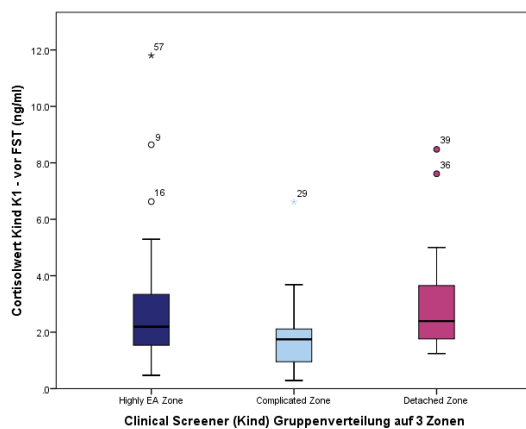


Abbildung 26. Cortisolwerte vor dem FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners.

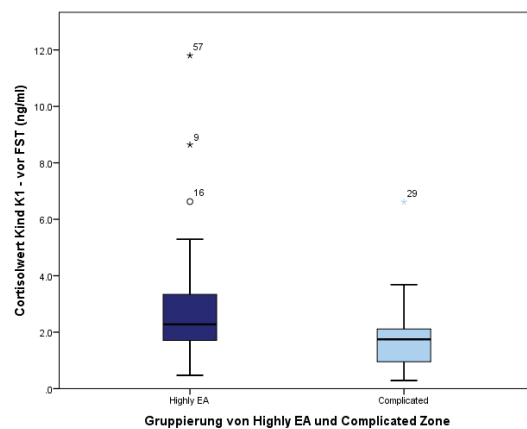


Abbildung 27. Cortisolwerte vor dem FST im Gruppenvergleich *Highly EA* und *Complicated Zone*.

Die Spearman Rang Korrelation wies keinen signifikanten Zusammenhang ($r_s(57) = .02, p = .91$) von der Zone des Clinical Screeners und des Cortisolspiegels vor dem FST auf. Bei Vergleichen des Cortisolwertes vor dem FST in der *Highly Emotionally Available* und *Complicated Zone* ergab sich mittels Mann-Whitney-U-Test ($U = 122, z = -1.84, p = .07$,

$r = -.29$) kein signifikanter Unterschied, wie in Abbildung 27 veranschaulicht zu erkennen ist. Bei Gruppenvergleich des Cortisolwertes vor dem FST zwischen der *Complicated* und der *Detached Zone* (Abbildung 28) wiesen die Kinder in der *Complicated Zone* signifikant niedrigere absolute Cortisolspiegel auf als Kinder in der *Detached Zone* ($U = 152, z = 2.05, p = .04, r = .38$). Der Cortisolwert vor dem FST in der *Highly Emotionally Available* und *Detached Zone* (Abbildung 29) zeigte keinen signifikanten Unterschied im Mann-Whitney U-Test ($U = 236, z = .66, p = .51, r = .10$). Nach der Bonferroni-Korrektur wiesen diese Gruppenvergleiche keine Signifikanz auf.

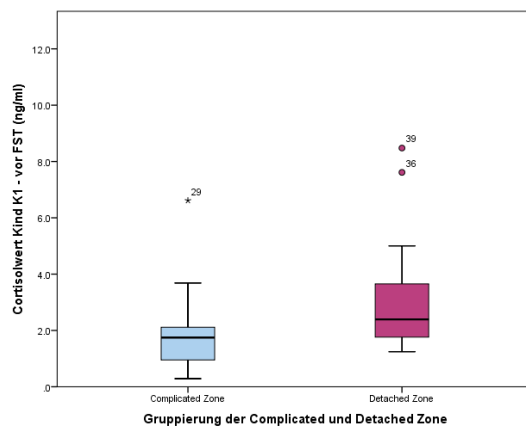


Abbildung 28. Cortisolwerte vor FST im Gruppenvergleich der *Complicated* und *Detached Zone*.

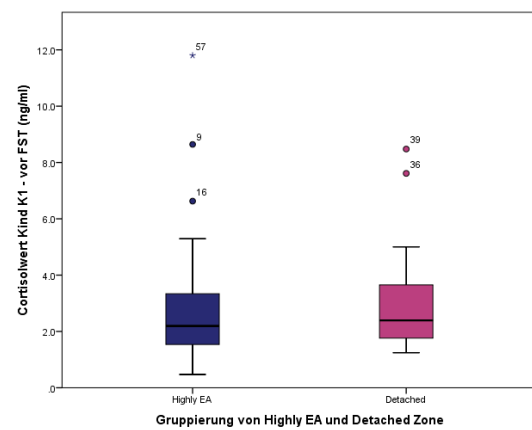


Abbildung 29. Cortisolwerte vor FST im Gruppenvergleich der *Highly EA* und *Detached Zone*.

Cortisolwerte direkt nach dem Stressor

Der Vergleich der drei Zonen des Clinical Screeners und des Cortisolwertes des Kindes nach dem FST war im Kruskal-Wallis-Test ($H(2, N = 48) = 3.33, p = .19$) nicht signifikant (Abbildung 30). Auch die Korrelation nach Spearman wies keinen signifikanten Zusammenhang ($r_s(48) = -.12, p = .44$) von der Zone des Clinical Screeners und der Cortisolausschüttung nach dem FST auf. Im Gruppenvergleich der Cortisolwerte nach dem FST der *Highly EA* und der *Complicated Zone* zeigte sich im Mann-Whitney-U-Test ($U = 83, z = -1.90, p = .06, r = -.33$) ein tendenzieller Unterschied zwischen den beiden Zonen, dies wird in Abbildung 31 veranschaulicht dargestellt. Zu diesem Unterschied ergab sich nach der Bonferroni-Korrektur keine Signifikanz. Zwischen den Cortisolwerten K2 in der *Complicated Zone* und der *Detached Zone* konnte mittels Mann-Whitney-U-Test ($U = 111, z = 1.36, p = .19, r = .27$) kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Ebenso gab es

zwischen den Cortisolwerte von der *Highly EA* und der *Detached Zone* keinen signifikanten Unterschied ($U=128$, $z = -.51$, $p = .63$, $r = -.09$).

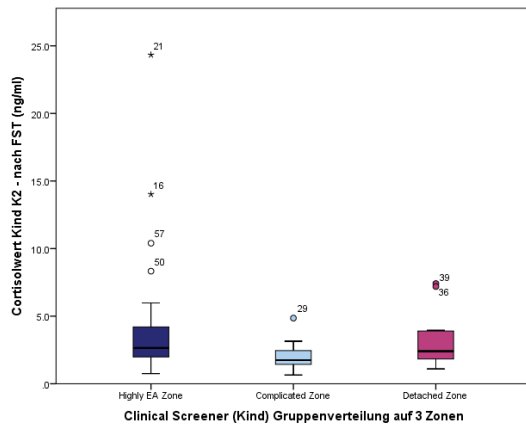


Abbildung 30. Cortisolwerte nach FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners.

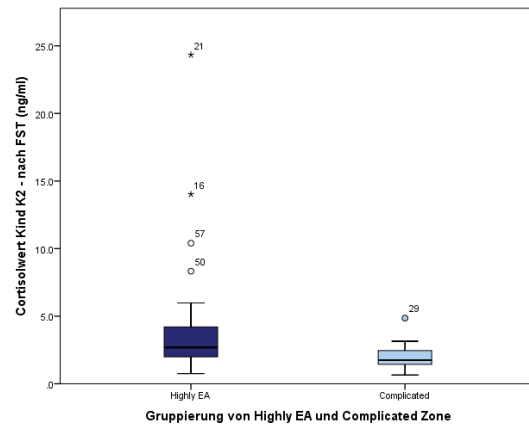


Abbildung 31. Cortisolwerte nach FST im Gruppenvergleich der *Highly EA* und *Complicated Zone*.

Cortisolwerte 30 min nach dem Stressor

Der Cortisolwert des Kindes 30 min nach dem FST unterschied sich zwischen den drei Zonen des Clinical Screeners (Abbildung 32) im Kruskal-Wallis-Test nicht signifikant voneinander ($H(2, N= 50) = 1.31$, $p = .52$). Auch bei der Korrelation nach Spearman zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang ($r_s(50) = -.04$, $p = .78$) von der Zone des Clinical Screeners und der Cortisolsekretion 30 min nach dem FST.

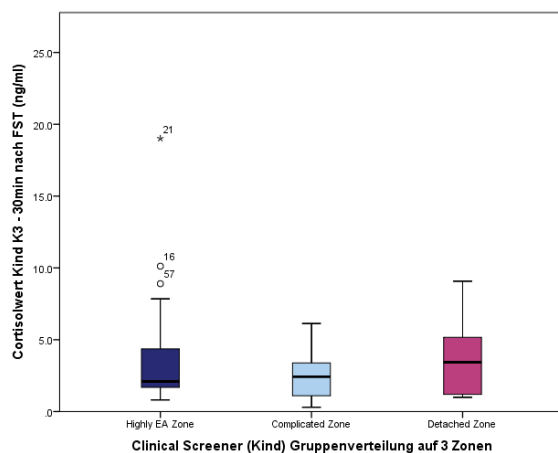


Abbildung 32. Cortisolwerte 30 min nach FST im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners.

Im Gruppenvergleich der Cortisolwerte 30 min nach dem FST in der *Highly Emotionally Available* und *Complicated Zone* konnte mittels Mann-Whitney-U-Test ($U = 121$, $z = 1.07$,

$p = .30$, $r = -.18$) kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Auch für die Cortisolwerte K3 von der *Complicated* und *Detached Zone* ($U = 117$, $z = .21$, $p = .22$, $r = .04$) und beim Vergleich der Werte von der *Highly Emotionally Available* und *Detached Zone* konnte im Mann-Whitney-U-Test kein signifikanter Unterschied herausgefunden werden ($U = 142$, $z = -.25$, $p = .82$, $r = -.04$). Ebenso ergab sich nach der Bonferroni-Korrektur für keines der Testergebnisse eine Signifikanz.

6.3.3 Überprüfung des Einflusses potentieller Störfaktoren auf die absoluten Cortisolwerte

6.3.3.1 Univariate Analysen

Um potentielle Einflussfaktoren durch Kovariablen der Mütter und Kinder auf die Cortisolwerte festzustellen, wurden diese mit den absoluten Cortisolwerten als abhängige Variablen korreliert. Wie in Tabelle 11 ersichtlich, zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Cortisolentnahme (T4), dem Alter und dem Bildungsstand der Mütter und der Väter, sowie einer Fremdbetreuung und den absoluten Cortisolwerten des Kindes.

Tabelle 11

Signifikanzniveaus (Spearman-Rho) für absolute Cortisolwerte des Kindes und die Kovariablen

Kovariablen	N	Cortisol K1	N	Cortisol K2	N	Cortisol K3
Alter Kind (T4)	57	-.16	48	.02	50	-.00
Alter Mutter	57	-.03	48	.12	50	-.11
Alter Vater	49	-.09	41	.03	44	-.24
Bildungsstand Mutter	56	-.12	48	-.07	49	-.06
Bildungsstand Vater	52	.09	43	.25	45	.19
Uhrzeit der Cortisolabnahme	34	-.37*	26	-.21	28	-.07
Fremdbetreuung	47	.15	39	.02	43	.02

Anmerkung. $p^* < .05$.

Zwischen dem Cortisolwert K1 vor dem FST und der Uhrzeit der Cortisolabnahme wurde ein signifikanter Zusammenhang festgestellt ($r_s(34) = -.37$, $p = .03$). In Abbildung 33 wurde

die negative Korrelation der Uhrzeit mit dem Cortisolwert vor dem FST veranschaulicht dargestellt. Umso früher am Tag die Cortisolmessung statt fand, desto höher war der absolute Cortisolwert.

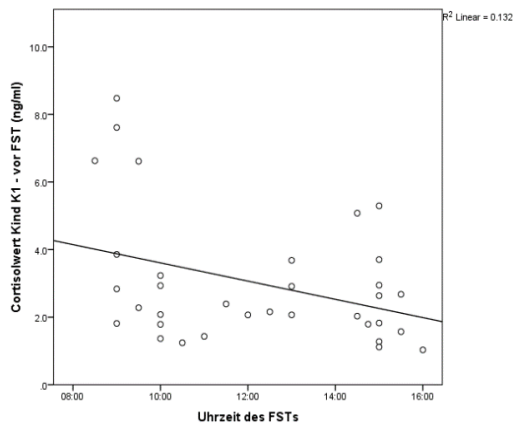


Abbildung 33. Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit dem Cortisolwert des Kindes vor dem FST.

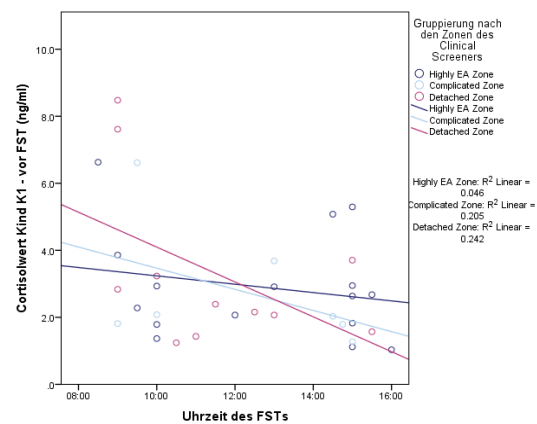


Abbildung 34. Korrelation der Uhrzeit des FSTs mit dem Cortisolwert vor dem FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.

Dies entspricht dem physiologischen circadianen Rhythmus der Cortisolsekretion, der im Methodenteil genauer dargestellt wurde. In Abbildung 34 konnte der Abfall der Cortisolausschüttung innerhalb aller drei Zonen des Clinical Screeners gezeigt werden. Bei der weiteren Kontrolle von circadianen Einflüssen auf die adrenokortikale Antwort ergaben die absoluten Cortisolwerte zwischen vormittags und nachmittags im Mann-Whitney-U-Test jedoch keinen signifikanten Unterschied (nach FST ($U = 72$, $z = -.64$, $p = .55$, $r = -.13$) und 30 min nach FST ($U = 83$, $z = -.67$, $p = .53$, $r = -.13$)). Dabei ist in den Abbildungen 35 und 36 bei der Messung vor dem FST K1 eine höhere Cortisolsekretion am Vormittag erkennbar, die allerdings nicht signifikant war (Cortisol vor FST ($U = 115$, $z = -1.00$, $p = .33$, $r = -.17$)). Mittels Kruskal-Wallis-H-Test wurde berechnet, ob ein Zusammenhang zwischen den absoluten Cortisolwerten durch den Beruf der Mutter nachgewiesen werden konnte. Auch hier konnte hinsichtlich der Cortisolwerte vor dem FST ($H(5, N = 53) = 4.01$, $p = .55$), der Cortisolwerte nach dem FST ($H(5, N = 44) = 8.29$, $p = .14$) und der Cortisolwerte 30 min nach dem FST ($H(5, N = 48) = 3.18$, $p = .67$) kein Unterschied festgestellt werden.

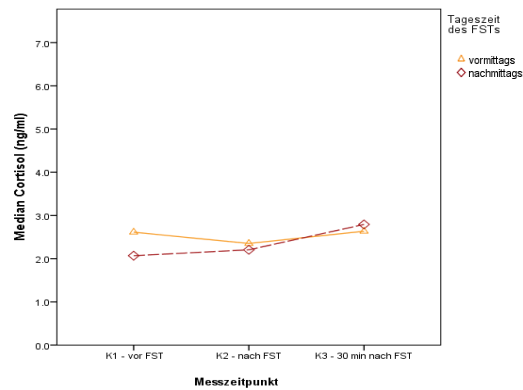


Abbildung 35. Tageszeit der Cortisolmessung ohne Fehlerbalken.

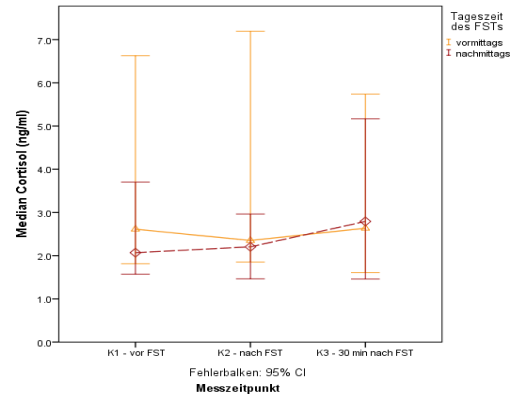


Abbildung 36. Tageszeit der Cortisolmessung mit Fehlerbalken.

Weiterhin wurde mittels Mann-Whitney-U-Test berechnet, dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen den absoluten Cortisolwerten von Jungen und Mädchen gibt (Cortisolwert vor FST ($U = 446, z = .80, p = .42, r = .11$), Cortisolwert nach FST ($U = 295, z = .24, p = .81, r = .03$) und Cortisolwert 30 min nach FST ($U = 291, z = -.34, p = .73, r = .05$)). Ob es einen signifikanten Unterschied zwischen Müttern mit und ohne Psychotherapieerfahrung hinsichtlich der absoluten Cortisolwerte des Kindes gibt, wurde ebenfalls mittels Mann-Whitney-U-Test berechnet. Es konnte kein signifikanter Unterschied für die Cortisolwerte vor dem FST ($U = 422, z = 1.03, p = .30, r = .14$) und die Cortisolwerte 30 min nach dem FST ($U = 329, z = 1.19, p = .24, r = .17$) festgestellt werden. Die Cortisolwerte direkt nach dem FST waren tendenziell höher bei Kindern mit Müttern, die bereits Psychotherapieerfahrung hatten ($U = 324, z = 1.70, p = .09, r = .25$). Dieses Ergebnis war allerdings nicht signifikant. Weiterhin wurde untersucht, ob sich die absoluten Cortisolwerte der Kinder mit Müttern in der SAFE[®] und GUSTA-Gruppe unterschieden. Die Kinder, deren Mütter in die GUSTA-Gruppe eingeteilt waren, wiesen - wie in Abbildung 37 und 38 graphisch zu erkennen ist - vor und direkt nach dem FST niedrigere Cortisolwerte auf als die Kinder der SAFE[®] Gruppe; zu K3 allerdings höhere Werte. Im Mann-Whitney-U-Test konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Cortisolwerten der SAFE[®] und GUSTA-Gruppe festgestellt werden (vor dem FST ($U = 367, z = -.44, p = .66, r = -.06$), nach dem FST ($U = 270, z = -.28, p = .78, r = -.04$) und 30 min nach dem FST ($U = 338, z = .65, p = .52, r = .09$)).

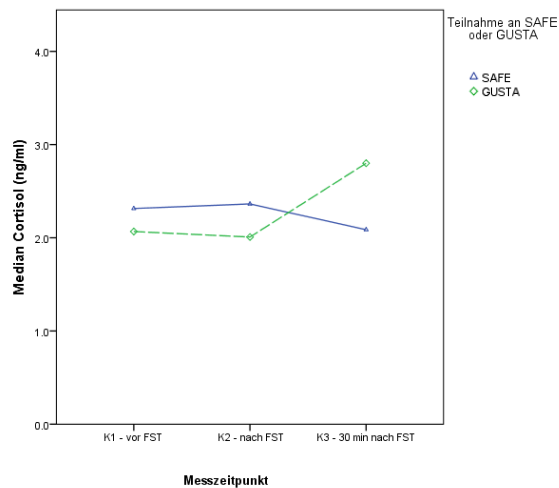


Abbildung 37. Vergleich der Cortisolwerte von SAFE® vs. GUSTA ohne Fehlerbalken.

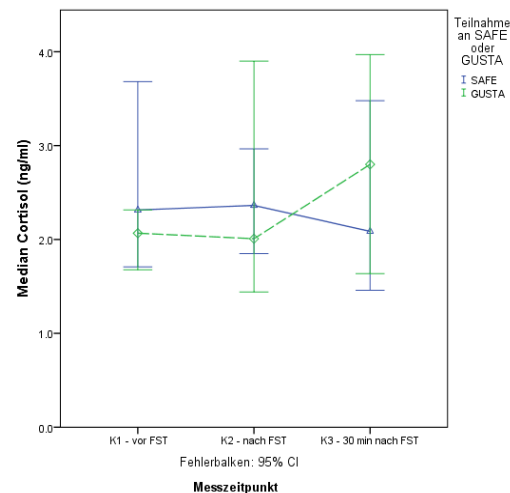


Abbildung 38. Vergleich der Cortisolwerte von SAFE® vs. GUSTA mit Fehlerbalken.

Wie in Tabelle 12 zu sehen ist, korrelierten die absoluten Cortisolwerte der Kinder zu den drei Messzeitpunkten hoch signifikant miteinander.

Tabelle 12

Interkorrelationen (Spearman-Rho) zwischen den Cortisolmessungen

Cortisolmessung	1.Vor FST	Cortisol K2	Cortisol K3
1. Vor FST (K1)	-		
2. Nach FST (K2)	.62**	-	
3. 30 min nach FST (K3)	.58**	.77**	-

Anmerkung. ** $p < .01$, N ranged 46-57.

6.3.3.2 Multivariate Analysen

Des Weiteren wurde mit mehrfaktoriellen Varianzanalysen untersucht, inwieweit mehrere unabhängige Variablen zugleich Einfluss auf die absoluten Cortisolwerte nehmen. Bei Signifikanz der Varianzanalysen wäre im Anschluss zur genaueren Differenzierung ein Post-hoc-Test durchgeführt worden. Aus den statistischen Ergebnissen zu den Soziodemographischen Daten wurde deutlich, dass sich die Variable „Psychotherapieerfahrung der Mutter“ in den Zonen *Highly Emotionally Available*, *Complicated* und *Detached* des Clinical Screeners signifikant voneinander unterschieden (χ^2

(2, $N = 57$) = 7.85, $p = .02$). Auch Olf, de Vries, Güzelcan, Assies, and Gersons (2007) zeigten einen signifikanten Unterschied der Cortisollevel von Patienten mit und ohne Psychotherapieerfahrung. Deswegen wurde die Variable Psychotherapie als potentielle Störvariable bestimmt. Die Ergebnissen von Kirschbaum, Wüst, and Hellhammer (1992) weisen darauf hin, dass das Geschlecht ebenfalls die individuelle Stressreaktion auf einen psychologischen Stressor im Blut und Speichel beeinflussen könnte. Einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Alter und Cortisollevel des Kindes zeigten Kiess et al. (1995) und Scarpa (2004). Aus diesem Grund wurden als weitere Störvariablen das Geschlecht und das Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Bestimmung des Cortisolspiegels im Speichel (T4) festgelegt. Zur Kontrolle eines Gruppenunterschieds bezüglich der Teilnahme an SAFE[®] oder GUSTA wurde diese Variable als potentielle Störvariable bestimmt. Um zu überprüfen, inwieweit die einzelnen Zonen des Clinical Screeners die Cortisolwerte beeinflussen, wurde diese Gruppenvariable als möglicher Einflussfaktor festgelegt. Zur Annahmenüberprüfung wurde der Levene-Test auf Varianzhomogenität (Homoskedastizität) und der Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung durchgeführt. Um die Normalverteilung zu erreichen, wurde bei folgenden Variablen in den weiteren Analysen der natürliche Logarithmus verwendet: K1, K2, K3.

1. Cortisolwert vor FST (K1)

Bei dem Ergebnis des Levene-Tests, $F(20,36) = 1,37$, $p = .20$, darf die Annahme der Varianzgleichheit beibehalten werden. Die logarithmierte Variable K1 zeigte keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung im Shapiro-Wilk-Test bei Aufteilung in die drei Zonen des Clinical Screeners (*Highly Emotionally Available*, $D(28) = .98$, $p = .80$; *Complicated*, $D(14) = .89$, $p = .07$ und *Detached*, $D(15) = .94$, $p = .42$). Die Normalverteilungsannahme wurde hiermit erfüllt.

Es zeigte sich, dass das Gesamtmodell adjustiert nicht signifikant war ($F(6, 50) = 1.47$, $p = .21$, angepasstes $R^2 = .05$, $N = 57$). Wie aus der Tabelle 13 entnommen werden kann, wies keine der unabhängigen Variablen Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener), Psychotherapieerfahrung der Mutter, Geschlecht des Kindes, Teilnahme an SAFE[®] vs. GUSTA und Alter des Kindes zu T4 einen signifikanten Zusammenhang mit der Höhe des Cortisolspiegels vor dem FST auf ($F(2, 50) = 3.03$, $p = .06$; $F(1, 50) = 1.81$, $p = .18$; $F(1, 50) = .02$, $p = .88$; $F(1, 50) = .01$, $p = .93$; $F(1, 50) = .66$, $p = .42$).

Tabelle 13

Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert vor FST (K1) als abhängige Variable

	Typ III Quadrat summe	df	Quadratische r Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	4.56	6	.76	1.47	.21	4.55
Konstante	2.46	1	2.46	4.76	.03	2.46
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	3.13	2	1.57	3.03	.06	3.13
Psychotherapie- erfahrung Mutter	.94	1	.94	1.81	.19	.94
Geschlecht Kind	.01	1	.01	.02	.88	.01
SAFE® vs. GUSTA	.00	1	.00	.01	.93	.00
Alter des Kindes (T4)	.34	1	.34	.66	.42	.34
Fehler	25.85	50	.52			25.85
Gesamtsumme	65.22	57				65.28
Korrigierter Gesamtwert	30.40	56				30.40

Anmerkung. $N = 57$, $R^2 = .15$ (Angepasstes $R^2 = .05$).

Tabelle 14

Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert vor FST (K1) mittels Dummy-Kodierung

Prädiktor	B	SE B	95% Konfidenzintervall	
			untere Grenze	obere Grenze
Konstante	1.62*	.56	.51	2.74
Highly EA vs. Detached	-.27	.25	-.78	.23
Complicated vs. Detached	-.67*	.28	-1.22	-.12
Keine Psychotherapieerfahrung vs. Psychotherapieerfahrung der Mutter	-.30	.22	-.74	.15
Geschlecht männlich vs. weiblich	-.03	.21	-.45	.39
SAFE® vs. GUSTA Gruppe	-.02	.20	-.43	.39
Alter des Kindes (T4)	-.03	.04	-.10	.04

Anmerkung. $N = 57$, * $p < .05$.

Eine weitere Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert K1 wurde mittels Dummy-Kodierung durchgeführt (vgl. Tabelle 14). Dabei zeigte sich die *Complicated Zone* im Vergleich zu der Referenzkategorie *Detached* als signifikanter Prädiktor ($B = -.67, p = .02$) für K1.

2. Cortisolwert nach FST (K2)

Der Levene-Test ist nicht signifikant ($F(20,27) = 1.28, p = .27$), so dass von Varianzhomogenität ausgegangen werden kann. Die Normalverteilungsannahme wurde ebenfalls erfüllt, da die logarithmierte Variable K2 keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung im Shapiro-Wilk-Test bei Aufteilung in die drei Zonen des Clinical Screeners zeigte (*Highly Emotionally Available*, $D(22) = .93, p = .13$, *Complicated*, $D(13) = .95, p = .52$ und *Detached*, $D(13) = .95, p = .56$).

Es zeigte sich ebenfalls, dass das Gesamtmodell adjustiert nicht signifikant war ($F(6, 41) = 1.22, p = .32$, angepasstes $R^2 = .03, N = 47$).

Tabelle 15

Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert nach FST (K2) als abhängige Variable

	Typ III Quadrat summe	df	Quadratische r Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	3.94	6	.66	1.22	.32	3.94
Konstante	.83	1	.83	1.55	.22	.83
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	2.06	2	1.03	1.91	.16	2.06
Psychotherapie- erfahrung Mutter	1.13	1	1.12	2.08	.16	1.12
Geschlecht Kind	.13	1	.13	.25	.62	.13
SAFE® vs. GUSTA	.00	1	.00	.00	.95	.00
Alter des Kindes (T4)	.03	1	.03	.05	.82	.03
Fehler	22.09	41	.54			22.09
Gesamtsumme	66.69	48				66.69
Korrigierter Gesamtwert	26.03	47				26.03

Anmerkung. $N = 50, R^2 = .15$ (Angepasstes $R^2 = .03$).

Außerdem wies keine der unabhängigen Variablen einen signifikanten Zusammenhang mit der Höhe des Cortisolspiegels direkt nach dem FST auf: Gruppenvariable (Zone im Clinical

Screeners) ($F(2, 41) = 1.91, p = .16$), Psychotherapieerfahrung der Mutter ($F(1, 41) = 2.08, p = .16$), Geschlecht des Kindes ($F(1, 41) = .25, p = .62$), Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA ($F(1, 41) = .00, p = .95$) und Alter des Kindes zu T4 ($F(1, 41) = .05, p = .82$). Diese Ergebnisse wurden in Tabelle 15 veranschaulicht dargestellt. In der Dummy-Kodierung konnte kein signifikanter Prädiktor für K2 festgestellt werden (vgl. Tabelle 16).

Tabelle 16

Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert nach FST (K2) mittels Dummy-Kodierung

Prädiktor	B	SE B	95% Konfidenzintervall	
			untere Grenze	obere Grenze
Konstante	.94	.59	-.26	2.13
Highly EA vs. Detached	.04	.28	-.52	.60
Complicated vs. Detached	-.45	.29	-1.04	.14
Keine Psychotherapieerfahrung vs. Psychotherapieerfahrung der Mutter	-.36	.25	-.86	.14
Geschlecht Kind	.12	.23	-.35	.58
SAFE® vs. GUSTA Gruppe	.01	.22	-.44	.47
Alter des Kindes (T4)	.01	.04	-.07	.09

Anmerkung. N = 50.

3. Cortisolwert 30 min nach FST (K3)

Bei dem Ergebnis des Levene-Tests, $F(20, 29) = .34, p = .99$, darf von Varianzhomogenität ausgegangen werden und somit die Annahme der Varianzgleichheit beibehalten werden. Die logarithmierte Variable K3 zeigte keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung im Shapiro-Wilk-Test bei der Aufteilung in die drei Zonen des Clinical Screeners (*Highly Emotionally Available*, $D(23) = .93, p = .11$, *Complicated*, $D(14) = .94, p = .44$ und *Detached*, $D(13) = .93, p = .38$). Die Normalverteilungsannahme wurde somit erfüllt.

Ebenfalls wurde festgestellt, dass das Gesamtmodell adjustiert nicht signifikant war ($F(6, 43) = .51, p = .80$, angepasstes $R^2 = -.06, N = 50$). Dies wurde veranschaulicht in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17

Test der Zwischensubjekteffekte mit dem logarithmierten Cortisolwert 30 min nach FST (K3) als abhängige Variable

	Typ III Quadrat summe	df	Quadratische r Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	2.15	6	.36	.51	.80	2.15
Konstante	.89	1	.89	1.28	.26	.89
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	1.13	2	.57	.81	.45	1.13
Psychotherapie- erfahrung Mutter	.70	1	.70	1.00	.32	.70
Geschlecht Kind	.01	1	.01	.01	.91	.01
SAFE® vs. GUSTA	.20	1	.20	.29	.59	.20
Alter des Kindes (T4)	.04	1	.04	.05	.82	.04
Fehler	29.97	43	.70			29.97
Gesamtsumme	72.39	50				72.39
Korrigierter Gesamtwert	32.12	49				32.12

Anmerkung. $N = 50$, $R^2 = .07$ (Angepasstes $R^2 = -.06$).

Tabelle 18

Prädiktion für den logarithmierten Cortisolwert nach FST (K3) mittels Dummy-Kodierung

Prädiktor	B	SE B	95% Konfidenzintervall	
			untere Grenze	obere Grenze
Konstante	1.04	.67	-.32	2.39
Highly EA vs. Detached	-.05	.31	-.68	.57
Complicated vs. Detached	-.37	.33	-1.03	.29
Keine Psychotherapieerfahrung vs. Psychotherapieerfahrung der Mutter	-.27	.27	-.82	.28
Geschlecht Kind	.023	.26	-.49	.55
SAFE® vs. GUSTA Gruppe	-.14	.25	-.64	.37
Alter des Kindes (T4)	.01	.04	-.08	.10

Anmerkung. $N = 50$.

Zudem zeigte sich, dass keine der unabhängigen Variablen einen signifikanten Zusammenhang mit der Höhe des Cortisolspiegels 30 min nach dem FST aufwiesen: Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener) ($F(2, 43) = .81, p = .45$), Psychotherapieerfahrung der Mutter ($F(1, 43) = 1.00, p = .32$), Geschlecht des Kindes ($F(1, 43) = .01, p = .91$), Teilnahme an SAFE[®] vs. GUSTA ($F(1, 43) = .29, p = .59$) und Alter des Kindes zu T4 ($F(1, 43) = .05, p = .82$). Es konnte kein signifikanter Prädiktor für K3 mittels Dummy-Kodierung festgestellt werden (vgl. Tabelle 18).

6.4 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen und Zonen des Clinical Screeners

6.4.1 Variablenberechnung zur Reagibilität der HPA-Achse

Der Cortisolspiegel im Speichel des Kindes wurde zu drei Messzeitpunkten bestimmt und folgende Variablen wurden berechnet:

$$1. \text{ Relative Differenz (RD K1-K2)} = ((K2-K1)/K2) \times 100$$

Zur Erfassung der Reaktion der HPA-Achse des Kindes während des FSTs wurde die Relative Differenz zwischen den Cortisolwerten vor dem Stresstest (K1) und direkt danach (K2) errechnet. Daten von 22 Kindern in der *Highly EA Zone*, 13 in der *Complicated* und 13 in der *Detached Zone* wurden für die Analyse verwendet.

$$2. \text{ Relative Differenz (RD K2-K3)} = ((K3-K2)/K2) \times 100$$

Um den prozentualen Anstieg oder Abfall des Cortisols als Stressregulation auf den FST messen zu können, wurde die Relative Differenz der Werte gleich nach dem Test (K2) und 30 min nach dem FST (K3) berechnet. Es stehen Daten von 46 Kindern (davon 21 in der *Highly EA*, 13 in der *Complicated* und 12 in der *Detached Zone*) zur Verfügung.

$$3. \text{ AUC}_I\text{-GES} = ((X2+X1) \times (T2-T1) / 2 + (X3+K2) \times (T3-T2 / 2) - (X1 \times (T1+T2+T3)) / (T1+T2+T3)$$

Mit dieser Formel wurde die Stressreaktion des Kindes von K1 bis K3 berechnet. Die AUC-Gesamt (*area under the curve*) der Stress-Zeit Achse entspricht der Gesamtcortisolausschüttung zwischen K1 und K3. X1, X2, X3 stehen für die unterschiedlichen Cortisolwerte (K1, K2 und K3) und T1, T2, T3 stellen die Zeitpunkte der Messung (0 Minuten, direkt nach dem FST und 30 Minuten nach dem Stressor) dar (Pruessner, Kirschbaum, Meinlschmid, & Hellhammer, 2003). In Abbildung 39 ist das Prinzip der AUC Berechnung nach der Trapezoid-Regel mit Referenz zur Null beispielhaft dargestellt. Es wird deutlich, dass zwischen zwei Testzeitpunkten ein linearer Verlauf angenommen wird.

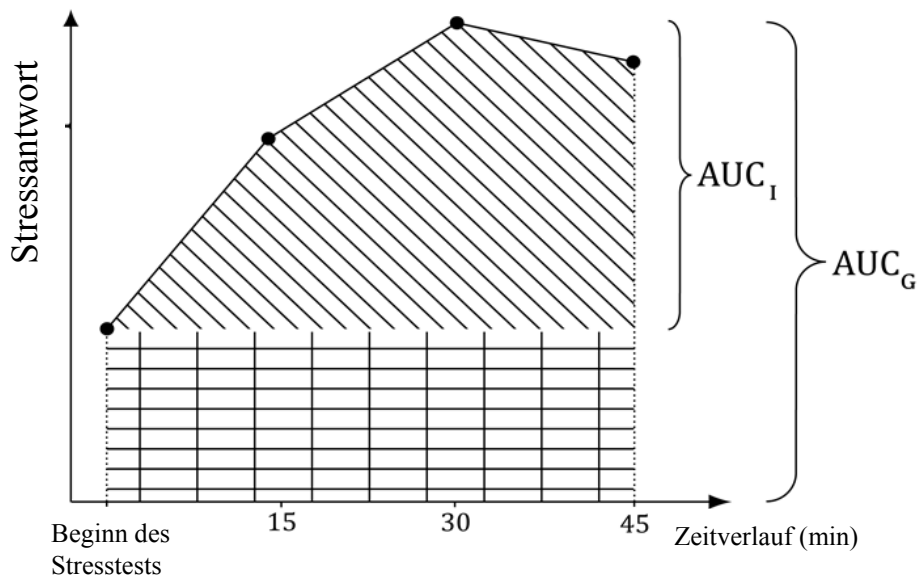


Abbildung 39. Illustration der area under the curve für eine Stressreaktion. AUC_G = Area under the curve with respect to the ground. AUC_I = Area under the curve with respect to increase. Modifiziert nach Andersson (2014).

Da der FST teilweise frühzeitig abgebrochen werden musste, variierte die Länge zwischen den Testzeitpunkten T1 und T2. Um die Flächen unterschiedlicher Längen miteinander vergleichen zu können, wurde die Formel der AUC_I deswegen durch die gesamte Dauer zwischen der ersten und der letzten Messung ($T1+T2+T3$) dividiert. Da die Reaktion des Kindes untersucht werden sollte, und die AUC_I den Anstieg und Abfall des Cortisols widerspiegelt, wurde die AUC_G vernachlässigt und die Rechnungen nur mit der AUC_I durchgeführt. Bei 11 Kindern fehlte K2 oder K3, weswegen die Daten von insgesamt 46 Kindern aus der Stichprobe für die Berechnung der AUC_I -GES und die AUC_I ($K2+K3$) herangezogen wurden.

$$4. AUC_1 (K2+K3) = ((X3+ X2) \times (T3-T2) / 2) - (X2 \times (T3-T2))$$

Um die Stressregulation des Kindes nach dem Stressor zu erfassen, wurde der Cortisolspiegel des Kindes direkt nach dem Stressor und 30 Minuten nach dem Stressor untersucht. Die AUC_1 von K2 und K3 spiegelt diese Funktion der HPA-Achse zur weiteren Cortisolsekretion oder Hemmung der Ausschüttung nach dem FST wieder.

6.4.2 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen

Tabelle 19

Spearman Korrelationen der EV Skalen mit den Stressreaktions- und Stressregulationsparametern

Variablen	N	SE	ST	NI	NH	RE	IV
RD K1-K2	48	.28	.28	.15	.30*	.29*	.27
RD K2-K3	46	-.07	.03	-.20	-.08	-.05	-.07
AUC_I-GES	46	.00	.10	.21	-.04	.10	.09
AUC_I K2+K3	46	-.23	-.11	-.17	-.15	-.22	-.23

Anmerkung. SE = Sensitivity, ST = Structuring, NI = Nonintrusiveness, NH = Nonhostility, RE = Responsiveness, IV = Involvement, $p^* < .05$.

Die Relative Differenz RD K1-K2 wies einen tendenziell positiven Zusammenhang mit den Skalen *Sensitivity* ($r_s(48) = .28, p = .05$) und *Structuring* ($r_s(48) = .28, p = .05$) auf; hinsichtlich *Nonhostility* ($r_s(48) = .30, p = .04$) und *Child Responsiveness* ($r_s(48) = .29, p < .05$) zeigte sich zu der RD K1-K2 ein signifikanter positiver Zusammenhang. Diese Zusammenhänge erwiesen sich nach der Bonferroni-Korrektur für sechs parallele Testungen als nicht signifikant. Zwischen der Variable RD K2-K3 und den EV-Skalen konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden; ebenso nicht für den Stressreaktionsparameter AUC_1 -GES (vgl. Tabelle 19).

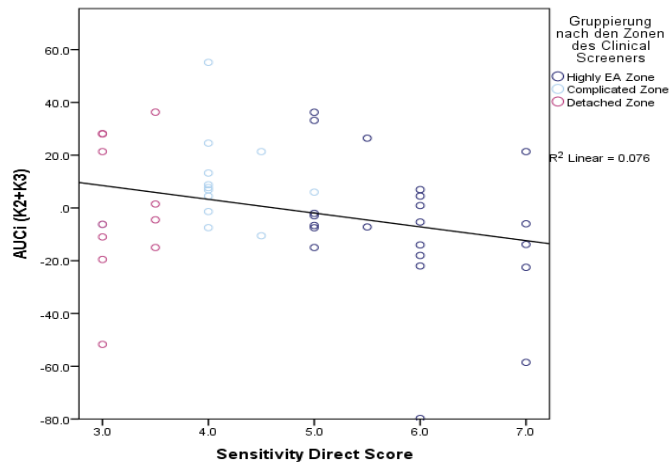


Abbildung 40. Zusammenhang zwischen der AUC_1 (K2+K3) und der Skala *Sensitivity* mit Verteilung auf die drei Zonen des Clinical Screeners.

Allerdings bestand ein tendenziell negativer Zusammenhang zwischen dem Stressregulationsparameter AUC_1 (K2+K3) und der Skala *Sensitivity* (r_s (46) = -.23, $p < .10$), der nach der Bonferroni-Korrektur keine Signifikanz zeigte. Je feinfühlicher die Mutter war, desto schneller konnte sich die HPA-Achse des Kindes nach dem Stressor wieder regulieren. Dieser tendenzielle Abfall von dem Stressregulationsparameter AUC_1 (K2+K3) wurde in der Abbildung 40 veranschaulicht dargestellt.

6.4.3 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners

Die deskriptiven Werte zur AUC_1 -GES und AUC_1 (K2+K3) zeigt Tabelle 20. In der *Highly EA Zone* betrug der AUC_1 -GES Median 122.02, in der *Complicated* 106.75 und in der *Detached Zone* 118.74, womit die Kinder der *Complicated Zone* insgesamt über die drei Testpunkte hinweg eine niedrigere Gesamt-Cortisolausschüttung zeigten. Bei Betrachtung des Verlaufs der Stressreaktion in Abbildung 41 und 42 fiel die gegensätzliche Steigung der *Highly EA Zone* zu der *Complicated* und *Detached Zone* besonders auf. So wird deutlich, dass der Cortisolspiegel der Kinder in der *Highly EA Zone* während des FSTs anstieg und sobald der Stressor vorüber ist wieder abfiel. Die Cortisolwerte der Kinder in der *Complicated* und *Detached Zone* blieben während des Stresstests annähernd gleich oder fielen sogar leicht ab; sie stiegen allerdings zeitversetzt nach dem Stressor stark an.

Tabelle 20

Deskriptive Statistik der AUC_{I-GES} und $AUC_I (K2+K3)$

AUC _{I-GES}					
Zonen Clinical Screener	N	Median (ng/ml)	Min. (ng/ml)	Max. (ng/ml)	Range
Highly Emotionally Available	21	122.02	35.13	963.38	928.25
Complicated	13	106.75	35.71	273.93	238.22
Detached	12	118.74	55.33	361.25	305.92
Gesamt	46	111.62	35.13	963.38	928.25

AUC _{I (K2+K3)}					
Zonen Clinical Screener	N	Median (ng/ml)	Min. (ng/ml)	Max. (ng/ml)	Range
Highly Emotionally Available	21	-6.65	-79.77	36.26	116.02
Complicated	13	6.83	-10.53	55.19	65.71
Detached	12	-5.35	-51.70	36.30	88.00
Gesamt	46	-2.50	-79.77	55.19	134.95

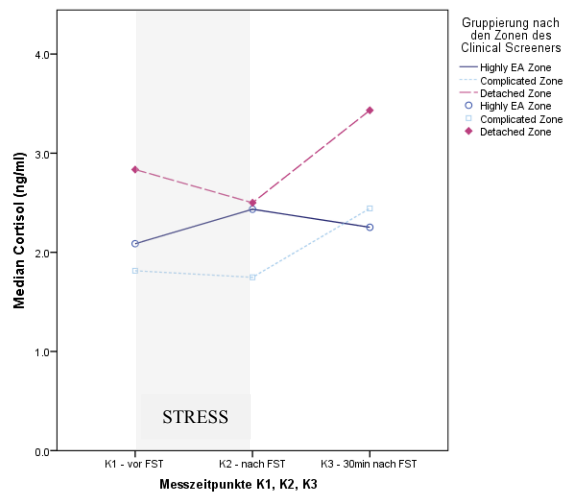


Abbildung 41. Stressreaktion der unterschiedlichen Gruppen des Clinical Screeners ohne Fehlerbalken.

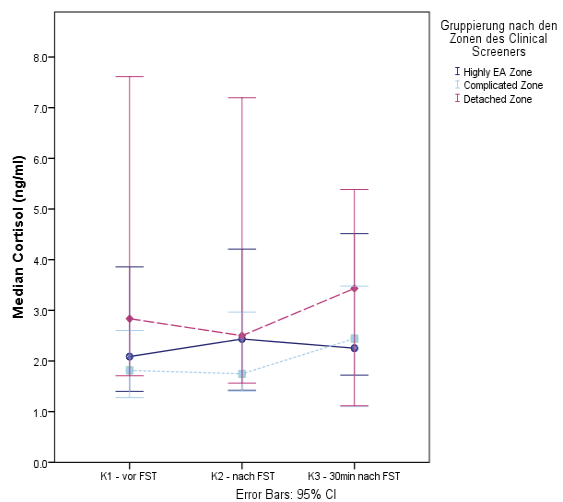


Abbildung 42. Stressreaktion der unterschiedlichen Gruppen des Clinical Screeners mit Fehlerbalken.

Ergebnisse zur Relativen Differenz

Zur genaueren Aussage über den Anstieg und Abfall des Cortisolspiegels wurde die Relative Differenz zwischen den Mittelwerten der Cortisolwerte vor und nach dem FST (RD K1-K2) als Stressreaktionsparameter berechnet. Wie aus der Abbildung 43 zu entnehmen ist, stieg der Cortisolspiegel der Kinder während des FSTs in der *Highly EA Zone* um 53.1% an. In der *Complicated Zone* stieg er nur sehr gering an (2.7%) und fiel in der *Detached Zone* sogar um 5.8% ab. Die Spearman Korrelation zeigte einen signifikant negativen Zusammenhang ($r_s(48) = -.29, p = .05$) von der Relativen Differenz (K1-K2) und der Zone des Clinical Screeners des Kindes, die von der *Highly EA* zur *Detached Zone* aufsteigend nummiert war. Die Relative Cortisoldifferenz nach dem FST (RD K2-K3) verlief teilweise gegenläufig. Die Kinder der *Highly EA Zone* zeigten mit einem Rückgang der Cortisolausschüttung um 14.2% eine ausreichende Stressregulation; wohingegen die Kinder in der *Complicated* und *Detached Zone*, mit einem Anstieg von 23.6% und 11.2%, erst zu diesem Zeitpunkt eine erhöhte Cortisolsekretion aufwiesen (Abbildung 44).

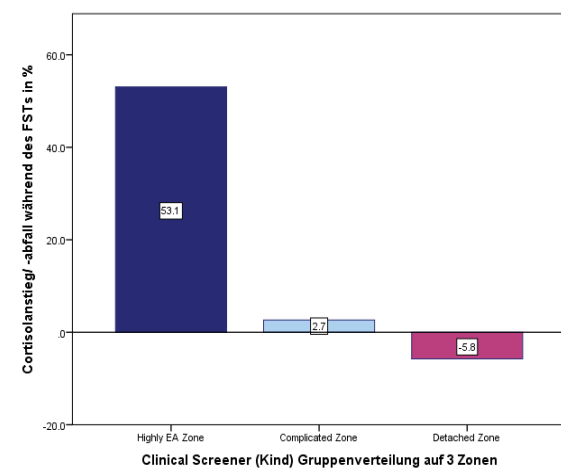


Abbildung 43. Relative Cortisoldifferenz während des Stresstests aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.

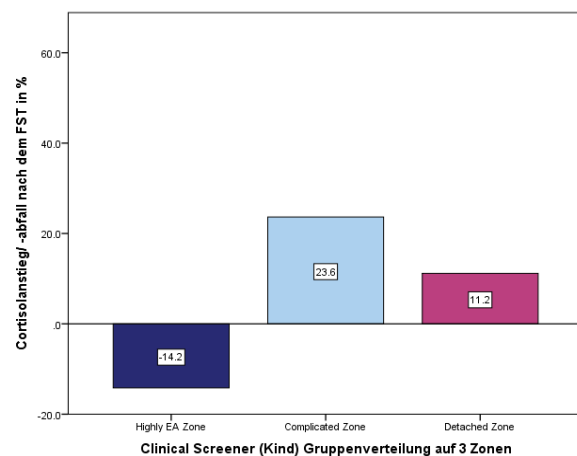


Abbildung 44. Relative Cortisoldifferenz nach dem FST aufgeteilt auf die drei Zonen des Clinical Screeners.

Bei Kindern in den letzteren Zonen kam es folglich zu keiner Hemmung der HPA-Achse nach dem Stressor, sondern zu einer verzerrten Stressregulation mit einem zeitversetzten Anstieg des Cortisolspiegels. Die Spearman Korrelation zeigte keinen signifikant positiven Zusammenhang ($r_s(46) = .03, p = .85$) von der Relativen Differenz (K2-K3) und der Zone des Clinical Screeners des Kindes.

Ergebnisse zur AUC_I

Im Kruskal-Wallis-Test ergaben sich zwischen den drei Zonen keine signifikanten Unterschiede ($H(2, N = 46) = 2.05, p = .36$) (vgl. Abbildung 45).

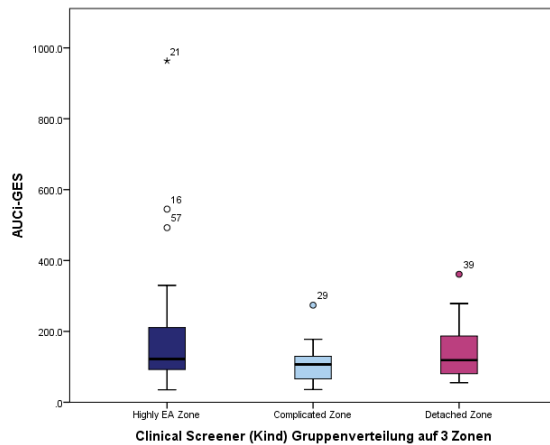


Abbildung 45. Vergleich der AUC_I-GES in den drei Zonen des Clinical Screeners.

Auch die Spearman Rang Korrelation zeigte keinen signifikanten negativen Zusammenhang ($r_s(46) = -.18, p = .24$) von der AUC_I-GES und der Zone des Clinical Screeners des Kindes. Der Mann-Whitney-U Test gab an, dass es zwischen der Stressreaktion (gemessen mit der AUC_I-GES) von Kindern in der *Highly EA* und der *Complicated Zone* keinen signifikanten Unterschied gab ($U = 87, z = 1.58, p = .12, r = -.28$). Auch bei Vergleich der Stressreaktion der Kinder der *Complicated* mit der *Detached Zone* ($U = 97, z = 1.03, p = .32, r = .21$) und der *Highly EA* mit der *Detached Zone* ($U = 117, z = -.34, p = .75, r = -.06$) konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Der Median Test für unabhängige Stichproben zeigte, dass sich die Stressregulation der Kinder nach dem FST gemessen mit der AUC_I (K2+K3) zwischen den drei Zonen signifikant voneinander unterschied ($H(2, N = 46) = 8.90, p = .012$). Auch nach der Bonferroni-Korrektur erwies sich dieser Zusammenhang mit $p < 0.0125$ als signifikant. In Abbildung 46 ist die unterschiedlich hohe Stressregulation der Kinder in den verschiedenen Zonen verdeutlicht. Abbildung 47 stellt die im Mann-Whitney-U-Test signifikant schnellere Stressregulation der *Highly EA Zone* ($Mdn = -6.65$) gegenüber der *Complicated Zone* ($Mdn = 6.83$) dar ($U = 190, z = 2.19, p = .03, r = .38$). Jedoch konnte bei dem Vergleich der AUC_I (K2+K3) zwischen der *Complicated* und *Detached Zone* ($U = 57, z = -1.14, p = .27, r = -.23$), und auch zwischen der *Highly EA* und *Detached Zone* ($U = 147, z = .77, p = .45, r = .13$) kein signifikanter Unterschied gezeigt werden.

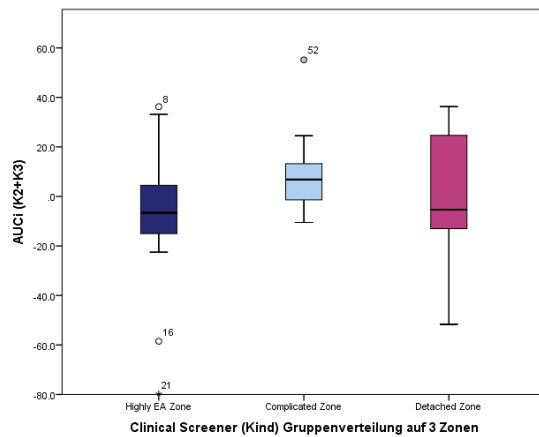


Abbildung 46. Vergleich der AUC_1 (K2+K3) in den drei Zonen des Clinical Screeners.

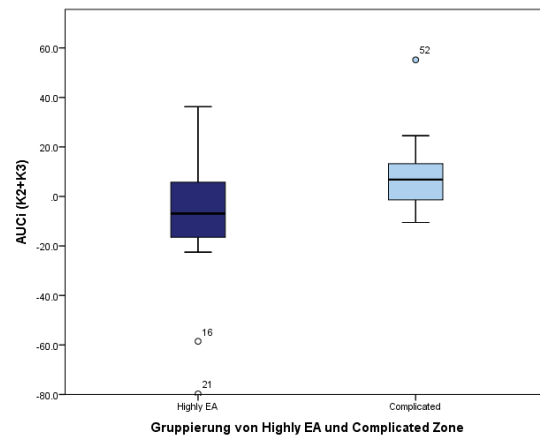


Abbildung 47. AUC_1 (K2+K3) im Gruppenvergleich der Highly EA und Complicated Zone.

6.4.4 Überprüfung des Einflusses potentieller Störfaktoren für Stressreaktions- und Stressregulationsparameter

6.4.4.1 Univariate Analysen

Vor der Hauptanalyse wurden die Kovariablen mit den abhängigen Variablen der Stressreaktion RD K1-K2, RD K2-K3, AUC_1 -GES und der Stressregulation AUC_1 (K2+K3) korreliert. In Tabelle 21 wird deutlich, dass es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Stressreaktions- und Stressregulationsparametern und dem Alter der Mütter und Väter, dem Bildungsstand der Mütter und Väter, dem Dauer des Stressors, sowie einer außerhäuslichen Kinderbetreuung gibt. Die Spearman Korrelation zeigte einen tendenziellen positiven Zusammenhang ($r_s(41) = .29, p = .06$) zwischen der Stressreaktion und dem Bildungsstand des Vaters. Zudem wies die Korrelation nach Spearman einen signifikant positiven Zusammenhang ($r_s(48) = .31, p = .03$) von dem Cortisolanstieg/-abfall während des FSTs (RD K1-K2) und dem Alter des Kindes zum Testzeitpunkt T4 auf. Die Uhrzeit der Cortisolabnahme korrelierte nur mit der Relativen Differenz der Cortisolwerte von K2-K3 signifikant positiv ($r_s(25) = .44, p = .03$).

Tabelle 21

Signifikanzniveaus (Spearman-Rho) für die Cortisolreaktion des Kindes und die Kovariablen

Kovariablen	N	AUC _I K2+K3	N	AUC _I -GES	N	RD K1-K2	N	RD K2-K3
Alter Kind (T4)	46	-.00	46	-.05	48	.31*	46	-.07
Alter Mutter	46	-.06	46	.00	48	.08	46	-.13
Alter Vater	40	-.03	40	-.06	41	-.01	40	-.11
Bildungsstand Mutter	46	.02	46	-.06	48	.06	46	.00
Bildungsstand Vater	41	.16	41	.29	43	.07	41	.14
Uhrzeit der Cortisolabnahme	25	.32	25	-.15	26	.15	25	.44*
Dauer des FSTs (min)	46	.15	46	.03	48	-.13	46	.21
Fremdbetreuung	39	.01	39	.03	39	-.22	39	-.12

Anmerkung. $p^* < .05$.

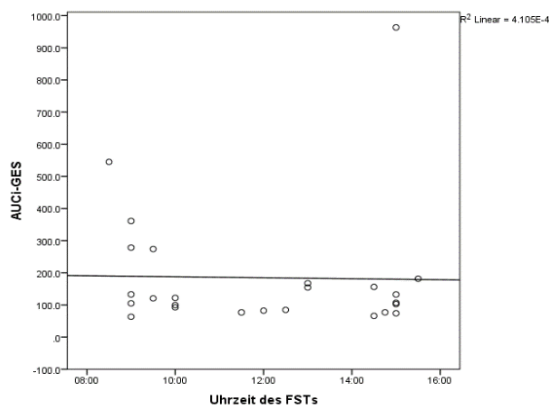


Abbildung 48. Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit der Stressreaktion des Kindes AUC_I-GES.

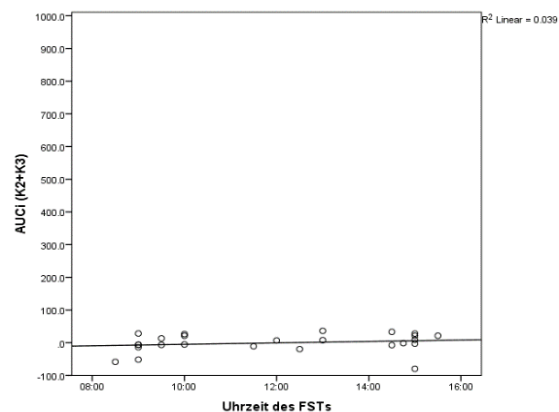


Abbildung 49. Korrelation der Uhrzeit der FSTs mit der Stressregulation des Kindes AUC_I((K2+K3)).

In den Abbildungen 48 und 49 wird noch einmal verdeutlicht, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Reagibilität der HPA-Achse gemessen mit der AUC_I-GES und AUC_I (K2+K3) und der Uhrzeit des Stressors vorliegt. Dies korrespondiert mit der Feststellung von Kudielka et al. (2004), dass die Aktivierung der HPA-Achse unabhängig von der Tageszeit ist.

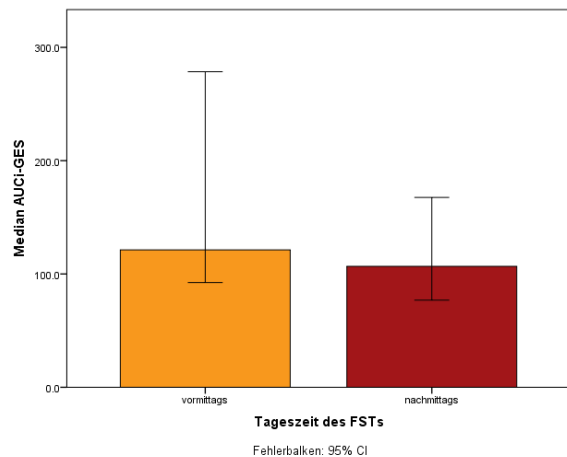


Abbildung 50. Vergleich der Stressreaktion vormittags vs. nachmittags.

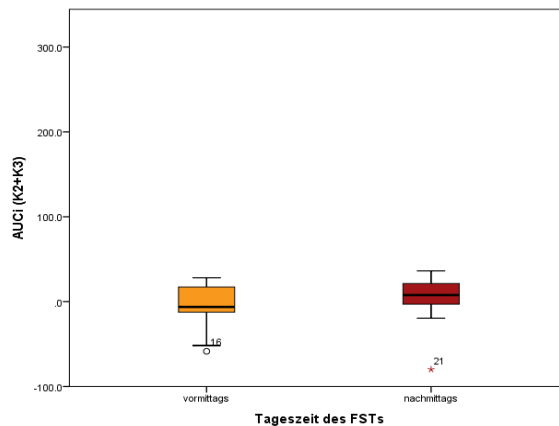


Abbildung 51. Vergleich der Stressregulation vormittags vs. nachmittags.

Auch mittels Mann-Whitney-U-Test konnte kein Zusammenhang zwischen der AUC_1 -GES und der Tageszeit der Cortisolabnahme gezeigt werden ($U = 68$, $z = -.54$, $p = .61$, $r = -.11$), wie in Abbildung 50 zu erkennen ist. Dies konnte ebenfalls nicht für die $AUC_1(K2+K3)$ und die Tageszeit der Messung ($U = 100$, $z = 1.20$, $p = .25$, $r = .24$) festgestellt werden (Abbildung 51). Die Relative Differenz unterschied sich bei Vergleich zwischen den Messungen vormittags und nachmittags ebenfalls nicht voneinander. Der Mann-Whitney-U-Test war sowohl von RD K1-K2 und der Tageszeit mit $U = 87$, $z = .13$, $p = .92$, $r = .03$ nicht signifikant, als auch nicht zwischen den Werten von RD K2-K3 vormittags und nachmittags ($U = 108$, $z = 1.63$, $p = .11$, $r = .33$). Mittels Kruskal-Wallis-Test wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen den Stressreaktions- und Stressregulationsparametern hinsichtlich des Berufes der Mutter gibt. Es konnte bezogen auf die Parameter AUC_1 -GES ($H(5, N = 44) = 5.27$, $p = .38$), $AUC_1(K2+K3)$ ($H(5, N = 44) = 3.21$, $p = .67$), RD K1-K2 ($H(5, N = 44) = 5.70$, $p = .34$) und RD K2-K3 ($H(5, N = 44) = 3.53$, $p = .62$) kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. Des Weiteren wurde zwischen dem Geschlecht des Kindes und der AUC_1 -GES mittels Mann-Whitney-U-Test ($U = 257$, $z = .01$, $p = .99$, $r = .002$) kein signifikanter Zusammenhang gefunden. Ebenso gab es keinen Unterschied von der Stressregulation $AUC_1(K2+K3)$ zwischen Jungen und Mädchen ($U = 262$, $z = .12$, $p = .90$, $r = .02$). Auch für die Variablen RD K1-K2 ($U = 285$, $z = .03$, $p = .98$, $r = .004$) und RD K2-K3 ($U = 231$, $z = -.57$, $p = .57$, $r = -.08$) konnte kein Unterschied zwischen dem Geschlecht des Kindes herausgefunden werden. Die Kontrolle des Einflusses der Psychotherapieerfahrung der Mütter auf den Parameter der Stressreaktion des Kindes

AUC_1 -GES wies keinen signifikanten Zusammenhang mittels Mann-Whitney-U-Test auf ($U = 293$, $z = 1.65$, $p = .10$, $r = .24$). Ebenfalls unterschied sich die $AUC_1(K2+K3)$ der Kinder mit Müttern mit und ohne Psychotherapieerfahrung nicht signifikant voneinander ($U = 174$, $z = -1.19$, $p = .23$, $r = -.18$). Auch hier konnte für RD K1-K2 ($U = 238$, $z = -.21$, $p = .83$, $r = -.03$) und RD K2-K3 ($U = 212$, $z = -.29$, $p = .78$, $r = -.04$) kein Unterschied hinsichtlich der Kinder mit Müttern mit oder ohne Psychotherapieerfahrung festgestellt werden. Bei der Untersuchung, ob sich der Parameter AUC_1 -GES ($U = 263$, $z = .01$, $p = .99$, $r = .002$) und $AUC_1(K2+K3)$ der Kinder ($U = 276$, $z = .30$, $p = .77$, $r = .04$) mit Müttern in der SAFE[®] und GUSTA-Gruppe mittels Mann-Whitney-U-Test unterschieden, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Dies wird auch aus den Abbildungen 52 und 53 ersichtlich. Auch bei dem Gruppenvergleich von SAFE[®] und GUSTA von RD K1-K2 ($U = 294$, $z = -.22$, $p = .83$, $r = .03$) und RD K2-K3 ($U = 288$, $z = .56$, $p = .57$, $r = .08$) gab es keinen signifikanten Unterschied.

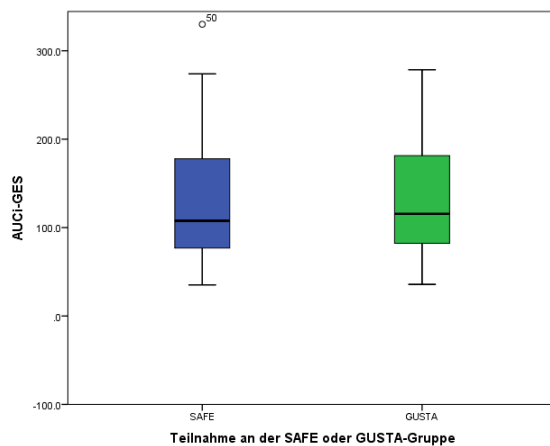


Abbildung 52. Vergleich der Stressreaktion der Kinder der SAFE[®] vs. der GUSTA-Gruppe.

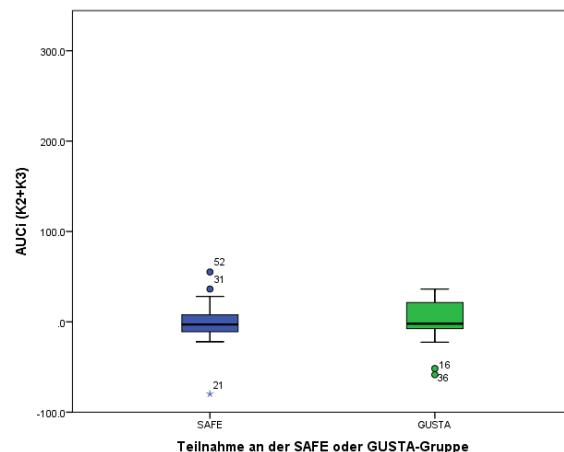


Abbildung 53. Vergleich der Stressregulation der Kinder der SAFE[®] vs. der GUSTA-Gruppe.

Zudem wurde überprüft, ob der Anfangscortisolwert vor dem FST einen Einfluss auf die Stressregulation hat. Nach der Spearman Korrelation konnte kein Zusammenhang zwischen dem Stressregulationsparameter $AUC_1(K2+K3)$ und dem Anfangscortisolwert K1 gefunden werden ($r_s(46) = -.20$, $p = .19$). Auch für den Parameter RD K2-K3 gab es keinen Zusammenhang hinsichtlich des Cortisolwertes vor dem FST ($r_s(46) = -.15$, $p = .33$).

6.4.4.2 *Multivariate Analysen*

Mit mehrfaktoriellen Varianzanalysen wurde untersucht, inwieweit mehrere unabhängige Variablen zugleich Einfluss auf die Reagibilität der HPA-Achse nehmen. Wie schon weiter oben beschrieben - wurde aus den Ergebnissen zu den Soziodemographischen Daten deutlich, dass sich die Variable „Psychotherapieerfahrung der Mutter“ in den Zonen *Highly Emotionally Available*, *Complicated* und *Detached* des Clinical Screeners signifikant voneinander unterschieden ($\chi^2(2, N = 57) = 7.85, p = .02$). Auch die Ergebnisse von Olf et al. (2007) zeigten einen signifikanten Unterschied der Cortisolantwort von Patienten mit und ohne Psychotherapieerfahrung. So wurde die Variable Psychotherapie als potentielle Störvariable bestimmt. Kirschbaum, Pirke, and Hellhammer (1993) stellten fest, dass das Geschlecht ebenfalls die individuelle Stressreaktion im Speichel (und Blut) auf einen psychologischen Stressor beeinflussen könnte. Gandia, Bolufer, Rodriguez, and Antonio (1990) und Kiess et al. (1995) konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und Cortisollevel des Kindes feststellen. Deswegen wurde als weitere Störvariable das Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Bestimmung des Cortisolspiegels im Speichel (T4) festgelegt. Als weitere potentielle Störvariable wurde die Teilnahme an SAFE[®] oder GUSTA zur Kontrolle eines Gruppenunterschieds bestimmt. Um festzustellen inwieweit die einzelnen Zonen des Clinical Screeners Einfluss auf die Cortisolwerte nehmen, wurde diese Gruppenvariable als möglicher Einflussfaktor festgelegt. Zur Annahmenüberprüfung wurden der Levene-Test auf Varianzhomogenität und der Shapiro-Wilk-Test auf Testung der Normalverteilung durchgeführt. Um die Normalverteilung zu erreichen, wurde bei folgenden Variablen in den weiteren Analysen der natürliche Logarithmus verwendet: RD (K2-K1), RD (K3-K2), AUC₁-GES.

1. Relative Differenz RD (K2-K1)

Das Ergebnis des Levene-Tests, $F(13,9) = 7.31, p < .05$, war statistisch signifikant, so dass die Hypothese homogener Varianzen abgelehnt werden musste. Hiermit wurde eine der Grundvoraussetzungen der Varianzanalyse verletzt und es würde zu einer Verzerrung des *F*-Tests führen. Aus diesem Grund konnte für die relative Differenz RD (K2-K1) keine mehrfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt werden.

2. Relative Differenz RD (K3-K2)

Bei dem Ergebnis des Levene-Tests, $F(15,5) = 2.35$, $p = .18$, darf die Annahme der Varianzgleichheit beibehalten werden. Im Shapiro-Wilk-Test wies die logarithmierte Variable RD (K3-K2) keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung bei Aufteilung in die drei Zonen des Clinical Screeners auf: *Highly Emotionally Available*, $D(7) = .93$, $p = .57$, *Complicated*, $D(9) = .96$, $p = .80$ und *Detached*, $D(5) = .93$, $p = .63$. Die Normalverteilungsannahme wurde hiermit nicht verletzt. Es zeigte sich, dass das Gesamtmodell nicht signifikant war ($F(8, 12) = 1.82$, $p = .17$, angepasstes $R^2 = .25$, $N = 20$).

Tabelle 22

Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige logarithmierte Variable Relative Differenz RD (K3-K2)

	Typ III Quadratsumme	df	Quadratischer Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	4.58	8	.57	1.82	.17	.55
Konstante	20.36	1	20.36	64.61	.00	.84
Gruppenvariable *Psychotherapie	2.08	2	1.04	3.30	.07	.36
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	.04	2	.02	.06	.95	.01
Psychotherapie- erfahrung Mutter	.03	1	.03	.08	.78	.01
Geschlecht	.10	1	.10	.31	.59	.03
SAFE® vs. GUSTA	.56	1	.56	1.77	.21	.13
Alter Kind zu T4	1.20	1	1.20	3.80	.08	.24
Fehler	3.78	12	.32			
Gesamtsumme	241.27	21				
Korrigierter Gesamtwert	8.36	20				

Anmerkung. $N = 20$, $R^2 = .55$ (Angepasstes $R^2 = .25$).

Wie aus der Tabelle 22 entnommen werden kann, zeigte keine der unabhängigen Variablen Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener) ($F(2, 12) = .95$, $p = .17$), Psychotherapieerfahrung der Mutter ($F(1, 12) = .08$, $p = .78$), Geschlecht des Kindes ($F(1, 12) = .31$, $p = .59$), Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA ($F(1, 12) = 1.77$, $p = .21$) und Alter des Kindes zu T4 ($F(1, 12) = 3.80$, $p = .08$) einen signifikanten Zusammenhang mit der relativen Differenz

der Cortisolwerte RD (K3-K2). Zudem war der Interaktionsterm von der Gruppenvariable und Psychotherapieerfahrung der Mutter nicht signifikant ($F(2, 48) = 1.46, p = .24$). Zur genaueren Veranschaulichung des Ergebnisses für das Alter des Kindes - das in diesem Modell einen tendenziellen signifikanten Zusammenhang mit der RD (K3-K2) zeigte - wurden zwei Profildiagramme für den Clinical Screeners des Kindes erstellt mit und ohne Alters-Adjustierung (Abbildung 54 und Abbildung 55). Da beide Kurven im Profildiagramm für die „*Highly EA*“ und „*Complicated Zone*“ sehr nahe beieinanderliegen, wird hier kein Effekt des Alters vorliegen. Es zeigt sich, dass sich Kinder in der „*Detached*“ Zone mit und ohne Alters-Adjustierung unterscheiden; deswegen sollte das Alter des Kindes zu T4 im Modell mitberücksichtigt werden.

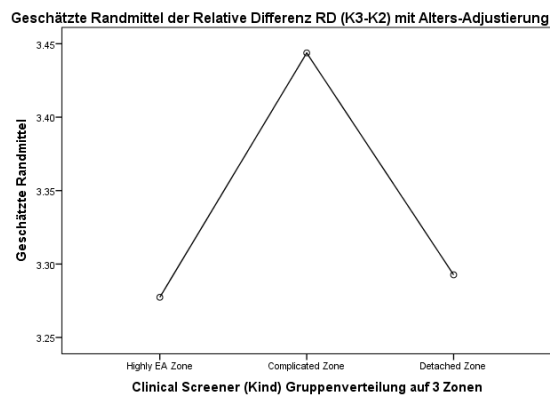


Abbildung 54. Profildiagramm für den Clinical Screener des Kindes mit Alter-Adjustierung.

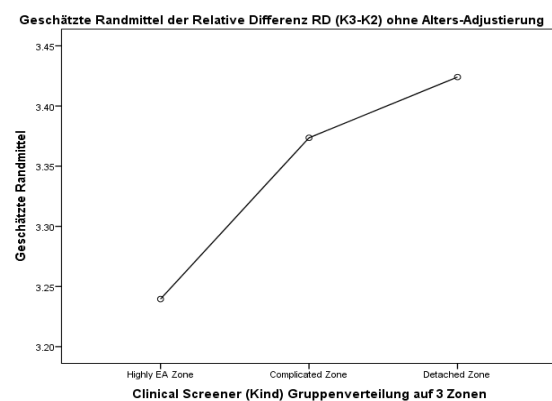


Abbildung 55. Profildiagramm für den Clinical Screener des Kindes ohne Alter-Adjustierung.

3. AUC_T-GES

Es darf von Varianzhomogenität ausgegangen werden, da das Ergebnis des Levene-Tests, $F(20, 25) = 1.06, p = .44$, nicht signifikant war. Ebenso zeigte die logarithmierte Variable AUC_T-GES im Shapiro-Wilk-Test keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung bei Aufteilung in die drei Zonen des Clinical Screeners: *Highly Emotionally Available*, $D(21) = .95, p = .34$, *Complicated*, $D(13) = .93, p = .39$ und *Detached*, $D(12) = .96, p = .84$. Die Normalverteilungsannahme wurde hiermit erfüllt.

Das Gesamtmodell erwies sich als nicht signifikant ($F(8, 37) = .85, p = .57$, angepasstes $R^2 = -.03, N=46$). Keine der unabhängigen Variablen zeigte einen signifikanten Zusammenhang

mit der Reagibilität der HPA-Achse gemessen mit AUC_{I-GES} (vgl. Tabelle 23): Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener) ($F(2, 37) = .58, p = .56$), Psychotherapieerfahrung der Mutter ($F(1, 37) = 2.25, p = .14$), Geschlecht des Kindes ($F(1, 37) = .15, p = .71$), Teilnahme an SAFE[®] vs. GUSTA ($F(1, 37) = .00, p = .96$) und Alter des Kindes zu T4 ($F(1, 37) = .00, p = .98$). Der Interaktionsterm von der Gruppenvariable und Psychotherapieerfahrung der Mutter erwies sich als nicht signifikant ($F(2, 37) = .67, p = .52$).

Tabelle 23

Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige logarithmierte Variable AUC_{I-GES}

	Typ III Quadratsumme	df	Quadratischer Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	3.45	8	.43	.85	.57	.16
Konstante	37.23	1	37.23	73.17	.00	.66
Gruppenvariable *Psychotherapie	.68	2	.34	.67	.52	.04
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	.59	2	.30	.58	.56	.03
Psychotherapie- erfahrung Mutter	1.14	1	1.14	2.25	.14	.06
Geschlecht	.07	1	.07	.15	.71	.00
SAFE[®] vs. GUSTA	.00	1	.00	.00	.96	.00
Alter Kind zu T4	.00	1	.00	.00	.98	.00
Fehler	18.83	37	.51			
Gesamtsumme	1094.26	46				
Korrigierter Gesamtwert	22.27	45				

Anmerkung. $N = 46, R^2 = .16$ (Angepasstes $R^2 = -.03$).

4. AUC_{I} (K2+K3)

Bei dem Ergebnis des Levene-Tests, $F(20, 25) = .75, p = .74$, darf die Annahme der Varianzgleichheit beibehalten werden. Im Shapiro-Wilk-Test wies die Variable AUC_{I} (K2+K3) keine signifikante Abweichung von einer Normalverteilung bei Aufteilung in die

drei Zonen des Clinical Screeners auf: *Highly Emotionally Available*, $D(21) = .91$, $p = .07$, *Complicated*, $D(13) = .72$, $p = .80$ und *Detached*, $D(12) = .97$, $p = .90$. Die Normalverteilungsannahme wurde hiermit nicht verletzt.

Es wurde festgestellt, dass das Gesamtmodell nicht signifikant war ($F(8, 37) = 1.15$, $p = .36$, angepasstes $R^2 = .03$, $N = 46$). Wie aus der Tabelle 24 entnommen werden kann, zeigte keine der unabhängigen Variablen einen signifikanten Zusammenhang mit der AUC_1 (K2+K3): Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener) ($F(2, 37) = .63$, $p = .54$), Psychotherapieerfahrung der Mutter ($F(1, 37) = .43$, $p = .52$), Geschlecht des Kindes ($F(1, 37) = 1.32$, $p = .26$), Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA ($F(1, 37) = .20$, $p = .66$) und Alter des Kindes zu T4 ($F(1, 37) = .09$, $p = .77$). Zudem erwies sich der Interaktionsterm von der Gruppenvariable und der Psychotherapieerfahrung der Mutter als nicht signifikant ($F(2, 37) = 1.60$, $p = .22$).

Tabelle 24

Mehrfaktorielle Varianzanalyse der Einflussfaktoren auf die abhängige Variable AUC_1 (K2+K3)

	Typ III Quadrats umme	df	Quadratischer Mittelwert	F	p	Partielles Eta hoch zwei
Korrigiertes Model	5383.81	8	672.98	1.15	.36	.20
Konstante	123.71	1	123.71	.21	.65	.01
Gruppenvariable *Psychotherapie	1878.44	2	939.22	1.60	.22	.08
Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener)	735.55	2	367.78	.63	.54	.03
Psychotherapie- erfahrung Mutter	253.10	1	253.10	.43	.52	.01
Geschlecht	773.47	1	773.47	1.32	.26	.03
SAFE® vs. GUSTA	115.54	1	115.54	.20	.66	.01
Alter Kind zu T4	52.49	1	52.49	.09	.77	.00
Fehler	21732.97	37	587.38			
Gesamtsumme	27127.11	46				
Korrigierter Gesamtwert	27116.77	45				

Anmerkung. $N = 46$, $R^2 = .20$ (Angepasstes $R^2 = .03$).

7 Diskussion

7.1 Soziodemographische Gruppenunterschiede

7.1.1 Einflussfaktoren auf die Dimensionen der EV Skalen

Zur Untersuchung potentieller Einflussfaktoren auf die Dimensionen der EV Skalen wurden folgende soziodemographischen Werte erhoben: Alter Kind T3-B/Mutter/Vater, Geschlecht Kind, Bildungsstand Mutter/Vater, Beruf Mutter/Vater, Anzahl von belastenden Lebensereignissen Mutter/Vater, Psychotherapieerfahrung der Mutter, außerhäusliche Kinderbetreuung, Teilnahme am SAFE® oder GUSTA-Kurs.

Es waren etwas höher ausgeprägte mittlere Ränge bei den Mädchen im Vergleich zu den Jungen in den meisten Dimensionen der EV Skalen erkennbar. Diese Unterschiede waren nicht signifikant. Zwischen der Dimension *Nonhostility* und dem Bildungsstand der Mutter konnte ein tendenziell positiver Zusammenhang festgestellt werden, der nicht signifikant war. Ebenfalls bestand ein tendenziell positiver Zusammenhang zwischen dem Bildungsstand des Vaters und der Dimension *Sensitivity*. Zu den Dimensionen *Structuring*, *Child Responsiveness* und *Child Involvement* und dem Bildungsstand des Vaters konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang festgestellt werden. Zwischen der Anzahl belastender Lebensereignisse des Vaters und der Dimension *Child Responsiveness* konnte ein tendenziell positiver Zusammenhang gezeigt werden, der allerdings nicht signifikant war. Zwischen den Müttern mit und ohne Psychotherapieerfahrung konnte ein signifikanter Unterschied in folgenden Dimensionen festgestellt werden: *Sensitivity*, *Structuring*, *Child Responsiveness*, *Child Involvement*. Ein tendenzieller Unterschied wurde ebenfalls erkennbar in der Dimension *Nonintrusiveness* zwischen den Müttern, die an dem SAFE® Kurs teilgenommen hatten und denen, die den GUSTA-Kurs besucht hatten. Die Dimension *Nonhostility* zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen diesen Gruppen. Zusammenfassend wiesen Mädchen tendenziell höhere Werte der Dimensionen der EV Skalen auf. Mütter mit hohem Bildungsstand zeigten tendenziell weniger feindseliges Verhalten gegenüber ihrem Kind als Mütter mit niedrigem Bildungsstand. In folgenden Studien wurde ebenfalls ein positiver Zusammenhang zwischen den Dimensionen der EV Skalen des Erwachsenen und dem Bildungsstand der Mutter herausgearbeitet: Fonseca, Silva, and Otta (2010), Zelkowitz, Papageorgiou, Bardin, and Wang (2009). Auch Väter mit

höherem Bildungsstand zeigten eine optimalere Strukturierung und eine bessere Ansprechbarkeit und Involvierung des Kindes in der Interaktion. Sowohl auf die zwei Dimensionen der Mutter (*Sensitivity* und *Structuring*), als auch auf die Dimensionen des Kindes hatte eine Psychotherapieerfahrung der Mutter einen signifikanten Einfluss. Belt et al. (2013) konnten Veränderungen der EV Skalen vor und nach einer Psychotherapie bestätigen. Mütter mit der Teilnahme am SAFE[®]-Kurs zeigten tendenziell weniger übergriffiges Verhalten und signifikant weniger feindseliges Verhalten gegenüber ihrem Kind. In weiteren Studien zu den EV Skalen sollten demnach das Geschlecht des Kindes, der Bildungsstand der Eltern, eine Psychotherapieerfahrung der Mutter und die Teilnahme der Eltern an einem Präventionsprogramm als mögliche Einflussfaktoren mitberücksichtigt werden.

7.1.2 Einflussfaktoren auf die Zonen des Clinical Screeners

Die nachfolgenden soziodemographischen Werte wurden zur Untersuchung des Einflusses soziodemographischer Daten auf die Verteilung innerhalb der Zonen des Clinical Screeners erhoben: Altersverteilung Kind T3-B/T4/Mutter/Vater, Geschlecht Kind, Nationalität Mutter/Vater, Bildungsstand Mutter/Vater, Beruf Mutter/Vater, Familienstand Mutter/Vater, Lebenssituation Mutter/Vater, Anzahl von belastenden Lebensereignissen Mutter/Vater, Psychotherapieerfahrung der Mutter, außerhäusliche Kinderbetreuung, Teilnahme am SAFE[®] oder GUSTA-Kurs.

Die Väter von Kindern in der *Highly Emotionally Available Zone* zeigten signifikant häufiger einen höheren Bildungsstand als die Väter von Kindern in den beiden anderen Zonen. Es empfiehlt sich in zukünftigen Studien ebenfalls die Vater-Kind Interaktion unter Berücksichtigung des Bildungsstandes der Väter zu untersuchen. Bei Kindern in der *Highly Emotionally Available Zone* gab es signifikant mehr Mütter mit Psychotherapieerfahrung als bei Kinder in der *Complicated* und *Detached Zone*. Dies ist ein wichtiger Ansatzpunkt für weitere Forschungen, bisher konnte nur eine Veränderung der mütterlichen Emotionalen Verfügbarkeit durch Psychotherapie festgestellt werden (Belt et al., 2013; Dombrowski, Timmer, Blacker, & Urquiza, 2005); eine Veränderung der kindlichen Emotionalen Verfügbarkeit durch eine Psychotherapieerfahrung der Mutter wurde bisher noch nicht beschrieben.

7.2 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich

7.2.1 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen

Mehrere Studien konnten bisher Veränderungen der absoluten Cortisolwerte zwischen misshandelten oder vernachlässigten Kindern und einer gesunden Kontrollgruppe zeigen (De Bellis et al. (1999) und Carrion et al. (2002)). Neue Forschungsarbeiten der letzten Jahre weisen darauf hin, dass neben schweren Misshandlungs- und Deprivationserfahrungen ebenfalls schon mangelndes Fürsorgeverhalten der Eltern zu veränderten Cortisolwerten führen könnte. Bugental et al. (2003) konnten verdeutlichen, dass Kinder, deren Mütter mangelndes Fürsorgeverhalten aufwiesen, erhöhte absolute Cortisolwerte hatten. In dieser Arbeit wurde deshalb die Hypothese I (H1) aufgestellt, dass Kleinkinder mit niedrigeren EV Skalen höhere absolute Cortisolwerte vor dem FST aufweisen als Kinder mit höheren EV Skalen. H1 konnte anhand dieser Studie nicht bestätigt werden. Zwischen den Dimensionen *Sensitivity*, *Structuring*, *Nonintrusiveness*, *Nonhostility*, *Child Responsiveness* sowie *Child Involvement* und den absoluten Cortisolwerten vor dem FST (K1), nach dem FST (K2) sowie 30 min nach dem FST (K3) konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Hierbei handelt es sich allerdings um den Vergleich von absoluten Werten, deswegen könnte sich das Cortisoltagesprofil von Kleinkinder mit niedrigeren EV Skalen dennoch von dem Tagesprofil der Kinder mit höheren EV Skalen unterscheiden. Bei Kindern aus Waisenhäusern in Rumänien und Russland, die in Deprivation aufgewachsen waren, konnte ein Ausbleiben des physiologischen Abfalles des Cortisolspiegels im Tagesprofil beobachtet werden (Carlson & Earls, 1997; Kroupina et al., 1997). Weitere Studien sollten in diesem Forschungsbereich folgen, um genaue Aussagen über das Cortisoltagesprofil von Kindern, deren Mütter mangelndes Fürsorgeverhalten zeigen, treffen zu können.

7.2.2 Absolute Cortisolwerte im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners

Die Hypothese I (H1) bezieht sich auch auf die Zonen des Clinical Screeners. H1 besagt diesbezüglich, dass Kinder in der *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone* vor dem FST höhere absolute Cortisolwerte als Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone*

aufweisen. Auch hierbei konnte H1 nicht bestätigt werden. Es zeigte sich zwischen den drei Zonen ein tendenzieller Unterschied des absoluten Cortisolwertes vor dem FST zum Testzeitpunkt T4. Nach der Bonferroni-Korrektur konnte zu diesem Zusammenhang allerdings keine Signifikanz erreicht werden. Bei dem Gruppenvergleich des Cortisolwertes vor dem FST zwischen der *Complicated* und der *Detached Zone* wiesen die Kinder in der *Complicated Zone* signifikant niedrigere absolute Cortisolspiegel auf als Kinder in der *Detached Zone*. Nach der Bonferroni-Korrektur wiesen auch diese Gruppenvergleiche keine Signifikanz auf. Diese Tendenz verdeutlicht, dass Kinder, deren Mütter mangelndes Fürsorgeverhalten aufwiesen, erhöhte absolute Cortisolwerte haben könnten. Um dieses Ergebnis zu überprüfen, sollten weitere Studien durchgeführt werden.

7.2.3 Einfluss potentieller Störfaktoren

Es ist bekannt, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Cortisollevel des Kindes geben kann (Kiess et al. (1995), Törnbage (2002) und Scarpa (2004)). Nach Kirschbaum, Wüst, et al. (1992) könnte das Geschlecht ebenfalls die individuelle Stressreaktion auf einen psychologischen Stressor im Blut und Speichel beeinflussen. Evans and Kim (2007) konnten einen Einfluss des familiären Umfelds und sozioökonomischen Status auf den nächtlichen Cortisolspiegel feststellen. Je länger ein Kind in ärmlichen Verhältnissen gelebt hatte, desto höher stiegen die nächtlichen Cortisolspiegel an. Die Variable „Psychotherapieerfahrung der Mutter“ unterschied sich in den Zonen *Highly Emotionally Available*, *Complicated* und *Detached* des Clinical Screeners signifikant voneinander. Auch Olf et al. (2007) konnten einen signifikanten Unterschied der Cortisollevel von Patienten mit und ohne Psychotherapieerfahrung feststellen. Zur Kontrolle eines Gruppenunterschieds bezüglich der Teilnahme an SAFE® oder GUSTA wurde diese Variable als potentieller Einflussfaktor überprüft. Kinder mit außerhäuslicher Kinderbetreuung zeigten in einer Metaanalyse (Vermeer & van IJzendoorn, 2006) signifikant erhöhte Cortisolwerte in der Kinderbetreuung. Außerdem ist bekannt, dass unter Basalbedingungen die Cortisolsekretion einer circadianen Rhythmik mit sekretorischen Episoden unterliegt. Über den Tag hinweg nimmt die Freisetzung des Hormons stetig ab und ist ca. 30 Minuten nach dem Aufstehen am höchsten (Fries et al., 2009). Die Untersuchungen in dieser Studie wurden vormittags geplant, um den circadianen Rhythmus der

Cortisolausschüttung zu berücksichtigen. Allerdings konnten aus mehreren Gründen die morgendlichen einheitlich geplanten Messungen nicht in allen Fällen eingehalten werden. Deswegen ist die Uhrzeit in dieser Arbeit eine wichtige Störvariable, deren Einfluss überprüft werden muss.

Zusammenfassend wurde der Einfluss folgender Variablen in univariaten Analysen überprüft: Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Cortisolmessung (T4), Geschlecht des Kindes, Alter, Bildungsstand und Beruf der Mütter/Väter, Psychotherapieerfahrung der Mütter, Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA, außerhäusliche Kinderbetreuung, sowie Uhrzeit der Cortisolmessung. In dieser Arbeit zeigte nur die Variable Uhrzeit der Cortisolmessung einen signifikanten Zusammenhang mit dem absoluten Cortisolwert K1 vor dem FST. Bei den anderen Variablen konnte kein signifikanter Einfluss auf die absoluten Cortisolwerte gezeigt werden. Die Uhrzeit zeigte eine signifikante negative Korrelation mit dem Cortisolwert vor dem FST. Je früher am Tag die Cortisolmessung statt fand, desto höher war der absolute Cortisolwert. Wie im Methodenteil genauer dargestellt entspricht dies dem physiologischen circadianen Rhythmus der Cortisolsekretion (Fries et al., 2009). Der Abfall der Cortisolausschüttung konnte innerhalb aller drei Zonen des Clinical Screeners gezeigt werden. Dies verdeutlicht, dass in zukünftigen Studien zur Bestimmung der absoluten Cortisolwerte unbedingt auf eine genauere Einhaltung der Uhrzeit der Messung geachtet werden muss.

Des Weiteren wurde mit mehrfaktoriellen Varianzanalysen untersucht, inwieweit mehrere unabhängige Variablen zugleich Einfluss auf die absoluten Cortisolwerte nehmen. Um zu überprüfen, ob die einzelnen Zonen des Clinical Screeners die Cortisolwerte beeinflussen, wurde diese Gruppenvariable als möglicher Einflussfaktor festgelegt. Die Einteilung der Zonen des Clinical Screeners des Kindes unterschied sich im Merkmal Psychotherapie der Mutter signifikant voneinander. Aufgrund der in vielen Studien vorgefundenen Ergebnisse wurde das Alter des Kindes (Kiess et al. (1995), Törnhaage (2002) und Scarpa (2004)) und das Geschlecht des Kindes (Kirschbaum et al., 1993; Kirschbaum, Wüst, et al., 1992; van Stegeren, Wolf, & Kindt, 2008) als potentielle Störfaktoren gewertet, weil sie eventuell gegebene Gruppenunterschiede unkenntlich machen könnten. Des Weiteren wurde zur Kontrolle eines Gruppenunterschieds bezüglich der Teilnahme an SAFE® oder GUSTA diese Variable als mögliche Störvariable miteingeschlossen. Es zeigte sich, dass das Gesamtmodell adjustiert nicht signifikant war. Keine der unabhängigen Variablen Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener), Psychotherapieerfahrung der Mutter,

Geschlecht des Kindes, Teilnahme an SAFE[®] vs. GUSTA und Alter des Kindes zu T4 wiesen einen signifikanten Zusammenhang mit der Höhe des absoluten Cortisolspiegels vor dem FST auf. Lediglich in der Dummy-Codierung zeigte sich die *Complicated Zone* im Vergleich zu der Referenzkategorie *Detached* als signifikanter Prädiktor für K1. Dies sollte in weiteren Studien genauer betrachtet und überprüft werden.

7.3 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich

7.3.1 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Dimensionen der EV Skalen

Die Erkenntnisse aus tierexperimentellen Forschungen zeigten, dass mütterliches Fürsorgeverhalten Auswirkungen auf die Stressreaktion der Jungtiere hat und bei Nachkommen mit viel LG eine niedrigere Stressantwort der HPA-Achse festgestellt werden konnte (Hackman et al., 2010; Meaney & Szyf, 2005; Weaver et al., 2004; Zhang et al., 2013). In stetig neuen Forschungsergebnissen wurden die Parallelen dieser tierexperimentellen Ergebnisse zu dem Verhalten vom Menschen deutlich. Diese zeigten, dass das Fürsorgeverhalten der Eltern und die Eltern-Kind Interaktion zu einer Veränderung der Stressreaktion beim Nachkommen führen kann (Palmer et al., 2013; Tarullo & Gunnar, 2006). Ob die Stressreaktion auf den Fremde-Situations-Test bei Kleinkindern mit niedrigeren EV Skalen im Vergleich zu Kleinkindern mit höheren EV Skalen erhöht ist, wurde anhand der Hypothese II (H2) überprüft. Zur Erfassung der Stressreaktion des Kindes während des FSTs wurde die Relative Differenz (RD K1-K2) zwischen den Cortisolwerten vor dem Stresstest (K1) und direkt danach (K2) berechnet. Die Relative Differenz RD K1-K2 zeigte einen tendenziell positiven Zusammenhang mit den Skalen *Sensitivity* und *Structuring*. Hinsichtlich der Skalen *Nonhostility* und *Child Responsiveness* konnte ein signifikanter positiver Zusammenhang zu RD K1-K2 festgestellt werden. Nach der Bonferroni-Korrektur erwiesen sich diese Zusammenhänge für sechs parallele Testungen als nicht signifikant. Zur Messung der Gesamtcortisolausschüttung von K1 bis K3 wurde die Variable AUC_I-GES berechnet. Zwischen der Variable AUC_I-GES und den EV Skalen konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden. Des Weiteren wurde mit der Hypothese III (H3) überprüft, ob Kleinkinder mit höheren EV Skalen eine bessere

Selbstregulation und einen schnelleren Abfall der stressbedingten Cortisolausschüttung auf einen Stressor aufweisen als Kinder mit niedrigeren EV Skalen. Zur Messung des prozentualen Anstiegs oder Abfalls des Cortisols als Stressregulation auf den FST wurde die Relative Differenz RD K2-K3 zwischen den Werten gleich nach dem Test (K2) und 30 min nach dem FST (K3) errechnet. Außerdem wurde als weitere Variable zur Erfassung der Stressregulation die AUC_I von K2 und K3 bestimmt. Die AUC_I (K2+K3) spiegelt die Regulationsfunktion der HPA-Achse zur weiteren Cortisolsekretion oder Hemmung der Ausschüttung nach dem FST wieder. Zwischen der Variable RD K2-K3 und den EV Skalen konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden. Allerdings besteht ein tendenziell negativer Zusammenhang zwischen der Variable AUC_I (K2+K3) und der Skala *Sensitivity*. Ein feinfühleres Verhalten der Mutter könnte mit einer schnelleren Regulierung und Erholung der HPA-Achse des Kindes zusammenhängen. Diese Kinder konnten sich tendenziell besser selbstregulieren und zeigten ein besseres Stressverarbeitungs- und Selbstberuhigungssystem. Nach Roth (2016) ist eine Störung dieser Systeme und ein erhöhter Cortisol- und erniedrigter Serotoninspiegel kennzeichnend für psychische Störungen. Störungen in diesen Systemen sollen demnach sogar zu Defiziten im Impulshemmungs-, Motivations-, Bindungs-, Realitäts- und Risikowahrnehmungssystem führen. Eine bindungsbezogene erhöhte Oxytocinausschüttung oder auch eine „therapeutische Allianz“ in einer Patienten-Therapeuten-Beziehung könnten allerdings kompensatorisch wirken (Roth, 2016). Deswegen sollte das Stressverarbeitungs- und Selbstberuhigungssystem und das Zusammenspiel der Cortisol-, Serotonin und Oxytocinspiegel dringend in weiteren Studien erforscht werden.

7.3.2 Reagibilität der HPA-Achse im Gruppenvergleich der Zonen des Clinical Screeners

Die Hypothesen H II (H2) und III (H3) beziehen sich ebenfalls auf die Zonen des Clinical Screeners. Anhand H2 sollte überprüft werden, ob die Stressreaktion auf den FST bei Kleinkindern in der *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone* im Vergleich zu Kleinkindern in der *Highly Emotionally Available Zone* erhöht ist. Hierbei zeigte sich eine signifikant negative Korrelation von der Relativen Differenz (K1-K2) und der Zone des Clinical Screeners des Kindes. Die Kinder in der *Complicated Zone* wiesen also einen

geringeren Cortisolanstieg zwischen K1 und K2 auf als die Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone*. Der Cortisolspiegel der Kinder in der *Detached Zone* fiel sogar um 5.8% ab. Diese Kinder zeigten eine verzögerte Stressreaktion. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der AUC_I -GES und den Zonen des Clinical Screeners des Kindes festgestellt werden. H2 kann somit nicht bestätigt werden.

Anhand H3 sollte untersucht werden, ob sich Kleinkinder in der *Highly Emotionally Available Zone* besser selbstregulieren können und einen schnelleren Abfall der stressbedingten Cortisolausschüttung auf einen Stressor aufweisen als Kinder in der *Complicated*, *Detached* oder *Problematic Zone*. Die Relative Differenz RD K2-K3 verlief genau gegenläufig zu RD K1-K2. Die Kinder der *Highly Emotionally Available Zone* wiesen mit einem Rückgang der Cortisolausschüttung um 14.2% eine ausreichende Stressregulation auf; die Kinder in der *Complicated* und *Detached Zone* zeigten mit einem Anstieg von 23.6% und 11.2% erst zu diesem Zeitpunkt eine erhöhte Cortisolsekretion. Bei Kindern in den letzteren Zonen kam es folglich zu einer verzerrten Stressregulation mit einem zeitversetzten Anstieg des Cortisolspiegels und Ausbleiben der Hemmung der HPA-Achse nach dem Stressor. Die RD K2-K3 und die Zone des Clinical Screeners des Kindes zeigten allerdings keinen signifikanten positiven Zusammenhang. Bei Erfassung der Stressregulation der Kinder nach dem FST mit der AUC_I (K2+K3) konnte zwischen den drei Zonen ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Dieser Zusammenhang erwies sich auch nach der Bonferroni-Korrektur als signifikant. Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone* zeigten eine signifikant höhere Stressregulation gegenüber den Kindern der *Complicated Zone*. Zwischen der AUC_I (K2+K3) von Kindern in der *Highly Emotionally Available* und *Detached Zone* konnte allerdings kein signifikanter Unterschied gezeigt werden. Trotzdem kann hiermit H3 angenommen werden, da sich die Kinder in der *Highly Emotionally Available Zone* signifikant besser selbstregulieren und einen schnelleren Abfall der stressbedingten Cortisolausschüttung auf einen Stressor aufweisen konnten als die Kindern in der *Complicated Zone*.

Dies unterstützt die Theorie, dass den Kindern mit einer schlechteren Beziehungsqualität zu den Eltern ebenso wie unsicher vermeidend und unsicher-ambivalent gebundene Kinder als auch Kinder mit desorganisiertem Bindungsverhalten, die ebenfalls einen Cortisolanstieg nach dem FST zeigten (Spangler & Grossmann, 1993), eine adäquate Coping Strategie fehlt. Eine andere mögliche Theorie würde mit den Ergebnissen von Kertes et al. (2009) übereinstimmen, dass feinfühligere Eltern (gemessen mit den EV Skalen) ihren Kindern besser

helfen können, sich nach einem sozialen Stressor selbst zu regulieren. Um die komplexen Vorgänge der HPA-Achsen Regulation zu verstehen, sind weitere Forschungsarbeiten nötig.

7.3.3 Einfluss potentieller Störfaktoren

Zur Beurteilung des Einflusses von Kovariablen der Mütter und Kinder auf die Reagibilität der HPA-Achse, wurden ebenso wie auf die absoluten Cortisolwerte folgende potentielle Störvariablen in univariaten Analysen überprüft: Alter des Kindes zum Testzeitpunkt der Cortisolmessung (T4), dem Geschlecht des Kindes, dem Alter, Bildungsstand und Beruf der Mütter/Väter, Psychotherapieerfahrung der Mütter, Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA, eine außerhäuslichen Kinderbetreuung, sowie die Uhrzeit der Cortisolmessung. Außerdem wurden zusätzlich die Dauer des Stressors und der Anfangscortisolwert vor dem FST als potentielle Einflussfaktoren untersucht. Es zeigte sich eine tendenziell positive Korrelation zwischen der Stressreaktion und dem Bildungsstand des Vaters. Zudem konnte eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Cortisolanstieg/-abfall während des FSTs (RD K1-K2) und dem Alter des Kindes zum Testzeitpunkt T4 festgestellt werden. Die Relative Differenz der Cortisolwerte von K2-K3 korrelierte signifikant positiv mit der Uhrzeit der Cortisolabnahme. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Reagibilität der HPA-Achse gemessen mit der AUC_1 -GES und AUC_1 (K2+K3) und der Uhrzeit des Stressors gefunden werden. Dies unterstützt tendenziell eher die Feststellung von Kudielka et al. (2004), dass die Aktivierung der HPA-Achse nicht abhängig von der Tageszeit ist.

Mit mehrfaktoriellen Varianzanalysen wurde untersucht, inwieweit mehrere unabhängige Variablen zugleich Einfluss auf die Reagibilität der HPA-Achse nehmen. Um festzustellen inwieweit die einzelnen Zonen des Clinical Screeners Einfluss auf die HPA-Achse nehmen, wurde diese Gruppenvariable als möglicher Einflussfaktor festgelegt. Wie bereits beschrieben unterschied sich die Einteilung der Zonen des Clinical Screeners des Kindes im Merkmal Psychotherapie der Mutter signifikant voneinander. In den Ergebnissen von Olf et al. (2007) konnte ebenfalls ein signifikanter Unterschied der Cortisolantwort von Patienten mit und ohne Psychotherapieerfahrung gezeigt werden. So wurde die Variable Psychotherapie als potentielle Störvariable festgelegt. Nach Kirschbaum et al. (1993) könnte das Geschlecht die individuelle Stressreaktion im Speichel (und Blut) auf einen psychologischen Stressor hin beeinflussen. Auch zwischen dem Alter und Cortisollevel

wurden signifikante Zusammenhänge festgestellt (Gandia et al., 1990; Kiess et al., 1995). Deswegen wurden das Geschlecht und Alter des Kindes zum Testzeitpunkt T4 als weitere Störvariablen festgelegt. Zudem wurde die Teilnahme an SAFE® oder GUSTA zur Kontrolle eines Gruppenunterschieds als potentielle Störvariable bestimmt. Zwischen keiner der unabhängigen Variablen (Gruppenvariable (Zone im Clinical Screener), Psychotherapieerfahrung der Mutter, Geschlecht des Kindes, Alter des Kindes zu T4 und Teilnahme an SAFE® vs. GUSTA) konnte ein signifikanter Zusammenhang mit den Stressreaktions- oder Stressregulationsparametern festgestellt werden. Zur genaueren Veranschaulichung des Ergebnisses für das Alter des Kindes - das in dem Modell einen tendenziell signifikanten Zusammenhang mit der RD (K3-K2) aufwies - wurden zwei Profildiagramme für den Clinical Screener des Kindes erstellt, mit und ohne Alters-Adjustierung. Graphisch wurde ersichtlich, dass sich Kinder in der *Detached Zone* mit und ohne Alters-Adjustierung unterschieden. Aus diesem Grund sollte das Alter des Kindes zu T4 im Modell mitberücksichtigt werden und auch in weitere Studien als potentielle Störvariable untersucht werden.

7.4 Einschränkungen der Studie

Über sieben Jahre hinweg konnten von 58 Kindern und ihren Müttern vollständige Daten für die Untersuchung gewonnen werden. Obwohl hierbei ein hoher zeitlicher Aufwand vorlag, war die Stichprobe relativ klein ($N = 58$). Es sollte in Betracht gezogen werden, dass die Cortisolsekretion hoch sensibel bezüglich physiologischer Faktoren wie z.B. Essen, Trinken, körperlicher Aktivität, circadianer Rhythmik der Cortisolfreisetzung, etc. ist (Foley & Kirschbaum, 2010; Fries et al., 2009). Durch eine geplante gleiche Untersuchungszeit und einen standardisierten Ablauf der Testung sollten die Faktoren möglichst minimalisiert werden. Aufgrund mehrere Ursachen (individuelles Fütter- und Schlafverhalten des Säuglings, Babysitter Termine für ältere Geschwister, etc.) konnte eine einheitliche Untersuchungszeit nicht immer eingehalten werden, was zu einem höheren Einfluss dieser physiologischen Faktoren auf die Messergebnisse führte. Dieser Messfehler wurde auch in der Auswertung der absoluten Cortisolwerte in Zusammenhang mit der Uhrzeit ersichtlich. Es könnte deshalb durchaus höhere absolute Cortisolwerte in den niedrigeren Zonen des Clinical Screeners geben, wie dies bei Kindern mit mangelndem elterlichen Fürsorgeverhalten festgestellt wurde (Bugental et al., 2003). Die Aktivierung der

Stressreaktion ist nach Kudielka et al. (2004) unabhängig von der Tageszeit, so dass dieser Messfehler keinen großen Einfluss auf die Untersuchung der Reagibilität der HPA-Achse hatte. Ein wichtiger Faktor, der in dieser Arbeit nicht gemessen wurde, ist die Auswirkung von pränatalen Stresserfahrungen der Mutter auf das biologische Stresssystem des Kindes. Aus tierexperimentellen Studien wurde ersichtlich, dass bereits mütterlicher Stress in der Schwangerschaft zu einer erhöhten Reagibilität der HPA-Achse des Jungtieres führte (Clarke, Wittwer, Abbott, & Schneider, 1994; McCormick, Smythe, Sharma, & Meaney, 1995). Inwieweit dies auf den Menschen übertragbar ist, ist aus ethischen Gründen schwierig messbar. Es könnte allerdings einen erheblichen Einfluss auf die HPA-Achsenreagibilität des Kindes haben und ebenfalls eine Erklärung für die erhöhte Cortisolantwort bei einigen Kindern in dieser Untersuchung sein. Deswegen sollte der Zusammenhang der Zonen des Clinical Screeners und der Reagibilität der HPA-Achse mit Vorsicht betrachtet werden.

Hinzu kommt, dass die Stichprobe mit 74,1% an Müttern mit Hochschulabschluss demographisch nicht repräsentativ ist. Dieser Effekt war zu beobachten, obwohl die Auswahl der Studienteilnehmer nicht selektiv anhand von Infomaterial zur SAFE[®] Evaluationsstudie, welches in einer Frauenklinik, Frauenarzt- und Allgemeinarztpraxen und bei Hebammen ausgelegt wurde, erfolgte. Außerdem sollten die Ergebnisse vor dem Hintergrund bewertet werden, dass die Daten dieser Untersuchung aus der SAFE[®] Interventionsgruppe und GUSTA Gruppe zusammen beurteilt wurden. Aufgrund eines fehlenden Gruppenunterschieds konnte dies gewährleistet werden, um die Stichprobe zu vergrößern. Eine klare Begrenzung dieser Untersuchung ist die fehlende Analyse der Beziehung zwischen Vater und Kind. Dies sollte unbedingt in weiteren Studien berücksichtigt werden, da Väter wichtige Bezugspersonen für das Kind sind.

Eine weitere Einschränkung ist die Überprüfung der Inter-Rater-Reliabilität der zwei Rater, die aus ökonomischen Gründen nur in 17% der Fälle erfolgte. Eine Überprüfung in einem höheren Prozentsatz könnte die Reliabilität der Rater zuverlässiger sicherstellen. Zudem kommt, dass die Übereinstimmung (Cohens Kappa) im Bereich von $\kappa = .0$ bis $\kappa = .4$ als moderate Übereinstimmung gilt. Den Einwand, dass sich die EV Skalen hinsichtlich der Herkunft und Kultur unterscheiden könnte, konnte Z. Biringen (2009) bereits widerlegen. Hinzu kommt, dass die Eltern der Stichprobe primär deutscher Herkunft waren. Auch die Frage der Kontinuität der EV Skalen über einen längeren Zeitraum – wie in dieser Untersuchung im Mittel ca. 6 Monate zwischen T3 und T4 – konnte in mehreren Studien bestätigt werden (Z. Biringen, Brown, et al., 2000; Z. Biringen, Matheny, et al.,

2000). Bei 7% der Kinder ($N = 4$) wurde die Interaktion zuhause aufgenommen, wobei Bornstein, Gini, Putnick, et al. (2006) adäquat vergleichbare Ergebnisse der EV Skalen in den Kontexten Forschungsräume vs. Zuhause feststellen konnten.

Außerdem sollte in Betracht gezogen werden, dass bei Säuglingen bis zum ersten Lebensjahr ähnlich zu der SHRP von Ratten (Russell & Shipston, 2015) eine hyporesponsive Cortisolsekretion auf verschiedene Stressoren diskutiert wurde (M. R. Gunnar et al., 1996; Larson et al., 1998; Lewis & Ramsay, 1995; Tarullo & Gunnar, 2006). Trotz einer möglicherweise erniedrigten messbaren Cortisolsekretion auf einen Stressor in diesem Alter, wurde das frühe Alter der Kinder mit Absicht gewählt, um die Entwicklung der HPA-Achse in dieser frühen Lebensphase des Kindes - bevor bereits Folgestörungen auftreten - genauer beurteilen zu können. Aus diesem Grund könnten die Ergebnisse dieser Arbeit für eine Förderung und Weiterentwicklung von präventivmedizinischen Kursen und Programmen für die frühe Eltern-Kind Beziehung hilfreich sein.

8 Zusammenfassung und Ausblick

Aus einer Reihe von tierexperimentellen Studien in den letzten Jahrzehnten wurde erkenntlich, dass die frühkindliche Bindungserfahrung der Säugetiere – moderiert auch über epigenetische Prozesse - ein bedeutsamer Prädiktor für die individuellen Unterschiede in biologischen Stressreaktionen ist (Meaney et al., 2013; Weaver et al., 2004; Zhang et al., 2013). Um herauszufinden, inwieweit die gefundenen Ergebnisse auf den Menschen übertragbar sind, wurden in dieser Studie Zusammenhänge von frühem mütterlichem Fürsorgeverhalten und der adrenokortikalen Achse des Kindes untersucht. Dies geschah vor dem Hintergrund, dass eine Dysregulation der HPA-Achse mit einer veränderten Stressreagibilität oft bei psychischen Störungen (z.B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) und den derzeit häufigsten psychischen Krankheitsbildern im Erwachsenenalter, wie Angststörungen und Depressionen, assoziiert wird (Abelson et al., 2007; RKI, 14.6.2012). In der hier aufgeführten Arbeit, die eine Teilstichprobe einer großangelegten Studie zur Evaluation des Präventionsprogramms SAFE[®] war, wurden $N = 58$ Mütter und ihre Kinder untersucht. Die Säuglinge waren im Alter von 9 bis 14 Monaten. Die Beziehungsqualität zwischen Mutter und Kind wurde mit den EV Skalen bestimmt. Zur Messung der Stressreaktion des Kleinkindes auf einen psychologischen Stressor erwies sich die Untersuchung von Cortisol im Speichel als eine valide Methode. Als Stressor wurde der Fremde-Situations-Test ausgewählt und der Cortisolspiegel sowohl bei Ankunft im Labor, als auch direkt nach dem FST und 30 Minuten nach dem FST gemessen. So sollte die Frage beantwortet werden, ob die Beziehungsqualität zwischen Mutter und Kind gemessen mit den EV Skalen einen Einfluss auf die absoluten Cortisolwerte, die Stressreaktion und Stressregulation des Kindes hat. Als zentraler Schwerpunkt wurde die Beruhigung der Stressantwort durch die frühkindliche Bindungserfahrung untersucht. Kleinkinder in der *Highly Emotionally Available Zone* des Clinical Screeners zeigten eine signifikant bessere Stressregulation und wiesen einen schnelleren Abfall der stressbedingten Cortisolausschüttung auf den Stressor auf als die Kinder in der niedrigeren *Complicated Zone*. Die Beruhigung der Stressantwort des Menschen könnte durch die Qualität der frühkindlichen Bindungserfahrungen beeinflusst werden. Mütterliches Fürsorgeverhalten könnte eine bessere Stressregulation des Kindes fördern. Langfristig gesehen könnte durch rechtzeitige Bereitstellung von Präventionsprogrammen zur Förderung der Beziehungsqualität zwischen Eltern und Kind frühzeitig die Entwicklung einer

dysregulierten HPA-Achse verhindert werden. Der Anzahl der GC Rezeptoren im Hippocampus könnte hierbei eine entscheidende Rolle als „Stressbremse“ zukommen. Es wird vermutet, dass die GC Rezeptoren die Effekte von Stress auf den Cortisolspiegel regulieren könnten (M. R. Gunnar & Vazquez, 2006). Molekulargenetische Zusammenhänge der Dysregulation der HPA-Achse und der Veränderungen im Verhalten durch frühkindliche Stress- und Beziehungserfahrungen durch epigenetische Veränderungen, wie z.B. an dem GC Rezeptor-Gen, konnten bei Ratten bereits nachgewiesen werden (Meaney & Szyf, 2005). Beim Menschen konnte im Nabelschnurblut von Neugeborenen mit pränatal depressiven und ängstlichen Müttern eine erhöhte DNA-Methylierung an einer bekannten NGFI-A Bindungsstelle entdeckt werden (Oberlander et al., 2008). Diese vermehrte DNA-Methylierung versiegelt das „Antistress-Gen“, was durch eine erhöhte Cortisolantwort auf Stress postnatal nachgewiesen werden konnte. Die Anzahl der hippocampalen GC Rezeptoren könnte ein entscheidender Mechanismus zur Erholung der HPA-Achse sein. Eine mögliche Theorie wäre die Modulation der neuronalen Gen-Expression des GC Rezeptors (insbesondere über epigenetische Mechanismen) durch die frühkindlichen Beziehungserfahrungen, so dass es letztendlich zu einer Beeinflussung der negativen Rückkopplung der HPA-Achse nach einer Stressreaktion kommen könnte. Um die Gehirnentwicklung in diesen Regionen genauer zu untersuchen, könnte die Durchführung von fMRTs mit Untersuchung des Hippocampus hilfreich sein. Bei misshandelten Kindern konnte ein vermindertes Volumen des Hippocampus bereits festgestellt werden (Teicher, Anderson, & Polcari, 2012). Ob es auch bei mangelndem Fürsorgeverhalten und vermehrtem Stresserleben der Kinder bereits zu einer Volumenreduktion des Hippocampus kommt, wurde noch nicht ausreichend erforscht. Um die komplexen Vorgänge und Zusammenhänge zwischen pränatalem Stresserleben, den Umwelterfahrungen und vor allem Beziehungserfahrungen in den ersten Lebensjahren und einer veränderten Regulation der HPA-Achsenfunktion und von speziellen Gehirnregionen besser verstehen zu können, sollten weitere Studien an diesen Forschungsergebnissen anknüpfen.

9 Literaturverzeichnis

- Abelson, J. L., Khan, S., Liberzon, I., & Young, E. A. (2007). HPA axis activity in patients with panic disorder: review and synthesis of four studies. *Depression and Anxiety, 24*(1), 66-76.
- Ainsworth, M. D. S. (1969). Individual Differences in Strange-Situational Behaviour of One-Year-Olds.
- Ainsworth, M. D. S. (1969). Maternal sensitivity scales. *power, 6*, 1379-1388.
- Ainsworth, M. D. S. (1974/2003). *Feinfühligkeit versus Unfeinfühligkeit gegenüber den Mitteilungen des Babys*. In: K.E. Grossmann & Grossmann (Hg.), *Bindung und menschliche Entwicklung. Johns Bowlby, Mary Ainsworth und die Grundlagen der Bindungstheorie*.: Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ainsworth, M. D. S., & Bell, S. M. (1977/2003). *Weinen bei Kindern und Reaktionen der Mütter: eine Erwiderung auf Gewirtz und Boyd*. In: Grossmann, K.E. & Grossmann, K (Hrsg.) (2003), *Bindung und menschliche Entwicklung. John Bowlby, Mary Ainsworth und die Grundlagen der Bindungstheorie*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978). Patterns of attachment: A psychological study of the Strange Situation. *Hillsdale, NJ: Erlbaum*.
- Andersson, K. (2014). Biomarkers of stress and exercise-induced affect in connection with physical activity in nature.
- Avishai-Eliner, S., Gilles, E. E., Eghbal-Ahmadi, M., Bar-El, Y., & Baram, T. Z. (2001). Altered regulation of gene and protein expression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis components in an immature rat model of chronic stress. *J Neuroendocrinol, 13*(9), 799-807.
- Bauer, J. (2014). *Das Gedächtnis des Körpers: wie Beziehungen und Lebensstile unsere Gene steuern*: Piper ebooks.
- Beeghly, M. (2012). A developmental psychopathology perspective on emotional availability research: current trends and challenges. *Dev Psychopathol, 24*(1), 107-111. doi:10.1017/S0954579411000691
- Belt, R. H., Kouvo, A., Flykt, M., Punamäki, R.-L., Haltigan, J. D., Biringen, Z., & Tamminen, T. (2013). Intercepting the intergenerational cycle of maternal trauma and loss through mother–infant psychotherapy: A case study using attachment-derived methods. *Clinical child psychology and psychiatry, 18*(1), 100-120.
- Biringen, Z. (2005). Training and reliability issues with the Emotional Availability Scales. *Infant Mental Health Journal, 26*(4), 404-405.
- Biringen, Z. (2008a). *Emotional Availability (EA) Scales, 4th edition*. Manual. <http://www.emotionalavailability.com>.
- Biringen, Z. (2008b). *Skalen Emotionaler Verfügbarkeit (EV), 4. Auflage*. <http://www.emotionalavailability.com>.
- Biringen, Z. (2009). *The universal language of love: Assessing relationships through the science of emotional availability*: Emotional Availability.
- Biringen, Z., Batten, R., Neelan, P., Altenhofen, S., Swaim, R., Bruce, A., . . . Zachary, V. (2010). Emotional availability (EA): The assessment of and intervention for global parent-child relational quality. *Journal of Experiential Psychotherapy, 49*(1).
- Biringen, Z., Brown, D., Donaldson, L., Green, S., Krcmarik, S., & Lovas, G. (2000). Adult Attachment Interview: linkages with dimensions of emotional availability for mothers and their pre-kindergarteners. *Attach Hum Dev, 2*(2), 188-202. doi:10.1080/14616730050085554

- Biringen, Z., Damon, J., Grigg, W., Mone, J., Pipp-Siegel, S., Skillern, S., & Stratton, J. (2005). Emotional Availability: Differential Predictions to Infant Attachment and Kindergarten Adjustment Based on Observation Time and Context. *Infant Mental Health Journal*, 26(4), 295-308. doi:10.1002/imhj.20054
- Biringen, Z., Derscheid, D., Vliegen, N., Closson, L., & Easterbrooks, M. A. (2014). Emotional availability (EA): Theoretical background, empirical research using the EA Scales, and clinical applications. *Developmental Review*, 34(2), 114-167. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.dr.2014.01.002
- Biringen, Z., & Easterbrooks, M. A. (2012). The integration of emotional availability into a developmental psychopathology framework: Reflections on the Special Section and future directions. *Dev Psychopathol*, 24(01), 137-142. doi:10.1017/s0954579411000733
- Biringen, Z., Emde, R. N., & Pipp-Siegel, S. (1997). Dyssynchrony, conflict, and resolution: Positive contributions to infant development. *American Journal of Orthopsychiatry*, 67(1), 4.
- Biringen, Z., Matheny, A., Bretherton, I., Renouf, A., & Sherman, M. (2000). Maternal representation of the self as parent: Connections with maternal sensitivity and maternal structuring. *Attach Hum Dev*, 2(2), 218-232.
- Biringen, Z., Skillern, S., Mone, J., & Pianta, R. (2005). Emotional Availability Is Predictive of the Emotional Aspects of Children's" School Readiness". *Journal of Early Childhood and Infant Psychology*, 1, 81.
- Biringen, Z. C. (1987). *Direct observation of mother-infant interaction in the home: Maternal sensitivity, perceptions of and interactions with child as a function of mother's recalled parental acceptance*. University of California, Berkeley.
- Bornstein, M. H., Gini, M., Putnick, D. L., Haynes, O. M., Painter, K. M., & Suwalsky, J. T. D. (2006). Short-Term Reliability and Continuity of Emotional Availability in Mother-Child Dyads Across Contexts of Observation. *Infancy*, 10(1), 1-16. doi:10.1207/s15327078IN1001_1
- Bornstein, M. H., Gini, M., Suwalsky, J. T. D., Putnick, D. L., & Haynes, O. M. (2006). Emotional Availability in Mother-Child Dyads: Short-Term Stability and Continuity from Variable-Centered and Person-Centered Perspectives. *Merrill-Palmer Quarterly*, 52(3), 547-571. doi:10.1353/mpq.2006.0024
- Bornstein, M. H., Putnick, D. L., Heslington, M., Gini, M., Suwalsky, J. T., Venuti, P., . . . Zingman de Galperin, C. (2008). Mother-child emotional availability in ecological perspective: three countries, two regions, two genders. *Dev Psychol*, 44(3), 666-680. doi:10.1037/0012-1649.44.3.666
- Bowlby, J. (1969/2006). *Bindung und Verlust 1*: E. Reinhardt.
- Brisch, K. H. (2011). Das SAFE ® - Programm (Sichere Ausbildung für Eltern), Konzept- und Projektbeschreibung Erste Ergebnisse der Längsschnittstudie.
- Bugental, D. B., Martorell, G. A., & Barraza, V. (2003). The hormonal costs of subtle forms of infant maltreatment. *Hormones and behavior*, 43(1), 237-244.
- Carlson, M., & Earls, F. (1997). Psychological and neuroendocrinological sequelae of early social deprivation in institutionalized children in Romania. *Ann NY Acad Sci*, 807(1), 419-428.
- Carrion, V. G., Weems, C. F., Ray, R. D., Glaser, B., Hessel, D., & Reiss, A. L. (2002). Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 51(7), 575-582.
- Cassidy, J. (1999). *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*: Rough Guides.

- Child, N. S. C. o. t. D. (2011). Excessive Stress Disrupts the Architecture of the Developing Brain: Working Paper #3.
- Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1998). A healthy body in a healthy mind—and vice versa—the damaging power of “uncontrollable” stress. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 83(6), 1842-1845.
- Clarke, A. S., Wittwer, D. J., Abbott, D. H., & Schneider, M. L. (1994). Long-term effects of prenatal stress on HPA axis activity in juvenile rhesus monkeys. *Dev Psychobiol*, 27(5), 257-269.
- De Bellis, M. D. (2001). Developmental traumatology: The psychobiological development of maltreated children and its implications for research, treatment, and policy. *Dev Psychopathol*, 13(3), 539-564.
- De Bellis, M. D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child maltreatment*, 10(2), 150-172.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., . . . Ryan, N. D. (1999). Developmental traumatology part I: Biological stress systems. *Biol Psychiatry*, 45(10), 1259-1270.
- Dombrowski, S. C., Timmer, S. G., Blacker, D. M., & Urquiza, A. J. (2005). A positive behavioural intervention for toddlers: parent–child attunement therapy. *Child Abuse Review*, 14(2), 132-151.
- Egeland, B., Pianta, R., & O'Brien, M. A. (1993). Maternal intrusiveness in infancy and child maladaptation in early school years. *Dev Psychopathol*, 5(03), 359-370.
- Ehlert, U., Gaab, J., & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus–pituitary–adrenal axis. *Biological psychology*, 57(1), 141-152.
- Eisenberg, L. (1995). The social construction of the human brain. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1563-1575.
- Emde, R. N. (1980). Emotional availability: A reciprocal reward system for infants and parents with implications for prevention of psychosocial disorders. *Parent-infant relationships*, 87-115.
- Evans, G. W., & Kim, P. (2007). Childhood poverty and health cumulative risk exposure and stress dysregulation. *Psychological Science*, 18(11), 953-957.
- Faravelli, C., Amedei, S. G., Rotella, F., Faravelli, L., Palla, A., Consoli, G., . . . Spiti, A. (2010). Childhood traumata, Dexamethasone Suppression Test and psychiatric symptoms: a trans-diagnostic approach. *Psychological medicine*, 40(12), 2037-2048.
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*: Sage.
- Fletcher, H., Hickey, I., & Horstmann, C. (2013). *Genetik: für Biologen, Biochemiker, Pharmazeuten und Mediziner*: Wiley.
- Foley, P., & Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus–pituitary–adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(1), 91-96.
- Fonseca, V. R. J. R. M., Silva, G. A. d., & Otta, E. (2010). The relationship between postpartum depression and maternal emotional availability. *Cadernos de Saúde Pública*, 26(4), 738-746.
- Francis, D., Diorio, J., Liu, D., & Meaney, M. J. (1999). Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286(5442), 1155-1158.
- Fries, E., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAR): facts and future directions. *International journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73.

- Gandia, A., Bolufer, P., Rodriguez, A., & Antonio, P. (1990). Salivary cortisol increases with age in children. *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 28(9), 655.
- Gröschl, M. (2008). Current status of salivary hormone analysis. *Clinical Chemistry*, 54(11), 1759-1769.
- Grossmann, K., & Grossmann, K. E. (2012). *Bindungen - das Gefüge psychischer Sicherheit*: Stuttgart: Klett-Cotta.
- Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annu. Rev. Psychol.*, 58, 145-173.
- Gunnar, M. R., Brodersen, L., Krueger, K., & Rigatuso, J. (1996). Dampening of adrenocortical responses during infancy: Normative changes and individual differences. *Child Dev*, 67(3), 877-889.
- Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Dev Psychopathol*, 13(3), 611-628.
- Gunnar, M. R., & Vazquez, D. (2006). Stress neurobiology and developmental psychopathology.
- Hackman, D. A., Farah, M. J., & Meaney, M. J. (2010). Socioeconomic status and the brain: mechanistic insights from human and animal research. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(9), 651-659.
- Hall, J. E. (2015). *Guyton and Hall textbook of medical physiology*: Elsevier Health Sciences.
- Hart, J., Gunnar, M., & Cicchetti, D. (1995). Salivary cortisol in maltreated children: Evidence of relations between neuroendocrine activity and social competence. *Dev Psychopathol*, 7(01), 11-26.
- Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol Psychiatry*, 49(12), 1023-1039.
- Howes, C., & Hong, S. S. (2008). Early emotional availability: Predictive of pre-kindergarten relationships among Mexican-heritage children? *Journal of Early Childhood and Infant Psychology*, 4, 4.
- Huot, R. L., Thivikraman, K., Meaney, M. J., & Plotsky, P. M. (2001). Development of adult ethanol preference and anxiety as a consequence of neonatal maternal separation in Long Evans rats and reversal with antidepressant treatment. *Psychopharmacology (Berl)*, 158(4), 366-373.
- Hüther, G. (2013). *Biologie der Angst: wie aus Streß Gefühle werden*: Vandenhoeck & Ruprecht.
- IBL-International. (20.01.2012). Cortisol Saliva Lumineszenz Immunoassay. Retrieved from https://www.ibl-international.com/media/catalog/product/R/E/RE62119_IFU_en_Cortisol_Saliva_LUM_2015-01_sym3_1.pdf
- Kaluza, G. (2011). *Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*: Springer-Verlag.
- Kaplan, L. A., Evans, L., & Monk, C. (2008). Effects of mothers' prenatal psychiatric status and postnatal caregiving on infant biobehavioral regulation: can prenatal programming be modified? *Early human development*, 84(4), 249-256.
- Kertes, D. A., Donzella, B., Talge, N. M., Garvin, M. C., Van Ryzin, M. J., & Gunnar, M. R. (2009). Inhibited temperament and parent emotional availability differentially predict young children's cortisol responses to novel social and nonsocial events. *Dev Psychobiol*, 51(7), 521-532. doi:10.1002/dev.20390

- Kiess, W., Meidert, A., Dressendorfer, R. A., Schriever, K., Kessler, U., König, A., Strasburger, C. J. (1995). Salivary cortisol levels throughout childhood and adolescence: relation with age, pubertal stage, and weight. *Pediatric Research*, 37(4), 502-506.
- Kirschbaum, C. (2006). Das Stresshormon Cortisol-Ein Bindeglied zwischen Psyche und Soma?
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'—a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81.
- Kirschbaum, C., Read, G. F., & Hellhammer, D. (1992). *Assessment of hormones and drugs in saliva in biobehavioral research*: Hogrefe & Huber.
- Kirschbaum, C., Wüst, S., & Hellhammer, D. (1992). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic medicine*, 54(6), 648-657.
- Klinke, R., Pape, H. C., Kurtz, A., & Silbernagl, S. (2009). *Physiologie*: Georg Thieme Verlag.
- Kofman, O. (2002). The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(4), 457-470.
- Kroupina, M., Gunnar, M. R., & Johnson, D. E. (1997). Report on salivary cortisol levels in a Russian baby home. *Minneapolis, MN: Institute of Child Development, University of Minnesota*.
- Kudielka, B. M., Schommer, N. C., Hellhammer, D. H., & Kirschbaum, C. (2004). Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*, 29(8), 983-992.
- Larson, M. C., White, B. P., Cochran, A., Donzella, B., & Gunnar, M. (1998). Dampening of the cortisol response to handling at 3 months in human infants and its relation to sleep, circadian cortisol activity, and behavioral distress. *Dev Psychobiol*, 33(4), 327-337.
- Levine, S. (1967). Maternal and environmental influences on the adrenocortical response to stress in weanling rats. *Science*, 156(3772), 258-260.
- Lewis, M., & Ramsay, D. S. (1995). Developmental change in infants' responses to stress. *Child Dev*, 66(3), 657-670.
- Little, C., & Carter, A. S. (2005). Negative emotional reactivity and regulation in 12-month-olds following emotional challenge: Contributions of maternal–infant emotional availability in a low-income sample. *Infant Mental Health Journal*, 26(4), 354-368.
- Mahler, M. S., Pine, F., & Bergman, A. (1975). *The psychological birth of the human infant: Symbiosis and individuation*: New York: Basic Books.
- Maldonado, E. F., Trianes, M. V., Cortes, A., Moreno, E., & Escobar, M. (2009). Salivary cortisol response to a psychosocial stressor on children diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder: differences between diagnostic subtypes. *Span J Psychol*, 12(2), 707-714.
- McCormick, C. M., Smythe, J. W., Sharma, S., & Meaney, M. J. (1995). Sex-specific effects of prenatal stress on hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress and brain glucocorticoid receptor density in adult rats. *Developmental Brain Research*, 84(1), 55-61.
- McEwen, B. S. (2005). Stressed or stressed out: What is the difference? *Journal of Psychiatry and Neuroscience*.
- McEwen, B. S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clin Neurosci*, 8(4), 367-381.

- McEwen, B. S., & Seeman, T. (1999). Protective and Damaging Effects of Mediators of Stress
Elaborating and Testing the Concepts of Allostatis and Allostatic Load. *The New England Journal of Medicine*, 341, 30-47.
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., . . . Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci*, 12(3), 342-348.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual review of neuroscience*, 24(1), 1161-1192.
- Meaney, M. J., Aitken, D. H., Bodnoff, S. R., Iny, L. J., Tatarewicz, J. E., & Sapolsky, R. M. (2013). Early postnatal handling alters glucocorticoid receptor concentrations in selected brain regions. *Behav Neurosci*, 127(5), 637-641. doi:10.1037/a0034187
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues Clin Neurosci*, 7(2), 103-123.
- Meaney, M. J., Tannenbaum, B., Francis, D., Bhatnagar, S., Shanks, N., Viau, V., . . . Plotsky, P. M. (1994). *Early environmental programming hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress*. Paper presented at the Seminars in Neuroscience.
- Mirescu, C., Peters, J. D., & Gould, E. (2004). Early life experience alters response of adult neurogenesis to stress. *Nat Neurosci*, 7(8), 841-846.
- Moreno, A. J., Klute, M. M., & Robinson, J. L. (2008). Relational and individual resources as predictors of empathy in early childhood. *Social Development*, 17(3), 613-637.
- Mustard, J. F. (2006). Experience-based brain development: Scientific underpinnings of the importance of early child development in a global world. *Paediatrics & child health*, 11(9), 571.
- Oberlander, T. F., Weinberg, J., Papsdorf, M., Grunau, R., Misri, S., & Devlin, A. M. (2008). Prenatal exposure to maternal depression, neonatal methylation of human glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. *Epigenetics*, 3(2), 97-106.
- Olf, M., de Vries, G.-J., Güzelcan, Y., Assies, J., & Gersons, B. P. R. (2007). Changes in cortisol and DHEA plasma levels after psychotherapy for PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, 32(6), 619-626.
- Palmer, F. B., Anand, K. J., Graff, J. C., Murphy, L. E., Qu, Y., Volgyi, E., . . . Tylavsky, F. A. (2013). Early adversity, socioemotional development, and stress in urban 1-year-old children. *J Pediatr*, 163(6), 1733-1739 e1731. doi:10.1016/j.jpeds.2013.08.030
- Polan, H. J., & Hofer, M. A. (2008). Psychobiological origins of infant attachment and its role in development. *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*, 158-172.
- Pollard, T. M., & Ice, G. H. (2007). Measuring hormonal variation in the hypothalamic pituitary adrenal axis: Cortisol. *Measuring stress in humans: A practical guide for the field*, 122-157.
- Pruessner, J. C., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G., & Hellhammer, D. H. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependent change. *Psychoneuroendocrinology*, 28(7), 916-931.
- Raber, J. (1998). Detrimental effects of chronic hypothalamic—pituitary—adrenal axis activation. *Molecular neurobiology*, 18(1), 1-22.

- RKI. (14.6.2012). Was sind die häufigsten psychischen Störungen in Deutschland?
Retrieved from
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs_w1/Symposium/degs_psychische_stoerungen.pdf?__blob=publicationFile
- Roth, G. (2016). Wirkung vorgeburtlicher und früh-nachgeburtlicher Umwelteinflüsse auf Gehirn und Psyche. *Psychotherapeut*, 61(2), 118-123.
- Russell, J. A., & Shipston, M. (2015). Neuroendocrinology of stress. *Masterclass in neuroendocrinology series*.
- Sagi, A., Koren-Karie, N., Gini, M., Ziv, Y., & Joels, T. (2002). Shedding further light on the effects of various types and quality of early child care on infant-mother attachment relationship: the Haifa Study of Early Child Care. *Child Dev*, 73(4), 1166-1186.
- Sanchez, M. M. (2006). The impact of early adverse care on HPA axis development: nonhuman primate models. *Hormones and behavior*, 50(4), 623-631.
- Scarpa, A. (2004). The effects of child maltreatment on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Trauma, Violence, & Abuse*, 5(4), 333-352.
- Shonkoff, J. P., Garner, A. S., Committee on Psychosocial Aspects of, C., Family, H., Committee on Early Childhood, A., Dependent, C., . . . Behavioral, P. (2012). The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*, 129(1), e232-246. doi:10.1542/peds.2011-2663
- Silverthorn, D. U. (2009). *Physiologie*: Pearson Deutschland GmbH.
- Sorce, J. F., & Emde, R. N. (1981). Mother's presence is not enough: Effect of emotional availability on infant exploration. *Dev Psychol*, 17(6), 737.
- Spangler, G., & Grossmann, K. E. (1993). Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants. *Child Dev*, 64(5), 1439-1450.
- Spangler, G., & Schieche, M. (1998). Emotional and adrenocortical responses of infants to the strange situation: The differential function of emotional expression. *International Journal of Behavioral Development*, 22(4), 681-706. doi:10.1080/016502598384126
- Sturge-Apple, M. L., Davies, P. T., Cicchetti, D., & Manning, L. G. (2012). Interparental violence, maternal emotional unavailability and children's cortisol functioning in family contexts. *Dev Psychol*, 48(1), 237-249. doi:10.1037/a0025419
- Susman-Stillman, A., Pleuss, J., & Englund, M. M. (2013). Attitudes and beliefs of family- and center-based child care providers predict differences in caregiving behavior over time. *Early Childhood Research Quarterly*, 28(4), 905-917. doi:10.1016/j.ecresq.2013.04.003
- Sweat, J. D. (2009). Experience-dependent epigenetic modifications into the central nervous system. *Biol Psychiatry*, 65, 191-197.
- Tarullo, A. R., & Gunnar, M. R. (2006). Child maltreatment and the developing HPA axis. *Hormones and behavior*, 50(4), 632-639.
- Teicher, M. H., Anderson, C. M., & Polcari, A. (2012). Childhood maltreatment is associated with reduced volume in the hippocampal subfields CA3, dentate gyrus, and subiculum. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(9), E563-E572.
- Teicher, M. H., Tomoda, A., & Andersen, S. L. (2006). Neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment: are results from human and animal studies comparable? *Ann N Y Acad Sci*, 1071(1), 313-323.
- Teti, D. M., Kim, B. R., Mayer, G., & Counterline, M. (2010). Maternal emotional availability at bedtime predicts infant sleep quality. *Journal of Family Psychology*, 24(3), 307.

- Törnhome, C.-J. (2002). Reference values for morning salivary cortisol concentrations in healthy school-aged children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, *15*(2), 197-204.
- Tronick, E. Z., & Cohn, J. F. (1989). Infant-mother face-to-face interaction: Age and gender differences in coordination and the occurrence of miscoordination. *Child Dev*, *85*-92.
- Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res*, *53*(4), 865-871.
- Turner, J. D., & Muller, C. P. (2005). Structure of the glucocorticoid receptor (NR3C1) gene 5' untranslated region: identification, and tissue distribution of multiple new human exon 1. *Journal of molecular endocrinology*, *35*(2), 283-292.
- van Stegeren, A. H., Wolf, O. T., & Kindt, M. (2008). Salivary alpha amylase and cortisol responses to different stress tasks: impact of sex. *International journal of Psychophysiology*, *69*(1), 33-40.
- Van Voorhees, E., & Scarpa, A. (2004). The effects of child maltreatment on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Trauma, Violence, & Abuse*, *5*(4), 333-352.
- Veenema, A. H. (2009). Early life stress, the development of aggression and neuroendocrine and neurobiological correlates: what can we learn from animal models? *Frontiers in neuroendocrinology*, *30*(4), 497-518.
- Vermeer, H. J., & van IJzendoorn, M. H. (2006). Children's elevated cortisol levels at daycare: A review and meta-analysis. *Early Childhood Research Quarterly*, *21*(3), 390-401.
- Vining, R. F., McGinley, R. A., Maksvytis, J. J., & Ho, K. Y. (1983). Salivary cortisol: a better measure of adrenal cortical function than serum cortisol. *Annals of Clinical Biochemistry: An international journal of biochemistry in medicine*, *20*(6), 329-335.
- Vuksanovic, N. (2013). *Die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei Aufmerksamkeitsdefizit-und Hyperaktivitätsstörungen*. Imu.
- Weaver, I. C. (2009). *Epigenetic effects of glucocorticoids*. Paper presented at the Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.
- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., . . . Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci*, *7*(8), 847-854. doi:10.1038/nn1276
- Weinstock, M. (1997). Does prenatal stress impair coping and regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *21*(1), 1-10.
- Wirtz, M., & Caspar, F. (2002). *Beurteilerübereinstimmung und Beurteilerreliabilität: Methoden zur Bestimmung und Verbesserung der Zuverlässigkeit von Einschätzungen mittels Kategoriensystemen und Ratingskalen*: Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Zeber, K. (2013). *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achsen-Reagibilität auf einen kognitiven Stressor bei ADHS-Kindern im Vergleich zu einer nicht-klinischen Kontrollgruppe*.
- Zelkowitz, P., Papageorgiou, A., Bardin, C., & Wang, T. (2009). Persistent maternal anxiety affects the interaction between mothers and their very low birthweight children at 24 months. *Early human development*, *85*(1), 51-58.
- Zhang, T. Y., Labonté, B., Wen, X. L., Turecki, G., & Meaney, M. J. (2013). Epigenetic mechanisms for the early environmental regulation of hippocampal glucocorticoid receptor gene expression in rodents and humans. *Neuropsychopharmacology*, *38*(1), 111-123.

Ziv, Y., Aviezer, O., Gini, M., Sagi, A., & Koren-Karie, N. (2000). Emotional availability in the mother-infant dyad as related to the quality of infant-mother attachment relationship. *Attach Hum Dev*, 2(2), 149-169. doi:10.1080/14616730050085536

10 Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich von Herzen all den Menschen in meinem Leben danken, die mich bei dieser Arbeit immer wieder ermutigt und unterstützt haben.

Mein herzlicher Dank gilt allen voran Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Karl Heinz Brisch für die fachlich wertvollen und konstruktiven Anregungen. *Danke für Ihre Inspiration zum Thema Eltern-Kind Bindung, dessen weitgreifende Bedeutung mir durch Ihre Vorträge und Arbeiten in unserem täglichen Leben begreiflich geworden ist. Auch für die herzliche Aufnahme in Ihr Forschungsteam möchte ich mich besonders bedanken, der großzügigen Mitbenutzung der Daten der SAFE® Studie und für Ihr Vertrauen in meine Fähigkeiten. Sie werden für mich sowohl fachlich, als auch menschlich für meine berufliche sowie persönliche Entwicklung stets ein großes Vorbild sein. Ich hätte mir keinen besseren Doktorvater vorstellen können.*

Ich danke auch den beiden Psychologinnen aus dem Forschungsteam, Frau Dipl.–Psych. Julia Quehenberger und Frau Swinde Landers, für ihre intensive und unermüdliche Betreuung. *Danke für all Eure Unterstützung und dafür, dass Ihr mir stets durch Eure Rückmeldungen mit neuem Eifer geholfen habt, diese Arbeit auf ein höheres Niveau zu bringen.* Auch Herrn Lukas Oberschneider möchte ich für den gemeinsamen, ideenreichen Gedankenaustausch danken. Ebenfalls danke ich Frau Psychologin Laura Meinardi-Weichhart und Frau Dipl. Homöopathin Brigitte Forstner für die motivierende Hilfe beim Erlernen der EV Skalen. *Liebsten Dank für Eure humorvolle, aufmunternde Art und die wertvollen Ideen und Vorschläge.*

Auch danke ich dem statistischen Beratungsteam von STAT-UP und Frau Katharina Schüller für die gute Beratung bei der Datenauswertung.

Mein besonderer Dank gilt meiner Familie und guten Freunden, insbesondere Frau Dr. med. Patricia Müller, Frau Dr. med. dent. Felicitas Wiedenmann, Frau Ass. iuris Sabine Renz und Frau Dr. phil. Martina Waldmann, für den Rückhalt und die Unterstützung im Studium, bei meiner Doktorarbeit und in allen Lebenssituationen in diesen Jahren. *Danke, dass Ihr mir in dieser Zeit immer den Rücken gestärkt habt und Ihr stets ein offenes Ohr für mich hattet. Ich bin für die wertvolle Freundschaft mit jedem von euch sehr dankbar.*

Ganz besonders möchte ich mich bei meinem Bruder, Herrn Dr. med. Michael Mayinger M.Sc., für seine hilfreichen Erklärungen, seine unterstützende Gelassenheit und die Geduld bei technischen Fragen bedanken. *Lieber Micha, danke, dass ich mich immer auf Dich*

verlassen kann und Du in dieser Zeit so für mich da warst.

Vielen herzlichen Dank meinen Eltern, Dr. med. Dipl. Psych. Soz. päd. Winfried und Anke Mayinger, und Großeltern für alles, was sie für mich getan haben. *Vielen Dank für die Möglichkeiten, die Ihr mir gegeben habt, meinen Horizont zu erweitern, und für Eure konstante Offenherzigkeit, die mir immer wieder Zuversicht und Kraft gegeben hat.*

11 Eidesstaatliche Versicherung

Mayinger, Christina Maria

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,

dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema:

„Zusammenhänge zwischen Emotionaler Verfügbarkeit und Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse in der frühen Kindheit“

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter der Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Zürich, den 24.01.2021

Christina Maria Mayinger

Ort, Datum

Unterschrift Doktorandin