

Stress in der Kindheit sensitiviert für Stress im Erwachsenenalter

Eine Studie mit psychiatrischen Patienten

Katharina Matz, Christian Pietrek und Brigitte Rockstroh

Fachbereich Psychologie, Universität Konstanz

Zusammenfassung. Theoretischer Hintergrund: Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass Stress in der Kindheit dauerhaft für weitere Stresserfahrungen sensitiviert. **Fragestellung:** Besteht bei Patient/innen mit psychischen Erkrankungen ein Zusammenhang zwischen kindlicher Stressbelastung und Belastung durch Stress im Erwachsenenalter und gilt dieser unabhängig von der Diagnose? **Methode:** Basierend auf einem Interview zu kindlicher Stressbelastung wurden 16 Patient/innen mit besonders hoher und 20 Patient/innen bzw. 15 Kontrollen mit niedriger Belastung zweimalig zu aktuellen Lebensereignissen und deren subjektiv erlebter Belastung, sowie zum Erleben sozialer Stressoren befragt. **Ergebnisse:** Hoch-belastete Patient/innen wiesen mehr Lebensereignisse auf als wenig-belastete Patient/innen und Kontrollpersonen, erlebten diese subjektiv als belastender und zeigten eine höhere Belastung durch soziale Stressoren. **Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse stützen die Hypothese einer dauerhaft erhöhten Empfindlichkeit für Stress durch kindliche Belastung. **Schlüsselwörter:** kindlicher Stress, Stress-Sensitivierung, Lebensereignisse, Psychopathologie

Stress during childhood sensitizes to stress in adult life: a study with psychiatric patients

Abstract. Background: Various studies suggest that early life stress (ELS) sensitizes individuals to stressful life events throughout life. **Objective:** Aim of this study was to demonstrate a relationship between ELS and stress experiences in adult psychiatric patients across diagnostic categories. **Methods:** Patients were interviewed for adverse experiences in childhood. 16 patients with high ELS and 20 patients and 15 controls with low ELS were recruited twice for assessment of life events, subjective strain induced by these events, and social stress. **Results:** High-ELS patients exhibited more life events, experienced them as more stressful, and were more sensitive to social stressors than low-ELS patients and controls. **Conclusions:** Results support the hypothesis that ELS increases the vulnerability for further stress later in life. **Key words:** early life stress, sensitization, life events, psychopathology

Belastende Erfahrungen in der Kindheit, von emotionaler Vernachlässigung über physischen und emotionalen Missbrauch bis hin zu sexuellem Missbrauch und Traumata, werden weltweit häufig berichtet. In den USA z.B. schätzt man die Zahl traumatisierter oder misshandelter Kinder auf 1.5 Millionen pro Jahr (Sedlack & Broadhurst, 1996). Für Deutschland ergab die retrospektive Erhebung einer repräsentativen Stichprobe von 3.241 Personen, dass 10.6 % der Befragten als Kinder physischen Misshandlungen durch ihre Eltern ausgesetzt waren, sexuellen Missbrauch vor dem 16. Lebensjahr gaben 8.0% der weiblichen und 2.8 % der männlichen Befragten an (Wetzels, 1997).

Die klinisch-psychologische und epigenetische Forschung konzentriert sich zunehmend auf die Folgen solcher Erfahrungen, wie etwa erhöhte Vulnerabilität für

physische und psychische Erkrankungen oder eine dauerhafte Sensitivierung für weitere Stresserfahrungen. Neuere Langzeituntersuchungen an repräsentativen Stichproben legen nahe, dass Stresserfahrungen in der Kindheit eine erhöhte Vulnerabilität für verschiedene körperliche und psychische Erkrankungen zur Folge haben (zB. Afifi, Boman, Fleisher & Sareen, 2009; Danese, Moffitt, Pariante, Ambler, Poulton & Caspi, 2008). Es wird angenommen, dass Stress in der Kindheit zu langfristigen Veränderungen in stressverarbeitenden Systemen (wie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HHN)-Achse) führt und dadurch die Reaktionsbereitschaft auf Stress dauerhaft verändert wird (Charmandari, Kino, Souvatzoglou & Chrousos, 2003; Lupien, McEwen, Gunnar & Heim, 2009). Heim und Kollegen (Heim et al., 2008; siehe auch Nemeroff, 2004; Bradley, Binder, Epstein, Tang, Nair, Liu et al., 2008) beschreiben diese Vulnerabilisierung insbesondere für eine Subgruppe depressiver Patient/innen, welche auf eine Interaktion zwischen genetischer Prädisposition und dem Einfluss (früh)kindlicher Traumata hinweist.

Die Arbeit wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG, FOR 751, Ro805/13-1) finanziell unterstützt. Wir danken Katrin Helmbold für Unterstützung bei der Datenerhebung und Andreas Rothermel für das Korrekturlesen der Arbeit.

Bei erwachsenen Patient/innen mit psychischen Störungen (Depressionen, Schizophrenien, Angststörungen, Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), Substanzabhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen) wird gegenüber dem Bevölkerungsdurchschnitt eine erhöhte Rate sexuellen und physischen Missbrauchs in der Kindheit berichtet (Bradley, Jenei & Westen, 2005; Bremner, Southwick, Johnson & Yehuda, 1993; De Bellis, 2002; Kendler, Kuhn & Prescott, 2004; McCauley, Kern, Kolodner, Dill, Schroeder, DeChant et al., 1997; Mueser, Rosenberg, Goodman & Trumbetta, 2002; Widom, 1999). Auch dieser Befund stützt die Hypothese, dass traumatische Erfahrungen den Verlauf einer psychischen Störung beeinflussen können.

Stress wurde bei Patient/innen mit psychischen Erkrankungen aber nicht nur im Zusammenhang mit Belastung in der Kindheit thematisiert: Studien ergaben bei depressiven und schizophrenen Patient/innen eine vergleichsweise erhöhte Anzahl kritischer Lebensereignisse (LE, *life events*) im Zeitraum von 6–12 Monaten vor Exazerbation oder Rückfall (Brown, Harris & Hepworth, 1994; Kessler, 1997; Mueser et al., 2002; Nuechterlein, Dawson, Gitlin, Ventura, Goldstein, Snyder et al., 1992; Read & Ross, 2003; Sigmon, Pells, Scharrel, Hermann, Edenfield, LaMattina et al., 2007). Experimentelle Ansätze haben zudem gezeigt, dass insbesondere depressives Verhalten Zurückweisung im sozialen Umfeld auslösen kann (z. B. Gurtman, 1987; Stephens, Hokanson & Welker, 1987). Ähnlich berichtet Hammen (2006), dass Personen mit depressiver Erkrankung in der Vorgeschichte durch bestimmte Charakteristika und Verhaltensweisen stressreiche Erfahrungen provozieren können. Ferner stellen negative soziale Interaktionen eher einen Stressor dar als beispielsweise soziale Isolation (Ruehlmann & Karoly, 1991), so dass Empfindlichkeit für Stress auch über negativ erlebten sozialen Austausch operationalisiert werden kann. Da auch bei gesunden Personen ein Zusammenhang zwischen Stress in der Kindheit und dem Ausmaß von Depressivität und Ängstlichkeit im Erwachsenenalter berichtet wurde (Allen, 2008; Bergdahl & Bergdahl, 2002; Cohen, Hitsman, Paul, McCaffery, Stroud, Sweet et al., 2006; Wright, Crawford & Del Castillo, 2009), wird negativer Affekt als möglicher Faktor diskutiert, der in der Folge kindlicher Stressbelastung fortbesteht (Lang, McTeague & Cuthbert, 2007) und damit die Empfindlichkeit für und Reaktivität auf LE dauerhaft beeinflusst.

Die vorliegende Studie untersuchte, inwieweit Stresserfahrungen in der Kindheit mit dem Ausmaß und der subjektiv erlebten Belastung aktueller Lebensereignisse bei erwachsenen Patient/innen mit psychischen Erkrankungen zusammenhängen. Spezifisch wurde die Hypothese geprüft, dass Patient/innen mit hoher Stressbelastung in der Kindheit mehr belastende LE erfahren und diese subjektiv als belastender erleben als Patient/innen mit geringer kindlicher Stressbelastung. Ein solcher korrelativer Zusammenhang sollte als Hinweis auf eine anhaltend erhöhte Empfindlichkeit für Stresserfahrungen in der Folge früher belastender Lebensereignisse gewertet werden. Gleichzeitig wurde die Bedeutung einer bestehenden psy-

chischen Erkrankung für die aktuelle Stressbelastung berücksichtigt: Wenn psychische Erkrankungen per se für kritische LE und das Erleben von Stress vulnerabilisieren, dann sollten Patient/innen unabhängig von ihrer in der Kindheit erfahrenen Belastung eine höhere Anzahl kritischer LE berichten als Kontrollpersonen. Um aufzuzeigen, inwieweit sich diese Vulnerabilität für Stresserfahrungen unabhängig von den Charakteristika der spezifischen Erkrankung manifestiert, wurden Patient/innen mit verschiedenen Diagnosen einbezogen. Bisherige Studien konzentrierten sich entweder auf kindlichen Stress oder auf aktuelle kritische Lebensereignisse bei Patienten mit psychischen Störungen. Die vorliegende Studie prüfte darüber hinausgehend die Hypothese eines vulnerabilisierenden Einflusses kindlicher Stresserfahrungen auf das Erleben aktueller Belastungen bei Patienten mit psychischen Störungen. Schließlich wurde die Hypothese untersucht, dass sich Patient/innen mit hoher Stressbelastung in der Kindheit durch ausgeprägtere negative Affektivität, depressive Symptomatik oder Kennzeichen eines ungünstigeren Krankheitsverlaufs (Exazerbation oder Rückfall) auszeichnen.

Methode

Die Studie ist Teil eines Projektes, das den Einfluss von Stressbelastung in der Kindheit bei Patient/innen mit psychischen Störungen anhand verschiedener psychopathologischer und psychophysiologischer Maße untersucht (weitere Aspekte des Projektes werden in Weber, Rockstroh, Borgelt, Awiszus, Popov, Hoffmann et al., 2008; Weber, Müller, Schupp, Borgelt, Awiszus, Elbert & Rockstroh, 2009 vorgestellt). Das Projektdesign wurde von der Ethikkommission der Universität Konstanz genehmigt. Datenerhebung und die Untersuchung von Patient/innen folgten den Richtlinien des Helsinki-Protokolls.

Stichprobe und Studiendesign: An der vorliegenden Studie nahmen 36 Patient/innen (15 Frauen, Alter 37.6, $SD = 12.4$ Jahre) und 15 psychisch gesunde Personen (7 Frauen, Alter 39.9, $SD = 17.0$ Jahre) teil. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in Geschlechts- ($\chi^2(1) < 1, p > .6$) und Altersverteilung ($F < 1$). Die hier untersuchte Stichprobe wurde aus einer Population von 96 Patient/innen und 31 psychisch gesunden Kontrollpersonen ausgewählt, die zu belastenden Erfahrungen während verschiedener Lebensphasen befragt worden waren (siehe Weber et al., 2008). Hierzu diente das *Inventar zur Erfassung früher traumatischer Lebensereignisse* (IFTL, deutsche Version von Heim (2000) des *Early Trauma Inventory* von Bremner, Vermetten & Mazure (2000)), das für verschiedene Lebensphasen physischen, emotionalen und sexuellen Missbrauch und traumatische Erlebnisse erfragt. Der Definition von *early life stress* als Belastungen vor Erreichen der sexuellen Reifung folgend (Heim, Plotsky & Nemeroff, 2004), wurden als kindliche Belastung die in den erfragten Bereichen genannten Erfahrungen bis zum individuellen Beginn der Pubertät bewertet und als Kennwert der gesamten Belastung die Produkte aus Frequenz und Dauer dieser Erfahrungen aufsummiert.

Tabelle 1. Anzahl der Patient/innen mit der jeweiligen ICD-10-Diagnose, die den Gruppen mit hoher und geringer Stressbelastung in der Kindheit zugewiesen waren

Diagnose	Patienten hoch-belastet		Patienten wenig-belastet	
	1. Erhebung	2. Erhebung	1. Erhebung	2. Erhebung
MDD	8	7	3	3
Schizophrenie	2	2	11	9
Drogenabhängigkeit	3	2	3	3
BPD	3	3	3	3
Gesamt	16	14	20	18

Anmerkung: Der Unterschied zwischen der 1. und der 2. Datenerhebung resultiert aus Drop-out nach der 1. Datenerhebung.

Der individuelle Beginn der Pubertät wurde bei Frauen über den Zeitpunkt der Menarche, bei Männern über den Zeitpunkt von Stimmbruch und/oder Beginn des Bartwuchses bestimmt. Für die vorliegende Studie wurden diejenigen Patient/innen als ‚hoch-belastet‘ ausgewählt, deren Belastungswerte deutlich über dem Streubereich der gesunden Kontrollgruppe lagen. Als cut-off wurden dabei Werte 2 Standardabweichungen über dem Mittelwert der Kontrollgruppe festgelegt. Als ‚wenig-belastet‘ galten Patient/innen mit Belastungswerten innerhalb des Streubereichs der Kontrollgruppe (siehe Abbildung 1). Die Kontaktaufnahme zur Rekrutierung der vorliegenden Stichprobe erfolgte postalisch oder telefonisch. Insgesamt wurden 32 hoch-belastete, 43 wenig-belastete Patient/innen und 20 Kontrollpersonen kontaktiert, von denen 16, 20 und 15 Personen zur Teilnahme gewonnen werden konnten. Drop-out Gründe waren Nicht-Erreichbarkeit wegen Umzug oder Haftstrafe, keine Antwort und Ablehnung der Teilnahme. Die Teilnehmer/innen und Drop-outs unterschieden sich nicht in der kindlichen Stressbelastung (Kontrollpersonen: $U = 26, p > .6$; wenig-belastete Patient/innen: $U = 189, p > .3$; hoch-belastete Patient/innen: $U = 107, p > .4$). Die Ausgangspopulation

schloss Patient/innen mit verschiedenen ICD-Diagnosen ein (MDD, F32/33; Schizophrenie, F20.0; Drogenabhängigkeit, F10,19; Borderline Persönlichkeitsstörung, BPS, F63.01; siehe Weber et al., 2008 zu Diagnostik und Ein/Ausschlusskriterien). Tabelle 1 fasst die Verteilung der Diagnosen für die Stichprobe der vorliegenden Studie zusammen.

Diese Stichprobe wurde 11.1 ($SD = 2.8$) Monate nach dem Interview zu belastenden Erfahrungen während verschiedener Lebensphasen sowie nach weiteren 8.3 ($SD = 1.3$) Monaten untersucht, wobei für die 2. Untersuchung jeweils 2 hoch- und 2 wenig-belastete Patient/innen nicht mehr zur Verfügung standen. Die drei Untersuchungsgruppen (2 Patientengruppen, 1 Kontrollgruppe) unterschieden sich zu keinem Erhebungszeitpunkt hinsichtlich Geschlechts- ($\chi^2(2) = 2.61$ bzw. $2.93, p > .2$) und Altersverteilung ($F < 1$). Während sich hoch- und wenig-belastete Patient/innen bei der 1. Untersuchung hinsichtlich der Verteilung der Diagnosen unterschieden ($\chi^2(3) = 8.16, p < .05$), traf dies bei der 2. Untersuchung nicht zu ($\chi^2(3) = 5.85, p = .12$). Jede Datenerhebung dauerte etwa 30–90 Minuten. Alle Studienteilnehmer wurden über Ziele und

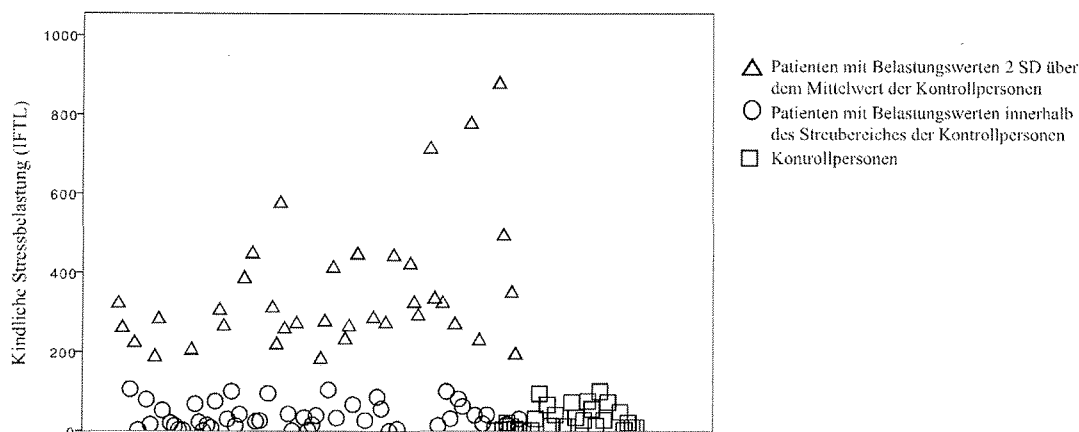


Abbildung 1. Verteilung der Werte kindlicher Stressbelastung (gemessen mit dem IFTL) in der Ausgangsstichprobe.

Vorgehensweisen schriftlich und mündlich aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Datenerhebung und -auswertung.

Diagnostische Instrumente und Kennwerte: Folgende Kennwerte wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten erfasst:

(1) Kritische LE wurden anhand der Münchner Ereignisliste (MEL; Maier Diewald, Wittchen, Hecht & Werner Eilert, 1983) als stresshaft erlebte Probleme, die die normale Lebensführung unterbrechen, für die der jeweiligen Untersuchung vorausgehenden 6 Monate erhoben. Dabei wurden LE in den Bereichen Arbeit (z.B. Arbeitsplatzverlust), allgemeine Lebensbedingungen (z.B. Umzug), interpersonale Probleme (z.B. Trennung vom Partner), sowie Gewalt- und sexuelle Gewalterfahrungen erfragt. (2) Zu jedem LE wurde die subjektiv erlebte Belastungsintensität auf einer 5-Punkte Skala eingeschätzt. (3) Erhöhte Empfindlichkeit gegenüber sozialen Stressoren wurde mit dem Fragebogen zu negativen sozialen Interaktionen (*Test of Negative Social Exchange*, TENSE; Ruchlman & Karoly, 1991) gemessen. Für die der Erhebung vorausgehenden 4 Wochen bewerten die Probanden hierbei auf einer 5-Punkte Skala, wie häufig sie sich negativen Verhaltensweisen von Personen in ihrem näheren Umfeld ausgesetzt gefühlt haben.¹ (4) Funktionsbeeinträchtigungen in Lebensbereichen wie Arbeit, Beziehungen zu Familie und Freunden und allgemeine Leistungsfähigkeit wurden jeweils für die 4 Wochen vor den Datenerhebungen erfasst. Die Liste der erfragten Bereiche wurde der deutschen Version der *Post-traumatic Stress Disorder Diagnostic Scale* (PDS; Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996; Foa, 1995) entnommen. Als Kennwert für die Funktionsbeeinträchtigung galt die Anzahl der Bereiche, für die der/die Proband/in eine schwerwiegende Beeinträchtigung durch aktuelle Stressbelastungen angab. (5) Affektive Symptomatik wurde mit dem Beck Depressionsinventar (BDI; Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) sowie mit der deutschen Version des *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS; Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996; Watson, Clark & Tellegen, 1988) erfasst, der die Grundstimmung in den letzten 4 Wochen erfragt. (6) Als Kennwert für den Krankheitsverlauf galt die Zahl stationärer Wiederaufnahmen.

Auswertung: Da sich für die meisten Kennwerte keine Normalverteilung absichern ließ, wurden Gruppenunterschiede und Unterschiede zwischen den beiden Datenerhebungen mittels nicht-parametrischer Verfahren geprüft: Für Vergleiche zwischen Gruppen dienten der Kruskal-Wallis-Test (H , Vergleiche zwischen drei unabhängigen Stichproben) bzw. der Mann-Whitney-Test (U , Vergleiche zwischen zwei unabhängigen Stichproben und post hoc Gruppenvergleiche); für Vergleiche zwischen den Datenerhebungen wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test (T , für Vergleiche zwischen zwei abhängigen Stich-

¹ Die zu bewertenden Aussagen lauteten beispielsweise: „Personen in meiner näheren Umgebung waren ungeduldig mit mir“, „... ignorierten meine Wünsche und Bedürfnisse“, „... machten sich lustig über mich“.

proben) bzw. der Friedman-Test (χ^2 , für Vergleiche zwischen drei abhängigen Stichproben) herangezogen. Bei Mann-Whitney-Tests und Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests sind die Effektstärken als Bravais-Pearson Korrelation (r) angegeben. Der Einfluss von Diagnose und Stressbelastung in der Kindheit auf aktuelle Lebensereignisse und deren Erleben als stresshaft wurde mittels hierarchischer Regressionsanalysen untersucht. Dabei gingen die Diagnose (mithilfe von vier Dummy-Variablen kodiert) und der Belastungswert abwechselnd nacheinander als Prädiktoren in das Regressionsmodell ein, um zusätzliche Varianzaufklärung durch den jeweils anderen Prädiktor zu erkunden.

Ergebnisse

Aktuelle Belastung variiert nicht überzufällig über 6 Monate hinweg: Vergleiche mit dem Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test ergaben für keinen Kennwert signifikante Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten (Tabelle 2), was auf eine gewisse zeitliche Stabilität der erfassten Belastungen hinweist. Daher wurde die Hypothesenprüfung für beide Untersuchungen gemeinsam vorgenommen, indem für jeden Kennwert der Mittelwert über beide Zeitpunkte gebildet wurde. Die Mittelwerte und Standardabweichungen (ergänzend auch aufgeteilt nach Ereignistypen) sind für beide Zeitpunkte getrennt in Tabelle 2 dargestellt.

Aktuelle Belastung variiert zwischen Patient/innen und Kontrollpersonen: Im Vergleich zwischen Patient/innen und gesunden Kontrollpersonen berichteten Patient/innen eine signifikant höhere Anzahl LE als Kontrollpersonen ($U = 108.5, p < .01, r = -.44$). Auch erlebten die Patient/innen LE als belastender als Kontrollpersonen ($U = 79.5, p < .001, r = -.53$). Trotz insgesamt gering ausgeprägter Belastung durch negative soziale Interaktionen (TENSE; Mittel der gesamten Stichprobe $14.0, SD = 11.8$ von maximal 72 Punkten) ergab sich eine Tendenz zu stärkerer Belastung der Patienten- gegenüber der Kontrollgruppe ($U = 161.0, p = .07, r = -.26$). Schließlich erlebten Patient/innen in einer höheren Anzahl der mittels des PDS erhobenen Funktionsbereiche eine ‚schwerwiegende Beeinträchtigung‘ als Kontrollpersonen ($U = 77.0, p < .001, r = -.52$).

Aktuelle Belastung variiert zwischen Patient/innen mit hoher und niedriger Belastung in der Kindheit: Hoch-belastete Patient/innen wiesen die höchste Anzahl LE auf, während wenig-belastete Patient/innen etwas weniger LE berichteten (siehe Tabelle 2). Der Haupteffekt Gruppe ($H(2) = 9.85, p < .01$) ließ sich über die Unterschiede zwischen hoch-belasteten Patient/innen und Kontrollpersonen ($U = 45.0, p < .01, r = -.49$) und zwischen wenig-belasteten Patient/innen und Kontrollpersonen ($U = 63.5, p < .01, r = -.45$) aufklären, während sich die beiden Patientengruppen nicht signifikant unterschieden ($U = 94.5, p > .2, r = -.21$). Subjektiv erlebten Patient/innen mit hoher Belastung in der Kindheit aktuelle LE als deutlich belastender als wenig-belastete Patient/innen ($U = 73.0, p < .05, r = -.36$) und Kontrollpersonen ($U = 26.0, p < .001, r = -.64$).

Table 2. Mittelwerte und Standardabweichungen für die Kennwerte der Stresssensitivität^a, getrennt für die Gruppen hoch-belasteter, wenig-belasteter Patient/innen und Kontrollpersonen und für die 1. und 2. Datenerhebung

	Patienten hoch-belastet			Patienten wenig-belastet			Kontrollen			Gesamtstichprobe		
	1. Erhebung	2. Erhebung	T ^b	1. Erhebung	2. Erhebung	T ^b	1. Erhebung	2. Erhebung	T ^b	1. Erhebung	2. Erhebung	T ^b
LE-Anzahl gesamt	6.9 (3.2)	6.7 (3.1)	45.5, $r=0$	6.3 (2.9)	5.5 (2.6)	46.5, $r=-.29$	3.9 (2.3)	4.3 (1.9)	52, $r=-.08$	5.8 (3.0)	5.5 (2.7)	456, $r=-.10$
Arbeit	2.1 (1.1)	2.5 (1.6)		2.3 (1.2)	2.4 (1.2)		1.9 (0.9)	1.9 (1.0)		2.1 (1.1)	2.3 (1.3)	
Lebensbedingungen	1.3 (0.9)	1.0 (0.8)		1.4 (1.1)	0.9 (0.8)		0.6 (0.6)	0.7 (0.8)		1.1 (1.0)	0.9 (0.8)	
Interpersonell	2.9 (2.4)	2.6 (2.0)		2.2 (1.9)	1.6 (1.7)		1.4 (1.7)	1.3 (1.2)		2.2 (2.1)	1.8 (1.7)	
Gewalt	0.3 (0.4)	0.1 (0.4)		0.2 (0.5)	0.2 (0.4)		0	0.3 (0.5)		0.1 (0.4)	0.2 (0.4)	
sexuelle Gewalt	0.1 (0.3)	0		0	0		0	0		0.1 (0.2)	0	
Sonstige	0.3 (0.6)	0.5 (0.7)		0.4 (0.7)	0.4 (0.7)		0	0.1 (0.4)		0.2 (0.6)	0.4 (0.6)	
LE-Belastung gesamt	2.8 (0.9)	2.7 (1.0)	33, $r=-.17$	2.5 (0.6)	2.3 (0.8)	66, $r=-.08$	1.5 (0.9)	1.9 (0.7)	37.5, $r=-.23$	2.3 (0.9)	2.3 (0.9)	501.5, $r=-.02$
Arbeit	2.0 (1.4)	1.6 (1.6)		1.6 (1.1)	1.8 (1.0)		1.2 (0.9)	1.2 (1.1)		1.6 (1.2)	1.6 (1.3)	
Lebensbedingungen	2.1 (1.5)	1.5 (1.6)		1.6 (1.3)	1.4 (1.4)		0.7 (1.0)	0.8 (1.2)		1.5 (1.4)	1.2 (1.4)	
Interpersonell	2.6 (1.3)	2.4 (1.3)		2.5 (1.0)	1.7 (1.2)		1.1 (1.2)	1.3 (1.2)		2.2 (1.3)	1.8 (1.3)	
Gewalt/sex. Gewalt	1.4 (1.9)	0.6 (1.5)		0.2 (0.9)	0.4 (1.0)		0	0.7 (1.2)		0.5 (1.3)	0.6 (1.2)	
Sonstige	0.7 (1.5)	1.1 (1.6)		0.8 (1.5)	1.1 (1.6)		0	0.3 (0.7)		0.5 (1.3)	0.8 (1.4)	
TENSE	19.4 (16.4)	21.6 (17.3)	32, $r=-.10$	13.2 (9.8)	10.8 (7.9)	57.5, $r=-.20$	8.3 (8.0)	10.5 (9.6)	36, $r=-.18$	13.7 (12.4)	14.0 (12.7)	487.5, $r=-.09$
Beeinträchtigte Funktionsbereiche	2.9 (2.0)	2.4 (2.1)	30, $r=-.21$	1.7 (1.5)	1.3 (1.6)	16, $r=-.20$	0.1 (0.4)	0.7 (1.1)	1.5, $r=-.31$	1.6 (1.8)	1.5 (1.7)	175, $r=-.07$
IFTL ^c	312.8 (67.8)			42.1 (33.3)			32.0 (34.7)					

Anmerkungen: ^a Kennwerte der Stresssensitivität: LE nach MEL und subjektive Einschätzung der LE-Belastungsintensität getrennt nach Ereignistypen, soziale Stresssensitivität nach TENSE, Zahl der Funktionsbereiche mit schwerwiegender Beeinträchtigung nach PDS. ^b Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test zur Veränderung der Kennwerte über die Zeit, alle $p > .05$. ^c Summenwert der zu einem früheren Zeitpunkt mit dem IFTL erhobenen Stressbelastung in der Kindheit.

Das subjektive Belastungserleben lag auch bei wenig-belasteten Patient/innen über dem der Kontrollpersonen ($U = 53.5, p < .01, r = -.51$; Haupteffekt Gruppe $H(2) = 16.0, p < .001$). Hoch-belastete Patient/innen berichteten eine stärkere Belastung durch negative soziale Interaktionen als Kontrollpersonen ($U = 56.0, p < .05, r = -.40$), während sich die Patientengruppen nicht signifikant unterschieden ($U = 88.5, p = .15, r = -.25$; Haupteffekt Gruppe $H(2) = 5.08, p = .08$). Die Anzahl der beeinträchtigten Funktionsbereiche unterschied sich signifikant zwischen den drei Gruppen ($H(2) = 15.38, p < .001$): Hoch-belastete Patient/innen berichteten mehr Funktionsbeeinträchtigungen als Kontrollpersonen ($U = 22.0, p < .001, r = -.67$) und als wenig-belastete Patient/innen ($U = 76.0, p = .06, r = -.34$), obwohl auch wenig-belastete Patient/innen mehr Funktionsbeeinträchtigungen angaben als Kontrollpersonen ($U = 55.0, p < .01, r = -.49$).

Über die gesamte Stichprobe hinweg korrelierte kindliche Stressbelastung mit der Empfindlichkeit gegenüber negativer sozialer Interaktion (TENSE), der Anzahl der Funktionsbeeinträchtigungen und der subjektiv erlebten Belastung durch LE (siehe Tabelle 4). Dieser Zusammenhang blieb auch bestehen, wenn die Anzahl erlebter LE als Kontrollvariable in eine partielle Korrelation aufgenommen wurde. Unter Berücksichtigung des jeweiligen Ereignistyps blieb der Zusammenhang zwischen kindlicher

Stressbelastung und der aktuellen Belastung durch Stressereignisse in den Ereigniskategorien allgemeine Lebensbedingungen, interpersonelle Probleme und Gewalt-erfahrungen bestehen (siehe Tabelle 4).

Sowohl psychische Erkrankung als auch Belastung in der Kindheit beeinflussen die Vulnerabilität gegenüber aktuellen Lebensereignissen: Innerhalb der untersuchten Patientenstichprobe waren Patient/innen mit MDD und Schizophrenien in der Mehrheit; auch spiegelte sich der wiederholt berichtete Befund vermehrter kindlicher Stressbelastung bei MDD in der Zusammensetzung der hoch-belasteten Patientengruppe wieder (siehe Tabelle 1). Daher wurde explorativ der Einfluss der beiden Variablen, Diagnose und Stress in der Kindheit, auf die Anzahl berichteter LE und deren Erleben als belastend analysiert (siehe Tabelle 3). Für alle Kennwerte der Belastung ergab sich das gleiche Muster: gleichzeitig in ein Regressionsmodell eingegeben klärten Diagnose und Stress in der Kindheit signifikant Varianz des jeweiligen Kennwertes auf. Nacheinander in das Modell eingegeben, erwies sich bei der ersten Untersuchung die Diagnose allein als signifikanter Prädiktor, während die kindliche Stressbelastung keine zusätzliche Varianz aufklärte. Bei der zweiten Untersuchung jedoch war die kindliche Stressbelastung allein signifikanter Prädiktor, während die Diagnose keine zusätzliche Varianz aufklärte.

Tabelle 3. Regressionsmodelle für die Kennwerte der Stresssensitivität, getrennt für die 1. und die 2. Datenerhebung

Kennwert	Modell	1. Datenerhebung (N = 51)		2. Datenerhebung (N = 47)	
		R ² /ΔR ²	F/ΔF	R ² /ΔR ²	F/ΔF
LE Anzahl (MEL)	(1) Diagnose allein	27.1	4.23**	11.0	1.30
	Stress zusätzlich	4.5	2.98 ⁺	9.9	5.14*
	(2) Stress allein	13.0	7.31**	17.1	9.30**
	Diagnose zusätzlich	18.7	3.07*	3.8	0.49
	(3) Gleichzeitig	31.6	4.17**	20.9	2.17 ⁺
LE Belastung (MEL)	(1) Diagnose allein	39.3	7.45***	23.4	3.20*
	Stress zusätzlich	0.7	0.55	6.6	3.86⁺
	(2) Stress allein	19.4	11.76***	21.2	12.08***
	Diagnose zusätzlich	20.7	3.88**	8.8	1.27
	(3) Gleichzeitig	40.0	6.01***	30.0	3.51**
TENSE	(1) Diagnose allein	31.5	5.29***	14.0	1.71
	Stress zusätzlich	3.1	2.16	10.4	5.64*
	(2) Stress allein	15.6	9.07**	19.4	10.86**
	Diagnose zusätzlich	19.6	3.28*	4.9	0.67
	(3) Gleichzeitig	34.6	4.78***	24.3	2.64*
Funktions- beeinträchtigung	(1) Diagnose allein	34.0	5.79***	23.2	3.12*
	Stress zusätzlich	4.0	2.81 ⁺	12.1	7.66**
	(2) Stress allein	22.5	13.93***	19.8	11.12**
	Diagnose zusätzlich	15.4	2.74*	15.5	2.46 ⁺
	(3) Gleichzeitig	37.9	5.34***	35.3	4.48**

Anmerkungen: Modelle: (1) Diagnose als 1. Faktor eingegeben, durch Faktor Stress in der Kindheit zusätzlich erklärte Varianz; (2) Faktor Stress in der Kindheit als 1. Faktor eingegeben, durch Faktor Diagnose zusätzlich erklärte Varianz; (3) Faktoren Diagnose und Stress in der Kindheit gleichzeitig eingegeben. F: F-Statistik für R² bzw. ΔR², ⁺p < .10, *p < .05, **p < .01, ***p < .001.

Tabelle 4. Partielle Korrelationen zwischen kindlicher Stressbelastung (IFTL) und Kennwerten der aktuellen Belastung

Kontrollvariable	TENSE	Funktions- bereiche	gesamt	Arbeit	Belastung		Gewalt	Sonstige
					Lebens- bedingungen	Inter- personell		
ohne Kontrollvariable	.40**	.54***	.67***	.28 ⁺	.37*	.55**	.23, n.s.	.28 ⁺
LE gesamt	.37*	.44**	.35*					
Arbeit				.12, n.s.				
Lebensbedingungen					.30*			
Interpersonell						.31*		
Gewalt							.49***	
Sonstige								.01, n.s.

Anmerkungen: ⁺ $p < .10$. * $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p < .001$.

Belastung in der Kindheit und Verlauf der Erkrankung: Während sich alle 36 Patient/innen zum Zeitpunkt des Interviews zur Stressbelastung in der Kindheit in stationärer Behandlung befanden, traf dies für die beiden Messzeitpunkte der vorliegenden Studie nur für die 10 bzw. 7 Patient/innen zu, die in der forensischen Abteilung behandelt wurden (davon 3 bzw. 1 Patient/innen mit Drogenabhängigkeit, 4/4 mit Schizophrenie und 3/2 mit BPS). Die anderen Patient/innen waren mediziert mit Erhaltungsdosis entlassen worden und befanden sich in regulärer nervenärztlicher Nachbetreuung. Rückfälle im Sinne einer Rehospitalisierung wurden innerhalb der etwa 18 Monate zwischen dem Interview zur Stressbelastung in der Kindheit und dem 2. Messzeitpunkt der vorliegenden Studie bei 5 (von 14) hoch- und bei 6 (von 18) wenig-belasteten Patient/innen ($\chi^2(1) = 0.02, p > .8$) notiert.

Berücksichtigt man für den Verlauf der Symptomatik drei Messzeitpunkte über insgesamt etwa 18 Monate hinweg (Zeitpunkt des Interviews zur Stressbelastung in der Kindheit, 1. und 2. Zeitpunkt der vorliegenden Studie), so nahm die Depressivität über den gesamten Zeitraum vor allem in der wenig-belasteten Patientengruppe ab ($\chi^2(2) = 15.6, p < .001$), die beiden anderen Gruppen zeigten keine signifikante Veränderung im BDI (hoch-belastete Patient/innen: $\chi^2(2) = 2.07, p > .3$; Kontrollpersonen: $\chi^2(2) = 3.21, p > .2$). Eine signifikante Veränderung der negativen Grundstimmung ließ sich für keine Gruppe nachweisen (gesamte Stichprobe: $\chi^2(2) = 2.01, p > .3$; hoch-belastete Patient/innen: $\chi^2(2) = 1.96, p > .3$; wenig-belastete Patient/innen: $\chi^2(2) = 2.55, p > .2$; Kontrollpersonen: $\chi^2(2) = 0.46, p > .7$). Eine Zunahme positiver Grundstimmung über die Zeit hinweg ($\chi^2(2) = 12.34, p < .01$) war vor allem auf die Kontrollgruppe ($\chi^2(2) = 6.36, p < .05$) zurückzuführen, obwohl auch hoch-belastete Patient/innen tendenziell eine Zunahme in der positiven Grundstimmung zeigten ($\chi^2(2) = 5.78, p < .1$; siehe Tabelle 5 für Mittelwerte und Standardabweichungen).

Diskussion

Die vorliegende Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen retrospektiv berichteter Belastung in der Kind-

heit und Kennwerten aktueller Belastung bei Patient/innen mit psychischen Erkrankungen im Vergleich zu gesunden Personen. Dabei wurden sowohl Befunde zu vergleichsweise erhöhter Stressbelastung im Kindesalter als auch Befunde zu vergleichsweise vermehrt im Vorfeld von Rückfällen auftretenden kritischen LE bei Patient/innen mit psychischen Erkrankungen berücksichtigt. Die Vulnerabilität für potenziell belastende Faktoren des täglichen Lebens und deren Erleben als belastend wurde in der vorliegenden Studie operationalisiert über die Häufigkeit von kritischen LE und deren subjektive Bewertung als belastend, über die Empfindlichkeit gegenüber sozialen Stressoren und die Anzahl von Lebensbereichen, in denen gravierende Einschränkungen erlebt wurden.

Die vorliegende Studie bestätigt für die untersuchte Stichprobe den vielfach berichteten Befund einer erhöhten Zahl belastender LE bei Patienten mit psychischen Erkrankungen. Dieser Befund wird ergänzt durch weitere Indikatoren aktueller Belastung (subjektives Belastungserleben, Sensitivität für negative soziale Interaktion, Funktionseinschränkung in verschiedenen Lebensbereichen). Für einen zusätzlichen Einfluss der in der Kindheit erfahrenen Stressbelastung sprechen sowohl das erhöhte subjektive Belastungserleben als auch die Funktionseinschränkungen in verschiedenen Lebensbereichen insbesondere bei Patient/innen, die in der Kindheit extreme Stressbelastung erfahren hatten. Zusammen mit den Ergebnissen der hierarchischen Regressionsanalysen, in denen sich kindliche Stressbelastung nur auf Dauer (hier zum 2. Untersuchungstermin) als allein signifikanter Prädiktor der Sensitivität für aktuelle Belastung erwies, weisen die vorliegenden Befunde auf einen Einfluss früher Stressbelastung auf aktuelle Belastung und Belastungserleben hin – dies jedoch in Kombination mit Einflüssen der Erkrankung selbst. Studiendesign und Ergebnisse erlauben nicht, einen Einfluss der Kindheitsbelastung von dem der psychischen Störung zu trennen. Unter anderem stellt die ungleiche Verteilung der Diagnosen in den Gruppen mit hoher und niedriger Stressbelastung in der Kindheit ein methodisches Problem dar, das eine Differenzierung des Einflusses der beiden Faktoren Stress und Krankheit auf die Vulnerabilität für Stress nicht erlaubte. Andererseits weist diese Koinzidenz auf die angenomme-

Tabelle 5. Mittelwerte und Standardabweichungen für Kennwerte affektiver Symptomatik getrennt für die Stichproben hoch-belasteter, wenig-belasteter Patient/innen und Kontrollpersonen für 3 Messzeitpunkte

	Patienten hoch-belastet				Patienten wenig belastet				Kontrollen				Gesamts Stichprobe			
	1. Erhebung		2. Erhebung		1. Erhebung		2. Erhebung		1. Erhebung		2. Erhebung		1. Erhebung		2. Erhebung	
	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung	Stress-interview	Erhebung
BDI	22.4 (13.3)	19.6 (14.5)	17.9 (15.4)	16.0 (8.8)	10.5 (5.6)	7.6 (6.1)	1.8 (2.5)	1.8 (1.9)	2.4 (3.0)	13.2 (12.0)	10.9 (11.7)	9.1 (11.3)				
PANAS																
PA	26.6 (8.8)	29.6 (8.5)	32.7 (8.2)	28.9 (5.0)	29.4 (6.8)	32.8 (6.0)	36.9 (5.3)	38.0 (4.6)	39.2 (4.2)	30.5 (8.0)	32.3 (7.7)	34.8 (6.9)				
NA	32.2 (8.4)	28.1 (9.7)	27.7 (9.3)	24.9 (5.9)	23.2 (6.2)	21.2 (6.8)	17.2 (4.7)	17.5 (5.3)	17.9 (6.2)	24.3 (8.6)	23.0 (8.6)	21.8 (8.3)				

Anmerkung: Stressinterview: IFTL-Interview zur Erhebung der Belastung in der Kindheit; 1. und 2. Datenerhebung; Erhebung der Kennwerte aktueller Belastung.

ne Wechselwirkung von Vulnerabilitätsfaktoren hin. Für Depressionen haben Heim und Nemeroff (Heim et al., 2004, 2008; Nemeroff, 2004) den Einfluss von Belastungen und Traumata in der Kindheit auf Entwicklung und Verlauf psychischer Störungen modelliert. Insbesondere bei einem (genetisch-biologisch prädisponierten) Subtyp von Depressionen erklären sie eine Vulnerabilisierung durch frühe Stress-Effekte mit einer dauerhaften Veränderung stress-verarbeitender Systeme. Diese vermittelt sowohl eine erhöhte Reaktivität auf spätere LE als auch erhöhte Sensitivität für weitere Belastungen. Der Befund einer Häufung von Patient/innen mit Depressionen in der Gruppe hoch-belasteter Patient/innen in der vorliegenden Studie (für die Ausgangspopulation siehe auch Weber et al., 2008) weist in diese Richtung. Ferner steht die Koinzidenz von hoher Stressbelastung in der Kindheit und Depression in Einklang mit Befunden eines Zusammenhanges von Trauma oder Misshandlung im Kindesalter und depressiven Erkrankungen im Erwachsenenalter (Mello, Mello, Carpenter & Price, 2003). Während in der Ausgangspopulation (von 96) Patient/innen mit Borderline Persönlichkeitsstörung ähnlich hohe Belastung in der Kindheit aufwiesen wie depressive Patient/innen, trat auffällige Belastung bei (den ursprünglich 32) Patient/innen mit Schizophrenien erst mit der Pubertät und in der späten Adoleszenz hervor (siehe Weber et al., 2008). Die in dieser Studie vorgenommene Gruppenzuweisung aufgrund extremer bzw. geringer kindlicher Stressbelastung mag den Eindruck einer im Vergleich zu Berichten in der Literatur (z. B. Read, van Os, Morrison & Ross, 2005) eher niedrigen Belastung bei schizophrenen Patient/innen entstehen lassen. Nicht auszuschließen ist, dass dieser Diagnose-spezifische Effekt mit der vergleichsweise kleinen Stichprobe und einer speziellen Klientel des hiesigen Psychiatrischen Zentrums zusammen hängt. Krankheits-spezifische Zusammenhänge zwischen Kennwerten aktueller Belastung und Stresserfahrungen in unterschiedlichen Lebensphasen wären zukünftig für größere Stichproben zu klären, um die krankheits-spezifische Vulnerabilisierung durch kindliche Belastung zu präzisieren.

Bedeutsam erscheint, dass die beobachtete Empfindlichkeit gegenüber aktuellen Belastungen, die unabhängig von einem bei den meisten Patient/innen günstigen Krankheitsverlauf auftrat, mit einer dauerhaften Tendenz zu eher negativer Grundstimmung einherging. Dies traf besonders auf Patient/innen mit hoher Belastung in der Kindheit zu und stützt die Hypothese, dass negative Grundstimmung eine Mediatorfunktion zwischen kindlicher Stresserfahrung und Merkmalen späterer psychischer Störungen darstellt (Charmandari et al., 2003; Lang et al., 2007). Hierarchische Regressionsanalysen deuteten auf einen geringeren Einfluss der Diagnose auf die Kennwerte der Stress-Sensitivität zum 2. Messzeitpunkt hin. Dies könnte darauf hinweisen, dass mit Besserung des Zustands die Langzeitfolgen kindlicher Stressbelastung deutlicher werden. Eine Prüfung dieser Hypothese würde allerdings längsschnittliche Erhebungen über einen längeren Zeitraum voraussetzen, in denen der Krankheitsverlauf spezifischer erfasst würde als es in der vorliegenden

Studie möglich war, und in denen auch eine potenzielle Wirkung protektiver Faktoren wie z.B. spezifischer therapeutischer Maßnahmen zu berücksichtigen wären.

Die vorliegende Studie kann aufgrund des begrenzten Stichprobenumfangs nur erste Hinweise auf die lebenslangen Konsequenzen von Belastung in der Kindheit liefern. Von den ursprünglich fast 100 untersuchten Patient/innen wurde etwa ein Drittel als ‚hoch-belastet‘ eingestuft, bei etwa einem weiteren Drittel entsprachen die Belastungswerte denen der gesunden Vergleichsgruppe (Weber et al., 2008). Diese Verteilung weist auf die interindividuelle Variabilität des Zusammenhanges zwischen kindlicher Belastung und psychischer Erkrankung im Erwachsenenalter hin, die in jüngerer Zeit über die Interaktion von Genetik und Umwelt bzw. epigenetischen Einflüssen aufzuklären versucht wird (z. B. Bradley et al., 2008; Caspi & Moffitt, 2006; McGowan, Sasaki, D'Alessio, Dymov, Labonté, Szyf et al., 2009). Eine psychisch gesunde Kontrollgruppe mit hoher Stressbelastung in der Kindheit könnte dazu beitragen, Einflüsse der Störung einerseits und kindlicher Belastung andererseits genauer zu prüfen. Längsschnittliche Studien mit Patient/innen sind besonders anfällig für drop outs. Dies bestätigte sich auch in der vorliegenden Studie, in der nur 50% der geplanten Stichprobe für beide Nachuntersuchungen gewonnen werden konnten. Entsprechend müssen die Ergebnisse der vorliegenden Studie als vorläufig betrachtet und in Nachfolgestudien mit ausreichend großen und balancierten Patientenstichproben erhärtet werden. Als weitere Einschränkung der vorliegenden Studie könnte die mangelnde Zuverlässigkeit retrospektiver Selbstberichte betrachtet werden (Reimer, 2001). Die Reliabilität retrospektiv erfasster autobiografischer Details könnte besonders bei Personen eingeschränkt sein, die störungsbedingt kognitive Beeinträchtigungen aufweisen. Andererseits liegen Befunde zur Validität von Selbstberichten bei Patient/innen vor (z. B. Goodman, Thompson, Weinfurt, Corl, Acker, Mueser & Rosenberg, 1999; Herman & Schatzow, 1987; Margo & McLees, 1991). Darüber hinaus legt eine hohe Re-Test-Reliabilität für ein ähnliches Instrument zur Erfassung von Erfahrungen in verschiedenen Lebensphasen (Traumatic Antecedents Questionnaire, van der Kolk, 2001) die Zuverlässigkeit der Angaben nahe (Gariaballa, Schauer, Neuner, Saleptsi, Kluttig, Elbert, Hoffmann & Rockstroh, 2006). Alle Patient/innen waren in ausreichend remittierten Zustand, um das etwa 1–3-stündige Interview absolvieren zu können, was gravierende Verzerrungen z.B. durch akute psychotische Symptomatik möglicherweise kompensieren konnte.

Zusammenfassend stützen die vorliegenden Ergebnisse die Hypothese, dass die (wiederholt berichtete) erhöhte Vulnerabilität für kritische Lebensereignisse bzw. für erhöhte Belastung durch Lebensereignisse bei Personen mit psychischen Störungen durch kindliche Stresserfahrungen beeinflusst werden kann. Sie lassen sich damit mit Modellannahmen vereinbaren, dass Belastungen in der Kindheit stress-verarbeitende Systeme modulieren und darüber anhaltend die Verarbeitung weiterer potenziell belastender Lebensereignisse beeinflussen. Dies sollte bei

der weiteren Aufklärung von Faktoren, die Entwicklung und Verlauf einer psychischen Störung beeinflussen, berücksichtigt werden.

Literatur

- Afifi, T. O., Boman, J., Fleisher, W. & Sareen, J. (2009). The relationship between child abuse, parental divorce, and lifetime mental disorders and suicidality in a nationally representative adult sample. *Child Abuse & Neglect*, 33(3), 139–147.
- Allen, B. (2008). An analysis of the impact of diverse forms of childhood psychological maltreatment on emotional adjustment in early adulthood. *Child Maltreatment*, 13 (3), 307–312.
- Bergdahl, J. & Bergdahl, M. (2002). Perceived stress in adults: Prevalence and association of depression, anxiety and medication in a Swedish population. *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress*, 18 (5), 235–241.
- Bradley, R. G., Binder, E. B., Epstein, M. P., Tang, Y., Nair, H. P., Liu, W., Gillespie, C. F., Berg, T., Evces, M., Newport, J., Stowe, Z. N., Heim, C. M., Nemeroff, C. B., Schwartz, A., Cubells, J. F. & Ressler, K. J. (2008). Influence of child abuse on adult depression: Moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene. *Archives of General Psychiatry*, 65 (2), 190–200.
- Bradley, R., Jenei, J. & Westen, D. (2005). Etiology of borderline personality disorder: Disentangling the contributions of intercorrelated antecedents. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 193 (1), 24–31.
- Bremner, J. D., Southwick, S. M., Johnson, D. R. & Yehuda, R. (1993). Childhood physical abuse and combat-related post-traumatic stress disorder in vietnam veterans. *American Journal of Psychiatry*, 150(2), 235–239.
- Bremner, J. D., Vermetten, E. & Mazure, C. M. (2000). Development and preliminary psychometric properties of an instrument for the measurement of childhood trauma: The early trauma inventory. *Depression and Anxiety*, 12 (1), 1–12.
- Brown, G. W., Harris, T. O. & Hepworth, C. (1994). Life events and endogenous depression: A puzzle reexamined. *Archives of General Psychiatry*, 51, 525–534.
- Caspi, A. & Moffitt, T. E. (2006). Gene-environment interactions in psychiatry: Joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(7), 583–590.
- Charmandari, E., Kino, T., Souvatzoglou, E. & Chrousos, G. P. (2003). Pediatric stress: Hormonal mediators and human development. *Hormone Research*, 59 (4), 161–179.
- Cohen, R. A., Hitsman, B. L., Paul, R. H., McCaffery, J., Stroud, L., Sweet, L., Gunstad, J., Niaura, R., MacFarlane, A., Bryant, R. A. & Gordon, E. (2006). Early life stress and adult emotional experience: An international perspective. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 36 (1), 35–52.
- Danese, A., Moffitt, T. E., Pariante, C. M., Ambler, A., Poulton, R. & Caspi, A. (2008). Elevated inflammation levels in depressed adults with a history of childhood maltreatment. *Archives of General Psychiatry*, 65(4), 409–415.
- De Bellis, M. D. (2002). Developmental traumatology: A contributory mechanism for alcohol and substance use disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1), 155–170.
- Ehlers, A., Steil, R., Winter, H. & Foa, E. B. (1996). *Deutsche Übersetzung der Posttraumatische Stress Diagnostic Scale (PDS)*. Oxford: University Warneford Hospital, Department of Psychiatry.
- Foa, E. B. (1995). *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale (PDS) Manual*. Minneapolis: National Computer Systems.

- Garieballa, S. S., Schauer, M., Neuner, F., Saleptsi, E., Kluttig, T., Elbert, T., Hoffmann, K. & Rockstroh, B. (2006). Traumatic events, PTSD, and psychiatric comorbidity in forensic patients-assessed by questionnaires and diagnostic interview. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 2 (7), 1–7.
- Goodman, L. A., Thompson, K. M., Weinfurt, K., Corl, S., Acker, P., Mueser, K. T. & Rosenberg, S. D. (1999). Reliability of reports of violent victimization and posttraumatic stress disorder among men and women with serious mental illness. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 587–599.
- Gurtman, M. B. (1987). Depressive affect and disclosures as factors in interpersonal rejection. *Cognitive Therapy and Research*, 11 (1), 87–99.
- Hammen, C. (2006). Stress generation in depression: reflections on origins, research, and future directions. *Journal of Clinical Psychology*, 62 (9), 1065–1082.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995) *Beck-Depressions-Inventar (BDI) Testhandbuch* (2. Aufl. ed.). Bern: Verlag Hans Huber.
- Heim, C. M. (2000). *Deutsche Version des Early Trauma Inventory: Inventar zur Erfassung früher traumatischer Lebensereignisse (IFTL)*. Unveröffentlichtes Manuskript. Atlanta, GA, USA: Emory University School of Medicine, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences.
- Heim, C. M., Plotsky, P. M. & Nemeroff, C. B. (2004). The importance of studying the contributions of early adverse experience to neurobiological findings in depression. *Neuropsychopharmacology*, 29, 641–648.
- Heim, C. M., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H. & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: Insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33 (6), 693–710.
- Herman, J. L. & Schatzow, E. (1987). Recovery and verification of memories of childhood sexual abuse. *Psychoanalytic Psychology*, 4, 490–495.
- Kendler, K. S., Kuhn, J. W. & Prescott, C. A. (2004). Childhood sexual abuse, stressful life events and risk for major depression in women. *Psychological Medicine*, 34 (8), 1475–1482.
- Kessler, R. C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology*, 48, 191–214.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer Deutschen Version der 'positive and negative affect schedule' (PANAS). *Diagnostica*, 42 (2), 139–156.
- Lang, P., McTeague, L. & Cuthbert, B. (2007). Fear, anxiety, depression, and the anxiety disorder spectrum: A psychophysiological analysis. In T. Baker, R. Bootzin & T. Treat (Eds.), *Psychological clinical science: Recent advances in theory and practice* (pp. 167–195). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.
- Maier Diewald, W., Wittchen, H. U., Hecht, H. & Werner Eilert, K. (1983). *Die Münchner Ereignisliste (MEL)*. *Anwendungsmニュアル*. Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München.
- Margo, G. M. & McLees, E. M. (1991). Further evidence for the significance of a childhood abuse history in psychiatric patients. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 362–366.
- McCaulley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A. F., DeChant, H. K., Ryden, J., Derogatis, L. R. & Bass, E. B. (1997). Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: Unhealed wounds. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 277 (17), 1362–1368.
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., Turecki, G. & Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience*, 12 (3), 342–348.
- Mello, A. A., Mello, M. F., Carpenter, L. L. & Price, L. H. (2003). Update on stress and depression: The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Revista Brasileira De Psiquiatria (Sao Paulo, Brazil: 1999)*, 25 (4), 231–238.
- Mueser, K. T., Rosenberg, S. D., Goodman, L. A. & Trumbetta, S. L. (2002). Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: An interactive model. *Schizophrenia Research*, 53 (1), 123–143.
- Nemeroff, C. B. (2004). Neurobiological consequences of childhood trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 18–28.
- Nuechterlein, K. H., Dawson, M. E., Gitlin, M., Ventura, J., Goldstein, M. J., Snyder, K. S., Yee, C. M. & Mintz, J. (1992). Developmental processes in schizophrenic disorders: Longitudinal studies of vulnerability and stress. *Schizophrenia Bulletin*, 18 (3), 387–425.
- Read, J. & Ross, C. A. (2003). Psychological trauma and psychosis: Another reason why people diagnosed schizophrenic must be offered psychological therapies. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis & Dynamic Psychiatry*, 31 (1), 247–268.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A. P. & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia. A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 330–350.
- Reimer, M. (2001). Die Zuverlässigkeit des autobiographischen Gedächtnisses und die Validität retrospektiv erhobener Lebensverlaufsdaten. Kognitive und erhebungspragmatische Aspekte. *Materialien aus der Bildungsforschung Nr. 71*. Berlin: Max-Planck-Institut für Bildungsforschung.
- Ruehlman, L. S. & Karoly, P. (1991). With a little flak from my friends: Development and preliminary validation of the test of negative social exchange (TENSE). *Psychological Assessment*, 3 (1), 97–104.
- Sedlack, A. J. & Broadhurst, D. D. (1996). *Third national incidence study of child abuse and neglect*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
- Sigmon, S. T., Pells, J. J., Schartel, J. G., Hermann, B. A., Edens, T. M., LaMattina, S. M., Boulard, N. E. & Whitcomb-Smith, S. (2007). Stress reactivity and coping in seasonal and nonseasonal depression. *Behaviour Research and Therapy*, 45 (5), 965–975.
- Stephens, R. S., Hokanson, J. E. & Welker, R. (1987). Responses to depressed interpersonal behavior: Mixed reactions in a helping role. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (6), 1274–1282.
- Van der Kolk, B.A. (2001). *Bessel Van der Kolk's Psychological Trauma Assessment Package*. The Trauma Center/Arbour Health System.
- Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (6), 1063–1070.
- Weber, K., Rockstroh, B., Borgelt, J., Awiszus, B., Popov, T., Hoffmann, K., Schonauer, K., Watzl, H. & Pröpster, K. (2008). Stress load during childhood affects psychopathology in psychiatric patients. *BMC Psychiatry*, 8, 63.
- Weber, K., Miller, G., Schupp, H., Borgelt, J., Awiszus, B., Elbert, T. & Rockstroh, B. (2009). Early life stress and psychiatric disorder modulate cortical responses to affective stimuli. *Psychophysiology*, 46 (6), 1234–1243.
- Weber, K., Engler, H., Awiszus, B., Riether, C., Schedlowski, M. & Rockstroh, B. (2009) Early life stress affects diurnal and reactive salivary cortisol in psychiatric patients. *J. Psychophysiology*. Manuscript submitted for publication.
- Wetzels, P. (1997). *Zur Epidemiologie physischer und sexueller Gewalterfahrungen in der Kindheit. Ergebnisse einer repräsentativen Prävalenzstudie für die BRD* (Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen e.V.-Forschungsbericht; Nr.: 59). Hannover: KFN.
- Widom, C. S. (1999). Posttraumatic stress disorder in abused and neglected children grown up. *American Journal of Psychiatry*, 156 (8), 1223–1229.

Wright, M. O., Crawford, E. & Del Castillo, D. (2009). Childhood emotional maltreatment and later psychological distress among college students: The mediating role of maladaptive schemas. *Child Abuse & Neglect*, 33(1), 59–68.

Dipl.-Psych. Katharina Matz
Dipl.-Psych. Christian Pietrek
Prof. Dr. Brigitte Rockstroh

Fachbereich Psychologie
Universität Konstanz
Postfach D23
78457 Konstanz
E-Mail: Katharina.Matz@uni-konstanz.de