



universität  
wien

# Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Die Etablierung der HPA-Achse bei Frühgeborenen vor dem  
Hintergrund ausgewählter, genetischer Grundlagen

Verfasserin

**Kerstin Spann**

Angestrebter akademischer Grad:

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 298

Studienrichtung lt. Studienblatt: Psychologie

Betreuerin: Univ.-Prof. DDr. Lieselotte Ahnert







## **Vorwort**

Diese Diplomarbeit ist im Rahmen des internationalen Forschungsprojekts CENOF entstanden. Dessen Hauptsitz, unter der Leitung von Prof. DDr. Lieselotte Ahnert, sich an der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien befindet.

Ich danke Frau Univ.-Prof. DDr. Lieselotte Ahnert für die Möglichkeit aktiv an der Forschung, im Rahmen der CENOF-Studie teilnehmen und ein interessantes Thema, wie dieses, bearbeiten zu können. Bei Frau Mag. Barbara Supper und ihrem Team möchte ich mich für die begleitende und kontinuierliche Unterstützung während der Feldarbeit für das Forschungsprojekt CENOF bedanken.

Darüber hinaus will ich meiner lieben Freundin Katharina Schießl dafür danken, dass sie diese Diplomarbeit Korrektur gelesen hat und für ihre jahrelange Freundschaft.

Meinen besonderen Dank möchte ich meinen Eltern Sylvia und Rudolf Spann aussprechen, ohne die mein Studium so nicht möglich gewesen wäre. Außerdem auch dafür, dass sie mich fortwährend unterstützen und ich mich immer auf sie verlassen kann.

Gleiches gilt für meinen Bruder Lukas Spann, der jederzeit bereit ist mir weiterzuhelfen, vor allem wenn meine technikbezogene Geduld (mal wieder) überstrapaziert wurde.

Zu guter Letzt gilt mein Dank meinem Freund Frederic Jung, nicht nur dafür, dass er mich auf meinem Weg begleitet und mich fortlaufend tatkräftig unterstützt hat, sondern auch für sein Verständnis und seinen Rückhalt. Dank seines Humors und seiner Liebe hat er es immer wieder geschafft mich zu motivieren, mich zum Durchhalten und vor allem von ganzem Herzen zum Lachen zu bringen.

*Wien, März 2015*



*„Adopting the right attitude can convert a negative stress into a positive one“*

Hans Selye, 1978



# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b><u>EINLEITUNG</u></b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b><u>THEORETISCHER HINTERGRUND</u></b>	<b>7</b>
2.1	DAS CORTISOL UND DIE HPA-ACHSE	8
2.2	FRÜHGEBURT ALS VULNERABILITÄTSFAKTOR FÜR DIE STRESSREAKTION	11
2.3	GENETISCHE EINFLÜSSE AUF DIE STRESSVERARBEITUNG	14
2.3.1	5-HTTLPR	14
2.3.2	DRD4	16
2.3.3	GEN-GEN-INTERAKTION	18
2.4	UMWELTEINFLÜSSE AUF DIE STRESSVERARBEITUNG	19
2.5	ZUSAMMENFASSUNG UND FRAGESTELLUNGEN	20
<b>3</b>	<b><u>METHODIK UND UNTERSUCHUNGSDESIGN</u></b>	<b>23</b>
3.1	KIBELA-STUDIE	23
3.1.1	KONZEPTION UND DURCHFÜHRUNG	23
3.2	CENOF-STUDIE	24
3.2.1	KONZEPTION UND DURCHFÜHRUNG	24
3.3	METHODEN DER DATENERHEBUNG	25
3.3.1	CORTISOLERHEBUNG	25
3.3.2	GENETIK	26
3.3.3	ELTERN-BELASTUNGSINVENTAR	27
3.3.4	TRIERER INVENTAR ZUM CHRONISCHEN STRESS - KURZFORM	28
3.4	HYPOTHESEN	29
3.5	STICHPROBE UND DESKRIPTIVSTATISTIK	31
<b>4</b>	<b><u>ERGEBNISSE</u></b>	<b>35</b>
4.1	FORSCHUNGSFRAGE 1: GENETISCHER EINFLUSS	36
4.2	FORSCHUNGSFRAGE 2: UMWELTEINFLUSS	42
<b>5</b>	<b><u>INTERPRETATION UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE</u></b>	<b>48</b>
<b>6</b>	<b><u>LITERATURVERZEICHNIS</u></b>	<b>55</b>

<b>7</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>64</b>
----------	------------------------------	-----------

---

<b>8</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS</b>	<b>65</b>
----------	----------------------------	-----------

---

<b>ANHANG</b>		<b>I</b>
---------------	--	----------

---

A	Abstract	III
---	----------	-----

B	Zusammenfassung	IV
---	-----------------	----

C	Ergebnisse - Tabellen	VI
---	-----------------------	----

D	Eltern-Belastungsinventar	VII
---	---------------------------	-----

E	Trierer Inventar zum Chronischen Stress - Kurzform	X
---	--	---

F	Curriculum Vitae	XII
---	------------------	-----

## Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropin oder Adrenocorticotropes Hormon
bp	Basenpaaranzahl
CAR	Cortisol Awakening Response
CENOF	Central European Network of Fatherhood
CRH	Corticotropin-releasing hormone
EBI	Eltern-Belastungsinventar
ELBW	Extremely low birth weight
HPA-Achse	Hypothalamic-Pituary-Adrenocortical Axis
KiBela	Kindliche Belastungsstudie
l/l	Homozygot langer Genotyp von 5-HTTLPR: long/long
NBW	Normal birth weight
s/l	Heterozygoter Genotyp von 5-HTTLPR: short/long
s/s	Homozygot kurzer Genotyp von 5-HTTLPR: short/short
TICS-K	Trierer Inventar zum Chronischen Stress - Kurzform
VLBW	Very low birth weight



## 1 Einleitung

Im Laufe unseres Lebens müssen wir uns, immer wieder, an die sich verändernden Umweltbedingungen, anpassen. In den meisten Fällen passiert das unbewusst. Innere oder äußere Reize lösen psychische und physische Reaktionen aus, die als Stress bezeichnet werden (Sterling & Eyer, 1988). Diese Vorgänge werden durch das Hormon- und Nervensystem gesteuert, welches schnell und effizient arbeitet. Doch in manchen Fällen kann es sein, dass es bei diesen Systemen zu Fehlanpassungen gekommen ist, oder angemessene Reaktionen nicht erlernt wurden. Zusätzlich kommt hinzu, dass jeder Mensch mit unterschiedlichen Dispositionen zur Welt kommt, die dazu führen, dass man mehr oder weniger gut im Stande ist, sich gewissen Herausforderungen zu stellen. Coping-Strategien spielen dabei, von früher Kindheit an, eine wichtige Rolle (Goodyer, 1988). Eine mangelhafte Stressregulation kann, unter Umständen, chronischen Stress mit sich bringen (McEwen, 2000). Dieser kann wiederum psychische Erkrankungen zur Folge haben wie Depressionen oder Angststörungen, aber auch psychosomatische Störungen können entstehen (Selye, 1956).

Kinder sind sich entwickelnde Organismen, deren physische und psychische Reifung, ein Resultat komplexer und in Wechselbeziehung stehende Prozesse aus biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren darstellt (Goodyer, 1988). Die Stressverarbeitung des einzelnen entspricht demnach einer Gen-Umwelt-Interaktion (Plotsky, Owen & Nemeroff, 1998). Bei Kindern kann chronischer Stress einen Einfluss auf das Verhalten, sowie auf deren kognitive und emotionale Entwicklung haben (Sandberg, 2000). Daher ist es von zentraler Bedeutung diese vielschichtigen Interaktionen zu erforschen, um mögliche Risikofaktoren zu identifizieren. Daraus ergibt sich anschließend die Möglichkeit, protektive Faktoren aufzudecken und präventive Maßnahmen zu entwickeln, damit eine gesundheitsfördernde Entwicklung gewährleistet ist. Die Erforschung der Stressverarbeitung, und deren beeinflussende Komponenten, tragen zu einem besseren Verständnis des Verhaltens und Erlebens bei, bezüglich der förderlichen Anpassung an konkrete Situation bis hin

zu chronischem Stress, der zu pathologischen Störungen führen kann. Dementsprechend stellen das Erklären und Beschreiben des menschlichen Erlebens und Verhaltens, über die gesamte Lebensspanne, Ziele der Entwicklungspsychologie dar, in dessen Rahmen auch diese Arbeit angelegt ist.

## 2 Theoretischer Hintergrund

Die Stressforschung, bei welcher es primär um die Erforschung des menschlichen Verhaltens in belastenden Situationen geht, deckt ein breites Untersuchungsfeld ab. Doch was ist Stress eigentlich?

Sterling und Eyer (1988) sind der Meinung, dass Stress vor allem dazu dient sich physiologisch, emotional und behavioral an spezifische sich verändernde Umweltbedingungen anzupassen. Stress wird sowohl durch äußere, als auch innere Reize ausgelöst und ruft psychische und physiologische Reaktionen wie auch Verhaltensveränderungen beim Menschen hervor. Allerdings wird das individuelle Stresserleben auch durch persönliche, kognitive Bewertungen beeinflusst - die Bedrohung kann folglich echt oder auch nur subjektiv wahrgenommen werden (McEwen, 2000). Demnach ist Stress eine Frage der individuellen Wahrnehmung. Die Effekte von Stress lassen sich in vier verschiedene Bereiche unterteilen. Dazu zählen der physiologische und behaviorale Bereich, sowie die subjektiven Erfahrungen und die kognitiven Funktionen (Stephoe, 2000). In der Psychologie wird außerdem zwischen Eu- und Disstress (Selye, 1974b) unterschieden. Ersterer stellt den positiven Stress dar, welcher unabdingbar für jedes Individuum ist und eine motivationale und leistungsfördernde Rolle spielt. Disstress hingegen bezeichnet den negativen Stress, welcher zu psychischen und psychosomatischen Erkrankungen beitragen kann (Seyle, 1974a).

Zu den physiologischen Vorgängen, die bei der Begegnung mit einem Stressor aktiviert werden, zählt unter anderem die HPA-Achse, welche im Rahmen dieser Arbeit eine zentrale Rolle spielt.

Die Regulation der HPA-Achsen-Antwort ist sehr komplex, dynamisch im Umgang mit Stress und darüber hinaus kontextabhängig (Plotsky et al., 1998). Neben entwicklungsbezogenen Erlebnissen, wie pränatalen Stress, postnatalen erzieherischen Erfahrungen oder Traumata, können auch genetische Faktoren die behavioralen und physiologischen Reaktionen, welche im Rahmen der Stressregulation auftreten, beeinflussen (McEwen, 2000). Abbildung 1 stellt die

unterschiedlichen Faktoren dar, welche die Stressverarbeitung beeinflussen können und verdeutlicht, dass es eine breite, individuelle Variation, in Bezug auf Resilienz und Vulnerabilität gibt.

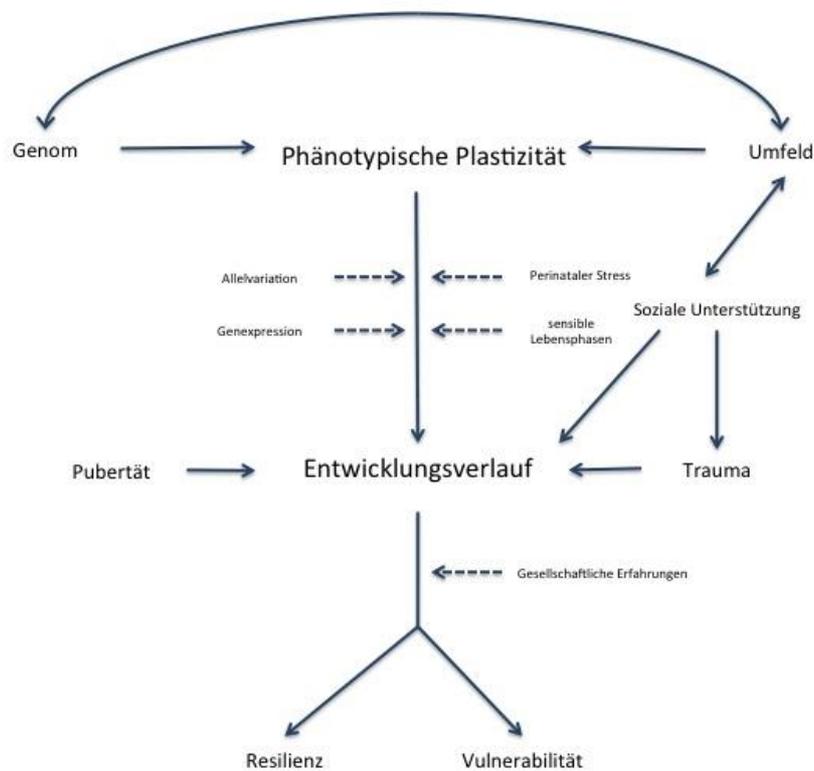


Abbildung 1: Interagierende Einflussfaktoren auf die Stressverarbeitung. Quelle: Eigene Erstellung nach Plotsky, Owen und Nemeroff (1998); Levine (2005)

Dieses Kapitel soll einen detaillierten Überblick über den aktuellen Forschungsstand zum Zusammenspiel von Stress, Frühgeburt, Genetik und Umwelt bieten.

## 2.1 Das Cortisol und die HPA-Achse

Der Begriff HPA-Achse steht für hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis, zu Deutsch die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Diese verbindet das zentrale Nervensystem mit dem Hormonsystem und stellt somit ein neuroendokrines System zur Stressverarbeitung dar, welches als Endprodukt Cortisol ausschüttet (Kudielka &

Kirschbaum, 2005). Cortisol ist ein Glucocorticoid, demzufolge gehört es zur Gruppe der Steroidhormone der Nebennierenrinde. Es aktiviert katabole, also abbauende, Stoffwechselfvorgänge und stellt dem Körper so energiereiche Verbindungen, bei gleichzeitig dämpfender Wirkung auf das Immunsystem, zur Verfügung. Insgesamt spielen Glucocorticoide eine wichtige Rolle beim Menschen, unter anderem bei der Aufrechterhaltung von zahlreichen Gehirnaktivitäten (Levine, Zagoory-Sharon, Feldman, Lewis & Weller, 2007). Cortisol, welches aus Cholesterin entsteht, ist lebensnotwendig für den Menschen und höhere Säugetiere. Neben Katecholaminen, wie z.B. Adrenalin, ist auch Cortisol ein Stresshormon, welches jedoch träger reagiert, als andere Hormone aus diesem Bereich.

Ihren Ursprung hat die HPA-Achse im Hypothalamus, welcher im Mittelhirn sitzt. Bei Stimulation des Hypothalamus durch einen Stressor, schüttet dieser das corticotropin-releasing hormone (CRH) aus, was wiederum dazu führt, dass aus der Adenophyse, also aus dem Hypophysenvorderlappen, das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) freigesetzt wird. Dieses regt in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde die pulsatile bzw. schubweise Ausschüttung von Cortisol an. Es kommt, darüber hinaus, zu einer negativen Rückkopplung des Cortisols auf die Hypophyse und den Hypothalamus, letzterer bekommt zusätzlich auch ein Feedback durch das ACTH, wodurch sich die HPA-Achse selbst reguliert (Tsigos & Chrousos, 2002). Abbildung 2 stellt eine vereinfachte und anschauliche Darstellung der HPA-Achse dar.

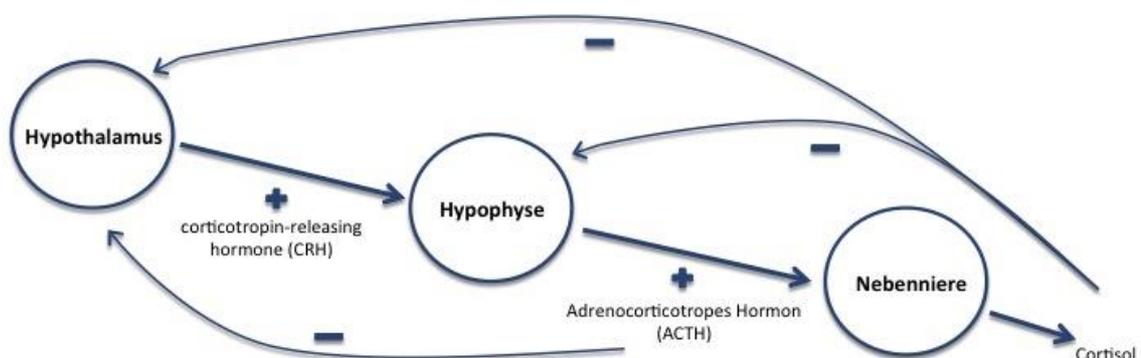


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung der HPA-Achse. Quelle: Eigene Erstellung

Die physiologische Stressantwort durch die aktivierte Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse kann sowohl einen schützenden, als auch schädigenden Effekt haben (McEwen, 2000). Schützend insofern, dass sie einem ermöglicht schnell und adäquat auf Stressoren zu reagieren und schädlich deshalb, da die Hyperaktivität der HPA-Achse krank machende Prozesse anstoßen kann.

Die kontinuierliche Messung des Cortisols nach dem Aufwachen ist ein zuverlässiger, biologischer Marker um die Tätigkeit der HPA-Achse zu beurteilen (Pruessner et al., 1997). Es gibt unterschiedliche Arten Cortisol zu erfassen: zum einen über das Blutserum und zum anderen über den Speichel. Wobei bei Letzterem von freiem bzw. ungebundenem Cortisol gesprochen wird. Im Gegensatz zum freien Cortisol, welches bei beiden Erhebungsmethoden zu erfassen ist, befindet sich gebundenes Cortisol ausschließlich im Blutserum. Die Bezeichnung ruht daher, dass es mit zahlreichen Proteinen Bindungen eingeht (Levine et al., 2007; Gatti et al., 2009). Die Entnahme des Cortisols über den Speichel stellt eine schnelle, einfache und nicht invasive Methode für die Stressforschung dar (Granger et al., 2007).

Hellhammer und KollegInnen (2009) beobachten, dass der Cortisolspiegel im Speichel einen nützlichen Biomarker in der Stressforschung darstellt, solange die ForscherInnen sich den möglichen Varianzquellen, die einen Einfluss auf die Messung haben können, bewusst sind. Zunächst einmal beeinflusst die Tageszeit den Cortisolspiegel, da die HPA-Achse eng mit dem zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmus verknüpft ist (De Weerth, Zijl & Buitelaar, 2003). Die Cortisolkonzentration ist kurz nach dem Aufwachen am höchsten, was als Cortisol Awakening Response (CAR) bezeichnet wird (Fries, Dettenborn & Kirschbaum, 2009; Gonzalez, Jenkins, Steiner & Fleming, 2009), und fällt kontinuierlich über den Tag wieder ab. Pruessner und seine KollegInnen (1997) vermuten, dass die hohe Cortisolkonzentration, kurz nach dem Aufwachen, dazu dienen soll, das Individuum mit ausreichend Energie zu versorgen, um den Übergang von der Ruhephase in die aktive Wachphase zu bewältigen und um den Tag zu meistern. Diese Theorie überschneidet sich auch mit jener von Fries und KollegInnen, aus dem Jahr 2009, die mutmaßen, dass die CAR dem Individuum helfen soll aus dem Bett zu kommen und sich anschließend in Raum und Zeit orientieren zu können, um den bevorstehenden Forderungen gerecht zu werden. Durch die Messung des Cortisols an mehreren Messzeitpunkten über den Tag, kann ein

sogenanntes Tagesprofil erstellt werden, welches durch Veränderung der Lichtverhältnisse, Essenszeiten und täglichen Aktivitäten, leichten Schwankungen ausgesetzt ist. Belastende Ereignisse können jedoch die Funktionalität der HPA-Achse beeinträchtigen (Tsigos & Chrousos, 2002). Trotz dieser Einflüsse kann von einer moderaten Stabilität des Cortisoltagesprofils ausgegangen werden (Rotenberg, McGrath, Roy-Gagnon & Thanh Tu, 2012). Ein typisches Tagesprofil zeichnet sich dadurch aus, dass es zu einem steilen Abfall des Cortisolspiegels über den gesamten Tagesverlauf kommt und dass es bei einem externen Stressor, nach einem kurzen Anstieg des Cortisols, wieder rasch zur Ausgangskonzentration kurz vor dem Stimulus, erneuert absinkt. Abbildung 3 zeigt eine schematische Darstellung eines typischen Tagesprofils eines Menschen. Eine rasche Stressreaktion und eine, darauf folgende, schnelle Erholung, kann als eine angepasste Stressverarbeitung angesehen werden. Das Tagesprofil ermöglicht es dem Körper, zunächst einmal ausreichend Energie bereitzustellen, um der Herausforderung gewachsen zu sein, und um anschließend wieder zu einem adäquaten Ausgangszustand zurückzukehren (Spolsky, Romero & Munck, 2000).

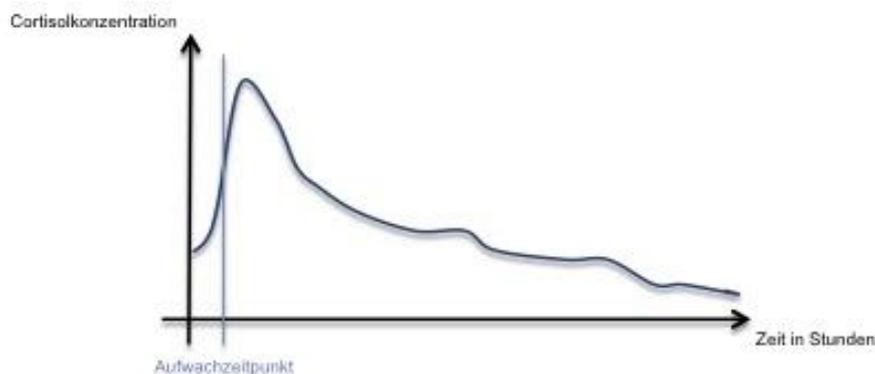


Abbildung 3: Typisches Cortisoltagesprofil. Quelle: Eigene Erstellung

## 2.2 Frühgeburt als Vulnerabilitätsfaktor für die Stressreaktion

Eine weitere Varianzquelle für das Tagesprofil stellen physiologische Faktoren, wie Toxine, Medikamente, aber auch mit Frühgeburt im Zusammenhang stehende Belastungen, dar (Phillips & Jones, 2006).

Die Bezeichnung Frühgeborenes, oder auch Frühchen, ist abhängig von der Definition. Einerseits wird von Frühgeburt gesprochen, wenn das Kind vor Vollendung der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt kommt. Andererseits kann das Geburtsgewicht, als ein Indikator für die Reife des Neugeborenen herangezogen werden. Laut ICD-10 (Graubner, 2008) weisen Kinder unter 2500 Gramm, ein very low birth weight (VLBW), also ein sehr geringes Geburtsgewicht, auf und Kinder unter 1000g, ein extremely low birth weight (ELBW). Als normalgewichtig bei der Entbindung werden Kinder mit einem Geburtsgewicht zwischen 2500 g und 4500g bezeichnet. Moster, Lie und Markestad (2008) stellen fest: je früher Kinder vor dem errechneten Geburtstermin zur Welt kommen, desto mehr medizinische und soziale Beeinträchtigungen treten im späteren Erwachsenenalter auf. Allerdings muss festgehalten werden, dass eine Geburt während einer früheren Schwangerschaftswoche, in den meisten Fällen auch mit einem niedrigeren Geburtsgewicht, als der Norm entsprechend, einhergeht. Denn vor allem ein niedriges Geburtsgewicht erfordert umfangreiche Maßnahmen und Interventionen, die bei einem verfrühtem Geburtstermin bei Normalgewichtigkeit des Kindes, in dem Umfang nicht von Nöten sind. Erfahrungsgemäß kommt es bei Frühchen nicht nur zu häufigeren und länger andauernden Krankenhausaufenthalten (Grunau et al., 2009), sondern, im Rahmen von diesen, werden sie auch mit zahlreichen schmerzinduzierenden Stressoren konfrontiert, die langfristige Folgen haben können. Unter Stressoren werden hier unter anderem die zahlreichen invasiven Verfahren, wie endotrachealen Intubationen oder Nadelstiche, die mit Infusionen und Blutabnahmen einhergehen, verstanden, wie auch der Aufenthalt im Inkubator, wo es zu erheblichen Lärmbelastungen kommt (Grunau, Holsti & Peters, 2006). Die täglichen pflegerischen Tätigkeiten, wie das Windelwechseln, sollten nicht vernachlässigt werden, da dies für Frühgeborene auch unangenehme und belastende Prozeduren sind. Darüber hinaus kommt hinzu, dass Frühchen, durch die medizinischen Eingriffe, häufiger als reifgeborene Kinder, von ihrer Mutter getrennt sind nach der Geburt. Das verdeutlicht, dass das Geburtsgewicht ein besserer Indikator für psychische und physische Vulnerabilität ist, als das Schwangerschaftsalter, das sogenannte Gestationsalter. 2002 fanden Hediger, Overpeck, Ruana und Troendle heraus, dass bei Kindern unter 2500g mehr soziale

und motorische Beeinträchtigungen auftreten, als bei jenen mit einem der Norm entsprechenden Geburtsgewicht – vor allem bei Mädchen ist dieses Phänomen zu beobachten. Aber auch internalisierende Verhaltensauffälligkeiten treten bei Jugendlichen mit extrem niedrigem Geburtsgewicht häufiger auf, als bei jenen mit einem, der Norm entsprechendem, Geburtsgewicht (Schmidt, Miskovic, Boyle & Saigal, 2010). Es wird folglich deutlich, dass Frühgeborene als eine vulnerable bzw. Risikopopulation angesehen werden können.

In Bezug auf die Stressverarbeitung zeigt sich, dass das Geburtsgewicht und die, im späteren Erwachsenenalter, gemessene Cortisolmenge im Speichel, als Antwort auf eine Stresssituation, eindeutig zusammenhängen – in welcher Schwangerschaftswoche es zur Geburt kam, spielt dabei keine Rolle (Wüst, Entringer, Federenko, Schlotz & Hellhammer, 2005). Das Geburtsgewicht hat demnach nicht nur Folgen für die ersten Entwicklungsjahre eines Kindes, sondern auch langfristig auf die gesamte Lebensspanne. Im Rahmen einer Studie mit einer Stichprobe im Seniorenalter, konnte ein umgekehrter, U-förmiger Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht und dem Cortisolspiegel, nach einer psychosozialen Stresssituation festgestellt werden (Kajantie et al., 2007). Zu einem ähnliche Ergebnis kam eine weitere Studie (Schlotz, Phillips & Hertfordshire Cohort Study Group, 2013), die auch eine Stichprobe im hohen Alter untersuchte und auf einen Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Stressreaktion, infolge eines Stressors, gestoßen ist. Personen mit einem Geburtsgewicht unter 2000g oder über 4300g zeigen eine höhere Stressreaktion, als jene die normalgewichtiger zum Zeitpunkt ihrer Geburt waren.

Buske-Kirschbaum und ihre KollegInnen (2007) konstatieren, dass sich früh- und reifgeborene 8- bis 14-Jährige, bezüglich ihres Cortisolspiegels nach einer Stresssituation und auch was ihr Tagesprofil betrifft, nicht signifikant unterscheiden, jedoch weisen ehemalige Frühchen einen signifikant höheren Cortisolspiegel nach dem Aufwachen auf. Nicht nur in den späteren Lebensjahren lässt sich ein Einfluss des Geburtsgewichts auf die HPA-Achse feststellen. Bereits in der ersten Lebenswoche, konnten Osterholm, Hostinar & Gunnar (2012) beobachten, dass Kinder, die, gemessen an standardisierten Normen, klein für ihr Gestationsalter zum Zeitpunkt ihrer Geburt waren, eine schwächere Stressantwort zeigen, als jene die ein angemessenes Geburtsgewicht haben. Hinzuzufügen sei hier, dass die Stichprobe aus

Kindern bestand, die zwischen der 37. und 41. Schwangerschaftswoche geboren wurden. Auch Schäffer und seine KollegInnen kamen, 2009, zu ähnlichen Ergebnissen bei sehr kleinen Neugeborenen.

Es wird deutlich, dass das Geburtsgewicht nicht nur kurzfristig im Zusammenhang mit Beeinträchtigungen steht, sondern auch langfristig, vor allem in Bezug auf die Stressverarbeitung, Einflüsse festzustellen sind. Kinder mit einem sehr niedrigen oder weit über der Norm liegendem Geburtsgewicht, weisen sowohl im Kindes- und Jugendalter, als auch im Erwachsenenalter eine schlechtere Stressregulation auf.

### **2.3 Genetische Einflüsse auf die Stressverarbeitung**

Genetische Faktoren scheinen auch zu den Größen zu gehören, welche die HPA-Achse beeinflussen. Im Speziellen zwei bestimmte Gene, zum einen handelt es sich dabei um das 5-HTTLPR-Gen und zum anderen um das DRD4. Trotz ihrer unterschiedlichen Wirkmechanismen und -bereiche stehen beide im Verdacht einen Einfluss auf die Stressverarbeitung zu haben.

#### **2.3.1 5-HTTLPR**

Das Serotonintransportergen 5-HTTLPR befindet sich auf Chromosom 17, auf dem langem Arm eines Chromatiden, genauer Locus des Gens ist 17.q11.2. Es wird zwischen kurzen und langen Allelen unterschieden. Erstere bestehen aus 14 Wiederholungen der 43 Basensequenzen in der Promoterregion und letztere aus 16 (Armbruster et al., 2009). Der kurze Genotyp, s/s (short/short), von 5-HTTLPR trägt dazu bei, dass eine geringere Transkriptionswirksamkeit und daher eine niedrigere Serotonintransporterproteinproduktion stattfindet, als beim langen, l/l (long/long), Genotyp (Greenberg et al., 1999; Flint & Munafò, 2013). 5-HTTLPR steht für *serotonin transporter polymorphic linked polymorphic region*. Es handelt sich dabei um ein Gen, welches die Ausdrucksweise des Serotonintransporters (5-HTT) modelliert, welcher wiederum vor allem die Aufnahme von 5-Hydroxytryptamin (5-HT), also von Serotonin, aus dem synaptischen Spalt reguliert (Glatz, Mössner, Heils & Lesch, 2003).

Neben der Assoziation mit Stress, steht es auch im Zusammenhang mit affektiven Störungen wie Depression (Caspi et al., 2003; Taylor et al., 2006), aber auch angstbezogenen Persönlichkeitseigenschaften (Hariri et al., 2002).

In Bezug auf Stress stellen Way und Taylor (2010) fest, dass der kurze, homozygote Genotyp des 5-HTTLPR Gens im Zusammenhang mit einer stärkeren Stressantwort in Folge von psychosozialen Stress steht, gemessen an der Cortisolausschüttung, als bei den anderen Allelkombinationen. Bei Personen mit dem homozygoten, langen Allel ist die geringste Stressreaktion zu beobachten. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Heinz und KollegInnen bereits 2006, als sie aufzeigten, dass bei Trägern des kurzen Allels eine stärkere Reaktion der Amygdala auftritt, wenn sie mit eindeutigen Stimuli oder Situationen konfrontiert werden. Dies ist von Interesse, da vermutet wird, dass die Amygdala in der Aktivierung der HPA-Achse eine Rolle spielt (Herman, Ostrander, Mueller & Figueiredo, 2005). Bei einer ausschließlich weiblichen Stichprobe, konnte festgestellt werden, dass Mädchen mit zwei kurzen 5-HTTLPR-Allelen eine höhere und länger andauernde Cortisolausschüttung, als Antwort auf einen Stressor, zeigen, als jene mit mindestens einem langen 5-HTTLPR-Allel (Gotlib, Joormann, Minor & Hallmayer, 2008). Darüber hinaus, weisen Mädchen mit mindestens einem kurzem Allel, morgens auch einen höheren Cortisollevel nach dem Aufwachen auf (Chen, Joormann, Hallmayer & Gotlib, 2009). Alexander und ihre KollegInnen (2009) konnten zwar keinen Haupteffekt des 5-HTTLPR-Gens beobachten, jedoch stellten sie fest, dass Personen mit der Variante s/s des Gens und einem hohen Maß an *stressful life events*, nach einer Stresssituation, eine deutlich erhöhte Cortisolausschüttung zeigen, im Gegensatz zu TeilnehmerInnen mit anderen Allelkombinationen und weniger bzw. kaum belastenden Lebensereignissen. Auch Tiemeier und seine KollegInnen (2012) kommen zu dem Ergebnis, dass eine Gen-Umwelt-Interaktion, jedoch kein Haupteffekt des Serotonintransportergens, besteht. Kinder, die Träger eines kurzen Allels des 5-HTTLPR-Gens sind und deren Mütter entweder eine pränatale oder postnatale Angstsymptomatik zeigten, weisen eine schlechtere Stressverarbeitung auf und ein erhöhtes Risiko für emotionale Probleme, verglichen mit jenen mit einem langen 5-HTTLPR-Allel. Einen Einfluss des Gens selbst konnten Mueller, Brocke, Fries, Lesch & Kirschbaum (2010) beobachten: drei Tage alte Babys mit dem homozygoten, kurzen Allel, zeigen eine signifikant höhere endokrine

Stressantwort auf eine schmerzvolle Stimulation, ausgelöst durch einen routinemäßig durchgeführten Fersenstich, im Vergleich zu Neugeborenen mit homozygot, langem oder heterozygoten Allelen. Zu einem gegenteiligen Ergebnis kam das Forschungsteam um Mueller (Mueller et al., 2011) allerdings als es die Rolle des 5-HTTLPR-Polymorphismus unter Berücksichtigung der erlebten, belastenden Erlebnisse ihrer StudienteilnehmerInnen untersuchte. Hierbei stellte sich die lange Variante des Gens als nachteilig für die Stressverarbeitung dar. Eine Stresssituation ruft bei Personen mit dem homozygoten, kurzen Genotyp, sowie bei Individuen, welche in den ersten 15 Lebensjahren eine höhere Anzahl an *stressfull life events* miterlebt haben, eine geringere Cortisolausschüttung aus, als bei jenen die Träger des s/s Genotyp sind oder kaum belastende Lebensereignisse in den ersten 15 Lebensjahren durchlebt haben.

Trotz der teilweise widersprüchlichen oder nicht eindeutigen Ergebnissen in Bezug auf das Zusammenspiel von der HPA-Achse und dem Serotonintransportergen, scheint dennoch eine genetische Beeinflussung der Stressverarbeitung durch das 5-HTTLPR-Gen zu bestehen. Insgesamt deutet die Mehrheit der Studien darauf hin, dass Individuen mit dem s/s-Genotyp eine schlechtere Stressregulation haben, als Träger der heterozygoten und homozygot, langen Allelkombination.

### 2.3.2 DRD4

Bei dem DRD4-Gen handelt es sich um ein Dopaminrezeptorgen, welches sich auf Chromosom 11p15.5 befindet (Gelernter, Kennedy, Van Tol, Civelli & Kidd, 1992). Von diesem Gen gibt es verschiedene Varianten, weshalb man von einem Polymorphismus spricht. Alle Genvarianten bestehen aus 48 Basenpaaren in exon III, sie unterscheiden sich jedoch durch ihre repeats, also wie oft eine Basensequenz wiederholt wird (Armbruster et al., 2009). Derzeit sind Varianten mit 2 bis 11 (2R-11R) tandemartigen Wiederholungen, auch variable number tandem repeats (VNTRs) genannt, bekannt, so dass ein Allel aus 32 bis 176 Aminosäuren besteht (Ding et al., 2002). Diese Polymorphismen treten jedoch nicht alle gleich häufig auf

(Chang, Kidd, Livak, Pakstis & Kidd, 1996) und neben homozygoten Allelkombinationen, sind auch heterozygote möglich.

Das Auftreten von psychischen Störungen, wie Schizophrenie, Suchterkrankungen und bipolaren Störungen, wird durch dieses Gen beeinflusst (Helmeste & Wa Tang, 2000; Wong, Buckle & Van Tol, 2000). Aber auch die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein bestimmter Persönlichkeitsmerkmale, wie novelty seeking, wird bei Trägern des DRD4-7R-Allels erhöht (Ebstein et al., 1996; Munafò, Yalcin, Willis-Owen & Flint, 2008). Strobel, Wehr, Michel und Brocke (1999) betonen jedoch, dass die langen DRD4-Allele zwar einen Effekt auf die Persönlichkeitseigenschaft novelty seeking haben, aber es sollte beachtet werden, dass es hierbei vor allem um die Merkmale exploratives Verhalten, Extraversion, sowie Extravaganz geht und weniger um Impulsivität und Monotonievermeidung. Zwischen der Tendenz zu einem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und dem kurzen bzw. 4R Allel wurde ein signifikanter Zusammenhang beobachtet (Bidwell et al., 2011; Manor et al., 2002). Oak, Oldenhof und Van Tol (2000) konkludieren, dass „[m]any of the human genetic studies that have examined the involvement of the dopamine D<sub>4</sub> receptor gene in personality and disease point to a small but detectable contribution of the VNTR polymorphism, but [...] the biological basis is a mystery“ (p.318). Neben Serotonin beeinflusst auch Dopamin die Amygdala, daher erscheint es naheliegend, dass nicht nur das 5-HTTLPR, sondern auch das DRD4-Gen zu angstbezogenen Verhaltensweisen und zur Stressregulation beiträgt (Armbruster et al., 2009; McEwen, 2004).

Der Bereich der Stressregulation im Zusammenhang mit dem DRD4-Gen wurde bisher jedoch noch relativ wenig untersucht, deshalb gibt es nur vereinzelt Studien, die zu dieser spezifischen Thematik Ergebnisse liefern. Armbruster und ihre KollegInnen (2009) kamen zu dem Schluss, dass Personen mit homozygoten 4R Allelen die stärkste Stressantwort nach dem *Trier Social Stress Test* (TSST) zeigen, verglichen mit allen anderen Genotypen – bei jenen mit dem 7R Allel kommt es zu der geringsten Cortisolausschüttung.

Insgesamt zeigt sich dennoch, dass der überwiegende Anteil an Studien zu dem gleichen Ergebnis kommt: die kurzen Allele bzw. vor allem das 4R Allel scheint,

gegenüber dem 7R Allel den Organismus, sei es bezüglich psychischer Erkrankungen oder physiologischer Reaktion, nachteilig zu beeinflussen.

### 2.3.3 Gen-Gen-Interaktion

Studien zeigen, dass Gene sich auch gegenseitig beeinflussen können. Dougherty, Klein, Congdon, Canli und Hayden (2010) stellen fest, dass das Met Allel des BDNF Gens als Moderator auf das homozygot kurze Allel des 5-HTTLPR-Gens wirkt, was einen stärkeren Abfall der Cortisolkonzentration bei Kindern, in Folge von Laborstress, mit sich bringt. Neugeborene mit dem homozygot, kurzem Genotyp des 5-HTTLPR und fehlendem langem Allel des DRD4-Gens haben niedrigere Werte auf der Subskala Orientierung bei einem Fragebogen zum Temperament des Kindes, verglichen mit anderen Neugeborenen (Auerbach et al., 1999). Das Forschungsteam um Auerbach und Ebstein (Auerbach, Faroy, Ebstein, Kahana & Levine, 2001) stellte außerdem fest, dass Kinder mit zwei kurzen 5-HTTLPR-Allelen und dem langen Genotyp des DRD4 bei einer Informationsverarbeitungsaufgabe am kürzesten Blickkontakt hielten. Eine Gen-Gen-Interaktion konnte auch in Bezug auf Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern festgestellt werden. Sich gesund entwickelnde Kinder, die sowohl Träger von mindestens einem kurzen Allel des Serotonintransportergens und des langen (6R bis 8R) Allels des DRD4-Gens sind, zeigen signifikant höhere Werte bei externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten, als Kinder mit den anderen Kombinationen aus den Allelen der beiden genannten Gene. Die Kombination aus dem homozygot, langen Genotyp des 5-HTT-Gens und des DRD4-Gens ergibt die niedrigsten Werte bei externalisierenden und internalisierenden Verhaltensauffälligkeiten bei gesunden 7-Jährigen (Schmidt, Fox & Hamer, 2007).

Armbruster und KollegInnen (2009) stellen fest, dass Träger des 5-HTTPLR  $L_A/L_A$  homozygot die niedrigste Cortisolausschüttung, im Vergleich zu jenen mit anderen Allelkombinationen, zeigen. Jedoch nur wenn sie gleichzeitig auch Träger von mindestens einem DRD4 7R Allel sind. Sie fassen schlussfolgernd zusammen, dass eine Gen-Gen-Interaktion mit erheblicher Effektgröße zwischen dem 5-HTTLPR und

dem DRD4 Gen zu beobachten ist. Dies bedeutet, dass die Cortisolstressreaktion deutlich durch genetische Variationen der dopaminergen und serotonergen Funktionen beeinflusst wird. Auch in Bezug auf Wirkung einer Gen-Gen-Interaktion auf die Stressverarbeitung und vor allem auf das Cortisoltagprofil besteht noch eine breite Forschungslücke.

## **2.4 Umwelteinflüsse auf die Stressverarbeitung**

Auch Umweltfaktoren können Varianzquellen für die Stressreaktion darstellen. Wie vor allem in 2.3.1 bereits aufgezeigt, weisen Studien darauf hin, dass belastende Erlebnisse langfristige Einflüsse auf die Stressverarbeitung und die Vulnerabilität eines Menschen haben. Aber nicht nur *stressfull life events* beeinflussen die Stressregulation eines Kindes, sondern auch alltägliche Auseinandersetzungen, (*daily hassles*) die durch die Familienkonstellation und familiäre Interaktionen entstehen (Flinn & England, 1995). Es gibt Anhaltspunkte, dass familiäre Beziehungen, für einen großen Teil der Bevölkerung, die wichtigste Quelle für Stress darstellt (Ilfeld, 1982). Repetti, Taylor und Seeman (2002) betonen, dass familiäre Umweltfaktoren im Säuglings- und Kindesalter eine essenzielle Rolle spielen um psychische Erkrankungen, die im Laufe der Lebensspanne auftreten, zu verstehen, da physiologische und neuroendokrine Systeme sich entwickeln und wiederholt an Umweltbegebenheiten adaptieren. Auch Gunnar und Donzella (2002) betonen die Sensibilität der HPA-Achsen-Aktivität gegenüber sozialen Einflüssen in den frühen Entwicklungsphasen. Darüber hinaus belegen Studien, dass die Cortisolausschüttung von Kindern psychisch belasteter Mütter nachweislich erhöht ist (Lupien, King, Meaney & McEwen, 2000) und dass diese Kinder selbst eine Prädisposition für psychische Störungen aufweisen (Field, 1994).

Die Forscherinnen Pendry und Adam (2007) stellen fest, dass Kinder im Kindergartenalter, deren Eltern eine gut funktionierende Ehe führen, steilere Tagesprofile aufweisen, was für eine bessere Funktionalität der HPA-Achse spricht, als jene deren Eltern Eheprobleme haben. Die Qualität der Elternbeziehung wird abermals von Belastungen, die durch die Elternschaft entstehen, beeinflusst (Lavee,

Sharlin & Katz, 1996). Deater-Deckart (1998) betont, dass Elternschaft unvermeidlich, in einem gewissen Ausmaß, zu Stress führt. Dieser führt dazu, dass sich die Erziehungsqualität und elterliche Verhaltensweisen ändern, was wiederum Einfluss auf die Anpassung und das Verhalten des Kindes nimmt (Crnic & Greenberg, 1990).

Eltern stellen für Kleinkinder die Hauptquelle für soziale Kontakte dar, da sie für deren Betreuung zum größten Teil zuständig sind, weshalb es nahe liegt, dass deren (Stress-) Befinden auch einen Einfluss auf die kindliche Stressregulation hat. Crnic & Booth (1991) betonen, dass Mütter und Väter sich bezüglich ihrer Anzahl an alltäglichen Herausforderungen (*daily hassles*) nicht unterscheiden. Dem steht gegenüber, dass Mitchell und Cabrera (2009) zu dem Ergebnis gekommen sind, dass das subjektive Stressempfinden des Vaters keinen direkten Einfluss auf die soziale Entwicklung des Kindes hat. Dies steht im Widerspruch mit den zuvor erwähnten Studien, die einen Einfluss auf die Stressregulation des Kindes durch das mütterliche Stressempfinden postulieren. Dadurch ist jedoch auch erkennbar, dass die Forschung nach wie vor wenig auf die Auswirkungen der väterlichen Verhaltensweisen und deren Einflüsse eingeht.

## **2.5 Zusammenfassung und Fragestellungen**

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Messen der Stressantwort anhand des Cortisols eine Aussage über die Funktionalität der HPA-Achse ermöglicht. Laut vorangegangenen Studien gibt es zahlreiche Faktoren, die einen Einfluss auf die Cortisolausschüttung haben. Neben physiologischen Varianzquellen wie das Geburtsgewicht eines Kindes, tragen auch biologische Komponenten zur Variabilität des Cortisollevels bei. Die Tatsache ob es sich bei einem Kind um ein Früh- oder Reifgeborenes handelt, scheint maßgeblich dazu beizutragen, dass es zu einer abgeänderten Stressregulation kommt. Viele Studien belegen diese Hypothese, wengleich ein Großteil der Forschung sich nach wie vor am Gestationsalter eines Kindes orientiert, um eine Unterteilung zu treffen, obwohl das Geburtsgewicht ein viel präziserer Indikator, auch in Bezug auf Spätfolgen, zu sein scheint. Darüber

hinaus zeigt die Forschung, dass genetische Faktoren auch von Bedeutung sind. Boyce und Ellis (2005) sprechen dabei von *biological sensitivity to context*. Gerade das 5-HTTLPR-Gen wurde bereits vielfach im Zusammenhang mit der Funktionalität der HPA-Achse untersucht. Der überwiegende Anteil der Forscher stimmt überein, dass das kurze Allel bzw. der homozygot, kurze Genotyp einen nachteiligen Einfluss auf die Stressregulation hat. Dennoch sollte den Studien Beachtung geschenkt werden, deren Ergebnisse dem widersprechen, da die Art der Stressoren, unter anderem zwischen den Geschlechtern, einen Unterschied in der Stressreaktion, gemessen an der Höhe der Cortisolkonzentration, hervorrufen kann (Kudielka & Kirschbaum, 2005). Aber grundsätzlich können unterschiedliche Stressstimuli, zu verschiedenen Ergebnissen führen (Gunner, Talge & Herrera, 2009). Auch bei den Untersuchungen zum DRD4-Gen gibt es eine relativ eindeutige Tendenz in Richtung der kurzen Allelvarianten, wenn es um einen ungünstigen Einfluss geht. Hier steht vor allem das Allel 4R im Vordergrund, welches im Verdacht steht die Vulnerabilität für psychische Erkrankungen zu erhöhen. Stressbezogene Studien sind vergleichsweise noch in der Unterzahl, dennoch konnte auch hier festgestellt werden, dass das 4R-Allel zu einer nachteiligen Stressantwort, als Reaktion auf einen akuten Stressor, führt. Bezüglich der Gen-Gen-Interaktion mit Augenmerk auf deren Einfluss auf die Stressregulation, im Speziellen die Wechselwirkungen zwischen dem 5-HTTLPR und dem DRD4, besteht eine große Forschungslücke. Dennoch scheint es offensichtlich zu sein, dass es grundsätzlich zu gegenseitigen Beeinflussung zwischen Genen kommt, wie Armbruster und ihre KollegInnen (2009) aufzeigen, auch zwischen den zwei genannten genetischen Vertretern. Es bleibt allerdings anzumerken, dass Studien zu der Gen-HPA-Achsen-Forschung sich auf akut induzierte Stressoren fokussieren und weniger auf den Verlauf der alltägliche Stressverarbeitung im Verlauf. Auf Basis dieses theoretischen Hintergrundes ergibt sich die Frage nach genetischen Einflussfaktoren im Zusammenspiel mit dem Geburtsgewicht eines Kindes, die auf das Tagesprofil wirken. Somit lautet die erste Forschungsfrage wie folgt:

**Forschungsfrage 1:****Gibt es einen genetischen Einfluss auf die alltägliche Stressverarbeitung und unterscheiden sich früh- und reifgeborene Kinder hinsichtlich dieser Faktoren?**

Die letzte Varianzquelle, die einen Einfluss auf die Stressverarbeitung hat und auf welche im Rahmen dieser Arbeit Bezug genommen wird, umfasst die Umweltbedingungen. Diese sollten nicht vernachlässigt werden. Wie Ilfeld (1982) betont, stellt der familiäre Kontext für einen breiten Teil der Bevölkerung eine Stressquelle dar. Im Kindesalter spielen dabei vor allem familiäre Situationen und Interaktionen mit den Eltern eine Rolle. Durch die Elternschaft bilden sich für Mutter und Vater zwangsläufig spezifische Stressoren heraus, die wiederum einen Einfluss auf die kindliche Entwicklung der Stressregulation haben können (Crnic & Greenberg, 1990). Aber auch andere Faktoren, neben der Elternschaft, können dazu führen, dass Eltern sich subjektiv gestresst fühlen. Infolgedessen ergibt sich die Frage nach einer Erhöhung der Vulnerabilität eines Kindes wenn mehrere nachteilige Komponenten zusammen auftreten. Im Rahmen dieser Fragestellung handelt es sich dabei um die Faktoren Frühgeburt und subjektives, elterliches Stressempfinden. Auf Basis dieses Gedankens ergibt sich die zweite Forschungsfrage.

### **Forschungsfrage 2:**

**Beeinflussen das Geburtsgewicht des Kindes und das subjektive Stressempfinden der Eltern das kindliche Tagesprofil?**

Insgesamt ergeben sich zwei Forschungsfragen, im Rahmen welcher, zum einen auf genetische Grundlagen eingegangen werden soll und zum anderen auf Umweltfaktoren.

## 3 Methodik und Untersuchungsdesign

### 3.1 KiBela-Studie

Die Kindliche-Belastungsstudie, kurz KiBela, wurde zwischen Ende 2011 bis Anfang 2013, von dem Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit, Entwicklung, Förderung an der Fakultät für Psychologie der Universität Wien, im Zusammenarbeit mit der Neonatologie des Allgemeinen Krankenhauses Wien, durchgeführt. Es handelt sich dabei um eine Pilotstudie zur frühkindlichen Stressempfänglichkeit und Stressverarbeitung. Ziel war es die Auswirkungen einer Frühgeburt auf die kindliche Stressregulation anhand von biologischen Markern und psychologischen Faktoren zu erforschen. Die Daten aus dieser Studie, die für diese Arbeit herangezogen werden, stammen ausschließlich von Frühgeborenen.

#### 3.1.1 Konzeption und Durchführung

Bei der Politstudie war vorgesehen, dass jedes Kind an vier Terminen teilnimmt. Drei von diesen Terminen fanden bei den Familien zuhause statt und der Vierte in den Räumlichkeit der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien. Bei den ersten drei Terminen ging es darum die kognitive, sprachliche und emotionale Entwicklung des Kindes zu erfassen. Darüber hinaus wurden auch Beobachtungen, zuhause und im Rahmen der Fakultätseinrichtungen bei der *Fremden Situation*, zur Mutter-Kind- und Vater-Kind-Interaktion durchgeführt. Zusätzlich stellt die Beurteilung der sozial-kognitiven und sozial-emotionalen Fähigkeiten des Kindes einen wichtigen Punkt dar. Den Eltern wurden zahlreiche Fragebögen vorgelegt, welche nicht nur Informationen zu demografischen Daten und der Familiensituation abfragten, sondern auch zum kindlichen Temperament und zur verbalen, sowie non-verbalen Kommunikation des Kindes. Darüber hinaus zielten die vorgegeben Verfahren auch darauf ab, die elterliche Belastung zu erfassen. Einen zentralen Punkt bei der Studie stellte auch die Erhebung von Cortisol und genetischem Material dar. Nach Abschluss der Termine, bei den Familien, fanden persönliche Rückmeldungen statt.

## 3.2 CENOF-Studie

Die CENOF-Studie wurde Mitte 2012 von sechs europäischen WissenschaftlerInnen ins Leben gerufen und steht für *The Central European Network on Fatherhood*. Es handelt sich um eine internationale Studie zwischen Deutschland, Österreich und der Schweiz, bei der die Vaterschaft im Vordergrund steht. Die Studie, welche insgesamt auf einen Stichprobenumfang von etwa 3700 TeilnehmerInnen abzielt, spaltet sich, je nach Schwerpunkt, in mehrere Forschungsprojekte auf. Für diese Arbeit ist das Projekt V von Bedeutung, welches unter dem Titel *Maximized fatherhood: Ist impact on emotional regulation and stress management in vulnerable children* firmiert. Ziel ist es unter anderem zu erfassen, wie unterschiedlich Kinder auf tägliche Herausforderungen und Erziehungsbedingungen aufgrund ihrer verschiedenen genetischen Ausstattung, reagieren.

### 3.2.1 Konzeption und Durchführung

Im Rahmen des Projekt V der CENOF-Studie, waren ursprünglich fünf Termine pro Kind geplant. Zwei Termine wurden der Vater-Kind-Interaktion gewidmet, wobei nicht nur Beobachtungen mittels eines Beobachtungsprotokolls zur Bindungsqualität festgehalten wurden, sondern auch spielerische Aufgaben angestoßen wurden um sich ein genaueres Bild von dieser Beziehung machen zu können. Ein weiterer Termin bestand darin die Mutter-Kind-Interaktion zu beobachten und ein vierter war vorgesehen um einen pädiatrischen Entwicklungstest durchzuführen, der sich mit kognitiven und motorischen Fähigkeiten von Kindern befasst, aber auch Verhaltensbeurteilungen ermöglicht. Zusätzlich wurde, für die Dauer einer Woche, mittels einer Applikation auf einem mobilen Gerät, die zeitliche Einteilung des Vaters und dessen Beschäftigung mit dem Kind erfragt. Wie bereits bei der Pilotstudie, fand auch bei der aktuellen Studie ein Termin für weitere Beobachtungen, in den Räumlichkeiten der Universität, statt. Die Elternfragebögen decken ähnliche Themenbereiche ab, wie jene bei KiBela und auch hier wurden wieder biologische und psychologische Parameter erfasst.

### **3.3 Methoden der Datenerhebung**

#### **3.3.1 Cortisolerhebung**

Die Tätigkeit der HPA-Achse eines Kindes wurde mittels eines Tagesprofils erfasst. Wie bereits in Abschnitt 2.1 erwähnt, stellt die kontinuierliche Messung des Cortisols über den Tagesverlauf bei wachem Zustand einen adäquaten, biologischen Marker dar, um deren Funktionalität zu beurteilen (Pruessner et al., 1997).

Um ein derartiges Tagesprofil zu bekommen, wurde den Kindern, bei wachem Zustand, an vier vorgegebenen Messzeitpunkten an einem Wochentag, eine Speichelprobe entnommen. Die erste Probe sollte morgens vor dem Frühstück zwischen 07:30 und 08:30 Uhr entnommen werden, die Zweite im Laufe des Vormittags zwischen 10:30 und 11:30 Uhr, die Dritte am Nachmittag, während des Zeitraums von 14:00 und 15:00 Uhr und die Letzte vor dem Abendessen zwischen 18:00 und 19:00 Uhr.

Zu den Messzeitpunkten mussten jeweils zwei nasse und vollständig mit Speichel getränkte spezielle medizinische Watterollen abgegeben werden. Um eine korrekte und saubere Cortisol-Analyse zu gewährleisten, ist es wichtig, dass eine halbe Stunde vor der Probeentnahme keine Speisen oder Säfte konsumiert wurden, da Essensreste und Zuckerrückstände das Ergebnis beeinflussen. Die, in Speichel getränkten, Stäbchen wurde danach sofort in ein, für jeden Messzeitpunkt kodiertes, Röhrchen geschoben und anschließend, bis zur Analyse im Labor, tiefgefroren.

Neben einem Informationsblatt auf dem die, bereits erwähnten, Vorgaben vermerkt sind, wurde den Eltern auch ein Protokoll ausgehändigt, damit Geschehnisse, Aktivitäten und Beobachtungen zu den jeweiligen Speichelentnahmen eingetragen werden konnten. Zusätzlich wurde ein Fragebogen mit 28 Items zum Wohlbefinden des Kindes vorgegeben.

Die biochemische Analyse der bei -20°C tiefgefrorenen Speichelproben fand im Labor des Lehrstuhls für Biopsychologie an der Technischen Universität Dresden unter der Leitung von Prof. Dr. Kirschbaum statt. Die quantitative Bestimmung der Cortisolkonzentration erfolgte mittels Radioimmunoassay (RIA).

Für die statistischen Berechnungen wurden die Cortisolwerte der vier Messzeitpunkte eines Kindes einer Transformation unterzogen. Dabei wurden die Variablen Slope und Intercept gebildet. Diese stellen die jeweiligen Faktorscores eines Latent Growth Models dar. Als Linkfunktion zu den Messwerten wurden dabei Poissonregressionen gewählt. Da es vereinzelt zu fehlenden Werten kam, wurde das Full-Information-Maximum-Likelihood-Verfahren (FIML) eingesetzt, welches ein parametrisches Schätzverfahren darstellt. Der Slope, zu Deutsch die Steigung, entspricht beim Cortisoltagesprofil einem Gefälle, da es sich um eine negative Steigung handelt. Je negativer der Slope ist, desto steiler der Abfall des Tagesprofils und umso besser die Stressverarbeitung. Der Intercept, oder auch Interzept, ist der y-Achsenabschnitt, dieser wurde bei 00:00 festgelegt. Die Werte des Intercepts sollten, in Bezug auf das Tagesprofil, generell ein positives Vorzeichen haben. Die Tagesprofile der Kinder lassen sich somit anhand von zwei Variablen vergleichen.

### 3.3.2 Genetik

Die genetische Analyse erfolgte mittels eines Wangenabstrichs, der entnommen wurde, als die Kinder an der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien zugegen waren, um an weiteren Untersuchungen für die Studie teilzunehmen. Der Wangenabstrich wurde durchgeführt, indem ein Wattestäbchen für Speichelproben kräftig entlang der Mundschleimhaut an der Innenseite der Wange gerieben wurde. Auch diese Proben wurden anschließend bis zur DNA-Analyse im Labor, des Lehrstuhls für molekulare Psychiatrie, des Zentrum für psychische Gesundheit, am Universitätsklinikum Würzburg, unter der Leitung von Prof. Dr. Lesch tiefgefroren.

Beim ersten Schritt der Analyse, wird zunächst einmal die DNA aus den buccal Abstrichen isoliert, um anschließend eine In-vitro-Amplifikation der DNA, also eine Vermehrung der DNA-Abschnitte, mittels Polymerase-Kettenreaktion (PCR) mit nachfolgender Restriktionsanalyse durchzuführen. Für das Genotyping des 5-HTTLPR-Gen wurden folgende zwei Primer festgelegt: 5-HTT-P-F: 5'-TGC CGC TCT GAA TGC CAG CAC und 5-HTT-P-R: 5'- GGG ATT CTG GTG CCA CCT AGA CG. Die Kodierung der Allele erfolgt anhand der Anzahl an repeats der Basenpaare (bp).

Auch für das DRD4-Gen wurden zwei Primer verwendet: D4-3: 5' GCG ACT ACG TGG TCT ACT CG – 3' und D4-42: 5' AGG ACC CTC ATG GCC TTG – 3'. Je nach Anzahl an Basenpaare, bekommen die Allele unterschiedliche Kodierungen: 2R besteht aus 378 bp, 3R aus 426 bp, 4R aus 474 bp, 5R aus 522bp, 6R aus 570 bp, 7R aus 618 bp, 8R aus 666 bp und 10R aus 762 bp.

### 3.3.3 Eltern-Belastungsinventar

Das *Eltern-Belastungsinventar* (EBI), welches auf dem englischsprachigen Fragebogen *Parenting Stress Index* (PSI) von R. R. Addin basiert, ist ein Fragebogen zur Erfassung von elterlichem Stress (Tröster, 2011). Es gliedert sich in zwei Bereiche, zum einen in jenen der spezifische Belastungen abfragt, die durch das Elternsein entstehen und zum anderen in den *Kindbereich*, bei dem es darum geht, Belastungen aufzudecken, die durch Verhaltensdispositionen und die Persönlichkeit des Kindes beeinflusst werden. Der erste Teil, jener des *Elternbereichs*, deckt die Skalen *Depression*, *Elterliche Kompetenzen*, *Elterliche Bindung*, *Soziale Isolation*, *Partnerbeziehung*, *Gesundheit* und *Persönliche Einschränkung* ab. Zum *Kindbereich* zählen die Subskalen *Ablenkbarkeit/Hyperaktivität*, *Anpassungsfähigkeit*, *Anforderung*, *Stimmung*, *Akzeptierbarkeit* und *Positive Verstärkung der Eltern*. Insgesamt besteht die deutschsprachige Version von Tröster (2011) aus 48 Items, wobei 20 dem *Kindbereich* zugeordnet werden und die Übrigen dem *Elternbereich*. Der EBI-Gesamtwert, der sich aus den Subskalen ergibt und welche die unterschiedlichen Belastungsquellen abfragen, kann als globales Maß elterlicher Belastung angesehen werden. Zu den Gütekriterien des EBI, lässt sich, anhand Cronbachs Alpha, sagen, dass der Fragebogen insgesamt eine hohe interne Konsistenz aufweist ( $\alpha = .95$ ) und auch die Reliabilität der Subskalen liegt zwischen  $\alpha = .91$  und  $\alpha = .93$ . Im Rahmen dieser Studie wurde der Fragebogen um fünf Items ergänzt, die aus der ursprünglichen Version, dem PSI stammen. In Tabelle 1 sind die zusätzlichen Items, sowohl in ihrer Originalform auf Englisch aufgelistet, als auch auf Deutsch, wie sie im Fragebogen der CENOF-Studie vorkommen und darüber hinaus, kann abgelesen

werden, zu welcher Skala sie zugeordnet werden. Der Fragebogen mit einer 5-stufigen Antwortskala wurde sowohl den Vätern, als auch den Müttern vorgelegt.

Tabelle 1: *Zusätzliche Items des EBI und Originalitems aus PSI*

Item-Nr. PSI	Item PSI	Item-Nr. EBI	Item EBI	Skala
79	I often feel guilty about the way I feel toward my child.	49	Wegen der Gefühle, die ich für mein Kind empfinde, fühle ich mich oft schuldig.	Depression
63	I expected to have closer and warmer feelings for my child than I do and this bothers me.	50	Es stört mich, dass ich für mein Kind nicht ein Gefühl der Nähe und Wärme entwickeln kann, wie ich es erwartet hätte.	Bindung
69	I find myself giving up more of my life to meet my children's needs than I ever expected.	51	Ich muss für mein Kind auf mehr verzichten, als ich erwartet hätte.	Persönliche Einschränkung
70	I feel trapped by my responsibilities as a parent.	52	Ich fühle mich in meinen elterlichen Verantwortungen, wie in einer Falle.	Persönliche Einschränkung
73	Since having a child, I feel that I am almost never able to do things that I like to do.	53	Seitdem ich ein Kind habe, kann ich kaum noch das machen, was ich gerne machen würde.	Persönliche Einschränkung

### 3.3.4 Trierer Inventar zum Chronischen Stress - Kurzform

Auch das *Trierer Inventar zum chronischen Stress* (TICS) ist ein Verfahren, welches Belastung zum Thema hat. Jedoch liegt der Schwerpunkt auf der Erfassung von chronischem Stress und dessen unterschiedlichen Facetten, mittels 5-stufiger Antwortskala, ohne spezifisch auf elterliche Belastung einzugehen (Schulz, Schlotz & Becker, 2004). Im Rahmen dieser Erhebung wurde die deutsche Kurzform des TICS (TICS-K) eingesetzt, welche auf der englischen Version des *Short Trier Inventory for Chronic Stress* (STICS) von Schlotz und Schultz (2011) basiert. Der Fragebogen deckt folgende Bereiche ab: *Arbeitsüberlastung, Soziale Überlastung, Erfolgsdruck, Arbeitsunzufriedenheit, Überforderung bei der Arbeit, Mangel an sozialer Anerkennung, Soziale Spannungen und Soziale Isolation*. Der TICS zielt auf das Stresskonzept ab, welches aus hoher Anforderung und Mangel an Bedürfnisbefriedigung resultiert. Darüber hinaus gibt es eine Skala, die den chronischen Stress misst, sowie eine Weitere, die aus 12 Items bestehende Screening-Skala. Diese deckt die Bereiche

chronische Besorgnis, arbeitsbezogene und soziale Überlastung, sowie Überforderung und Mangel an sozialer Anerkennung abdeckt.

Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) der Subskalen des Fragebogens liegen zwischen  $\alpha = .82$  und  $\alpha = .91$  (Ditzen & Nater, 2006). Für die vorliegende Arbeit wurde der Summenscore aus den einzelnen Skalen betrachtet, welche das Globalmaß zum Erleben chronischer Belastung darstellt, um sich ein Bild über das subjektive Stressempfinden von Mutter und Vater zu machen.

### **3.4 Hypothesen**

Anhand der beschriebenen Methoden können nun auch detaillierte Hypothesen aus den zwei Forschungsfragen bezüglich der genetischen Faktoren und der Umwelteinflüsse, welche auf dem theoretischen Hintergrund aufbauen, formuliert werden.

#### **Forschungsfrage 1:**

**Gibt es einen genetischen Einfluss auf die alltägliche Stressverarbeitung und unterscheiden sich früh- und reifgeborene Kinder hinsichtlich dieser Faktoren?**

Aus der Literatur geht hervor, dass es einerseits einen Unterschied gibt zwischen der Stressverarbeitung von Früh- und Reifgeborenen und andererseits auch zwischen Trägern unterschiedlicher Genotypen gibt. Allerdings untersuchen die meisten Studien die Cortisolausschüttung, lediglich nach einem akuten Stressor und nicht die Unterschiede bei der alltäglichen Stressverarbeitung. Deshalb soll hier nun auf die Stressregulation im Tagesverlauf, also auf das Tagesprofil, eingegangen werden. Darüber hinaus ist von Interesse, ob durch das Vorhandensein von zwei Einflussfaktoren die Unterschiede in der Stressverarbeitung noch deutlicher werden. Zusätzlich soll untersucht werden, ob es die Stressvulnerabilität durch das Vorkommen von nachteiligen Genotypen bei zwei verschiedenen Genen erhöht.

Da für die Untersuchung des Tagesprofils zwei mathematische Größen errechnet wurden, soll auf beide eingegangen werden. Dadurch gliedert sich die erste

Forschungsfrage in zwei Blöcke. Der erste Teil zieht als Variable für das Tagesprofil den Slope heran und für den Zweiten wird der Intercept verwendet.

(H.1.1.1) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren 5-HTTLPR-Allelen.

(H.1.1.2) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren DRD4-Allelen.

(H.1.1.3) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren Genkombinationen.

(H. 1.2.1) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren 5-HTTLPR-Allelen.

(H. 1.2.2) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren DRD4-Allelen.

(H. 1.2.3) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren Genkombinationen.

### **Forschungsfrage 2:**

#### **Beeinflussen das Geburtsgewicht des Kindes und das subjektive Stressempfinden der Eltern das kindliche Tagesprofil?**

Nicht nur genetische Faktoren haben einen Einfluss auf die Stressregulation, sondern auch Umweltbedingungen. Die Literatur zeigt, dass Kinder von belasteten Eltern eine beeinträchtigte Stressverarbeitung aufweisen. Deshalb stellt sich die Frage, ob Kinder, die einer vulnerablen Population angehören und deren Eltern, die angeben sich gestresst zu fühlen, sich von Kindern ohne Risikofaktoren unterscheiden. Da im Rahmen der Studien den Eltern zwei Verfahren zur Erfassung von Belastung vorgelegt wurden, kommen die Daten beider Fragebögen, bei dieser Arbeit, zum Einsatz. Wie in Abschnitt 3.4 bereits ausführlich beschrieben, decken die zwei Fragebögen nicht die gleichen Bereiche von Belastung ab. Daher besteht die Forschungsfrage 2 aus zwei Teilen. Bei den ersten drei Hypothesen wird das subjektive Stressempfinden der Eltern anhand des EBI erfasst. Dieses deckt vor allem

belastende Situation und Faktoren ab, die durch das Elternsein entstehen. Die letzten drei Hypothesen haben als Variable für das subjektive, elterliche Stressempfinden die Daten des TICS-K. Dieser Fragebogen erfragt nicht elternspezifischen Belastungen, sondern chronischen Stress. Außerdem soll untersucht werden, ob das subjektive Stressempfinden von Mutter und Vater das Tagesprofil des Kindes in unterschiedlichem Ausmaß beeinflussen. Hierfür sind nämlich nur wenige bzw. kaum einheitliche Ergebnisse aus der Literatur herauszulesen. Mitchell und Cabrera (2009) sagen aus, dass das subjektive Stressempfinden des Vaters keinen direkten Einfluss auf die soziale Entwicklung des Kindes hat. Laut anderen Studien, die sich auf beide Elternteile beziehen, hat dieses hingegen sehr wohl einen Einfluss auf die kindliche Stressregulation (Crnic & Greenberg, 1990).

(H.2.1.1) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden der Mutter.

(H.2.1.2) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden des Vaters.

(H.2.1.3) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden der Eltern.

(H.2.2.1) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden der Mutter.

(H.2.2.2) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden des Vaters.

(H.2.2.3) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden der Eltern.

### **3.5 Stichprobe und Deskriptivstatistik**

Die Stichprobe bestand ursprünglich aus 173 Kindern, wobei bei einem Kind das Geburtsgewicht fehlte und bei zwei anderen die Daten der Cortisolerhebung darauf hindeuteten, fehlerhaft zu sein, da der Slope in beiden Fällen positiv war, was für einen Anstieg und nicht Abfall des Tagesprofils spricht. Diese drei Kinder wurden aus den weiteren Berechnungen ausgeschlossen.

Bei diesen übriggebliebenen  $N = 170$  Kindern, wovon 142 aus dem Projekt V der CENOF-Studie stammen und der Rest von der KiBela-Erhebung, liegt das durchschnittliche Geburtsgewicht bei  $M = 2008,70$  g, die Standardabweichung beträgt  $SD = 1215,90$  ( $Min = 443g$ ;  $Max = 4400g$ ). Von diesen 170 Kindern sind 48% Mädchen und 52% Jungen. Zum Zeitpunkt der Erhebung waren die Kinder zwischen 12 und 35 Monaten, dies stellt ein durchschnittliches Alter von 1,63 Jahre mit einer Standardabweichung von  $SD = .43$  dar.

Von 142 Kindern liegen die Daten der Cortisol-Erhebung vor, somit konnte auch für diese Kinder jeweils der Slope und der Intercept des Tagesprofils berechnet werden. Der Mittelwert des Slopes beträgt  $M = -.793$  und die Standardabweichung  $SD = .259$ , ferner wurde die Schiefe berechnet die verdeutlicht, dass der Slope rechtsschief (Schiefe =  $.394$ ) ist. Beim Intercept beträgt der Mittelwert  $M = 2.709$  und die Standardabweichung  $SD = .354$ , auch hier wurde die Schiefe (Schiefe =  $-.131$ ) berechnet, welche ergab, dass der Intercept leicht linksschief bzw. rechtsverteilt ist.

Darüber hinaus liegt nicht von allen Kindern die genetische Ausstattung vor, gleiches gilt für die Daten der Fragebögen bezüglich des elterlichen Stresses. Aus diesem Grund wurde je nach Hypothese mit einer unterschiedlichen Anzahl an Fällen gearbeitet.

Die Daten für das 5-HTTLPR-Gen sind von 111 Kindern vorhanden, jene für das DRD4-Gen von 117. Beim 5-HTTLPR-Gen wurden 3 verschiedene Allelkombinationen gefunden: die homozygot, kurze Ausprägung (s/s – „short/short“), die homozygote, Lange (l/l – „long/long“) und die heterozygote Version (s/l – „short/long“). Hier zeigte sich, dass 23% ( $n = 40$ ) der Kinder Träger der homozygot, langen Allelkombination sind, 31% ( $n = 52$ ) des heterozygoten Genotyps und lediglich 11% ( $n = 19$ ) weisen die homozygot, kurze Version auf. Das DRD4 zeigte eine größere Anzahl an Ausprägungen. In dieser Stichprobe, wurden insgesamt 13 verschiedene

Genotypen, bestehend aus 7 unterschiedlichen Allelen, beobachtet. In Tabelle 2 sind die Häufigkeiten der unterschiedlichen Genotypen des DRD4-Gens dargestellt.

Tabelle 2: Häufigkeiten der DRD4-Genotypen innerhalb der Stichprobe

Genotyp	Häufigkeit
2R/2R	2
2R/3R	1
2R/4R	14
2R/7R	6
3R/3R	1
3R/4R	9
3R/7R	1
4R/4R	58
4R/5R	2
4R/7R	19
4R/8R	1
6R/7R	1
7R/7R	2
Gesamtsumme	117

Aufgrund der genotypischen Variabilität wurde das DRD4-Gen in zwei Gruppen unterteilt. Eine umfasst die Genotypen, die aus sogenannten kurzen Allelen, also jene die zwischen 2 und 5 repeats aufweisen. Jene mit 6 bis 8 repeats, wurden als lange Allelkombinationen gesehen (Schmidt, Fox & Hamer, 2007). Genotypen, die aus einer Kombination von einem langen und einem kurzen Allel bestehen, wurden der Gruppe mit den langen repeats zugeordnet. Dadurch ergibt sich folgende Verteilung:  $n = 87$  kurze und  $n = 30$  lange Genotypen – in Prozenten entspricht das einer Verteilung von 74% und 26%.

Daten zum EBI liegen von 168 Müttern und 169 Vätern vor. Die Mittelwerte beider Eltern bezüglich ihrer subjektiven Belastung, unterscheiden sich, bei diesem

Verfahren, kaum. Anhand der Abbildung 4 wird dies deutlich. Der Mittelwert der Mutter liegt bei  $M = 2,46$  ( $SD = 0,65$ ) und der des Vaters bei  $M = 2,34$  ( $SD = 0,51$ ).

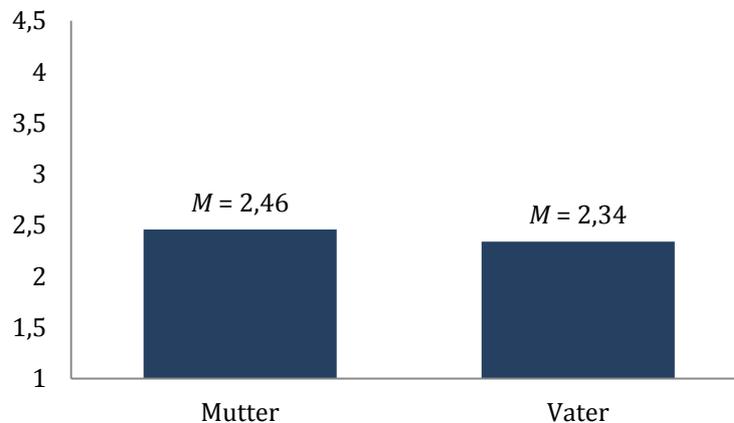


Abbildung 4: Mittelwerte der Eltern des EBI-Gesamtscores

Der TICS-K wurde von 126 Müttern und 146 Vätern ausgefüllt, auch hier lässt sich kaum bzw. kein Unterschied zwischen den mittleren subjektiven Stressempfinden beider Elternteile feststellen (Abbildung 5). Dieser beträgt bei den Müttern  $M = 40,55$  mit einem Minimum von  $Min = 6$  und einem Maximum von  $Max = 75$ , das ergibt eine Standardabweichung von  $SD = 13,63$ . Bei den Vätern liegt der Mittelwert bei  $M = 40,46$  und die Standardabweichung bei  $SD = 16,31$  ( $Min = 6$ ;  $Max = 99$ ).

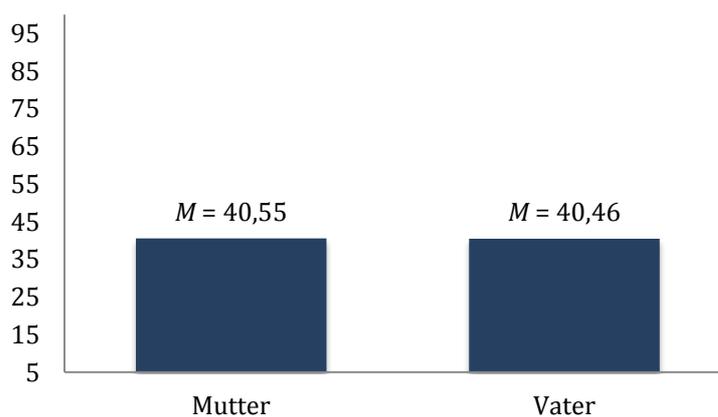


Abbildung 5: Mittelwerte der Eltern des TICS-K-Summscores

## 4 Ergebnisse

Die gesamte statistische Auswertung wurde anhand des Statistikprogramms *SPSS Statistics 22* des Softwareunternehmens *IBM* durchgeführt und bei allen Hypothesen erfolgte diese mittels multipler linearer Regressionsanalyse. Die Voraussetzungen für dieses Verfahren sind neben Normalverteilung der Residuen und keine Korrelation zwischen den unabhängigen Variablen, auch Homoskedastizität und keine Multikollinearität, also keine lineare Anhängigkeit der Prädiktoren untereinander (Field, 2013). Die Voraussetzungen sind über alle Hypothesen hinweg erfüllt. Darüber hinaus wurde bei allen Hypothesen, außer bei H.2.2.1 und H.2.2.3, darauf verzichtet die Einschlussmethode, oder auch Enter-Methode genannt, anzuwenden, da diese laut Bühl und Zöffel (2000) nicht zu empfehlen ist bei der multiplen Analyse mehrerer unabhängiger Variablen. In diesem Fall ist eine schrittweise vorgehende Methode zu bevorzugen. Folglich wurde auch diese für die nachfolgende Auswertung angewandt. Im Detail handelt es sich dabei um die Rückwärts-Methode der multiplen linearen Regression. Wobei zu beachten ist, dass bei der hierarchischen Vorgehensweise das Signifikanzniveau bei  $\alpha = .10$  liegt. Bei den zwei Hypothesen, bei denen die Einschlussmethode eingesetzt wurde, liegt das Signifikanzniveau, wie ansonsten üblich, bei  $\alpha = .05$  und es wurde somit eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angenommen. Ein Ergebnis ist dann als signifikant zu interpretieren, wenn der Wert niedriger als das angegebene Signifikanzniveau ist.

Als Kennwerte für die multiple lineare Regression wurden der erklärte Varianzanteil  $R^2$  für das Ausmaß der Modellanpassung, die Wahrscheinlichkeit  $p$  und sowohl der unstandardisierte Regressionskoeffizient  $B$ , als auch der Standardisierte  $\beta$  angegeben. Der nicht standardisierte Regressionskoeffizient  $B$  drückt den Einfluss der Variable auf das Modell aus. Gleiches gilt für den standardisierten Regressionskoeffizient  $\beta$ , dieser ermöglicht allerdings einen stichprobenübergreifenden Vergleich, da er unabhängig von Messwerten ist. Darüber hinaus kann, anhand von  $\beta$ , eine Aussage über die Effektstärke der unabhängigen Variable auf die abhängige Variable getroffen werden. Die Einschätzung der Größe des Effekts erfolgt analog zur Einteilung bei  $r$

(Field, 2013) in kleiner ( $r \geq .1$ ), mittlerer ( $r \geq .3$ ) und großer ( $r \geq .5$ ) Effekt nach Cohen (1988).

Für das mehrstufige 5-HTTLPR-Gen wurden Dummy-Variablen gebildet um eine binäre Variable zu erhalten. Dafür wurde die homozygot, lange Allelkombination als Referenz herangezogen.

#### **4.1 Forschungsfrage 1: Genetischer Einfluss**

Gibt es einen genetischen Einfluss auf die alltägliche Stressverarbeitung und unterscheiden sich früh- und reifgeborene Kinder hinsichtlich dieser Faktoren?

Die erste Forschungsfrage zielt darauf ab, Unterschiede zwischen den Tagesprofilen von früh- und reifgeborenen Kindern, in Abhängigkeit von ihrer genetischen Ausstattung und ihrem Geburtsgewicht, aufzudecken. Der erste Teil der Forschungsfrage 1 nutzt den Slope, als Kennwert für das Tagesprofil und der Zweite den Intercept. Die Unterschiedshypothesen sind, des Weiteren nach den genetischen Variablen, unterteilt. Es soll überprüft werden, ob die Gene 5-HTTLPR und DRD4 jeweils zusammen mit dem Geburtsgewicht einen Effekt auf das Tagesprofil haben und anschließend, ob ein Einfluss durch ihr Zusammenspiel zu beobachten ist.

##### **(H.1.1.1) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren 5-HTTLPR-Allelen.**

Die multiple lineare hierarchische Regressionsanalyse mit  $n = 89$  ergibt, dass es für das Modell nur einen Prädiktor gibt, dabei handelt es sich um das Geburtsgewicht. In Tabelle 3 ist zu erkennen, dass je niedriger das Geburtsgewicht, desto flacher ist auch der Slope. Die Ergebnisse des s/s Genotyp deuten zwar auf einen kleinen Effekt ( $\beta = -.129$ ) hin, allerdings kommt es zu keinem signifikanten Ergebnis.

Tabelle 3: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.1

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.089	.044	2.806		
Geburtsgewicht				-5.402	-.249
5-HTTLPR s/s				-0.109	-.153
5-HTTLPR s/l				-0.033	-.062
Schritt 2	.086	.020	4,093		
Geburtsgewicht				-5.305	-.245
5-HTTLPR s/s				-0.092	-.129
Schritt 3	.089	.044	6,606		
Geburtsgewicht				-5.726	-.264

Anmerkung:  $n = 89$ ;  $p = .10$ .

Das verwendete Verfahren ermöglicht nur die Erfassung von einer linearen Anhängigkeit. Mittels eines Streudiagramms und der quadratischen Anpassungsmethode (Abbildung 6) zeigt sich, dass es sich hierbei allerdings um einen U-förmigen Zusammenhang zwischen Geburtsgewicht und Slope handelt. Das bedeutet, dass der Slope flacher wird, je näher sich das Geburtsgewicht den zwei Extremen annähert.

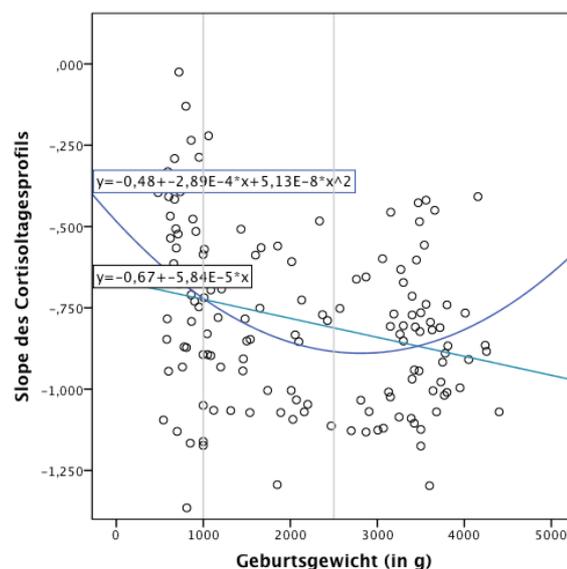


Abbildung 6: Streudiagramm zum Zusammenhang zwischen dem Slope des Tagesprofils und dem Geburtsgewicht

**(H.1.1.2) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren DRD4-Allelen.**

Auch bei der zweiten Hypothese ( $n = 94$ ) mit der Variable Slope, zeigt sich kein signifikanter Effekt der genetischen Ausstattung. Alleine das Geburtsgewicht hat einen signifikanten Einfluss auf den Slope des Tagesprofils. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse der Regressionsanalyse dargestellt.

Tabelle 4: *Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.2*

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient <i>B</i>	$\beta$
Schritt 1	.077	.025	3,827		
Geburtsgewicht				-5.789	-.268
DRD4				-.049	-.082
Schritt 2	.070	.010	7,002		
Geburtsgewicht				-5.718	-.265

Anmerkung:  $n = 94$ ;  $p = .10$ .

**(H.1.1.3) Die Slopes von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheiden sich voneinander, in Abhängigkeit von ihren Genkombinationen.**

Wie bereits bei den vorhergehenden Hypothesen stellt das Geburtsgewicht auch hier den einzigen, signifikanten Prädiktor für das Modell dar. 7,1% des Modells werden durch das Geburtsgewicht erklärt. Dennoch sollte festgehalten werden, dass ein kleiner Effekt des kurzen, homozygoten Genotyps beobachtbar ist, allerdings handelt es sich dabei nicht um ein signifikantes Ergebnis.

Tabelle 5: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.3

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.101	.059	2,367		
Geburtsgewicht				-5.633	-.259
5-HTTLPR s/s				-.125	-.170
5-HTTLPR s/l				-.038	-.071
DRD4				-.056	-.093
Schritt 2	.097	.033	3,048		
Geburtsgewicht				-5.513	-.253
5-HTTLPR s/s				-.104	-.143
5-HTTLPR s/l				-.053	
Schritt 3	.090	.018	4,228		-.088
Geburtsgewicht				-5.396	-.248
5-HTTLPR s/s				-.101	-.139
Schritt 4	.071	.012	6,615		
Geburtsgewicht				-5.792	-.266

Anmerkung:  $n = 88$ ;  $p = .10$ .

### **(H.1.2.1) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren 5-HTTLPR-Allelen.**

Bei Hypothese H.1.2.1, mit  $n = 89$ , fungiert abermals das Geburtsgewicht als alleiniger, signifikanter Prädiktor für das Modell. Die Darstellung der Ergebnisse der multiplen linearen Regression mit der Vorwärts-Methode folgt in Tabelle 6. In diesem Fall zeigt sich, dass je höher das Geburtsgewicht, desto größer der Wert des Intercepts des Cortisoltagsprofils. Abermals lässt sich feststellen, dass die Allelkombination s/s einen kleinen Effekt auf das Tagesprofil hat, allerdings ist das Ergebnis nicht signifikant.

Tabelle 6: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.1

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.062	.139	1,881		
Geburtsgewicht				4.59	.145
5-HTTLPR s/s				.206	.197
5-HTTLPR s/l				.035	.045
Schritt 2	.060	.068	2,773		
Geburtsgewicht				4.487	.141
5-HTTLPR s/s				.187	.180
Schritt 3	.040	.058	3,704		
Geburtsgewicht				.109	.201

Anmerkung: n = 89; p = .10.

Wie bei der Hypothese H.1.1.1 wird auch hier, anhand einer Grafik, deutlich, dass es sich bei dem Zusammenhang zwischen dem Geburtsgewicht und dem Intercept, um einen negativ-quadratischen handelt. In Abbildung 7 ist das Streudiagramm mit Regressionsgerade, sowie der grafischen Darstellung der quadratischen Anpassung, abgebildet.

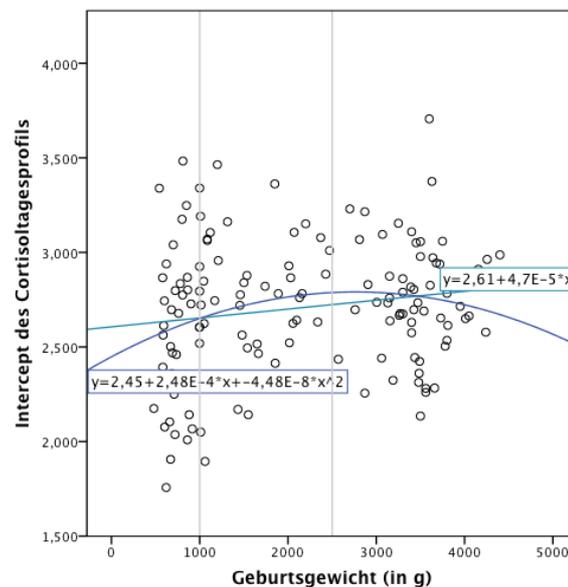


Abbildung 7: Streudiagramm zum Zusammenhang zwischen dem Intercept des Tagesprofils und dem Geburtsgewicht

**(H.1.2.2) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren DRD4-Allelen.**

Es konnte kein signifikanter Effekt des DRD4-Gens festgestellt werden, lediglich das Geburtsgewicht, wie in Tabelle 7 zu erkennen ist, hat einen signifikanten Einfluss auf den Intercept. Die Stichprobengröße beträgt bei dieser Hypothese  $n = 92$ .

Tabelle 7: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.2

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	$\beta$
Schritt 1	.034	.206	3,827		
Geburtsgewicht				5.427	.176
DRD4				-.040	-.047
Schritt 2	.032	.085	3,038		
Geburtsgewicht				5.485	.178

Anmerkung:  $n = 92$ ;  $p = .10$ .

**(H.1.2.3) Der Intercept von früh- und reifgeborenen Kindern unterscheidet sich, in Abhängigkeit von ihren Genkombinationen.**

Die hierarchisch durchgeführte Regressionsanalyse kommt zum Ergebnis, dass das 5-HTTLPR-Gen einen Einfluss auf den Intercept hat. Dieser ist bei dem Genotyp s/s höher, als bei allen anderen Allelkombinationen dieses Gens. Die detaillierte Ergebnisaufstellung der letzten Hypothese der Forschungsfrage 1 erfolgt in Tabelle 8.

Tabelle 8: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.3

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.080	.132	1,823		
Geburtsgewicht				4.886	.154
5-HTTLPR s/s				.243	.227
5-HTTLPR s/l				.033	.043
DRD4				-.029	-.034
Schritt 2	.079	.071	2,422		
Geburtsgewicht				4.958	.156
5-HTTLPR s/s				.246	.230
5-HTTLPR s/l				.036	.046
Schritt 3	.077	.032	3,588		
Geburtsgewicht				4.853	.153
5-HTTLPR s/s				.227	.212
Schritt 4	.054	.028	4,970		
5-HTTLPR s/s				.248	.232

Anmerkung:  $n = 88$ ;  $p = .10$ .

Bei den Ergebnissen der Forschungsfrage 1 zeigte sich, dass das Geburtsgewicht einen signifikanten Effekt auf das Tagesprofil hat. Darüber hinaus, konnte bei Hypothese H.1.2.3 ein signifikanter, genetischer Einfluss durch das 5-HTTLPR-Gen beobachtet werden.

## 4.2 Forschungsfrage 2: Umwelteinfluss

Beeinflussen das Geburtsgewicht des Kindes und das subjektive Stressempfinden der Eltern das kindliche Tagesprofil?

Die Forschungsfrage 2 setzt den Schwerpunkt auf den Einfluss des subjektiven Stressempfindens der Eltern auf das Tagesprofil des Kindes. Als Variable für das Tagesprofil wird der Slope eingesetzt. Das subjektive elterliche Stressempfinden wird mittels des EBI-Gesamtwerts und des Globalmaßes des TICKS-K angegeben. Die

ersten drei Hypothesen der zweiten Forschungsfrage ziehen die Daten des EBI heran und die letzten drei jene des TICKS-K, da diese unterschiedliche Bereiche für mögliche Belastungen abfragen. Das Geburtsgewicht des Kindes ist auch bei diesen Unterschiedshypothesen in Gramm angegeben.

Nachfolgende Hypothesen nehmen Bezug auf das subjektive Stressempfinden der Eltern, welches durch die Elternschaft selbst und das Temperament des Kindes entstehen kann.

**(H.2.1.1) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden der Mutter.**

Zwischen den Slopes der Kinder kann lediglich ein Unterschied in Bezug auf das Geburtsgewicht festgestellt werden. Der Slope des Kindes ist flacher, je niedriger das Geburtsgewicht ist. Das subjektive Stressempfinden spielt, laut dieser Auswertung, keine Rolle für den Verlauf des Tagesprofils des Kindes. Die Ergebnisse der multiplen linearen Regression mit der Vorwärts-Methode sind in Tabelle 9 im Detail aufgeführt.

Tabelle 9: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.1

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient <i>B</i>	$\beta$
Schritt 1	.082	.003	6,153		
Geburtsgewicht				-5.903	-2.76
EBI-Mutter				.020	.050
Schritt 2	.079	.001	11,982		
Geburtsgewicht				-6.019	-.282

Anmerkung:  $n = 140$ ;  $p = .10$ .

**(H.2.1.2) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden des Vaters.**

Die hierarchische Regressionsanalyse von H.2.1.2 kommt zum Ergebnis, dass sowohl das Geburtsgewicht, als auch der EBI-Gesamtwert des Vaters einen Einfluss auf den Slope des Cortisoltagesprofils des Kindes hat. Je höher der EBI-Score des Vaters, desto flacher der Slope.

Tabelle 10: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.2

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.098	.001	7,550		
Geburtsgewicht				-5.809	-2.73
EBI-Vater				.077	.151

Anmerkung:  $n = 141$ ;  $p = .10$ .

**(H.2.1.3) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven, elternschaftsspezifischen Stressempfinden der Eltern.**

Auch bei der dritten Hypothese der Forschungsfrage 2 wird deutlich, dass der EBI-Score der Mutter keinen signifikanten Effekt auf das Tagesprofil des Kindes hat. Jedoch jener des Vaters und das Geburtsgewicht des Kindes. Je niedriger das Geburtsgewicht und je höher der EBI-Score des Vaters, desto flacher ist der Slope.

Tabelle 11: *Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.3*

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	
				Regressionskoeffizient <i>B</i>	$\beta$
Schritt 1	.100	.002	5,066		
Geburtsgewicht				-5.897	-.276
EBI-Mutter				.010	.024
EBI-Vater				.071	.137
Schritt 2	.099	.001	7,609		
Geburtsgewicht				-5.949	-.278
EBI-Vater				.073	.141

Anmerkung:  $n = 141$ ;  $p = .10$ .

Die nächsten drei Hypothesen beziehen sich nicht mehr auf elternschaftsspezifische Stressquellen, sondern auf chronischen Stress allgemein.

**(H.2.2.1) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden der Mutter.**

Die multiple lineare Regression mittels Einschlussmethode führte zu keinem signifikanten Ergebnis ( $R^2 = .025$ ;  $p = .225 > .05$ ). Laut dieser Hypothese, haben weder das Geburtsgewicht des Kindes, noch das subjektive Stressempfinden der Mutter einen Einfluss auf den Slope des kindlichen Cortisoltagesprofils. Die Hypothese 2.2.1 muss verworfen werden.

**(H.2.2.2) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden des Vaters.**

Die hierarchische Regressionsanalyse dieser Hypothese zeigt, dass das Geburtsgewicht der einzige, signifikante Prädiktor für dieses Modell ist. Auch hier lässt sich in Tabelle 12 ablesen, dass je niedriger das Geburtsgewicht ist, desto flacher ist der Slope.

Tabelle 12: Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.2.2

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient B	β
Schritt 1	.073	.010	4,786		
Geburtsgewicht				-5.644	-.265
TICS-K-Vater				-.001	-.050
Schritt 2	.070	.003	9,295	-5.648	-.265
Geburtsgewicht					

Anmerkung:  $n = 124$ ;  $p = .10$ .

**(H.2.2.3) Der Slope des Kindes hängt sowohl mit seinem Geburtsgewicht zusammen, wie auch mit dem subjektiven Stressempfinden der Eltern.**

Auch die letzte Hypothese, welche mittels einer multiplen linearen Regression mit der Einschlussmethode ausgewertet wurde, kommt zu keinem signifikanten Ergebnis ( $R^2 = .026$ ;  $p = .437 > .05$ ). Die Hypothese kann nicht angenommen werden.

Die Hypothesen der Forschungsfrage 2 kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Zum einen stellt das Geburtsgewicht teilweise einen Prädiktor für das Tagesprofil des Kindes dar und zum anderen hat das subjektive Stressempfinden des Vaters einen

signifikanten Effekt auf den Slope, jedoch nur wenn dieses mittels Eltern-Belastungsinventar erfasst wurde. Hypothesen, die den Einfluss des Stressempfindens der Mutter und des Vaters, welches anhand des TICS-K erfasst wurde, untersuchen, sind zu keinem signifikanten Ergebnis gekommen.

## 5 Interpretation und Diskussion der Ergebnisse

Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf der Erforschung der Stressregulation, anhand der Funktionalität der HPA-Achse, und dessen mögliche Einflussfaktoren. Hierbei wurde der Fokus auf Varianzquellen aus dem physiologischen und genetischen Bereich, sowie auf jene, die durch Umweltgegebenheiten entstehen, gesetzt. Als mögliche physiologische Einflussquelle wurde das Geburtsgewicht gesehen und die daraus resultierende Unterteilung in Frühgeborenes und Reifgeborenes. Diese Unterteilung erfolgte nicht, anhand des Gestationsalters, obwohl dies (noch) die gängigere Vorgehensweise ist. Sondern mit Hilfe des Geburtsgewichts, da dieses einen besseren Indikator für spätere motorische oder kognitive Beeinträchtigungen, aber auch für die psychische Gesundheit, darstellt (Hediger et al., 2002). Die genetischen Varianzquellen, welche im Rahmen der ersten Forschungsfrage untersucht wurden, sind im Kontext dieser Arbeit die zwei Gene 5-HTTLPR und DRD4. Ersteres, welches ein Serotonintransportergen ist, steht, laut zahlreichen Studien (vgl. Gotlib et al., 2008; Mueller et al., 2010), nachweislich mit der Stressregulation in Verbindung.

Die erste Hypothese der Forschungsfrage 1 untersucht dessen Effekt und den des Geburtsgewichts auf die alltägliche Stressverarbeitung. Die Ergebnisse von fünf Hypothesen der ersten Forschungsfrage zeigen allerdings lediglich einen Einfluss durch das Geburtsgewicht. Mittels linearer Regression wird deutlich, dass je niedriger das Geburtsgewicht, desto flacher ist auch das Tagesprofil des Kleinkindes. Durch die grafische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Slope des Cortisoltagesprofils und dem Geburtsgewicht wird klar, dass es sich genauer gesagt um einen quadratischen bzw. U-förmigen Zusammenhang handelt. Das bedeutet, dass ein extrem niedriges Geburtsgewicht und ein sehr hohes mit einem flacheren Tagesprofil einhergehen. Dieses Ergebnis deckt sich mit jenem von Schlotz und seinen KollegInnen (2013), obwohl die Stichproben sich altersmäßig stark unterscheiden. Sie stellen fest, dass Frühgeborene, später im hohen Alter, eine höhere Stressreaktion, infolge eines Stressors, aufweisen, als jene die zum Zeitpunkt ihrer Geburt normalgewichtiger waren. Beide Ergebnisse sprechen für eine schlechtere

Stressverarbeitung bei Kindern mit extrem niedrigem Geburtsgewicht. Frühgeborene mit extrem niedrigem Geburtsgewicht und Kinder, die bei der Geburt sehr schwer waren, stellen demnach eine Risikogruppe in Bezug auf ihre Stressverarbeitung dar. Wie bereits zu Beginn dieser Arbeit erwähnt, stellt die Stressforschung einen großen Untersuchungsbereich dar. Nachdem festgestellt wurde, dass das Geburtsgewicht die Stressverarbeitung langfristig beeinflusst, stellt sich auch hier die Frage nach dem Weshalb. Mögliche Hinweise liefern die nachfolgenden Annahmen. Bereits das Nervensystem des Fötus ist besonders anfällig für eine Vielzahl von Einflüssen, einschließlich für subtilen umweltbedingtem Stress (Sandman et al., 1994). Auch Wadhwa, Culhane, Rauh & Barve (2001) sind der Ansicht, dass es einen starken, plausiblen Zusammenhang zwischen mütterlichem Stress und der Frühgeburt ihres Kindes gibt. Sie weisen darauf hin, dass diese Mütter über einen längeren Zeitraum erhöhte CRH-Werte haben. Trotz des bereits sehr umfangreichen Wissens zu dieser Thematik, besteht nach wie vor ein Forschungsbedarf.

Die Ergebnisse der Hypothesen überzeugen hinsichtlich der genetischen Einflussfaktoren nicht. Obwohl kein signifikanter Einfluss des 5-HTTLPR-Gens zu beobachten ist, muss betont werden, dass dennoch ein kleiner Effekt des kurzen, homozygoten Genotyps zu erkennen ist. Dieser Effekt ist bei zwei weiteren Hypothesen zu beobachten, allerdings ist er nur bei H.1.2.3 signifikant. Man kann mutmaßen, dass es bei einer größeren Stichprobe, bei den anderen Hypothesen, eventuell auch zu einem signifikanten Ergebnis gekommen wäre. Die Ergebnisse dieser Hypothese besagen, dass Träger des s/s-Genotyp eine bessere Stressregulation haben, da sie unter anderem einen steileren Slope aufweisen, als all jene mit anderen Allelkombinationen des 5-HTTLPR-Gens. Dieses Resultat erstaunt, da es mit den meisten Studien im Widerspruch steht. Denn die Forschung charakterisiert diesen Genotyp mehrheitlich als Risikoausprägung für die Funktionalität der HPA-Achse (vgl. Belsky & Pluess, 2009; Heinz et al., 2006; Way & Taylor, 2010). Hierbei muss allerdings angemerkt werden, dass die meisten Studien die Funktionalität der HPA-Achse infolge von akuten Stressoren messen und nicht, wie hier, im Tagesverlauf. Es handelt sich demnach um unterschiedliche situative Bedingungen. In der Stressforschung wurde zwar bereits darauf hingewiesen, dass verschiedene Stressoren unterschiedlich gut geeignet sind um die Anregung der HPA-Achse in Gang

zu setzen, allerdings ging es hierbei, schwerpunktmäßig meistens, um die Messung der Stressregulation infolge eines akuten Stimulus (Gunnar et al., 2009). Belsky und seine KollegInnen (2009) betonen die Wichtigkeit bei der Bezeichnung dieser Gene als Plastizitäts-Gene, anstatt als Risiko- oder Vulnerabilitäts-Gene, da sie vielmehr dazu beitragen das Individuum empfänglicher für bestimmte Umweltreize zu machen – im positiven und negativen Sinne. Dies könnte eine Erklärung für die widersprüchlichen Ergebnisse sein. Die jeweiligen Allele beeinflussen die Stressantwort auf einen akuten Stressor und im Tagesverlauf, also das Tagesprofil, auf unterschiedliche Weise. Auch Kuepper und seine KollegInnen (2012) weisen darauf hin, dass eine Unterteilung in positiven und negativen Einfluss nicht sinnvoll ist. Bei ihrer Studie zeigt sich nämlich, dass Personen mit der homozygot kurzen Allelkombination des 5-HTTLPR-Gens grundsätzlich eine stärkere Reaktion als Stressantwort aufweisen – eine Interpretation, ob es sich dabei um eine gute oder schlechte Stressregulation handelt, kann demnach nur kontextabhängig erfolgen.

Bezüglich des DRD4-Gens kam es in Rahmen dieser Arbeit zu keinem signifikanten Ergebnis. Es muss allerdings erwähnt werden, dass, im Hinblick auf die Stichprobengröße, eine große genotypische Variabilität, innerhalb der Stichprobe, besteht. Bei einer Stichprobengröße von  $n = 117$ , sind 13 verschiedene Genotypen zum Vorschein gekommen. Zu Beginn dieser Untersuchung, wurde seitens der Autorin, nicht mit einer so großen Varianz gerechnet. Es bestand ursprünglich die Intention zu untersuchen, ob eine unterschiedliche Beeinflussung des Tagesprofils durch die spezifischen Genotypen, vor allem zwischen 4R und 7R besteht und nicht lediglich zwischen langen und kurzen Allelkombinationen. Diese Vorgehensweise erwies sich leider als unumgänglich, wobei dazu zu sagen ist, dass aus der Literatur hervorgeht, dass es sich dabei um eine übliche Methode handelt (vgl. Manor et al., 2002). Dennoch sei für die zukünftige Forschungsarbeit anzumerken, dass Wong und seine Kollegen (2000) mutmaßen, dass die verschiedenen Allele des DRD4-Gens feine Unterschiede bezüglich pharmakologischer Rezeptoren aufweisen, daher wäre eine Untersuchung der einzelnen Allele von Vorteil für das Verständnis von deren Wirkbereichen und –mechanismen. Genau diese Problematik könnte der Grund für die Forschungslücke im Bereich der DRD4-Stress-Interaktion sein. Denn aufgrund der

hohen genotypischen Variabilität dieses Gens, wäre eine äußerst große Stichprobe von Nöten um die einzelnen, homozygoten Genotypen, zu vergleichen.

Des Weiteren liegt der Fokus von einigen Studien auf dem Vergleich homozygoter Genotypen, da dies zu eindeutigeren Ergebnissen führen müsste, weil es zu keinen Wechselwirkungen zwischen unterschiedlichen Allelen innerhalb eines Genotyps kommen kann. Auch das konnte, mittels der verfügbaren Stichprobe nicht realisiert werden. Aufgrund dieser Problematik innerhalb der genetischen Stichprobe, ist es nicht verwunderlich, dass es auch im Rahmen der Gen-Gen-Interaktion zu keinem signifikanten Ergebnis kam. Die Stichprobengröße, vor allem im Bereich des DRD4-Gens, stellt eine Limitation dieser Arbeit dar.

Auch wenn die genetische Heritabilität nur einen kleinen Anteil zur Etablierung der HPA-Achse beiträgt (Wüst, Federenko, Hellhammer & Kirschbaum, 2000) ist das Verständnis der Genetik, gerade dieser beider Gene, von großer Wichtigkeit. Diese Gene beeinflussen Neurotransmitter, die eine wichtige Rolle bei einer Reihe von psychischen Erkrankungen und Verhaltensstörungen, die mit Aggression und Angst einhergehen, spielen. Das Verständnis für die Bedeutung von Serotonin innerhalb des neuroendokrinen Systems könnte dazu dienen die Dysregulation dieses Neurotransmitters bei der Depression zu verstehen (Lucki, 1998).

Die zweite Fragestellung hatte neben der Stressverarbeitung und dem Geburtsgewicht, Umwelteinflüsse zum Schwerpunkt. Das subjektive Stressempfinden der Eltern stellt dabei den Umweltfaktor dar. Dabei wurde auf zwei Fragebögen zurückgegriffen, die beide Belastungen erfassen. Das eine Verfahren deckt Belastungen ab, die durch die Elternschaft und das Temperament des Kindes entstehen und das Zweite allgemein chronischen Stress, welcher unabhängig davon entsteht, ob Kinder vorhanden sind oder nicht.

Bei der Mehrzahl der Hypothesen zeigt sich wieder, dass das Geburtsgewicht zu den, die HPA-Achse beeinflussenden, Faktoren zählt. Wie bereits bei den Hypothesen der ersten Forschungsfrage, sprechen die Ergebnisse dafür, dass ein niedriges Geburtsgewicht mit einem flacheren Slope und einem höheren Intercept einhergehen. Beides untermauert die Vermutung, dass frühgeborene Kinder mit niedrigem

Geburtsgewicht eine schlechtere Stressverarbeitung haben, als Kinder, die ein Geburtsgewicht der Norm entsprechend aufweisen.

Bezüglich der elterlichen Belastung zeigt sich, dass interessanterweise nur das subjektive Stressempfinden des Vaters einen Einfluss auf das Tagesprofil des Kindes hat, allerdings auch nur, wenn es mittels EBI erfasst wurde. Die Daten des *Trierer Inventar zum chronischen Stress* haben, bei dieser Stichprobe, keinen Einfluss auf das Tagesprofil des Kindes. Weder bei den Müttern, noch den Vätern kam es zu einem signifikanten Ergebnis. Eine mögliche Erklärung dafür, dass es nur das subjektive Stressempfinden des Vaters, aufgrund von Elternschaft und Temperament des Kindes, einen Einfluss auf das kindlichen Tagesprofil hat und nicht jenes der Mutter, könnte sein, dass bei der Stichprobe größtenteils die Mütter für die Aufsicht und Pflege der Kinder zuständig sind und die Väter, jene darstellen, die berufstätig sind. Diese Berufstätigkeit führt dazu, dass sie weniger Zeit mit dem Kind verbringen und genau in dieser Zeit sich subjektiv auch gestresst fühlen, was wiederum auf das Kind übertragen wird. Die Mutter hingegen verbringt eine Vielzahl an Stunden mit dem Kind, welches die Mutter dadurch in vielen Situationen, nicht nur in den Momenten in denen diese sich belastet fühlt, erlebt. Das Kind erlebt den Vater somit als durchschnittlich häufiger gestresst, gemessen an der Zeit, die sie zusammen verbringen, als die Mutter. Darüber hinaus, geht aus der Literatur hervor, dass die Mutter-Kind-Bindung, wie auch das Temperament des Kindes eine wichtige Rolle für die kindliche Stressverarbeitung spielt. Denn eine sichere Mutter-Kind-Bindung kann auch in diesem Fall als Schutzfaktor dienen (Gunnar & Quevedo, 2007). Weshalb es von Vorteil wäre für zukünftige Untersuchungen auch die Bindung des Kindes zu dem jeweiligen Elternteil miteinzubeziehen. Zudem, lassen die Ergebnisse vermuten, dass Stress sich nicht als eine Einheit sehen lässt. Auch hier sollte die Forschung zukünftig ansetzen, wenngleich dementsprechende Bemühungen schon in diese Richtung unternommen wurden (vgl. Gunnar et al., 2009). Elternstress und Stress durch andere Umweltbedingungen haben nicht gleichermaßen einen Einfluss auf die kindliche Stressregulation.

Es wird deutlich, dass die Identifikation von Risikofaktoren entscheidend ist für das Eruiieren präventiver und schützender Maßnahmen, wie auch Ressourcen. Gunnar und ihre Kolleginnen (2009) stellen fest, dass die neuronalen Systeme, welche die

Entwicklung der HPA-Achsen-Antwort auf Stressoren regulieren, durch eine Interaktion zwischen der Genetik und Erfahrungen im Laufe der frühen Lebensjahre geformt werden. Jedoch stellen effektive, angemessene und ethisch vertretbare Stressoren, besonders im Kleinkindalter, eine besondere Herausforderung dar. Faktoren wie Frühgeburt, elterlicher Stress und die Entwicklungsbeeinträchtigungen des Kindes tragen dazu bei, dass Familien als Risikogruppe für chronischen Belastungen angesehen werden (Treyvaud et al., 2011). Aber nicht nur belastende Ereignisse tragen zur Entwicklung der Stressregulation bei, sondern auch alltägliche Zwischenfälle (Crnic & Greenberg, 1990).

Abschließend muss auch gesagt werden, dass trotz der Risikofaktoren, denen ein Kind ausgesetzt ist, zahlreiche andere Faktoren auch einen Einfluss auf dessen Entwicklung haben. Denn neben der Mutter-Kind-Bindung, dient auch die elterliche Fürsorge als Puffer für etwaige Stressoren und hat somit einen regulierenden Einfluss auf die Aktivität der HPA-Achse. Zusätzlich wird dadurch die Etablierung der HPA-Achse und Stressverarbeitungssysteme beeinflusst (Loman & Gunnar, 2010).

Zu guter Letzt soll aber auch betont werden, dass der Mensch, trotz gewisser Risikofaktoren, dem negativen Stress nicht hilflos ausgesetzt ist. Darüber hinaus entsteht chronischer Stress erst, wenn es zu einer langandauernden und kontinuierlichen Erhöhung von Cortisol, Glucocorticoide und CRH kommt. Verhaltensprävention, die Coping-Strategien und Ressourcenmanagement umfasst, ist hierfür von großer Bedeutung (Folkman, Lazarus, Gruen, DeLongis, 1986). Nicht zu vernachlässigen sei die eingangs erwähnte subjektive Bewertung von Stress, wie unter anderem McEwen (2000) sie postuliert hat. Auch wenn, laut einigen Studien, das Gewicht belastender Ereignisse in den ersten Entwicklungsjahren überwiegt, ist für die spezifische Stressverarbeitung die gesamte Lebensspanne von Bedeutung. Winkel, Stefanis und Myin-Germeys (2008) merken an, dass die Stressregulation sich kontinuierlich adaptiert und der Mensch daraus lebenslang lernt.

Zusammenfassend wird klar, dass eine Vielzahl, miteinander agierender psychologischer, biologischer und umweltbezogener Faktoren, die Stressregulation beeinflussen. Dies führt dazu, dass es starke individuelle, phänotypische Schwankungen bezüglich Resilienz und Vulnerabilität gibt (Plotsky et al., 1998).



## 6 Literaturverzeichnis

- Alexander, N., Kuepper, Y., Schmitz, A., Osinsky, R., Kozyra, E., & Hennig, J. (2009). Gene–environment interactions predict cortisol responses after acute stress: implications for the etiology of depression. *Psychoneuroendocrinology*, *34*(9), 1294-1303.
- Armbruster, D., Mueller, A., Moser, D. A., Lesch, K. P., Brocke, B., & Kirschbaum, C. (2009). Interaction Effect of D4 Dopamine Receptor Gene and Serotonin Transporter Promoter Polymorphism on the Cortisol Stress Response. *Behavioral Neuroscience*, *123*(6), 1288–1295.
- Auerbach, J. G., Faroy, M., Ebstein, R., Kahana, M., & Levine, J. (2001). The association of the dopamine D4 receptor gene (DRD4) and the serotonin transporter promoter gene (5-HTTLPR) with temperament in 12-month-old infants. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *42*(6), 777-783.
- Auerbach, J., Geller, V., Letzer, S., Shinwell, R., Belmaker, R., Levine, J., & Ebstein, R. (1999). Dopamine D4 receptor (D4DR) and serotonin transporter promoter (5-HTTLPR) polymorphisms in the determination of temperament in 2- month-old infants. *Molecular Psychiatry*, *4*(4), 369–373
- Belsky, J., Jonassaint, C., Pluess, M., Stanton, M., Brummelt, B., & Williams, R. (2009). Vulnerability genes or plasticity genes?. *Molecular Psychiatry*, *14*(8), 746-754.
- Belsky, J. & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological bulletin*, *135*(6), 885.
- Bidwell, L. C., Willcutt, E. G., McQueen, M. B., DeFries, J. C., Olson, R. K., Smith, S. D., & Pennington, B. F. (2011). A family based association study of DRD4, DAT1, and 5HTT and continuous traits of attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavior genetics*, *41*(1), 165-174.
- Boyce, W. T. & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary–developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and psychopathology*, *17*(02), 271-301.
- Bühl, A. & Zöfel, P. (2000). *SPSS Version 9 - Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows*, 6. München: Addison Wesley.

- Buske-Kirschbaum, A., Krieger, S., Wilkes, C., Rauh, W., Weiss, S., & Hellhammer, D. H. (2007). Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Function and the Cellular Immune Response in Former Preterm Children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(9), 3429–3435.
- Caspi, A., Sugden, K. Moffitt, Taylor, A. Craig, I. W., Harrington, H. L., ... & Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *The Journal of Lifelong Learning in Psychiatrie*, 3(1), 156-160.
- Chang, F.-M., Kidd, J. R., Livak, K. J., Pakstis, A. J., & Kidd, K. K. (1996). The world-wide distribution of allele frequencies at the human dopamine D4 receptor locus. *Human Genetics*, 98(1), 91-101.
- Chen, M. C., Joormann, J., Hallmayer, J., & Gotlib, I. H. (2009). Serotonin transporter polymorphism predicts waking cortisol in young girls. *Psychoneuroendocrinology*, 34(5), 681-686.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Crnic, K. A. & Booth, C. L. (1991). Mothers' and fathers' perceptions of daily hassles of parenting across early childhood. *Journal of Marriage and the Family*, 1042-1050.
- Crnic, K. A. & Greenberg, M. T. (1990). Minor parenting stresses with young children. *Child Development*, 61(5), 1628-1637.
- Deater-Deckard, K. (1998). Parenting stress and child adjustment: Some old hypotheses and new questions. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5(3), 314-332.
- De Weerth, C., Zijl, R. H., & Buitelaar, J. K. (2003). Development of Cortisol Circadian Rhythm in Infancy. *Early Human Development*, 73(1), 39-52.
- Ding, Y.-C., Chi, H.-C., Grady, D. L., Morishima, A., Kidd, J. R., Kidd, K. K., ... , & Moyzis, R. K. (2002). Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(1), 309-314.
- Ditzen, B. & Nater, U. M. (2006). Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 35(3), 241-242.
- Dougherty, L. R., Klein, D. N., Congdon, E., Canli, T., & Hayden, E. P. (2010). Interaction between 5-HTTLPR and BDNF Val66Met polymorphisms on HPA axis reactivity in preschoolers. *Biological psychology*, 83(2), 93-100.

- Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., ... & Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with human personality trait of Noverlty Seeking. *Nature Genticis*, 12(1), 78-80.
- Field, A. (2013). *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*. London: Sage.
- Flinn, M. V. & England, B. G. (1995). Childhood stress and family environment. *Current Anthropology*, 854-866.
- Flint, J. & Munafò, M. R. (2013). Candidate and non-candidate genes in behavior genetics. *Current opinion in neurobiology*, 23(1), 57-61.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Gruen, R. J., & DeLongis, A. (1986). Appraisal, coping, health status, and psychological symptoms. *Journal of personality and social psychology*, 50(3), 571.
- Fries, E., Dettenborn, L., & Kirschbaum, C. (2009). The cortisol awakening response (CAT): facts and future directions. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 67-73.
- Gatti, R., Antonelli, G., Prearo, M., Spinella, P., Cappellin, E., & De Palo, E. (2009). Cortisol assays and diagnostic laboratory procedures in human biological fluids. *Clinical Biochemistry*, 42(12), 1205-1217.
- Gelernter, J., Kennedy, J. L., Van Tol, H. H., Civelli, O., & Kidd, K. K. (1992). The D4 dopamine receptor (DRD4) maps to distal 11p close to HRAS. *Genomics*, 13(1), 208-210.
- Glatz, K., Mössner, R., Heils, A., & Lesch, K. P. (2003). Glucocorticoid-regulated human serotonin transporter (5-HTT) expression is modulated by the 5-HTT gene-promotor-linked polymorphic region. *Journal of neurochemistry*, 86(5), 1072-1078.
- Gonzalez, A., Jenkins, J. M., Steiner, M., & Fleming A. S. (2009). The relation between early life adversity, cortisol awakening response and diurnal salivary cortisol levels in postpartum women. *Psychoneuroendocrinology*, 34(1), 76-86.
- Goodyer, I. M. (1988). Stress in Childhood and Adolescence. In: S. Fisher & J. Reason (Ed.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 23-40). New York: Wiley & Sons.

- Gotlib, I. H., Joormann, J., Minor, K. L., & Hallmayer, J. (2008). HPA Axis Reactivity: A Mechanism Underlying the Associations Among 5-HTTLPR, Stress, and Depression. *Biological Psychiatry*, 63(9), 847-851.
- Granger, D. A., Kivlighan, K. T., Fortunato, C., Harmon, A. G., Hibel, L. C., Schwartz, E. B., & Whembolua, G. L. (2007). Integration of salivary biomarkers into developmental and behaviorally-oriented research: problems and solutions for collecting specimens. *Physiology & behavior*, 92(4), 583-590.
- Graubner, B. (Hrsg.).(2008). *ICD-10-GM 2009 : Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision-German Modifikation Version 2009*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Greenberg, B. D., Tolliver, T. J., Huang, S. J., Li, Q., Bengel, D., & Murphy, D. L. (1999). Genetic variation in the serotonin transporter promoter region affects serotonin uptake in human blood platelets. *American journal of medical genetics*, 88(1), 83-87.
- Grunau, R. E., Holsti, L., & Peters, J. W. B. (2006). Long-term Consequences of Pain in Human Neonates. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 11(4), 268-275.
- Grunau, R. E., Whitfield, M. F., Petrie-Thomas, J., Synnes, A. R., Cepeda, I. L., Keidar, A., ... & Johannesen, D. (2009). Neonatal pain, parenting stress and interaction, in relation to cognitive and motor development at 8 and 18months in preterm infants. *Pain*, 143(1), 138-146.
- Gunnar, M. R. & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27(1), 199-220.
- Gunnar, M. R. & Quevedo, K. (2007). The Neurobiology of Stress and Development. *Annual Review of Psychology*, 58, 145-173.
- Gunnar, M. R., Talge, N. M., & Herrera, A. (2009). Stressor paradigms in developmental studies: What does and does not work to produce mean increases in salivary cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 34(7), 953-967.
- Hariri, A.R., Mattay, V.S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., ... & Weinberger, D.R. (2002). Serotonin Transporter Genetic Variation and the Response of the Human Amygdala. *Science*, 297(5580), 400-403.

- Hediger, M. L., Overpeck, M. D., Ruana, W. J., & Troendle, J. F. (2002). Birthweight and gestational age effects on motor and social Development. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, *16*(1), 33–46.
- Heinz, A., Smolka, M. N., Braus, D. F., Wrase, J., Beck, A., Flor H., ... & Weinberger, D. R. (2007). Serotonin Transporter Genotype (5-HTTLPR): Effects of Neutral and Undefined Conditions on Amygdala Activation. *Biological Psychiatry*, *61*(8), 1011-1014.
- Hellhammer, D. H., Wüst, S., & Kudielka, B. M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, *34*(2), 163—171.
- Helmeste, D. M., & Wa Tang, S. (2000). Dopamine D4 receptors. *The Japanese Journal of Pharmacology*, *82*(1), 1-14.
- Herman, J. P., Ostrander, M. M., Mueller, N. K., & Figueiredo, H. (2005). Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *29*(8), 1201-1213.
- Ilfeld, F. W. (1982). Marital stressors, coping styles, and symptoms of depression. In L. Goldberger (Ed.), *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects* (pp. 482-495). New York: Free Press.
- Kajantie, E., Feldt, K., Räikkönen, K., Phillips, D. I. W., Osmond, C., Heinonen, K., ... & Eriksson, J. G. (2007). Body Size at Birth Predicts Hypothalamic-Pituitary- Adrenal Axis Response to Psychosocial Stress at Age 60 to 70 Years. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* *92*(11), 4094–4100.
- Kudielka, B. M. & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biological Psychology*, *69*(1), 113-132.
- Kuepper, Y., Wielpuetz, C., Alexander, N., Mueller, E., Grant, P., & Hennig, J. (2012). 5-HTTLPR S-allele: a genetic plasticity factor regarding the effects of life events on personality?. *Genes, Brain and Behavior*, *11*(6), 643-650.
- Lavee, Y., Sharlin, S. & Katz, R. (1996). The effect of parenting stress on marital quality. An integrated mother-father model. *Journal of Family Issues*, *17*(1), 114-135.
- Levine, S. (2005). Developmental determinants of sensitivity and resistance to stress. *Psychoneuroendocrinology*, *30*(10), 939-946.
- Levine, A., Zagoory-Sharon, O., Feldman, R., Lewis, J. G., & Weller, A. (2007). Measuring cortisol in human psychobiological studies. *Physiology & Behavior*, *90*(1), 43–53.

- Loman, M. M. & Gunnar, M. R. (2010). Early experience and the development of stress reactivity and regulation in children. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(6), 867-876.
- Lucki, I. (1998). The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biological psychiatry*, 44(3), 151-162.
- Lupien, S. J., King, S., Meaney, M. J., & McEwen, B. S. (2000). Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. *Biological psychiatry*, 48(10), 976-980.
- Manor, I., Tyano, S., Eisenberg, J., Bachner-Melman, R., Kotler, M., & Ebstein, R. P. (2002). The short DRD4 repeats confer risk to attention deficit hyperactivity disorder in a family-based design and impair performance on a continuous performance test (TOVA). *Molecular psychiatry*, 7(7), 790-794.
- McEwen, B., 2000. Stress, definition and concepts of. In: G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress*. Vol. 3 (pp. 508–509). San Diego: Academic Press.
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 1-7.
- Mitchell, S. J., & Cabrera, N. J. (2009). An exploratory study of fathers' parenting stress and toddlers' social development in low-income African American families. *Fathering: A Journal of Theory, Research, and Practice About Men as Fathers*, 7(3), 201-225
- Moster, D., Lie, R. T., & Markestad, T. (2008). Long-Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth. *The New England Journal of Medicine*, 359(3), 262-273.
- Mueller, A., Armbruster, D., Moser, D. A., Canli, T., Lesch, K. P., Brocke, B., & Kirschbaum, C. (2011). Interaction of serotonin transporter gene-linked polymorphic region and stressful life events predicts cortisol stress response. *Neuropsychopharmacology*, 36(7), 1332-1339.
- Mueller, A., Brocke, B., Fries, E., Lesch, K. P., & Kirschbaum, C. (2010). The role of the serotonin transporter polymorphism for the endocrine stress response in newborns. *Psychoneuroendocrinology*, 35(29), 289-296.
- Munafò, M. R., Yalcin, B., Willis-Owen, S. A., & Flint, J. (2008). Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data. *Biological psychiatry*, 63(2), 197-206.

- Oak, J. N., Oldenhof, J., & Van Tol, H. H. M. (2000). The Dopamine D4 Receptor: One Decade of Research. *European Journal of Pharmacology*, 405(1), 303–327.
- Osterholm, E. A., Hostinar, C. E., & Gunnar, M. R. (2012). Alterations in stress responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in small for gestational age infants. *Psychoneuroendocrinology*, 37(10), 1719-1725.
- Pendry, P. & Adam, E. K. (2007). Associations between parents' marital functioning, maternal parenting quality, maternal emotion and child cortisol levels. *International Journal of Behavioral Development*, 31(3), 218-231.
- Phillips, D. I. W. & Jones, A. (2006). Fetal programming of autonomic and HPA function: do people who were small babies have enhanced stress responses. *The Journal of Physiology*, 572(1), 45-50.
- Plotsky, P. M., Owens, M. J., & Nemeroff, C. B. (1998). Psychoneuroendocrinology of depression: hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Psychiatric Clinics of North America*, 21(2), 293-307.
- Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Helhammer, D. C., Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., ... & Kirschbaum, C. (1997). Free Cortisol Levels After Awakening: A Reliable Biological Marker for the Assessment of Adrenocortical Activity. *Life Sciences*, 61(26), 2539-2549.
- Repetti, R. L., Taylor, S. E., & Seeman, T. E. (2002). Risky families: family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological bulletin*, 128(2), 330.
- Rotenberg, S., McGrath, J. J., Roy-Gagnon, M.-H., & Thanh Tu, M. (2012). Stability of the diurnal cortisol profile in children and adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1981-1989.
- Sandberg, S. 2000. Childhood Stress. In: G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress*. Vol. 3 (pp. 442-449). San Diego: Academic Press.
- Sandman, C. A., Wadhwa, P. D., Dunkel-Schetter, C., Chicz-DeMet, A., Belman, J., Porto, M., ... & Crinella, F. M. (1994). Psychobiological Influences of Stress and HPA Regulation on the Human Fetus and Infant Birth Outcomes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 739(1), 198-210.
- Schäffer, L., Müller-Vizentini, D., Burkhardt, T., Rauh, M., Ehlert, U., & Beinder, E. (2009). Blunted stress response in small for gestational age neonates. *Pediatric research*, 65(2), 231-235.

- Schlotz, W., Phillips, D. I. W. & Hertfordshire Cohort Study Group. (2013). Birth Weight and Perceived Stress Reactivity in Older Age. *Stress and Health*, 29(1), 56-63.
- Schmidt, L. A., Fox, N. A., & Hamer, D. H. (2007). Evidence for a gene-gene interaction in predicting children's behavior problems: association of serotonin transporter short and dopamine receptor D4 long genotypes with internalizing and externalizing behaviors in typically developing 7-year-olds. *Development and psychopathology*, 19(4), 1105-1116.
- Schmidt, L. A., Miskovic, V., Boyle, M., & Saigal, S. (2010). Frontal electroencephalogram asymmetry, salivary cortisol, and internalizing behavior problems in young adults who were born at extremely low birth weight. *Child development*, 81(1), 183-199.
- Schulz, P., Schlotz, W. & Becker, P. (2004). *Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS)*. Göttingen: Hogrefe.
- Selye, H. (1956). *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill Book Company Inc.
- Selye, H. (1974a). *Stress without distress*. Philadelphia & New York: J. B. Lippincott Company.
- Selye, H. (1974b). *Stress: Bewältigung und Lebensgewinn*. München: Piper.
- Selye, H. (1978). In: Louw, D. A., Van Ede, & Louw, A. E. (1998). *Human Development*. 2nd Edition. (p.486). South Africa: Pearson.
- Spolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive, Suppressive, Stimulatory, and Preparative Actions. *Endocrine Reviews*, 21(1), 55-89.
- Stephoe, A., 2000. Stress effects, overview. In: G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress*. Vol. 3 (pp. 510-511). San Diego: Academic Press.
- Sterling, P. & Eyer, J. (1988) Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: S. Fisher & J. Reason (Ed.), *Handbook of life stress, cognition and health* (pp. 631-651). New York: Wiley & Sons.
- Strobel, A., Wehr, A., Michel, A., & Brocke, B. (1999). Association between the dopamine D4 receptor (DRD4) exon III polymorphism and measures of Novelty Seeking in a German population. *Molecular Psychiatry*, 4(4), 378-384.

- Taylor, S. E., Way, B. M., Welch, W. T., Hilmert, C. J., Lehman, B. J., & Eisenberger, N. I. (2006). Early family environment, current adversity, the serotonin transporter promoter polymorphism, and depressive symptomatology. *Biological psychiatry*, *60*(7), 671-676.
- Tiemeier, H., Velders, F. P., Szekely, E., Roza, S. J., Dieleman, G., Jaddoe, V. W., ... & Verhulst, F. C. (2012). The Generation R Study: a review of design, findings to date, and a study of the 5-HTTLPR by environmental interaction from fetal life onward. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *51*(11), 1119-1135.
- Treyvaud, K., Doyle, L. W., Lee, K. J., Roberts, G., Cheong, J. L., Inder, T. E., & Anderson, P. J. (2011). Family functioning, burden and parenting stress 2years after very preterm birth. *Early human development*, *87*(6), 427-431.
- Tröster, H. (2011). *EBI: Eltern-Belastungs-Inventar: deutsche Version des Parenting Stress Index (PSI) von RR Abidin*. Göttingen: Hogrefe.
- Tsigos, C. & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*(4), 865-871.
- Van Winkel, R., Stefanis, N. C., & Myin-Germeys, I. (2008). Psychosocial stress and psychosis. A review of the neurobiological mechanisms and the evidence for gene-stress interaction. *Schizophrenia bulletin*, *34*(6), 1095-1105.
- Way, B. M. & Taylor, S. E. (2010). The Serotonin Transporter Promoter Polymorphism Is Associated with Cortisol Response to Psychosocial Stress. *Biological Psychiatry*, *67*(5), 487-492.
- Wadhwa, P. D., Culhane, J. F., Rauh, V., & Barve, S. S. (2001). Stress and preterm birth: neuroendocrine, immune/inflammatory, and vascular mechanisms. *Maternal and child health journal*, *5*(2), 119-125.
- Wong, A. H. C., Buckle, C. E., & Van Tol, H. H. M. (2000). Polymorphisms in dopamine receptors: what do they tell us?. *European Journal of Pharmacology*, *410*(2), 183-203.
- Wüst, S., Entringer, S., Federenko, I. S., Schlotz, W., & Hellhammer, D. H. (2005). Birth weight is associated with salivary cortisol responses to psychosocial stress in adult life. *Psychoneuroendocrinology*, *30*(6), 591-598.

## 7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Interagierende Einflussfaktoren auf die Stressverarbeitung. Quelle: Eigene Erstellung nach Plotsy, Owen und Nemeroff (1998); Levine (2005)	8
Abbildung 2	Vereinfachte Darstellung der HPA-Achse. Quelle: Eigene Erstellung	9
Abbildung 3	Typisches Cortisoltagesprofil. Quelle: Eigene Erstellung	11
Abbildung 4	Mittelwerte der Eltern des EBI-Gesamtscores	34
Abbildung 5	Mittelwerte der Eltern des TICS-K-Summenscores	34
Abbildung 6	Streudiagramm zum Zusammenhang zwischen dem Slope des Tagesprofils und dem Geburtsgewicht	37
Abbildung 7	Streudiagramm zum Zusammenhang zwischen dem Intercept des Tagesprofils und dem Geburtsgewicht	40

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Zusätzlich Items des EBI und Originalitems aus PSI	28
Tabelle 2	Häufigkeiten der DRD4-Genotypen innerhalb der Stichprobe	33
Tabelle 3	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.1	37
Tabelle 4	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.2	38
Tabelle 5	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.1.3	39
Tabelle 6	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.1	40
Tabelle 7	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.2	41
Tabelle 8	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.1.2.3	42
Tabelle 9	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.1	43
Tabelle 10	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.2	44
Tabelle 11	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.1.3	45
Tabelle 12	Ergebnisse der multiplen linearen Regression (rückwärts) von H.2.2.2	46

Tabelle A1	Ergebnisse der multiplen linearen Regression von H.2.2.1	VI
Tabelle A2	Ergebnisse der multiplen linearen Regression von H.2.2.3	VI

# **ANHANG**



<b>A</b>	Abstract	III
<b>B</b>	Zusammenfassung	IV
<b>C</b>	Ergebnisse – Tabellen	VI
<b>D</b>	Eltern-Belastungsinventar	VII
<b>E</b>	Trierer Inventar zum Chronischen Stress - Kurzform	X
<b>F</b>	Curriculum Vitae	XII



## A Abstract

The HPA-axis and its end product cortisol play a significant role in behavioral science and developmental psychology. The measuring of cortisol levels during the day allows a description of the functionality of the HPA-axis. That enables us to get an overview about the individual's stress regulation, which is a complex, dynamic and context dependent system. Factors influencing the HPA-axis are among others physiological, genetic and environmental variables. The birth weight falls under the physiological components and preceding studies reveal that children with a low birth weight differ from those with a normal one regarding their stress regulation. Further genetic components such as the 5-HTTLPR and the DRD4 gene play a role among the adjustment of the HPA-axis. Beyond the environmental factors like the self-reported burden of mother and father are being investigated. These are the aspects on which this thesis is focusing.

The data for this thesis have been collected within the CENOF study, which is an international project about the different aspects of fatherhood.

The results of this research support the theory that infants with a low birth weight, also referred to as preterm children, show a less well functioning HPA-axis. Hence preterm children can be seen as a vulnerable population. Besides that, it has been shown that individuals with the homozygote short genotype have a better working stress regulation. This result surprises as it is inconsistent to previous findings. A significant effect of the DRD4 gene hasn't been observed. Additionally the self-reported burden of the father shows an effect on the infant's stress regulation. However only if the self-reported stress is based on parenting specific influencing sources. The mother's self-reported burden doesn't seem to have an effect on the infant's HPA-axis.

As a result, it is apparent that the regulation of HPA-axis represents a gen-environment-interaction.

*Keywords: 5-HTTLPR, DRD4, cortisol, HPA-axis, Stress, preterm, infant, parental burden*

## **B Zusammenfassung**

Die HPA-Achse und ihr Endprodukt Cortisol spielen eine zentrale Rolle in der Stressforschung und der Entwicklungspsychologie. Das Erfassen des Cortisollevels über den Tagesverlauf erlaubt eine Aussage über die Funktionalität der HPA-Achse. Dies ermöglicht es wiederum sich ein Bild über die Stressregulation eines Individuums zu machen. Die Stressverarbeitung, ist ein sehr komplexes, dynamisches und darüber hinaus kontextabhängiges System. Zu den zahlreichen Einflussfaktoren zählen neben Umweltgegebenheiten, unter anderem auch physiologische und genetische Variablen. Als physiologische Varianzquelle ist das Geburtsgewicht zu nennen. Aus vorangegangener Studien geht hervor, dass Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht sich, von jenen, mit einem der Norm entsprechenden, hinsichtlich ihrer Stressverarbeitung unterscheiden. Zusätzlich kommt hinzu, dass genetische Komponenten wie das 5-HTTLPR und das DRD4, laut Literatur, auch eine Rolle bei der Funktionalität der HPA-Achse spielen. Darüber hinaus, soll auch untersucht werden, ob Umweltgegebenheiten wie das subjektive Stressempfinden der Eltern einen Einfluss auf die kindliche Stressverarbeitung hat. Auf diese soll im Rahmen dieser Arbeit spezifisch eingegangen werden.

Die Daten für diese Arbeit, sind im Rahmen der CENOF-Studie erhoben worden. Es handelt sich dabei um ein internationales Forschungsprojekt, welches zum Ziel hat die Vaterschaft aus unterschiedlichen Perspektiven zu untersuchen.

Die Ergebnisse zeigen, dass Frühgeborenen eine schlechtere Stressregulation haben, als Kinder, die normalgewichtiger, also reifgeboren wurden. Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht, also Frühchen, stellen demnach eine vulnerable Population, bezüglich der Stressregulation dar. Außerdem konnte festgestellt werden, dass Kinder mit dem homozygot kurzen Allel des 5-HTTLPR-Gens eine bessere Stressverarbeitung haben, als jene mit anderen Allelkombinationen. Dieses Ergebnis überrascht, da es mit den Resultaten aus anderen Studien im Widerspruch steht. Ein signifikanter Effekt des DRD4-Gens konnte nicht beobachtet werden. Zusätzlich zeigt sich, dass das subjektive Stressempfinden des Vaters einen Einfluss auf die Etablierung der HPA-Achse hat, jedoch nur wenn es sich dabei um

elternschaftsspezifische Stresskomponenten handelt. Jenes der Mutter spielt, innerhalb dieser Stichprobe, keine Rolle, bezüglich der kindlichen Stressregulation. Die Ergebnisse verdeutlichen, dass die Etablierung der HPA-Achse als eine Gen-Umwelt-Interaktion zu sehen ist.

## C Ergebnisse – Tabellen

### Ergebnistabelle zur Hypothese H.2.2.1

Tabelle A1: *Ergebnisse der multiplen linearen Regression von H.2.2.1*

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient <i>B</i>	$\beta$
	.025	.225	1,386		
Geburtsgewicht				-3.191	-.157
TICS-K-Mutter				-.001	-.034

Anmerkung:  $n = 109$ ;  $p = .05$ .

### Ergebnistabelle zur Hypothese H.2.2.3

Tabelle A2: *Ergebnisse der multiplen linearen Regression von H.2.2.3*

	R <sup>2</sup>	p	F	Nicht standardisierter	Standardisierter
				Koeffizient	Koeffizient
				Regressionskoeffizient	$\beta$
				<i>B</i>	$\beta$
	.026	.437	0,915		
Geburtsgewicht				-3.289	-1.634
TICS-K-Mutter				-.001	-.043
TICS-K-Vater				.000	.008

Anmerkung:  $n = 107$ ;  $p = .05$ .

## D Eltern-Belastungsinventar



universität  
wien



CENOF

The Central European Network on Fatherhood  
Headquarters at University of Vienna

Fakultät für Psychologie-Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit-Entwicklung-Förderung  
Arbeitsbereich Entwicklung: Univ.-Prof. DDR. Lieselotte Ahnert

EBI

Liebe Mutter!

Datum: \_\_\_\_\_

Die Erziehung eines Kindes bringt eine Vielzahl von Herausforderungen mit sich, die täglich bewältigt werden müssen. Dabei gibt es sicher auch Zeiten, in denen besondere Belastungen in der Erziehung auftreten, bei denen Sie als Mutter sehr gefordert sind. Mit den folgenden Fragen möchten wir näheren Aufschluss darüber gewinnen, wie Sie die zahlreichen Anforderungen erleben.

Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch und kreuzen Sie die Antwort an, die am ehesten für Sie zutrifft. Überlegen Sie nicht lange, sondern antworten Sie spontan. Es geht um Ihr persönliches Empfinden, es gibt also keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten. Bitte beantworten Sie alle Fragen.

	trifft genau zu	trifft eher zu	nicht sicher	trifft eher nicht zu	trifft gar nicht zu
1. Mein Kind ist wesentlich aktiver als andere Kinder.	<input type="checkbox"/>				
2. Seit ich mein Kind habe, bin ich öfter krank.	<input type="checkbox"/>				
3. Ich fühle mich durch die Verantwortung als Mutter manchmal eingeengt.	<input type="checkbox"/>				
4. Mein Kind ist oft unkonzentriert und leicht ablenkbar.	<input type="checkbox"/>				
5. Um meinem Kind gerecht zu werden, muss ich mich stärker einschränken, als ich mir vorgestellt hatte.	<input type="checkbox"/>				
6. In der letzten Zeit fühle ich mich nicht mehr so fit und leistungsfähig wie früher.	<input type="checkbox"/>				
7. Seit ich Mutter bin, ist es schwieriger für mich, neue Kontakte zu knüpfen.	<input type="checkbox"/>				
8. Mein Kind hat mehr Schwierigkeiten als andere Kinder, sich zu konzentrieren und aufzupassen.	<input type="checkbox"/>				
9. Seit ich Mutter bin, habe ich weniger Gelegenheiten, meine Freunde oder Freundinnen zu treffen und neue Freundschaften zu schließen.	<input type="checkbox"/>				
10. Ich habe nicht mehr so viel Energie, Dinge zu tun, die mir früher Spaß gemacht haben.	<input type="checkbox"/>				
11. Ich habe nicht mehr so viel Interesse an anderen Menschen wie früher.	<input type="checkbox"/>				
12. Im letzten halben Jahr war ich körperlich sehr erschöpft.	<input type="checkbox"/>				
13. Ich fühle mich oft auf mich allein gestellt.	<input type="checkbox"/>				
14. Ich habe das Gefühl, als Mutter auf vieles verzichten zu müssen.	<input type="checkbox"/>				
15. Ich fühle mich oft erschöpft, weil mein Kind so aktiv ist.	<input type="checkbox"/>				
16. Seit das Kind da ist, habe ich kaum noch Zeit für mich selbst.	<input type="checkbox"/>				
17. Mein Kind gerät schon bei Kleinigkeiten schnell aus der Fassung.	<input type="checkbox"/>				
18. Einige Dinge in der Erziehung meines Kindes fallen mir schwerer als ich erwartet hätte.	<input type="checkbox"/>				
19. Mein Kind braucht im Allgemeinen etwas länger als andere Kinder, um neue Dinge zu lernen.	<input type="checkbox"/>				
20. Wenn mein Kind etwas nicht bekommen kann, ist es oft nur schwer zu beruhigen.	<input type="checkbox"/>				
21. Es fällt mir manchmal schwer, mich in mein Kind einzufühlen.	<input type="checkbox"/>				
22. Mein Kind macht einige Dinge, die mich sehr stören.	<input type="checkbox"/>				
23. Es fällt mir manchmal schwer herauszufinden, was mein Kind braucht.	<input type="checkbox"/>				

Projektmitarbeiterin:



		trifft genau zu	trifft eher zu	nicht sicher	trifft eher nicht zu	trifft gar nicht zu
24.	Ich bin mir manchmal nicht sicher, ob ich den Anforderungen als Mutter wirklich gewachsen bin.	<input type="checkbox"/>				
25.	In manchen Situationen wünschte ich mir, ich könnte besser nachempfinden, was in meinem Kind vorgeht.	<input type="checkbox"/>				
26.	Meinem Kind fällt es manchmal schwer, sich an Veränderungen im Tagesablauf oder in der häuslichen Umgebung zu gewöhnen.	<input type="checkbox"/>				
27.	Es dauert manchmal länger, bis Eltern ein Gefühl der Nähe und Wärme für ihr Kind entwickeln.	<input type="checkbox"/>				
28.	Ich habe manchmal den Eindruck, dass mein Kind nicht so offen auf andere Menschen zugeht wie andere Kinder.	<input type="checkbox"/>				
29.	Ich habe manchmal den Eindruck, dass ich mit einigen Dingen nicht besonders gut zurechtkomme.	<input type="checkbox"/>				
30.	Manchmal scheint mein Kind Dinge vergessen zu haben, die es schon einmal gelernt hatte, und zeigt Verhaltensweisen, die eher typisch für jüngere Kinder sind.	<input type="checkbox"/>				
31.	Mein Kind reagiert oft sehr heftig, wenn etwas passiert, das es nicht mag.	<input type="checkbox"/>				
32.	Mutter zu sein ist schwieriger als ich dachte.	<input type="checkbox"/>				
33.	Seit das Kind da ist, verbringen mein Partner und ich nicht so viel Zeit gemeinsam wie ich mir wünsche.	<input type="checkbox"/>				
34.	Mein Kind wacht oft bereits schlecht gelaunt auf.	<input type="checkbox"/>				
35.	Es bedrückt mich, wenn ich merke, dass ich gereizt auf mein Kind reagiere.	<input type="checkbox"/>				
36.	Seit das Kind da ist, habe ich weniger Interesse an Sexualität.	<input type="checkbox"/>				
37.	Ich denke manchmal, dass ich etwas falsch mache, wenn mein Kind sich schlecht benimmt oder zu viel quengelt.	<input type="checkbox"/>				
38.	Einige Verhaltensweisen meines Kindes (z.B. trödeln, quengeln, nicht gehorchen, widersprechen) kosten mich viel Energie.	<input type="checkbox"/>				
39.	Ich habe den Eindruck, dass mein Kind mehr Zuwendung und Fürsorge braucht als andere Kinder.	<input type="checkbox"/>				
40.	Es bedrückt mich, wenn ich darüber nachdenke, was man in der Erziehung alles falsch machen kann.	<input type="checkbox"/>				
41.	Seit ich das Kind habe, unternehme ich nicht mehr so viel gemeinsam mit meinem Partner.	<input type="checkbox"/>				
42.	Ich habe manchmal das Gefühl, es ist eigentlich meine Schuld, wenn mein Kind etwas verkehrt gemacht hat.	<input type="checkbox"/>				
43.	Mein Kind tut einige Dinge, die mich stark fordern.	<input type="checkbox"/>				
44.	Mein Kind ist oft launisch und leicht erregbar.	<input type="checkbox"/>				
45.	Mein Kind nörgelt und quengelt häufiger als andere Kinder.	<input type="checkbox"/>				
46.	Durch das Kind sind einige Probleme in meiner Partnerschaft entstanden.	<input type="checkbox"/>				
47.	Ich habe bisweilen das Gefühl, dass mich mein Kind pausenlos in Anspruch nimmt.	<input type="checkbox"/>				

Projektmitarbeiterin:



universität  
wien



CENOF

The Central European Network on Fatherhood  
Research Institute at the University of Vienna

Fakultät für Psychologie-Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit-Entwicklung-Förderung  
Arbeitsbereich Entwicklung: Univ.-Prof. DDr. Lieselotte Ahnert

		trifft genau zu	trifft eher zu	nicht sicher	trifft eher nicht zu	trifft gar nicht zu
48.	Beim Spielen ist mein Kind oft ungeduldig und wird schnell wütend.	<input type="checkbox"/>				
49.	Wegen der Gefühle, die ich für mein Kind empfinde, fühle ich mich oft schuldig.	<input type="checkbox"/>				
50.	Es stört mich, dass ich für mein Kind nicht ein Gefühl der Nähe und Wärme entwickeln kann, wie ich es erwartet hätte.	<input type="checkbox"/>				
51.	Ich muss für mein Kind auf mehr verzichten, als ich erwartet hätte.	<input type="checkbox"/>				
52.	Ich fühle mich in meinen elterlichen Verantwortungen, wie in einer Falle.	<input type="checkbox"/>				
53.	Seitdem ich ein Kind habe, kann ich kaum noch das machen, was ich gerne machen würde.	<input type="checkbox"/>				

Projektmitarbeiterin:

## E Trierer Inventar zum Chronischen Stress - Kurzform



universität  
wien



CENOF

The Central European Network on Fatherhood  
Research Center at University of Vienna

Fakultät für Psychologie-Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit-Entwicklung-Förderung  
Arbeitsbereich Entwicklung: Univ.-Prof. DDr. Lieselotte Ahnert

Datum: \_\_\_\_\_

### TICS - K

Lieber Vater!

Auf den folgenden Seiten finden Sie einige Fragen, die Sie danach beurteilen sollen, wie häufig Sie die darin angesprochene Erfahrung bzw. Situation gemacht bzw. erlebt haben. Ihre Aufgabe ist es, anzugeben, ob Sie die darin angesprochenen Erfahrungen bzw. Situationen **nie**, **selten**, **manchmal**, **häufig** oder **sehr häufig** gemacht bzw. erlebt haben. Denken Sie bei der Beantwortung bitte an die, vom heutigen Tag aus gesehen, **vergangenen drei Monate** und versuchen Sie sich daran zu erinnern, wie oft Sie in diesem Zeitraum die jeweilige Erfahrung gemacht haben.

Dabei bedeuten:

- ① = nie (das habe ich nie erlebt)
- ① = selten (das habe ich selten erlebt)
- ② = manchmal (das habe ich manchmal erlebt)
- ③ = häufig (das habe ich häufig erlebt)
- ④ = sehr häufig (das habe ich sehr häufig erlebt)

Zum Beispiel könnte die Frage so lauten:

Erfahrung	In den letzten drei Monaten wie oft erlebt?				
	nie	selten	manch- mal	häufig	sehr häufig
Zu viele Kontakte mit anderen Menschen, denen ich lieber ausweichen würde	①	①	②	③	④

- Haben Sie diese Erfahrung in den letzten 3 Monaten **nie** gemacht, durchkreuzen Sie bitte: ①
- Haben Sie diese Erfahrung in den letzten 3 Monaten **selten** gemacht, durchkreuzen Sie bitte: ①
- Haben Sie diese Erfahrung in den letzten 3 Monaten **manchmal** gemacht, durchkreuzen Sie bitte: ②
- Haben Sie diese Erfahrung in den letzten 3 Monaten **häufig** gemacht, durchkreuzen Sie bitte: ③
- Haben Sie diese Erfahrung in den letzten 3 Monaten **sehr häufig** gemacht, durchkreuzen Sie bitte: ④

Bitte beantworten Sie alle Fragen der Reihe nach, ohne eine auszulassen. Einige Aussagen klingen ähnlich oder haben einen ähnlichen Sinn. Bitte beantworten Sie sie trotzdem. Es kommt bei der Beantwortung nicht auf Schnelligkeit an; nehmen Sie sich Zeit, über die Beantwortung nachzudenken.

ProjektmitarbeiterIn:



universität  
wien



CENOF

The Central European Network on Fatherhood  
Research Center at University of Vienna

Fakultät für Psychologie-Institut für Angewandte Psychologie: Gesundheit-Entwicklung-Förderung  
Arbeitsbereich Entwicklung: Univ.-Prof. DDr. Lieselotte Ahnert

Erfahrung	In den letzten drei Monaten wie oft erlebt?				
	nie	selten	manchmal	häufig	sehr häufig
1. Zeiten, in denen ich dringend benötigte Erholung aufschieben muss.	0	1	2	3	4
2. Ich bekomme zu wenig Anerkennung für das, was ich leiste.	0	1	2	3	4
3. Ich habe zu wenig Zeit um meine Täglichen Aufgaben zu erfüllen.	0	1	2	3	4
4. Es gibt Meinungsverschiedenheiten zwischen mir und anderen, die zu Spannungen führen.	0	1	2	3	4
5. Ich habe Arbeiten zu erledigen, bei denen ich sehr viel Verantwortung für andere Menschen trage.	0	1	2	3	4
6. Situationen, in denen ich mich anstrengen muss, das Vertrauen anderer zu gewinnen.	0	1	2	3	4
7. Befürchtung, dass irgendetwas Unangenehmes passiert.	0	1	2	3	4
8. Mir fehlen interessante Aufgaben, die meinen Tag ausfüllen.	0	1	2	3	4
9. Ich habe Streit mit anderen, weil diese etwas anderes wollen als ich.	0	1	2	3	4
10. Zeiten, in denen ich sorgenvolle Gedanken nicht unterdrücken kann.	0	1	2	3	4
11. Zeiten, in denen ich mich zu viel um die Probleme anderer kümmern muss.	0	1	2	3	4
12. Ich kann meine Aufgaben nur unzureichend erfüllen, obwohl ich mein Bestes gebe.	0	1	2	3	4
13. Zeiten, in denen mir Aufgaben fehlen, die mir sinnvoll erscheinen.	0	1	2	3	4
14. Ich habe Arbeiten zu erledigen, bei denen ich andere nicht enttäuschen darf.	0	1	2	3	4
15. Kontakte, mit anderen Personen, bei denen ich einen guten Eindruck hinterlassen muss.	0	1	2	3	4
16. Ich werde den Anforderungen bei meiner Arbeit nicht mehr gerecht.	0	1	2	3	4
17. Zeiten, in denen mir die Sorgen über den Kopf wachsen.	0	1	2	3	4
18. Ich muss mich zu viel mit Problemen Anderer beschäftigen.	0	1	2	3	4
19. Zeiten, in denen ich keine Möglichkeiten habe, mich mit anderen auszusprechen.	0	1	2	3	4
20. Obwohl ich mein Bestes gebe, wird meine Arbeit nicht gewürdigt.	0	1	2	3	4
21. Zeiten, in denen ich zu viele Verpflichtungen zu erfüllen habe.	0	1	2	3	4
22. Situationen, in denen ich mich anstrengen muss, anderen zu gefallen.	0	1	2	3	4
23. Für meinen Einsatz werde ich nicht angemessen belohnt.	0	1	2	3	4
24. Ich muss Arbeiten machen, bei denen meine Fähigkeiten kaum zum Einsatz kommen.	0	1	2	3	4
25. Zeiten, in denen mir Kontakte zu anderen Menschen fehlen.	0	1	2	3	4
26. Ich habe unnötigen Streit mit anderen Personen.	0	1	2	3	4
27. Obwohl ich mich bemühe, erfülle ich meine Aufgaben <b>nicht</b> so, wie es sein sollte.	0	1	2	3	4
28. Zeiten, in denen mir die Verantwortung für andere zur Last wird.	0	1	2	3	4
29. Ich habe Aufgaben zu erledigen, bei denen ich keinen Fehler erlauben darf.	0	1	2	3	4
30. Zeiten, in denen mir Freunde fehlen, mit denen ich etwas unternehmen kann.	0	1	2	3	4

Projektmitarbeiterin:

## F Curriculum Vitae

### **Persönliche Angaben**

Name: Kerstin Spann  
 Staatsangehörigkeit: Österreichisch

---

### **Ausbildung**

Seit Oktober 2009 Diplomstudium der Psychologie an der Universität Wien  
 Juni 2007 AbiBac: deutsches Abitur und französisches Baccalauréat am Dante-Gymnasium München/Deutschland

---

### **Praktika und Berufserfahrung**

März 2014 - Juni 2014 Kinder- u. Jugendpsychiatrie und Behindertenpsychiatrie für Erwachsene  
 Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel (Wien)

Seit November 2013 Client Advisor bei Louis Vuitton Österreich (Wien)

Juli 2013 - Oktober 2013 Abteilung für Abhängige von illegalen Substanzen Anton-Proksch-Institut (Wien)

Mai 2013 – Juni 2014 Studentische Mitarbeiterin bei dem Forschungsprojekt CENOF: The Central European Network on Fatherhood Internationale Studie zum Thema Vaterschaft (Wien)

Mai 2011 - Juni 2013 Interviewerin bei TQS (Wien)  
 Team für Qualitätsentwicklung und Service Management

Juli 2009 - Juni 2010 Servicemitarbeiterin bei Mise en Place (München & Wien)  
 Personaldienstleister für gehobene Gastronomie und Event-Catering

Sept. 2007 – Sept. 2008 Service Agent/Check-In bei Deutsche Lufthansa AG am Flughafen München

---

### **Fortbildung**

Juni 2014 Seminar zu Suizid- und Krisenintervention  
 Österreichische Akademie für Psychologie (ÖAP) der Serviceorganisation des Berufsverbands Österreichischer Psychologen (BÖP) GmbH