

Daniel Grasbon

Dr. med.

Die Auswirkung der Ausprägung des Kohärenzgefühls und depressiver Symptomatik auf die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse während des Trier Social Stress Test und im Alltag

Fach/Einrichtung: Medizinische Psychologie

Doktormutter: Prof. Dr. phil. Beate Ditzen

Mit dieser Studie sollte gezeigt werden, dass das Kohärenzgefühl als Hauptdeterminante in Antonovskys Modell der Salutogenese, die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Stressachse beeinflusst. Es zeigte sich eine abgeschwächte Aktivierung dieser Achse während der Absolvierung des Trier Social Stress Tests bei Probanden mit hoch ausgeprägtem Kohärenzgefühl. Es konnte somit auf biopsychologischer Ebene gezeigt werden, in wie weit ein ausgeprägtes Kohärenzgefühl positiven Einfluss auf den pathogenen Charakter von Stressoren haben kann. Mit Hilfe von McEwens Stressmodell der allostatic load wurde gezeigt, dass ein hoch ausgeprägtes Kohärenzgefühl die Entstehung von allostatischer Überladung und somit die Entstehung von Krankheiten durch die Unterbindung von folgenden Entstehungsmechanismen verhindern kann:

- (1) Mechanismus der „prolonged response“: Menschen mit hochausgeprägtem Kohärenzgefühl sind besser in der Lage, die während der Stressantwort aktivierten Systeme nach Bewältigung des Stressors zu beenden.
- (2) Mechanismus der „lack of adaption“: Menschen mit hochausgeprägtem Kohärenzgefühl gewöhnen sich besser an sich wiederholende Stressoren.
- (3) Mechanismus der „repeated hits“: Menschen mit hochausgeprägtem Kohärenzgefühl bewerten durch die Komponente der Sinnhaftigkeit Stressoren als neutraler und sind so vor häufigem Stress geschützt.

Das Kohärenzgefühl könnte ein Korrelat für individuelle Faktoren sein, die laut McEwen die Stressantwort beeinflussen. Angesichts der gezeigten Mechanismen der allostatischen Überladung, die durch einen ausgeprägten Kohärenzsinn positiv beeinflusst werden, und durch seine leichte Erhebung könnte der Kohärenzsinn künftig als Screeninginstrument für Stressanfälligkeit verwendet werden. Personen, die für die potenziell pathogene Wirkung von Stressoren anfällig sind, könnten so rechtzeitig identifiziert werden und so versucht werden ihre Gesundheit erhalten werden.

Durch die Untersuchung der physiologischen Cortisol-Tagesprofile der Probanden konnte gezeigt werden, dass das Kohärenzgefühl nur Einfluss auf die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse während der Stressantwort hat. Die gezeigten Ergebnisse während des Trier Social Stress Tests beruhen somit nicht auf einer generell gestörten Funktion dieser Achse.

Mit dieser Studie sollte darüber hinaus untersucht werden, ob die Ausprägung depressiver Symptomatik Einfluss auf die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-

Nebennierenrinden-Achse während der Konfrontation mit einem sozialen Stressor hat. Hierbei zeigten Probanden mit höher ausgeprägten depressiven Symptomen eine stärkere Cortisol Freisetzung während des Trier Social Stress Tests. Die Interpretation dieser Ergebnisse deutet darauf hin, dass Stressoren sowohl die Entstehung einer Depression begünstigen, als auch, dass depressive Symptomatik die Anfälligkeit für die potenziell pathogene Wirkung von Stressoren begünstigt. Stressoren können demnach sowohl als Ursache als auch als Folge einer Depression gesehen werden. Aus dieser Beobachtung, dass Personen mit depressiver Symptomatik anfälliger gegenüber Stressoren sind, und gleichzeitig Stressoren als Ursache einer Depression fungieren können, ergibt sich ein Mechanismus, in welchem Stressoren bestehende Depressionen aufrechterhalten und verschlimmern können. Ferner ist es möglich, dass die Anfälligkeit gegenüber Stressoren bei depressiv Erkrankten einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von Komorbiditäten der Depression haben kann.

Trotz des gezeigten Einflusses depressiver Symptomatik auf die Cortisol Freisetzung im Rahmen der Stressreaktion, konnte kein Einfluss der Ausprägung dieser affektiven Komponente auf die Cortisol-Tagesspiegel gezeigt werden. Es lässt sich vermuten, dass der durch Metanalysen gezeigte Zusammenhang zwischen erhöhten Cortisol-Tagesspiegeln und Depression erst im Rahmen einer manifesten Erkrankung auftritt. Ursache hierfür können veränderte Rückkopplungsmechanismen der Hypothalamus Hypophysen Nebennierenrinden-Achse sein. Eine erhöhte Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse im Rahmen der Stressantwort kann somit allein durch eine ausgeprägte depressive Symptomatik bedingt sein. Veränderungen dieser Achse hinsichtlich ihrer physiologischen zirkadianen Sekretion treten erst im Zuge depressiver Erkrankungen auf und beruhen vermutlich auf komplexeren Zusammenhängen.