

Institut und Poliklinik für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und
Medizinische Psychologie der Technischen Universität München

Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. M. von Rad)

**Das PTSD-Konzept bei Patienten mit
Automatischem Implantierten Kardioverter Defibrillator
(AICD)**

**Psychophysiologische Parameter
zur Evaluation
eines Maladaptationssyndroms**

Johannes Schapperer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Institut und Poliklinik für Psychosomatische Medizin, Psychotherapie und
Medizinische Psychologie der Technischen Universität München

Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Univ.-Prof. Dr. M. von Rad)

**Das PTSD-Konzept bei Patienten mit
Automatischem Implantierten Kardioverter Defibrillator
(AICD)**

**Psychophysiologische Parameter
zur Evaluation
eines Maladaptationssyndroms**

Johannes Schapperer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. K. H. Ladwig

2. Univ.-Prof. Dr. M. von Rad

Die Dissertation wurde am 11.08.2003 bei der Technischen Universität München eingereicht
und durch die Fakultät für Medizin am 05.05.2004 abgenommen.

Inhalt

	Seite	
1.	Einleitung	
1.1.	Der AICD	1
1.2.	Untersuchungen zur Lebensqualität unter AICD-Therapie	2
1.3.	Die Posttraumatische Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disease (PTSD))	2
1.4.	Stand der Forschung	
1.4.1.	Die Startle-Reaktion und ihr neurophysiologisches Netzwerk	4
1.4.2.	Psychophysiologische Parameter bei der Erforschung der Posttraumatischen Belastungsstörung	7
1.4.3.	Limitation der untersuchten Studien zur Startlereaktion bei PTSD	11
1.5.	Ähnlichkeiten von Maladaption unter AICD-Therapie und Posttraumatischer Belastungsstörung	11
1.6.	Fragestellung und Hypothese: Ein Konzept der Posttrauma- tischen Belastungsstörung bei Patienten mit AICD-Therapie	12
2.	Methoden	
2.1.	Studiendesign	13
2.2.	Ablauf der Datenerhebung	13
2.3.	Meßinstrumente und untersuchte psychophysiologische Parameter	14
2.3.1.	Elektromyogramm	14
2.3.1.1.	Verwendete EMG-Methodik	16
2.3.2.	Hautleitwertänderungen	17
2.3.2.1.	Verwendete Methodik zur Messung des Hautleitwertes	23
2.3.3.	Herzfrequenzänderungen	24
2.3.3.1.	Verwendete Methodik zur Herzfrequenzmessung	27
2.3.4.	Verstärkereinstellung	28
2.3.5.	Reizkonfiguration	28
2.3.6.	Auswertungsmodus	29
2.3.6.1.	Amplitudenmaße	30
2.3.6.2.	Habituationsmaße	30
2.3.6.3.	Prepulseinhibition	32
2.3.6.4.	Angewendete Methodik der Prepulseinhibition	35
2.3.7.	Messungen in der Entspannungsphase	35

3.	Ergebnisse	
3.1.	Untersuchte Personen	36
3.1.1.	Ausschluß von Patienten und Vergleichbarkeit der Studienpopulation	37
3.2.	Hautleitwertänderungen in der Schreckphase	38
3.2.1.	Änderung der SCR-Amplitudenmaße	38
3.2.2.	Habituation des Hautleitwertes	43
3.2.3.	Prepulseinhibition des Hautleitwertes	46
3.3.	EMG-Reaktionen in der Schreckphase	51
3.3.1.	Änderung der EMG-Amplitude	51
3.3.2.	Habituation der EMG-Antworten	53
3.3.3.	EMG-Prepulseinhibition	55
3.4.	Herzfrequenzänderungen in der Stressphase	58
3.5.	Psychophysiologische Parameter in der Entspannungsphase	63
4.	Diskussion	65
4.1.	Schlußfolgerung	73
4.2.	Limitation der durchgeführten Untersuchung	74
4.3.	Perspektiven	76
5.	Zusammenfassung	78
	Anhang	82
	Literaturverzeichnis	87

1. Einleitung

1.1. Der AICD

Der Automatische implantierbare Cardioverter-Defibrillator (AICD) ist eine Weiterentwicklung moderner Herzschrittmachertechnik. Im Gegensatz zum Pacemaker interveniert das Gerät bei zu schnellem Herzschlag. Es wird unter die Pectoralmuskulatur eingesetzt und mißt über Kammer-, in den neueren Entwicklungen auch über Vorhofelektroden die elektrische Aktivität des Herzens (s. **Abb. 1**).

Zum ersten mal wurde der AICD in den achtziger Jahren verwendet (Mirowski et al, 1985) und hat sich bei einer Subgruppe von Patienten mit hochmalignen Arrhythmien als Schutz vor weiteren lebensbedrohlichen Rythmusstörungen als adäquate Therapie bewährt. Bei medikamentös resistenten schnellen Kammertachykardien, bei drohendem plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern und anderen Herzerkrankungen, die so arrhythmogen wirken, daß es innerhalb kürzester Zeit zum Sistieren des Kreislaufs kommen würde, behandelt das implantierte Gerät mittels Überstimulierung (sog. Antitachykardes Pacing (ATP)) oder Schockabgabe über eine Kammersonde im Herzen und durchbricht so das lebensbedrohliche Geschehen.

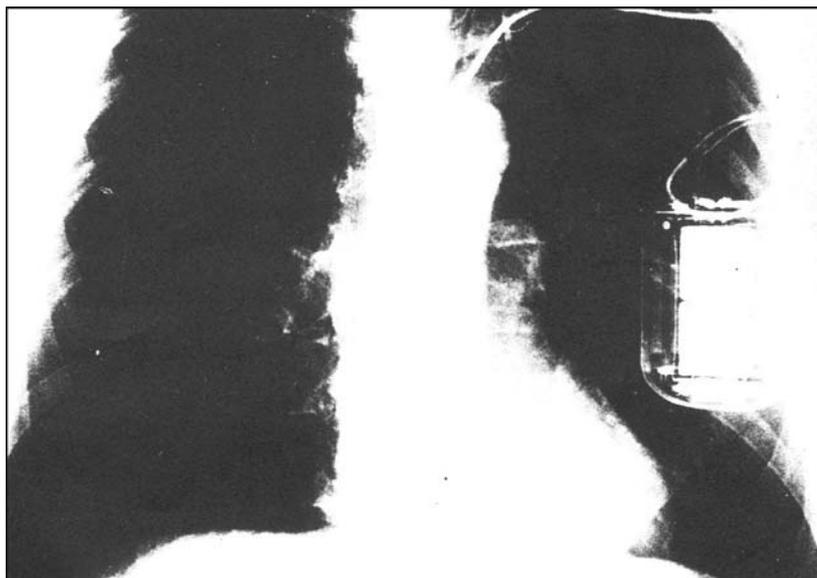


Abb. 1 zeigt einen unter der Pectoralmuskulatur implantierten AICD mit Defibrillationssonde im rechten Ventrikel.

1.2. Untersuchungen zur Lebensqualität unter AICD-Therapie

Mit der Etablierung der AICD-Therapie entwickelte sich ein Forschungsbereich zur Beurteilung der Lebensqualität mit einem solchen Implantat. Das besondere Augenmerk dieser Forschung richtet sich neben dem psychischen Coping bezüglich der Grunderkrankung auf die Verarbeitung lebensbedrohlicher Ereignisse und Traumen. Denn eine Großzahl der AICD-Patienten sind dem Tod ein- oder mehrmals nur durch Reanimation oder AICD-Therapie entgangen.

Jedoch geht nicht jede Therapieabgabe des AICD-Gerätes mit einer lebensbedrohlichen Situation einher. Denn Fehlfunktionen mit inadäquater Schockabgabe betreffen derzeit ca. 13% der AICD-Träger bereits im ersten Jahr nach Implantation (Block und Weber, 1997). Die Inzidenz inadäquater Entladungen durch schnell übergeleitetes Vorhofflimmern liegt zwischen 20 und 30 % (Achtelik et al, 1997). Diese Zusatzbelastung zusammen mit anderen Vulnerabilitätsfaktoren kann bei einer kleinen Patientengruppe mit AICD zu schweren psychischen Veränderungen führen, die unbehandelt chronifizieren und in einer Maladaptation mit Ängsten, Depression, Vermeidungsverhalten und psycho-physiologischen Veränderungen münden (Vlay et al, 1989; Pycha et al, 1990; Keren et al, 1991; Lüderitz et al, 1994; Schöhl et al, 1994; Artega et al, 1995). Diese Reaktionen wurden wiederholt signifikant erfaßt. Dabei wurde in erster Linie auf Daten aus Fragebögen und Interviews zurückgegriffen. Als kritische Marke entdeckten die oben zitierten Studien eine Entladungshäufigkeit von insgesamt ≥ 5 **Entladungen** als pathogenen Faktor. Bei geringerer Entladungszahl gaben die Patienten weniger Comorbidität und psychovegetative Reaktionen an.

1.3. Die Posttraumatische Belastungsstörung (Posttraumatic Stress Disease (PTSD))

Traumatische Erlebnisse können tief das neurophysiologische System des Körpers eingreifen und dort zu bleibenden seelischen und zugleich körperlichen Veränderungen führen. Dabei wurde in vielen Studien eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Intensität eines Psychotraumas und einer nachfolgenden posttraumatischen Reaktion gefunden (Grillon et al, 1991). Übererregbarkeit und erhöhte Schreckhaftigkeit sind neben schmerzhaften Nachhallerinnerungen und Vermeidungsverhalten Hauptsymptome der Posttraumatischen Belastungsstörung. **Tabelle 1** faßt diesen Symptomkomplex zusammen.

Tab. 1. Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-4 und ICD 10

<u>A: Wiedererleben des traumatischen Ereignisses</u>	
Dazu gehören:	
1. Erinnern des Ereignisses: als wiederkehrende, belastende Gedanken, die sich dem Patienten aufdrängen	3. Plötzliches Fühlen oder Handeln wie in der traumatischen Situation
2. Beängstigendes Wiedererleben der traumatischen Situation im Traum	4. Ereignisse, die mit dem Trauma in Verbindung stehen oder für das Trauma stehen, werden als extreme Belastung empfunden
<u>B: Fortdauerndes Vermeidungsverhalten der mit dem Trauma assoziierten Reize</u>	
Dieses Vermeidungsverhalten beinhaltet die folgenden Bereiche:	
1. Mit dem Trauma gekoppelte Gedanken und Gefühle	4. Interessensverlust
2. Aktivitäten, Situationen, die an die traumatische Situation erinnern	5. Entfremdungsgefühl anderen Menschen gegenüber
3. Wichtige Aspekte des traumatischen Geschehens können nicht bewußt erinnert werden	6. Verminderung des Affekts
	7. Zukunftsängste
<u>C: Fortdauernde Symptome vermehrter Unruhe</u>	
1. Ein- und Durchschlafstörungen	4. Hypervigilanz
2. Verunsicherung und ausbrechender Ärger	5. Erhöhte Startle-Reaktion
3. Konzentrationsschwierigkeiten	6. Physiologische Übererregbarkeit

Eine erste Klassifikation der Posttraumatischen Belastungsstörung erfolgte 1980 durch die Amerikanische Gesellschaft für Psychiatrie (American Psychiatric Organisation, 1980), die die PTSD-Erkrankung durch Intrusion, Vermeidung und eine persistierende psychophysiologische Übererregbarkeit kennzeichnete.

1.4. Stand der Forschung

1.4.1. Die Startle-Reaktion und ihr neurophysiologisches Netzwerk

Im folgenden Abschnitt wird die Funktion und der neuro-psycho-physiologische Ablauf der Schreckreaktion beschrieben und deren Anwendung bei PTSD-Patienten erläutert:

Die Startle-Reaktion (Syn.: Schreckreaktion, blink-reflex) als objektivierbares Maß für erhöhte Schreckhaftigkeit bei PTSD wird in verschiedenen Traumazentren der Welt untersucht. Bei dieser experimentell verursachten unmittelbaren Streßreaktion handelt es sich um einen bei Säugern ubiquitär vorkommenden Hirnstammreflex, der einen plötzlichen, intensiven Stimulus (in der Regel einen lauten Ton) mit einer typischen Beugerkontraktion, reflektorischem Lidschluß und erhöhtem Sympathikotonus beantwortet (s. **Abb. 2**) (Davis et al, 1984). In der neueren Forschung wird deutlich, daß dieser Reflex beim Menschen unter einer deutlichen Modulation durch das limbische System steht, so daß es bei tief eingprägten traumatischen Erfahrungen zur Verstärkung des Startle-Reflexes kommen kann.

Die Erforschung des daran beteiligten neuronalen Netzwerk geht auf die Arbeit von Forbes und Sherrington (1914) zurück, die bei dezerebrierten Katzen (Lokalisation: Colliculus superior) Muskelreflexe auf akustische Stimuli beobachteten. Ähnliche Ergebnisse gibt es für Affen, Hunde, Kaninchen und sogar bei mesencephalen Menschen konnte ein Startle-Reflex ausgelöst werden (Szabo und Hazafi, 1965). Diese Studien lassen den Schluß zu, daß Strukturen rostral des Colliculus superior, insbesondere das Corpus geniculare mediale und der auditorische Kortex, nicht zur Auslösung des Reflexbogens nötig sind. Selbst wenn auf mesencephalem Niveau der Nucleus ruber, die Formatio reticularis, Teile der Pons und kaudale Teile des Diencephalon ausgeschaltet werden, kann eine Schreckreaktion akustisch ausgelöst werden (Szabo und Hazafi, 1965).

Die hohe Reaktionsgeschwindigkeit ließen die folgende Route für den Reflexbogen vermuten: Cochlea, N. Statoakustikus (VIII), Nucleus cochlearis, Colliculus inferior, dann über den Tractus reticulospinalis zu den Vorderhornzellen und zum Muskel.

Davis (1984) vermutet wegen den extrem kurzen Latenzen (5-6ms) sogar einen subcollikulären Reflexbogen. Dafür sprachen auch die nachfolgenden Ausschaltversuche, da durch Läsion des unteren Colliculus nur eine Verminderung, aber kein Ausschalten der Reflexantwort erreicht werden konnte. Diese Ergebnisse werden aber kontrovers diskutiert.

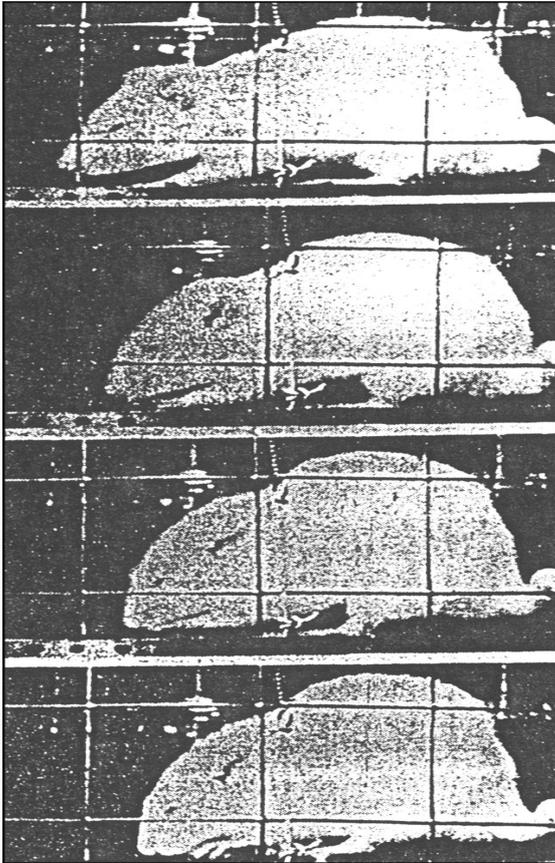


Abb. 2 zeigt die typische Beugerkontraktion bei einem mit einem akustischen Stimulus erschreckten Versuchstier

Einigkeit besteht über die Beteiligung des Tractus reticulospinalis, der seinen Ursprung in der pontinen Formatio reticularis nimmt. Wo dieser entspringt, können Läsionen die Startle-Reaktion abschwächen oder ausschalten.

Bei den Ausschaltmanövern zur Definition des Reaktionsweges bleibt zuweilen offen, ob die Durchtrennung efferenter Anteile des Bogens für die Beeinflussung der Reflexantwort verantwortlich ist oder benachbarte Afferenzen in Mitleidenschaft gezogen wurden (Szabo und Hazafi, 1965).

Dazu kommt, daß in verschiedenen Labors unterschiedliche Komponenten der EMG-Antwort erfaßt wurden (man unterscheidet frühe von späten Depolarisationen) und Abschwächungen und Verzögerungen der Reaktion oftmals schlecht vergleichbar sind (Davis, 1984).

Neuere Arbeiten, die zusätzlich mit gezielter Stimulation einzelner Hirnstammregionen arbeiteten, schlagen einen primären Startle-Reflexbogen mit fünf Synapsen vor (Davis et al, 1982), der die erste meßbare Komponente (8-9ms Latenz) im M. quadriceps femoris des Hinterbeines des Versuchstieres übermittelt (**s. Abb. 3**): Die erste Synapse liegt demnach im Nucleus cochlearis ventralis, dessen beidseitige Läsion den Startle-Reflex verhindert. Beim wachen Versuchstier (Ratte) führt eine beidseitige Stimulation (1ms mit 10-50 μ A) zu einer dem Startle-Reflex ähnlichen Antwort. Diese künstlich erzeugte Schreckantwort hat eine Latenz von 7-7,5 ms und ist optisch kaum vom wirklichen Startle zu unterscheiden.

Als zweite Synapse des primären Startle-Reflexbogens wird der Nucleus dorsalis und ventralis des lateralen Lemniscus postuliert, auf die der Nucleus cochlearis ventralis direkt

projiziert. Sowohl die ventralen, als auch die posterioren Anteile, wie auch die kontralaterale Seite dieser Region ist beim Startle beteiligt, da singuläres Ausschalten von nur ventralen Anteilen den Reflex nicht verhindert und bei Darbietung eines Reizes auf nur einem Ohr beide Seiten lädiert werden müssen, um einen Antwort zu unterdrücken. Die dritte Synapse befindet sich im kaudalen Nucleus Reticularis pontis, von wo, wie oben beschrieben der Tractus reticulospinalis abgeht. Durch Iontophorese von Horseradish-Peroxydase in diese Region konnte die Verbindung zum lateralen und ventralen Lemniscus nachgewiesen werden, wo sich der Marker sammelte.

Als vierte Synapse werden die Projektionen des Tractus reticulospinalis auf das Rückenmark beschrieben, deren Läsion Startle verhindert. Eine letzte Verschaltung vor dem Output durchs Vorderhorn passiert innerhalb des Markes und konnten von Davis et al (1982) sowohl als direkte Synapse, als auch als Interneuron identifiziert werden. Danach wird der Reflex direkt über die Vorderhornzellen zur neuromuskuläre Endplatte vermittelt.

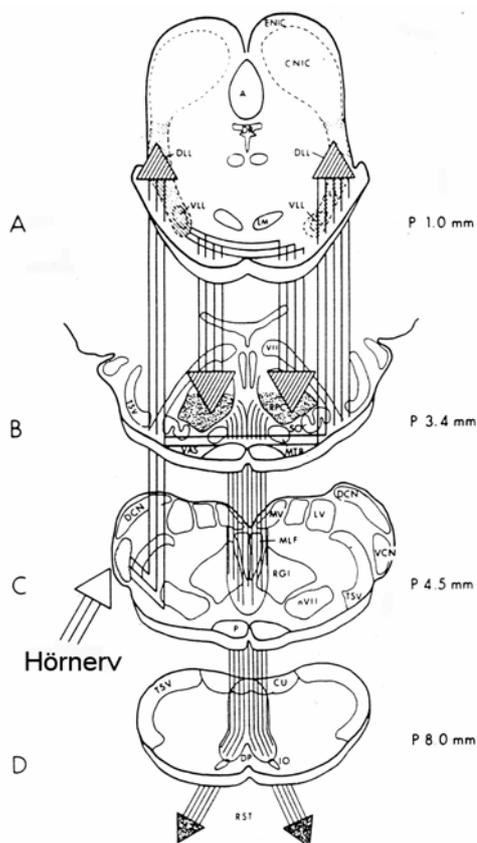


Abb. 3 zeigt die am Startle-Reflex vermutlich beteiligten Bahnen auf Hirnstammniveau, mit der ersten Synapse am Eintritt des Hörnerven (C), dann der Lemniscus-Kern (A), schließlich der Pons-Kern (B) und die Verschaltung im Rückenmark (D) (nach Davis et al, 1984)

1.4.2. Psychophysiologische Parameter bei der Erforschung der Posttraumatischen Belastungsstörung

Subjektive Parameter für die Posttraumatische Belastungsstörung wurden in Form von verschiedenen psychodiagnostische Instrumenten entwickelt und in der PTSD-Forschung miteingesetzt. Gemessen wurden hierbei Konzentrationsschwierigkeiten, Ein- und Durchschlafstörungen, Lärmempfindlichkeit und emotionale Dysbalance (Horowitz et al, 1979 und Weiss et al, 1997). Items, die eine verstärkte physiologische Antwort auf trauma-assoziierte Reize oder plötzliche Stimuli erfassen, sind aber bisher nicht ausreichend validiert worden (Marmar et al, 1994). Nach heutigem Wissensstand scheint die Übereinstimmung zwischen selbstberichteter erhöhter Schreckbelastung und physiologisch meßbaren Parametern jedoch eher schwach zu sein (Orr et al, 1997a). Aus diesem Grund konzentriert sich die Traumadiagnostik und Forschung in zunehmendem Maße auf die Quantifizierung funktioneller Veränderungen im traumatisierten Organismus. Eine objektive Meßmethode zur Erfassung dieser Veränderungen sind physiologische Biosignalen wie EMG, EKG oder Hautleitwertänderungen.

Traumatisierte Patienten reagieren in erheblichem Maß auf trauma-assoziierte Stimuli (Shalev et al, 1993b), wie z.B. mit dem Trauma verknüpfte Begriffe oder Imagination der traumatischen Situation (Mc Nally et al, 1987) oder andere mit dem Trauma verknüpfte Wahrnehmungen, z.B. Kampfgeräusche (Blanchard et al, 1986). Verglichen mit nichttraumatisierten Kontrollgruppen zeigen diese Patienten bei Exposition eine höhere Herzfrequenz, einen stärkeren Blutdruckanstieg, eine erhöhte elektrodermale Aktivität und eine stärkere muskuläre Anspannung (Blanchard et al, 1982). Diese Reaktionen konnten sowohl bei zivilen Opfern traumatischer Gewalt (Blanchard et al, 1994 und Shalev et al, 1993a), als auch bei Kriegstraumatisierten (Orr et al, 1997, Pitman et al, 1990) erfaßt werden.

Als Erklärungsmodell für die Reaktivierungstendenz traumatischer Erinnerungen wird ein Gedächtnis-Netzwerk postuliert, das die traumatische Erfahrung als sensorisches, emotionales und physiologisches Muster speichert und durch spezifische Stimuli in seinen verschiedenen Qualitäten (Bildeindrücke, Körperreaktionen, Emotionen) wieder hervorbringt (Rauch et al, 1996).

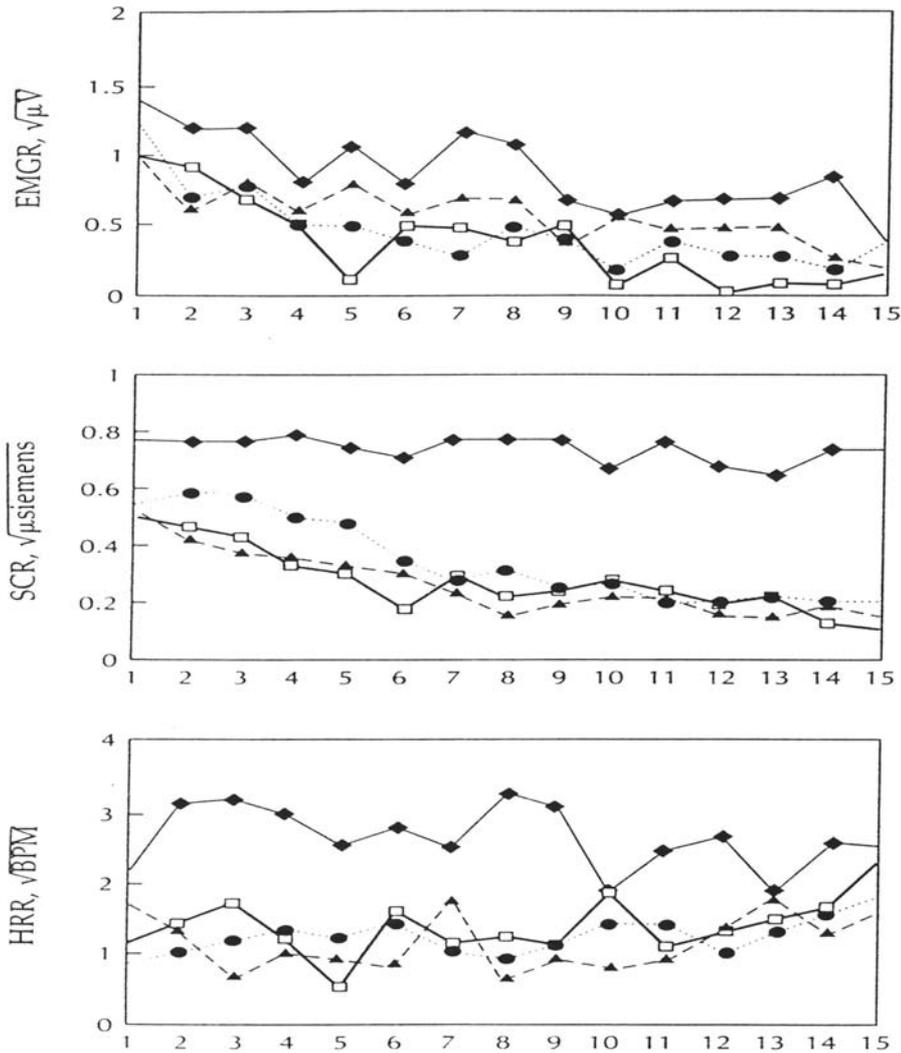


Abb. 4 zeigt vergleichend die psychophysiologischen Reaktionen von PTSD-Patienten (Diamanten, solide Linie), Nicht-PTSD-Patienten mit Angststörung (Dreiecke), Kontrollgruppe (Kreise), und Trauma-Kontrollgruppe ohne PTSD (nicht gefüllte Rechtecke) auf laute Töne. Die Patienten mit PTSD reagieren höher, als die anderen Probanden (nach Shalev et al, 1992)

Das diagnostische Manual DSM IV betrachtet demnach eine erhöhte physiologische Reaktion auf traumaassoziierte Reize als Maß für das Wiedererleben des Traumas (Intrusion) (Orr et al, 1997). Ein solcher Marker hat sich in der Übersicht wiederholbar als sensitiv (60-90%) und spezifisch (80-100%) für das Vorhandensein einer PTSD-Erkrankung erwiesen (Blanchard et al, 1991, Mallory et al, 1983, Orr et al, 1993 und Shalev et al, 1993a,).

Neben der erhöhten Reaktion auf spezifische, traumaassoziierte Reize kann es bei PTSD-Patienten zu einer Generalisierung dieses Antwortmusters kommen (s. **Abb. 4**). Eine verstärkte Schreckhaftigkeit als Ausdruck dieser Generalisierung ist seit den ersten

Beschreibungen des Krankheitsbildes bekannt, wurde aber zunächst nur anamnestisch erfaßt (Weiss et al, 1997). Auf der Suche nach adäquaten Parametern im Hinblick auf das Ausmaß dieser Symptomatik rückte die Schreckreaktionsmessung immer mehr in den Vordergrund.

Diese Reaktion zeichnet sich in plastischer Weise durch ihre emotionale Modulierbarkeit aus, z.B. Verstärkung durch Angst (Birbaumer et al, 1996) und Abschwächung durch appetitive Reize. Damit stehen in der Anwendung der Reaktion sowohl diagnostische Möglichkeiten, als auch der Einsatz in einem Forschungssetting offen, um das Erregungsniveau und dessen Veränderung (Exzitation / Inhibition) durch vorangegangene Ereignisse (z.B. Trauma), situative emotionale Modifikation (z.B. Koppelung der Reaktion mit Diapositiven bestimmten emotionalen Inhaltes) und durch zukünftige Ereignisse (z.B. Koppelung der Reaktion mit Angst in Erwartung eines aversiven Reizes) zu untersuchen. Die gängigen Parameter zur quantitativen Erfassung dieser Reaktion, die wir weiter unten genauer vorstellen, sind das EMG des Augenringmuskels (m.orbicularis oculi), Hautleitwertänderungen und eine Herzfrequenzsteigerung nach Reizexposition.

Eine erhöhte Startle-Reaktion bei PTSD-Patienten konnte wiederholt nachgewiesen werden. 11 Studien aus verschiedenen Arbeitsgruppen konzentrierten sich auf die Unterschiede in der Reagibilität von PTSD-Patienten im Vergleich zu Nicht-PTSD-Kontrollen. **Tabelle 2** gibt eine Übersicht über Fallzahlen, die verwendeten Startle-Reize und Ergebnisse dieser Arbeiten hinsichtlich der Parameter EMG, Hautleitwert und Herzfrequenzsteigerung.

Tab. 2. Studien zur erhöhten Reaktionsbereitschaft bei PTSD zeigen in fünf von sieben Untersuchungen erhöhte EMG-Reaktionen bei PTSD-Patienten.

(PTSD: Fallzahl,KG:Kontrollgruppe, Stimulus: Frequenz/Lautstärke/Dauer des Tones (WR: Weißes Rauschen), EMG:Elektromyogramm des M. Orbicularis oculi,SCR: Skinconductance response (Hautleitwertänderung), HRR: Heart-Rate-Response (Herzfrequenzsteigerung), S: Signifikant erhöht, nS: Nicht signifikant erhöht, X: Nicht untersucht)

Autor/Jahr	PTSD	Kontrolle	Stimulus	EMG	SCR	HRR
Paige et al (1990)	12	6	780Hz/74-104 dB/ 500ms	X	X	S
Shalev et al (1992)	14	48	1000Hz/95dB/500ms	NS	S	S
Morgan et al (1995)	9	10	WR/106 dB/ 40 ms	S	X	X
Orr et al (1995)	37	19	1000Hz/95dB/500ms	S	NS	S
Morgan et al (1995)	10	22	WR/90-114dB/40ms	S	X	X
Morgan et al (1997)	13	16	WR/92-102dB/40ms	S	X	X
Orr et al (1997)	19	74	1000Hz/95dB/500ms	NS	NS	S
Shalev et al (1997)	30	28	1000Hz/95dB/500ms	S	S	nS

Sowohl für Kriegsveteranen, als auch andere Opfer traumatischer Gewalt zeigten sich in diesen Studien signifikant erhöhte Startle-Reaktionen in den verschiedenen psychophysiologischen Parametern. Shalev et al (1992a) verglich PTSD-Patienten mit drei Kontrollgruppen (Angstpatienten, traumatisierte Patienten ohne PTSD-Symptomatik und Gesunde) und fand signifikant höhere Hautleitwert- und Herzfrequenz-Reaktionen mit einem nichtsignifikanten, aber deutlichen Trend des EMGs zugunsten der PTSD-Gruppe.

Eine Verbesserung der PTSD-Symptomatik im Therapieverlauf geht in den klinischen Kontrollen mit einer niedrigeren psychophysiologischen Erregung einher (Boudewyns et al, 1990, Keane et al, 1982, Shalev et al, 1992).

Neuere Ergebnisse von Morgan et al (1997) zeigten eine deutliche Lateralisierung der EMG-Reaktion auf das linke Auge. Morgan et al (1995) untersuchte auch die typische emotionale Modulierbarkeit der Startle-Reaktion anhand einer Gruppe von neun PTSD-Patienten. Die Erwartung eines aversiven Stimulus (in diesem Falle eines leichten elektrischen Schlages) führte zu einer signifikanten Erhöhung der Reaktionsbereitschaft der PTSD-Gruppe, verglichen mit der Kontrolle.

Neben der erhöhten Startle-Reaktion als Amplitudenmaß wurde als weiteres Reaktionskriterium bei PTSD die Habituationsfähigkeit als Zeichen der Gewöhnungsfähigkeit über eine Testreihe von mehreren Tönen erfaßt. Dahinter steht die Frage, ob die beobachteten höheren Amplituden bei PTSD durch eine verminderte Habituation zustande kommen und möglicherweise ein „Lerndefizit“ bezüglich wiederholt applizierter Reize für die erhöhte Schreckhaftigkeit verantwortlich ist, PTSD-Patienten bekannte Reize sozusagen immer wieder als unbekannt und neu prozessieren und sich nicht entsprechend an bereits Erfahrenes anpassen können. Zwei Studien zeigten Unterschiede in der Gewöhnungsfähigkeit zwischen PTSD- und Kontrollgruppen im Hinblick auf den Abfall der Reaktion über eine Meßreihe von mehreren Reizen bzw. Erreichen eines Minimum-Kriteriums (Orr et al, 1997b, Shalev et al, 1997).

Weitere Forschung wird zur Interpretation dieser Ergebnisse notwendig sein, um herauszuarbeiten, ob es sich bei der erhöhten Schreckhaftigkeit bei PTSD um eine initial erhöhte Reaktivität des Organismus infolge des Traumas handelt, die konstant und im selben Maße wie bei Nicht-PTSD-Probanden abnimmt oder ob sich ein Zusammenspiel mit dem postulierten Paradigma der verminderten Habituationsfähigkeit bei PTSD bestätigt.

1.4.3. Limitation der untersuchten Studien zur Startle-Reaktion bei PTSD

Trotz dem Trend zur erhöhten Reaktion bei PTSD sind die vorliegenden Studien hinsichtlich folgender Punkte kritisch zu betrachten: Unterschiedliche Ergebnisse mit teils nichtsignifikanten Abweichungen zwischen PTSD- und Kontrollgruppe könnten auf laborbedingte, situative Veränderungen der Reaktionsbereitschaft (Aufregung, unterschiedliche Instruktionen) zurückzuführen sein. Bei der Auseinandersetzung mit den zitierten Arbeiten fällt auf, daß die Untersucher in der Wahl der Reize zur Auslösung der Startle-Reaktion divergieren. Die Tonhöhe, Lautstärke und Impulsdauer, sowie die Anzahl der applizierten Reize variiert von Arbeitsgruppe zu Arbeitsgruppe. Dazu kommt, daß nicht alle Studien die Bandbreite der zur Verfügung stehenden Parameter (EMG, Hautleitwert und EKG) ausschöpfen und sich vor allem auf die „Blink-Komponente“ (EMG) der Reaktion konzentrieren. Eine Dissoziation der Reaktion mit favorisierter Reaktionsbereitschaft eines Parameters (z.B. Hautleitwerttyp) findet bei diesen Studien somit keinen Eingang in die Auswertung. Art und Dauer der Medikation (Psychopharmaka, Betablocker) der untersuchten PTSD-Patienten ist in den oben genannten Studien nicht einheitlich. Eine Abschwächung der Reaktionsbereitschaft durch Tranquilizer oder Herzmedikamente ist deshalb nicht auszuschließen.

1.5. Ähnlichkeiten zwischen Posttraumatischer Belastung und Maladaption nach AICD-Entladungen

Ähnlich wie nach einem schweren Psychotrauma berichten AICD-Patienten/-innen über wiederkehrende Erinnerungen an die Entladung des AICDs, schreckhaftes Zusammenzucken bei Geräuschen, Übererregbarkeit und Vermeidungsverhalten, zum Beispiel Niederlegen jeglicher körperlicher Aktivität, um ein Wiederauslösen des Gerätes zu vermeiden.

Wie bereits gesagt wurden diese Parameter jedoch bisher nur anamnestisch erfaßt, insbesondere eine erhöhte Schreckhaftigkeit wurde lediglich berichtet, jedoch bisher in keiner Studie als physiologischer Meßwert objektiviert.

Übererregbarkeit kann mit Blutdruckanstieg und Tachykardien einhergehen, vegetative Symptome, die ihrerseits eine maligne Arrhythmie begünstigen könnten und somit eine Entladung des Defibrillators triggern könnten. Angenommen es handelt sich bei der

vegetativen Symptomatik, die AICD-Patienten/-innen nach der mehrfachen Entladung des Gerätes schildern, um die Symptome einer Posttraumatischen Belastungsstörung, so wäre ein fataler Teufelskreis geschlossen und der Benefit des lebensrettenden AICDs wäre stark überlagert durch die unerwünschten Nebenwirkungen.

1.6. Fragestellung und Hypothese: Ein Konzept der Posttraumatischen Belastungsstörung bei Patienten mit AICD-Therapie

Das Konzept der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) mit seinen Kriterien Intrusion, Vermeidung und Übererregung hat sich bereits als valide nachweisbare Komorbidität nach Reanimation erwiesen (Ladwig et al, 1999).

Anamnestisch wurden in den oben zitierten Studien bereits wesentliche Kriterien der Posttraumatischen Belastungsstörung nach AICD-Entladungen bei einer Entladungszahl von ≥ 5 Entladungen berichtet.

Wir gingen deshalb der Frage nach, ob die Anwendung des Konzeptes der Posttraumatischen Belastungsstörung auch auf AICD-Patienten/-innen sinnvoll zu übertragen ist und stellten zur Überprüfung folgende Hypothesen auf:

- 1.) Es finden sich eine erhöhte psychische Morbidität, traumatisches Wiedererleben, Vermeidungsverhalten und erhöhte psychophysiologische Schreckhaftigkeit bei Patienten mit vielen Defibrillationserfahrungen (≥ 5) und niedrigere Werte bei Patienten mit weniger Schockerlebnissen (< 5).
- 2.) Des weiteren gingen wir davon aus, daß Patienten mit vielen Defi-Erfahrungen schlechter bei wiederholt dargebotenen Schreckreizen habituieren würden.
- 3.) Patienten mit vielen Defi-Entladungen können sich gegen Schreckreize vermindert abschirmen (sog. Inhibitionsdefizit).
- 4.) In der Entspannungsphase finden Patienten der Risikogruppe (≥ 5 Schocks) schlechter zur Ruhe und zeigen mehr psychophysiologische Übererregung.

Wären diese Punkte erfüllt, könnte von einer Posttraumatischen Belastungsstörung mit vegetativer Überreaktion nach Mehrfachentladung des AICDs gesprochen werden.

2. Methoden

2.1. Studiendesign

In einer Querschnittstudie von Januar bis Mai 1998 untersuchten wir 149 AICD-Patienten/-innen, die zur regelmäßigen Kontrolle in die Ambulanz des Deutschen Herzzentrums, München kamen. Um zu gewährleisten, daß bereits einige Erfahrungen mit dem Gerät gesammelt wurden und eine physiologische Belastungsreaktion nach Implantation ausgeschlossen werden konnte, wurden nur Patienten in die Studie einbezogen, deren Implantation mehr als drei Monate zurücklag.

Die beschriebene Stichprobe von 149 Patienten unterteilten wir in zwei Gruppen, Patienten mit weniger als 5 Schockereignissen und Patienten mit 5 oder mehr Schockereignisse.

Verglichen wurden diese beiden Gruppen hinsichtlich psychodiagnostischer Parameter und psychophysiologischer Reagibilität.

2.2. Ablauf der Datenerhebung

Nach Information über den Untersuchungsablauf und Einwilligung zur Teilnahme an der Studie erhielten die Patienten einen Basis-Fragebogen zum derzeitigen Krankheitserleben, zur Lebensqualität und zur Einstellung gegenüber dem AICD-Gerät (detaillierte Beschreibung im Anhang). Nach der telemetrischen Kontrolle ihres Gerätes in der Defiambulanz begleiteten wir die Patienten in unser psychophysiologisches Untersuchungs-Labor, wo die Startle-Reaktion gemessen wurde. Nach Anlegen der Meßelektroden zur Erfassung des Orbicularis-oculi-EMGs, des Hautleitwertes und des EKGs, sowie eines Gürtels zur Bestimmung der Atemkurve folgte in eine Gewöhnungsphase von ca. 15 Minuten. In dieser Zeit befragten wir die Patienten mittels strukturiertem Interview über ihre Grunderkrankung, Komorbidität, sozio-ökonomischen Status und gegebenenfalls über das subjektive Erleben bei Defithherapie und vorangegangene traumatische kardiale Erlebnisse, wie Reanimation oder Herzinfarkt.

Nach einem Hörtest prüften wir mit 15 lauten Tönen die **Startle-Reaktion** der Patienten, sowie die **Prepulse-Inhibition** auf einen 16. Ton mit Prepulse (vorangehender Warnton). An diese Streß-Phase schloß sich eine dreiminütige Entspannungsphase an, in der den Patienten eine leise Musik vorgespielt wurde.

Nach Abschluß der Messung befragten wir die Patienten über das subjektive Erleben des Versuchs hinsichtlich ihrer Schreckhaftigkeit und Fähigkeit zu entspannen. Mit der

Möglichkeit einer Besprechung der ausgewerteten Ergebnisse verabschiedeten wir die Patienten mit einem Dankeschreiben und der Information über die AICD-Sprechstunde (Dr. Ladwig, Psychosomatik, TU-München).

2.3. Meßinstrumente und Psychophysiologische Parameter

Zur Messung der Startle-Reaktion verwendeten wir einen 9-Kanal-B-Scope-Physio-Analyser, der über einen Analog-Digitalwandler an einen Pentium-II-Rechner adaptiert wurde. Sowohl die Reizgeneration zum Auslösen der Startle-Reaktion, wie auch die Digitalisierung und Speicherung der psychophysiologischen Meßdaten wurde durch den Computer und die zugehörige Software automatisiert. Erfasst wurden Orbicularis-Oculi-EMG, Hautleitwertänderungen und eine Brustwand-EKG-Ableitung. Eine Atemkurve des Untersuchten wurde als Zusatzparameter gemessen, um atemabhängige Herzfrequenzänderungen zu verifizieren.

2.3.1. Elektromyogramm

Der folgende Abschnitt beschreibt einleitend die Methodik des psychophysiologischen EMGs und die Anwendung dieses Parameters.

Elektromyographie (=Messung von Potentialänderungen um und in Muskeln) in der psychophysiologischen Forschung unterscheidet sich von deren Verwendung in anderen Forschungsbereichen, z.B. der Neurologie. Während dort vor allem die Funktionalität der Reizleitung und Umsetzung ins Muskelpotential interessiert, z.B. Veränderungen in den Entladungsmustern einzelner „motor units“ (z.B. durch Myopathien), betrachten Psychophysiologen das EMG eines Probanden im Hinblick auf die Muskelspannung. Um diese zu erfassen, existieren neben dem EMG noch weitere Methoden (mechanische Kraftwandler, subjektive Einschätzung). Darunter ist das EMG aber die am meistgenutzte, wenn es um die Frage der Muskelaktivierung geht.

Ein Oberflächen-EMG mißt nicht die Muskelspannung oder Kontraktion, sondern die Depolarisation von motorischen Einheiten.

Grundlage für die Verwendung des EMGs zur Erfassung einer Muskelanspannung ist aber die Annahme, daß beide korrelieren, daß die Entladung von Muskelfasern auch ein Indiz für deren Kontraktion sei (s. **Abb. 5**).

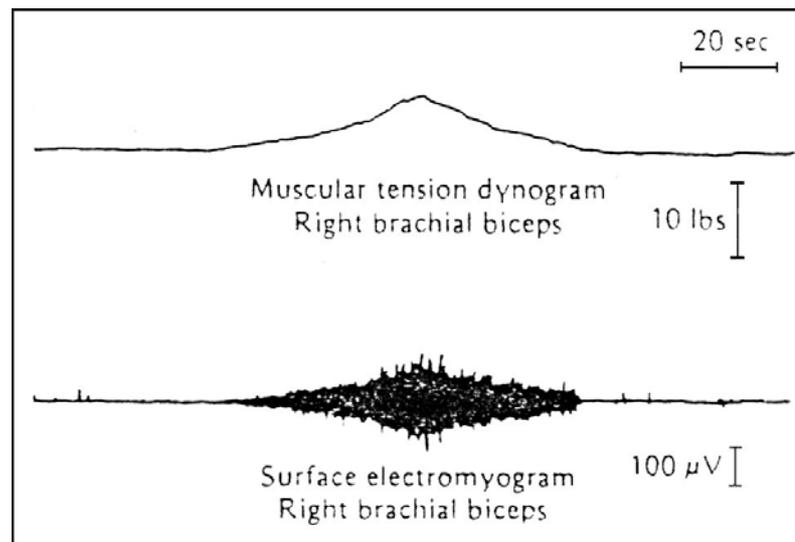


Abb. 5 zeigt die vergleichende Messung der Muskelpotentiale und der geleisteten Kraft des Muskels zur gleichen Zeit.

Begründen könnte sich dieser Zusammenhang zum Beispiel darin, daß die Kontraktion gemessen als Oberflächen-EMG eine Funktion sowohl der Anzahl der beteiligten motorischen Einheiten, als auch der Entladungsfrequenz sei: Um so mehr Einheiten sich an der Kontraktion beteiligen und möglichst oft depolarisieren, um so größer ist die daraus resultierende Kraft und auch die EMG-Amplitude.

Diese These konnte von Bigland & Lippold (1954) bestätigt werden. Bei einer geringen Muskelkontraktion werden nur einige motorische Einheiten aktiviert, die mit einer niedrigen Entladungsrate depolarisieren. Wird die Anstrengung etwas gesteigert, erhöht sich ebenfalls die Kontraktionsrate dieser wenigen Funktionseinheiten (auf ca.40/s). Soll eine noch größere Kraft erzeugt werden, kommt es zur Aktivierung zusätzlicher motorischer Einheiten.

Zur Untersuchung dieses Zusammenhangs wurden häufig Potentiale der Armmuskulatur des Menschen und deren Kontraktibilität mittels eines zusammendrückbaren Kraftmessers, Dynamometer, erfaßt. Die Forscher fanden signifikante Korrelationen von bis zu 0.9 zwischen Kraft und Entladung (Wilcott & Beenken, 1957). Ein linearer Zusammenhang konnte bis zu einer Amplitudenhöhe von 75-100mV, bzw. 6kg Zug gefunden werden. Damit ist das Fenster, in dem sich die meisten muskulären Biopotentiale bewegen abgedeckt.

Es gibt unzählige Möglichkeiten ein EMG am Körper eines Probanden abzuleiten. Fast überall unter der Hautoberfläche finden sich Muskeln oder Muskelgruppen, die erfaßbar

wären. Es liegt in der Entscheidung des Untersuchers, welche davon er als sinnvoll auswählt, was sicher von der Fragestellung und dem Ziel der Untersuchung mitabhängt.

Prinzipiell sollten die Elektroden (wenn es sich um mehrere handelt) in der Verlaufsrichtung der Muskelfasern angelegt werden, da die Oberflächennegativierung parallel zum Muskel aufsteigt. Optimal ist die Plazierung am Muskelbauch und am Ende des Muskels, um so möglichst große Potentialunterschiede zu erzeugen (große Muskelmasse macht maximale Depolarisation gegen minimale Depolarisation im Sehnenbereich). Einige Vorschläge zur Standardisierung der Ableitorte für EMGs im psychophysiologischen Labor finden sich bei Davis (1952), Lippold (1967) und speziell für die Gesichtsmuskulatur bei Friedlund und Cacioppo (1986)

Zur Abnahme des EMG-Signals sind folgend zwei Methoden zu unterscheiden:

- 1.) Die Monopolare Messung, bei der über jedem Zielmuskel nur eine Elektrode sitzt, die gegen einen elektrisch neutralen Punkt am Patientenkörper (z.B. an der Stirn oder an der Sehne) geerdet ist. Bei sehr starken Muskelkontraktionen scheint diese Methode vorteilig zu sein (Moritani & De Vries, 1978).
- 2.) Methode der Wahl in der Psychophysiologie, die auch wir verwendeten, ist dennoch die sog. *Bipolare Messung* (Basmajian & De Luca, 1985), auch Differentialmessung genannt, bei der die Signaldifferenz zwischen zwei Elektroden erfaßt wird. Der Bezugspunkt als Nullwert ist dabei ebenfalls eine elektrisch neutrale Position am Körper des Probanden.

Friedlund und Cacioppo (1986) schlagen für ein Breitbandmonitoring ein Frequenzspektrum von 10-500 oder 10-1000 Hz vor. Sind niederfrequente Störquellen nicht abzuschirmen, empfiehlt es sich die Untergrenze noch höher anzusetzen (z.B. 100 Hz). Neurologische EMGs hingegen tasten das volle EMG-Spektrum ab (1-20000Hz).

2.3.1.1. Verwendete EMG-Methodik

Das von uns verwendete Spektrum von 90-250 Hz bei der EMG-Messung bezieht sich auf die psychophysiologischen Untersuchungen von Shalev und Orr (1992 - 1997) und läßt so am ehesten eine Vergleichbarkeit mit den dort gewonnen Daten zu.

Wir erfassen das Elektromyogramm in der für die Psychophysiologie der PTSD-Erkrankung üblichen Weise am M. orbicularis oculi.

Zur Messung dieses sogenannten „Blink-Reflexes“ als Reaktion auf den Schreckreiz wurden zwei Mini-Klebeelektroden unter einem Auge angebracht (Eine detaillierte Beschreibung zum Vorgehen findet sich in den EMG-Richtlinie von Friedlund und Cacioppo (1986).

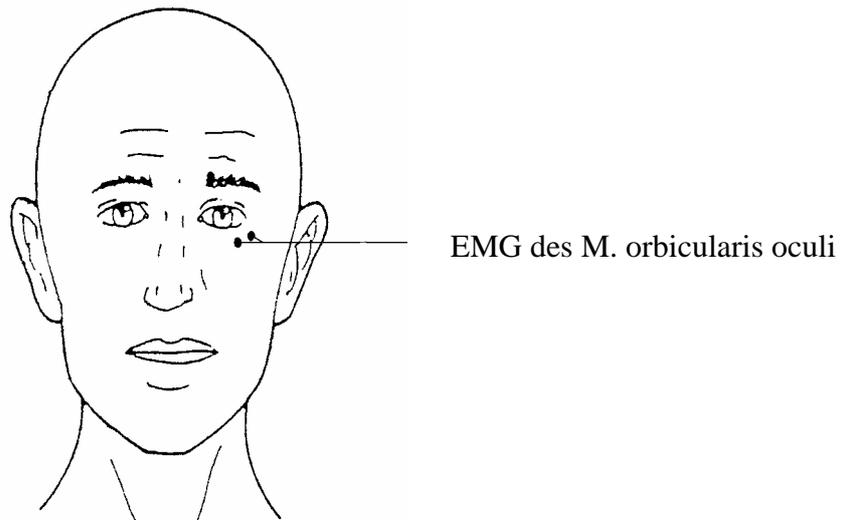


Abb. 6 zeigt den genauen Ableitort. Die Stärke der Anspannung korreliert mit dem gemessenen Potential an der Hautoberfläche und bildet so ein Maß für die Reaktivität des Organismus auf den akustischen Stressor

Nach Aufrauen der Ableitstelle über dem Augenringmuskel (pars infraorbitalis) mit einem Peeling wurde die Haut mit einem Alkoholtupfer entfettet. Zwei Standard-Silber / Silberchlorid-Minielektroden (4 mm Durchmesser) (Hersteller: Biopac) wurden mit isotonem Kontaktgel beschichtet und das Orbicularis-Oculi-EMG 1cm unterhalb des linken Augenwinkes (Ableitung 1) und 1cm medial davon, unterhalb des Lids (Ableitung 2) abgeleitet (s. **Abb. 6**).

2.3.2. Hautleitwertänderungen

Als weiteren wichtigen psychophysiologische Parameter verwendeten wir Hautleitwertänderungen. Der folgende Abschnitt gibt eine Übersicht über die historische

Entwicklung, Methodik und die von uns angewendete Ableitung dieses psychophysiologischen Markers.

Fowles (1988) beschreibt das neurophysiologische System für die Veränderung des Hautleitwertes als Antwortsystem auf Bestrafung oder schmerzhaftes Außenreize durch passive Vermeidung nichtgewünschter Frustrationen (z.B. nicht ausweichen können, aber weglaufen wollen). Man könnte das EDA-System (Elektrodermale Aktivität) auch als für Angst zuständig beschreiben, während die Herzfrequenz eher einem Fluchtsystem angehört. Je nach Anwendungsbereich steht nach dieser Hypothese jedes der beiden Systeme als Parameter zur Verfügung; sollen z.B. die Wirkung von aversiven Situationen auf die psychophysiologische Reaktivität von Individuen untersucht werden, die wie z.B. in traumatischen Situationen den Außenreizen nicht ausweichen konnten, bietet sich die EDA an.

Die Erforschung der elektrischen Eigenschaften der Haut und deren Veränderungen begannen vor mehr als hundert Jahren. Vigouroux (1879,1888), der damit begann Hautwiderstände bei verschiedenen Patientengruppen zu untersuchen, beschreibt diese Unterschiede und Veränderungen erstmals als diagnostisches Kriterium. Diese Forschung entwickelte sich weiter; die Reaktion auf externe Reize (visuell, auditorisch, Geruch und andere) zeigte eine verbesserte Leitfähigkeit der Haut. Diese Funde zogen eine Menge neuer Fragen nach sich. Verschiedene Mechanismen, die diesen Ergebnissen zugrunde liegen könnten, wurden diskutiert: So z.B. die „vaskuläre“ Theorie: Änderungen in der Durchblutung bewirken Veränderungen des Widerstandes und der Leitfähigkeit der Haut. Alternativ dazu ging man von der Annahme aus, daß diese Ergebnisse etwas mit der Aktivierung der Schweißdrüsen zu tun haben müßten („Sekretions-These“). 30 Jahre später konnte dieser Zusammenhang von Darrow (1927) untermauert werden: Er verglich Elektrodermale Aktivität (EDA) und Sekretion. Die Veränderungen waren beinahe zeitgleich; beinahe, denn die Widerstandsänderung der Haut ging dem Flüssigkeitsaustritt an der Hautoberfläche eine Sekunde voraus. So konnte also die ursprüngliche These weiter differenziert werden: Nicht die an der Hautoberfläche befindliche Flüssigkeit, sondern die Aktivierung der Schweißdrüsen per se wurden als Ursache angenommen. Weiter wurde eine Durchfeuchtung des Coriums (Adams, 1966) oder eine Verbindung der Hautoberfläche mit dem gut leitenden Corium durch die Gänge als „Leitpfad“ erwogen.

Das Wissen um die sympathische Aktivierung der Schweißdrüsen führte zur wichtigsten These für die heutige Psychophysiologie: Die Elektrodermale Aktivität spiegelt das Vegetativum und explizit den Sympathikotonus wieder. In diese Erkenntnis setzten viele Emotionsforscher ihre Hoffnung und verschiedene Gemütszustände und damit einhergehende Veränderungen im Hautleitwert wurden untersucht. Auch Größen der Psychologiegeschichte wie z.B. C.G. Jung folgte dieser Bewegung auf der Suche nach einem objektiven Meßverfahren für „versteckte Komplexe“.

Das moderne Zeitalter der EDA-Forschung begann in den Siebziger Jahren mit der Einführung von Standardmeßverfahren und einheitlichen Größen (Lykken & Venables, 1971).

Hautleitwertveränderungen beruhen, wie oben beschrieben, in erster Linie auf Veränderungen der Aktivität der Schweißdrüsen, die vor allem sympathisch innerviert sind (Transmitter ist hier Acetylcholin). Der Parasympathikus, der für Ruheregulation zuständig ist, spielt bei der Innervation der Schweißdrüsen eine eher untergeordnete Rolle. Tatsächlich scheint diese psychophysiologische Funktion das Erregungsniveau wiederzuspiegeln. Wer kennt nicht die „feuchten Hände“, wenn einer aufgeregt ist oder die Redensart: „Einem stehe der Angstschweiß auf der Stirn“ ?

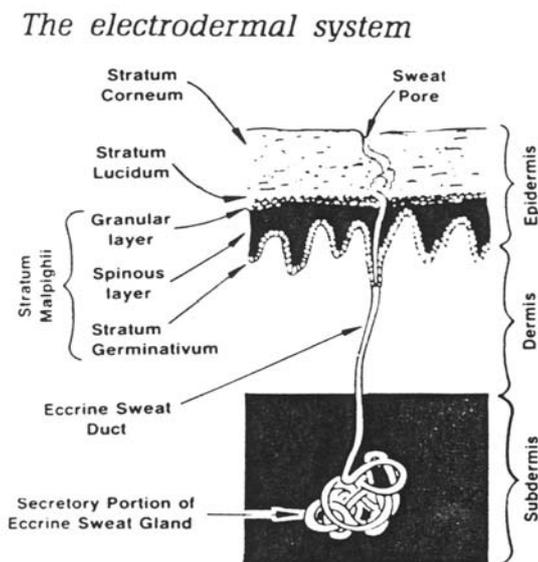


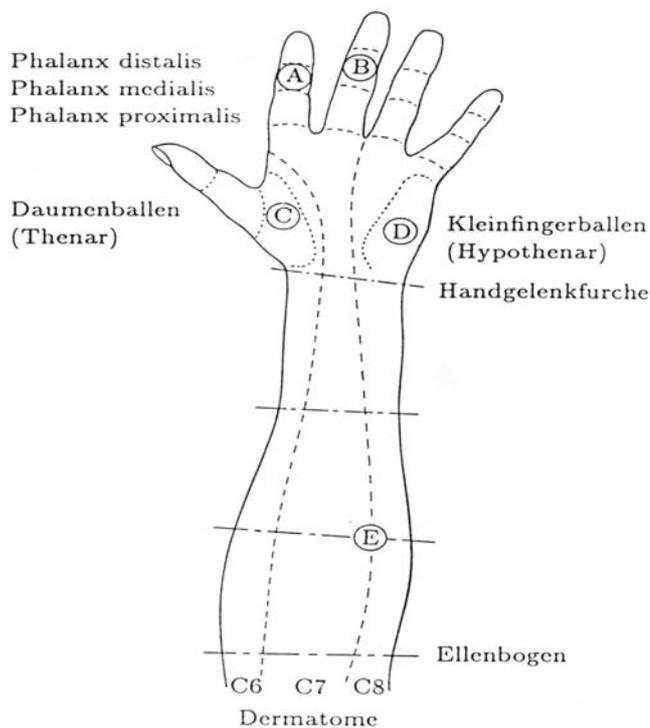
Abb. 7 zeigt die Endstrecke des Elektrodermalen Systems, die Schweißdrüse und den Ausführungsgang (modifiziert nach Dawson, 1993)

Für die elektrodermale Aktivität der Haut ist, wie bereits angedeutet, vor allem der Bereich der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen in der Epidermis von Bedeutung (Schandry, 1996). Über 2000/cm² der in **Abb. 7** gezeigten Schweißdrüsen finden sich in der Subcutis von Hand- und Fußinnenfläche und senden ihre Gangsysteme an die Hautoberfläche. Ihre Hauptfunktion besteht vor allem in der Thermoregulation, was verständlich wird, wenn bei Sympathikusaktivierung und Flucht eine „Kühlung“ des fliehenden Individuums nötig wird.

Während die elektrische Spontanaktivität der Haut ohne externe Energiezufuhr (z.B. eine Meßspannung oder einen Meßstrom) nur durch Anlegen eines Voltmeters möglich ist, gelten für die Hautleitfähigkeit und den Hautwiderstand andere Bedingungen. Es handelt sich dabei um Größen, die nicht von vornherein durch die Biopotentiale des Organismus gegeben sind, wie z.B. auch das EEG. Energie von außen wird zur Messung benötigt. Eine konstante Meßspannung (in der Regel 0.5V) wird über zwei Meßelektroden angelegt und anschließend der Stromfluß über dieses Potentialgefälle ermittelt wird. Die Bestimmung der Meßeinheit erfolgt nach dem Ohm'schen Gesetz. ($R=U/I$).

Es gilt $1\mu\text{Siemens} = 1000/\text{Ohm}$

Die gängige Einheit des psychophysiologischen Leitwertes der Haut ist das Mikrosiemens ($\mu\text{Siemens}$). Der Leitwert bezieht sich immer auf eine Fläche oder einen Querschnitt eines Gewebes, im Falle der Psychophysiologie auf die Kontaktfläche der Elektroden mit der Hautoberfläche und gibt in einer linearen Beziehung die Zahl und Aktivität der Schweißdrüsen über diese Fläche wieder.



Die Kontaktfläche zur Haut sollte möglichst groß sein (bewährt hat sich ein Elektrodendiameter von 0.5cm, der inzwischen Standard ist und so einen Vergleich zuläßt), um so möglichst große Amplituden messen zu können. Um den Übergangswiderstand zwischen Elektrode und Haut gering zu halten, wird wie beim EMG mit einer „isotonen“, salzhaltigen Paste gearbeitet. Abgeleitet wird vor allem an der Hand, da hier (s.o.) eine besonders hohe Dichte an Schweißdrüsen zu finden ist und demnach die Hautleitwertveränderungen am prägnantesten sind. Eine Übersicht über die gängigen Meßorte gibt **Abb. 8**.

Abb. 8. Gängige Ableitorte sind Thenar (C), Hypothenar (D), sowie Mittel- und Endphalangen (nach Dawson et al (1993)).

In der von uns durchgeführten Untersuchung verwendeten wir zwei Hellige-Ag-AgCl-Elektroden am Hypothenar mit 1 cm Distanz voneinander

Solch speziellen Silber/Silberchlorid-Elektroden sollen Artefakte und ein Aufladen (Polarisation) verhindern. Der Ableitort sollte nicht vorbehandelt werden (kein Alkohol, Abreiben). Venables und Christie (1973) schlagen allerdings vor, alle Probanden vor Versuchsbeginn einer Handwaschung mit nichtaufrauender Seife zu unterziehen, um gleiche Bedingungen zu schaffen. Diesen Vorschlag befolgten auch wir in unserer Untersuchung und ließen die Patienten vor Anbringen der Elektroden die Hände waschen.

Grundsätzlich kann bei der Bestimmung des Hautleitwertes zwischen einem sich langsam ändernden „tonischen“ Level und kürzeren Schwankungen, den „phasischen“ Veränderungen unterschieden werden. Das gilt sowohl für die Ruhebedingungen, wie auch nach der Aktivierung der Schweißdrüsen durch externe Reize. Das tonische Basis-Level bewegt sich in der Regel zwischen 2 und 20 μS . Individuelle Unterschiede müssen dabei berücksichtigt werden, finden aber in der gängigen Literatur leider wenig Bedeutung. Als Reaktion auf Stimuli kann der Leitwert bis zu 100 $\mu\text{S}/\text{cm}^2$ ansteigen.

Die schnellen „phasischen“ Änderungen betragen nur 0,1-5 $\mu\text{S}/\text{cm}^2$, werden aber als die wichtigere Meßgröße angesehen. Da sich beide Verläufe überlagern, wird der tonische Verlauf meist meßtechnisch ausbalanciert und geht nicht mit ein. Eine Übersicht über die gängigen Meßwerte gibt die **Tabelle 3**.

Um die Reaktion auf einen applizierten Reiz zu definieren, muß eine Untergrenze für eine Leitwertänderung festgelegt werden. Historisch bedingt ergab sich 0,05 μS Hautleitwertänderung als kleinste ablesbare Veränderung auf den herkömmlichen Polygraphen. Als zweites ist es wichtig ein zeitliches Latenzfenster zu definieren, innerhalb dessen eine Reaktion als solche gewertet wird. Ein Fenster zwischen 1-3s (oft auch 1-4s) ist Standard geworden. In einigen Arbeiten wird die Latenz bis zum Entstehen einer Antwort als Meßparameter miteinbezogen.

Gemessen werden kann die Amplitudenhöhe und die Frequenz der Antworten. Bei mehreren Reiz-Reaktion-Ereignissen (trial) kann eine Mittelwertbildung der Einzelantworten erfolgen. Einige Autoren schlagen vor, dabei keine non-response-trials (Nullantwort) in die Mittelwertbildung einzubeziehen, um das Ergebnis nicht zu verfälschen. Andere beziehen alle Meßwerte, auch die Nullantworten, mit ein. Eine logarithmische Aufarbeitung der Einzelmessungen ($\log(\text{Reaktion}+1,0)$) oder Zusammenstellung mittels Square-root-

transformation ($\sqrt{\text{Reaktion}}$) sind gängige Methoden zur Mittelwertdarstellung mehrere Meßwerte.

Tab. 3. Elektrodermale Messungen: Meßgrößen und Richtwerte

Messung	Definition	Norm-Werte
Hautleitwert (basal)	Tonisches Level	2-20 μ S
Veränderungen (basal)	Schwankungen (t)	1-3 μ S
Antworten ohne Reiz	Zahl der Änderungen (t)	1-3/min
Reizantwort	Phasischer Anstieg kurz nach Reizgabe	0,2-1 μ S
Reizantwort(Wertung)	Mindest.-Amplitude	0,05 μ S
Latenz der Reizantwort	Reiz-Reakt.-Intervall	1-3s
Anstiegsgeschwindigkeit	Zeit zw. Antwortbeginn und höchstem Wert	1-3s
Halbwertszeit	Zeit zw. höchstem Wert und 50% Abfall	2-10s
Habituation (trials to habituation)	Zahl der Reize bis zur Nullantwort	2-8 Stimuluspräsentationen
Nullantwort/Habituation	2-3 Nullantworten aufeinanderfolgend	2-3X<0,05 μ s
Habituation (slope=Abfall (t))	Veränderung der Antwortamplituden	0,01-0,5 μ S

Schwierigkeiten bei der Interpretation bringen die großen individuellen Unterschiede mit sich, die z.B auf anatomischen Unterschieden beruhen können (z.B. der Dicke des Coriums als leitende Schicht), aber auch ein unterschiedliches Basiserregungsniveau widerspiegeln können. Lykken et al (1966) schlagen die Erfassung eines individuellen Koeffizienten jedes Probanden vor, der sich auf die Differenz zwischen maximaler und minimaler Reaktionsantwort bezieht und so einen individuellen Bezugspunkt herstellt (z.B Minimumwert in Ruhe und Maximum nach Aufblasen und Zerplatzenlassen eines Luftballons).

Hautleitwertänderungen können durch nahezu jeden Umgebungsreiz ausgelöst werden. Die Orientierungsreaktion ist eine gängige Methode, in der die Messung der EDA eine Anwendung findet. Ein Versuch, in dem ein diskreter, nicht schmerzhafter Stimulus, z.B. ein Ton, einem Probanden wiederholt präsentiert wird, zeigt die folgenden typischen Reaktionsmuster: Einem anfänglichen Anstieg der EDA in Abhängigkeit von der Reizdauer und -intensität folgt ein schneller Abfall der Antwort mit niedrigerem Grundtonus der EDA, geringerer Amplitude und verlängerter Latenz bis zum gänzlichen Ausbleiben einer Antwort. Der Kurvenverlauf wird zunehmend flacher und die Halbwertszeit länger. Man könnte sagen: Mit repetetiver

Reizdarbietung wird das Aktivierungsniveau des Organismus heruntergefahren und die Reaktivität nimmt ab (Siddle et al, 1983).

Eine komplexere Versuchssituation vor dem Hintergrund eines andauernden Reizes oder einer belastenden Situation (z.B. Lösen von Rechenaufgaben, Erwartung einer „Bestrafung“ durch einen elektrischen Schlag usw.) verlängert die oben beschriebenen Antwortmuster (Bohlin, 1976). Neben höheren Amplituden, verzögerter Habituation und Abfall der Antworten über die Zeit ist das Grundlevel der EDA bei den Probanden, die unter Druck gesetzt werden, erhöht. Auch hier wurden nur nicht-schmerzhafte Reize, z.B. Töne zur Auslösung einer Antwort verwendet.

Während sich die zuvor beschriebenen Versuche mit Hautleitwertänderungen in Abhängigkeit von der Reizkonfiguration beschäftigten, versuchten andere Forscher die interindividuellen Unterschiede zu erfassen und z.B. Gruppeneffekte zu beschreiben: Elektrodermal „labile“ Individuen zeigen erhöhte Reaktionsmuster und verspätete Habituationseffekte, während sich andere, elektrodermal „stabile“ Probanden schnell an die Reize „gewöhnen“ und weniger stark reagieren. Dabei werden sowohl psychologisch-verhaltensbezogene Ursachen, wie auch genetische Faktoren diskutiert.

Vorteile der EDA als Funktionsparameter des Vegetativums: Schweißdrüsen sind vornehmlich sympathisch innerviert. Im Gegensatz zur Herzfrequenz, die auch unter dem Einfluß des Parasympathikus steht, ist der Fokus beim Hautleitwert auf dem sympathischen Anteil des autonomen Nervensystems. Da der Transmitter auf dem peripheren Niveau klar ist (Ach) können zum Beispiel medikamentöse Effekte (z.B. durch adrenerge Substanzen) leichter umgangen werden oder die Effekte von Cholinergika überprüft werden.

Während die Herzfrequenz in hohem Maße mit der Atmung zu- und abnimmt (respiratorische Sinusarrhythmie) und auch Veränderungen im Skelettmuskeltonus Einfluß haben, ist das tonische Level der EDA ein vergleichsweise beständiger Parameter, der leichter als Antwort auf einen Außenreiz identifiziert werden kann.

2.3.2.1. Hautleitwert: Verwendete Methodik

Die von uns genutzte Ableitung am Kleinfingerballen der Handinnenfläche befindet sich innerhalb eines Dermatoms (s. **Abb.8, Hypothenar (D)**). Der besondere Vorteil dieses Parameters ist seine weitgehende Unabhängigkeit von häufig bei AICD-Patienten

eingesetzten Herzmedikamenten (immerhin 63 der 134 Patienten erhielten eine β -Blockade als Medikation). Das cholinerge System, das für die Aktivierung der Schweißdrüsen verantwortlich ist, reagiert unabhängig von einer peripherer Beta-Blockade (Jacobs et al, 1994; Schweizer et al, 1991). Zur detaillierten Beschreibung verweisen wir auf die standardisierten Richtlinien für psychophysiologische Hautleitwertmessungen von Lykken und Venables (1971) und Venables und Christie (1980).

Die Patienten wurden vor der Messung gebeten, sich die Hände (ohne Seife) zu waschen. Eine weitere Präparation der Ableitstelle für den Hautleitwert wurde nicht vorgenommen. Nach Beschichtung mit isotonem Kontaktgel wurden zwei Standard-Silber/Silberchlorid-Elektroden (8mm Durchmesser) (Hersteller: Hellige) am Kleinfingerballen der nichtdominanten Hand des Patienten angebracht. Zur Messung wurde eine konstante Meßspannung von 0,5mV über diesen beiden Elektroden angelegt. Der Stromfluß und davon abgeleitet der Hautwiderstand wurde dann analog mit den anderen Parametern EMG, Herzfrequenz und Atmung aufgezeichnet und für die Auswertung digitalisiert.

2.3.3 Herzfrequenzänderungen:

In der Psychophysiologie der PTSD-Störung ist die Herzfrequenzänderung ein gängiger Co-Parameter, der in vier von fünf Studien signifikante Unterschiede zwischen der PTSD-Gruppe und der Kontrolle zeigte (siehe dazu auch **Tab. 2**) (Paige et al, 1990; Shalev et al, 1992; Orr et al, 1995; Orr et al, 1997). Zusammenfassend zeigt folgender Abschnitt die Verwendung des psychophysiologischen EKGs und die von uns verwendeten Parameter.

Schon seit langem sind die Einflüsse der kulturellen Umgebung und des sozialen Kontextes auf das kardiovaskuläre System und dessen Pathophysiologie bekannt. Paradigmata, wie z.B. das Typ A-Verhalten als intraindividuellem Risikofaktor, führten zu einer intensiven Forschung und Verknüpfung von Psychologie, Soziologie und Physiologie. „Social Support“, Technologisierung, individuelle Krankheitskonzepte sind ebenso in diesem Bereich enthalten, wie der Sozioökonomie Status und das Bildungsniveau im Bezug auf Ressourcen und Risiken (Lown, 1987).

Unter Einbeziehung epidemiologischer Daten entwickelten sich daraus eine sehr bunte Mischung aus Forschungssettings, so daß wir sagen können: Kardiovaskuläre Psychophysiologie ist Kardiovasuläre Soziophysiologie (Stern and Ray, 1984). Wie

beeinflusst zum Beispiel Frustration oder Erfolg den physiologischen Funktionszustand des Herzens unter verschiedenen anspruchsvollen Testbedingungen. Welchen Einfluß haben biologisch-genetische Faktoren auf die Entwicklung bestimmter psychophysiologischer Muster? Erweitert wird dieses Feld durch Fragestellungen, wie zum Beispiel nach dem Einfluß des Geschlechts oder der Rasse auf kardiovaskuläre Antwortmuster bei Stress (Anderson et al., 1986).

Von besonderem Interesse für unsere Untersuchung war der Zusammenhang zwischen Stress und der Auslösung lebensbedrohlicher Arrhythmien. Zurückgehend auf die Forschung von Lown et al (1973, 1977, 1980, 1987) wird von der psychophysiologischen Forschung Aufregung und psychischer Stress als nachweisbarer Trigger für eine erhöhte Vulnerabilität des Herzens angenommen. Einen Überblick hierzu gibt die Arbeit von Hofmann et al (1999), die insbesondere Bezug auf die von uns untersuchte Population der AICD-Patienten nimmt. Möglicherweise besteht über ein gesteigertes Grunderregungsniveau gerade für diese Patienten ein hohes Risiko für die Entstehung zusätzlicher Arrhythmien, was wiederum Angst vor neuen Defibrillationsladungen fördern könnte und so ein fataler Circulus vitiosus in Gang kommen könnte.

Als einfachster Parameter im psychophysiologischen EKG zählt die Herzfrequenz (in Schlägen/ Minute), die durch Bestimmung der Anzahl der Herzaktionen pro Minute oder mittels R-R-Zackenabstand bestimmt wird. Alternativ wird die Herzperiode als Zeitintervall zwischen zwei Herzaktionen als Maßeinheit verwendet. Ein wichtiges Auswertungskriterium ist die Entscheidung, ob die Herzaktion bezogen auf die Echtzeit (z.B. innerhalb 1 min) untersucht wird oder auf die sog. „Herzzeit“, d.h. eine bestimmte Anzahl von Schlägen bestimmen das Zeitfenster. Denn bei großen Herzfrequenzunterschieden, intra- oder interindividuell, nimmt die Rate an beurteilten Herzaktionen in einem fixen Zeitfenster mit langsamerer Herzfrequenz ab, was zu einem Ungleichgewicht in der Datengewinnung führen kann. Wir entschieden uns aus technischen Gründen für die erstere Methode.

Ein weiterer relevanter Faktor bei der Bestimmung von Herzfrequenzänderungen ist die Festlegung einer adäquaten „baseline“. Besonders bei hochreaktiven, leicht zu ängstigenden Probanden kommt es im Laborsetting zu falsch hohen Ruhefrequenzen, die das Ergebnis verändern können. Nach dem Gesetz des initialen Ausgangswertes finden sich dann bei höherer „baseline“ niedrigere Antworten. Hastrup (1986) fand beim Vergleich verschieden langer Intervalle zur „baseline“-Bestimmung eine Abnahme der Herzfrequenzschwankung mit

zunehmender „Gewöhnungszeit“ und rät zu eine Vorphase von mindestens 15 Minuten vor Beginn einer Testreihe, so daß sich die Herzfrequenz stabilisieren kann. Wir folgten diesem Vorschlag, indem wir eine Befragung mittels strukturiertem Interview der Startle-Messung vorausschickten, so daß sich die Patienten an die Laborsituation gewöhnen konnten.

Die von uns gewonnene „baseline“ bezog sich jeweils auf zwei Sekunden vor dem Stimulus. Wir wählten damit einen relativ kurzen, aber in der psychophysiologischen Forschung gängigen Abschnitt zur Erhebung des Ausgangslevels.

Der Parasympathikus spielt eine wichtige Rolle bei der Herzfrequenzmodulation. Insbesondere bei der physiologischen Respiratorischen Sinusarrhythmie scheint er wesentlich beteiligt zu sein, denn eine pharmakologische Blockade oder chirurgische Unterbrechung des Vagus heben diese nahezu auf. Deshalb wird die Respiratorische Sinusarrhythmie häufig als psychophysiologischer Parameter für den vagalen Einfluß verwendet. Entweder wird die atemabhängige Variabilität der Herzfrequenz erfaßt oder, als neuere Methode der „peak-to-trough“, das kürzeste R-R-Intervall bei Inspiration vom längsten R-R-Intervall bei Expiration in jedem Atemzyklus subtrahiert (Fouad et al, 1984). Für diese Methode muß parallel zum EKG die Atemkurve erfaßt werden.

Eine wichtige und häufig verwendete Entität in der modernen Psychophysiologie ist das „arousal“-oder Aktivierungs-Konzept. Es geht zurück auf das von Cannon (1979) beschriebene neuroendokrine Muster, das mit einer „fight-or-flight“-Situation einhergeht. Lacey (1967) propagierte verschiedene Formen von „arousal“, so unterschied er z.B. somatische und psychische Aufregungsmuster. Diese These konnte sich nicht halten. Heute wird eher von individuellen Reaktionsmustern ausgegangen, bei denen sich die Aktivierung auf verschiedene psychophysiologische Parameter (z.B. Hautleitwertänderungen, Herzfrequenz, Muskeltonus) verteilt. Lacey fand bestimmte physiologische Muster, die eher mit der Direktionalität des Verhaltens zu tun haben könnten. Ist das System auf Input eingestellt, z.B. bei einem Reaktionstest, senkt sich die Herzfrequenz unmittelbar vor dem Test und die corticale Exzitabilität steigt. In aversiver Umgebung oder wenn das System, z.B. bei einem kognitiven Test, nach außen hin abgeschirmt werden soll, kommt es zur entsprechenden Beschleunigung des Herzens (Lacey, 1967) mit verminderter Erregbarkeit des Kortex durch externe Stimulation.

Die These, daß niedrigere Herzfrequenzen zu gesteigerter Sensitivität führen, wurde wiederholt geprüft, führte allerdings zu inkonsistenten Ergebnissen. So konnte ein dafür

entwickeltes Setting, unter dem schwellenwertige Reize bei niedrigen und hohen Herzfrequenzen eingespielt wurden keine erhöhte oder verminderte Reaktivität feststellen (Edwards et al, 1969). Auch auf akustische Reize hin fanden sich bei diesem Experiment keine niedrigeren Wahrnehmungsschwellen bei geringerer Herzfrequenz.

Insgesamt scheinen sowohl das Aufmerksamkeitsniveau, die Sensibilität, wie auch motorischen Fertigkeiten unabhängig vom Herzschlag zu sein (Surwillo, 1976).

Emotionen, wie Angst, Ärger und Frustration wurden am ausführlichsten untersucht. Unter leichten elektrischen Stromstößen kam es zu Herzfrequenzsteigerungen, ebenso wie bei Präsentation aversiver, angstbesetzter Bilder, z.B. von Schlangen. Weniger ängstliche Personen reagierten nicht darauf oder verlangsamten ihre Herzfrequenz sogar.

Eine der Hauptfragen bezüglich Emotionen und Herzfrequenz ist die Frage nach der Differenzierbarkeit verschiedener Gefühle aufgrund der Herzfrequenzänderung. Einige klassische Experimente untersuchten Angst und Ärger, indem einerseits harmlose Elektroschläge „durch einen technischen Defekt“ angeblich gefährlich werden konnten und andererseits ein Versuchsleiter, der der Testperson zuvor als inkompetent beschrieben wurde, den Probanden beschimpfte und angriff. Im anschließenden Interview beschrieben die Probanden ihren Ärger und ihre Furcht. Im EKG zeigten sich nur geringgradige Unterschiede in der Herzfrequenzerhöhung (Ärger>Angst).

2.3.3.1. Verwendete Methodik zur Herzfrequenzmessung

Die Herzaktionen vor, während und nach dem Schreckreiz wurden durch ein einfaches Dreipunkt-**EKG** mit zwei Elektroden auf der vorderen Brustwand links und rechts vom Sternum sowie eine Erdung gemessen und die Herzfrequenz computergestützt über den Abstand der QRS-Komplexe ermittelt (**Abb. 9**).

Da keine elektrische Aktivität über dem Knochen meßbar ist, diente die Erdungselektrode auf dem Sternum sowohl für das EKG, als auch für das EMG als Bezugspunkt („Nullinie“). Für die Hautleitwertmessung wird keine Erdung benötigt (Zur Übersicht zum Thema psychophysiologische Parameter siehe Schandry (1996) und als englischsprachige Grundlagenliteratur Cacioppo und Tassinary (1990).

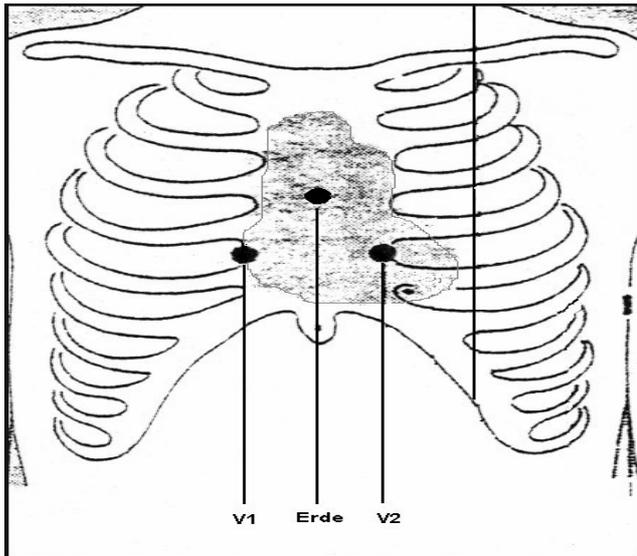


Abb. 9. Zur Ableitung des EKGs verwendeten wir drei Standard-EKG-Klebelektroden an der Brustwand (V1, V2) des Untersuchten. Eine Erde auf dem Sternum diente als Bezugslektrode, sowohl für das EKG, als auch für das EMG.

Ein Atemgürtel wurde in Höhe der epigastrischen Region angebracht, um die Atemexkursion während des Versuchs zu erfassen.

2.3.4. Verstärkereinstellung

Die Einstellung des Eingangsverstärkers und die Abtastrate für das jeweilige Biosignal zeigt die **Tab. 4**:

Tab. 4. Verstärkereinstellung

Biosignal	Spektrum	Abtastrate
EMG	90-500Hz	1000Hz
EKG	30-250Hz	50Hz
Hautleitwert	15,9mHz-10Hz	50Hz
Atmung		50Hz

Nach Anlegen der Meßfühler zur Erfassung der Biosignale und einem kurzen Hörtest, wurden die Patienten instruiert, die Augen geöffnet und die Blickrichtung auf ein Poster vor ihnen zu halten. Ferner wurden sie gebeten ihre Aufmerksamkeit nicht zu fokussieren, sondern entspannt und ruhig sitzen zu bleiben.

2.3.5. Reizkonfiguration

In der PTSD-Forschung wird die Startle-Reaktion vor allem durch akustische Reize ausgelöst. Die gängigen Stimuli sind kurze Töne (in der Regel weißes Rauschen von 1000 Hz), die in Lautstärken von 70-115 dB über Kopfhörer eingespielt werden (zur Übersicht siehe **Tab. 2**,

sowie Grillon et al, 1991; Morgan et al, 1995; Shalev et al, 1992 a; Shalev et al 1993b; Shalev et al, 1997 und Orr et al, 1997b).

Computergetriggert wurden in randomisierten Intervallen von 17-32s kurze, laute Töne (1000Hz, 95dB, 500ms lang), die von der Soundkarte des Rechners generiert wurden, über Kopfhörer (Panasonic) eingespielt. Insgesamt wurden jedem Patienten 15 Einzeltöne (1000Hz, 500ms Dauer, Anstieg/Abstieg: gleich null) und ein Ton (1000Hz; 104dB, 500ms) mit vorgeschaltetem Pre-Pulse (75dB, 620ms Intervall zum Startle-Reiz) angeboten und die Änderungen der psychophysiologischen Parameter EMG, EKG, Hautleitwert und Atmung erfaßt.

An diese Stress-Phase schloß sich eine 3-minütige Entspannungsphase an, in der dem Patienten eine leise Entspannungsmusik (Music for Zen-Meditation) vorgespielt wurde. Danach war die Messung beendet und die gewonnenen Daten wurden auf dem PC gespeichert.

Die ganze Untersuchung fand unter kontrollierten Bedingungen bei konstanter Luftfeuchtigkeit (35%) und Raumtemperatur (23 Grad) statt.

2.3.6. Auswertungsmodus

Zur Weiterverarbeitung der Rohsignale legten wir (nach Shalev et al, 1997) folgende Zeitfenster fest:

Baselinebestimmung für EMG, EKG und Hautleitwert als Mittelwert 2s vor dem Startle-Reiz. Als Reaktionsfenster für das EMG galten 40-200ms nach Stimulus-Onset. EKG und Hautleitwertänderungen wurden wegen der größeren Latenzen in einem Fenster von 1-4 Sekunden nach Stimulus-Onset gemessen.

Zur Auswertung der erfaßten Signale bedienten wir uns der Amplitude der Reaktion, wie auch der Habituation der Reaktion.

2.3.6.1. Amplitudenmaße

Zur Bestimmung der Reaktionsamplitude wurde das EMG vom PC gleichgerichtet und mittels digitalem Rekursionsfilter (nach Bablock, 1997) integriert. Die Reaktionsantwort wurde als maximale Amplitude im Antwortfenster minus der zuvor gemittelten Baseline erfaßt.

Hautleitwertänderungen nach dem Startle-Reiz errechnete eine computergestützte EDA-Kurvenanalyse. Vom maximalen Ausschlag innerhalb des Reaktionsfensters wurde ebenfalls die gemittelte Baseline subtrahiert.

Herzfrequenzänderungen wurden über R-R-Intervalle im Antwortfenster bestimmt und die größte Beschleunigung der Frequenz von der Baseline vor dem Reiz subtrahiert.

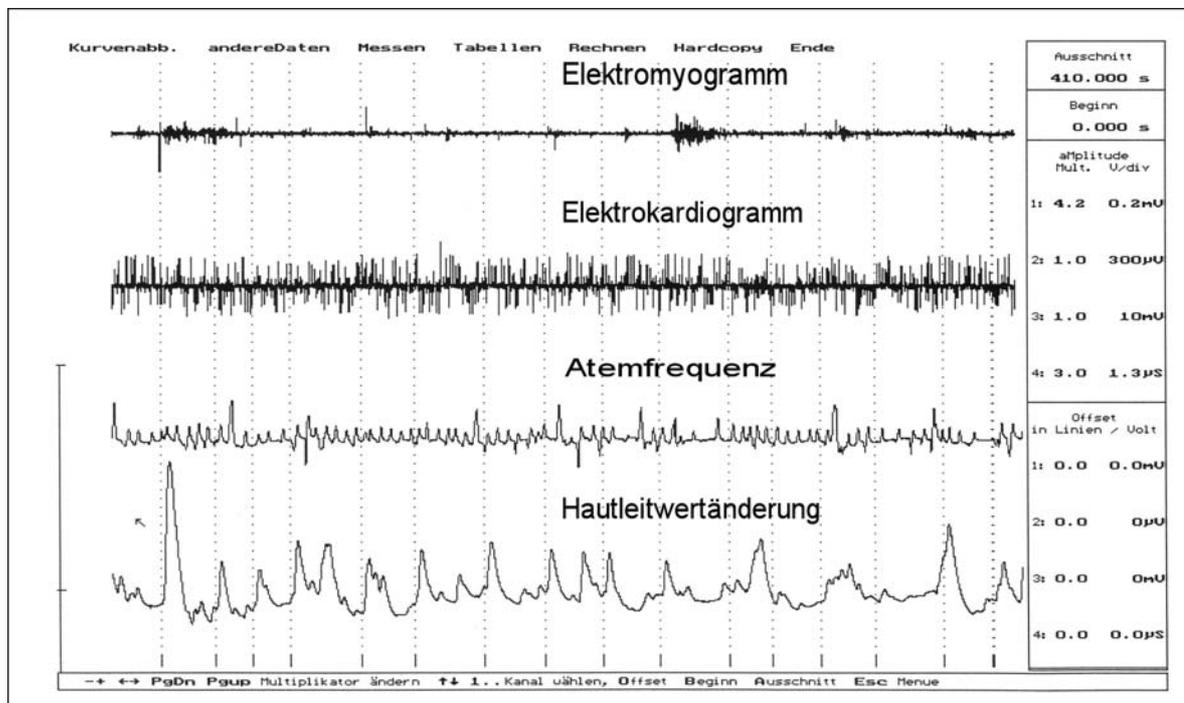


Abb. 10 zeigt das Monitorbild für die vier Parameter und 15 Reaktionen. Als Reaktionskriterium legten wir eine minimale Antwort von $18\mu\text{V}$ für das EMG und eine Mindestreaktion von $0,15\mu\text{Siemens}$ für Hautleitwertänderungen fest. Für EKG-Änderungen wurde keine Mindestreaktion festgelegt und sowohl eine Akzeleration des Herzschlages, als auch eine Verlangsamung desselben verwertet.

2.3.6.2. Habituationsmaße

Die Schreckreaktion kann durch wiederholte Erfahrung habituiert werden (Turpin, 1983). Die Versuchsperson oder das Tier reagiert vermindert auf zuvor unangenehm erlebte Reize.

Als Erklärung für das Habituationsphänomen wurden immer wieder verschiedene Hypothesen postuliert, z.B.: Mit wiederholter Reizdarbietung wird der Reiz in geringerer Intensität wahrgenommen (Davis, 1968). Die zweite These besagt eine Verlängerung der normalen Refraktärzeit des Startle-Reflexes durch wiederholte Reizexposition (Davis, 1984). Hierauf zeigte sich jedoch, daß derselbe Stimulus wiederholt dargebracht zwar Startle reduziert, jedoch nicht die Refraktärität des Systems auf diesen spezifischen Reiz verändert.

Eine weiterer Erklärungsversuch war die Sensibilisierung auf Hintergrundgeräusche während des Versuchsablaufs, so daß der kommende Reiz antizipiert wird und dementsprechend abgemilderte Reaktionen folgen. Alle drei Thesen wurden nach intensiver Untersuchung verworfen.

„Wir sind also weit davon entfernt den zugrundeliegenden Mechanismus zu verstehen, obwohl die Lokalisation der zentralen Habituationseinrichtung durch gezielte Stimulation ins Sichtfeld kommt.“ (Davis, 1984). So konnten Davis et al (1982) durch elektrische Stimulation des ventralen Nukleus cochlearis, den sie mit 30s Interstimulus-Intervallen reizten, klassische Habituationseffekte beobachten. Dagegen führte dieselbe Stimulation in einer späteren Station des Reflexbogens (Nukleus reticularis pontis) zu erhöhten Antworten, was die Lokalisation der Habituation vermittelnden Strukturen proximal vom Tractus reticulospinalis und dem Nukleus reticularis pontis vermuten läßt.

Die Fähigkeit an die Schreckreize zu adaptieren wurde auf zweierlei Weise erfaßt:

Habituation wurde als Reaktionsabfall des EMGs und des Hautleitwertes über die 15 Einzeltöne bestimmt. Dafür wurden die Steigungen derjenigen Geraden verglichen, die den Kurvenverlauf über die 15 Töne optimal beschreiben. Als Maß für das Reaktionsniveau des Patienten wurden für das EMG und den Hautleitwert die Schnittpunkte dieser Geraden mit der Y-Achse ermittelt und der Quotient aus Schnittpunkt und Geradenabfall berechnet. Somit gingen in diesen Parameter sowohl der Ausgangswert zu Beginn der Messung, als auch das Abfallen der Reaktion über die 15 Töne mit ein.

Eine weitere Habituationsmessung wurde durch Nicht-Erreichen des Antwortkriteriums für EMG ($18\mu\text{V}$) und Hautleitwert ($0,15\ \mu\text{Siemens}$) in zwei aufeinanderfolgender Antworten als Anzahl der Reaktionen bis zur Erfüllung dieses Kriteriums ermittelt (Beispiel: Reaktion auf den 13. und 14. Startle-Reiz $<18\mu\text{V}$ im EMG. Trials bis zur Erfüllung des Kriteriums: 12) (s. hierzu auch **Tab. 5**)

Tab. 5 zeigt die von uns gewählten Habituationsmaße für EMG und SCR

Parameter	EMG	SCR
Habituationskriterium	Abfall der Antwort 1-15 (Slope)	Abfall der Antwort 1-15 (Slope)
Habituationskriterium II	Antwort <18 μ V zwei mal hintereinander	Antwort <0,15 μ Siemens zwei mal hintereinander

2.3.6.3. Prepulse-Inhibition

Als weiteren Parameter erfaßten wir mit einem 16. Startle-Ton, dem ein sog. „Prepulse“ vorgeschaltet war, die Inhibitionsfähigkeit (Hemmung) der Startle-Reaktion. Der folgende Abschnitt geht auf die Hintergründe dieser Reflexmodifikation, der sog. *Prepulse-Inhibition* ein.

Es handelt sich dabei um ein Amplitudenmaß, d.h. der Reaktionshöhe nach einem vorangehenden Stimulus, einem „Prepulse“.

Das klassische und einfachste Paradigma der Startle-Reflex-Modifikation besteht aus einer Serie von reflexauslösenden Stimuli (z.B. laute Töne), denen zum Teil „Leitstimuli“ vorangehen. Dabei ist das Intervall zwischen Leitstimulus und dem reflexauslösenden Reiz von großer Bedeutung; so kommt es bei kurzen Intervallen (unter 500-800ms) zwischen „Vorwarnung“ und Reiz zur Reflexabschwächung. Wird der „Leitstimulus“ jedoch noch weiter entfernt vorgeschaltet („long lead-intervall“: über 800ms), kommt es zu einer Reflexsteigerung gegenüber der Normalreaktion.

In unserer Arbeit verwendeten wir einen Intermediär-Lead-Intervall von 620 ms zwischen dem Vorton und dem Startle-Reiz und rechneten mit einer Inhibition durch den vorgeschalteten Reiz.

Erstere Reflexmodifikation mit kurzem Intervall wird auch als Prepulse Inhibition (PPI) bezeichnet, die eine beachtliche Reaktionsabschwächung bis zu 80% aufweist. Dieser Effekt tritt bei erwachsenen Probanden als stabiles Kriterium (90-100% der Untersuchten) auf und war in vielen Studien replizierbar. Dabei können sogar die Modalitäten von Leitstimulus und Hauptreiz unterschiedlich sein (z.B. taktile Vorwarnung und akustischer Auslöser). Ein ähnlicher Effekt wird bei Kindern beobachtet, kommt aber erst mit ca. dem achten Lebensjahr zur vollen Ausprägung (Ornitz et al, 1986, 1991), was im Sinne einer sich allmählich

vollziehenden Reifung, bzw. eines Lernprozesses zur Abschirmung gegen Umweltreize interpretiert werden könnte.

Wie ist nun der Inhibitionseffekt durch einen vorgeschalteten "Prepulse" mit einem kurzen Intervall zwischen Vor-Reiz und Startle-Reiz zu verstehen? Graham (1975) interpretierte ihn als „**sensorisches Tor**“, das für die Zeit der Prepulseverarbeitung geschlossen bleibt und so das Hereinkommen des darauffolgenden Startle-Reizes verhindert („protection of processing“). Beeinflußt die Vorwarnung auch das subjektive Erleben des Reizes? Ja. In einer Studie von Blumenthal et al (1996) empfanden auch die Probanden den Startle-Reiz als weniger intensiv, wenn ihnen zuvor ein Prepulse angeboten wurde.

Was passiert bei Defiziten des Mechanismus?

Bei Schizophreniepatienten (Dawson et al, 1993), Patienten mit schizoiden Störungen (Cadenhead et al, 1993), Studenten mit hoher Punktzahl in Psychose-Scales (Perlstein et al, 1989), Zwangsstörungen (Swerdlow et al, 1993) und bei Kindern mit verminderter Aufmerksamkeit (Anthony, 1990) war der Inhibitionseffekt abgeschwächt. Perry und Braff (1994) fanden dazu einen signifikanten Zusammenhang zwischen Inhibitionsdefizit und Denkstörung bei Schizophrenie, was die These des Tormechanismus zum Schutz der Verarbeitung eines inneren Reizes (z.B. Gedanken) stützt.

Handelt es sich nur um ein subkortikales Geschehen, unabhängig vom Bewußtseinszustand des Probanden?

Zusammenfassend lassen die Studienergebnisse den Schluß zu, daß gerichtete Aufmerksamkeit den Inhibitionseffekt auf nachfolgende Reize erhöhen kann, daß es sich also bei dem Inhibitions-Paradigma nicht nur um einen subkortikalen „Tormechanismus“ im Sinne der „protection of processing“ des zeitlich vorangehenden Reizes handelt, sondern um eine grundlegende Aufmerksamkeitsfunktion auf kortikalem Niveau.

Bei langem Lead-Intervall (>800ms) treten drei Haupteffekte auf: Reflexverstärkung, Reflexmodifikation durch Aufmerksamkeit und durch Emotion:

Graham's Review (1975) stellt zusammenfassend fest, daß es im Tierversuch mit längeren Intervallen zu einer Verstärkung der Schreckreaktion kommt. Im Versuch diese Ergebnisse mit menschlichen Probanden zu replizieren fanden Graham et al (1975) heraus, daß ein Verstärkungseffekt bei langem „lead-intervall“ sowohl bei starkem als auch diskrettem Leit-Stimulus zu beobachten ist. Diese Verstärkung scheint einem Prozess selektiver

Aufmerksamkeit (z.B. auf akustische Reize) zu unterliegen (Bohlin et al, 1981) und kann durch einen Wechsel der zwei Reiz-Modalitäten aufgehoben werden (z.B. Vor-Reiz visuell/ Haupt-Reiz akustisch (Putnam, 1990). Die langen „lead-intervall“-Effekte unterscheiden sich also in diesem Fall von denjenigen mit kurzem Intervall zwischen Prepulse und Hauptreiz (Inhibition und Modalitätenunabhängigkeit) durch die Verstärkung der Startle-Reaktion und die Modalitätenabhängigkeit. Des weiteren scheint der Verstärkungseffekt durch einen modalitätsverwandten Prepulse mit langem Intervall davon abhängig zu sein, ob er von den Probanden als interessant empfunden wird oder nicht. Anthony & Graham (1983) verglichen hierzu Bilder von menschlichen Gesichtern, Lichtblitze, akustische Reize und Melodien als Prepulse und fanden eine Reflexverstärkung bei gleicher Reizmodalität von Prepulse und Startle-Reiz und interessanten Bildern, bzw. ansprechenden Melodien.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß eine Reflexmodulation durch Aufmerksamkeit auf den Schreckreiz hin, bzw. davon weg im Rahmen eines gewissen Zeitfensters zu gegensätzlichen Reaktionen führt: Bei gleicher Reizmodalität von Prepulse und Schreckreiz, also Aufmerksamkeit auf Prepulse und darauffolgenden Reiz kommt es zur Reaktionsverstärkung („selective sensory pathway enhancement“: Bahnung durch selektive Aufmerksamkeit). Bei anders geartetem Prepulse kommt es zur Abschwächung, man könnte auch sagen „Ablenkung“. Bei langen Intervallen zwischen beiden Reizen kommt es im Rahmen einer generalisierten Aufmerksamkeitserhöhung auch bei unterschiedlichen Modalitäten zur Reflexzunahme (Bahnung durch generalisierte Aufmerksamkeit).

Inhibitionseffekte nach einem **langen Intervall** zwischen Prepulse und Schreckreiz sind besonders sensibel für emotionale Zustände. Deshalb konzentriert sich das „long-lead-intervall“- Paradigma auf die Anwendung zur Erforschung von affektiven Störungen und der Psychopathie.

Morgan et al (1995) und Lang (1995) untersuchten in diesem Zusammenhang PTSD-Patienten. Eine angstbedingte Reaktionsverstärkung war nicht mehr zu finden, als bei gesunden Probanden; allerdings zeigten die PTSD-Patienten generell erhöhte Reaktionen, egal ob in Erwartung einer aversiven Situation oder nicht, was das Kriterium des „hyperarousal“ dieser Patientengruppe deutlich widerspiegelt.

Eine weitere Anwendung der Startle-Modulation durch Emotion ist die Erforschung des Krankheitsbildes des „Psychopathen“, der klassischerweise als gefühlsarm, kaltblütig,

beziehungs- und liebesunfähig beschrieben wird. Patrick et al (1993) untersuchten Gefängnisinsassen bezüglich dieses Paradigmas unter verschiedenen Bedingungen (abstoßende, neutrale und angenehme Bilder).

Die Kontrollgruppe ohne psychiatrische Diagnose zeigte die normale Reaktionsverstärkung bei den unangenehmen Bildern, während die Reaktion bei den angenehmen Bildern am geringsten war. Dieses Ergebnis ist mit einer normalen Kontrollgruppe ohne Diagnose vergleichbar. Die Gefängnisinsassen mit psychiatrischer Diagnose jedoch zeigten keine signifikante Erhöhung bei dem Versuch, die Reaktion durch aversive Bilder zu modulieren. Dieselben Patienten zeigten auch im Interview emotionale Indifferenz.

Zusammenfassend zeigen die oben beschriebenen Studien, daß die affektive Reflexmodifikation bei einem langen Intervall zwischen Prepulse und Schreckreiz ein aussagekräftiges Paradigma, besonders zur Untersuchung starker negativer Emotionen darstellt.

2.3.6.4. Angewendete Methodik der Prepulse-Inhibition

Im Hinblick auf das oben Gesagte verwendeten wir einen Prepulse mit mittellangem Leitintervall (620ms) und einem Lautstärkepegel von 75dB, 1000Hz, 500ms Dauer.

Die Reaktion mit Prepulse-Inhibition auf einen letzten (16.) Ton (1000Hz, **104dB**, 500ms) wurde wie die Startle-Reaktion durch Subtraktion der Baseline von der maximalen Antwort nach dem Stimulus berechnet. Auch hier wurden die Parameter EMG, Hautleitwertänderungen und EKG-Beschleunigung, bzw. –verlangsamung miteinbezogen.

2.3.7. Messungen in der Entspannungsphase

In der Entspannungsphase wurden Atemfrequenz, Zahl der Spontanfluktationen des Hautleitwertes und mittlere Herzfrequenz in einem Intervall von einer Minute in der Mitte der Entspannungsphase gemessen (60 s bis 120 s nach Beginn der Entspannungsphase) und mit der mittleren Baseline in der Stressphase verglichen. Eine Baseline der Atemfrequenz gemittelt über die zweite Minute der Stressphase diente als Vergleichswert für die Atemfrequenz in der Entspannungsphase.

3. Ergebnisse

3.1. Untersuchte Personen

Es wurden insgesamt 149 Patienten mit AICD mittels Fragebögen evaluiert, wobei psychophysiologische Meßdaten von 140 Patienten gewonnen werden konnten. In die Endauswertung flossen jedoch nur die Messungen von insgesamt 134 Patienten ein (s. 3.3.1).

Das Durchschnittsalter der 25 AICD-Patientinnen und 124 männlichen Träger eines Defis betrug 60 Jahre. 24 der Untersuchten hatten bereits den 2. AICD.

Die Häufigkeit kardialer Erkrankungen der untersuchten Patientenstichprobe spiegelt sich in **Tab. 6** wieder. Die **primäre Indikation** für die Implatation des Defis war bei 63 % ventikuläre Tachykardien, bei 34 % Kammerflimmern und bei 3 % andere Ursachen, wie z.B. angeborene Herzerkrankungen. 66 % der Patienten erhielten ACE-Hemmer, 48 % Beta-Blocker, 8 % Calciumantagonisten, 11 % Antiarrhythmika und 13 % Digitalis.

79 Patienten (53%) waren bereits vor Implantation einmal reanimiert worden, 39 erlitten einen Herzinfarkt (26,2%).

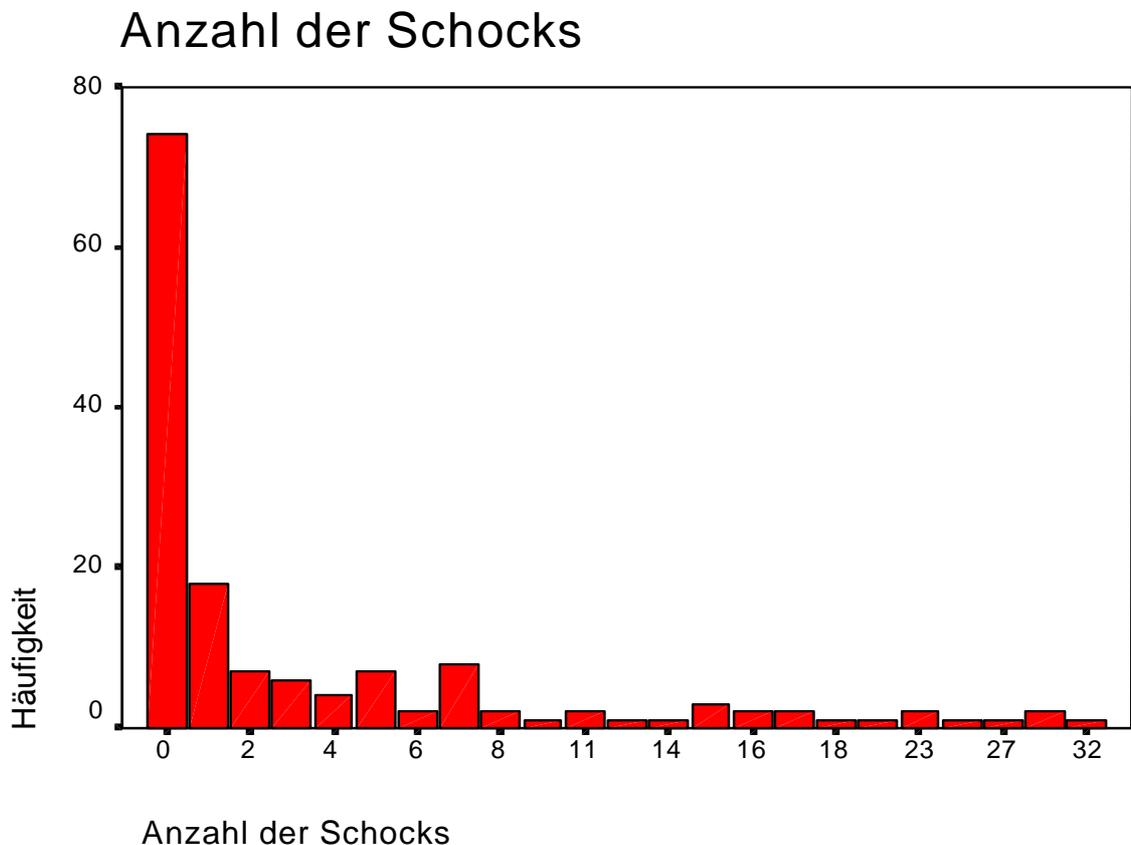


Abb. 11 zeigt die Häufigkeiten der Defibrillationsereignisse innerhalb der Stichprobe. 75 Patienten erhielten gar keine Schocks. Der Großteil der untersuchten Patienten liegt unter 5 Entladungen.

Bei 75 Patienten kam es seit der Implantation zu keiner Entladung des Gerätes (s. **Abb. 11**). Die durchschnittliche Gesamt-Abgabe an Schocks bei behandlungspflichtigen Patienten war 7,77 Entladungen pro Patient. Rund die Hälfte dieser Entladungen waren laut Aufzeichnung des Gerätes als berechnete Schockabgaben klassifiziert worden, der Rest stellte sich jedoch im nachhinein als Fehldetektion (z.B. schnell übergeleitetes Vorhofflimmern) des Gerätes heraus.

Von den 74 Patienten, die von dem Gerät defibrilliert wurden, erhielten die meisten weniger als 5 Schocks. In einigen Ausnahmen jedoch war die Anzahl der Ereignisse sehr viel höher und akkumulierte bei einem Patienten bis auf 32 Defibrillationen durch das Gerät.

3.1.1. Ausschluß von Patienten und Vergleichbarkeit der Studienpopulation

Psychophysiologische Meßdaten lagen von 140 Personen vor. Wegen mangelndem Hörvermögen und dadurch verursachtem Bias schlossen wir 6 Personen von der Auswertung der psychophysiologischen Parameter aus. Die Auswertung psychophysiologischer Zusammenhänge bezieht sich also auf 134 AICD-Träger/-innen, deren Daten verarbeitet wurden. Davon hatten 33 Patienten 5 und mehr Entladungen erlebt, 101 lagen unter diesem als pathogen vorbeschriebenen Schwellenwert (s. Kap. 1.2.). Eine Beschreibung der Daten der untersuchten Gruppen gibt **Tabelle 6**. Deutlich wird, daß die von uns untersuchte Population im Wesentlichen mit zwei großen repräsentativen Studien hinsichtlich Alter und Schwere der Herzerkrankung (EF, NYHA II und III) übereinstimmt. In der Indexgruppe (≥ 5 Schocks) zeigten sich mehr Kardiomyopathien, aber weniger Reanimationen.

Tab 6 beschreibt die Komorbidität der Indexgruppe und der Kontrollgruppe, sowie von zwei repräsentativen Defi-Träger-Populationen (Low-Energy Endotak Trial=LEET (Neuzner et al, 1999) und MADIT=Multicenter Automatic Defibrillator Implatation Trial (Block et Breithardt, 1999))

	≥ 5 Schocks	< 5 Schocks	MADIT	LEET
N	33	101	196	83
Alter	61	60	63	56,7
Ventikuläre Tachykardien	72,2%	60,0%	100,0%	37,3%
Kammerflimmern	24,2%	36,0%	Keine Angaben	44,6%
KHK	57,6%	60,0%	45,0%	60,2%
Myokardinfarkt	54,5%	59,0%	100,0%	Keine Angaben
Kardiomyopathie	24,2%	8,9%	Keine Angaben	26,5%
Primäre Arrhythmien	6,1%	7,9%	Keine Angaben	Keine Angaben
Paroxysmales VHF	3,0%	5,0%	Keine Angaben	Keine Angaben
Chronisches Vorhofflimmern	0,0%	3,0%	Keine Angaben	Keine Angaben
Linksventrikuläre Ejektionsfraktion	40,2%	37,7%	26,0%	38,2%
NYHA II und III	50,4%	55,5%	65,0%	79,5%
Reanimation	45,5%	60,4%	Keine Angaben	Keine Angaben

3.2. Hautleitwertänderungen in der Schreckphase

Untersucht wurden die Hautleitwertänderungen als Reaktion auf einen wiederholt dargebotenen Schreckreiz; damit sollte sowohl ein sympathisches Aktivierungsniveau der Patienten dargestellt werden, wie auch deren Fähigkeit zu habituieren. Des weiteren wurden im Sinne einer Prepulse-Inhibition der Ausschlag auf einen Startle-Reiz mit vorgeschalteten „Warn-Ton“ gemessen.

Dabei versuchten wir folgende Hypothesen zu prüfen:

- 1.) Es finden sich eine erhöhte psychische Morbidität, traumatisches Wiedererleben, Vermeidungsverhalten korrelierend mit erhöhter psychophysiologischer Schreckhaftigkeit bei Patienten mit vielen Defibrillationserfahrungen (≥ 5) und niedrigere Werte bei Patienten mit weniger Schockerlebnissen (< 5).
- 2.) Des weiteren gingen wir davon aus, daß Patienten mit vielen Defi-Erfahrungen schlechter bei wiederholt dargebotenen Schreckreizen habituieren würden.
- 3.) Patienten mit vielen Defi-Entladungen können sich gegen Schreckreize vermindert abschirmen (sog. Inhibitionsdefizit).

3.2.1. Änderung der SCR-Amplitudenmaße in der Schreckphase

Gemessen wurden die folgenden Reaktionen:

- 1.) Einzelreaktionen auf die 15 Startle-Reize gemessen als Hautleitwert-Reaktionsniveau nach dem Stimulus abzüglich dem Reaktionsniveau unmittelbar davor
- 2.) Mittelwert über diese 15 Startle-Reaktionen (SCR 1-15)

Patienten mit 5 und mehr Entladungen des AICDs reagierten im Mittel in allen 15 Reaktionen höher als Patienten mit weniger als 5 Entladungen (**Abb. 12**).

Als eindrucklichstes Ergebnis jedoch ergab sich ein signifikanter Unterschied für den Mittelwertvergleich über die 15 Reaktionen zwischen der < 5 und ≥ 5 Schockgruppe ($p=0,026$; MW-Test) (s. **Abb. 13 und **Tab. 7**). Dasselbe gilt auch für den Vergleich von Patienten mit und ohne Schockerfahrung ($p=0,033$; MW-Test). Eine klare Dosis-Wirkungs-**

Verteilung stellte sich beim Vergleich Keine Entladung, 1-4 Schocks, ≥ 5 Schocks ein (Kruskal Wallis, $p=0.051$).

Demnach bestätigt sich die Hypothese, daß Patienten mit mehr als 5 Schockerfahrungen in diesem psychophysiologischen Parameter höher reagieren.

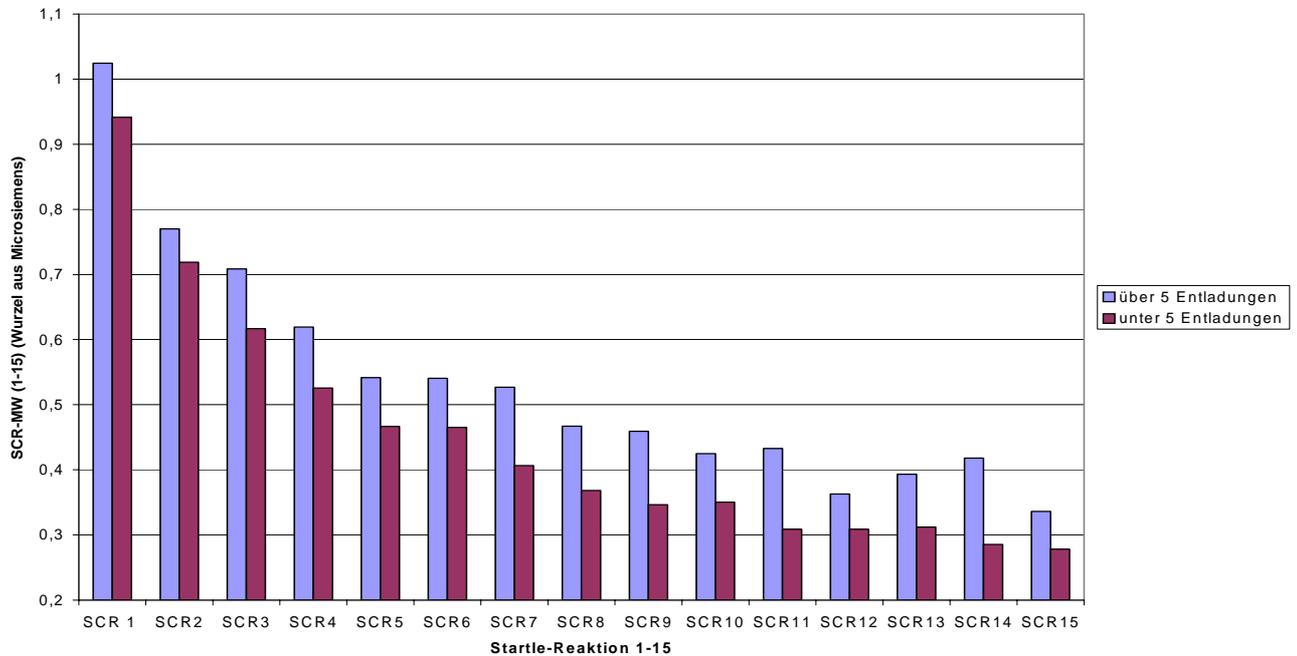


Abb. 12. Hautleitwertänderungen über die 15 Startle-Töne zeigten einen klaren Unterschied der untersuchten Index-Stichproben (≥ 5 Defi-Abgaben, $N=33$) in Bezug auf die Kontrollen (<5 Defi-Abgaben, $N=101$). Die Indexgruppe liegt in allen 15 Reaktionen über der Kontrollgruppe.

Als Kofaktoren dieser signifikanten Ergebnisse untersuchten wir Alter, Geschlecht, die Komorbidität und die Einnahme von Medikamenten:

Neben einer hohen Anzahl an Entladungen des Gerätes stellten sich als Einflußgrößen für eine höhere Antwort (Mittelwertvergleich SCR (1-15)) das Fehlen einer KHK ($p=0,027$; MW-Test), damit verbunden das Wegfallen der Antikoagulation durch ASS ($p=0,009$; MW-Test) und keine Einnahme von Calciumantagonisten ($p=0,003$; MW-Test) dar. Auch in der Antiarrhythmikagruppe trifft man höhere mittlere Antworten an ($p=0,020$; MW-Test).

Zusammengefaßt werden diese Ergebnisse in **Tab. 7**.

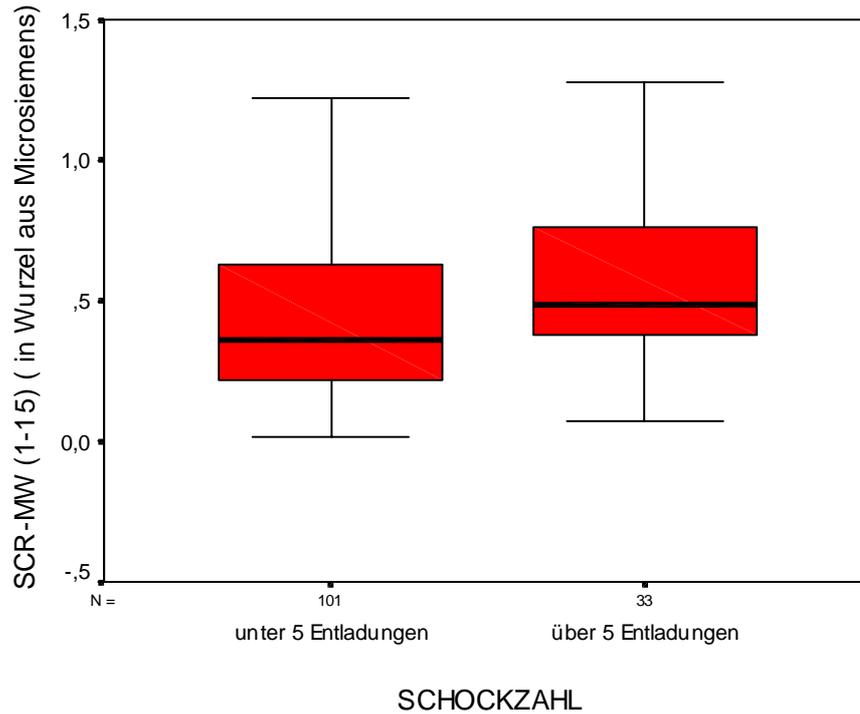


Abb. 13 zeigt die Boxplots der Hautleitwert-Mittelwerte von Trial 1-15 der Kontrollgruppe (<5 Schocks, $N=101$) und der Indexgruppe (≥ 5 Schocks, $N=33$). Der Median (schwarzer Querbalken) liegt bei den Patienten mit ≥ 5 Schock höher, ebenso der rote Kasten, der die Quartile 2 und 3 definiert. Minimum und Maximum (Antennen) unterscheiden sich nur unwesentlich bei beiden Gruppen.

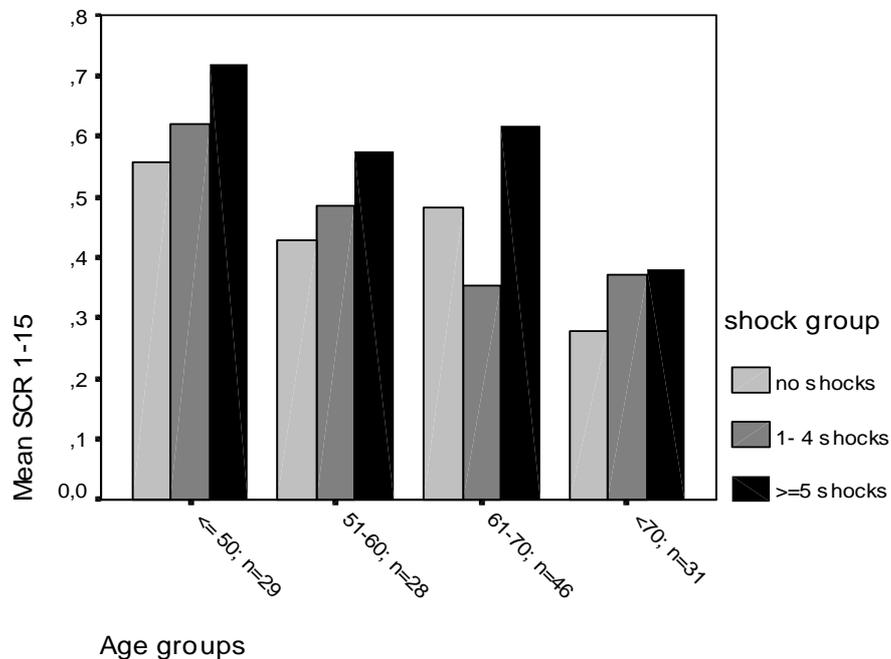


Abb. 14. Das Alter der gemessenen Patienten wurde ebenfalls als signifikante Kovariable identifiziert ($p=0,020$; MW-Test; Gruppenvergleich ≥ 60 und <60 Jahre). Der graphische Altersvergleich zeigt jedoch ein fast konsistentes Verteilungsmuster der Reaktion in den verschiedenen Gruppen. Die Gruppe ohne Entladung reagiert tendenziell niedrig, die Indexgruppe mit ≥ 5 Schocks hoch.

Das Geschlecht der untersuchten Personen hatte keinen Einfluß auf die Hautleitwert-Reaktion in der Stressphase.

Es ist denkbar, daß der vom Patienten aversiv empfundene Charakter des Tons Einfluß auf die psychophysiologische Reaktion hat und sich im Ergebnis widerspiegelt, je nachdem, wie unangenehm der Untersuchte den Ton erlebt hat.

Aus diesem Grund wurden die Patienten nach Abschluß der Untersuchung (Schreckphase, Entspannung) zu ihrem subjektiven Erleben der Reizsituation befragt:

Das Ergebnis zeigte: Mit der Wahrnehmung der Töne 1. Neutral, 2. Unangenehm und 3. Sehr unangenehm nehmen die Responses signifikant zu ($p=0,049$, Jonckheere-Trend-Test) (**Tab.7**).

Demzufolge kann die Aussage getroffen werden, daß die Bewertung, bzw. das Erleben der Schrecksituation signifikant im Antwortmuster der Haut seine Korrelation findet.

Tab. 7 verdeutlicht noch einmal signifikante Einflußfaktoren für eine hohe Antwort des Hautleitwertes als SCR-MW(1-15) in μ Siemens mit Standardabweichung. Der Abfall der Reaktion im Alter ist in der Literatur beschrieben. Das subjektive unangenehme Empfinden der Töne erhöht die Reaktionsbereitschaft.

Einflußgröße	Gruppe	SCR-MW(1-15) in μ S (SA)	N
Schocks	unter 5 Entladungen	0,454 (0,337)	101
	über 5 Entladungen	0,544 (0,267)	33
	keine Entladung	0,428 (0,311)	70
	1 und mehr	0,530 (0,330)	64
Alter	bis 60	0,553 (0,343)	57
	über 60	0,419 (0,296)	77
KHK	Keine	0,533 (0,341))	53
	KHK	0,439 (0,380)	80
ASS	nein	0,539 (0,326)	70
	ja	0,407 (0,307)	64
Ca-Antagonisten	nein	0,496 (0,325)	123
	ja	0,250 (0,193)	11
Antiarrhythmika	nein	0,459 (0,326)	119
	ja	0,596 (0,270)	14
Töne empfunden	neutral	0,433 (0,290)	96
	unangenehm	0,555 (0,318)	26
	sehr unangenehm	0,705 (0,322)	5

Die beschriebene Korrelation zwischen wiederholten Schockerfahrungen durch den Defi und der Hautleitwertänderung des Patienten (SCR-MW 1-15) versuchten wir durch ein logistisches Regressionsmodell zu erhellen und bezogen dabei folgende Variablen mit ein:

a) <5 Schocks vs. ≥ 5 Schocks, b) das Alter, c) das dichotomisierte Angstlevel dieser Patienten, d) die Einnahme von β -Blockern und e) die Aversion gegen den auditiven Stimulus.

Zielgröße war der Half-Split des mittleren Hautleitwertes (SCR-MW 1-15), also high- und low-Responder auf die 15 Startle-Reize.

Es zeigte sich ein dreifach höhere Wahrscheinlichkeit für eine hohe Hautleitwert-Antwort des Hautleitwertes bei ≥ 5 Schock-Erfahrungen (angeglichenes odds ratio= 3.0 (95% CI: 1,3-7,2 $p=0,01$).

Hohe Angstwerte zeigten im Vergleich ein 2,4 fach höheres Risiko (angeglichenes odds ratio = 2.4 (95% CI: 1.0-5.5, $p=0.04$). Alle anderen untersuchten Ko-Faktoren erreichten keine Signifikanz.

Als weitere Einflußgröße ist der Zeitfaktor zu untersuchen; denn die erhöhte Reaktionsbereitschaft des Startle-Reflexes, das zeigt das Tiermodell (Seravatus et al, 1994), nimmt mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom initial schockierenden Ereignis ab. Es gibt also eine Auslöschung des gebahnten Geschehens. Demnach müßten Patienten mit länger zurückliegenden AICD-Entladungen weniger stark reagieren, als erst kürzlich therapierte Defi-Träger. Als Zielgröße zur Untersuchung dieser These verglichen wir den Median des mittleren Hautleitwertes (SCR 1-15) im Hinblick auf den zeitlichen Abstand von der letzten Entladung.

Bei den 55 Patienten, die Angaben dazu machten, lag der Median der letzten Entladung bei 369 Tagen (Minimum 6 Tage, Maximum 1750 Tage). Wir untersuchten zwei Gruppen (<369 Tage und > 369 Tage nach dem letzten Ereignis) und stellten keine signifikanten Unterschiede in der Reaktionsbereitschaft des Hautleitwertes (Median SCR 1-15) fest ($p=0,649$; MW-Test).

3.2.2. Habituation des Hautleitwertes

Unter Habituation versteht man das allmähliche Verschwinden einer Reaktion nach wiederholter Reizexposition.

Wir gingen bei der Auswertung von der Hypothese aus, daß Patienten mit vielen Schockerfahrungen (<5) schlechter habituieren, sprich in der psychophysiologischen Messung mehr Töne bis zum sog. Nonresponse-Kriterium benötigen und einen schwächeren Geradenabfall über die 15 Reaktionen zeiegn.

Um diese Hypothesen zu überprüfen wurden folgende Kriterien erfaßt:

- 1.) Anzahl der Startle-Töne bis zum Erreichen des sog. Non-Response-Kriteriums (Die Definition dieses Kriteriums wird im Methodenteil beschrieben, siehe hierzu auch **Tab.5.**)
- 2.) Abfall der Geradensteigung über die 15 Antworten, in der psychophysiologischen Literatur als sog. Slope beschrieben,
- 3.) Anteil dieser Steigung (SCR-Slope) an der Responsehöhe B-Null (höchster Ausgangswert, Reaktion auf den ersten Startle-Reiz)
- 4.) Des weiteren bildeten wir den Quotienten des Mittelwerts der Trials 1-5 und 11-15 und verglichen so die durchschnittliche Antworthöhe zu Beginn der Testung mit den letzten fünf Reiz-Tönen. Hierbei gingen wir der Vermutung nach, ob Patienten mit vielen Entladungen zunächst höher reagieren und dann weniger in ihrem Antwortmuster abfallen, also insgesamt auf einem höheren Antwort-Niveau bleiben.

Die Untersuchung ergab: Es wurden signifikante Unterschiede zwischen der <5- und \geq 5-Schock-Gruppe für die Habituationsparameter Anzahl der Töne bis Nonresponse ($p=0,013$; MW-Test), Anteil der Steigung an der Responsehöhe ($p=0,037$; T-Test) und Anteil des Segments MW-SCR 11-15 am Segment SCR-MW 1-5 ($p=0,025$; T-Test) gefunden (Tab. 8 und Abb. 15).

Wie in der Beschreibung der Stichprobe bereits erwähnt, machen Patienten ohne Schockentladungen einen Großteil der <5-Schocks-Gruppe aus (63%). Aus diesem Grunde

untersuchten wir, ob sich oben beschriebene Ergebnisse auf einen Gruppenvergleich zwischen Patienten ohne Defi-Entladungen und Patienten mit Schockerlebnissen transferieren lassen.

Tab. 8 zeigt die drei signifikanten Habituationsparameter als Mittelwerte: Töne bis Nonresponse, Quotient: Slope/Schnittpunkt mit der y-Achse und Quotient der letzten 5 Antworten am ersten Antwortsegment und deren Standardabweichung. Patienten mit 5 und mehr Entladungen brauchen länger bis zur Habituation, fallen bei höherem Ausgangswert weniger ab und liegen in der Schlußphase der Reaktion relativ höher, als Patienten mit weniger als 5 Entladungen. Dasselbe gilt für Patienten ohne und mit Schockerfahrung.

	Töne bis Nonresp.	Slope/y-Achse	MW(11-15)/MW(1-5)
Schocks	Mittelwert (SA)	Mittelwert (SA)	Mittelwert (SA)
unter 5 Entladungen	6,356 (5,232)	0,250 (0,102)	0,452 (0,265)
über 5 Entladungen	8,909 (4,752)	0,207 (,009)	0,569 (0,227)
keine Entladung	6,000 (5,096)	0,252 (0,106)	0,443 (0,277)
1 und mehr Entladungen	8,062 (5,219)	0,224 (0,098)	0,522 (0,237)

Auch der Gruppenvergleich der Patienten mit und ohne Schockerfahrung zeigte signifikante Unterschiede in den Habituationsparametern Töne bis Nonresponse ($p=0,013$, MW-Test) (**Abb. 15**), Quotient aus Reaktionsabfall und Ausgangswert ($p=0,037$, T-Test) und Quotient aus dem letzten Antwortsegment (11-15) und den ersten 5 Reaktionen (1-15) ($p=0,025$, T-Test) (**Tab. 8**), wobei Patienten ohne Schockerfahrung besser habituierten..

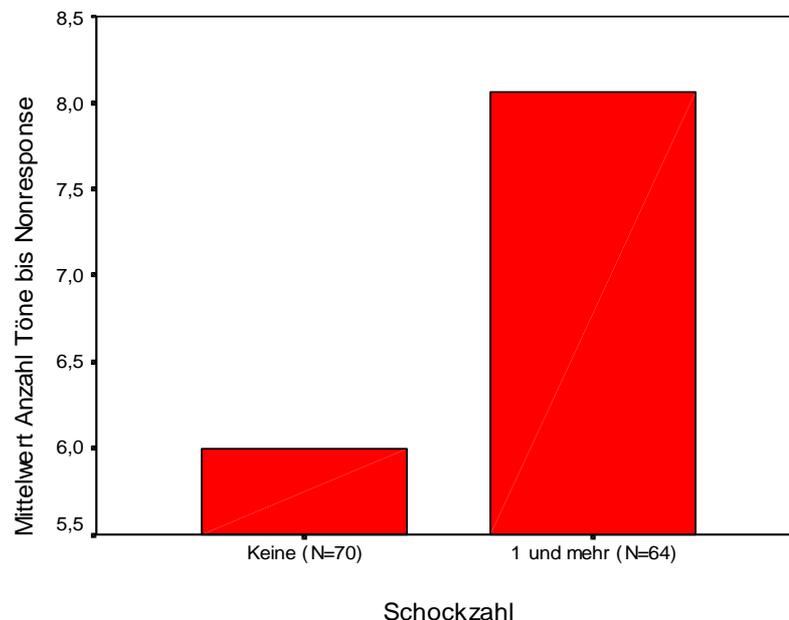


Abb. 15 zeigt die mittlere Dauer bis zum Erreichen des Non-Response-Kriteriums der Hautleitwertreaktionen bei Patienten mit und ohne Defientladungen. Die Geradensteigung als Habituationsparameter (SCR-Slope) unterschied sich in den untersuchten Gruppen ($<5, \geq 5$ Schocks, keine vs. Schockerfahrung) nicht.

Um herauszufinden, ob es neben der Anzahl erfahrener Entladungen durch das Gerät noch weitere Faktoren gab, untersuchten wir weitere Einflußgrößen auf die Habituation.

Folgende zwei Parameter gingen mit einer besseren Habituation, sprich niedrigeren Antworten einher:

KHK-Patienten zeigen gegenüber den übrigen Patienten weniger Töne bis Non-Response ($p=0,021$, MW-Test). Das verwundert nicht, da KHK-Patienten, wie oben beschrieben, sign. niedriger reagieren, also prädestiniert sind frühzeitig das Habituationsmaß zu erreichen.

Des weiteren zeigen Patienten mit hoher Defi-Akzeptanz signifikant bessere Habituation im Habituationsparameter Anteil des Reaktionsabfalls am Ausgangswert ($p=0,017$, T-Test).

Es findet sich ein starker statistischer Zusammenhang zwischen Responsehöhe und Habituation in allen 4 untersuchten Habituationsparametern (**Abb. 16 und 17**).

Dazu korrelieren negativ der Quotient aus Geradenabfall und Ausgangswert mit der mittleren Responsehöhe ($r= -0,423$); d.h. je höher die Antwort, desto niedriger der Anteil der Steigung an der Responsehöhe (also desto schlechter die Habituation).

Der Quotient aus den letzten Antworten / ersten 5 Antworten korreliert mit $r=0,537$ mit der anfänglichen Antwort (1-15), das heißt: Hohe primäre Antworten bei niedriger Habituation.

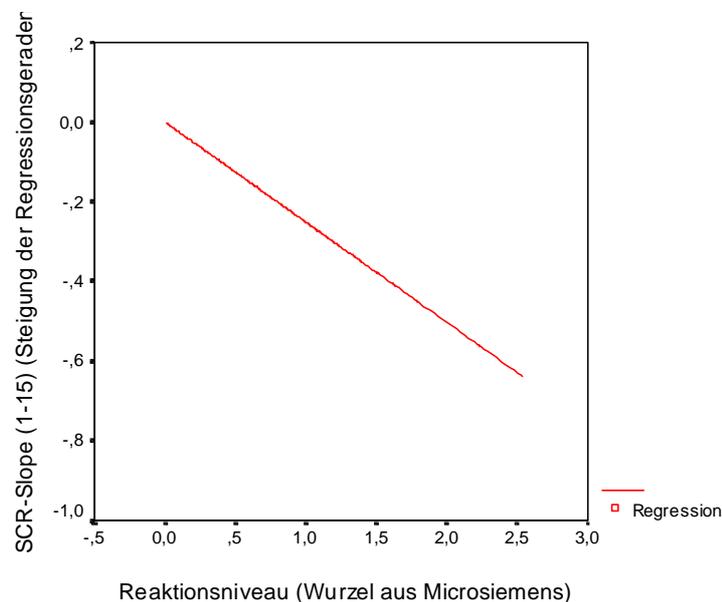


Abb. 16 zeigt den Zusammenhang zwischen dem Reaktionsniveau und dem SCR-Slope (es wird deutlich: Je höher das Reaktionsniveau, desto mäßiger fällt die Kurve über die 15 Töne ab, Pearsons $r=-0,814$)

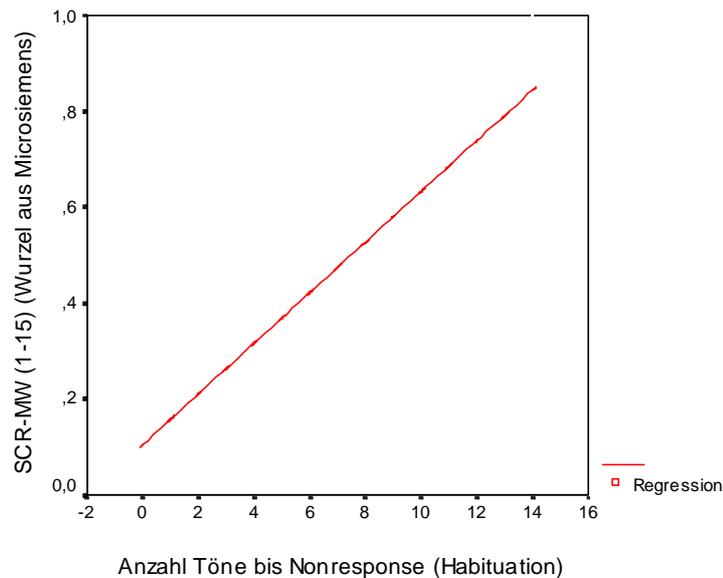


Abb. 17 zeigt den Zusammenhang zwischen der Anzahl der Töne bis Non-Response und der mittleren Hautleitwertänderung (je höher die mittlere Reaktion über die 15 Töne desto, länger braucht der Proband um zu adaptieren, Pearsons $r=0,854$)

3.2.3. Hautleitwert-Prepulse-Inhibition

Die Prepulse-Inhibition als Parameter für ein „Abschirmen“ gegen einen 16. Stimulus bei vorausgehendem „Warnschuß“ (s. **Abb. 18**) wurden hinsichtlich der Fragestellung geprüft, ob diese Basisfunktion bei Patienten mit vielen Defi-Entladungen verschlechtert, wenn nicht sogar verloren gegangen ist.

Wir gingen davon aus, daß Patienten mit überwältigenden, unausweichlichen Schmerzerfahrungen (Mehrfachentladungen des Gerätes) weniger zum Modulieren von Umweltreizen in der Lage sind und somit eine niedrigere Prepulse-Inhibition zeigen.

Als Inhibitionsmaß wurde von uns die Antworthöhe der Hautleitwertänderung auf den Startle-Ton nach einem vorgeschalteten Prepulse erfaßt.

Unsere Hypothese konnte nicht bestätigt werden:

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied in der SCR-Prepulse-Inhibition sowohl zwischen der ≥ 5 - und der < 5 -Schockgruppe, als auch im Gruppenvergleich „Keine Schockerfahrung vs. Schockerfahrung“. Es liegt also kein statistisch erfaßbares Inhibitionsdefizit bei Defiträgern mit vielen Schockerfahrungen vor.

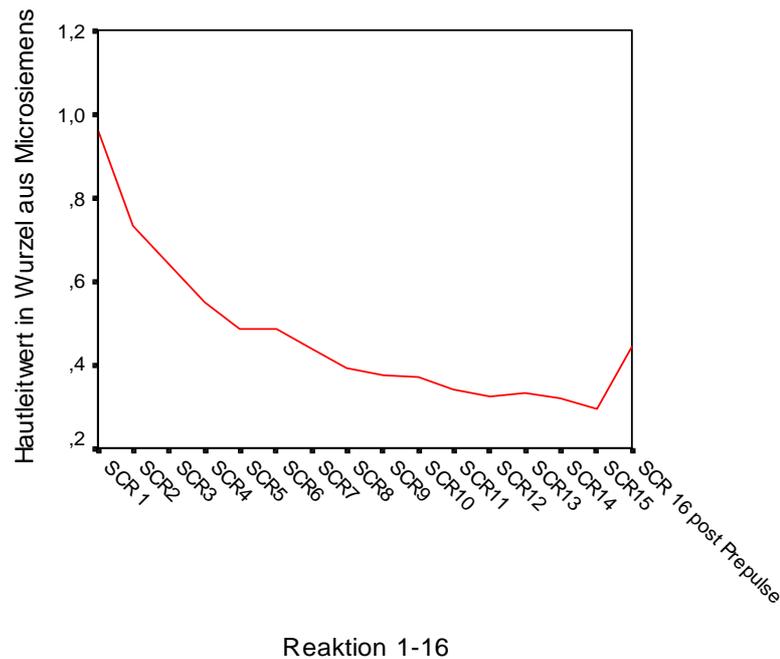


Abb. 18. Verlauf der Hautleitwertreaktion bei der Gesamtstichprobe (N=134)

Abb. 18 zeigt den Verlauf der Hautleitwertreaktion bei der Gesamtstichprobe mit einer Prepulse-Inhibition als letzten Reiz des Trails. Dabei ist zu berücksichtigen, daß wir die Prepulse-Inhibition mit einem 620-ms-Intervall vornahmen und der Ton mit 104 dB, also lauter als vorausgegangene Stimuli eingespielt wurde. Intervalle unter 500-800ms, wie in der Literatur beschrieben, führen gewöhnlich zur Abschwächung der Reaktion. Der von uns beobachtete Anstieg ist wahrscheinlich auf den stärkeren Lautstärkepegel dieses 16. Stimulus zurückzuführen.

Betrachtet man die High- und Low-Responder (eingeteilt nach hohen und niedriger mittlerer SCR-MW (1-15)) lassen sich tendenzielle Unterschiede bei den Low-Respondern zwischen $<5/\geq 5$ Schockerfahrungen feststellen ($p=0,054$, T-Test). Highresponder, also Personen, die schon während der zuvor eingespielten 15 Töne im Mittel höher reagiert haben, reagieren höher nach dem Prepulse, wenn sie in der Vorgeschichte ≥ 5 Schocks erlebt haben.

Insgesamt betrachtet reagieren die zuvor höher reagierenden Personen auch auf diesen 16. Stimulus hin signifikant stärker (s. **Abb. 19**).

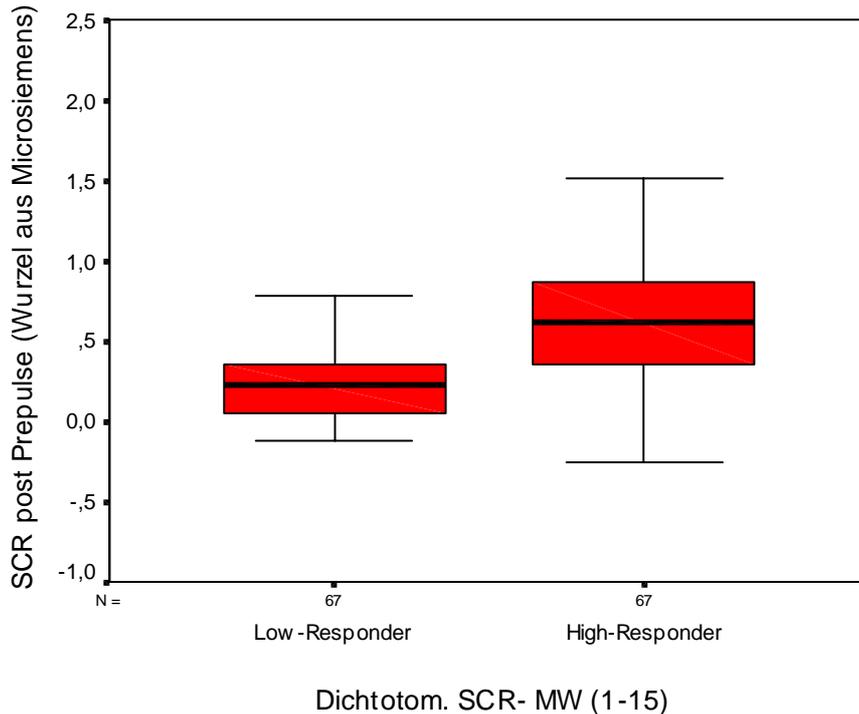


Abb. 19 Hochsignifikant waren die Prepulse-Inhibitions-Unterschiede der High-Responder (N=67) und Low-Responder (N=67) als Gesamtgruppen ($p=0,001$; T-Test). Highresponder verfügten über eine geringere Prepulse-Inhibition und reagierten demnach höher als Low-Responder auf den 16. Startle-Ton.

Weitere Einflußfaktoren wurden untersucht:

Wir vermuteten, daß Kofaktoren wie Alter, Geschlecht oder Medikamente die Reaktion nach dem Prepulse beeinflussen könnten.

Das Geschlecht der untersuchten Personen hatte keinen Einfluß auf die SCR-Prepulse-Inhibition. Eine Altersgrenze bei 50 Jahren ($N=107 \geq 50$ Jahre, $N=27 < 50$ Jahre) teilte die Stichprobe jedoch hochsignifikant ($p=0,023$; T-Test) in Patienten mit hoher und niedriger Prepulse-Inhibition (jüngere reagierten nach dem Prepulse höher als Ältere, verfügten als über eine schlechtere Inhibition).

Es zeigten sich keine Medikamente, die zur Beeinflussung der Prepulse-Inhibition beigetragen hätten.

Psychodiagnostische Variablen als Hinweise auf bestimmte Persönlichkeitsfaktoren wurden ebenfalls hinsichtlich ihres Einflusses auf die Inhibitionsfähigkeit abgeklärt:

Die Variable Anger-out („Ärger herauslassen können“) markierte eine signifikante Grenze ($p=0,016$; T-Test) zwischen Patienten mit niedriger Prepulse-Inhibition (niedrigem Anger-Out, $N=61$) und hoher Prepulse-Inhibition (hohem Anger-Out, $N=65$). **Tab. 9** verdeutlicht, daß Personen mit hohem Anger-Out-Wert niedriger nach dem Prepulse reagieren, als diejenigen mit niedrigerer Fähigkeit Ärger auszudrücken.

Hohes Vermeidungsverhalten ($N=29$) nach einem von den Patienten berichteten Trauma (Herzinfarkt / Reanimation) verbesserte ebenfalls die Prepulseinhibition ($p=0,018$; T-Test) (Niedriges Vermeidung: $N=79$), was zu der These führen könnte, daß initiale Vermeidung zunächst protektive Wirkung haben könnte (**s.Abb. 20**).

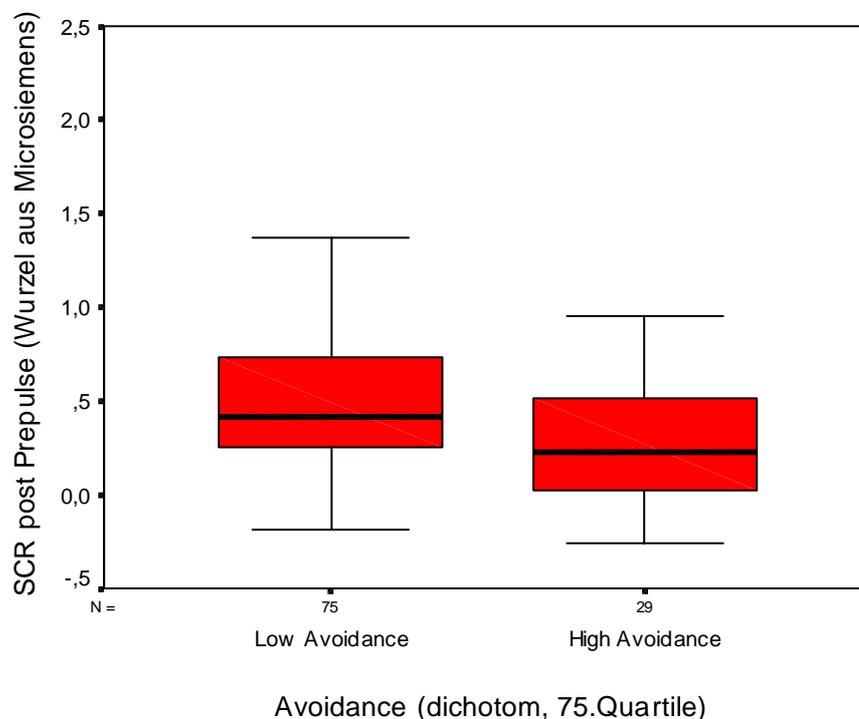


Abb. 20 Prepulse-Inhibition und Vermeidungsverhalten nach Traumata

Tab. 9 zeigt die mittlere Reaktion nach Prepulse und deren Standardabweichung für die verschiedenen signifikanten Einflußgruppen.

	N	PPI in μS (SA)
Lowresponder	67	0,230 (0,205)
Highresponder	67	0,654 (0,472)
Alter < 50 J	27	0,606 (0,594)
>50 J	107	0,401 (0,356)
Anger out niedrig	60	0,539 (0,448)
hoch	65	0,368 (0,386)
avoidance niedrig	75	0,504 (0,408)
hoch	29	0,292 (0,385)

Unterteilt man die Stichprobe in Patienten mit guter SCR-Prepulse-Inhibition und geringer SCR-PPI, so zeigt sich, daß das Vorhandensein zusätzlicher traumatischer Ereignisse (N=27) in der Vorgeschichte ein wesentliche Parameter ist, um beide Gruppen zu unterscheiden ($p=0,022$;MW-Test). Patienten mit geringer PPI berichten signifikant mehr traumatische Ereignisse in der Vorgeschichte (**s. Abb. 21**): So gaben 8 von 61 Patienten (13,1%) der Gruppe mit hoher PPI an, in der Vorgeschichte zusätzliche traumatische Erfahrungen erlebt zu haben, in der Gruppe mit geringer PPI (n=63) gaben 19 Patienten (30,1%) zusätzliche traumatische Erfahrungen an.

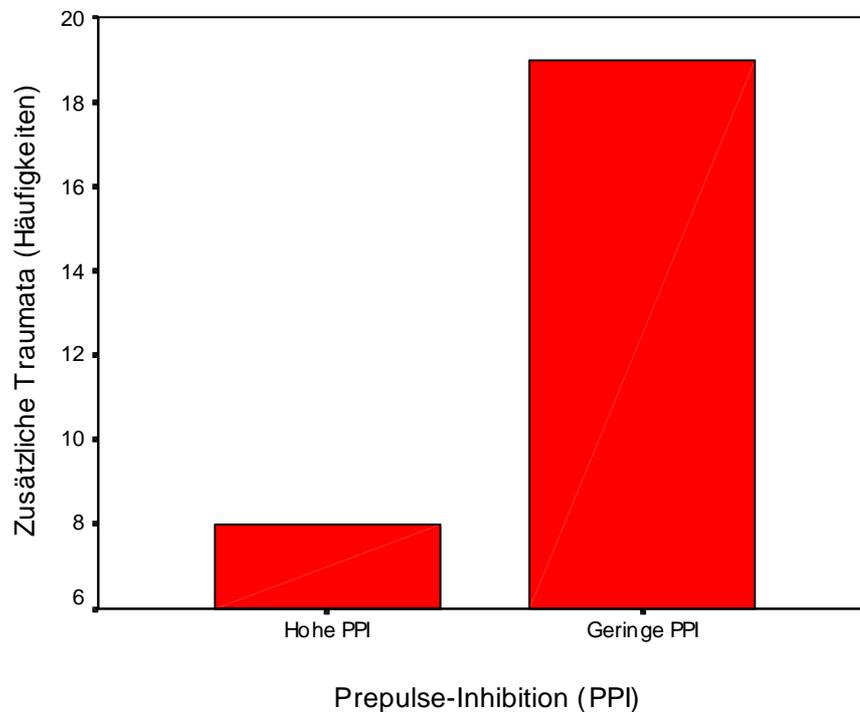


Abb. 21 Patienten mit hoher (n=61) und niedriger Prepulse-Inhibition (n=63) und der Bericht von zusätzlichen Traumata

Abschließend ist zu sagen, daß die Prepulse-Inhibition zwar nicht die erwarteten Defizite bei der Indexgruppe (≥ 5 Schocks) gezeigt hat, jedoch durchaus Hinweise auf bestimmte Persönlichkeitsmerkmale, (insuffizientes Vermeidungsverhalten, unterdrückten Ärger) bzw. prägende Ereignisse (Traumata) geben könnte, die mit erniedrigter Prepulse-Inhibition einhergehen könnten.

3.3. EMG-Reaktionen in der Schreckphase

3.3.1. Änderungen der EMG-Amplitude

Wir untersuchten die EMG-Antworten nach den Schreckreizen hinsichtlich einer Überreaktion derer Patienten, die viele Defi-Entladungen erlebt hatten.

Dazu wurden die folgenden Parameter erfaßt:

Einzel-EMG-Antworten auf die Töne 1-15, berechnet aus dem Reaktionsniveau nach dem Stimulus abzüglich dem muskulären Erregungsniveau vor dem Ton.

Mittelwert der Einzelreaktionen 1-15.

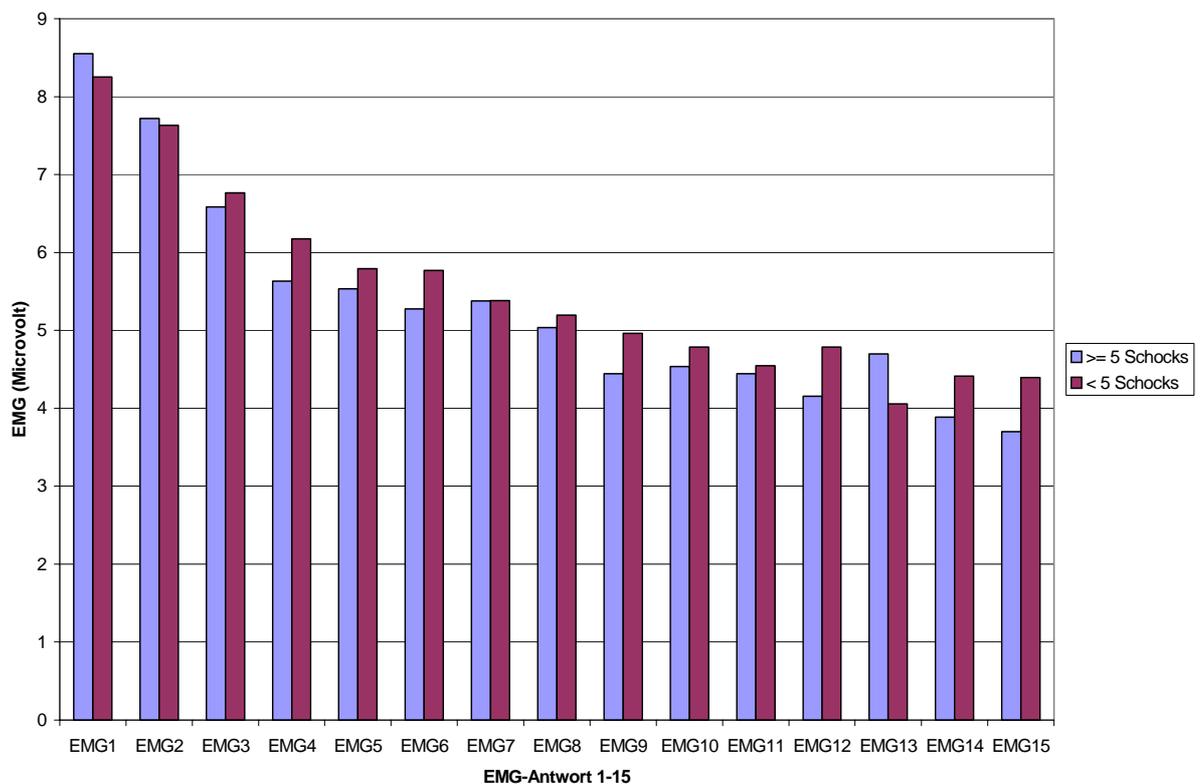


Abb. 22 Mittlere EMG-Reaktionen der 134 Patientinnen und Patienten auf die 15 Startle-Reize hin (unterteilt nach < 5 Entladungen ($n=101$), ≥ 5 Entladungen ($n=33$))

Anders als bei den Hautleitwertänderungen läßt sich beim Hauptgruppen-Vergleich (< 5 / ≥ 5 Schocks) der einzelnen EMG-Responses (1-15) kein eindeutiger Trend feststellen. Am ehesten scheinen die Patienten mit weniger Schockerfahrungen (< 5) ab dem dritten Startle-Ton höher zu reagieren (s. **Abb. 22**).

Wir untersuchten verschiedene Einflußfaktoren auf hohe EMG-Antworten und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Arrhythmie-Patienten wiesen gegenüber Myopathie-Patienten und KHK-Patienten sign. höhere EMG-Responses auf den 1. Ton auf ($p=0,044$; T-Test).

Auch andere Variablen, wie z.B. das Alter der Probanden ging in unsere Überlegungen mit ein. Denn mit zunehmendem Alter sinkt die Muskelfaserdichte (Sacco, Buchtal & Rosenfalck, 1962) und die Dauer und Amplitude des Muskelpotentials verändern sich, die Amplitude nimmt ab und die Aktions-Dauer zu. Ihr Korrelat findet sich in der altersbedingten Atrophie des Muskels mit Volumenabnahme.

Hinsichtlich dem oben Gesagten versuchten wir die EMG-Antworten verschiedener Altersgruppen zu differenzieren, wobei wir davon ausgingen, daß ältere Defiträger niedriger reagieren würden:

Über-60-Jährige ($N=77$) zeigten deutlich niedrigere Responses auf den 1. und den letzten Ton, sowie auch im Mittelwertvergleich (EMG-MW (1-15); MW-Test; $p=0,041$). **Das Alter scheint die einflußreichste Größe für die EMG-Antworten zu sein (s. Tab 10).**

Frauen zeigen, wie bei den Hautleitwertänderungen auch, höhere Responses, jedoch nicht signifikant.

Auch psychodiagnostische Parameter wurden hinsichtlich ihres möglichen Einflusses auf die EMG-Responses untersucht:

Bei der Untersuchung der Impact-of-Event-Skalen zur Erfassung einer PTSD mit den Items Startle, Intrusion und Avoidance ergab sich ein sign. Unterschied auf den 1. Schreckreiz hin; bei Personen mit niedriger ($\text{score}<17$, $N=86$) vs. hoher ($\text{score}\geq 17$, $N=8$) Intrusion liegt die statistische Differenz der ersten EMG-Antwort dieser beiden Gruppen bei $p=0,046$ (T-Test). Als weiterer Kofaktor wurde das Item „Probleme bei der Identifikation von Gefühlen“ der Alexithymieskala identifiziert, das hochsign. bei Personen mit hohem EMG-MW (1-15) überwiegt (half-split; $p=0,022$; MW-Test).

Ein weiterer hinweisender Parameter ist das Item „Schuldgefühle“ der SCL-90, das in der High-Responder-Gruppe (N=63) statistisch deutliche Mehrausprägung besitzt ($p=0,014$; MW-Test) (Low-Responder, N=62).

Auch die selbstberichtete peritraumatische Dissoziation nach Herzinfarkt / Reanimation war annähernd sign. mit hohen EMG-Mittelwerten (1-15) verbunden ($p=0,077$; MW-Test).

Das subjektive Empfinden während des Experiments schien sich ebenfalls in den EMG-Antworten wiederzuspiegeln:

Mit der Wahrnehmung der Töne als 1. neutral und 2. unangenehm nimmt der mittlere Response (EMG-MW (1-15) sign. zu ($p=0,050$; Jonckheere-Trend-Test); $p=0,021$; F-Test; $p=0,057$; npar KW-Test). Hier wurde eine Parallele zu den Hautleitwertreaktionen deutlich, die ebenfalls bei den Patienten sign. höher ausfielen, die die Töne als aversiver eingestuft hatten.

Medikamente hatten keinen statistisch erfaßbaren Einfluß auf die EMG-Antworten.

Tab. 10: Die wichtigsten Einflußgrößen auf den EMG-Mittelwert und dessen Standardabweichung in Klammern

	n	EMG-MW(1-15) Microvolt
>60 Jahre	77	3,598 (4,001)
<60 Jahre	57	5,171 (5,703)
Töne neutral empfunden	96	5,264 (2,798)
unangenehm empfunden	26	7,054 (3,653)
Dissoziation hoch	8	7,132 (3,319)
Dissoziation niedrig	96	5,177 (3,146)

3.3.2. Habituation der EMG-Antworten

Zugrunde legten wir die Anschauung, daß Patienten mit vielen Defi-Entladungen bei initial höherem Reaktionsniveau schlechter habituieren würden.

Folgende Habituationsmaße wurden erfaßt (s. auch Kap. 2.3.6.2):

Anzahl der Töne bis zum Erfüllen des sog. Non-Response-Kriteriums

Schnittpunkt der Geraden mit der y-Achse als Parameter für das Reaktionsniveau

Slopes (Steigungen der besten Repr.Geraden jedes Pat.)

Quotient aus Steigung : Schnittpunkt mit der y-Achse

Anteil der Mittelwerte 11-15 am Mittelwert 1-5

Wir kamen zu folgenden Ergebnissen:

Während die Anzahl erfahrener Defi-Entladungen keine Rolle bei der Differenzierung der gut und schlecht habituierenden Patienten spielten, zeigte sich wie beim Amplitudenmaß beim Altersvergleich (<60, ≥60 Jahren) ein deutlicher Unterschied der Habituation zugunsten der Älteren.

Ältere Patienten lagen niedriger im Reaktionsniveau (Schnittpunkt der Regressionsgeraden über alle Antworten mit der y-Achse) ($p=0,040$; MW-Test). Sie brauchten auch weniger lang, um die Habitationsgrenze zu erreichen (Anzahl der Töne bis Nonresponse) ($p=0,057$; MW-Test) (s. **Tab 11**).

Der Einfluß des Geschlechts auf die Habituation zeigte sich wie folgt:

Frauen hatten eine deutlich steiler abfallende Regressionsgerade (EMG-Slope), als Männer ($p=0,055$, T-Test).

Dasselbe gilt für Highresponder (EMG-MW (1-15), half-split), ($p<0,001$; T-Test). Sie reagierten durchschnittlich höher und fielen dann stärker über die weiteren Reaktionen hin ab. Auch in dem Habitations-Parameter „Anzahl der Töne bis Non-Response“ fanden sich deutlich höhere Werte, als bei den Niedrigrespondern ($p<0,001$; MW-Test). Sie brauchten länger zum Habitieren.

Bei der Auswertung der Daten der zu ihrem Herzinfarkt / Reanimation befragten Patienten ergaben sich bezogen auf die gemessene EMG-Habituation folgende Hinweise:

Der Traumaparameter Intrusion (dichotomisiert in hohe und niedrige Intrusion, half split.(score \geq ,<17) teilt die zur traumatischen Situation befragten Patienten in solche mit hohem negativem Slope (gute Habituation bei hoher posttraumatischer Intrusion) und solche

mit niedrigem negativem Abfall über die 15 Töne (schlechte Habituation) bei niedrigerer Intrusion ($p=0,011$; T-Test) auf (s. **Tab. 11**). Interessanterweise sind letztere Patienten wiederum solche, die primär niedriger reagieren (Schnittpunkt mit der y-Achse=Reaktionsniveau niedrig) ($p=0,015$; MW-Test).

Auch der Traumaparameter „Schreckhaftigkeit“ (Startle) teilte in dichotomisierter Form die untersuchten Patienten mit traumatischer Vorerfahrung in solche mit hohem Reaktionsniveau (hoher Schreckhaftigkeit, $N=52$) und solche mit niedrigem Reaktionsniveau (niedriger Schreckhaftigkeit, $N=49$) ($p=0,044$; MW-Test) auf.

Tab. 11 zeigt zusammenfassend die wichtigsten Einflußfaktoren auf die Habituation des Startle-EMGs mit Standardabweichung

	n	y-Achse / slope	Töne bis Non-Response
<60 Jahre	57	0,178 (0,089)	8,070 (5,630)
≥60 Jahre	77	0,053 (0,093)	5,233 (5,300)
		slope	
Frauen	17	-2,25	
Männer	117	-1,54	
Highresponder	67	-2,194 (0,890)	11,433 (3,714)
Lowresponder	67	-1,065 (0,890)	2,791 (2,293)
Hohe Intrusion	8	-2,630 (0,960)	9,625 (5,579)
Niedrige Intrusion	96	-1,465 (1,500)	6,573 (5,180)

Abschließende Bemerkung:

Die Hypothese des von uns postulierten Habituationsdefizit bei Defiträgern mit ≥ 5 Entladungen konnte zwar nicht bestätigt werden, jedoch stellten sich einige psychodiagnostische Parameter heraus, die auf eine verminderte Habitationsfähigkeit hinwiesen (hohe subjektive Schreckhaftigkeit, niedrige posttraumatische Intrusion).

3.3.3. EMG-Prepulse-Inhibition

Wir überprüften, ob Patienten mit vielen Defi-Schocks eine niedrigere Prepulse-Inhibition hatten, als solche mit wenigen oder keinen Entladungen, also schlechter in der Lage waren, sich gegen hintereinander prozessierte Reize abzuschirmen.

Dazu wurden von uns untersucht:

Reaktion post Prepulse mit mittlerem Leitintervall (620ms) zum Stimulus

Ein Einfluß der Anzahl erfahrener Schocks durch den Defibrillator auf die EMG-Prepulse-Inhibition war nicht zu erheben. Sowohl in der $<5/\geq 5$ -Schocks-Gruppe, wie auch im Gruppenvergleich 0 vs. 1 und mehr Schocks ergaben sich keine sign. Unterschiede.

Ebenfalls ohne Bedeutung auf die EMG-Prepulse-Inhibition war das Geschlecht, jedoch fanden sich auch bei diesem psychophysiologischen Parameter hochsign. Unterschiede zwischen den ≥ 50 - und <50 -Jährigen ($p=0,012$; MW-Test) (s. **Tab. 12**).

Ein Komorbiditätsfaktor war das Vorliegen einer KHK ($p=0,061$; MW-Test), wobei in diesem Falle die Einnahme von ASS nicht korrelierte (anders als bei den Amplitudenmaßen des Hautleitwertes). Patienten mit KHK reagierten niedriger nach dem 16. Schreckreiz. Die anderen erfaßten Medikamente schienen für die Prepulse-Inhibition unerheblich zu sein.

Hohe EMG-Antworten auf einen Startlereiz post Prepulse sind sign. häufiger ($p=0,044$; MW-Test) bei Patienten vorhanden, die „den letzten Schock durch den Defi bewußt wahrgenommen haben“ ($N=59$ vs 4, die ihn nicht wahrgenommen haben) (s. **Abb. 23**). Möglicherweise befinden sich diese Patienten noch im Sinne einer Belastungsreaktion in sympathikotoner Überregulation. Ebenfalls höher bei dieser 16. Startle-Antwort nach „Vorwarnung“ reagierten Patienten, die angaben „die letzte Entladung als besonders erschreckend erlebt zu haben“ ($N=35$ vs 25, die nicht erschreckt wurden) ($p=0,043$; MW-Test).

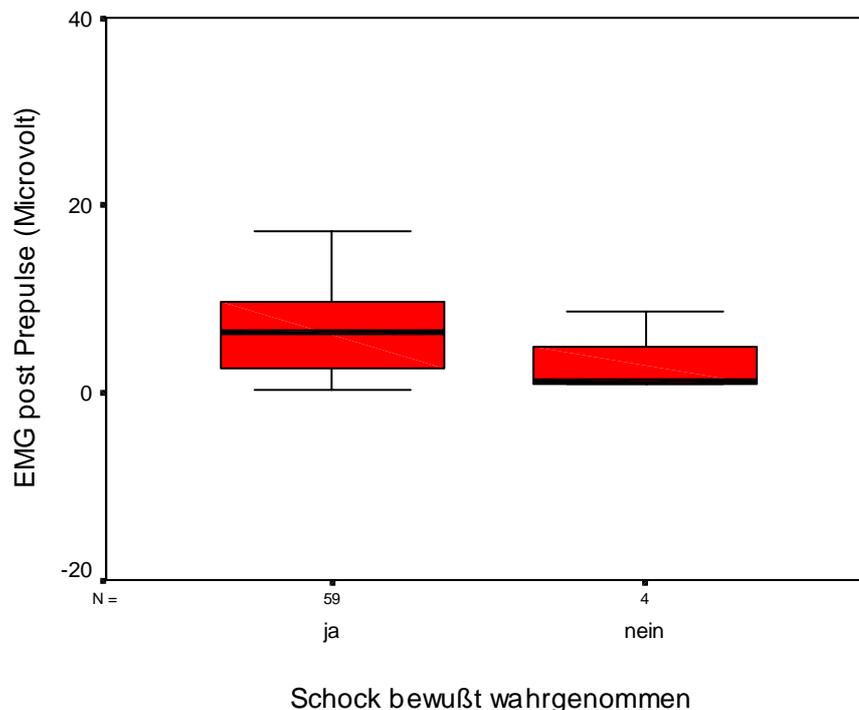


Abb. 23 Mittlere EMG-Antworten nach Prepulse bei Patienten/-innen, die die letzte Entladung bewußt wahrgenommen hatten, bzw. nicht wahrgenommen hatten

Hinsichtlich der Defiakzeptanz trafen wir auch hier (wie schon bei der Habituation des Hautleitwertes) auf einen wichtigen Begleitfaktor: Ein weiteres Item, nämlich „Hätte ich vorher gewußt, was mit einer Entladung auf mich zukommt, hätte ich die Implantation abgelehnt“ teilte Patienten in solche mit guter Inhibition und schlechter Inhibition ($p=0,014$; MW-Test), wobei hier aber die Defi-Ablehner ($n=5$) wider Erwarten niedriger reagierten (vs 50 positiv Eingestellten), also besser inhibierten (dem widersprechend zeigten Patienten mit hoher Defi-Akzeptanz im Hautleitwert zum Beispiel eine bessere Habituation).

Die Traumaparameter Startle, Avoidance und Intrusion bezogen sich auf ein krankheitsbedingtes Trauma (Herzinfarkt oder Reanimation) und zeigten keinerlei Unterschiede in der Ausprägung der EMG-Prepulse-Inhibition.

Wir bildeten durch Dichotomisierung (half-split, $N=67$ vs. 67) eine High- und eine Low-Respondergruppe auf den 16. Startle-Ton post Prepulse. Diese beiden Gruppen unterschieden sich in den folgenden Merkmalen: High-Responder auf diesen letzten Reiz reagierten auch schon signifikant höher ($p=0,004$; MW-Test) auf die vorhergegangenen 15 Startle-Reize (EMG-MW (1-15)).

Des weiteren definierten sich Highresponder über die folgenden psychodiagnostischen Variablen: Wie bei der SCR-Prepulse-Inhibition fanden sich unter den High-Respondern eine Gruppe mit zusätzlichen Traumata ($N=27$ von 124 Befragten), die sign. höher reagierten, also schlechter inhibierten ($p=0,030$; MW-Test) (s. **Abb. 24**).

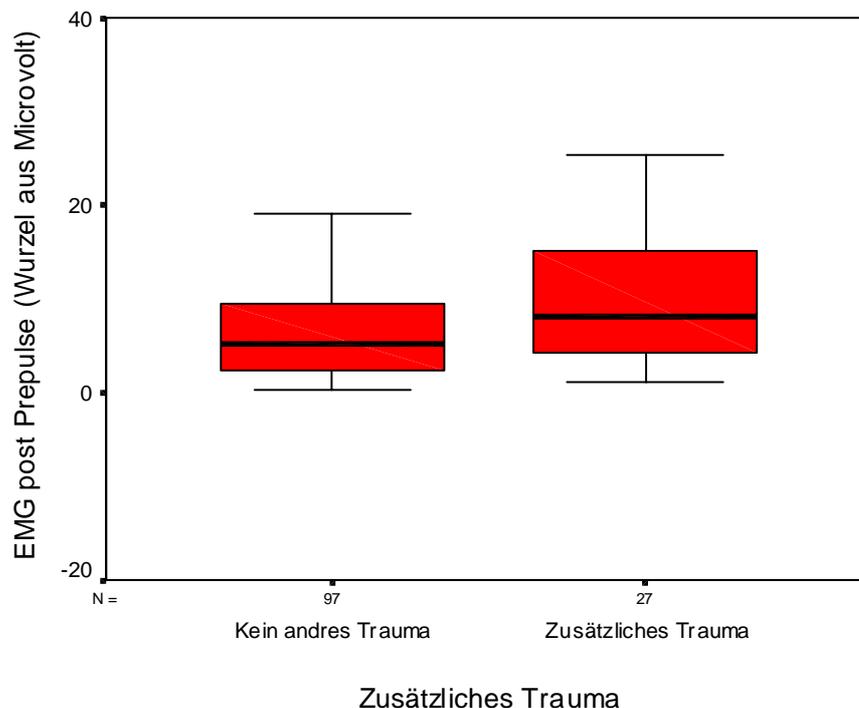


Abb. 24 Bericht eines zusätzlichen Traumas ($N=27$) durch die Patienten und EMG-Prepulse-Inhibition

Highresponder schnitten beim Coping mit Ärger schlechter ab, als die Low-Responder (anger-Co; $p=0,006$; T-Test). Ihr Alexithymiescore war sign. höher ($p=0,025$; T-Test), was sich auch in den Unterskala „Extern orientierter Denkstil“ ($p= 0,034$; T-Test) widerspiegelte.

Auch im Schockerleben der Defientladung zeigten die Highresponder knapp signifikant niedrigere „Schmerzhaftigkeit“ ($p=0,058$; MW-Test), was die Alexithymie-Hypothese unterstreicht.

Insgesamt betrachtet ist das von uns erfaßte Startle-EMG weniger aussagekräftig hinsichtlich der Defi-Patienten, als die Resultate der Hautleitwertänderungen.

Tab. 12 faßt die wesentlichen Parameter zur Unterscheidung von Patienten mit hoher und niedriger PPI zusammen (EMG-MW nach Prepulse in Microvolt und Standardabweichung)

	n	EMG-MW und SA
Alter <50	27	2,114 (1,257)
>50	107	2,798 (1,612)
khk	80	2,450 (1,492)
keine khk	53	2,935 (1,630)
schock wahrgenommen	59	2,755 (1,693)
nicht wahrgenommen	4	1,512 (0,961)
Schock erschreckend	35	2,973 (1,662)
nicht erschreckend	25	2,385 (1,708)
zusätzliches Trauma	27	3,246 (1,823)

3.4. Herzfrequenzänderungen in der Stressphase

Als Ausdruck einer sympathikotonen Überregulation vermuteten wir sowohl erhöhte basale Werte der Herzfrequenz bei Patienten mit vielen Entladungen, wie auch erhöhte Antwortmuster auf den Startle-Reiz hin.

In die Analyse gingen folgende Parameter ein:

-Basale kardiale Aktivierung vor dem Stimulus

-Herzfrequenz nach dem Stimulus

-Herzfrequenzänderungen als Differenz zwischen den beiden oben genannten Parametern

Wir untersuchten zunächst die pre- und post-Werte und deren Differenz (HRR) separat für die einzelnen Gruppen ($<5/ \geq 5$ -Schocks) und verglichen dann die Herzfrequenzänderungen (danach minus davor) für eine Gruppe mit tendenziell fallenden Responses (gemessen als Steigung der Einzelantworten über die 15 Töne). Die graphische Darstellung der mittleren Antworten der Gruppe mit insgesamt abnehmender Antwort zeigt die **Abb. 25**.

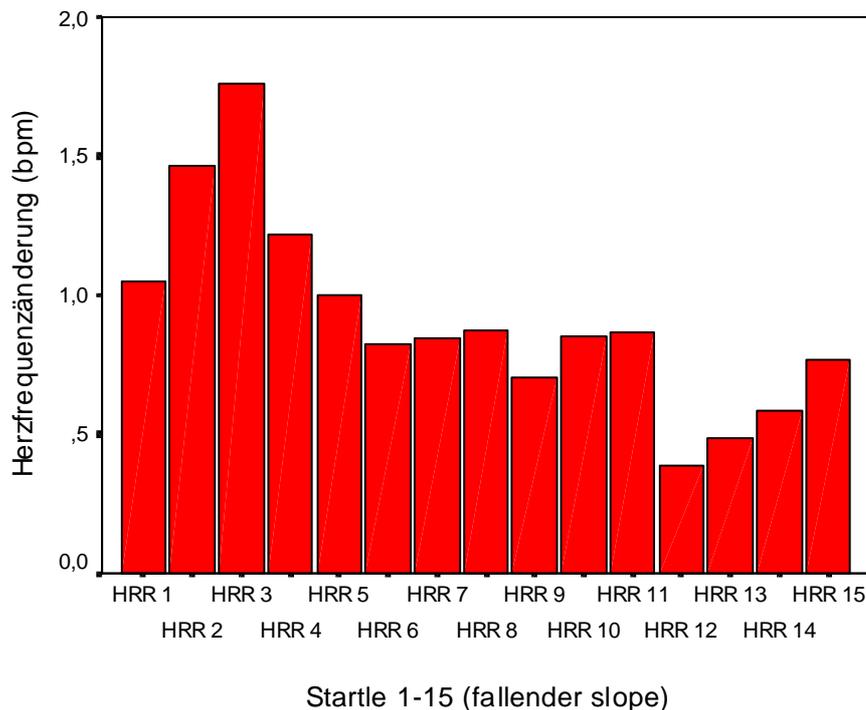


Abb. 25 Herzfrequenzänderungen auf die 15 Schreckreize hin mit tendenziell niedrigeren Antworten im Verlauf (n=51)

Des weiteren untersuchten wir, wie die **Abb. 26** zeigt, eine Gruppe mit tendenziell steigenden Antworten im Verlauf.

Schließlich wurden die Herzfrequenzen und Herzfrequenzänderungen in der Gesamtgruppe hinsichtlich der Anzahl erfahrener Defi-Entladungen analysiert und verglichen.

Untersucht wurden hierzu die Herzfrequenzen vor und nach dem Schreckreiz, sowie deren Differenz (post minus pre) für die Indexgruppe ≥ 5 -Schocks und der Kontrolle <5 -Schocks. Für keine der 15 Einzelreaktionen in der Gesamtgruppe und auch im Mittel ergaben sich sign. Unterschiede zwischen Patienten mit wenigen und vielen Defi-Entladungen.(s. **Tab. 13**).

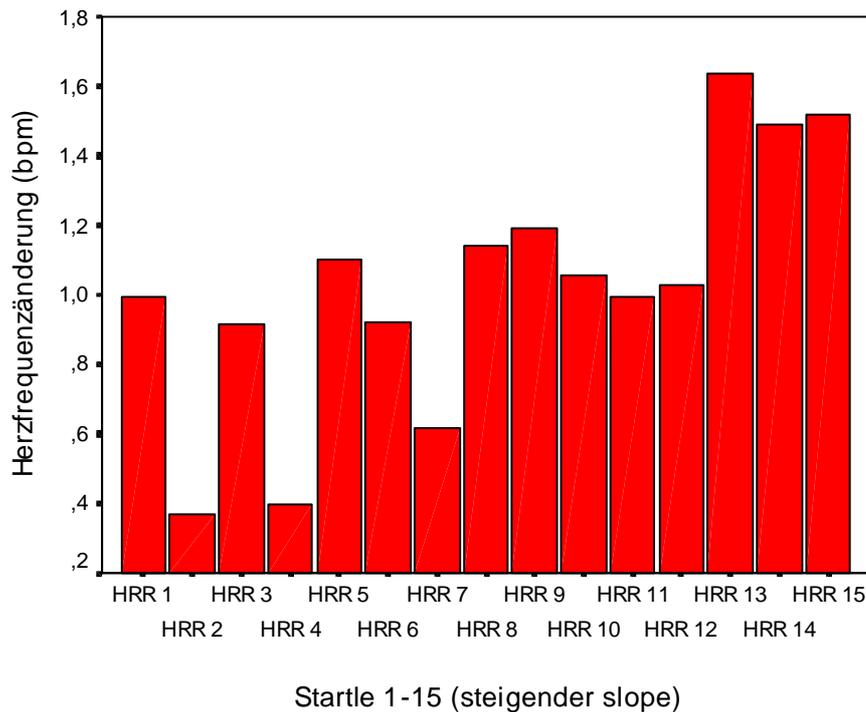


Abb. 26 Gruppe mit tendenziell steigendem Antwortmuster der Herzfrequenz (n=66)

Tab. 14 Herzfrequenzänderungen im Gruppenvergleich (<5 Schocks und \geq 5 Schocks) und deren Standardabweichung

	n	Herzfrequenzzunahme in bpm
Gesamtstichprobe	134	0,961 (0,810)
< 5 Schocks	101	0,891 (0,822)
> 5 schocks	33	0,900 (0,778)

Auch die Bildung neuer Untergruppen bezüglich der Defientladungen (<1, \geq 1 Schock) zeigten keine wesentlichen Differenzen in der Reagibilität der Herzfrequenz auf den Startle-Reiz.

Jedoch zeigte sich, daß die Gruppe mit tendenziell steigendem Antwortverlauf (**Abb. 26**) im Mittel sign. weniger Schocks durch den Defi erfahren hatte als die Gruppe mit dem fallenden Antwortmuster (**Abb. 25**) ($p=0,011$; MW-Test).

In der Ausprägung der anderen psychophysiologischen und psychodiagnostischen Parametern unterschieden sich die beiden Gruppen nicht.

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf Patienten mit steigenden Herzfrequenzantworten. Patienten mit wenigen und vielen Schockerfahrungen ($<5/\geq 5$) mit tendenziell steigenden Herzfrequenzen auf die 15 Schreckreize hin (**Abb. 26**) zeigten sign. Unterschiede in der Ausprägung dieses Anstiegs (HRR-Slope), der bei <5 -Schock-Patienten steiler ansteigend verläuft, während die Kurve bei ≥ 5 -Schock-Patienten eher abfällt ($p=0,048$; T-Test) . In dem Kollektiv mit steigenden Herzfrequenzen wurden auch Patienten ohne Defibrillaturladung mit Patienten mit Schockerfahrung verglichen. Signifikant war der Unterschied dieser zwei Gruppen bezüglich ihres Reaktionsniveaus, wobei diejenigen Patienten initial höher reagierten ($p=0,034$; T-Test), die bereits eine oder mehrere Defibrillaturladungen erlebt hatten.

Zusammenfassung der Herzfrequenzantworten auf die 15 Startle-Reize:

Sowohl für die Gesamtgruppe, als auch für die Einzelgruppen mit fallenden und steigenden mittleren Antworten ergaben sich keine sign. Unterschiede bezüglich der Einzelantworten und des Mittelwert-Vergleichs (1-15). Auch die Einzelanalysen der Herzfrequenzen vor und nach dem Startle-Reiz waren nur in der Gruppe mit fallenden Frequenzen in einigen Fällen sign. unterschiedlich, gemittelt jedoch nicht.

Bei der weiteren Analyse der gewonnenen Daten fielen uns eine Gruppe Low- und Highrespondern bezüglich der Herzfrequenzreaktionen auf. Wir versuchten diese beiden Gruppen hinsichtlich der gewonnen soziographischen und psychodiagnostischen Daten zu unterscheiden und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Die Highresponder (half-split der mittleren HRR (MW1-15), $n=60$) zeichneten sich durch folgende Charakteristika aus:

Sie waren bedeutend jünger ($p=0,029$; MW-Test) und schätzten die eigene Gesundheit sehr viel besser ein ($p=0,002$; MW-Test).

Dieses Ergebnis könnte im Sinne einer erhöhten Herzfrequenzvariabilität als Faktor für das Vorhandensein von Gesundheit gedeutet werden.

Medikamentöse Einflüsse auf die Herzfrequenzänderung nach dem Startle-Reiz:

β -Blockade zeigte keine signifikante Wirkung auf die Reaktivität des Herzens nach den Startle-Reizen. Auffallenderweise fiel die Herzfrequenz bei Patienten mit >4 erlebten Defi-Entladungen in der Entspannungsphase deutlicher ab. Voruntersuchungen, die im Tiermodell eine Modellierung der Schreckreaktion durch β -Blockade nachgewiesen hatten, konnten nicht bestätigt werden.

Wie die **Abb. 27** jedoch veranschaulicht, gab es deutliche Unterschiede der Herzfrequenzen vor und nach den 15 Startle-Tönen, es erfolgte im Mittel eine Akzelleration des Herzschlages. β -blockierte Personen gingen dabei von einem niedrigeren Level aus und reagierten insgesamt weniger hoch.

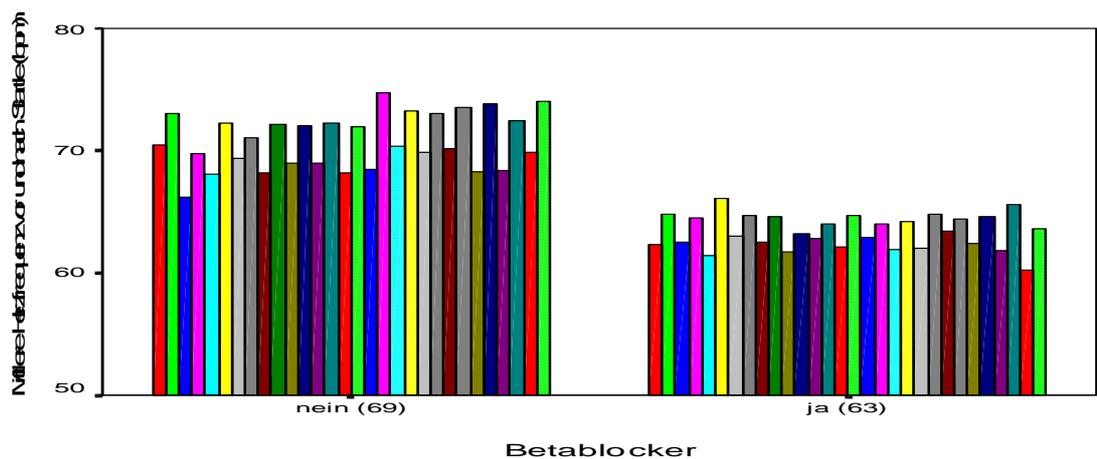


Abb. 27 Herzfrequenzänderung der Patienten ohne und mit Beta-Blockade

Die Abbildung zeigt den Verlauf der Herzfrequenz über die 15 Töne (jeweils davor und danach) mit und ohne der medikamentösen Blockade und verdeutlicht die tendenzielle Protektion des Herzens gegen den Stressor durch die Medikation.

3.5. Psychophysiologische Parameter in der Entspannungsphase

Nach unserer Arbeitshypothese sollten Patienten mit vielen Defi-Entladungen folgendes gesteigertes psychophysiologisches Erregungsmuster in der Entspannungsphase zeigen:

Erhöhte basale Herzfrequenz und im Vergleich zur Stressphase geringeren Abfall der Herzfrequenz, höhere mittlere Amplituden des EMGs und niedrigere Differenz zwischen Stress- und Entspannungsphase, eine höhere Anzahl der spontanen Fluktuationen des Hautleitwertes und höhere Ausschläge desselben, also ein geringeres psychophysiologisches Entspannungsmuster, beziehungsweise ein höheres Exzitationsniveau.

Um oben Gesagtes zu verifizieren wurden folgende psychophysiologischen Parameter untersucht:

- Mittlere Herzfrequenz in der zweiten Minute der dreiminütigen Entspannungszeit
- Differenz zwischen Mittlerer Herzfrequenz in der Stress-Phase und Entspannungsphase
- Mittlere Amplitude des EMG in der zweiten Minute der Entspannungsphase
- Differenz der Mittleren EMG-Werte in der Stress-Phase und der Entspannungsphase
- Anzahl der Spontanfluktuationen des Hautleitwertes in der Entspannungsphase.
- Mittlere Höhe der Spontanfluktuationen während der Entspannungsphase.

Negative Antworten in der Hautleitwert- und EMG-Reaktion, die zustande kamen, wenn die Baseline vor dem Ton höher war als das Reaktionsniveau, wurden null gesetzt, da davon ausgegangen werden kann, daß es sich um Artefakte handelt.

Wir kamen zu den folgenden Aussagen, die die oben genannte Hypothese widerlegten:

Die $<5/\geq 5$ -Schocks-Gruppen unterschieden sich in keinem der oben beschriebenen Parameter der Entspannungsphase.

Patienten mit und ohne Schockerfahrung zeigten ebenfalls keine statistisch nachweisbare Unterscheidung ihrer Reaktionen in der Entspannungsphase.

Im Gegenteil schienen sich Patienten mit mehr Schockerfahrungen (≥ 4 Entladungen) besser zu entspannen, weil ihre Herzfrequenz im Bezug auf die Stressphase im Mittel mehr abnahm ($p=0,043$; MW-Test).

Des Weiteren zeigte sich, daß Patienten mit niedrigerer Herzfrequenz in der Entspannungsphase bereits mit niedrigerer Herzfrequenzänderung auf die Startle-Reize hin reagierten (MW 1-15) ($p < 0,001$; MW-Test). Diese Gruppe gab in der psychodiagnostischen Befragung sign. mehr Konzentrationsprobleme ($p = 0,048$; t-Test), sowie mehr Unsicherheit im sozialen Kontakt an ($p = 0,051$; T-Test).

Patienten mit einer hohen Anzahl an Spontanfluktuationen des Hautleitwertes reagierten auch zuvor, in der Stressphase stärker mit dem Hautleitwert (SCRMW1-15) auf die Startle-Reize ($p < 0,001$; MW-Test). Auch hier zeigte sich also ein Fortbestehen eines bestimmten psychophysiologischen Musters, das allerdings nicht mit der Anzahl von Defi-Entladungen zu korrelieren war, sondern andere Ursachen haben muß.

Diejenigen Patienten, die während der Entspannung mit hohen Amplituden des Hautleitwertes reagierten, ebenfalls hoch auf die vorangegangenen Startle-Reize (SCR-MW 1-15; $p < 0,001$; MW-Test), aber auch höher im EMG-MW (1-15) während der Stressphase ($p = 0,048$; MW-Test). Dazu zeigten sie höhere Ausprägungen bei den Parametern Konzentrationsprobleme ($p = 0,046$; MW-Test), Ängstlichkeit ($p = 0,016$; MW-Test), Peritraumatischer Dissoziation ($p = 0,016$; MW-Test) und gaben einen sign. schlechteren Verlauf unter der Defi-Therapie an ($p = 0,005$; MW-Test).

Patienten mit höheren Atemfrequenzen berichteten von sign. höherer Schreckhaftigkeit im Alltag ($p = 0,023$; t-Test) und lehnten den Defi mehr ab ($p = 0,035$; t-Test).

Zusammenfassend widersprachen die Ergebnisse der Entspannungsphase der aufgestellten Hypothese, daß sich viele Schockerfahrungen grundsätzlich in Übererregung im Ruhezustand widerspiegeln würden. Jedoch stehen Parameter zur Untersuchung der Anpassungsfähigkeit des psychophysiologischen Systems, wie zum Beispiel die Herzfrequenzvariabilität, noch aus und könnten Gegenstand weitere Untersuchungen sein. Ein mögliches psychophysiologisches „freezing“ mit eingefrorenen, starren Antwortmustern könnten hierbei als Korrelat emotionaler Starre nach Schockerfahrungen postuliert werden.

Interessanterweise kristallisierte sich in der Entspannungsphase eine High-Respondergruppe heraus, die im jeweiligen Parameter (Herzfrequenz, Hautleitwertamplitude und – Spontanfluktuationen) auch in der Stressphase verstärkt reagiert hatte.

4. Diskussion

Als wichtigstes Ergebnis der von uns durchgeführten Untersuchung an 134 AICD-Patienten zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen erfahrenen intrakardialen Schocks durch das Gerät und einer erhöhten Hautleitwertreaktion nach auditiven Schreckreizen. Des Weiteren fanden wir einen ebenfalls signifikanten Zusammenhang zwischen erfahrenen intrakardialen Schocks durch das Gerät und einer verminderten psychophysiologischen Habituation auf wiederholt dargebotene auditive Stimuli.

Derartige psychophysiologische Veränderungen sind bei Patienten mit Posttraumatischer Belastungsstörung hinreichend repliziert worden (Grillon et al, 1991; Morgan et al, 1995; Shalev et al, 1992; Shalev et al, 1997 und Orr et al, 1997b). Auffällige psychophysiologische Reaktionsmuster bei AICD-Trägern nach Entladung des Gerätes sind jedoch bisher in der Fachliteratur noch nicht untersucht oder beschrieben worden. Im Kontext bisheriger Forschung zur Entwicklung eines sog. Maladaptationssyndroms nach AICD-Therapie (Ängste, Rückzugs- und Vermeidungsverhalten, Depression und erhöhte Schreckhaftigkeit) möchten wir im folgenden die von uns gefundenen Ergebnisse hinsichtlich ihrer möglichen Bedeutung diskutieren:

Block et al (1999) verfolgten den Therapieverlauf nach Implantation eines AICDs und stellten folgende katamnestische Situation fest: Nach zwei Jahren hatten bereits zwei Drittel der Patientinnen und Patienten eine Entladung des Gerätes erlebt. Wie vorangegangene Arbeiten zeigten, hatten die Patienten im allgemeinen ein gutes Coping mit der AICD-Therapie entwickelt (Pycha et al, 1986; Vlay et al, 1989; Lüderitz et al, 1994). Ein mit konservativ behandelten Patienten vergleichbarer Status hinsichtlich der Lebensqualität und der psychischen Befindlichkeit konnten stabil repliziert werden. Dennoch wurde in den oben zitierten Arbeiten klar, daß AICD-Patienten, besonders initial, mit einem erhöhten psychischen Streß konfrontiert sind. Dies ist für die von uns durchgeführte Studie von besonderer Bedeutung. Denn als wichtiger Faktor für die Akzeptanz des Gerätes, bzw. die Entwicklung einer Anpassungsstörung, stellte sich die Anzahl bewußt erlebter Schock-Entladungen des Gerätes heraus (Lüderitz et al, 1994, Herrmann et al, 1997, Heller et al, 1998). Hierbei zeigte sich eine kritische Schwelle bei ≥ 5 bewußt erlebter Defi-Entladungen. Welche Persönlichkeitsmerkmale und Coping-Strategien einige Patienten eine mehrmalige

Entladungen des Geräts gut vertragen lassen, warum andere aber in Angst und Depression ableiten, wenn das Gerät wiederholt einsetzt, konnte bisher noch nicht geklärt werden.

Betrachtet man nun die von uns gefundenen Resultate, so zeigte sich eine klare Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen erlebten intrakardialen Schocks, wobei bei Patienten mit ≥ 5 Entladungen des Gerätes eine stärkere psychophysiologische Reaktionsbereitschaft hinsichtlich der Hautleitwertreaktion auf die applizierten Schreckreize hin gemessen werden konnte. Hier besteht also eine Parallele zu vorangegangenen, oben genannten Arbeiten hinsichtlich dem Bestehen einer „kritischen Schwelle“ bei ≥ 5 Entladungen des Gerätes.

Als mögliche wichtige Einflußgröße auf die von uns festgestellte erhöhte Reaktionsbereitschaft möchten wir nun den Zeitfaktor diskutieren. Denn eine erhöhte Reaktionsbereitschaft nach einer traumatischen Erfahrung, das zeigt das Tiermodell (Seravatus et al, 1994), kann mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom initial schockierenden Ereignis abnehmen. Es gibt also so etwas wie eine meßbare Auslöschung des gebahnten Geschehens. Demnach müßten Patienten mit länger zurückliegenden AICD-Entladungen weniger stark reagieren, als erst kürzlich therapierte Defi-Träger. Die übermäßige psychophysiologische Reaktionsbereitschaft war jedoch unserer Untersuchung nach unabhängig davon nachweisbar, wie lange die letzte Entladung zurücklag. Entscheidendes Kriterium schien lediglich die Anzahl erfahrener Entladungen des Kardioverters zu sein.

Somit könnte diese Übererregbarkeit auf eine erworbene, erhöhte sympathikotone Reaktionsbereitschaft nach der Schockabgabe durch den AICD hinweisen, welche sich zentralnervös eingepägt haben könnte und dadurch zeitunabhängig persistiert. Eine Hypothese über ein solches zeitkonsistent überdauerndes „neuronales Skript“ wurde bereits von anderen Autoren postuliert (Lee et al, 1986, Rosen et al, 1988, Hitchcock et al, 1991). Es handelt sich jedoch unserer Ansicht nach nicht um eine rein proportionale psychophysiologische Widerspiegelung einer erhöhten Ängstlichkeit nach Mehrfachentladung des AICDs, wie sie z.B. von Lüderitz et al (1994) bereits beschrieben wurde. Denn wir differenzierten in einer multivariaten statistischen Betrachtung die für die gefundene erhöhte Reaktionsbereitschaft relevanten Einflußgrößen: Die Ängstlichkeit der Patienten mußte eindeutig hinter der Zahl der erfahrenen Entladungen als Wirkfaktor zurückstehen.

Somit scheinen also die wiederholt applizierten Interventionen des Gerätes einen Zustand andauernder „antizipatorischer neurophysiologischer Alarmbereitschaft“ auszulösen, was

experimentell nachgewiesen einen Verstärkungseffekt auf die Schreckreaktion haben kann (Chevalier et al, 1996, Kowey PR, 1988, Fricchione et al, 1989, Sears et al, 1999). Diese innere Alarmbereitschaft auf neuronaler Ebene muß jedoch, wie unsere Analyse zeigte, nicht zwangsläufig subjektiv als Angst wahrgenommen werden.

Fragt man sich jedoch, was zuerst da war, die psychophysiologische Übererregung oder die Serie „pathogener“ AICD-Entladungen, muß man folgende Hypothese mit einräumen: Das erhöhte elektrodermale Antwortmuster dieser Patientengruppe könnte natürlich ebenso Zeichen erhöhter individueller Vulnerabilität sein (Godemann et al, 2001). Dieser sich im Antwortmuster der Haut wiederpiegelnde „wunde Punkt“ wäre dann die Voraussetzung für eine zunehmende Sensibilisierung und einen aversiven Lernvorgang durch erlebte AICD-Entladungen, wie er von anderem Autoren bereits vermutet wurde (Hamm AO & Stark R, 1993). Ein solches Modell individueller neurophysiologischer Vulnerabilität und hiermit verbundener negativer Verstärkereffekte könnte erklären, warum einige Patienten die Entladungen des Gerätes besser verarbeiten, sich zum Teil sogar zunehmend geschützt fühlen, wenn es auslöst, andere jedoch in einen symptomatischen Zustand von Depression und Angst ableiten, der sich von Entladung zu Entladung noch steigern kann.

Im nächsten Abschnitt möchten wir das zweitwichtigste der von uns festgestellten Ergebnisse diskutieren: Wir fanden signifikante psychophysiologische Habitationsdefizite bei denjenigen AICD-Patienten mit ≥ 5 Schockerfahrungen, gemessen als die mangelnde Fähigkeit sich wiederholt dargebotenen Schreckreizen anzupassen und demnach niedrigere Hautleitwert-Reaktionen zu zeigen. Diese Patienten reagierten im Verlauf der 15 akustisch dargebotenen Schreckreize höher bezüglich ihrer Hautleitwertreaktionen, der normale Abfall der Reaktion war deutlich geringer als bei der Kontrollgruppe mit < 5 Schockerfahrungen. Dieser Effekt ließ sich wie beschrieben auch für den Vergleich keine vs. ein und mehr Schocks nachweisen. Derartige psychophysiologische Reaktionsmuster wurden von Orr et al, 1997b und Shalev et al, 1997 bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung gefunden. Auch sie stellten ein Defizit dieses Regulationsmechanismus bei traumatisierten Patienten fest. Wie sich auch in unserer Untersuchung zeigte, beschrieben die Autoren einen Kombinationseffekt zwischen erhöhter mittlerer Hautleitwert-Reaktion, die im vorhergehenden Abschnitt diskutiert wurde, und verminderter Habituation über mehrere Reaktionen hinweg.

Dieses Phänomen der schlechteren Habituation nach Mehrfachentladung des Gerätes könnte auf einen persistierenden Zustand einer „fight or flight“-Reaktion hindeuten, wie er nach

unausweichlichen, traumatischen Situationen auftreten kann (van der Kolk et al, 1996, Shalev et al, 1992, Southwick et al, 1993). Die psychophysiologische Schreck-Reaktion und damit verbunden auch die Habituation, zeigt trotz ihrer stereotypen Abläufe eine beträchtliche Plastizität. So ist aus der Literatur eine Modifikation der Reaktion durch höhere zentralnervöse Instanzen bekannt, insbesondere durch den Nucleus centralis der Amygdala (Hitchcock JM & Davis M, 1991, Rosen JB and Davis M, 1988), welche als wichtige Schlüsselstelle für das „emotionale Gedächtnis“ fungiert (Bremner et al, 1996, Campeau S & Davis M, 1995).

In der unsere psychophysiologische Untersuchung ergänzenden Befragung der Patienten fanden wir eine hohe Korrelation zwischen einer guten Habituation der Hautleitwertreaktionen und einer hohen subjektiven Akzeptanz des Gerätes. Ob eine erhöhte Defiakzeptanz mit niedrigerer psychophysiologischer Erregung im Sinne oben beschriebener modulierender Instanzen, z.B. der Amygdala, gleichzusetzen ist, ist unserer Meinung nach jedoch unwahrscheinlich. Denn weder psychodiagnostische Skalen wie Angst oder Depression, noch die psychophysiologischen Amplitudenmaße korrelierten mit diesen Ergebnissen der Akzeptanz des Gerätes. Deshalb ist die Akzeptanz des AICDs durch den Träger als Solitärbefund unserer Ansicht nach kaum als „emotional modulierender Wirkfaktor“ zu werten.

Wir stellten uns des weiteren die Frage, ob ein psychophysiologischer Zusammenhang zwischen hohen Ausgangswerten der Hautleitwertänderung und der Fähigkeit zu habituierten bestünden? Dieser mögliche Zusammenhang wurde unserem Wissen nach in der Literatur noch nicht ausreichend berücksichtigt, sondern lediglich Habituationsdefizite bei traumatisierten Patienten festgestellt (Orr et al, 1997b und Shalev et al, 1997).

Dieser Fragestellung nachgehend fanden wir einen signifikanten Zusammenhang zwischen mittlerer Hautleitwert-Amplitude und Habituation der Reaktion im Verlauf in allen von uns untersuchten Habituationsparametern. Heißt das nun, daß Patienten, die initial höher reagieren, einfach länger brauchen, um mit ihrer Reizantwort abzufallen? Das würde die von uns gefundenen Ergebnisse natürlich relativieren. Doch auch unter mathematischer Berücksichtigung eines höheren „Ausgangslevels“ reagierten Patienten mit mehr als 5 Schockerfahrungen im Verlauf stärker, als die Vergleichsgruppe. Das spricht letztlich dafür, daß Patienten mit ≥ 5 Entladungen des Gerätes unabhängig vom hohen Ausgangsniveau schlechter habituierten.

Habituationsmessungen des Hautleitwertes scheinen demnach als Zusatzparameter eine valide Information unabhängig vom Amplitudenmaß zu liefern.

Als weiteren Marker untersuchten wir die sog. Prepulse-Inhibition, also die Fähigkeit des Organismus nach einer Serie von 15 auditiven Stimuli auf einen vorgeschalteten Warnton hin eine weitere Schreck-Reaktion abzuschwächen. Im folgenden möchten wir die hierzu gefundenen Ergebnisse diskutieren.

Zugrunde legten wir ein Modell von Braff and Geyer (1990), die ein Nacheinander der Reizverarbeitung postulierten, das auch „innere Stimuli“, wie Körperempfindungen und Gedanken miteinschließt. Ein großes Interesse in der klinischen Forschung begründet sich in der These von Inhibitionsdefiziten eben dieser obig beschriebenen Funktionsleistung, was an verschiedenen Patientenpopulationen gezeigt werden konnte: Bei Schizophreniepatienten (Dawson et al, 1993; Grillon et al, 1992), Patienten mit schizoiden Störungen (Cadenhead et al, 1993), Studenten mit hoher Punktzahl in Psychose-Scales (Perlstein et al, 1989), bei Zwangsstörungen (Swerdlow et al, 1993) und bei Kindern mit verminderter Aufmerksamkeit (Anthony, 1990) war der Inhibitionseffekt abgeschwächt. Perry und Braff (1994) fanden dazu einen signifikanten Zusammenhang zwischen Inhibitionsdefizit und Denkstörung bei Schizophrenie, was die These des „Tormechanismus“ zum Schutz der Verarbeitung eines inneren Reizes (z.B. Gedanken) stützt.

Da es sich explizit bei Traumapatienten um ein Verarbeitungsdefizit der wieder einströmenden Erinnerungsfetzen handelt (z.B. Intrusion, Flashback), welche nicht bewußt abgewehrt werden können, könnte ein Leck dieses „protection of processing“ dieses erworbene Defizit widerspiegeln..

Jedoch ergaben unsere Ergebnisse keine signifikanten Unterschiede des des Hautleitwertes und des EMGs in der Prepulse-Inhibition für Patienten mit vielen und wenigen Defi-Entladungen. Eher schien ein anfänglich erhöhtes Reaktionsniveau für eine schlechtere Inhibition auf einen „Warnton“ hin zu sprechen. Ähnliche Ergebnisse fanden Morgan et al (1995) und Lang (1995), die die Prepulse-Inhibition bei klinisch diagnostizierten PTSD-Patienten untersuchten: Zwar lag kein Inhibitionsdefizit vor, jedoch ein psychophysiologisch erhöhtes Reaktionsniveau, wie bei Traumapatienten zu erwarten.

Auch die parallel zu unerer Messung erfolgte Patientenbefragung ergab keine Hinweise auf Intrusionen oder PTSD-typische „Flashbacks“ bei Patienten mit niedriger Prepulse-Inhibition.

Nähere Betrachtung der psychodiagnostischen Variablen der untersuchten AICD-Patienten deckten einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen psychophysiologischen Inhibitionsdefiziten, Ärger, Vermeidungsverhalten und zusätzlichen Traumata auf.

Wir fanden eine statistisch deutliche Korrelation zwischen Zurückhaltung von Ärger und schlechter Prepulse-Inhibition.

Des Weiteren korrelierte ein hohes Vermeidungsverhalten nach einem krankheitsbedingten Trauma (Herzinfarkt, Reanimation) positiv mit der Inhibitionsfähigkeit nach Prepulse.

Und schließlich zeigte sich, daß Patienten mit schlechterer Inhibition den eigenen Angaben nach signifikant mehr zusätzliche traumatische Situationen erlebt haben (z.B. schwere Krankheit, Vertreibung, plötzlicher Verlust der Arbeit). Wie sind nun diese Ergebnisse zu verstehen?

Die emotionale Modulation der Prepulse-Inhibition ist in der Literatur belegt z.B. durch Anthony & Graham (1983), wobei von den Autoren eine Reaktionsverstärkung unter angenehmen Außenreizen beschrieben wurde (z.B. angenehme Melodien, interessante Bilder).

Unsere Ergebnisse könnten zu der Annahme führen, daß Vermeidungsverhalten eine emotional stabilisierende und protektive Wirkung haben kann, wie ja auch Verdrängung als gesundheitserhaltende Abwehr unmittelbar nach einer traumatischen Situation durchaus sinnvoll erscheint. Dies würde sich auch in der Tatsache widerspiegeln, daß Patienten, die die „letzte Entladung des Defizits bewußt wahrgenommen haben“ und sie als „schlimm, weil erschreckend“ erlebt haben, schlechter inhibierten, als solche, die „die Entladung nicht bewußt wahrgenommen haben“. Hinzukommend schienen Defizite im Ausdruck, in unserer Studie berichtet als „Unfähigkeit Ärger herauszubringen“, die Inhibitionsfähigkeit einzuschränken, möglicherweise als Zeichen nicht abgeführter innerer Spannung. Diese Ergebnisse könnten im folgenden, auch in der Traumatherapie verwendeten, Phasenmodell münden: Initial könnte Vermeidung gesund und sinnvoll sein, um einer Retraumatisierung zu entkommen, was der sog. „Stabilisierungsphase“ des klassischen Vorgehens in der Traumatherapie entspräche. Gleichzeitig führt der emotionaler Stau, der in der traumatischen Situation nicht abgeführt werden konnte zu einem Funktionsverlust inneren und äußeren Stimuli gegenüber. Einer Überflutung durch Erinnerungen oder diffuser innerer Erregung ist dann der Weg gebahnt. Sekundär scheint dann also eine emotionale Klärung wichtig, um psychische Basisfunktionen wie Reizdiskrimination und sog. „reife Abwehr“ wiederzuerlangen.

Im folgenden Abschnitt möchten wir nun die weiteren von uns untersuchten psychophysiologischen Parameter diskutieren:

Die Erfassung des EMG des *muculus orbicularis oculi* nach auditiven Schreckreizen ist eine der meistverwendeten psychophysiologischen Meßmethoden zur Messung erhöhter Schreckhaftigkeit, die in der Literatur beschrieben wird (Cook EW, 1999). Jedoch zeigte sich entgegen unserer Hypothese keine erhöhte EMG-Startle-Reaktion bei der von uns untersuchten Index-Gruppe mit ≥ 5 Schockentladungen des AICDs. Am wahrscheinlichsten erscheint uns, daß der neutral dargebotene auditive Schreckreiz nicht ausreichte, entsprechende neuronal verstärkend wirkenden Muster zu aktivieren. Denn verstärkte EMG-Reaktionen scheinen, wie die bisherige Forschung beschreibt, an angstbesetzte Stimuli oder aversive emotionale Situationen gekoppelt zu sein (Hamm et al, 1997). Vorangegangene Arbeiten zeigten ein Splitting zwischen einer erhöhten elektrodermalen Antwort bei PTSD-Patienten bei gleichzeitig ausbleibender EMG-Reaktion (Shalev et al, 1992, Orr et al, 1997). Auffälligerweise replizierten wir mit unserer Untersuchung eben dieses Antwortmuster für die Patientengruppen ≥ 5 Entladungen des AICDs, nämlich erhöhte electrodermale Reaktionen bei gleichzeitig unauffällig niedrigem Startle-EMG.

Welche Aussagen aufgrund des von uns erfaßten EMGs dennoch getroffen werden können, möchten wir im Folgenden diskutieren: Denn wir fanden einen auffälligen Zusammenhang zwischen von uns erfragten subjektiven Traumaparametern und der psychophysiologischen Reaktionsbereitschaft der untersuchten Patientengruppen: Erhöhte EMG-Reaktionen zeigten sich bei Personen mit hoher Intrusion (z.B. sich aufdrängenden Gedanken, Bildern) nach einem vorangegangenen lebensbedrohlichen Ereignis (Reanimation / Herzinfarkt). Desweiteren wurde das Item „Probleme bei der Identifikation von Gefühlen“ der Alexithymieskala identifiziert, sowie das Item „Schuldgefühle“ der SCL-90, das in der High-Responder-Gruppe des EMGs statistisch deutliche Mehrausprägung besitzt. Auch die peritraumatische Dissoziation nach vorausgegangener Reanimation oder Herzinfarkt war annähernd sign. mit hohen EMG-Mittelwerten verbunden. Wie sind nun diese Ergebnisse im Licht der bisherigen Forschung zu verstehen? Dissoziative Phänomene nach lebensbedrohlichen Ereignissen sind wiederholt beschrieben worden (z.B. Ursano et al, 1999) und im entsprechenden therapeutischen Setting bekannt. Bisher beschäftigte sich nur eine Untersuchung mit dem Zusammenhang zwischen Dissoziation und psychophysiologischen Messungen des EMGs und des Hautleitwertes (Griffin et al, 1997). Entgegen unserer Ergebnisse zeigten Patienten mit hoher Dissoziation in der zitierten Studie eine niedrigere psychophysiologische Reaktionsbereitschaft. Möglicherweise kommt es unabhängig von der psychophysiologisch meßbaren Reaktionsbereitschaft bei vulnerableren Individuen zur

Entwicklung von verstärkten dissoziativen Phänomenen (Resnick et al, 1992), um nicht integrierbare emotionale und neurophysiologische Übererregung abzuspalten.

Als weiteres unserem Eindruck nach wichtiges Nebenergebnis möchten wir nun den von uns gefundenen Zusammenhang zwischen Alter der untersuchten AICD-Patienten und der psychophysiologischen Reaktionsbereitschaft diskutieren. Eine individuelle psychophysiologische Reaktionsbereitschaft, insbesondere im Zusammenhang mit Alterungsprozessen, ist seit langem bekannt (z.B. Lacey & Lacey, 1958). Mit zunehmendem Alter sinkt die Muskelfaserdichte, die Dauer und Amplitude des Muskelpotentials verändern sich, die Amplitude nimmt ab und die Aktions-Dauer zu (Sacco et al, 1962). Ihr Korrelat findet sich in der altersbedingten Atrophie des Muskels mit Volumenabnahme. Auch für den Hautleitwert, sowie Herzfrequenzmessungen sind altersbedingte Unterschiede beschrieben und erfordern eine individuelle Betrachtung gewonnener Daten (z.B. Lykken et al, 1966, Lykken, 1972).

Unsere Ergebnisse gehen mit oben Gesagtem Hand in Hand: Personen unter 60 Jahren reagierten in allen drei psychophysiologischen Parametern (Hautleitwert, EMG, Herzfrequenzanstieg) im Mittel höher.

Wir stellten uns daraufhin die Frage, ob unser Hauptergebnis, eine verstärkte Hautleitwertreaktion nach Mehrfachentladung des AICDs, möglicherweise einem Bias durch ältere, niedriger reagierende Patienten, unterliegt. Wie im Ergebnisteil beschrieben zeigte sich jedoch der von uns gefundene Dosis-Wirkungs-Effekt (kein Schock, 1-4 Entladungen, ≥ 5 Schocks) in vier von uns untersuchten Altersgruppen (<50, 50-60, 61-70 und >70 J.), also unabhängig vom Alter der Personen. Dennoch erscheint und die Berücksichtigung individueller Altersphänomene bei psychophysiologischen Messungen für sehr wichtig.

Zuletzt möchten wir die Ergebnisse der kardiovaskulären Messungen, sowie den Einfluß von β -Blockern diskutieren. Kolb et al (1984, 1987) fanden bei PTSD-Patienten erhöhte Noradrenalin Spiegel und der Autor bezieht eine medikamentöse β -Blockade (zentral und peripher) in die Pharmako-Therapie von Traumapatienten mit ein, um pathophysiologische Langzeit-Reaktionen (Tachykardie, Arrhythmie, Hypertonus) abzdämpfen. Blanchard et al (1986, 1991) zeigten ebenfalls eine erhöhte kardiale Reaktionsbereitschaft bei PTSD-Patienten. Von besonderem Interesse für unsere Untersuchung war zudem der Zusammenhang zwischen Stress und der Auslösung lebensbedrohlicher Arrhythmien. Zurückgehend auf die Forschung von Lown et al (1973, 1977, 1980, 1987) wird von der psychophysiologischen Forschung Aufregung und psychischer Stress als nachweisbarer Trigger für eine erhöhte Vulnerabilität des Herzens angenommen. Insbesondere elektrische Defibrillation kann die

sympathische Aktivierung des Herzens, sowie die Kontraktilität längerfristig beeinflussen (Bode et al, 1998). Einen Überblick hierzu gibt die Arbeit von Hofmann et al (1999), die insbesondere Bezug auf die von uns untersuchte Population der AICD-Patienten nimmt.

Möglicherweise besteht über ein erhöhtes psychovegetatives Erregungsniveau nach Mehrfachentladung des Gerätes gerade für diese Patienten ein hohes Risiko für die Entstehung zusätzlicher Arrhythmien, was wiederum Angst vor neuen Defientladungen fördern könnte und so ein fataler Circulus vitiosus in Gang kommen könnte.

Diese Hypothese spiegelte sich jedoch nicht in der kardialen Reaktionsbereitschaft der von uns untersuchten Patienten wieder. Der Anstieg der Herzfrequenz nach den Schreckreizen war unauffällig. Lediglich jüngere Patienten schienen im Mittel höher zu reagieren, als die älteren AICD-Träger.

Auch β -Blockade schien keine signifikante Wirkung auf die Reaktivität des Herzens nach den Startle-Reizen zu haben. Auffallenderweise fiel die Herzfrequenz bei Patienten mit >4 erlebten Defi-Entladungen in der Entspannungsphase deutlicher ab, ein Phänomen das eher gegen ein „kardiovaskuläres Arousal“ nach wiederholter Schockentladung des AICDs sprechen würde. Insgesamt war die Herzfrequenz der β -blockierten Patienten wie zu erwarten niedriger, als bei Patienten ohne β -Blockade, der Anstieg nach den Schreckreizen blieb jedoch ähnlich hoch in beiden Gruppen. Insofern bestanden keine Hinweise auf eine erhöhte psychophysiologische Reaktionsbereitschaft des kardiovaskulären Systems, insbesondere nicht bei Patienten mit wiederholten Schockentladungen durch den AICD.

4.1. Schlußfolgerung

Die Resultate zeigen, daß sich der Hautleitwert in seinen Amplituden- und Habituationsmaßen als stabiler Parameter unabhängig von medikamentöser β -Blockade zum Aufdecken erhöhter psychophysiologischer Erregbarkeit eignet, während Herzfrequenz und EMG nicht mit diesen Ergebnissen korrelieren. Die in der Literatur bereits beschriebene erhöhte psychische Morbidität bei Patienten mit ≥ 5 Entladungen des AICDs spiegelt sich in der Hautleitwertreaktion im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Kurve wieder.

Der Hautleitwert scheint also die aufgestellte Vermutung einer sympathikotonen Übererregung am Besten wiederzuspiegeln.

Möglicherweise besteht über ein erhöhtes psychovegetatives Erregungsniveau nach Mehrfachentladung des Gerätes gerade für diese Patientengruppe ein erhöhtes Risiko für die

Entstehung zusätzlicher Arrhythmien, was wiederum Angst vor neuen Defibrillationsladungen fördern könnte und so ein fataler Circulus vitiosus in Gang kommen könnte.

Die anamnestische Angaben von zusätzlichen Traumata stellten sich sowohl für die Inhibition des Hautleitwerts, als auch für das EMG als signifikante Ko-Faktoren heraus; deshalb sind diese Zusatzbelastungen in weiteren Untersuchungen besonders zu berücksichtigen.

Personen unter 60 Jahren reagierten in allen drei psychophysiologischen Parametern im Mittel höher, als die über 60-Jährigen. Jüngere AICD-Träger zeigen einen stärkeren Herzfrequenzanstieg, höhere EMG-Reaktionen und stärkere Hautleitwertänderungen. Solche altersbedingten Unterschiede sind bei weiteren psychophysiologischen Untersuchungen von AICD-Patienten zu berücksichtigen.

4.2. Limitation der durchgeführten Untersuchung

Da es sich bei den vorliegenden Daten um eine Querschnitts-Untersuchung handelt, kann jedoch nicht gefolgert werden, ob die Überreaktion des Hautleitwertes bei Patienten mit vielen Defibrillationsentladungen auf diese „traumatischen Ereignisse“, auf ein vorangegangenes lebensbedrohliches Ereignis, z.B. Reanimation oder auf eine konstitutionelle, bzw. pathologische Prädisposition zurückzuführen ist. Festzuhalten ist, daß unabhängig von der Genese einer solchen sympathikotonen Überregulation dadurch die Tendenz zu Ventrikulären Tachykardien steigt (Waxman et al, 1984). Sollte sogar der AICD für das erhöhte Erregungsniveau verantwortlich sein, könnte das ursprünglich lebensrettend eingesetzte Gerät letztendlich die Vulnerabilität für das lebensbedrohliche Tachykardie-Geschehen erhöhen und in einem lebensbedrohlichen Kreislauf münden. Der beobachtete Dosis-Wirkungseffekt zwischen erfahrenen AICD-Schocks und erhöhter Reaktionsbereitschaft unterstreicht diese Hypothese.

Eine endgültige Aufklärung dieses Zusammenhangs wird jedoch erst mit einem Längsschnitt-Studiendesign möglich sein.

Eine weitere Limitation der von uns durchgeführten Untersuchung ist, daß wir auf die Analyse der Herzfrequenz-Variabilität verzichteten. Damit würde sich vermutlich ein psychophysiologisches kardiovaskuläres „Hyperarousal“ genauer differenzieren lassen.

Die PTSD-Forschung ist durch eine zunehmende Integration subjektiver und objektivierbarer Parameter und damit durch eine fruchtbare interdisziplinäre Zusammenarbeit gekennzeichnet. Eine solche Zusammenarbeit hat erste Einsichten in das komplexe Wechselspiel seelischer Vorgänge mit Alterationen im Hormonhaushalt von traumatisierten Personen (Pitman et al 1990a; Southwick et al, 1990; van der Kolk et al, 1989; Yehuda et al 1990) und mit neuroanatomischen Strukturen (Lykken et al, 1971) offen gelegt. Eine richtungweisende Erkenntnis war hier beispielsweise die vor einiger Zeit gelungene Objektivierung einer signifikanten Reduktion des Hypocampusvolumens (als Teil des limbischen Systems) durch Sekretionsschwankungen von Cortisol bei schwertraumatisierten Patienten mit Hilfe des Positronen-Emissionstomogramm (PET). Ein erniedrigtes hypocampales Volumen durch dauerhaft erhöhte bzw. erniedrigte Cortisolspiegel führt möglicherweise zu einem Inhibitionsdefizit, so daß adäquate Anpassungs- und Modulationsmöglichkeiten auf externe und interne Reize zu reagieren, verloren gehen (Mc Even et al, 1992), was dann in erhöhter Reagibilität und Schreckhaftigkeit manifest wird und durch emotionale Modulation subkortikale Funktionskreise mitbeeinflusst. Insbesondere die Konfrontation mit traumatisch besetzten narrativen Inhalten, z.B. der Report eines Entladungsereignisses des AICDs, ging nicht in unsere psychophysiologische Untersuchung mit ein. Alle Stimuli zur Auslösung und Modulation der Startle-Reaktion waren „neutral“ gehalten.

Diese Aspekte bildgebender psychoneuroanatomischer Schaltstellen und hormoneller Marker blieben in der von uns durchgeführten Studie verborgen. Hiermit entbehrt die Arbeit diese Möglichkeit der Erfassung zusätzlicher Parameter zur morphologischen Identifikation von Traumapatienten.

Eine weitere Begrenzung hinsichtlich der Vergleichbarkeit der Prepulseinhibition stellt die alternierende Reizkonfiguration nach Prepulse dar. Während die ersten 15 Töne mit einem Lautstärkelevel von 95 dB eingespielt wurden, war der letzte Ton 104 dB laut. Basierend auf vorangehenden Arbeiten zum Thema Inhibitionsdefizit bei Trauma (z.B. Ornitz et al, 1989) wurde diese Konfiguration gewählt. Folglich kam es nach dem Reaktionsabfall über die 15 Töne hin zu einem erneuten Anstieg. Ein Vergleich zwischen stärkeren Reaktionen und niedrigeren war möglich. Interessant wäre allerdings auch der Reaktionsverlauf bei identischen Reizen (z.B. der 16 Ton auch mit 95dB) gewesen, nämlich welche Patienten nach dem Prepulse in der Reaktion wieder ansteigen, welche gleich oder niedriger reagieren. Das konnte jedoch aufgrund des stärkeren Triggers nicht verifiziert werden.

4.3. Perspektiven

Als Messung für die erhöhte Reaktionsbereitschaft im traumatisierten Organismus hat sich insbesondere die Startle-Reaktion in mehreren Studien als solider Parameter erwiesen. Als Forschungs-Modell erweist sich die Startle-Reaktion als kein starres, sondern plastisch modulierbares Reflex-Muster. So können bestimmte aversive Vorstimuli (z.B. Bilder negativen Inhalts) verstärkend wirken, während appetative Reize die Antwort abschwächen. Deshalb eignet sich die Startle-Reaktion auch zur Untersuchung emotionaler Einflüsse auf physiologische Reaktionsmuster. Da besonders Angst in Erwartung eines unangenehmen oder bedrohlichen Ereignisses die Reagibilität auch bei Gesunden dauerhaft erhöht, könnte dabei modellhaft die Entstehung einer PTSD-Erkrankung untersucht werden, im Falle der von uns untersuchten Patienten zum Beispiel die Angst eine erneute schmerzhaft Entladung durch den Defi erleben zu müssen. Im Zentrum stehen dabei die Anpassungsfähigkeit des Organismus vorangegangene bedrohliche Erfahrungen durch neue Eindrücke zu relativieren (Extinktion). Im Tierversuch ist dieses Feld bezüglich Vermeidung und erhöhter Reagibilität unter Angst bereits mehrfach beschrieben worden (Brown et al, 1951; Brown et al, 1956). Einige Arbeitsgruppen untersuchten bereits die Modulation des Startle-Reflexes auch bei PTSD-Patienten und Gesunden (Amplifikation von Startle durch Angst (Morgan et al, 1995), Dunkelheit (Grillon et al, 1998) und Bilder negativen Inhaltes (Vrana et al, 1995)).

Eine erhöhte Reagibilität ist vermutlich der Schlüssel zum tieferen Verständnis der pathogenen Wirkung von Flashback- und Vermeidungssymptomen. Im Zustand des Erschreckens ist der menschliche Organismus grundsätzlich eingeschränkt lern- und aufnahmefähig. Traumapatienten befinden sich nun in einem Zustand permanent erhöhten „Schreckens“, was zur Folge hat, daß die Traumainhalte nicht adäquat verarbeitet, also „prozessiert“ werden, sondern in einem schädigenden Regelkreis permanent reaktiviert werden und damit zur Aufrechterhaltung von Angst und Vermeidung führen.

Funktionelle Veränderungen, wie zum Beispiel eine Lateralisierung in der zentralnervösen Verarbeitung unter Umgehung der Sprachzentren könnten erste Erklärungsversuche sein, warum die mißglückte Prozessierung traumatischer Erinnerungen im „sprachlosen Terror“ des Flashbacks münden und damit zunächst dem Wachbewußtsein des Patienten nicht zugänglich sind (Rauch et al, 1996). Demzufolge könnte die Erfassung als Selbst-Report das eigentliche intrapsychische Geschehen verfehlen und mangels sprachlichem Zugriff zu erheblichen Abweichungen zwischen subjektivem Beschreibungsvermögen und intrapsychischem Erleben führen.

Aus heutiger Sicht kann deshalb die psychophysiologische Startle-Messung einen wesentlichen Beitrag zur Erfassung einer PTSD liefern. Optimal wäre eine Standardisierung dieser Untersuchung mit einheitlichen Startle-Reizen (hinsichtlich der Reizkonfiguration: Frequenz, Lautstärke, Dauer des Schreckreizes), gleichen Ableitorten für den EMG-, und Hautleitwertparameter in verschiedenen Traumazentren und PTSD-behandelnden Einrichtungen. Erst eine große Kontrollpopulation verschiedener Altersgruppen ließe eine valide Vergleichsmöglichkeit mit anderen psychiatrischen Erkrankungen zu. Längsschnittstudien zur Beurteilung des Krankheits-, bzw. Therapieverlaufs könnten die Aussagekraft bisheriger Untersuchungen, die vorwiegend nur zu einem Zeitpunkt messen, bezüglich der Stabilität dieses Kriteriums verbessern. Die Erstellung eines solchen Registers und die breitere Anwendung würde die Startle-Reaktion zu einem hochwirksamen diagnostischen Instrument aufwerten, das dann nicht nur in der Forschung, sondern auch in der Klinik seinen Platz finden könnte.

5. Zusammenfassung

Hintergrund:

Der AICD (Automatischer Implantierbarer Cardioverter Defibrillator) kann bei Kammerflimmern (und in dessen Folge Herzkreislaufstillstand aufgrund der schnellen Herzrhythmusstörung) einen elektrischen Schock abgeben und so das Herz in eine geordnete elektrische und mechanische Tätigkeit zurückführen. Damit kann in vielen, ansonsten therapiereisistenten Fällen ein plötzlicher Herztod verhindert werden.

Vorangegangene Arbeiten zeigten im allgemeinen eine gute Adaptation der Patienten an die AICD-Therapie. Ein mit konservativ behandelten Patienten vergleichbarer Status hinsichtlich der Lebensqualität und der psychischen Befindlichkeit konnten stabil repliziert werden. Dennoch wurde klar, daß AICD-Patienten, besonders initial, mit einem erhöhten psychischen Streß konfrontiert sind. Als Ko-Faktor für die Akzeptanz des Gerätes, bzw. die Entwicklung eines Maladaptationssyndroms, stellte sich die Anzahl bewußt erlebter Schock-Entladungen des Gerätes heraus. Hierbei zeigten sich vermehrt Ängste, Depressionen und Übererregbarkeit bei Patienten, die 5 oder mehr Defi-Entladungen bewußt miterlebt hatten. Diese kritische Schwelle hatte sich in mehreren vorangegangenen Arbeiten gezeigt.

Da sich das Konzept der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) mit seinen Kriterien Intrusion (z.B. wiederkehrende Nachhallerinnerungen), Vermeidung von Triggern und Übererregung als signifikante psychische Komorbidität nach Reanimation erwiesen hat, stehen diese Faktoren im Mittelpunkt der Untersuchung.

Ziele:

Wir untersuchten 134 AICD-Patienten / Patientinnen der Defi-Ambulanz des Deutschen Herzzentrums hinsichtlich ihrer psychischen Morbidität mittels standardisierter Fragebögen und ihrer psychophysiologischen Erregbarkeit im Sinne einer Startle-Reaktion (Schreck-Reaktion).

Als Arbeitshypothese formulierten wir die folgenden vier Punkte:

- 1.) Bei Patienten mit ≥ 5 Defibrillationserfahrungen findet sich eine erhöhte psychophysiologische Schreckhaftigkeit, niedrigere Werte bei Patienten mit weniger Schockerlebnissen.
- 2.) Des weiteren postulierten wir, daß Patienten mit vielen Defi-Erfahrungen schlechter an wiederholt dargebotene Schreckreize habituieren.

- 3.) Diese Patientengruppe kann sich gegen Schreckreize vermindert abschirmen (sog. Inhibitionsdefizit).
- 4.) In der Entspannungsphase würden Patienten der Risikogruppe (≥ 5 Schocks) schlechter zur Ruhe finden und mehr psychophysiologische Übererregung zeigen.

Methodik:

Dazu wurden den Patienten 15 laute akustische Signale (1000Hz, 95dB, 500ms) in randomisierten Intervallen (17-32s) vorgespielt. Es folgte ein Doppelsignal als Inhibitions-Versuch (sog. Prepulse-Inhibition, 75dB; 620ms Intervall zum Folgestimulus; dann 104 dB) und eine dreiminütige Entspannungsphase, in der Spontanreaktionen aufgezeichnet wurden. Analog wurden mittels Klebeelektroden Hautleitwertänderungen am Hypothenar der nichtdominanten Hand, ein Elektromyogramm des Musculus orbicularis oculi links, und Herzfrequenzänderungen vor und nach den Schreckreizen aufgezeichnet und digital verarbeitet.

Ergebnisse:

Unserer Hypothese folgend fanden sich in der Gruppe mit ≥ 5 Defi-Entladungen (N=33) signifikant höhere mittlere Hautleitwertreaktionen (MW-Test; $p=0,026$), wobei sich in verschiedenen Altersgruppen eine klare Dosis-Wirkungsbeziehung nachweisen ließ. Patienten mit keiner Entladung (N=75) reagierten niedriger, als solche mit einer bis vier Entladungen (N=26). Defi-Träger, die seit der Implantation fünf oder mehr Entladungen bewußt erlebt haben, reagierten am höchsten auf den Schreckreiz hin (Kruskal-Wallis-Test; $p=0,051$).

Als Ko-Faktor für eine hohe Hautleitwert-Reaktion stellte sich ein Alter von unter 60 Jahren heraus (N=57) ($p=0,020$; MW-Test).

Ebenfalls deutlich wurden Unterschiede in verschiedenen Habituationsparametern der Hautleitwertreaktionen, wobei Patienten mit ≥ 5 Defientladungen signifikant schlechter an die Reizsituation adaptierten. Signifikante Unterschiede zwischen der < 5 - und ≥ 5 -Schock-Gruppe wurden für drei von vier Habituationsparametern gefunden. (Hab1 ($p=0,013$; MW-Test), Hab2 ($p=0,037$; T-Test) und Hab3 ($p=0,025$; T-Test)). Übertragbar waren diese Ergebnisse auch auf den Gruppenvergleich Schockerfahrung vs. Keine Defibrillationen ($p=0,013$, MW-Test), ($p=0,037$, T-Test), ($p=0,025$, T-Test).

Des weiteren zeigten Patienten mit hoher Defi-Akzeptanz eine signifikant bessere Habituation ($p=0,017$, T-Test) auf den Stressor.

Mit den obigen Resultaten konnten die Punkte 1 und 2 unserer Arbeitshypothese und die in Vorgängerstudien gefundenen Erregungs- und Habituationsmaße für Hautleitwertänderungen bei PTSD-Patienten bestätigt werden.

Als Ursache für niedrige Inhibitionsfähigkeit des Hautleitwertes nach Prepulse fanden wir nicht, wie angenommen, viele Defibrillatorentladungen heraus, sondern folgende Faktoren-Kombination: Das Vorhandensein von zusätzlichen traumatisch erlebten Episoden (z.B. Partnerverlust, Vertreibung) in der Vorgeschichte (N=27) ($p=0,022$; MW-Test), niedriges Vermeidungsverhalten nach Herzinfarkt / Reanimation (N=79) ($p=0,018$; T-Test) und eine verminderte Fähigkeit Ärger auszudrücken (N=61) ($p=0,016$; T-Test).

Anders als bei den Hautleitwertänderungen ließ sich beim Vergleich der einzelnen EMG-Responses zwar ein Trend feststellen, jedoch keine signifikanten Differenzen in Reaktion und Habituation zwischen Personen mit vielen und wenigen Defientladungen.

Wie beim Hautleitwert reagierten jüngere Personen (<60 Jahren, N=57) signifikant stärker (MW-Test; $p=0,041$).

Es zeigten sich Ko-Faktoren, die Personen mit einem Inhibitions-Defizit post Prepulse hervorheben, nämlich Patienten, die „die letzte Entladung bewußt wahrgenommen und sich besonders erschreckt haben“, (N=59) ($p=0,044$; MW-Test) und, wie beim Hautleitwert, solche mit zusätzlichen Traumata in der Vorgeschichte (N=27) ($p=0,030$; MW-Test).

Die Herzfrequenzänderungen bei Patienten mit ≥ 5 Schockerfahrung zeigten nur tendenzielle Unterschiede, jedoch keinen Signifikanz zwischen beiden Gruppen. Die höher reagierenden Personen (half-split der mittleren Frequenzänderung (MW1-15), N=67) zeichneten sich durch folgende Charakteristika aus: Sie sind bedeutend jünger ($p=0,029$; MW-Test) und schätzen die eigene Gesundheit sehr viel besser ein ($p=0,002$; MW-Test). β -Blockierte Patienten reagierten wie erwartet tendenziell niedriger als solche ohne Medikation.

Zusammenfassend widersprachen die Ergebnisse der Entspannungsphase der aufgestellten Hypothese, daß sich viele Schockerfahrungen in generalisierter Übererregung widerspiegeln würde. Jedoch reagierten solche Patienten mit hohen Spontanfluktuationen des Hautleitwertes, die höhere Ausprägungen bei den Parametern Konzentrationsprobleme ($p=0,046$; MW-Test), Ängstlichkeit ($p=0,016$; MW-Test) und Peritraumatischer Dissoziation

($p=0,016$; MW-Test) hatten und einen schlechteren Verlauf unter der Defi-Therapie angaben ($p=0,005$; MW-Test).

Schlußfolgerung:

Personen unter 60 Jahren reagierten in allen drei psychophysiologischen Parametern im Mittel höher, als die über 60-Jährigen. Jüngere AICD-Träger zeigten einen stärkeren Herzfrequenzanstieg, höhere EMG-Reaktionen und stärkere Hautleitwertänderungen. Solche altersbedingten Unterschiede sind bei weiteren psychophysiologischen Untersuchungen von AICD-Patienten zu berücksichtigen.

Die Resultate zeigen, daß sich der Hautleitwert in seinen Amplituden- und Habituationsmaßen als stabiler Parameter unabhängig von medikamentöser β -Blockade zum Aufdecken erhöhter psychophysiologischer Erregbarkeit eignet, während Herzfrequenz und EMG nicht mit diesen Ergebnissen korrelierten. Die in der Literatur bereits beschriebene erhöhte psychische Morbidität bei Patienten mit ≥ 5 Entladungen spiegelte sich in der Hautleitwertreaktion im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Kurve wieder.

Der Hautleitwert scheint also die aufgestellte Vermutung einer sympathikotonen Übererregung am Besten wiederzuspiegeln. Da es sich bei den vorliegenden Daten um eine Querschnitts-Untersuchung handelt, kann jedoch nicht gefolgert werden, ob die Überreaktion bei Patienten mit vielen Defi-Entladungen auf diese „traumatischen Ereignisse“, auf ein vorangegangenes lebensbedrohliches Ereignis, z.B. Reanimation oder auf eine konstitutionelle, bzw. pathologische Prädisposition zurückzuführen ist.

Die anamnestische Angaben von zusätzlichen Traumata stellten sich sowohl für die Inhibition des Hautleitwerts, als auch für das EMG als signifikante Ko-Faktoren heraus; deshalb sind diese Zusatzbelastungen in weiteren Untersuchungen besonders zu berücksichtigen.

Anhang

Psychometrische Instrumente

Der Basisfragebogen, den alle Patienten erhielten, bestand aus den folgenden Komponenten:

***Beschreibung der körperlichen und psychischen Befindlichkeit:**

-**Momentaner Gesundheitszustand** (Skalierung 1-5 (sehr gut bis schlecht) und subjektive Beurteilung des **Schweregrades der Erkrankung** (3er Skala: Nicht so schlimm/ ernst zu nehmend/ sehr ernst zu nehmend))

-**Allgemeine Befindlichkeitsverbesserung oder -verschlechterung durch die Defi-Therapie** (1 Item, Skalierung 1-5 von viel schlechter mit Defi bis viel besser mit Defi)

-**Mobilität und soziale Kompetenzen** (5 Items, jeweils sehr gut bis gar nicht: 1-5))

-**Symptomerleben** („Wie sehr litten sie in den letzten 7 Tagen unter ...) anhand der Skalen Somatisierung, Unsicherheit im sozialen Kontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität, Phobische Angst und der Items für Intrusion, Amnesie und Konzentrationsschwierigkeiten aus der Skala Zwanghaftigkeit der **SCL-90-Revised** (Derogatis,1977) (Fünfer-Skala von 0 (überhaupt nicht) bis 4 (sehr stark))

Aus der Zusatzskala verwendeten wir die Frage nach Gedanken an Tod und Sterben.

Insgesamt 62 Items

-**HADS** zur Messung von **Ängstlichkeit/Depressivität** (jeweils 7 Items in einer 4-Punkte-Skala)

***Beschreibung der Persönlichkeit, des Denkstils und des Copingverhaltens**

-**Hilflosigkeit** (6 Items mit den Antwortmöglichkeiten ja / nein)

-**Somatoforme Amplifikation** (Deutsche Version der Somatoform Amplification Scale (SSA) zur

Beschreibung verstärkten somatischen Erlebens) (10 Items als 5-Punkte-Skala (nicht bis sehr))

-**Verleugnung (Denial)** zur Erfassung von psychischer Abwehr und Verdrängung gegenüber der Erkrankung (8 Items, ebenfalls mit einer fünfstufigen Skalierung)

-**Toronto-Alexithymieskala** zur Erfassung intrapsychischer Symbolisierungs- und Verarbeitungsdefizite (insges.: 20 Items) mit Fragen zur Identifikation von Gefühlen (7 Items), Fähigkeit, Gefühle zu beschreiben (5 Items) und zur Erfassung eines extern

orientierten Denkstils (8 Items) als fünfpunktige Skala (keineswegs zutreffend (1) bis voll und ganz zutreffend (5)).

-Fragebogen zur Erfassung von **Ärger/Kontrolle** aus dem **Staxi** (23 Items) mit der Differenzierung Ärger nach innen gerichtet (8 Items), Ärger nach außen gerichtet (8 Items) und Kontrolle des Ärgers (8 Items)

-**Einstellung gegenüber der Defi-Therapie** (z.B. Fragen nach Fremdkörpergefühl, Abhängigkeit vom Gerät ..) (11 Items als ja / nein-Fragen)

-**Social support** (1 Item, Anzahl der Vertrauenspersonen im Notfall in der Abstufung: Keine Person/ Eine Person / 2-3 Personen und Mehr als drei Personen)

-Fragen nach **erweitertem Betreuungsbedarf** (Zusatzangebote wie z.B. Selbsthilfegruppen oder Psychotherapeutische Begleitung)(3 Items) und bezüglich einer **Themen/Fragenauswahl** (z.B. Reisen mit Defi) (5 Items), jeweils als Fragenkatalog (ja/nein).

*Zusatzfragen

-Fragen nach früheren **traumatischen Erlebnissen** und deren Wirkstärke heute (z.B. Kriegserlebnisse (7 Items; die Belastung heute wurde auf einer Fünfpunkte-Skala (Sehr stark belastend bis gar nicht belastend erfaßt))

Fragebogen zum Erleben von Defi-Entladungen:

Zusätzlich zum Basisfragebogen befragten wir mittels strukturiertem Interview diejenigen Patienten, die bereits eine oder mehrere Defi-Entladungen erlebt hatten, im Hinblick auf **das letzte Entladungserlebnis**. Dabei wurden folgende Kategorien erfaßt:

*Fragen zu den Begleitumständen (z.B. Was ging der Entladung voran ...)

(9 Items)(ja/nein)

*Fragen zum unmittelbaren Erleben des Defi-Schocks

-Bewußte Wahrnehmung der Entladung (1 Item, Bewußt wahrgenommen: ja/nein)

-Subjektive Erträglichkeit (1 Item, Fünfer-Skalierung von erträglich (1) bis unerträglich (5))

-Schmerzhaftigkeit gemessen mit einer Verschiebeskala (1 Item, 0-100% Schmerzhaftigkeit)

-Malignität der Entladung: „Was war besonders schlimm an der Entladung?“ (10 Items, ja/nein)

-Erleben im Vergleich zu vorangegangenen Entladungen (1 Item, Fünfer-Skalierung von „Ich habe mich daran gewöhnt (1) bis zu „Ist schlimmer geworden“ (5))

-Assoziationen zum Erleben (Das war für mich wie ...) (Frei formulierbare Antwort, 2 Items)

*Fragen zur Verarbeitung nach dem Entladungserlebnis

-Veränderung der Einstellung zur Defithherapie nach Entladung (im positiven, wie im negativen Sinne)

(4 Items, ja/nein).

-“Phantomschocks“ (z.B. nächtliches Hochschrecken) (3 Items: Vorgekommen?: ja/nein, Häufigkeit solcher Phantomerlebnisse, Umstände (frei formulierbar), unter denen Phantomschocks auftraten (z.B. nachts im Bett, auf der Straße))

Fragebogen zu Reanimation und Herzinfarkt:

Reanimierte und Patienten nach bewußt erlebtem Herzinfarkt (stumme Infarkte ausgeschlossen) wurden mit einem strukturierten Interview zum Schwerpunkt **traumatisches Erleben und Auswirkungen traumatischer Erfahrung** befragt:

*Fragen zum Erleben der traumatischen Situation

-Bewußtes Erleben oder Amnesie (5 Items, ja/nein)

-Peritraumatische Dissoziation, wie z.B. Verwirrtheit während oder kurz nach dem Herzinfarkt (der Reanimation, Verlust an persönlicher Beteiligung am Geschehen ,usw. (8 Items, ja/nein).

*Auswirkungen der Reanimation oder des Herzinfarktereignisses

-Derzeitige **subjektive Belastung** durch das Ereignis (1 Item, abgestuft in drei Schritten: Derzeit nicht sehr belastend, schon ein bißchen und stark belastend)

-**Impact of event Skala revised** (Deutsche Übersetzung) zur Evaluation der **Wirkstärke des traumatischen Ereignisses** in der vergangenen Woche (Insgesamt 22 Items zu den Themen Intrusion (8Items), Vermeidungsverhalten bezüglich Erinnerungen an das Trauma (Herzinfarkt oder Reanimation) (8 Items) und bezüglich erhöhter Schreckhaftigkeit (6 Items) gemessen auf einer Vier-Punkte-Skala von „überhaupt nicht (1) bis zu oft (4)).

Fragebogen zur psychophysiologischen Reaktionsmessung

Alle Patienten, die an der psychophysiologischen Messung teilnahmen, wurden zu folgenden Punkten befragt, um eine **Verzerrung der Meßergebnisse** durch Pharmaka oder Genußmittel, bzw. die Stimmungslage zu berücksichtigen:

-Genuß von Kaffee, Zigaretten oder Alkohol vor der Messung und normal konsumierte Menge

(6 Items, ja/nein, Mengenangaben)

-Einnahme von Medikamenten (2 Items, ja/nein, Zusatzmedikamente)

-Momentane Stimmungslage (9 Items, ja/nein).

Nach der Messung befragten wir die Patienten:

-Zu ihrer Einstellung dem Versuch gegenüber (7 Items von „Hat mir Spaß gemacht“ bis zu „Die Messung hat m mir meine Zeit gestohlen“ als ja/nein-Antwort)

-Und zum Erleben der lauten Töne (subjektives Erschrecken, Qualität der Töne, Assoziationen)

(3 Items als Dreier-Skala (neutral (1), unangenehm (2) und schlimm (3) uns als frei formulierbare Assoziation zu den lauten Tönen)

Ergänzt wurden diese Daten durch Informationen aus den Patientenakten und einem strukturierten Interview vor Versuchsbeginn:

-Alter und Geschlecht

-Indikation für die Implantation des Defi-Gerätes (3 Items: Kammerflimmern/ Ventrikuläre Tachykardien/ Andere)

-Kardiale Komorbidität mit Datum der Erstdiagnose (6 Items) und Kardiale Begleitbeschwerden (6 Items inkl. Quantifizierung von Angina-Pectoris-Beschwerden (CCS-Klassifikation, s. Anhang) und NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz (s. ebenfalls Anhang) , sowie Ejektionsfraktion des linken Ventrikels)

-Herzbeschwerden: Rasen, Stolpern, Klopfen mit Häufigkeiten

-Beklemmungsgefühl (Angina pectoris) in den letzten vier Wochen (Häufigkeit in Dreier-Skalierung: nie/ gelegentlich/ oft) und situativ: In Ruhe, nachts im Bett, bei Kälte)

-Schlafstörungen in den letzten 4 Wochen mit Häufigkeitsangaben (Vierer-Skala von nie (1) bis oft (4)), differenziert nach Einschlaf-, Durchschlafstörungen und Überwachtheitsgefühl.

-Nichtkardiale Komorbidität (3 Items) mit Datum der Erstdiagnose

- Erfolgte Reanimationen mit Situations-Code (Wo passierte das Reanimationsereignis/ Wer waren die Ersthelfer, bzw. Zeugen)
- Die Applikation von ACE-Hemmstoffen, β -Blockern (getrennt nach Wirkstoffen zur Erfassung zentral wirksamer Substanzen), Antiarrhythmika, Digitalispräparaten, ASS, Lipidsenkern, Psychopharmaka und Thyreostatika (bzw. Schilddrüsenhormon-Präparate) und sonstige Medikation wurden aus der Patientenakte entnommen und gegebenenfalls persönlich ergänzt.
- Hersteller und Gerätemodell des Defis, Implantationsdatum, Defi-Wechsel (falls erfolgt) und Vorhofsonden-Funktion wurden aus den Akten der letzten Defikontrolle übernommen.
- Zahl der erfolgten Schockabgaben mit Datum, Situations-Code (Wo/ Wer war dabei ?), der Frage nach bewußter Wahrnehmung der Entladung, Ohnmacht, Verletzung bei der Auslösung und der Erfassung von möglichen Fehlfunktionen (aus den Akten) bildeten die Basis für die Gruppeneinteilung (Patienten mit 5 oder mehr Defi-Entladungen vs. Patienten mit weniger, als 5 Defi-Entladungen)
- Sozioökonomischer Status:** Familienstand, Kinder, Schule und Berufsbildung, Momentane berufliche Tätigkeit, Krankheit, Rente

Literaturverzeichnis

- Achtelik M, Weismüller P, Trappe HJ: Vorhofflimmern: Eine unerwünschte Rhythmusstörung bei ICD-Patienten. *Devices* 1997; 1: 3
- Adams T: Characteristics of eccrine sweat gland activity in the footpad of the cat. *J of applied physiol* 1966; 21: 1004-1012
- American Psychiatric Organisation: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (ed3); Washington 1980
- Anderson OD, Parmenter R: Long term study of experimental neurosis in sheep and dog: with nine case histories. *Psychosom Med Monograph* 1941; 2
- Anderson NB, Williams RB Jr, Lane JD, Haney T, Simpson S & Houseworth SJ: Type A behavior in family history of hypertension and cardiovascular responses among black women. *Health psychology* 1986; 5: 393-406
- Anthony BJ: Blink modulation in attention deficit disorder. *Psychophys* 1990; 27: 6
- Anthony BJ, Graham FK: Evidence for sensory selective set in young infants. *Science* 1983; 220: 742-744
- Anthony BJ, Graham FK: Blink reflex modification by selective attention: Evidence for the modulation of „automatic“ processing. *Biol Psychiatry* 1985; 21: 43-59
- Artega R: The quality of live of patients with livethreatening arrhythmias. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2086
- Bablock E: Handbuch zum Psychophysiologischen B-Scope; Auswertungstrategien (unveröffentlicht)
- Balshan ID: Muscle tension and personality in women. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 7: 436-448
- Bartoshuk Ak: EMG-Reaktion to strong auditory stimulus as a function of alpha amplitude. *J Comp and Phys Psychiatry* 1959; 52: 540-545
- Basmajian JV, De Luca CJ: *Muscles alive: Their functions as revealed by electromyography.* (5th ed); William&Wilkins; Baltimore 1985
- Bentson J, Retsa M, Winter J, Wilson G: Steroid and apparent cortical atrophy on computer tomography scans. *J of Comput Assit Tomogr* 1978; 2: 16-23
- Bigland B, Lippold OC: Motor unit activity in the voluntary contraction of human muscle. *J Physiol* 1954; 125: 322-335
- Birbaumer N, Öhman A: *The structure of emotion.* Hogrefe, Toronto; 1994
- Birbaumer N, Schmidt RF: Emotionen. in Birbaumer und Schmidt (Hrsg): *Biologische Psychologie*; Springer; New York; 1996: 660-661
- Blanchard EB, Kolb LC, Gerardi RJ, Ryan P, Pallmeyer TP: A psychophysiological study of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Psychiatric Quarterly* 1982; 54: 220-229
- Blanchard EB, Kolb LC, Gerardi RJ, Ryan P, Pallmeyer TP: Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behavior Therapy* 1986; 176: 592-606
- Blanchard EB, Kolb LC & Prins A. Psychophysiological responses in the diagnoses of PTSD in Vietnam veterans. *J of Nervous and Mental diseases* 1991; 179: 97-101
- Blanchard EB, Hickling EJ, Taylor AE, Loos WR, Gerardi RJ: The psychophysiology of motor vehicle accident related posttraumatic stress disorder. *Behavior Therapy* 1994; 25: 453-467
- Block M. and G. Breithardt: The Implantable Cardioverter Defibrillator and Primary Prevention of Sudden Death: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial and the Coronary Artery Bypass Graft (CABG-)-Patch Trial. *Am J Cardiol* 1999; 83: 74D
- Block M, Weber M: Inadäquate Therapien durch implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren; *Devices* 1997; 1: 1-3
- Blumenthal TD, Schicatano EJ, Chapman JG, Norris CM, Ergenzinger ER: Prepulse effects on magnitude estimation of startle eliciting stimuli and startle responses. *Percep Psychophys* 1996; 58: 73-80
- Bode F, Wiegand U, Raasch W, Richardt G, Potratz J. Differential effects of defibrillation on systemic and cardiac sympathetic activity. *Heart* 1998; 79: 560-567.
- Bohlin G: Delayed Habituation of the electrodermal orienting response as a function of a increased level of arousal. *Psychophys* 1976; 13: 345-351

- Bohlin G, Graham FK, Silverstein LD, Hackley SA: Cardiac orienting and startle blink modification in novel and signal situations. *Psychophys* 1981; 18: 603-611
- Boucsein W (Hrsg): *Elektrodermale Aktivität*. Springer; New York 1988
- Boudewyns PA & Hyer L: Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients with direct therapeutic exposure. *Behavior Therapy* 1990; 21: 63-87
- Bradly MM, Cuthbert BN, Lang PJ: Lateralized startle probes in the study of emotion. *Psychophys* 1996; 33: 156-161
- Braff DL, Geyer MA: Sensorimotor gating and schizophrenia: human and animal studies. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 181-188
- Braff DL, Grillon MA, Geyer MA: Gating and habituation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 206-215
- Bremner JD, Krystal JH, Charney DS, Southwick ST M, Neural mechanisms in dissociative amnesia for childhood abuse: relevance to the current controversy surrounding the "false memory syndrome." *Am J Psychiatry* 1996; 153 Festschrift Supplement: 71-82.
- Brown JS, Mc Ryman JW, Marzocco FN: Sound-induced startle response as a function of time since shock. *J Comp Physiol Psychol* 1956; 49: 190-194
- Brown JS, Kalish HI, Farber IE: Conditioned fear as revealed by magnitude and latency of startle response to an auditory stimulus, *J Exp Psych* 1951; 41: 317-328
- Butler RW, Braff DL, Rausch JL, Jenkins MA, Sprock J, Geyer MA: Physiological evidence of exaggerated startle response in a subgroup of Vietnam veterans with combat related PTSD. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1308-112
- Cadenhead KS, Geyer MA, Braff DL: Impaired startle prepulse inhibition and habituation in patients with schizotypal personality disorders. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1862-1865
- Campeau S, Davis M. Involvement of the central nucleus and basolateral complex of the amygdala in fear conditioning measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli. *J Neuroscience* 1995; 15: 2301-2311.
- Cannon WB (Hrsg): *Bodily changes in pain, hunger fear and rage*; Appleton (Original work published in 1929), New York; 1979
- Capioppo JT, Tassinari LG: *Principles of psychophysiology; physical, social and inferential elements*. University press; Cambridge; 1990: 295-324
- Chevalier P, Verrier P, Kirkorian G, Touboul P, Cottraux J. Improved appraisal of the quality of life in patients with automatic implantable cardioverter defibrillator. A Psychometric Study. *Psychother Psychosom* 1996; 65: 49-56.
- Cook EW, Davis TL, Hawk L jr, Stevenson VE: Affective individual differences and startle reflex modification. *J Abn Psych* 1991; 100: 5-13
- Cook EW. Affective individual differences, psychopathology, and startle reflex modification. In: ME Dawson, AM Schell, AH Boehmelt (eds) *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science*. New York: Cambridge University Press 1999, 187-208.
- Cuthbert BN, Bradly MM, Lang PJ: Probing picture perception: activation and emotion. *Psychophys* 1996; 33: 103-111
- Daniel RS: The distribution of muscular action potentials during maze learning. *J Exp Psych* 1939; 24: 621-629
- Darrow CW: Sensory, secretory and electrical changes in the skin following bodily excitation. *J Exp Psych* 1927; 10: 197-226
- Davis RC: *Set and muscular tension*. Indiana university publications; Science series 1940; No.10
- Davis JF: *Manual of surface electromyographie*. in: *Laboratory for Psychophys Studies*; Allen Memorial Instit for Psych; Montreal; 1952
- Davis JF: *A manual of surface EMG*. Allen memorial Institute of Psych.; McGill University, 1959
- Davis M, Parisi T, Gendelman DS, Tischler M, Kehne JH: Habituation and Sensitization of startle reflex elicited electrically from brainstem. *Science* 1982; 218: 688-689
- Davis M, Wagner AR: Startle responsiveness following habituation to different intensities of tone. *Psych Sci* 1968; 12: 337-338

- Davis M: The mammalian startle response. In: Eaton RC (Ed): Neural mechanisms of startle behavior. Plenum Press; New York; 1984
- Davis M, Schlesinger LS, Sorenson CA: Temporal specificity of fear conditioning: effects of different conditioned stimulus-intervals on the fear-potentiated startle effect. *J Exp Psych* 1989; 15: 295-310
- Davis M: The startle response in PTSD-emerging complexity. International society of traumatic stress, 11th annual meeting, Boston 1995; Nov. 3-5: 61
- Dawson ME, Hazlett EA, Filion DL, Nuechterlein KH, Schell AM: Attention and schizophrenia: impaired modulation of the startle reflex. *J Abnorm Psych* 102; 1993: 633-641
- De Jong PJ, Arntz A, Merckelbach H: The startle probe response as an instrument for evaluating exposure effects in spider phobia. PECIAL issue: Phobia: etiological, cognitiv and physiological aspects. *Adv Behav Res Therapy* 1993; 15: 301-316
- DelPezzo EM, Hoffman HS: Attention factors in the inhibition of a reflex by a visual stimulus. *Science* 1980; 2 (10): 673-674
- Eason, RG: An electromyographic study of impairment and estimates of subjective effort associated with voluntary muscular contractions. U.S. Naval Electronics Labor, 1959, Report-No. 898
- Edelberg R: The information content of the recovery limb of the electrodermal response. *Psychophysiology* 1970; 6: 527-529
- Edwards DC, Alsip JW: Stimulus detection during periods of high and low heart rate. *Psychophys* 1969; 5: 461-463
- Engel BT: Stimulus response and individual response specificity. *Arch gen Psychiatry* 1960; 2: 305-316
- Filion DL, Ciranni M: The functional significance of prepulse inhibition: A test of the protection of processing theory. *Psychophys* 1994; 31: 46
- Filion DL, Dawson ME, Schell AM: The psychological significance of human startle eyeblink modification: a review. *Biol Psychiatry* 1998; 47: 1-43
- Forbes A, Sherington CS. Acoustic startle reflexes in the decerebrate cat. *Am J Psychiatry* 1914; 35: 367-376
- Fouad FM, Tarazi RC, Ferrario CM, Fighaly S & Alicandro C: Assesment of parasympathic control of heart rate by a noninvasive method. *Am J Physiol* 1984; 246: 838-842
- Fowles DC: Psychophysiology and psychopathologie: A motivational approach. *Psychophys* 1988; 25: 373-391
- Freeman, GL: *Physiological Psychology*. Van Nostrand; New York 1948
- Freud S: *Erinnern, Wiederholen, Durcharbeiten. Studienausgabe Ergänzungsband: Behandlungstechnik*. Fischerverlag; Frankfurt am Main 1914
- Fricchione GL, Olson LC, Vlay SC: Psychiatric syndromes in patients with the automatic internal cardioverter defibrillator: anxiety, psychological dependence, abuse, and withdrawal. *Am Heart J* 1989; 117(6): 1411
- Friedlund AJ, Cacioppo, JT: Guidelines for human electromyographaic research, *Psychophys* 1986; 23: 567-589
- Friedlund AJ, Fowler SC: An eight-channel computer controled scanning electromyograph. *Behavior research Methods & Instrumentation* 1978; 10: 652-662
- Frommberger U, Berger M: *Postramatische Belastungsstörung. Nervenheilkunde* 1998; 17: 59-63
- Gale A, Baker S: In vivo or in vitro? Some effects of laboratory enviroments, with particular reference to the psychophysiology experiment. In MJ Christie, PG Mellet (Eds): *Foundations of psychosomatics*. Chichester: Wiley 1981
- Gehricke, JG. Startle Modulation requires simultaneous recording of both the orbicularis oculi electromyogram and the vertical electrooculogramm. poster presented on the 37. annual meeting of the society for psychophysiological research, 1997
- Geyer MA, Swerdlow NR, Mansbacg RS, Braff DL: Startle response models of sensorymotor gating and habituation deficits in schizophrenia. *Brain Res Bull* 1990; 25: 485-498
- Godemann F, Ahrens B, Behrens S, Bertold R, Gandor C, Lampe F, Linden M. Classic conditioning and dysfunctional cognitions in patients with panic disorder and agoraphobia treated with an implantable cardioverter/defibrillator. *Psychosom Med* 2001; 63: 231-238.

- Graham FK, Putnam LE, Leavitt LA: Lead-stimulation effects on human cardiac orienting and blink reflexes. *J Exp Psychiatry* 1975; 104: 175-182
- Graham FK, Strock BD, Zeigler BL: Excitatory and inhibitory influences on reflex responsiveness. In: Collins WA (Ed), *Minnesota symposium on child psychology* 1981; 14; Erlbaum, hillsdale, NJ: 1-38
- Griffin MG, Resick PA, Mechanic MB, Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators. *Am J Psychiatry* 1997; 157: 1081-1088.
- Grillon C , Rezvan A, Woods S, Merikangas K, Davis M: Fear-Potentiated Startle in Humans: Effects of anticipatory anxiety on the acoustic blink reflex. *Psychophys* 1991; 28(5): 588-595
- Grillon C, Ameli R, Chamey DS, Krystal J, Braff D: Startle gating deficits occur across prepulse intensities in schizophrenic patients, *Biolog Psych* 1992; 32; 939-943
- Grillon C , Morgan CA, Southwick SM, Davis M, Charney DS: Baseline startle amplitude and prepulse inhibition in vietnam veterans with PTSD. *Psych Research* 1996; 64: 169-178
- Grillon c, Davis M: Effects of stress and shock anticipation on prepulse inhibition of the startle reflex. *Psychophys* 1997; 34: 511-517
- Grillon C , Charles A, Morgan III MD, Davis M, Southwick M: Effect of Darkness on acoustic startle response in vietnam veterans with PTSD. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 812-817
- Gulevich, GD, Dement WC, Zarcone VP. Allnight sleep recordings of chronic schizophrenics in remission. *Comprehens Psychiatry* 1967; 8: 53-62
- Hamm AO, Cuthbert BN, Globisch J, Vaitl D. Fear and the startle reflex: blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology* 1997; 34:97-107.
- Hastrup JL: Duration of initial heart rate assesment in Psychophysiology: Current practices and implications. *Psychophys* 1986; 23: 15-17
- Heinz ER, Martinez J, Haenggeli A: Reversibility of cerebral atrophy in anorexia nervosa and in Cushings syndrome. *J of Comput Assis Tomogr* 1977; 1: 415-418
- Heller St S, Ormont MA, Lidagoster L, Sciacca RR, Steinberg JS. Psychosocial outcome after ICD Implantation. *PACE* 1998; 21:1207-1215.
- Herrmann C, Mühen V F, Schaumann A, Buss U, Kemper S, Wantzen C, Gonska BD. Standardized assessment of psychological well-being and quality of life in patients with implanted defibrillators. *PACE* 1997; 20: 95-103.
- Hitchcock JM, Davis M. The efferent pathway of the amygdala involved in conditioned fear as measured with the fear potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience* 1991; 105: 826-842.
- Hofmann B, Ladwig KH, Schapperer, J, Deisenhofer I, Marten-Mittag B, Schmitt C: Psycho-neurogene Faktoren bei der Genese lebensbedrohlicher Arrhythmien; *Nervenarzt* 1999; 70: 830-835
- Horowitz MJ, Wilner N and Alvarez W: Impact of event scale: A new measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine* 1979; 41: 209-218
- Ison JR, O'Conner K, Bowen GP, Bocirnea A: Temporal resolution of gaps in noise by the rat is lost with functional decortication. *Behav Neuroscience* 1991; 105: 33-40
- Jacobs SC, Friedman R, Parker JD, Tofler GH, Jimenez AH, Muller JE, Benson H, Stone PH and Brook S: Use of skin conductance changes during mental stress testing as an index of autonomic arousal in cardiovascular research. *Am Heart* 1994; 128: 1170-1177
- Jacobson, E: Progressive Relaxation. University of Chicago Press; Chicago 1938
- Jacobson, E: Variation of specific muscle contraction during imagination. *Am J Physiol* 1930; 95: 604-702
- Keane TM, Kaloupek DG: Imaginal flooding in the treatment of a posttraumatic stress disorder. *J Consulting and Clinical Psychology* 1982; 50: 138-140
- Keren R, Aarons D, Veltri EP: Anxiety and depression in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: impact of the implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 181-7
- Kolb LC: The PTSD of Combat: A subgroup with conditioned emotional response. *Milit Med* 1984; 149: 237-243

- Koopman C, Classen C, Spiegel D. Predictors of posttraumatic stress symptoms among survivors of the Oakland/Berkeley, Calif. firestorm. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 888-894.
- Kolb LC: A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 989-995
- Kowey PR. The calamity of cardioversion of conscious patients. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1106-1107.
- Lacey JI & Lacey B: Verification and extension of the principle of response stereotypy. *Am J of Psychology* 1958, 71: 50-73
- Lacey JL: Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. In MH Appley (Ed): *Psychological stress. Issue in research*; Appleton-Cent-Crofts: NY (1967)
- Lader MH, Wing L: Habituation of the psychogalvanic skin reflex in patients with anxiety states and in normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964; 27: 210-218
- Ladwig KH, Schoeffinius A, Dammann G, Danner R, Gürtler R und Herrmann R: Long-Acting Psychotraumatic Properties of a Cardiac Arrest Experience; *The American Journal of Psychiatry* 1999; 156: 912-919
- Ladwig KH, Marten-Mittag B, Deisenhofer I, Hofmann B, Schapperer J, Weyerbrock S *et al.* Psychophysiological correlates of peritraumatic dissociative responses in survivors of life-threatening cardiac events; 1. *Psychopathology* 2002;35:241-8.
- Landis C, Hunt W. *The Startle Pattern*. In Farrer and Rinehart (ed). NY 1939
- Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN: Emotion , attention and the startle reflex. *Psycholog Review* 1990; 97: 377-395
- Lang PJ: The emotion probe: studies of motivation and attention. *Am Psych* 1995; 50: 372-385
- Lawrence JH & De Luca CJ: Myoelectrical signal vs. force relationship in different human muscles. *Journal of Applied Physiol* 1983; 54: 1653-1659
- Lee Y, Lopez DE, Meloni EG, Davis M. A primary acoustic startle pathway; obligatory role of cochlear root neurons and the nucleus reticularis pontis caudalis. *J Neuroscience* 1996, 16: 3777-3789.
- Lindy JD, Tichener J: Acts of god and man: long term character change in survivors of disasters and the law. *Behav science and the law* 1983; 1; 85-96
- Lipp OV, Siddle DAT, Dall PJ: The effect of foreground stimulus modality on blink magnitude startle-modulation. *Psychophys* 1997; 34: 340-347
- Lippold, OCJ: Electromyographie. in Venables M: *A manual of Psychophys Methods*; Amsterdam (1967): 245-297
- Lockard RA & Grings WW: Interstimulus interval effects in GSR-discrimination conditioning. *J Exp Psych* 1964; 67: 209-214
- Lown B, Verrier RL: Neural activity and ventricular fibrillation. in HL Bleich, ES Boro (Eds.): *Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston* (1976). Vol 294, 21: 1165-1171
- Lown B , Verrier R, Corbalan R : Psychologic stress and threshold for repetitive ventricular response, *Science* 1973; 182: 834-836
- Lown B, Verrier RL, Rabinowitz SH: Neural and psychologic mechanisms and the problem of sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1977; 39: 890-902
- Lown B, De Silva RA, Reich P, Murawski BJ: Psychophysiologic factors in sudden cardiac death. *Am J Psych* 1980; 137: 1325-1335
- Lown B : Sudden cardiac death. Biobehavioral perspective. *Circulation supplement* 1987; 76: 186-196
- Lüderitz B, Jung W, Deister A, Manz M: Patient acceptance of AICD-Devices: changing attitude. *Am. Heart J* 1994; 127: 1179
- Lundervold A: An EMG-Investigation of tensed and relaxed subjects. *J Nervous and Mental Disease* 1952; 115: 512-525
- Lykken DT, Rose RJ, Luther B & Maley M: Correcting psychophysiological measures for individual differences in range. *Psycholog Bulletin* 1966; 66: 481- 484
- Lykken DT & Venables PH: Direct measurement of skin conductance. A proposal for standardisation. *Psychophys* 1971; 8: 656-672
- Lykken DT: Range correction applied to heart rate and to gsr data. *Psychophysiology* 1972, 9: 373-379
- Malloy PF, Fairbank JA & Keane TM: Validation of a multimethod assessment of PTSD in Vietnam veterans. *J Consult and Clin Psych* 1983; 51: 488-494

- Marmar CR, Weiss DS, Schlenger WE, Fairbank JA, Jordan BK, Kulka RA and Hough RL: Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male vietnam theater veterans. *Am Journal of Psychiatry* 1994; 151: 902-907
- Marsh R, Hoffmann HS and Sitt CL: Temporal integration in the acoustic startle reflex of the rat. *J Comp Physiol Psychol* 1973; 82: 507-511
- Martin I: Blink rate and muscle tension. *J Mental science* 1958; 104: 123-132
- Martin I: Levels of muscular activity in psychiatric patients. *Acta psych* 1956; 12: 326-341
- Mc Ewen BS, Gould EA & Sakai RR: The vulnerability of the hippocampus to protective and destructive effects of glucocorticoids in relation to stress. *British J Psychiatry* 1992; 160: 18-24
- Mc Hugo G & Lancetta JT: Methodological decisions in social psychophysiology. In JT Cacioppo & RE Petty (Eds): *Social Psychophysiology: A sourcebook*; Guilford press; New York(1983): 243-286
- Mc Nally RJ, Luedke DL, Besyner JK, Peterson RA, Bohm K & Lips OJ: Sensitivity to stress-relevant stimuli in posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders* 1987; 1: 105-116
- Miller JD: Differential muscle tension during a delayed response. *US airforce school of aviation medicine* 1957; Rep. Nr: 55-129
- Mirowski M: The AICD: An overview, *J Am Coll Cardiol* 1985; 6 (2): 461-466
- Morgan CA 3rd, Grillon C, Southwick WM, Davis M, Charney DS: Fear potentiated startle in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1995 38(6): 378-85
- Morgan CA 3rd, Grillon C, Lubhin H, Southwick SM: Startle reflex abnormalities in women with sexual-assault related PTSD. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1076-1080
- Moritani T&De Vries HA: Reexamination of the relationship between the surface integrated EMG and the force of isometric contraction. *Am J Phys Med* 1978; 57: 263-277
- Neuzner J, Liebrich A, Jung J, Himmrich E, Pitschner HF, Winter J, Vester EG, Ulrich M, Seah Nisam, Heisel A: Safety and Efficacy of Implantable Defibrillator Therapy with Programmed Shock Energy at Twice the Augmented Step-Down Defibrillation Threshold: Results of the Prospective, Randomized, Multicenter Low-Energy Endotax Trial; *Am J Cardiol* 1999; 83: 36D
- Nidever JE: A factor analytic study of general muscle tension. Unpublished doctoral dissertation, University of California, L.A. (1959)
- Nowlin JB, Eisdorfer C, Whalen R and Troyer WG: The effect of exogenous changes in heart rate and rhythm upon reaction time performance. *Psychophysiology* 1970; 7: 186-193
- Ornitz EM, Guthrie D, Kaplan AR, Lane SJ, Nomman RJ: Maturation of startle modulation. *Psychophysiology* 1986; 23: 624-634
- Ornitz EM, Pynoos RS. Startle modulation in children with post traumatic stress disorder. *American J Psychiatry* 1989; 146: 866-870 Z898
- Ornitz EM, Guthrie D, Sadeghpour M, Sugiyama T: Maturation of pre-stimulation-induced startle modulation in girls. *Psychophysiology* 1991; 28: 11-20
- Orr S, Pitman RK, Lasko NB & Herz LR: Psychophysiological assessment of PTSD imagery in World War II and Korean Combat Veterans. *J Abnormal Psychology* 1993; 102: 152-159
- Orr S, Lasko N, Shalev A, Pitman RK: Physiologic response to loud tones in vietnam veterans with PTSD. *J of Abnorm Psych* 1995; 104: 75-82
- Orr S and Kaloupek DG: Psychophysiological Assessment of Posttraumatic Stress Disorder. In: Wilson JP and Keane TM (eds): *Assesing Psychological Trauma and PTSD*. Guilford press; New York (1997a): chapter 3
- Orr S, Solomon Z, Peri T, Pitman K, Shalev AY: Physiologic response to loud tones in israeli veterans of the 1973 yom kippur war. *Biolog Psych* 1997b; 41: 319-326
- Paige SR, Graham M, Reid MG: Psychophysiological correlates in PTSD in vietnam veterans. *Biolog Psych* 1990; 27: 419-430
- Patrick CJ, Bradley MM, Lang PJ: Emotion in criminal psychopathology: startle reflex modulation. *J Abn Psych* 1993; 102: 82-92
- Perlstein WM, Fiorito E, Simons RF, Graham FK: Pre-stimulation effects on reflex blink and evoked potentials in normal and schizotypal subjects. *Psychophys* 1989; 26: 48
- Perry W, Braff DL: Information processing deficits and thought disorders in schizophrenia. *Am J Psych* 1994; 151: 363-367

- Pitman RK & Orr, SP: Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related PTSD. *Biolog Psych* 1990a; 27: 245-247
- Pitman RK, Orr SP, Fergue DF, Altman B, de Jong JB & Herz LR: Psychophysiological responses to combat imagery of Vietnam veterans with post-traumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *J Abnormal Psychology* 1990; 99: 49-54
- Putnam LE: Great expectations: anticipatory response of the heart and the brain. In: Rohrbaugh, JW, Parasuraman R, Johnson R (Ed.). *Event-related brain potentials: Basic issues and applications*. Oxford University press, NY (1990): 109-129
- Pycha C, Gullledge AD, Hutzler J, Kadri N, Maloney J: Psychological responses to the implantable defibrillator: preliminary observations. *Psychosomatics* 1986; 27(12): 841-5.
- Pycha C, Calabrese JR, Gullledge AD, Maloney JD: Patient and spouse acceptance and adaptation to implantable cardioverter defibrillators. *Cleve Clin J Med* 1990; 57(5): 441-4
- Rauch SL, van der Kolk BA, Fisler RE, Alpert NM, Orr SP, Savage CR, Fischman AJ, Jenike MA, Pitman RK: A symptom provocation study of PTSD using PET and script driven imagery. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 380-387
- Resnick HS, Kilpatrick DG, Best CL, Kramer TL, Vulnerability - stress factors in development of posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180: 424-430.
- Rosen JB, Davis M. Enhancement of acoustic startle by electrical stimulation of the amygdala. *Behavioral Neuroscience* 1988; 102: 195-202.
- Rosenthal R: *Experimentel effects in behavior research*. Appleton-Century-Crofts; NY (1966)
- Ross RJ, Ball WA, Cohen ME, Silver SM, Morrison AR, Dinges DF: Habituation of the startle reflex in posttraumatic stress disorder. *J Neuropsychiatry* 1089; 1: 305-307
- Rüegg JC: Muskelmechanik. in Schmidt RF (ed), Thews G: *Physiologie des Menschen*. Springer Verl; NY (1994): 66-68
- Ryan, TA, Cotrell, CL, Bitterman, MI: Muscular tension as an index of effort. *Am J Psych* 1950; 63: 317-341
- Sacco G, Buchtal F & Rosenfalck P: Motor unit potentials at different ages. *Arch Neurology* 1962; 6: 366-373
- Schandry, R: *Lehrbuch der Psychophysiologie*. Psych Verlags Union ; Weinheim (1996): 257
- Schlenker R, Cohen R, Hoppmann G: Affective modulation of the startle reflex in schizophrenic patients. *Eur Arch Psych Clin Neurosci* 1995; 245: 309-318
- Schöhl A, Trappe A, Lichtlen R: Akzeptanz und Lebensqualität nach Implantation eines AICDs. *Zeitschrift für Kardiologie* 1994; 83: 927
- Schwartz GE & Fair PL, Salt P, Mandel MR, Klerman GL: Facial muscle pattering to affective imagery in depressed and nondepressed subjects. *Science* 1976; 192: 489-491
- Schweizer R, Walton TR and Elbert T: Effect of two β -blockers on stress during mental arrhythmic. *Psychopharmacology* 1991;105: 573-577
- Sears SF, Conti JB, Curtis AB, Saia TL, Foote R, Wen F. Affective distress and implantable cardioverter defibrillators: cases for psychological and behavioral interventions. *PACE* 1999; 22:1831-1834.
- Servatius RJ, J.E. Ottenwelle, M.T. Bergen, S. Soldan, B.H. Natelson. *Physiol. Behav* 1994; 56: 945
- Shalev AY , Orr SP, Peri T, Schreiber S, Pitman RK: Physiologic responses to loud tones in Israeli patients with posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 870-875
- Shalev AY, Orr SP & Pitman RK: Psychophysiological assesment of traumatic imagery in Israeli civilian post-traumatic stress disorder patients. *Am J Psychiatry* 1993a; 150: 620-624
- Shalev AY, Rogel-Fuchs J: Psychophysiology of the PTSD: From sulfur fumes to behavioral genetics. *Psychosom Med* 1993b; 55: 413-423
- Shalev AY, Peri T, Orr SP, Bonne, O, Pitman RK: Auditory startle responses in help-seeking trauma survivors. *Psych Research* 1997; 69: 1-7
- Siddle DA, Stephenson D & Spinks JA: Elicitation and habituation of the orienting response. In D. Siddle (Ed): *Orienting and Habituation: Perspectives in human research*. Wiley; Chichester (1983): 109-182
- Sidowski JB, Eason RG: Drive, verbal performance, and muscle action potential. *J Exp Psych* 1960; 60: 365-370

- Silverstein LD, Graham FK, Calloway JM: Preconditioning and excitability of the human orbicularis oculi reflex as a function of state. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 48: 406-417
- Southwick SM, Morgan CA, Bremner JD, Nagy L, Krystal JH & Charney DS: Yohimbine and M-CPP effects in PTSD patients. Poster presented at the annual meeting of the American College of neuropharmacology 1990, Puerto Rico
- Southwick RJ, Krytal JH, Morgan CA, Johnson D, Nagy LM, Nicolaou A, Henninger GR, Charney DS, Abnormal noradrenergic function in posttraumatic stress symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 266-274.
- Stern RM & Ray WJ: Methods in sociophysiology. In WM Waid (Ed): *Sociophysiology*. Springer; NY (1984): 21-46
- Strauss H: Das Zusammenschrecken. *J Psychol Neurol* 1929; 39: 111-321.
- Surwillo WW: Heart-rate effects on human reaction time. *Perceptual and Motor skills* 1976; 43: 291-294
- Sutton SK, Davidson R, Donzella B, Irwin W, Dottl D: Manipulating affective state using extended picture presentations. *Psychophys* 34; 1997: 217-226
- Swerdlow NR, Benbow CH, Zisook S, Geyer MA, Braff DL: A preliminary assesment of sensorimotor gating in patients with obsessive compulsive disorders. *Biolog Psych* 33; 1993: 298-301
- Swerdlow NR , Geyer MA: Neurophysiology and neuropharmacology of short lead intervall startle modification. in: Dawson ME, Schell AM, Böhmelt AH (Ed): *Startle modification. Implications for neuroscience, cognitive science and clinical science*. Cambridge univers press; Cambridge (1995): 322-324
- Szabo I, Hzafi K: Elicibility of the acoustic startle reaction after brain stem lesions. *Acta Physiol Acad Sci Hung* 1965; 27: 1034-1039
- Turpin G, Unconditioned reflexes and the autonomic nervous system. in: Siddle D(ed): *Orienting and Habituation. Perspectives in human research*; Guilford press; New York (1983): 1-70
- Ursano RJ, Fullerton CS, Epstein RS, Crowley B, Vance K, Kao TC, Baum A. Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1808-1810.
- van Boxtel A: Amplitude and bandwidth of the frontalis surface EMG: Effects of electrode parameters. *Psychophys* 1984; 21: 699-701
- van der Kolk BA , Greenberg MS, Orr SP & Pitman RK: Endogenous opioids and stress induced analgesia in PTSD. *Psychopharmacology Bulletin* 1989; 25: 108-112
- van der Kolk BA, Mc Farlane AC: *Traumatic Stress*. Guilford press; New York (1996)
- Venables P.H.& Christie MJ: Mechanisms, instrumentation, recording techniques and quantification of responses. in WF Prokasy & DC Raskin (Eds): *Electrodermal activity in psychophysiological research*. Academic press; New York (1973): 1-124
- Venables PH: The recovery limb in skin conductance response in high risk research. In SA Mednik, F Schulsinger, J Higgings & B Bell (Eds): *Genetics, environment and psychophysiology*. North Holland Press; Amsterdam (1983): 117-133
- Venables PH & Christie MJ: Electrodermal activity. In I Martin and PH Venables (Eds.): *Techniques in psychophysiology*. Wiley; Chichester (1980)
- Verrier RL, Hagestad EL, Lown B: Delayed myocardial ischemia induced by anger. *Circulation* 1987; 75 (1): 249-254
- Vigouroux R: Sur le role de la resistance eleqtrique des tissus dans l'electrodiagnostic. *Comptes rendus Societe de Biologie* 1879; (series 6), 31: 336-339
- Vigouroux R: The electrical resistance considered as a clinical sign. *Progres medicale* 1888; 3: 87-89
- Vlay SC: Acute and semiacute management of cardiac arrest. *Crit Care Clin* 1989 Jul; 5(3): 643-57
- Vlay SC, Olson LC, Fricchione GL, Friedman R: Anxiety and anger in patients with ventricular tachyarrhythmias. Responses after automatic internal cardioverter defibrillator implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12(2): 366-73
- Voas RB: Generalisation and consistency of muscle tension level. Unpublished doctoral dissertation. University of California; L.A.(1952)
- Vrana SR , Spence EL, Lang PJ. The startle probe response: a new measure of emotion? *J Abnorm Psychol* 1988; 97: 487-491
- Vrana SR: Emotional modulation of skin conductance and eyeblink response to a startle probe. *Psychophys* 1995; 3: 351-357

Waxman MB, Wald RW: Tachycardias. in B. Surawics, C.P.Reddy, E.N. Prystowsky(Eds.) ;Martius, Nijhoff; Boston (1984) :67.

Weiss DS, Marmar CR: The Impact of event Scale-Revised. In: Wilson JP and Keane TM (Eds): Assesing Psychological Trauma and PTSD. Guilford press; NY(1997): 399

Wilcott RC & Beenken HG: Relation of integrated surface EMG and muscle tension. Perceptual and motor skills 1957; 7: 295-298

Williams JG, Williams B: The effect of meprobamat on the somatic responses of anxious patients and normal controls. Psychophys 1967; 3: 403-405

Yehuda R, Southwick SM, Mason JW & Giller EL: Interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the catecholaminergic system of the stress disorder. In: EL Giller (Ed.): Biological assesment and treatment of PTSD. Am Psych Press; Washington DC (1990)

Danksagung

Mein Dank gilt meinem Doktorvater, Hr. PD Dr. med. habil. K.H. Ladwig, der die Arbeitsgruppe „PTSD bei AICD“ initiierte und mich sowohl in der Vorbereitungsphase, wie auch in Zeit der Datenerhebung unterstützte und als vollwertiges Mitglied seiner Arbeitsgruppe in seine Forschungstätigkeit miteinbezog. Auch möchte ich meiner Mitdotorandin Fr. Birgit Hofmann für ihre Geduld und ihre Anregungen und Ideen bezüglich der gemeinsamen Planung, Durchführung und Auswertung des Projektes danken. Auf digitaler Ebene unterstützte die Arbeitsgruppe Hr. Reinhold Danner hinsichtlich Datenspeicherung und -verwaltung. Vor Ort, in der Ambulanz für Defi-Patienten des Deutschen Herzzentrums, trugen die Kooperation und unermüdliche Unterstützung von Fr. Dr. med. Isabell Deisenhofer unter der Schirmherrschaft von Hr. PD Prof. Dr. med. C. Schmitt zur hohen Motivation der Patienten und zum problemlosen Ablauf der Datenerhebung bei.

Mit ihrer Erfahrung und ihrem Wissen koordinierte uns Fr. Marten-Mittag zu einem optimalen Vorgehen bei der statistischen Auswertung.

Mein besonderer Dank gilt der Firma CPI (Guidant), die als Hersteller der AICD-Geräte unsere Arbeitsgruppe finanziell und informativ unterstützte und so eine Lebensqualitätsforschung ihres Produktes ermöglichte.

Für die Geduld und Mitarbeit möchte ich insbesondere den untersuchten Defi-Patienten / Patientinnen des Deutschen Herzzentrums danken, ohne deren Einverständnis ihre Zeit in unsere Untersuchung zu investieren, kein Datensatz von solchem Umfang zustande gekommen wäre.

Landsberg, 14.07.2003, Johannes Schapperer

Lebenslauf des Autors

Johannes Schapperer

25.12.1971 Geboren in München

Schulbildung

Grundschule: 1978-1982 bei den Englischen Fräulein,
Schloß Nymphenburg

Gymnasium: 1982-1991 am Wittelsbacher Gymnasium, München,
Hochschulreife

1991 Freiwilliges soziales Jahr in der Urologischen Klinik Planegg
Stationsdienst, OP

1992 Krankenpflegehelferausbildung in der Lungenfachklinik Gauting
Intensivstation, Onkologie

Medizinstudium

1993 Aufnahme des Medizinstudiums in Leipzig

1994 Wechsel zur Technischen Universität München

1995 Physikum

1996 I. Staatsexamen

1999 Beginn der Promotion am Institut für Psychosomatik, Rechts der Isar, in
Kooperation mit dem Deutschen Herzzentrum München

1999 II. Staatsexamen, Medizin

Mai 2000 III. Staatsexamen Medizin

Praktisches Jahr

1999 Chirurgie München-Bogenhausen
Innere Medizin Klinikum Rechts der Isar
Psychosomatik Krankenhaus Harlaching

2000 **AiP:** Psychosomatische Abteilung Klinik Dr. Argirov, Starnberg
Hämatologie / Onkologie KH III. Orden, München

seit 2002 **Assistenzarzt** Psychosomatische Klinik Bad Grönenbach