

Aus der Abteilung für Verhaltenstherapie
der Psychiatrischen- und Nervenklinik
des Universitätskrankenhauses Eppendorf / Hamburg
Direktor der Abteilung : Prof. Dr. med. I. Hand

Serumlipidkonzentrationen von Patienten mit
Angststörungen
unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklung der
Serumlipidfraktionen unter psychiatrischer Therapie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Frank Oeder
aus Hamburg

Hamburg, 2000

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 17.10.2000

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Medizin der Universität Hamburg

Dekan: Prof. Dr. H.-P. Leichtweiß

Referent: Prof. Dr. I. Hand

Korreferent: Prof. Dr. D. Naber

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	3
1. EINLEITUNG	7
1.1 Einführung in das Thema (O. Mindermann, F. Oeder)	7
1.2 Stand der Forschung (F. Oeder)	10
1.2.1 Serumlipidkonzentrationen und Mortalität.....	10
1.2.1.1 Serumgesamtcholesterin und Mortalität	10
1.2.1.2 Niedrige HDL- und hohe LDL-Cholesterinkonzentrationen als KHK- Risikofaktoren.....	13
1.2.1.3 Bedeutung der cardio- und cerebrovaskulären Mortalität	14
1.2.2 Psychische Faktoren, Serumlipidkonzentrationen und Mortalität (O. Mindermann)	14
1.2.2.1 Typ A-Verhalten	15
1.2.2.2 Aggression im Rahmen der antisozialen Persönlichkeit.....	18
1.2.2.3 Field-In-/Dependence.....	19
1.2.2.4 Angst, Serumlipidkonzentrationen und Mortalität	20
1.2.2.5 Physiologische und biochemische Hintergründe von Angst und Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder)	24
1.2.2.6 Streß und Serumlipidkonzentrationen (O. Mindermann)	28
1.2.3 Epidemiologie der Angsterkrankungen (F. Oeder)	30
1.2.4 Ernährungsbedingungen und Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder)	32
1.2.5 Bewegungsverhalten und Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder) ..	33
2. FRAGESTELLUNGEN (O. Mindermann, F. Oeder)	35

3. METHODIK (O. Mindermann, F. Oeder)	37
3.1 Studienteilnehmer.....	37
3.2 Patientenrekrutierung	37
3.3 Patientenkollektiv	38
3.4 Strukturiertes Interview	43
3.5 Fragebogen-Meßinstrumente (O. Mindermann, F. Oeder)	43
3.5.1 Ernährungsfragebogen (F. Oeder)	44
3.5.2 Bewegungsfragebogen (F. Oeder)	44
3.5.3 Freiburger-Persönlichkeitsinventar (F. Oeder)	44
3.5.4 Beck Angstinventar (F. Oeder)	45
3.5.5 Fear Survey Schedule (F. Oeder)	46
3.5.6 Beck Depressionsinventar (O. Mindermann)	46
3.5.7 Toronto Alexithymie Skala (O. Mindermann)	47
3.5.8 Panik- und Agoraphobiefragebogen (O. Mindermann)	47
3.5.9 Maastricht-Fragebogen (O. Mindermann)	48
3.5.10 Group embedded figures test (O. Mindermann)	48
3.6 Aufbau der Follow-up Untersuchung (O. Mindermann, F. Oeder)	49
3.7 Laboruntersuchungen (O. Mindermann)	50
3.8 Statistik und Auswertung (F. Oeder)	51
4. ERGEBNIS	52
4.1 Serumlipidkonzentrationen der Ausgangsstichprobe (F. Oeder)	52
4.1.1 Geschlechtsspezifische Verteilungen (F. Oeder)	52
4.1.2 Altersspezifische Verteilungen (O. Mindermann)	56
4.2 Serumlipidkonzentrationen und Einfluß von Ernährung und Bewegung (F. Oeder)	58
4.2.1 Ernährung und Serumlipidkonzentrationen.....	58
4.2.2 Bewegung und Serumlipidkonzentrationen.....	60
4.3 Serumlipidkonzentrationen und Psychometrie (O. Mindermann, F. Oeder)	60

4.3.1	Freiburger Persönlichkeitsinventar – Neurotizismus und Gehemmtheit (F. Oeder)	61
4.3.2	Beck Angstinventar (F. Oeder)	63
4.3.3	Fear Survey Schedule (F. Oeder)	63
4.3.4	Beck Depressionsinventar (O. Mindermann)	64
4.3.5	Toronto Alexithymie Skala (O. Mindermann)	65
4.3.6	Panik- und Agoraphobiefragebogen (O. Mindermann)	65
4.3.7	Maastricht Fragebogen (O. Mindermann)	66
4.3.8	Group embedded figures test (O. Mindermann)	67
4.4	Verlaufsbeobachtung (O. Mindermann, F. Oeder)	68
4.4.1	Entwicklung der Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder)	69
4.4.2	Bewertung intervenierender Variablen (O. Mindermann)	70
4.4.3	Subjektive Erfolgskriterien (O. Mindermann)	70
4.4.4	Einfluß der verschiedenen Substanzgruppen (F. Oeder)	73
4.4.5	Weitere Erfolgskriterien	76
4.4.6	Varianzanalysen der Serumlipidfraktionen mit definierten Erfolgskriterien (O. Mindermann, F. Oeder)	77
5.	DISKUSSION	80
5.1	Serumlipidkonzentrationen bei Erstuntersuchung (F. Oeder)	80
5.2	Beziehungen zwischen Serumlipidkonzentrationen und Psychometrie sowie Ernährungs- und Bewegungsverhalten (O. Mindermann, F. Oeder)	83
5.3	Verlaufsbeobachtung	87
5.3.1	Serumlipidkonzentrationen im Verlauf	87
5.3.2	Bedeutung subjektiver Erfolgskriterien (O. Mindermann)	87
5.3.3	Bedeutung der medikamentösen Therapie (F. Oeder)	88
5.3.4	Bedeutung weiterer Erfolgskriterien (O. Mindermann)	89
5.3.5	Bedeutung definierter Erfolgskriterien und Verlauf der Serumlipidfraktionen (F. Oeder)	90

5.4	Schlußfolgerungen (O. Mindermann, F. Oeder)	91
6.	ZUSAMMENFASSUNG (O. Mindermann, F. Oeder)	94
7.	LITERATURVERZEICHNIS (O. Mindermann, F. Oeder)	96
8.	ANHANG	110
8.1	Aufnahmebogen, Erstuntersuchung	110
8.2	Aufnahmebogen, Follow-up	111
8.3	Ernährungsfragebogen.....	112
8.4	Bewegungsfragebogen.....	113
8.5	Maastricht-Fragebogen.....	115
9.	DANKSAGUNGEN	116
10.	LEBENS LAUF	117
11.	ERKLÄRUNG	118

1. EINLEITUNG

Diese Arbeit wurde im Rahmen der Studiengruppe „Angsterkrankungen und Serumlipidkonzentration“, die sich unter der Leitung von Dr. med. Helmut Peter an der Psychiatrischen- und Nervenlinik des Universitäts-Krankenhauses Hamburg Eppendorf gebildet hat, erstellt.

In einem ersten Abschnitt wird überprüft, inwieweit sich ein Unterschied bezüglich der Serumlipidkonzentrationen bei Patienten mit Angsterkrankungen zum Zeitpunkt der ersten Kontaktaufnahme in der Verhaltenstherapie-Ambulanz und einem späteren Meßzeitpunkt darstellen läßt. Im zwischen den Meßzeitpunkten liegenden Zeitraum erfolgte bei einem Teil des Patientenkollektivs keine Therapie, die übrigen Teilnehmer nahmen verschiedene Therapieangebote war.

Im anschließenden Abschnitt werden Auswirkungen und Unterschiede verschiedener Therapieformen, Persönlichkeitsfaktoren sowie intervenierender Variablen auf die Entwicklung der Serumlipidkonzentrationen untersucht.

1.1 Einführung in das Thema (O. Mindermann, F. Oeder)

In der Literatur finden sich einige Studien, die beobachteten, daß die Mortalitätsrate von Patienten mit Angsterkrankungen und/oder Panikattacken gegenüber der Normalbevölkerung erhöht ist (u.a. CORYELL et al. 1982, CORYELL et al. 1986, CORYELL 1988, HARRIS 1938, KERR et al. 1969, MURPHY et al. 1987, WEISSMAN et al. 1990). Übereinstimmend sprechen diese Studien von zwei Faktoren, die für diesen Sachverhalt verantwortlich zu sein scheinen.

Die Autoren CORYELL et al. 1982, CORYELL et al. 1986, JOHNSON et al. 1990, MARKOWITZ et al. 1989 und WEISSMAN et al. 1989 stellten zunächst

fest, daß sich unter Patienten mit Angsterkrankungen eine insgesamt höhere Suizidrate gegenüber der gesunden Bevölkerung findet. Umstritten bleibt hingegen, inwieweit diese Erhöhung allein auf die Angsterkrankung zurückzuführen ist (NUTZINGER 1992), da Angstpatienten gehäuft, bedingt durch ihre Angsterkrankung, depressive Störungen und/oder Alkoholmißbrauch manifestieren (CLANCY et al. 1978, NOYES et al. 1980, WOODRUFF et al. 1972). Diese beiden Begleiterscheinungen heben ihrerseits bereits das Suizidrisiko im Vergleich zur gesunden Bevölkerung (BARRACLOUGH et al. 1974).

Als weiteren Aspekt ermittelten mehrere Autoren eine Steigerung der Mortalität an kardiovaskulären sowie cerebrovaskulären Erkrankungen der Patienten mit Angsterkrankungen gegenüber der Normalbevölkerung (CORYELL et al. 1982, CORYELL et al. 1986, CORYELL 1988, HAINES et al. 1987 und WEISSMAN et al. 1990). Dem widersprechen die Ergebnisse der Arbeitsgruppen von MARTIN et al. (1985) sowie WINOKUR und BLACK (1987).

Grundsätzlich läßt sich eine vorbestehende atherosklerotische Alteration der Herzkranzgefäße als wichtigste Ursache für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Angina pectoris oder Myocardinfarkt festhalten. Koronare Atherosklerose kann bei praktisch allen Patienten, die einen Myocardinfarkt erlitten haben, nachgewiesen werden (SELWYN und BRAUNWALD 1994). Die relevanten Risikofaktoren für Atherosklerose sind vielfältig (BIERMAN 1994). Sie gliedern sich in die unbeeinflussbaren Risikofaktoren familiäre Disposition, Lebensalter sowie männliches Geschlecht und in die beeinflussbaren Risikofaktoren. Diese unterteilen sich wiederum in Faktoren erster und zweiter Ordnung. Führend unter den Risikofaktoren der ersten Ordnung sind Fettstoffwechselstörungen, die mit einer Erhöhung von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin bzw. einer Erniedrigung der HDL-Cholesterinfraktion einhergehen. Zu dieser Kategorie zählen ebenfalls arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom, Hyperfibrinogenämie und Zigarettenrauchen.

Die Risikofaktoren der zweiten Ordnung bilden Bewegungsmangel, negativer Streß und Typ A-Persönlichkeitsstruktur (HEROLD et al. 1998).

Das besondere Augenmerk der wissenschaftlichen Arbeiten in diesem Kontext gilt den beeinflussbaren Risikofaktoren und möglichen therapeutischen Ansätzen. Hervorzuheben sind hierbei die Hyperlipidämie und Hypercholesterinämie, da diese durch eine Reihe von Maßnahmen, z.B. der Umstellung von Lebensgewohnheiten bis hin zur medikamentösen Therapie mit Lipidsenkern positiv zu beeinflussen sind. Das Vorliegen einer Angsterkrankung scheint ebenfalls mit dem Risiko vergesellschaftet zu sein, an einem Mitralklappenprolaps (CROWE et al. 1979, CROWE et al. 1980, LIBERTHSON et al. 1986), Herzrhythmusstörungen (GOLDBERG 1988) oder einer idiopathischen hypertrophischen Kardiomyopathie (KAHN et al. 1990) zu erkranken. Diese Erkrankungen sind ihrerseits für eine erhöhte Mortalität verantwortlich.

Andererseits verdichten sich die Hinweise auf eine Bedeutung verschiedener psychischer und emotionaler Komponenten in ihrem Einfluß auf die Serumlipidkonzentration. Im Rahmen dieser Erkenntnisse wurden Modelle wie die Typ A Persönlichkeit oder die Field-In-/Dependence als mögliche Kofaktoren bei der Genese der koronaren Herzkrankheit bis zum Myocardinfarkt entwickelt. Obwohl sich die Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen psychischen Erkrankungen und Hyperlipidämien mit atherosklerotischen Herz-Gefäß-Erkrankungen häufen, bleiben bislang viele Fragen ungeklärt. So berichten die Untersuchungen von BAJWA et al. (1992), FREEDMAN et al. (1995), HAYWARD et al. (1989) und KUCZMIERCZYK et al. (1995) von einer erhöhten Serumgesamtcholesterinkonzentration bei Patienten mit Angsterkrankungen, Panikstörungen und Agoraphobie. Dem widersprechen die Angaben von REIFMAN und WINDLE (1993), TANCER et al. (1990) sowie YERAGANI et al. (1990). Die unterschiedlichen Ergebnisse lassen sich durch mangelnde Berücksichtigung von intervenierenden Variablen wie Body-Mass-

Index, Ernährungsgewohnheiten und Bewegungsverhalten auf die Serumlipidkonzentration erklären.

Nach den vorliegenden Untersuchungen ist noch immer ungewiß, inwiefern Auffälligkeiten des Serumcholesterins bei angsterkrankten Patienten von klinischer und therapeutischer Relevanz sein könnten.

1.2 Stand der Forschung (F. Oeder)

1.2.1 Serumlipidkonzentrationen und Mortalität

Der folgende Abschnitt illustriert den Zusammenhang zwischen den Serumlipidfraktionen und cardio- bzw. cerebrovaskulären Erkrankungen. Die Morbidität und Mortalität in den Populationen der Bundesrepublik Deutschland und den USA unterstreichen den Stellenwert dieser Krankheitsbilder.

1.2.1.1 Serungesamtcholesterin und Mortalität

In der jüngeren Vergangenheit gelang es in etlichen multizentrischen Untersuchungen, anhand zum Teil sehr großer Patienten- und Kontrollgruppen, den Zusammenhang von erhöhter Mortalität an koronarer Herzkrankheit und der Serungesamtcholesterinkonzentration nachzuweisen.

So ergab die PROSPEKTIVE-CARDIOVASKULÄRE-MÜNSTER-STUDIE (PROCAM), deren Kollektiv seit 1979 auf ca. 20.000 Arbeitnehmer/-innen der Altersgruppe 16-65 Jahre gewachsen ist, daß 20% aller Personen, deren HDL-Cholesterinfraktion bis zu 35mg/dl und deren Serungesamtcholesterinkonzentration über 300mg/dl beträgt, innerhalb von vier Jahren einen Myocardinfarkt erleiden. Dagegen beträgt die Wahrscheinlichkeit, einen Myocardinfarkt zu erleiden, lediglich 1%, wenn die HDL-Cholesterinfraktion

über 55mg/dl und die Serumgesamtcholesterinkonzentration bei 200mg/dl angesiedelt sind (ASSMANN 1990).

Martin et al. (1986) ermittelten die Mortalität bezüglich der koronaren Herzkrankheit in einer Kohortenstudie unter 360.000 männlichen Probanden; eine weitaus größere Teilnehmerzahl, als die der FRAMINGHAM-Studie. Bei einer Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen der 60er und 80er Perzentile (222 bis 245mg/dl) lag das relative Risiko, an koronarer Herzkrankheit zu leiden, um das Doppelte höher als bei einer Serumgesamtcholesterinkonzentration unterhalb der 20er Perzentile (≤ 181 mg/dl).

Konkretere Zahlen sind der Arbeit von ANDERSON et al. (1987) zu entnehmen; eine Gruppe von 4374 Patienten beider Geschlechter, die in den Jahren 1951-1955 am zweiten Zyklus der FRAMINGHAM-Studie (DAWBER et al. 1951) teilgenommen hatten, wurden über 30 Jahre nachbeobachtet. Bei Personen vor dem fünfzigsten Lebensjahr erhöhte sich pro 10mg/dl Gesamtcholesterinanstieg die kardiovaskuläre 30-Jahres-Mortalität um 9%. Diese direkte, positive Korrelation konnte für Patienten nach dem fünfzigsten Lebensjahr jedoch nicht gesichert werden.

Weitere Ergebnisse lieferten SMITH et al. (1992), die 18 Jahre lang mehr als 17.000 städtische Angestellte in Großbritannien beobachteten. In dieser Kohortenstudie (WHITEHALL-Studie) lag die kardiovaskuläre Mortalität bei 6,76 pro 1000 Personenjahre für Teilnehmer mit einer Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen 174,1mg/dl und 198,6mg/dl. Probanden mit Serumgesamtcholesterinkonzentrationen zwischen 198,6mg/dl und 228,6mg/dl besaßen eine kardiovaskuläre Mortalität von 7,61 pro 1000 Personenjahre.

Die Frage nach therapeutischen Konsequenzen aus diesen Erkenntnissen beantwortete erstmals die randomisierte SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY (1994). Die Behandlung mit Simvastatin, einem Hydroxymethylglutaryl-CoA-Reduktase-Hemmer, zeigte im Vergleich zum Placebo eine Senkung von Mortalität und Morbidität der koronaren Herzkrankheit bei Patienten mit vorbestehender Angina pectoris oder nach stattgehabtem

Myocardinfarkt im Zeitverlauf um durchschnittlich 5,4 Jahre. Nach bereits einem Jahr Behandlung mit dem HMG-CoA-Reduktase-Hemmer scheint die positive Wirkung auf das Fortschreiten der KHK einzusetzen und im Verlauf beständig zu steigen.

Plötzlicher Herztod und nicht-tödlicher Myokard(Re-)infarkt konnten bei 4444 Patienten mit vorbestehender Angina pectoris oder nach stattgehabtem Myocardinfarkt um 37% im Vergleich zur Placebo-Gruppe gesenkt werden. Im einzelnen wurde eine Reduktion der Ausgangswerte zwischen 211,5mg/dl und 307,7mg/dl Gesamtcholesterin um 25% (69,2mg/dl), eine Senkung des LDL-Cholesterins um 35%, der Triglyceride um 10% und eine Erhöhung des HDL-Cholesterins um 8% erzielt. So verstarben von insgesamt 438 Patienten 256 (12%) der Placebo-Gruppe und 182 (8%) der Therapie-Gruppe.

Hiervon erlagen in der Placebo-Gruppe 189 Patienten (74%), in der Therapie-Gruppe lediglich 111 (61%) einem Koronartod. Bei 622 (28%) der Placebo-Patienten, jedoch bei nur 431 (19%) der Simvastatin-Patienten kam es zu mindestens einer größeren kardiovaskulären Komplikation. Auch cerebrovaskuläre Ereignisse (Transitorische ischämische Attacke, prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit, apoplektischer Insult) ließen sich unter Therapie mit Simvastatin positiv beeinflussen, so daß in der Placebo-Gruppe 95 dieser Vorfälle gegenüber 61 in der Therapie-Gruppe registriert wurden.

Bestätigt werden konnten diese Erhebungen in der MULTICENTRE ANTI-ATHEROMA STUDIE (1994), wobei sich ein signifikanter Rückgang von koronararteriellen, atheromatösen Veränderungen unter zwei- bis vierjähriger Therapie mit Simvastatin ergab.

Nach Empfehlung des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL (1988) gilt eine Serumgesamtcholesterinkonzentration von unter 200mg/dl und eine LDL-Cholesterinkonzentration von unter 130mg/dl für Personen ab dem 20. Lebensjahr als erstrebenswert. Für Patienten mit vorbestehender koronarer Herzkrankheit oder mit mehr als einem

KHK-Risikofaktor formuliert die „European Consensus Conference“ (STUDY GROUP; EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY, 1988) eine LDL-Cholesterinkonzentration von unter 135mg/dl als Therapieziel.

1.2.1.2 Niedrige HDL- und hohe LDL-Cholesterinkonzentrationen als KHK-Risikofaktoren

Verminderte HDL-Konzentrationen bedeuten einen gewichtigen, eigenständigen koronaren Risikofaktor. GORDON et al. (1989) postulieren diesen Zusammenhang nach Analyse der FRAMINGHAM-HEART-STUDY (DAWBER et al. 1951), der LIPID RESEARCH CLINICS PREVALENCE MORTALITY FOLLOW-UP STUDY (LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM EPIDEMIOLOGY COMMITTEE 1979), des CORONARY PRIMARY PREVENTION TRIAL (LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM 1979) und des MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL (MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL GROUP 1982). Übereinstimmend erniedrigte der Anstieg der HDL-Cholesterinkonzentration um 1mg/dl das Risiko einer Myocardinfarzierung bei Frauen um 3% bis 5%, bei Männern um 2% bis 4%.

Konform gehen die Ergebnisse der GÖTTINGER RISK, INCIDENCE AND PREVALENCE STUDY (GRIPS), in welcher 6500 Industriearbeiter über 15 Jahre beobachtet wurden (CREMER und MUCHE 1990). Auf dieser Arbeit basierend propagieren SEIDEL et al. (1991) die erhöhte LDL-Cholesterinkonzentration als bedeutsamsten Risikofaktor der KHK, gefolgt von Gesamtcholesterinkonzentration, Apolipoprotein B und erniedrigter HDL-Cholesterinkonzentration.

1.2.1.3 Bedeutung der cardio- und cerebrovaskulären Mortalität

Im alten Bundesgebiet verstarben nach Angaben des Bundesministeriums für Gesundheit (Daten des Gesundheitswesens 1995) mehr als 137.000 Personen im Jahr 1993 an ischämisch bedingten Herzerkrankungen. Hiervon erlagen etwa 70.000 Menschen einem Myocardinfarkt.

Nach Vollendung des fünfzigsten Lebensjahres verstirbt jeder zehnte Einwohner an einem apoplektischen Insult. Nach Vollendung des siebzigsten Lebensjahres erliegt jeder zweite Bundesbürger einem cerebral-ischämischen Ereignis. Von den insgesamt etwa 160.000 von einem solchen Geschehen betroffenen Personen verstarben im Jahr 1989 83.605 (POECK 1994).

Von den 1,5 Millionen US-Amerikanern, die 1993 einen Myocardinfarkt erlitten, überlebten mehr als 550.000 Menschen dieses Ereignis nicht (PASTERNAK und BRAUNWALD 1994). Bei insgesamt mehr als 5,4 Millionen an einer symptomatischen KHK erkrankten Amerikanern steht diese an erster Stelle der Gesamtmortalitätsstatistik, noch vor der Summe aller malignen Tumorleiden (CONSENSUS CONFERENCE 1985). An dritter Stelle der Todesursachenstatistik findet sich wiederum der apoplektische Insult, jährlich versterben in den USA hieran etwa 175.000 Menschen (ADAMS und VICTOR 1993).

1.2.2 Psychische Faktoren, Serumlipidkonzentrationen und Mortalität

(O. Mindermann)

In den bisherigen Abschnitten wurden die Zusammenhänge zwischen Serumlipidkonzentrationen und Mortalität anhand primär somatischer Ansätze dargestellt. Auf die vorwiegend psychisch bedingten Risikofaktoren der cardio- und cerebrovaskulären Erkrankungen wird im folgenden näher eingegangen.

Bereits um die Jahrhundertwende wurde ein Zusammenhang zwischen pectangiösen Beschwerden und bestimmtem Persönlichkeitsmerkmalen

diskutiert; OSLER (1901) charakterisierte den typischen Koronarpatienten als jemanden, der mit all seiner Kraft nach finanziellem, beruflichem oder politischem Erfolg strebe.

Um den Einfluß bestimmter Persönlichkeitsmerkmale und Verhaltensweisen, wie Angst, Streß, Wut oder somatische Anspannung auf die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung miteinzubeziehen, bedienten sich DAWBER et al. (1951) im Rahmen ihrer FRAMINGHAM-Studie zusätzlicher psychosozialer Fragebogen. Diese Studie begann 1948 in zweijährigem Abstand eine Gruppe von 5000 Frauen und Männern hinsichtlich des Risikos der Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung zu untersuchen; die Ergänzung um Fragebogen erfolgte in den Jahren 1965 bis 1967. Im Jahr 1992 werteten EAKER et al. die Fragebogen von über 700 Probandinnen aus und konstatierten, daß für berufstätige Frauen zwischen 45 und 64 Jahren, die eine Verschlechterung ihres finanziellen Status registrierten, ein zunehmendes Risiko für die 20-Jahre-Inzidenz der KHK und des Myocardinfarktes existiert. Das relative Risiko dieser Gruppe, an den Folgen einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben beträgt 125,7 im Vergleich mit der Normalbevölkerung; für die Gruppe der nicht-berufstätigen Frauen erhöhte sich das relative Risiko durch Angst (7,8), Spannung (6,2) und Einschlafstörungen (3,9).

Die aktuelle Literatur stellt Persönlichkeitsfaktoren, wie Typ A-Persönlichkeit, Field-In-/Dependence und psychopathologische Faktoren, wie Angst, in den Mittelpunkt.

1.2.2.1 Typ A-Verhalten

Das Typ A-Verhalten zeichnet sich durch Konkurrenzbestreben, Ehrgeiz, forcierte Aggressivität und fortwährenden Zeitdruck aus (ROSENMAN und FRIEDMAN 1961); ergänzt wurden diese Charakteristika von McCRANIE et al. 1981 um die Merkmale chronische Ungeduld und Ruhelosigkeit, psychomotorische Manieriertheit, ausgeprägte Strebsamkeit und leicht

provozierbare Feindseligkeit. FRIEDMAN und ROSENMAN beobachteten 1959 bei Personen mit einem Typ A-Verhalten eine siebenfach erhöhte Inzidenz für die koronare Herzkrankheit gegenüber Personen mit gegensinnigem Verhalten. Signifikant positive Korrelationen zwischen Serumgesamtcholesterinkonzentrationen und verschiedenen Subskalen im Sinne von Merkmalen des Typ A-Verhaltens publizierten SLOANE et al. 1962 in einer Studie unter 30 gesunden Studenten/-innen zwischen 19 und 22 Jahren. So korrelierte die Serumgesamtcholesterinkonzentration im Detail signifikant positiv mit feindseliger Einstellung ($r=0,6$), verbaler Feindseligkeit ($r=0,59$), physischer Feindseligkeit ($r=0,57$), Aggression ($r=0,5$), Ehrgeiz ($r=0,49$) und Dominanzbestreben ($r=0,37$). Außerdem wurden die Teilnehmenden in aggressive und nicht aggressive Persönlichkeiten untergliedert. Die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration der als aggressiv beurteilten ($n=13$) war mit $163,15\text{mg/dl}$ ($SD=37,49$) um $29,59\text{mg/dl}$ signifikant höher als die der als nicht aggressiv beurteilten Studenten/-innen ($133,56\text{mg/dl}$, $SD=21,35$).

In einer zehnjährigen Nachbeobachtung untersuchten HAYNES und FEINLIEB (1982) 1.330 Patienten aus der Framingham-Studie im Alter zwischen 45-64 Jahren auf die Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen. Nach Auswertung von psychosozialen Fragebogen ordneten sie Probanden mit einer Gesamtpunktzahl unter dem Punktemedian dem Typ B-Verhalten, solche mit Gesamtpunktzahl über dem Punktemedian dem Typ A-Verhalten zu. Für Männer mit Typ A-Verhalten und einer Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen 220mg/dl und 259mg/dl betrug die Zehnjahresinzidenz einer koronaren Herzkrankheit $22,2\%$. Diese war um das 1,7-fache höher als bei Männern gleicher Serumgesamtcholesterinkonzentration des Typ B-Verhaltens.

Unter Vernachlässigung der Serumgesamtcholesterinkonzentration war das Myokardinfarktisiko unter Männern des Typ A-Verhaltens um mehr als das 2,5-fache erhöht gegenüber solchen des Typ B-Verhaltens. Für Frauen mit Typ A-Verhalten und einer Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen 220mg/dl und 259mg/dl ergab sich eine mehr als doppelt so hohe Zehnjahresinzidenz der

koronaren Herzkrankheit als für Frauen mit gleicher Serumgesamtcholesterinkonzentration, die der Gruppe des Typ B-Verhaltens zugeordnet worden waren (7,5% zu 3,5%). Ungeachtet der Serumgesamtcholesterinkonzentration erreichte das relative Angina pectoris-Risiko der dem Typ A-Verhalten zugeordneten Frauen mit 5,3 seinen höchsten Wert nach vier Jahren Beobachtungszeit.

Ähnliche Ergebnisse erbrachte die Arbeit von WEIDNER et al. (1987). Hier ergab sich für männliche Probanden mit Typ A-Verhalten eine positive Korrelation zwischen Serumgesamt- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration und Ausprägung des Typ A-Verhaltens ($r=0,18$; $p=0,016$ bzw. $r=0,20$; $p=0,008$). Bei Männern mit Typ A-Verhalten war die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration zum Zeitpunkt der Ersterhebung mit 209mg/dl (SD=40) um 12mg/dl höher als bei Probanden mit Typ B-Verhalten (197mg/dl, SD=44).

Die Untersuchung von 30 gesunden Männern durch LUNDBERG et al. (1989) erbrachte signifikant positive Korrelationen zwischen der Serumgesamt- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration und dem Typ A-Verhalten von $r=0,37$ bzw. $r=0,38$. Die LDL-Cholesterinkonzentration der männlichen Probanden korrelierte ebenfalls signifikant positiv mit der Subskala „Zeitdruck“ des Typ A-Verhaltens mit $r=0,36$. Bei den 30 teilnehmenden, gesunden Frauen ergab sich lediglich eine signifikant positive Korrelation zwischen Serumgesamtcholesterinkonzentration und der Subskala „Feindseligkeit“ des Typ A-Verhaltens.

DUJOVNE et al. entdeckten 1992 unter 74 Männern und 54 Frauen für die männlichen Probanden signifikant positive Korrelationen zwischen einem Typ A-Verhalten und dem LDL/HDL-Quotienten ($r=0,24$), der LDL-Cholesterinkonzentration ($r=0,23$) und der Serumgesamtcholesterinkonzentration ($r=0,23$). Für die Teilnehmerinnen fand man signifikant positive Korrelationen zwischen dem Unterdrücken von Wut und Zorn („anger-in“) und der Serumgesamtcholesterinkonzentration ($r=0,27$) und der Triglyceridkonzentration ($r=0,27$).

WALDSTEIN et al. überprüften 1993 unter 63 Studenten/-innen, welchen Einfluß die Art und Weise Ärger auszudrücken auf die Serumlipidfraktionen nimmt. So ließ sich bei den Teilnehmenden, die drei verschiedenen Stressoren

ausgesetzt waren, eine signifikant positive Korrelation zwischen der HDL-Cholesterinkonzentration und der Fähigkeit, Ärger auszudrücken („anger-out“) nachweisen ($r=0,30$). Eine signifikante Korrelation zur Serumgesamtcholesterinkonzentration fand sich jedoch nicht.

Gegenteilige Ergebnisse lieferten HAYMAN et al. (1988). Sie unterteilten 112 Zwillingspaare mit einem Durchschnittsalter von 8,6 Jahren in zwei Untersuchungsgruppen. Nach Kontrolle von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Körpergewicht stellte man in der ersten Gruppe signifikant negative Korrelationen zwischen Typ A-Verhalten und Serumgesamt- ($r=-0,27$) bzw. LDL-Cholesterinkonzentration ($r=-0,24$) fest. In der zweiten Gruppe entsprachen die Ergebnisse mit $r=-0,24$ und $r=-0,32$ weitestgehend denen der ersten Gruppe. Bestätigen konnten diese Resultate KELTIKANGAS-JÄRVINEN und JOKINEN (1989). In ihre Untersuchung schlossen sie 208 Jugendliche im Alter von 12 bis 18 Jahren ein. Für die Jungen ($n=30$) und die Mädchen ($n=33$) im Alter von 18 Jahren konnten signifikant negative Korrelationen zwischen Typ A-Verhalten und Serumgesamt- (Jungen: $r=-0,4$; Mädchen: $r=-0,34$) bzw. LDL-Cholesterinkonzentration (Jungen: $r=-0,4$; Mädchen: $r=-0,41$) nachgewiesen werden.

FOWKES et al. (1992) konnten bei über 800 männlichen Probanden im Alter zwischen 55 und 74 Jahren keine signifikante Korrelation zwischen Serumgesamtcholesterinkonzentration und aggressivem Verhalten nachweisen.

1.2.2.2 Aggression im Rahmen der antisozialen Persönlichkeit

Die vorangegangenen Arbeiten fassen das Typ A-Verhalten als ein situationsbezogenes Instrument im Sinne einer Coping-Strategie auf, ohne dieses als festes Persönlichkeitsmerkmal zu deuten. Demgegenüber steht im folgenden die Aggression als fixiertes Persönlichkeitsmerkmal der antisozialen Persönlichkeit

im Mittelpunkt. Aggressive Tendenzen galten hier als Auswahlkriterium für die Untersuchungskollektive.

VIRKKUNEN (1979) konnte eine negative Korrelation zwischen antisozialer Persönlichkeit und Serumgesamtcholesterinkonzentration ausmachen. 139 Probanden mit antisozialer, gewalttätiger Persönlichkeit (FEIGHNER et al. 1972) stellte er 135 Kontrollpersonen mit abweichenden, nicht näher definierten Persönlichkeitsstörungen gegenüber. Alle Teilnehmenden waren im Rahmen verschiedener Gerichtsprozesse in der psychiatrischen Klinik der Universität Helsinki begutachtet worden. Die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration der Gruppe der antisozialen und gewalttätigen Persönlichkeiten lag mit 195mg/dl um 38mg/dl unter dem der Kontrollgruppe mit 233mg/dl. Eine mögliche Erklärung für diese Beobachtung lieferte VIRKKUNEN (1983) selbst, als er feststellte, daß gewalttätige, antisoziale Persönlichkeiten im Vergleich zu nicht-gewalttätigen, antisozialen Persönlichkeiten eine gesteigerte Insulinausschüttung aufweisen, welche wiederum eine Erniedrigung der Serumgesamtcholesterinkonzentration bewirkt. In einer weiteren Untersuchung ermittelten VIRKKUNEN und PENTTINEN (1984) bei 47 Jungen mit aggressiven- und Aufmerksamkeitsstörungen (hyperreaktives Kind-Syndrom) eine mit 144,23mg/dl deutlich niedrigere durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration als mit 188,46mg/dl in der gesunden Kontrollgruppe.

Nach Auswertung der Literatur läßt sich festhalten, daß Typ A-Verhalten überwiegend positiv und antisoziale Persönlichkeit überwiegend negativ mit der Serumgesamtcholesterinkonzentration korrelieren.

1.2.2.3 Field-In-/Dependence

WITKIN et al. (1971, 1979) entwickelten die Begriffe Field-Independence bzw. Field-Dependence als zwei entgegengesetzte kognitive Dimensionen. Nach McCRANIE et al. (1981) ist die Field-Independence definiert als das Maß, in

welchem ein Individuum unabhängig von externen Referenzrahmen bezüglich der Wahrnehmung und Verarbeitung von Umwelteinflüssen agiert.

Personen, die vorherrschend internale Referenzrahmen in ihre Wahrnehmung integrieren, gelten als Field-Independent, während Personen mit externen Referenzrahmen als Field-Dependent angesehen werden. Field-Independent-Individuen bedienen sich ihres höheren Grades an psychologischer Differenziertheit und nehmen sich selbst verstärkt als autonome Identitäten wahr, verfügen über eine breitere Palette von Problembewältigungsstrategien (Coping-Strategien), vermögen eine größere Auswahl an Verteidigungsstrategien zu nutzen und besitzen ein ausgeprägteres Körperkonzept. Field-Dependent-Individuen nennen einen geringeren Grad an autonomer persönlicher Identität ihr eigen, was sie soziale Interaktionen bevorzugen läßt und sich in erhöhter Aufmerksamkeit gegenüber sozialen Problemen und Äußerungen anderer reflektiert (WITKIN und GOODENOUGH 1977).

FLEMENBAUM und ANDERSON (1978) ermittelten in einer Untersuchung von 196 stationär-psychiatrischen Patienten eine signifikant positive Korrelation ($r=0,33$) zwischen der Ausprägung der Field-Dependence und der Serumgesamtcholesterinkonzentration für die weiblichen Probanden ($n=80$).

McCRANIE et al. (1981) beobachteten unter 82 Studenten/-innen eine geringe negative Korrelation von $r=-0,12$ zwischen der Ausprägung der Field-Independence und der Serumgesamtcholesterinkonzentration. Deutliche Unterschiede fanden sich nach geschlechtsspezifischer Differenzierung; so ergab sich ein $r=-0,43$ für Frauen und ein $r=-0,06$ für Männer. Die männlichen Individuen mit einem Typ A-Verhalten, welche als Field-Independent beurteilt wurden, zeigten ein um 17,8mg/dl niedrigeres Serumgesamtcholesterin (170mg/dl; $SD=21,4$) gegenüber den Probanden mit Field-Dependence. Das weibliche Patientenkollektiv zeigte eine Differenz von 32mg/dl (191mg/dl, $SD=52,5$; 159mg/dl, $SD=11$) zugunsten der Field-Independent-Individuen, wobei kritisch zu bemerken ist, daß $n=8$ für Frauen mit Typ A-Verhalten und Field-Independence war.

1.2.2.4 Angst, Serumlipidkonzentrationen und Mortalität

Der Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer relevanten Angsterkrankung und einer erhöhten Inzidenz kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität wurde in der Vergangenheit verschiedentlich beleuchtet. Bereits 1982 beobachteten CORYELL et al. im Rahmen einer Untersuchung von 113 vormals wegen einer Panikstörung stationär therapierten Patienten/-innen (42 Frauen; 71 Männer) eine um den Faktor zwei erhöhte kardiovaskulär bedingte Mortalität im Vergleich mit der Normalbevölkerung. Eine weitere Studie, welche sich mit ambulanten Patienten/-innen beschäftigte, wurde von CORYELL et al. 1986 veröffentlicht. Es nahmen 155 Patienten/-innen mit einer Angsterkrankung teil. Bei den männlichen Probanden fand sich erneut ein um den Faktor zwei erhöhtes Risiko im Vergleich mit der Normalbevölkerung, an einem kardiovaskulär bedingten Ereignis zu versterben.

Unterschiedlich stellte sich die geschlechtsspezifische Konstellation in den Ergebnissen von HAYWARD et al. (1989) dar. Von insgesamt 102 Patienten/-innen mit Panikstörungen oder Agoraphobie ließ sich bei den weiblichen Probanden eine signifikante Erhöhung der Serumgesamtcholesterinkonzentration im Vergleich zur Normalbevölkerung ermitteln. Ausgehend von der 75er Perzentile der nationalen Referenzwerte von 1980 (LIPID RESEARCH CLINICS POPULATION STUDIES DATA BOOK), entsprechend 208mg/dl Serumgesamtcholesterinkonzentration, lagen 46% gegenüber den theoretisch zu erwartenden 25% der Patientinnen oberhalb dieser Marke. Dieser Zusammenhang findet sich bei den männlichen Teilnehmern jedoch nicht.

Ein erweitertes Studiendesign entwickelten BAJWA et al. (1992). Hier stellte man 30 Patienten mit Angsterkrankungen 30 depressiven Patienten sowie 30 psychisch unauffälligen Kontrollpersonen gegenüber. Zu kritisieren ist jedoch, daß die Blutentnahmen zu unterschiedlichsten Tageszeiten ohne Berücksichtigung der individuellen Ernährungsgewohnheiten sowie des Nüchternzustandes erfolgten. Die Serumgesamtcholesterinkonzentrationen der

Angstpatienten befand sich im Durchschnitt 34,9mg/dl (224,4mg/dl; SD=43,5) über denen der Depressiven und 41,1mg/dl über denen der Kontrollpersonen.

Erwähnenswert ist eine Gruppe von neun depressiven Patienten, die zusätzlich anamnestisch unter einer Angststörung litten; hier lag die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration 34,8mg/dl oberhalb der Werte der übrigen Probanden dieser Gruppe.

Ergänzt werden diese Ergebnisse durch die Studie von KUCZMIERCZYK et al. (1995); ein Vergleich der Serumgesamtcholesterinkonzentrationen 38 angstkranker Patienten mit denen 21 depressiver Patienten mit zusätzlicher Angststörung ergab 219,28mg/dl (SD=60,37) gegenüber 190,71mg/dl (SD=25,62). Als Einflußgrößen wurden Alter, Geschlecht, Körpergröße und – gewicht sowie der Body-Mass-Index gewertet.

Weitere Hinweise lieferten FREEDMAN et al. (1995) in einer Untersuchung von 697 „Vietnam-Veteranen“ der amerikanischen Streitkräfte, welche zumindest einmalig Ereignisse im Sinne einer generalisierten Angststörung entwickelt hatten. Hier fand sich eine durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration von 216mg/dl. Eine Untergruppe von 135 Soldaten erlebte in den vier Wochen vor Beginn der Studie eine Panikattacke; die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration betrug für diese 222mg/dl. Die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration der insgesamt 1.237 gesunde Probanden umfassenden Kontrollgruppe betrug 212mg/dl, so daß sich ein signifikanter Unterschied von 10mg/dl zu Ungunsten der Soldaten mit vorangegangener Panikattacke ergab.

In einer Vergleichsstudie von 30 Patienten mit manifesten Angststörungen und 30 psychisch unauffälligen Kontrollpersonen fanden PETER et al. (1999) ebenfalls signifikant erhöhte Serumgesamtcholesterinkonzentrationen ($p < 0,006$) sowie signifikant erhöhte LDL-Cholesterinkonzentrationen ($p < 0,003$) für die Gruppe der Erkrankten. Das Design dieser Studie bezieht erstmals das Bewegungs- und Ernährungsverhalten der Teilnehmer/-innen mit in die Auswertung ein

Bei der Literaturrecherche fanden sich lediglich drei Veröffentlichungen, die gegenteilige Ergebnisse erbrachten. Zunächst stellten YERAGANI et al. (1990) in einem Vergleich der durchschnittlichen Serumgesamtcholesterinkonzentration von 92 angstkranken Patienten mit den nationalen Referenzwerten des Jahres 1980 (LIPID RESEARCH CHOLESTEROL POPULATION STUDIES DATA BOOK) keine signifikanten Unterschiede fest.

Im Einzelnen ergaben sich eine durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration von 203mg/dl für die männlichen und von 186mg/dl (SD=31) für die weiblichen Probanden/-innen. Somit ergab sich für 31% statt der erwarteten 25% der Männer ein Wert oberhalb der 75er Perzentile des vom Lipid Reserach Clinics-Program empfohlenen Referenzwertes.

TANCER et al. (1990) stellten eine Studie von 80 angstkranken Patienten vor, welche eine lediglich um 6,7mg/dl (im Mittel 194,4mg/dl; SD=36,9) erhöhte durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration gegenüber einer in Alter und Geschlecht gematchten Kontrollgruppe erwies. Es befanden sich die Werte von 38% der Patienten gegenüber 29% der Kontrollpersonen oberhalb einer Marke von 200mg/dl; bei 68 Patienten konnte auf der Grundlage des STATE TRAIT ANXIETY INVENTORY (SPIELBERGER u. GUROSCH, 1970) eine negative Korrelation von $r=-0,20$ zwischen der Ergebnispunktzahl des Meßinstrumentes und der Serumgesamtcholesterinkonzentration ermittelt werden. Nach statistischer Aufarbeitung der Zahlen erwies sich dieses Ergebnis mit $p=0,10$ jedoch als nicht signifikant. In die beiden genannten Untersuchungen flossen weder die Ernährungsgewohnheiten noch der Body-Mass-Index ein.

Eine vergleichbare Konstellation findet sich bei REIFMAN und WINDLE (1993), die sich eines Kollektivs von 4.462 „Vietnam-Veteranen“ der amerikanischen Streitkräfte bedienen; sie rekrutierten u.a. 3.025 psychisch unbeeinträchtigte, 18 isoliert angstkranken und 56 kombiniert angstkranken und depressive Personen. Zwar lag die durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration der Angstkranken mit 227,33mg/dl (SD=29,92) oberhalb der 212,53mg/dl (SD=42,28) der gesunden Kontrollpersonen, jedoch

unterlief der Mittelwert der kombiniert Erkrankten mit 211,84mg/dl (SD=39,09) die der Vorangestellten. Eine statistische Signifikanz war nicht nachweisbar. In einer Varianzanalyse wurden Alter, Body-Mass-Index sowie eine Bewertung des kardiovaskulären und pulmonalen Status der Teilnehmer einbezogen.

1.2.2.5 Physiologische und biochemische Hintergründe von Angst und Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder)

Im folgenden werden verschiedene Erklärungsmodelle für die bereits erläuterten Zusammenhänge zwischen psychischen Faktoren und der Serumgesamtcholesterinkonzentration aufgearbeitet.

HENRY (1982, 1987) entwirft ein dreidimensionales Bild neuroendokrino-logischer Regulationssysteme, die emotionale Eindrücke zu physiologischen Verhaltensmustern verarbeiten. Er beschreibt eine „Bestreben/Relaxation-Achse“, eine „Ausgelassenheit/Niedergeschlagenheit-Achse“ und eine „sozialer Erfolg/soziales Unvermögen-Achse“. Die „Bestreben/Relaxation-Achse“ findet ein morphologisches Korrelat im sympathischen adreno-medullären Steuerungssystem; hier finden sich der „Kampf-Flucht-Reflex“ und diejenigen Reaktionsmuster, welche von furchtsamer Wachsamkeit und gesteigerter Aktionsbereitschaft bis zu Aggression und Wut reichen. Die „Ausgelassenheit/Niedergeschlagenheit-Achse“ findet ihre Steuerung im hypophysären adreno-cortikalen System; Impulse wie Hilflosigkeit bis zur Immobilisation und Kontrollverlust werden hier letztlich zu Niedergeschlagenheit verarbeitet. Die „sozialer Erfolg/soziales Unvermögen-Achse“ manifestiert sich im hypophysär-gonadotropen Steuerungssystem; in der hormonellen Steuerung kommt dem Testosteron eine zentrale Bedeutung zu. HENRY (1982) postuliert eine Beeinflussung neuroendokrino-logischer Systeme durch Emotionen, die zur Entwicklung spezifischer Reaktionsmuster auf physiologisch-biochemischer Ebene führen; diese werden im limbischen System

gespeichert. Es kommt zu einer Stimulation oder einer Hemmung dieser psychoneuroendokrinen Reaktionsmuster durch Emotionen, was eine Imbalance des Gesamtsystems zur Folge hat und hormonelle Feedbackmechanismen aktiviert, um die Homöostase wieder herzustellen. Folglich kann die permanente Überbeanspruchung einzelner Reaktionsmuster eine Dekompensation der regulatorischen Feedbackmechanismen nach sich ziehen, welche wiederum zu einer dauerhaften Destabilisierung des physiologischen psychoneuroendokrinen Systems führt, d. h. die protrahierte Überbelastung einzelner Systemkomponenten kann in die Fixierung pathologischer Reaktionsmuster münden.

Auf biochemischer Ebene kann dies konkret bedeuten, daß eine chronische Erhöhung von Katecholaminen und Corticoiden Störungen in Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt, ZNS und Herz-Kreislaufsystem (Angina pectoris, paroxysmale Tachycardien, komplexe Herzrhythmusstörungen) provoziert. In einer weiteren Arbeit stellt HENRY (1987) heraus, daß das Muster „Kampf“ mit einer noradrenergen, das Muster „Angst“ mit einer adrenergen Reaktion vergesellschaftet ist.

Dieses Modell wurde von SIEGRIST (1987) und von ROGNER et al. (1991) erneut aufgegriffen und um den Begriff der „Herausforderung von Kontrollbestrebungen“ erweitert. Gemeint sind hiermit Situationen, welche für das Individuum eine Bedrohung von Motiven oder Bedürfnissen implizieren und zu einer Aktivierung der „Kampf-Flucht-Reaktion“ als Bestandteil der sympathischen adreno-medullären Achse führen. Diese Phänomene untersuchten NESSE et al. (1984) unter der Fragestellung einer möglichen Erhöhung der β -adrenergen Rezeptorsensitivität oder aber Rezeptorstimulation bei angsterkrankten Patienten. Diese wiesen im Vergleich zu Kontrollpersonen eine bereits unter Ruhebedingungen erhöhte Pulsfrequenz sowie gesteigerte Serumkortisol- und -epinephrinspiegel auf. Eine Versuchsreihe mit Applikation eines β -Mimetikums (Isoproterol) ergab einen geringeren Anstieg der Pulsfrequenz bei den Angsterkrankten. Hieraus entwickelten sie das Konzept

einer down-Regulation der β -adrenergen Rezeptoren als Konsequenz der dauerhaften Stimulation adrenerger Funktionen.

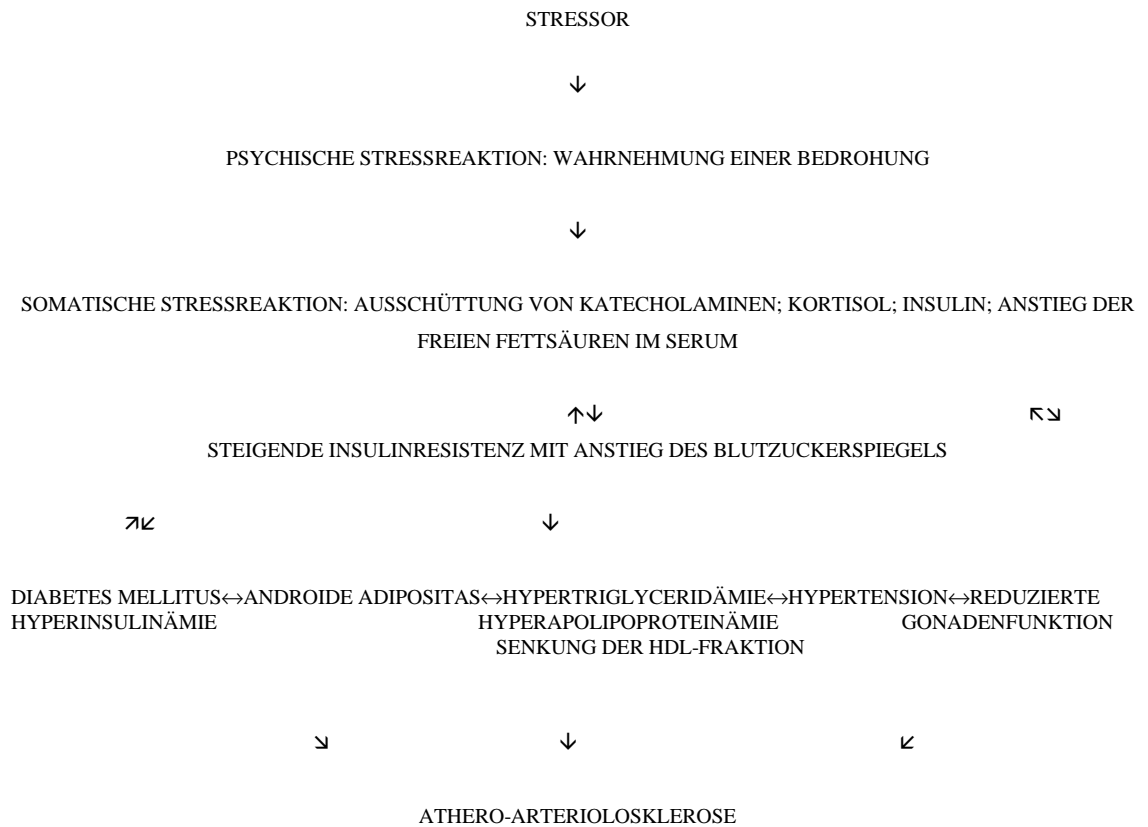
Dieses deckt sich mit den Ergebnissen von ROTH et al. (1986), die ebenfalls eine erhöhte Pulsfrequenz bei angstkranken Personen nachwiesen.

CHARNEY und REDMOND (1983) berichten desgleichen von erhöhten Serumkatecholaminwerten bei Patienten mit Angsterkrankungen.

Im Tierversuch gelang es O'DONNELL (1988) einen Zusammenhang zwischen Serumkatecholaminspiegeln und der Lipoproteinregulation aufzuzeigen; die Applikation von Norepinephrin an Hasen verursachte einen signifikanten Anstieg der Serumgesamtcholesterinkonzentration um den Faktor 1,7 sowie der LDL-Cholesterinfraktion um den Faktor 5.

Auf der Basis der o.g. Erkenntnisse von CHARNEY und REDMOND (1983) entwickelten BAJWA et al. (1992) folgendes Modell: unmittelbar empfundene Angst findet ihr neuroendokrinologisches Korrelat in einer erhöhten zentralen sympathikotonen (noradrenergen) Aktivität im angstkranken Patienten. Über zwei wesentliche Mechanismen führt die Norepinephrinausschüttung zu einer Beeinflussung der Serumlipidkonzentrationen. Zum einen induziert ein erhöhter Norepinephrinspiegel die Lipoproteinlipase, welche ihrerseits durch Abbau der Chylomikronen die Konzentration der freien Fettsäuren steigert (OLIVECRONA und BENGTTSSON-OLIVECRONA 1991); diese werden durch hepatische Metabolisation zu Cholesterin verarbeitet. Zum anderen bewirkt Norepinephrin eine Stimulation der hepatischen Hydroxy-Methyl-Glutaryl-Coenzym A-Reduktase (HMG-CoA-Reduktase), welche ebenfalls eine Zunahme der Cholesterinproduktion nach sich zieht (DEVEREY et al. 1986).

Die Komplexität dieser Mechanismen skizziert folgende Graphik nach BRINDLEY et al. (1993).



Ausgehend von der These, Angst sei in der menschlichen Wahrnehmung als Streßereignis aufzufassen, erfolgte eine Übertragung auf die Ebene der biochemischen Streßreaktion. Diese Streßreaktion besteht in einem massiven Anstieg der Serumcatecholamine sowie des Serumkortisols, die ihrerseits zu einer Veränderung des individuellen Serumlipoproteinprofils im Sinne einer zunehmenden Atherogenität führen. Neben den bereits diskutierten beeinflussbaren und nicht beeinflussbaren Risikofaktoren der Atherosklerose könnte somit Angst ein bedeutender Kofaktor hinsichtlich der Inzidenz cardio- und cerebrovaskulär bedingter Ereignisse sein. Als Mediatoren fungieren Catecholamine, die Hormone Kortisol und Insulin einerseits sowie die freien Fettsäuren und Lipoproteine andererseits.

1.2.2.6 Streß und Serumlipidkonzentrationen (O. Mindermann)

MATTIASSON et al. (1990) widmeten sich dem Einfluß von schwerem, chronischem Streß auf die Serumgesamtcholesterinkonzentration. Sie verglichen 437 männliche Teilnehmer, die behaupteten, seit mehreren Jahren vom Verlust ihres Arbeitsplatzes bedroht zu sein, mit 539 Kontrollpersonen, deren Arbeitsplatz als gesichert galt. Bei den von Arbeitslosigkeit bedrohten ließ sich nach einem Zeitraum von durchschnittlich 6 Jahren ein Anstieg der Serumgesamtcholesterinkonzentration um 10,8mg/dl feststellen, während der Anstieg der Werte für die Kontrollgruppe lediglich 5,8mg/dl in demselben Zeitraum betrug.

In der Literatur fand sich zwar eine Vielzahl von Veröffentlichungen, welche sich mit Streß, Streßempfinden und –verarbeitung sowie einer möglichen Einflußnahme auf den Lipidstoffwechsel beschäftigen, jedoch sind diese zumeist nur eingeschränkt aussagefähig. Zum Teil wurden relevante Daten, wie z. B. das Ernährungsverhalten oder Serumlipidkonzentrationen nicht erhoben, zum Teil fehlen aufgrund spezifischer Fragestellungen Signifikanzberechnungen.

In einer Übersichtsarbeit von DIMSDALE und HERD (1982) wurden 42 seit 1950 veröffentlichte Studien zusammengefaßt; Ziel dieser Arbeit war es, kurzfristige Streßereignisse, neben relevanten Größen, wie die Ernährungssituation, in ihrem Einfluß auf die Serumlipidkonzentrationen zu überprüfen. Als kurzfristige Streßereignisse definierten sie z. B. Operationen, Blutentnahmen, Prüfungssituationen, aber auch aktiven Motorsport und Militärdienst. Die Ergebnisse schwanken von Zunahmen der Serumgesamtcholesterinkonzentrationen zwischen 8% und 36% (26 verwertete Studien) bis zu Abnahmen der Serumgesamtcholesterinkonzentrationen zwischen 15% bis 25% (vier verwertete Studien). 12 Studien liefern keine signifikanten Ergebnisse, während weitere 12 Studien keine Angaben über eine Signifikanz machten.

In einer weiteren Übersichtsarbeit widmeten sich NIAURA et al. (1992) 58 zwischen 1982 und 1992 erschienen Veröffentlichungen; Ziel dieser Arbeit war die Differenzierung gemäß Qualität und Quantität des einwirkenden Stressors bzw. dessen Wahrnehmung. Unterschieden wurden akuter, episodischer und chronischer Streß. Lediglich die Zu- oder Abnahme der Serumgesamtcholesterinkonzentration wurde dokumentiert, Angaben zur Signifikanz der Ergebnisse fehlen. Akuter Streß, wie z.B. Pilotentraining, Videospiele, aktiver Motorsport und Rechenübungen wurde in 24 Studien thematisiert. Vier dieser Studien verzeichneten einen Anstieg, zwei keine Veränderung der Serumgesamtcholesterinkonzentration, die übrigen 18 Arbeiten machen hierzu keine Angaben. Episodischer Streß, wie z.B. bei Erdbebenopfern oder Examenskandidaten war Inhalt 16 weiterer Studien; sieben dieser Arbeiten verzeichneten einen Anstieg, acht keine Veränderung und eine die Abnahme der Serumgesamtcholesterinkonzentration. Chronischer Streß, wie z.B. soziale Isolation, ökonomische Instabilität oder berufliche Belastung standen im Mittelpunkt von insgesamt 18 Arbeiten; sechs dieser Studien verzeichneten einen Anstieg, einen Abfall der Serumgesamtcholesterinkonzentration. Die verbliebenen 11 Veröffentlichungen benannten keinen Zusammenhang zwischen den gefragten Größen, lediglich eine dieser Arbeiten spricht von einer positiven Korrelation der

Serumgesamtcholesterinkonzentration von 116 Patienten nach stattgehabtem Myocardinfarkt mit der berufsbedingten Belastung. Die Autoren resümieren, daß akuter Streß häufig mit kurzfristigen Veränderungen des Serumlipidprofils vergesellschaftet sei, wogegen mäßig ausgeprägter episodischer oder chronischer Streß selbiges nicht verändere.

1.2.3 Epidemiologie der Angsterkrankungen (F. Oeder)

In diesem kurzen Abschnitt werden einige epidemiologische Eckdaten benannt, um die gesellschaftliche Relevanz der Angsterkrankungen zu illustrieren.

Angsterkrankungen sind nach den Substanzabhängigkeiten und neben depressiven Störungen die häufigsten psychiatrischen Krankheitsbilder (HAFNER 1986). Innerhalb der Gruppe der Phobien stellt wiederum die Agoraphobie mit einer Häufigkeit von etwa 50%, gefolgt von Sozialphobien und spezifischen Phobien (insbesondere Krankheits- und Tierphobien) mit jeweils etwa 25%, den bedeutendsten Anteil dar (REINECKER 1993).

AGRAS et al. (1969) dokumentierten im Rahmen der VERMONT-STUDIE eine Prävalenz phobischer Störungen von 7,7%; nur 25% der Betroffenen befanden sich zum damaligen Zeitpunkt in ärztlicher Behandlung. 26 Jahre später konnten WEISSMAN et al. (1985) Werte in nahezu identischer Ausprägung erheben.

In den westlichen Industrienationen wird die Lebenszeitprävalenz von Angsterkrankungen abhängig von Definition, Diagnosekriterien und Autor mit 3% bis 13,9% angegeben (MARKS 1987, MYERS et al. 1984, ROBINS et al. 1984, WITTCHEN 1986, WITTCHEN 1988).

Bei bestehender Angsterkrankung nehmen phobische Störungen mit nach Autoren differierender Häufigkeit von 30% bis zu 70% die wichtigsten psychiatrischen Nebendiagnosen ein (MARKS 1987, MYERS et al. 1984, WEISSMAN et al. 1978, WEISSMAN et al. 1985, WITTCHEN 1986).

Nach MARKS (1987), weisen 12% bis 15% aller Patienten, die von einem Allgemeinmediziner behandelt werden, phobische und depressive Störungen auf.

Mehr als 18.000 Teilnehmer umfaßte eine Studie des EPIDEMIOLOGICAL CATCHMENT AREA PROGRAM (MYERS et al. 1984, ROBINS et al. 1984). Hier ergab sich eine Lebensprävalenz für einfache Phobien von 6,2% bis 7,7%, für Agoraphobie von 3,5% bis 3,9% und für generalisierte Angststörungen von 10,3% bis 11,0%.

WITTCHEN (1986, 1988) erarbeitete in der MÜNCHENER FOLLOW-UP STUDIE unter mehr als 1300 Teilnehmern eine Lebensprävalenz von 8,0% für einfache Phobien, von 5,7% für die Agoraphobie und von 13,9% für generalisierte Angststörungen.

Die Agoraphobie ist in ihrem Auftreten wesentlich häufiger als Angsterkrankungen, welche mit Panikattacken verbunden sind (MYERS et al. 1984, ROBINS et al. 1984, WITTCHEN 1986). Nach REINECKER (1993) beträgt die Halbjahresprävalenz der Entwicklung einer Agoraphobie in den westlichen Industrienationen 3%; hiervon sind überwiegend Frauen betroffen, die ermittelten Daten sprechen von einem Anteil von über 60% (MARKS 1987) bis zu 80% (GOLDSTEIN und CHAMBLES 1978, THORPE und BURNS 1983). Nach THYER et al. (1985) liegt das Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn im 28. Lebensjahr. WITTCHEN (1986) beschreibt das Erleben von Panikattacken bei weniger als 50% der Agoraphobiker.

Die sozialen Phobien treten nach MYERS et al. (1984) mit einer Halbjahresprävalenz von 1,7% auf; das Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn liegt zwischen dem 16. und dem 22. Lebensjahr (REINECKER 1993).

Die spezifischen Phobien sind, obwohl prinzipiell in der Bevölkerung weit verbreitet, vergleichsweise selten behandlungsbedürftig; nach REINECKER (1993) beträgt die Halbjahresprävalenz zwischen 4% und 7%.

1.2.4 Ernährungsbedingungen und Serumlipidkonzentration (F. Oeder)

Die Bedeutung des kurzfristigen Einflusses der Ernährungsgewohnheiten auf die Serumlipidkonzentrationen bleibt bis heute umstritten. So postulieren NICHOLS et al. (1976) eine Autonomie der Serumgesamtcholesterinkonzentration von individuellen Ernährungsgewohnheiten; vielmehr unterstellen sie eine direkte Korrelation mit dem sogenannten Adipositas-Index, der Körpergewicht, Körpergröße, Hautdicke sowie das Geschlecht miteinbezieht. Im Rahmen einer Studie mit prospektiv-epidemiologischem Setting, an der über 4000 Probanden partizipierten, wurde u.a. eine signifikant positive Korrelation zwischen Serumgesamtcholesterinkonzentration und Adipositas-Index bei Männern zwischen dem 21. und 40. Lebensjahr von $r=0,23$ ermittelt.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten COHN et al. (1988); die Einnahme einer äußerst fettreichen Mahlzeit mit insgesamt 1g Fett pro Kg Körpergewicht wirkte sich bei 22 psychisch unauffälligen Probanden vernachlässigbar auf die Serumgesamtcholesterinkonzentration aus. Drei Stunden nach Fettinokulation fiel die HDL-Cholesterinkonzentration von durchschnittlich 53mg/dl auf 49mg/dl, gleichsinnig verhielt sich die LDL-Cholesterinkonzentration; sie fiel von 114mg/dl auf 89mg/dl.

Variierend gestaltet sich das Ergebnis einer Übersichtsarbeit von HOPKINS (1992), die 41 Studien aus den Jahren 1960 bis 1990 umfaßt. Der Einfluß der Ernährungsbedingungen basiert seiner Meinung nach auf genetisch determinierten interindividuellen Unterschieden der Cholesterinresorption, da bei insgesamt über 1500 Probanden nach Einnahme einer unterschiedlich fetthaltigen Testmahlzeit die Bandbreite des Serumgesamtcholesterinkonzentration-Anstieges zwischen 1,9mg/dl und 114,7mg/dl betrug.

1.2.5 Bewegungsverhalten und Serumlipidkonzentration (F. Oeder)

Der Einfluß des Bewegungsverhaltens auf die Serumgesamtcholesterinkonzentration ist hingegen weitgehend unstrittig. Am Beispiel von über 200 Marathonläufern dokumentierten HARTUNG et al. (1980) eine signifikante niedrigere Serumgesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinkonzentration als bei körperlich inaktiven Kontrollpersonen. Die Ernährungsgewohnheiten beider Gruppen unterschieden sich nicht. Es konnte eine Korrelation von $r=0,24$ zwischen Laufstrecke und Serumgesamtcholesterinkonzentration bewiesen werden.

Ähnliche Ergebnisse erzielten BROWNELL et al. (1982) in einer Untersuchung, an der 61 Probanden (37 Frauen, 24 Männer) teilnahmen. Sie unterzogen sich einem zehnwöchigen Bewegungsprogramm, welches aus einem dreimaligen Training pro Woche von jeweils 15 bis 20 Minuten Dauer bei einer Belastung von 70% der maximalen Herzfrequenz bestand. Bei den Männern fiel die Serumgesamtcholesterinkonzentration um 4,4% und die LDL-Cholesterinkonzentration um 6%, wohingegen der HDL/LDL-Quotient um 12,4% und die HDL-Cholesterinkonzentration um 5,1% anstieg. Bei den Frauen fiel die Serumgesamtcholesterinkonzentration um 3,9%, die LDL-Cholesterinkonzentration um 4,3% und auch die HDL-Cholesterinkonzentration fiel um 1%, während der HDL/LDL-Quotient keine signifikante Änderung zeigte. Sie beziehen weitere 13 Studien in ihre Überlegungen ein; hierbei zeigte sich in fünf Arbeiten mit einer Stichprobengröße von 158 Männern ein Rückgang der Serumgesamtcholesterinkonzentration um 7,0mg/dl bis zu 25,9mg/dl im Rahmen verschiedener Trainingskonzepte. In fünf weiteren Studien mit einer Stichprobengröße von 174 Männern stieg die HDL-Cholesterinkonzentration signifikant zwischen 5,4mg/dl und 16,0mg/dl nach Bewegungstraining an. Ein signifikanter Abfall der LDL-Cholesterinkonzentration zwischen 12,7mg/dl und 22,6mg/dl konnte in drei weiteren Arbeiten mit insgesamt 112 Männern nach einem Bewegungstraining festgestellt werden.

Die Gewichtsabnahme als weitere Variable wurde von TRAN und WELTMAN (1985) eingeführt. Nach Auswertung von 95 Studien der Jahre 1955 bis 1983 kamen sie zu der Erkenntnis, daß eine Reduktion der Serumgesamtcholesterinkonzentration (13,2mg/dl) und der LDL-Cholesterinkonzentration (11,1mg/dl) am ausgeprägtesten war, wenn Bewegungstraining mit Gewichtsabnahme verbunden wurde. Die Korrelation für die LDL-Cholesterinkonzentration betrug $r=0,52$. Hinsichtlich der Serumgesamtcholesterinkonzentration war dieser Zusammenhang nicht signifikant. Ohne Gewichtsreduktion betrug der Abfall von Serumgesamtcholesterinkonzentration und LDL-Cholesterinkonzentration lediglich 7,3mg/dl bzw. 3,3mg/dl.

2. FRAGESTELLUNGEN (O. Mindermann, F. Oeder)

Aus dem Vorangestellten ergibt sich, daß hinsichtlich der Bedeutung der Hyperlipoproteinämie als einer der Hauptrisikofaktoren für die Inzidenz cardio- und cerebrovaskulärer Erkrankungen und ihrer Beziehung zu den Angststörungen weiterhin ein immanenter Klärungsbedarf besteht. Die vorliegende Untersuchung soll dazu beitragen, folgende Fragen zu beleuchten:

1. Besteht für die Stichprobe ein überdurchschnittliches Risiko der Entwicklung einer atherosklerotischen Erkrankung auf dem Boden einer etwaigen Hyperlipoproteinämie ?
2. Läßt sich die Beziehung zwischen den Serumlipidkonzentrationen und den Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Stichprobe anhand der verwandten Materialien darstellen ?
3. Besteht eine Beziehung zwischen Serumlipidkonzentrationen und den Resultaten psychometrischer Meßinstrumente zum Zeitpunkt der Ersterhebung ?
4. Läßt sich eine Beziehung zwischen den Serumlipidkonzentrationen und den Merkmalen „Neurotizismus“ und „Gehemmtheit“ des Freiburger Persönlichkeitsinventars der Vorstudie replizieren ?
5. Besteht eine Beziehung zwischen den Serumlipidkonzentrationen und der Ausprägung des Merkmales Field-Dependence-Independence ?
6. Wie verhalten sich die Serumlipidkonzentrationen im Verlauf unter verschiedenen therapeutischen Interventionen ?
7. Besteht eine Beziehung zwischen den Serumlipidkonzentrationen und dem subjektiv empfundenen Erfolg therapeutischer Interventionen ?
8. Wie verhalten sich die Gesamtscores der psychometrischen Meßinstrumente im Verlauf des Untersuchungszeitraumes ?

9. Besteht eine Beziehung zwischen der Verlaufsentwicklung der Serumlipidkonzentrationen und der Verlaufsentwicklung der Gesamtscores psychometrischer Meßinstrumente ?

3. METHODIK (O. Mindermann, F. Oeder)

In diesem Abschnitt wird zunächst das Patientenkollektiv und deren Rekrutierung dargestellt; im Anschluß erfolgt die Erläuterung der verwandten Meßinstrumente und Laboruntersuchungen. Die Durchführung dieser Untersuchung oblag Herrn Dr. med. H. Peter und zwei Doktoranden als Studienbegleiter.

3.1 Studienteilnehmer

In einem Zeitraum von insgesamt 17 Monaten (Mai 1996 bis September 1997) wurde ein Kollektiv von Patienten, welche sich erstmals aufgrund einer Angststörung in der verhaltenstherapeutischen Ambulanz des Universitäts-Krankenhauses Eppendorf vorstellten, rekrutiert. Hinzu kamen Patienten mit einer manifesten Angsterkrankung, die sich zu gleicher Zeit in Behandlung auf der verhaltenstherapeutischen Station der Psychiatrischen- und Nervenklinik des UKE befanden. Es wurden freiwillige Teilnehmer im Alter zwischen 18 und 65 Jahren ausgewählt, die an einer Angsterkrankung gemäß INTERNATIONALER KLASSIFIKATION PSYCHISCHER STÖRUNGEN (ICD 10, 1991) litten. Die Mehrzahl der Störungen entfielen auf die ICD – Gruppen F40.xx und F41.xx.

3.2 Patientenrekrutierung

Die Patienten, welche die verhaltenstherapeutische Ambulanz zu einem Erstgespräch im Rahmen der sog. Angstsprechstunde aufsuchten, wurden zunächst von den dort betreuenden Therapeuten auf die Studie hingewiesen. Solche, die Interesse und Bereitschaft zur Teilnahme bekundeten, wurden, nach

einer ausführlichen Aufklärung und Einführung in das Thema, zu einem strukturierten Interview gebeten. Ein vorbereitetes Aufnahmeprotokoll erfaßte einerseits spezifische, persönliche Daten (u.a. Geburtsdatum, Körpergröße und –gewicht, Kurzanamnese, Familienanamnese und aktuelle Medikation), andererseits wurden mögliche Ausschlußkriterien eruiert. Weitere, im Rahmen des Studiendesigns entwickelte Fragebogen dienten zur Ermittlung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Probanden, um ein Maß für die beeinflussbaren Parameter des Lipidstoffwechsels abschätzen zu können. Im Anschluß wurde ein standardisiertes Fragebogenpaket mit den Patienten bearbeitet. Abschließend erfolgte eine Nüchternblutentnahme zur Bestimmung der relevanten Laborparameter.

3.3 Patientenkollektiv

Aufgenommen wurden Personen im Alter von 18 bis 65 Jahren, welche unter einer der unten genannten Störungen, gemäß ICD 10 (1991), litten. Zur besseren Übersicht sind die Diagnosen in absteigender Häufigkeit in der folgenden Tabelle dargestellt.

Hauptdiagnosen

ICD-Nummer	Klartext	n=
F 41.0	Panikstörung	22
F 40.01	Agoraphobie mit Panikstörung	7
F 40.1	Soziale Phobie	7
F 43.2	Anpassungsstörung m. depr. Verstimmung	1
F 40.2	Spez. Phobien mit Panikattacken	1
	Unklare ICD-Klassifikation	1

Nebendiagnosen

F 40.01	Agoraphobie mit Panikstörung	6
F 32.1	Mittelgr. Depr. Episode	4
F 32.0	Leichte depressive Episode	3
F 40.1	Soziale Phobie	2
F 33.0	Rez. Depr. Störung, z.Zt. leichte Episode	2
F 54.0	Psychologische Faktoren oder Verhaltensformen bei andernorts klassifizierten Erkrankungen	1
F 32.19	Depressive Episode	1
F 42	Zwangsstörung	1
F 41.10	Generalisierte Angststörung	1
F 40.0	V.a. Panikstörung	1
F 43.2	Anpassungsstörung mit depressiver Verstimmung	1
F 45.30	Herzneurose	1

Von der Studie ausgeschlossen wurden Patienten, die entweder an einer Erkrankung litten, oder unter einer Medikation standen, welche mit einer Alteration der Serumlipidkonzentrationen einhergeht (BROWN und GOLDSTEIN, 1993). Diese Kriterien wurden in einem strukturierten Interview, welches von den Studienbetreuern durchgeführt wurde sowie anhand standardisierter Blutuntersuchungen überprüft.

Zum Ausschluß führten

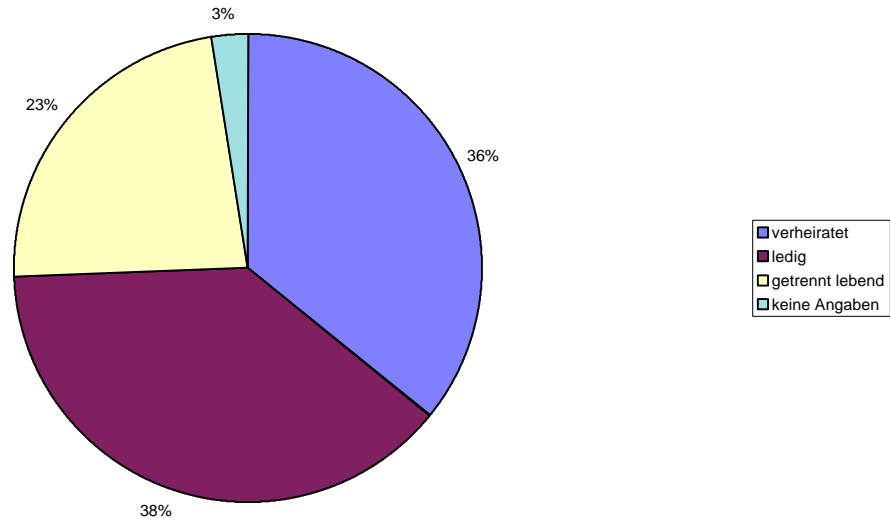
- (Non-) Insulin Depending Diabetes mellitus
- Glycogenspeicherkrankheit Typ I
- Aktiver Alkohol- und Drogenabusus
- Gravidität
- Hyper- und Hypothyreose
- Morbus Cushing
- Hyperlipoproteinämie Typ I, IIb – V
- Medikation mit Lipidsenkern, Methylxanthinen, Benzothiaziden, Mineralo- und Glucocorticoiden, Betablockern ohne intrinsic function sowie Schilddrüsenpräparaten inkl. Hormonsubstitutionen.

Ein weiteres, unabhängiges Ausschlußkriterium war das Vorliegen einer manifesten Psychose.

Aufgenommen wurden zunächst insgesamt 38 Patienten, hiervon nahmen jedoch lediglich 29 an einer Follow-up Untersuchung erneut teil. Die Teilnehmer bestanden aus 22 Frauen und 16 Männern; die Altersspanne reichte von 20 bis 58 Lebensjahren, im Mittel waren dies 37,3 Lebensjahre.

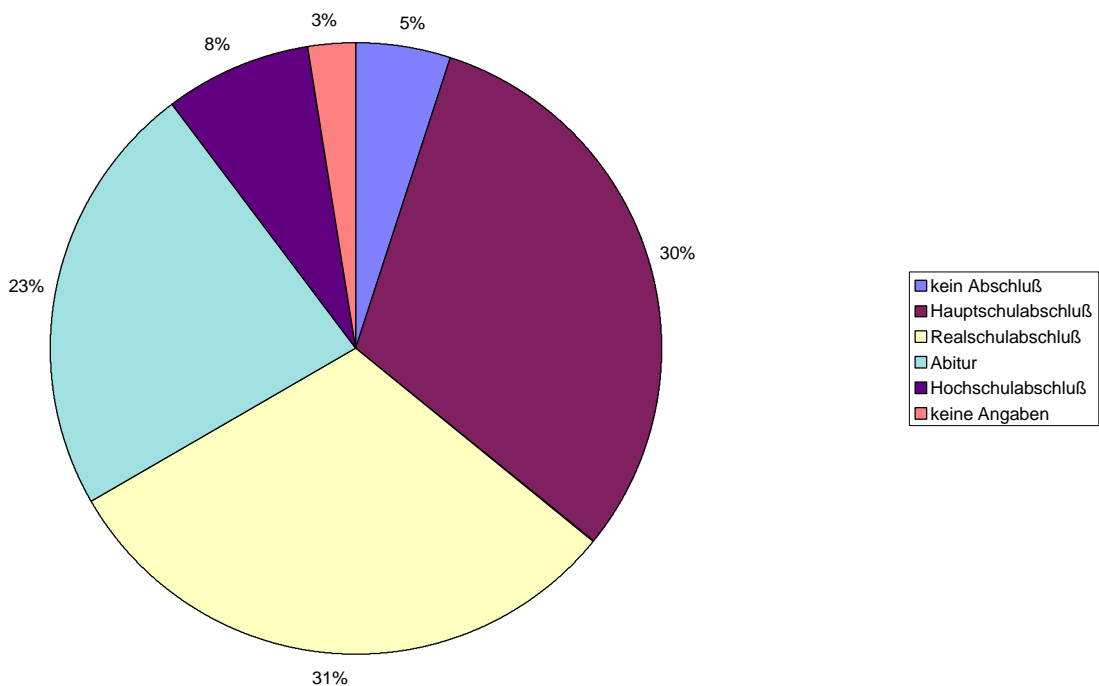
Der Familienstand wurde als verheiratet (n=14), ledig (n=15) und geschieden/getrennt lebend (n=9) angegeben, tatsächlich lebten 18 Probanden in einer dauerhaften Partnerschaft, 19 allein und eine Teilnehmerin in einer Wohngemeinschaft.

Familienstand



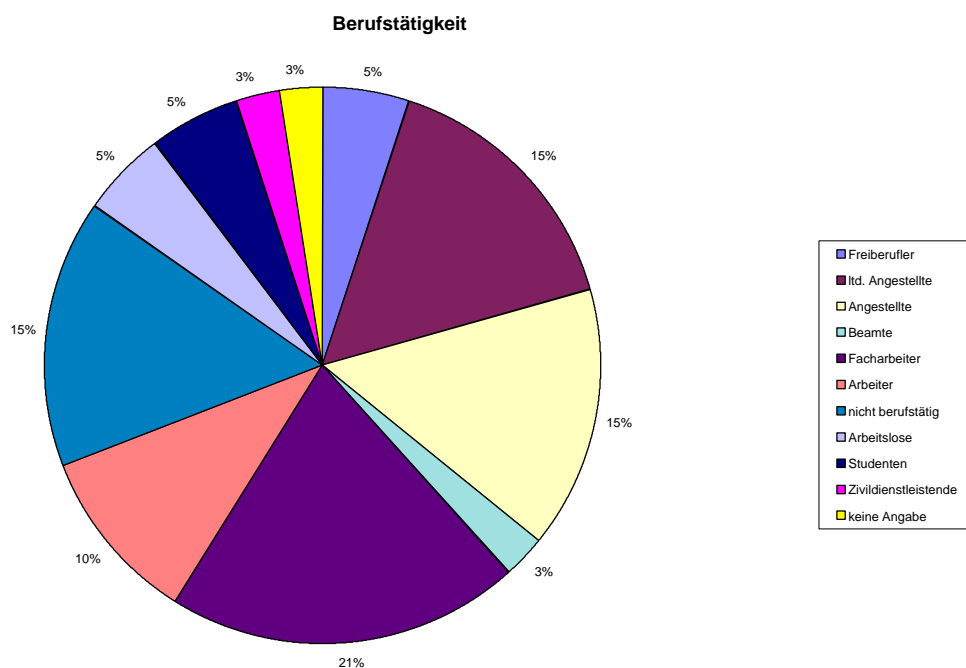
Zu ihrem Schulabschluß befragt, gaben zwei Probanden (5%) an, vor Abschluß der Hauptschule die Ausbildung abgebrochen zu haben, 12 (32%) erreichten den Hauptschulabschluß, neun (24%) die mittlere Reife, weitere drei (8%) verließen das Gymnasium vor dem Abitur, 12 (32%) legten dieses erfolgreich ab. Aus der letzten Gruppe begannen fünf ein Hochschulstudium, weitere drei hatten ein solches bereits abgeschlossen.

Schulabschluß



Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 25 (66%) Probanden berufstätig, zwei (5%) halfen im eigenen Betrieb mit, sechs (16%) bezeichneten sich als Hausfrau bzw. Hausmann. Außerdem fanden sich unter den Teilnehmern zwei Studenten (5%), zwei Arbeitslose (5%) und ein Zivildienstleistender (3%).

Die Erwerbstätigen (n=27) gliederten sich in Facharbeiter (n=8; 30%), leitende Angestellte (n=6; 22%), Angestellte (n=6; 22%), sonstige Arbeiter (n=4; 15%), freiberuflich Tätige (n=2; 7%) und Beamte (n=1; 4%).



Als weiteren, relevanten Parameter zur Beschreibung des Kollektives wurde der Body-Mass-Index herangezogen, welcher sich aus Körpergröße und –gewicht errechnet ($\text{kg KG} / \text{Körpergröße}^2$); dieser betrug zwischen $18,87 \text{ kg/m}^2$ und $35,0 \text{ kg/m}^2$, im Mittel $24,35 \text{ kg/m}^2$. Die Gliederung nach Geschlechtszugehörigkeit ergibt einen BMI-Mittelwert von $23,29 \text{ kg/m}^2$ ($\text{SD}=4,01$) für Frauen und von $25,82 \text{ kg/m}^2$ ($\text{SD}=3,23$) für Männer. Die aktuell gültige Einteilung spricht von Normalgewichtigkeit bei einem BMI zwischen $18,5 \text{ kg/m}^2$ und $25,0 \text{ kg/m}^2$,

Übergewicht wird dem Bereich von über 25,0 kg/m² bis unter 30,0 kg/m² zugeordnet, ein BMI \geq 30,0 kg/m² definiert eine Adipositas.

3.4 Strukturiertes Interview

Im Rahmen dieses Interviews wurden mittels zweier Fragebogen (siehe Anlage), unter den gültigen Maßgaben des Datenschutzes, relevante, persönliche Daten sowie mögliche Ausschlußkriterien erhoben.

3.5 Fragebogen-Meßinstrumente (O. Mindermann, F. Oeder)

Im Rahmen der Erstbefragung der Teilnehmer wurde diesen ein standardisiertes Fragebogenpaket ausgehändigt, welches folgende Meßinstrumente enthielt :

- Ernährungsfragebogen
- Bewegungsfragebogen
- Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) (in Auszügen)
- Beck Angstinventar (BAI)
- Fear Survey Schedule (FSS)
- Beck Depressionsinventar (BDI)
- Toronto Alexithymie Skala (TAS)
- Panik- und Agoraphobiefragebogen
- Maastricht Fragebogen (MAA)
- Group Embedded Figures Test (GEFT)

Verwendung fanden die deutschen Versionen in der jeweils aktuellen Auflage. Um alle Fragebogen zu beantworten, benötigten die Studienteilnehmer/-innen ca. 45 bis 60 Minuten.

3.5.1 Ernährungsfragebogen (F. Oeder)

Dieses Meßinstrument orientiert sich an einem validierten, US-amerikanischen Ernährungsfragebogen (KRISTAL et al., 1990), der wegen zum Teil erheblich differierender Ernährungsgewohnheiten in der Bundesrepublik Deutschland modifiziert wurde. Hierbei handelt es sich um einen 18 Fragen umfassenden Fragebogen, welcher die Qualität und Quantität der durchschnittlichen Ernährung der vergangenen zwei Wochen erfaßt. Im einzelnen wurde zunächst der Ernährungsrhythmus sowie der Umfang der jeweiligen Mahlzeiten erfragt; im weiteren wurde die individuelle Zusammensetzung der Nahrung anhand zweier Skalen in eine fettreiche und eine ballaststoffreiche Komponente gegliedert; hierzu wurden konkrete, reproduzierbare Beispiele präsentiert.

3.5.2 Bewegungsfragebogen (F. Oeder)

Mit diesem Fragenkatalog wurden mittels zehn Fragen die regelmäßigen sportlichen Aktivitäten und die alltäglichen Bewegungsmuster der Probanden erhoben. Zur Abschätzung des hierbei umgesetzten Kalorienbedarfes wurden unter anderem Frequenz und Dauer von sportlicher Aktivität, Fahrradfahren und Fußwegen ermittelt. Die körperliche Belastung im Berufsleben fand zudem Eingang in den Gesamtscore.

3.5.3 Freiburger-Persönlichkeitsinventar (FPI) (F. Oeder)

Das vollständige Freiburger-Persönlichkeitsinventar (FAHRENBERG et al. 1984) enthält insgesamt 138 Fragen, welche ihrerseits in zehn Standard- und zwei Zusatzskalen gegliedert sind. Jeder Skala ist ein spezifisches Persönlichkeitsmerkmal zugeordnet (1., „Lebenszufriedenheit“; 2., „Soziale

Orientierung“; 3.,„Leistungsorientierung“; 4.,„Gehemmtheit“; 5.,„Erregbarkeit“; 6.,„Aggressivität“; 7.,„Beanspruchung“; 8.,„Körperliche Beschwerden“; 9.,„Gesundheitssorgen“; 10.,„Offenheit“; E.,„Extraversion“; N.,„Emotionalität“). Außerdem werden eine Reihe sozio-epidemiologischer Daten erhoben, die das Gesamtbild vervollständigen helfen. Die den jeweiligen Skalen zugeordneten Fragen und Antworten entsprechen Zahlenwerten, die in ihrer Summe Rohwerte ergeben. Unter Berücksichtigung von Geschlecht und Alter der Probanden werden diese Rohwerte mit Hilfe von Normtabellen in Stanine-Werte umgeformt. Diese Stanine-Werte fließen schließlich in die Analyse ein. Im Rahmen unserer Studie fanden lediglich die Skalen 4 und N, sowie der sozio-epidemiologische Fragenkatalog Eingang.

3.5.4 Beck Angstinventar (BAI) (F. Oeder)

Das Beck-Angstinventar (dt. Version J.MARGRAF und A.EHLERS; Bern, Huber-Verlag, 1995) dient der Erfassung der Schwere klinisch relevanter Angst in Patientengruppen und Allgemeinbevölkerung. Diesem Meßinstrument wird eine geringere Konfundierung von Depressivität mit der Intensität von Angst attestiert, als bei vergleichbaren Fragebogen üblich.

Von den 21 Items des BAI lehnen sich 19 an die Symptomlisten des DSM-III-R zur Klassifikation von Panikanfällen und generalisierter Angst an. Diese 21 Items sollen von den Probanden hinsichtlich der Schwere ihres Auftretens in den letzten sieben Tagen eingeschätzt werden. Jedes dieser Items wird auf einer Skala von null bis drei kodiert, bevor ein Gesamtwert als Summenwert berechnet wird. So ergibt sich ein Range von null bis 63.

3.5.5 Fear Survey Schedule (FSS) (F. Oeder)

Der Fear Survey Schedule erhebt mit Hilfe von 45 Fragen, die den Subskalierungen „Agoraphobie“, „Kleintiere“, „Blut, Verletzung, Katastrophen“ und „Spezifische Situationsängste“ zugeteilt sind, das Ausmaß der subjektiv empfundenen Angst in bzw. vor spezifischen Situationen (HALLAM, R.S., HAFNER, R.J., 1978). Hierzu werden verschiedene, mutmaßlich angstausslösende Situationen angeboten, zu denen die Probanden das hierbei assoziierte Angstaussmaß auf einer linearen Skala von null \equiv keine Angst über 1 \equiv unbehaglich, leichte Angst und 2 \equiv starke Angst bis zu 3 \equiv panische Angst aufzutragen haben.

Es ergibt sich insgesamt ein Score von null bis zu 135 Punkten, welcher mit ansteigender Gesamtsumme einer zunehmenden Angsthäufigkeit und –intensität entspricht.

3.5.6 Beck Depressionsinventar (BDI) (O. Mindermann)

Das Beck Depressionsinventar (A.T.BECK, 1978; dt. Version: Bern, Huber-Verlag, 1992) besteht aus 21 Blöcken zu je vier Aussagen, aus welchen die Probanden die am ehesten auf ihre derzeitige Lebenssituation zutreffende anzugeben haben. Zugrunde gelegt werden die vorausgegangenen acht Tage, den Tag des Interviews eingeschlossen. Den einzelnen Aussagen sind Zahlenwerte von null bis drei zugeordnet, welche in ihrer Summe den Gesamtscore ergeben. Es wird eine lineare Beziehung zwischen der Intensität der subjektiv empfundenen Defizitsituation und dem Summenwert postuliert.

3.5.7 Toronto Alexithymie Skala (TAS) (O. Mindermann)

Die Toronto Alexithymie Skala (M. BACH et al. 1995; JDA PARKER et al., 1993) ist als Selbstbeurteilungsfragebogen konzipiert, welchem drei zentrale Alexithymie-Faktoren zugrunde liegen. Es werden insgesamt 20 Fragen diesen drei Faktoren zugeordnet, die anhand einer fünfstufigen Skala (1≡trifft überhaupt nicht zu; 2≡trifft selten zu; 3≡trifft teilweise zu; 4≡trifft oft zu; 5≡trifft vollständig zu) erhoben werden. Der erste Faktor ermittelt „Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen“, der zweite „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“, der dritte Faktor „Extern orientierter Denkstil“. Das Ergebnis wird als Gesamtscore mit einem Zahlenwert zwischen 20 und 100 Punkten erfaßt, wobei fünf Fragen eine reziproke Skalierung besitzen.

3.5.8 Panik- und Agoraphobiefragebogen (O. Mindermann)

Die Datenerfassung mittels Panik- und Agoraphobiefragebogen (BANDELOW, 1995) fußt auf den diagnostischen Kriterien des DSM-IV. Im Mittelpunkt stehen die Häufigkeit stattgehabter Panikattacken einerseits und agoraphobisch geprägter Episoden andererseits. Zusätzlich werden konkrete angstausslösende Situationen präsentiert, der Patient hat die Möglichkeit, individuelle Angstausslöser zu formulieren. Erhebungszeitraum ist die vor Testdurchführung abgelaufene Woche. Die Punktwerte der insgesamt 13 Items werden zu einem Gesamtscore addiert

3.5.9 Maastricht-Fragebogen (MAA) (O. Mindermann)

Der 21 Items umfassende Maastricht Fragebogen (A. APPELS, P.HÖPPENER, P. MULDER, 1987) wurde als Meßinstrument zur besseren Vorhersagbarkeit cardiovascularer Ereignisse konzipiert. Zugrunde gelegt wird das subjektiv empfundene Maß von Müdigkeit, Verlust von Vitalität, Hilflosigkeit und Depression, welche subsummiert werden unter dem Begriff der „vital exhaustion“. Den Fragen sind jeweils drei Antwortmöglichkeiten zugeordnet (Ja \cong 2, ? \cong 1, Nein \cong 0), wovon zwei Antworten reziprok zu werten sind. Ein Gesamtscore zwischen null und 42 Punkten ist erreichbar, das Ausmaß der „vital exhaustion“ steht in linearem Verhältnis zu diesem Score. Das Risiko cardiovascularer Ereignisse steht wiederum in direkter Beziehung zur „vital exhaustion“.

3.5.10 Group embedded figures test (GEFT) (O. Mindermann)

Der Group embedded figures test (P.K.OLTMAN, E.RASKIN und H.A.WITKIN, 1971; dt. Version: Beltz Test GmbH, 1987) ist ein psychologisch-optisches Testverfahren, welches primär die Fähigkeit eines Individuums darstellt, eine vorgegebene, einfache geometrische Figur in einem komplexen geometrischen Muster wiederzuerkennen. Diese Fähigkeit zur optischen Informationsverarbeitung korreliert mit Fähigkeiten zur aktiven intellektuellen Informationsverarbeitung, dem Grad an psychologischer Differenzierung und gibt somit Aufschluß über die Ausprägung der Eigenschaften Field-Independence (siehe 1.2.2.3).

Nach einer mehrere Motive umfassenden Einleitung ohne zeitliche Begrenzung werden dem Probanden komplexe Strukturen präsentiert, innerhalb derer vorgegebene, einfache Figuren erkannt und markiert werden müssen. Dieser Abschnitt ist mit einem Zeitlimit belegt. Die Anzahl der im Zeitlimit korrekt

erkannten Figuren wird als absolute Zahl als Ergebnis gewertet und repräsentiert die Ausprägung der Eigenschaft Field-In-/Dependence“.

3.6 Aufbau der Follow-up Untersuchung (O. Mindermann, F. Oeder)

Nach einem Zeitraum von mindestens zehn Wochen wurden die Patienten zu einem erneuten Gespräch einbestellt. Ein zweites strukturiertes Interview wurde ergänzt durch zwei Fragen, welche das subjektive Befinden seit dem Erstgespräch in der Verhaltenstherapieambulanz zum Inhalt hatten; diese finden als Erfolgskriterien Eingang in die Auswertung.

Die erste Frage überprüft das Befinden aller Probanden. In diesem Kontext findet eine in der Zwischenzeit eventuell stattgehabte Therapie keinerlei Berücksichtigung. Die zweite Frage bezieht sich konkret auf eine Veränderung des Befindens bezüglich einer stattgehabten medikamentösen Therapie. Im Rahmen der Auswertung werden hier tricyklische Antidepressiva, Benzodiazepine, Neuroleptika sowie Serotonin-Re-Uptake-Inhibitoren unterschieden. Gesondert aufgeführt werden Patienten, welche keinerlei Medikamente verordnet bekamen und solche, die Psychopharmaka anderer Substanzgruppen einnahmen; letztere sind als „Sonstige“ zusammengefaßt. Es wurde eine fünfstufige Skalierung von „Befinden viel besser“ bis „Befinden viel schlechter“ zur Beantwortung vorgelegt. Eine Umschlüsselung lieferte eine fünfstufige Skala, die Auskunft über Erfolg und Mißerfolg therapeutischer Bemühungen gibt. Diejenigen Antworten, welche eine gleichbleibende bzw. intensivere Symptomatik dokumentieren, wurden im Zuge der Auswertung als Mißerfolg gewertet, eine Linderung der Beschwerden lieferte ein positives Erfolgskriterium.

Wiederholt bearbeitet wurden zudem das BAI, der Panik- und Agoraphobiefragebogen, das BDI, der FSS und der MAA. Es erfolgte abschließend eine erneute Nüchternblutentnahme zur Verlaufsermittlung der relevanten laborchemischen Parameter.

3.7 Laboruntersuchungen (O. Mindermann)

Es wurden bei allen Teilnehmenden im Rahmen der Erstuntersuchung und der Follow-up Untersuchung Nüchternblutproben entnommen. Hierfür kam das Monovetten® -System der Firma Sarstedt zum Einsatz; Verwendung fanden jeweils zwei Serum-Monovetten® mit gerinnungsförderndem Granulat zur Serumgewinnung sowie eine Blutbildmonovette® mit EDTA zur Gerinnungshemmung zur maschinellen Blutbildbestimmung. Letztere wurden erst seit Rekrutierung des sechsten Patienten genutzt. Die Entnahme des peripheren Venenblutes oblag den studienbetreuenden Doktoranden. Je eine befüllte Serum-Monovette® erhielten das Labor für klinische Chemie sowie das Hormonlabor des Universitätskrankenhauses Eppendorf; die Blutbildmonovette® ging an das Blutbildlabor des Hauses.

Am Entnahmetag wurden die angeforderten Bestimmungen von den benannten Labors geleistet; die Serumgesamtcholesterinkonzentration, angegeben in mg/dl, wurde mit der CHOD-PAP-Methode (Boehringer, Mannheim) bestimmt.

Die Serumtriglyceridkonzentration, angegeben in mg/dl wurde mittels vollenzymatischer UV-Methode (Boehringer, Mannheim) bestimmt.

Zur Bestimmung der HDL-Cholesterinkonzentration wurde eine spektral-photometrische Variante der CHOD-PAP-Methode herangezogen.

Die LDL-Cholesterinkonzentration, angegeben in mg/dl, errechnete sich nach der „Friedewald-Formel“ (FRIEDEWALD et al. 1972):

$$\text{LDL-Cholesterin} = \text{Totalcholesterin} - \text{HDL-Cholesterin} - \frac{1}{5} \text{Triglyceridkonzentration.}$$

Die Serumkonzentration der gGT, angegeben in U/l, wurde bei 37,0°C nach der Szasz-Methode (Boehringer, Mannheim) bestimmt.

Das Hormonlabor bestimmte die Konzentration des Serum TSH (mU/l) sowie des fT4 und des fT3 (pmol/l) durch Immuno-Diagnostics® (Bayer, Leverkusen).

Die Blutbildbestimmung wurde mittels des ABBOTT CELL-DYN® 3500 maschinell durchgeführt.

3.8 Statistik und Auswertung (F. Oeder)

Die Datenerfassung und –verwaltung wurde mit dem Tabellenkalkulationsprogramm EXCEL®, Version 1997, der Firma Microsoft© unter Einhaltung der aktuell gültigen Maßgaben des Datenschutzbeauftragten der Hansestadt Hamburg durchgeführt.

Die statistischen Analysen wurden mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS für Windows®, release 6.1.3 der Firma SPSS inc.© erstellt. Zum Einsatz kamen ANOVA Modelle zur einfaktoriellen Varianzanalyse zur Erhebung von Mittelwerten, Medianen und Standardabweichungen; die bivariaten Korrelationsberechnungen mit zweiseitigem Test auf Signifikanz erfolgten nach PEARSON. Berechnungen der Korrelation nach SPEARMAN sind gesondert gekennzeichnet.

4. ERGEBNIS

4.1 Serumlipidkonzentrationen der Ausgangsstichprobe (F. Oeder)

Zunächst wird in diesem Abschnitt einen Überblick über die Serumlipidkonzentrationen aller Teilnehmer bei Beginn der Untersuchung dargestellt. Die statistische Signifikanz der Ergebnisse wird der Übersicht halber in „*signifikant*“ $\cong p \leq 0,05$ “, „*sehr signifikant*“ $\cong p \leq 0,01$ “ und „*hoch signifikant*“ $\cong p \leq 0,001$ “ unterschieden.

4.1.1 Geschlechtsspezifische Verteilungen (F. Oeder)

Bei Aufnahme lag der Mittelwert der Serumgesamtcholesterinkonzentration der Gesamtstichprobe bei 202mg/dl (n=37; SD=33,26), hier reichte die Spanne von 136mg/dl bis 275mg/dl; der Median betrug 203mg/dl.

Tabelle 1: Übersicht der Serumgesamtcholesterinwerte im Geschlechtervergleich (ANOVA mit Meßwiederholung)

	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
Männl. (n=16)	144	251	198,3	28,58	202,0			
Weibl. (n=21)	136	275	205,4	36,82	203,0			
Gesamt (n=37)	136	275	202,3	33,26	203,0	1	0,411	0,526

Betrachtet man die Empfehlungen des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL (1988), so stellt sich heraus, daß lediglich die Werte von 15 Teilnehmern der Gesamtstichprobe (41%) im

empfohlenen Bereich unterhalb 200mg/dl Serumgesamtcholesterin, die weiterer 16 (44%) im sogenannten grenzwertigen Bereich von 200mg/dl bis 239mg/dl Serumgesamtcholesterin und schließlich die von 6 Probanden (15%) im pathologischen Bereich oberhalb 239mg/dl der Serumgesamtcholesterinkonzentration liegen.

Tabelle 2: Verteilung der Serumgesamtcholesterinkonzentration nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL

	„empfohlen“ (<200mg/dl)		„grenzwertig“ (200-239mg/dl)		„pathologisch“ (>239mg/dl)	
Männl. (n=16)	n=7	44%	n=8	50%	n=1	6%
Weibl. (n=21)	n=8	38%	n=8	38%	n=5	24%
Gesamt (n=37)	n=15	41%	n=16	44%	n=6	15%

Die Verteilung der LDL-Serumkonzentrationen gliedert sich in einen empfohlenen Bereich von unter 130mg/dl, einen grenzwertigen Bereich von 130mg/dl bis 159mg/dl und einen pathologischen Bereich oberhalb 159mg/dl (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL, 1988).

Tabelle 3: Verteilung der LDL-Cholesterinkonzentration nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL

	„empfohlen“ (<130mg/dl)		„grenzwertig“ (130-159mg/dl)		„pathologisch“ (>159mg/dl)	
Männl. (n=16)	n=6	38%	n=8	50%	n=2	12%
Weibl. (n=20)	n=13	65%	n=1	5%	n=6	30%
Gesamt (n=36)	n=19	53%	n=9	25%	n=8	22%

Bezogen auf das mit der LDL-Serumkonzentration vergesellschaftete cardiovaskuläre Risiko bedeutet dies für insgesamt 17 (47%) Patienten ein erhöhtes Risikoprofil, welches zu einer Überwachung bzw. therapeutischen Intervention Anlaß gibt.

Die geschlechtsspezifische Verteilung der LDL-Cholesterinkonzentrationen stellt sich wie folgt dar :

Tabelle 4: Übersicht der LDL-Cholesterinwerte im Geschlechtervergleich (ANOVA mit Meßwiederholung)

	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
Männl. (n=16)	84	183	130,3	26,21	136,0			
Weibl. (n=20)	92	187	133,0	29,56	122,0			
Gesamt (n=36)	84	187	131,8	27,76	128,0	1	0,085	0,773

In der Zusammenschau der ermittelten Ergebnisse ist festzuhalten, daß sich nach geschlechtsspezifischer Trennung der gewonnen Daten kein signifikanter Unterschied bezogen auf Serumgesamt- und LDL-Cholesterin findet, hinsichtlich der HDL- und Triglyceridkonzentrationen dieser jedoch besteht.

Betrachtet man zunächst das Gesamtkollektiv in puncto HDL-Cholesterinkonzentrationen, findet sich eine mittlere Konzentration von 51,97mg/dl (min. 23mg/dl, max. 96mg/dl), welche somit deutlich unterhalb der für Männer empfohlenen Konzentration von 55mg/dl (Frauen 65mg/dl) liegt (CLASSEN, DIEHL, KOCHSIEK, 1993). Zunächst fügen sich diese Zahlen recht gut in das Profil der Blutfettwerte unserer Stichprobe ein, daß als weitgehend homogen bezeichnet werden darf; in der geschlechtsspezifischen Unterscheidung zeigt sich jedoch ein statistisch *sehr signifikanter* Unterschied.

Tabelle 5: Übersicht der HDL-Cholesterinwerte (ANOVA mit Meßwiederholung)

	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
Männl. (n=16)	23	62	42,9	10,05	43,5			
Weibl. (n=20)	34	96	59,2	17,98	53,0			
Gesamt (n=36)	23	96	52,0	16,91	47,5	1	10,44	0,003

	„empfohlen“ (>55mg/dl)		„nicht empfohlen“ (<55mg/dl)		„empfohlen“ (>65mg/dl)		„nicht empfohlen“ (<65mg/dl)	
Männl.	n=3	19%	n=13	81%				
Weibl.					n=7	35%	n=13	65%

Ein statistisch *signifikanter* Unterschied ist in der Konzentration der Serumtriglyceride nachweisbar, hier liegen die Werte der weiblichen Probanden deutlich unter denen der männlichen Teilnehmer.

Tabelle 6: Übersicht der Serumtriglyceride (ANOVA mit Meßwiederholung)

	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
Männl. (n=16)	36	329	130,5	74,69	128,5			
Weibl. (n=20)	54	160	85,7	25,59	79,0			
Gesamt (n=36)	36	329	105,1	56,53	93,0	1	6,602	0,015

4.1.2 Altersspezifische Verteilungen (O. Mindermann)

Zur Darstellung der Serumlipidkonzentrationen der Gesamtstichprobe wird als weiteres Kriterium das Lebensalter herangezogen; die Einteilung in zwei Altersgruppen (20 bis 39 Jahre und 40 bis 59 Jahre) trägt der Struktur des Kollektives mit einem mittleren Lebensalter von 38,4 Jahren (SD=8,884) bei einem Minimum von 20 Jahren und eine Maximum von 58 Jahren Rechnung. Der Median liegt bei 38 Jahren. Signifikante Unterschiede, wie sie bezüglich der geschlechtsspezifischen Verteilung auffallen, sind hiernach nicht nachzuweisen.

Tabelle 7: Übersicht der Serumlipidkonzentrationen im Altersvergleich (ANOVA mit Meßwiederholung)

Gesamtchol.	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
20-39 (n=22)	144	254	203,3	28,95	203,0			
40-59 (n=15)	136	275	200,9	39,80	195,0			
						1	0,045	0,832
HDL-Chol.	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
20-39 (n=22)	23	84	52,6	15,16	50,0			
40-59 (n=14)	34	96	51,1	19,93	43,5			
						1	0,063	0,803
LDL-Chol.	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
20-39 (n=22)	84	187	129,4	27,97	126,0			
40-59 (n=14)	92	186	135,6	28,03	136,0			
						1	0,421	0,521
Triglyceride	Min.	Max.	MW	SD	Median	df	F	p
20-39 (n=22)	36	329	106,3	62,66	88,0			
40-59 (n=15)	55	201	103,2	41,76	102,0			
						1	0,026	0,872

4.2 Serumlipidkonzentrationen und Einfluß von Ernährung und Bewegung (F. Oeder)

Die auf die Stoffwechselsituation der Probanden einflußnehmenden Variablen „Ernährung“ und „Bewegung“, wurden mit zwei separaten Fragebogen (siehe Anhang) ermittelt.

Daten, die durch den Fragebogen zur Ernährung gewonnen wurden, unterteilen sich in eine Sparte der Aufnahme von Fetten und eine Sparte der Aufnahme von Ballaststoffen.

4.2.1 Ernährung und Serumlipidkonzentrationen

Zwischen dem Gesamtscore des modifizierten Ernährungsfragebogens und den ermittelten Serumlipidkonzentrationen ließ sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang ermitteln.

Tabelle 8: Übersicht der Ergebnisse des Ernährungsfragebogens, Gesamtscore

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
Ernähr. (n=38)	8,4	43,0	23,1	22,0	7,64		
Ges.chol. (n=37)						-0,302	0,069
HDL (n=36)						-0,322	0,056
LDL (n=36)						-0,148	0,388
TGL (n=37)						0,145	0,391

Die getrennte Auswertung der Subscores für die Anteile „Fettkonsum“ und „Ballaststoffkonsum“, aus welchen sich dieser Fragebogen zusammensetzt, ergibt zwei unerwartete Ergebnisse; zum einen fällt eine negative, signifikante

Korrelation zwischen dem Ausmaß der Ballaststoffaufnahme und der HDL-Konzentration auf. Zum anderen besteht eine positive, signifikante Korrelation zur Triglyceridkonzentration. Diese Daten stehen in reziprokem Verhältnis zu der zu erwartenden Konstellation. Weitere auffallende Korrelationen sind nicht ermittelbar.

Tabelle 9: Übersicht der Ergebnisse des Ernährungsfragebogens, Subscore „Fette“

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
Fette (n=38)	4,9	29,0	14,1	13,6	5,10		
Ges.chol. (n=37)						-0,268	0,108
HDL (n=36)						-0,200	0,241
LDL (n=36)						-0,103	0,549
TGL (n=37)						-0,163	0,924

Tabelle 10: Übersicht der Ergebnisse des Ernährungsfragebogens, Subscore „Ballaststoffe“

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
Ballast (n=38)	2,0	16,1	9,0	10,0	3,59		
Ges.chol. (n=37)						-0,256	0,126
HDL (n=36)						-0,396	0,017
LDL (n=36)						-0,166	0,332
TGL (n=37)						0,333	0,044

4.2.2 Bewegung und Serumlipidkonzentrationen

Mit Hilfe des von uns konzipierten Fragebogens zur Evaluation des Bewegungsprofiles unserer Probanden konnten keine wegweisenden Korrelationen nachgewiesen werden.

Tabelle 11: Übersicht der Ergebnisse des Bewegungsfragebogens

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
Beweg. (n=38)	0,0	124,1	37,3	31,8	31,09		
Ges.chol. (n=37)						0,021	0,903
HDL (n=36)						-0,050	0,771
LDL (n=36)						0,178	0,299
TGL (n=37)						-0,237	0,159

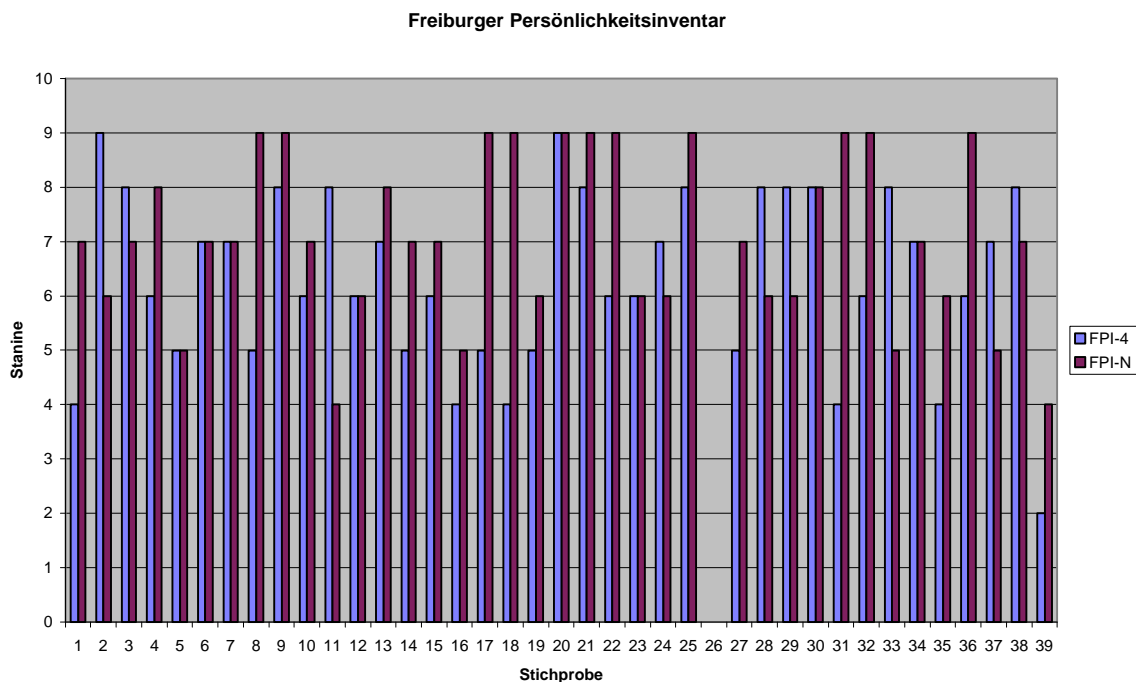
4.3 Serumlipidkonzentrationen und Psychometrie (O. Mindermann, F. Oeder)

Dieser Abschnitt des Ergebnisteiles beschäftigt sich zunächst mit der Überprüfung von Zusammenhängen zwischen Serumlipidkonzentrationen und psychometrischen Merkmalen, die in vorangegangenen Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe festgestellt wurden.

Der sich anschließende Teil widmet sich weiteren psychometrischen Meßinstrumenten, welche im Sinne einer explorativen Fragestellung hinsichtlich möglicher Zusammenhänge zwischen Testergebnis und Serumlipidkonzentrationen beleuchtet werden.

4.3.1 Freiburger Persönlichkeitsinventar – Neurotizismus und Gehemmtheit (F. Oeder)

Im Rahmen einer Veröffentlichung von GOEBEL, PETER, MÜLLER und HAND (1998) wurde ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Neurotizismus und der Gehemmtheit, ermittelt im Rahmen des FPI und Serumlipidkonzentrationen dargestellt. Hierbei zeigten sich signifikante Korrelationen (Signifikanzniveau $p \leq 0,05$) zwischen der Neurotizismus-Skala (FPI-N) und der LDL-Cholesterin-konzentration sowie zwischen der Gehemmtheit-Skala (FPI-4) und der Serumgesamtcholesterinkonzentration. Zugrunde lagen die Daten von 30 an einer Angsterkrankung gemäß DSM-IV leidenden Patienten und 30 psychisch unauffälligen Kontrollpersonen. Zur Überprüfung der dargestellten Zusammenhänge wurden die Skalen 4 und N sowie der sozio-epidemiologischen Teil des FPI in die Studienunterlagen eingebunden, verzichtetet wurde jedoch auf die Skalen, welche im Rahmen der o.g. Untersuchung keine verwertbaren Ergebnisse erbrachten.



Zunächst muß man feststellen, daß eine Replikation der Zusammenhänge in gleicher Weise nicht möglich war; vielmehr fand sich eine negative, nicht signifikante Korrelation des FPI-4 mit der Serumgesamtcholesterinkonzentration ($r=-0,051$; $p=0,765$) und eine ebenfalls nicht signifikante, positive Korrelation (nach PEARSON) zwischen FPI-N und der LDL-Cholesterinkonzentration ($r=0,093$; $p=0,588$). Die Einzeldaten sind in folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tabelle 12: Übersicht der Ergebnisse von FPI-4 und FPI-N

	Min.	Max.	MW	Median	SD
FPI-4 (n=38)	2	9	6,3	6,0	1,66
FPI-N (n=38)	4	9	7,1	7,0	1,55

Tabelle 13: Korrelation von FPI-4 und FPI-N mit Serumlipidfraktionen

	FPI-4; r	FPI-4; p	FPI-N; r	FPI-N; p
Ges.chol. (n=37)	-0,051	0,765	-0,169	0,316
HDL (n=36)	-0,274	0,106	-0,375	0,024
LDL (n=36)	0,099	0,563	0,093	0,588
TGL (n=37)	-0,035	0,838	0,049	0,774

Im Gegensatz zu den zitierten Konstellationen fand sich eine signifikante, negative Korrelation zwischen der Ausprägung des Attributes Neurotizismus und der HDL-Cholesterinkonzentration.

4.3.2 Beck Angstinventar (BAI) (F. Oeder)

Mit Hilfe des BAI konnte keinerlei signifikante Korrelation zwischen dem gemessenen, subjektiv empfundenen Angstaussmaß und dem Auftreten von Panikattacken mit der Konzentration der bestimmten Serumlipidfraktionen nachgewiesen werden.

Tabelle 14: Ergebnisübersicht BAI

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
BAI (n=37)	5,0	45,0	28,3	29,0	10,42		
Ges.chol. (n=36)						-0,050	0,774
HDL (n=35)						0,124	0,478
LDL (n=35)						-0,008	0,965
TGL (n=36)						-0,168	0,327

4.3.3 Fear Survey Schedule (FSS) (F. Oeder)

Hinsichtlich des Ausmaßes der subjektiv empfundenen Angst in bzw. vor bestimmten angstausslösenden Situationen und den Serumlipidfraktionen ließ sich zwischen der LDL-Cholesterinkonzentration und dem Score des FSS eine positive, signifikante Korrelation ermitteln.

Tabelle 15: Ergebnisübersicht FSS

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
FSS (n=37)	7,0	74,0	39,1	38,0	17,65		
Ges.chol. (n=36)						0,268	0,114
HDL (n=35)						0,075	0,667
LDL (n=35)						0,423	0,011
TGL (n=36)						-0,234	0,169

4.3.4 Beck Depressionsinventar (BDI) (O. Mindermann)

Die Aufarbeitung der gewonnenen Ergebnisse des BDI lieferte keinen Anhalt für einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen ermitteltem Umfang der von den Teilnehmern als deprimierend empfundenen Lebenssituationen der jüngsten Vergangenheit und den gemessenen Blutfettwerten.

Tabelle 16: Ergebnisübersicht BDI

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
BDI (n=37)	5,0	38,0	17,8	18,0	7,71		
Ges.chol. (n=36)						-0,081	0,639
HDL (n=35)						-0,072	0,681
LDL (n=35)						0,770	0,660
TGL (n=36)						-0,185	0,280

4.3.5 Toronto Alexithymie Skala (TAS) (O. Mindermann)

Das Ergebnis der Auswertung der TAS setzt sich aus drei Subscores zusammen, welche „Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen“, „Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen“ und „Extern orientierten Denkstil“ im Sinne einer Selbsteinschätzung erfassen. Sowohl für die einzelnen Subscores als auch für den Gesamtscore ergeben sich keine Hinweise auf einen Zusammenhang mit den Serumlipidkonzentrationen. Der Überschaubarkeit halber wird hier nur das Ergebnis des Gesamtscores dargestellt.

Tabelle 17: Ergebnisübersicht TAS

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
TAS (n=37)	30,0	67,0	52,1	52,0	10,03		
Ges.chol. (n=36)						0,136	0,428
HDL (n=35)						-0,101	0,562
LDL (n=35)						0,187	0,283
TGL (n=36)						0,052	0,762

4.3.6 Panik- und Agoraphobiefragebogen (O. Mindermann)

Es fand sich keine statistisch verwertbare Korrelation zwischen den Serumlipidkonzentrationen und der Häufigkeit und Intensität von als potentiell Panikattacken bzw. Agoraphobie auslösenden Alltagssituationen.

Tabelle 18 : Ergebnisübersicht Panik- und Agoraphobiefragebogen

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
Panik- ... (n=37)	4,0	44,0	27,2	27,0	8,80		
Ges.chol. (n=36)						0,024	0,888
HDL (n=35)						0,078	0,658
LDL (n=35)						0,151	0,386
TGL (n=36)						-0,199	0,245

4.3.7 Maastricht Fragebogen (MAA) (O. Mindermann)

Eine signifikante Korrelation des als „vital exhaustion“ bezeichneten, möglichen Vorhersagefaktors für cardiovaskuläre Ereignisse mit den ebenfalls als Risikofaktor geltenden Blutlipidfraktionen läßt sich nicht nachweisen; ein Zusammenhang mit der als cardioprotektiv bekannten HDL-Cholesterinkonzentration besteht für unser Patientenkollektiv ebenfalls nicht.

Tabelle 19: Ergebnisübersicht MAA

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
MAA (n=37)	11,0	40,0	28,0	29,0	7,41		
Ges.chol. (n=36)						-0,015	0,930
HDL (n=35)						0,072	0,682
LDL (n=35)						0,065	0,713
TGL (n=36)						-0,263	0,121

4.3.8 Group Embedded Figures Test (GEFT) (O. Mindermann)

Die statistische Aufarbeitung der Ergebnisse des GEFT erfolgte mit Hilfe einer Korrelationsberechnung nach SPEARMAN. Hierbei läßt sich eine sehr signifikante, negative Korrelation zwischen der Ausprägung des Merkmales „Field-Independence“ und der Triglyceridkonzentration im Serum der Gesamtstichprobe feststellen.

Tabelle 20: Ergebnisübersicht GEFT, Gesamtstichprobe; **Korrelation nach SPEARMAN**

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
GEFT (n=39)	0,0	17,0	6,4	6,0	4,68		
Ges.chol. (n=37)						-0,093	0,583
HDL (n=36)						0,298	0,078
LDL (n=36)						-0,183	0,285
TGL (n=37)						-0,462	0,004

Da sich in der Literatur Hinweise finden, daß der Zusammenhang zwischen Field- Independence und Serumgesamtcholesterinkonzentration bei Frauen ausgeprägter ist, erfolgte die geschlechtsspezifische Betrachtung der Daten. Wiederum resultiert eine sehr signifikante, negative Korrelation zwischen der Ausprägung des Merkmales „Field-Independence“ und der Triglyceridkonzentration für die Probandinnen, welche sich für die Probanden nicht festhalten läßt.

Tabelle 21: Ergebnisübersicht GEFT, **weibliche** Probanden; **Korrelation nach SPEARMAN**

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
GEFT (n=23)	0,0	17,0	6,1	4,0	5,23		
Ges.chol. (n=21)						-0,137	0,566
HDL (n=20)						0,269	0,251
LDL (n=20)						-0,186	0,433
TGL (n=21)						-0,591	0,006

Tabelle 22: Ergebnisübersicht GEFT, **männliche** Probanden; **Korrelation nach SPEARMAN**

	Min.	Max.	MW	Median	SD	r	p
GEFT (n=16)	1,0	15,0	6,7	6,5	3,91		
Ges.chol. (n=16)						-0,033	0,905
HDL (n=16)						0,442	0,087
LDL (n=16)						0,090	0,742
TGL (n=16)						-0,388	0,138

4.4 Verlaufsbeobachtung (O. Mindermann, F. Oeder)

Die Teilnehmer unserer Studie wurden im Rahmen des Erstinterviews gebeten, an einem zweiten Termin erneut zur Verfügung zu stehen, um, soweit erfolgt, eine Einflußnahme therapeutischer oder sonstiger Interventionen auf die bestimmten Serumlipidkonzentrationen erfassen zu können. Als Intervall war ein Zeitraum von mindestens zehn Wochen geplant. Insgesamt gelang es jedoch nur

von 29 Teilnehmern vollständige Fragebogenpakete ausfüllen zu lassen, zu einer erneuten Blutentnahme erklärten sich 27 Probanden bereit.

Im folgenden steht die Verlaufsbeobachtung der Lipidfraktionen im Mittelpunkt; mittels Varianzanalyse wird die Entwicklung der einzelnen Fraktionen dargestellt.

4.4.1 Entwicklung der Serumlipidkonzentrationen (F. Oeder)

Zunächst ist festzustellen, daß die Serumgesamtcholesterinkonzentration aller Probanden, welche an beiden Meßzeitpunkten zur Verfügung standen, insgesamt gesehen zugenommen hat. Die gleiche Konstellation findet sich bei den Fraktionen HDL und Triglyceriden; lediglich die Konzentration der LDL nahm geringfügig ab.

Betrachtet man diese Veränderungen im Rahmen der Varianzanalysen, so erreichen diese nicht das Ausmaß einer statistischen Signifikanz.

Tabelle 23: Entwicklung der Serumlipidfraktionen im Verlauf

	Median prä	Median post	Mittelwert prä	Mittelwert post	Mittelwert- Differenz
Ges.chol. (n=26)	203,0	217,0	206,5	211,3	4,8
HDL (n=25)	49,0	48,0	52,6	53,8	1,2
LDL (n=25)	131,0	135,0	135,1	134,4	-0,7
TGL (n=26)	93,0	98,0	102,7	113,9	11,2

Tabelle 24: Interaktion der einzelnen Serumlipidfraktionen von Prä nach Post (ANOVA mit Meßwiederholung)

Interaktion	df	F	p
Ges.chol. prä/post (n=26)	1	1,23	0,278
HDL-Chol. prä/post (n=25)	1	0,39	0,537
LDL-Chol. prä/post (n=25)	1	0,05	0,832
TGL prä/post (n=26)	1	1,47	0,237

4.4.2 Bewertung intervenierender Variablen (O. Mindermann)

Die Auswertung der oben dargestellten Daten wurde um die Einbeziehung potentiell intervenierender Variablen im Rahmen der Verlaufsbeobachtungen erweitert. Hier sind subjektiv empfundene Erfolgskriterien von objektivierbaren, welche mittels validierter psychometrischer Fragebogen erhoben wurden, zu unterscheiden.

4.4.3 Subjektive Erfolgskriterien (O. Mindermann)

Alle Teilnehmer der Follow-up Untersuchung wurden gebeten, ihr Befinden im Vergleich zu dem Zeitpunkt der Ersterhebung, ungeachtet einer eventuell in der Zwischenzeit stattgehabten Therapie, zu beurteilen. Als „Erfolg“ wurden Angaben, die eine eindeutige Besserung der Symptomatik bekundeten, gewertet (s. 3.6).

Tabelle 25: Interaktion der einzelnen Serumlipidfraktionen, Erfolgskriterium „subjektives Befinden ungeachtet eventuell stattgehabter Therapie“ (ANOVA mit Meßwiederholung)

Gesamtchol. (n=26)	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Erfolg (n=21)	203,0	222,0	208,4	212,8	4,4			
Mißerfolg (n=5)	194,0	200,0	198,4	204,8	6,4			
Interaktion						1	0,03	0,857
HDL (n=25)								
Erfolg (n=20)	51,5	50,5	54,6	55,6	1,0			
Mißerfolg (n=5)	45,0	48,0	44,4	46,6	2,2			
Interaktion						1	0,06	0,814
LDL (n=25)								
Erfolg (n=20)	130,0	134,5	135,5	134,5	-1,0			
Mißerfolg (n=5)	138,0	143,0	133,4	133,8	0,4			
Interaktion						1	0,03	0,872
TGL (n=26)								
Erfolg (n=21)	94,0	100,0	102,6	112,0	9,4			
Mißerfolg (n=5)	92,0	90,0	103,2	122,0	18,8			
Interaktion						1	0,16	0,694

Eine zweite Frage betraf ausschließlich diejenigen Patienten, welche eine medikamentöse Therapie erhalten hatten. Diese evaluierte den subjektiv empfundenen Erfolg der stattgehabten Therapie, Vergleichskriterium war

wiederum der Zeitpunkt der Ersterhebung. Wegen der geringen Größe der Teilstichprobe, welche ihre Therapie als erfolglos empfand, war hier eine statistische Aufarbeitung der Daten nicht möglich.

Tabelle 26: Verlaufsentwicklung der einzelnen Serumlipidfraktionen, Erfolgskriterium „subjektives Befinden nach medikamentöser Therapie“ ; alle Substanzgruppen

Gesamtchol. (n=20)	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.
Erfolg (n=18)	203,0	228,0	207,6	218,0	10,4
Mißerfolg (n=2)	194,5	190,5	194,5	190,5	-4,0
HDL (n=19)					
Erfolg (n=17)	51,0	45,0	53,5	55,9	2,4
Mißerfolg (n=2)	53,0	58,5	53,0	58,5	5,5
LDL (n=19)					
Erfolg (n=17)	136,0	140,0	138,2	138,8	0,6
Mißerfolg (n=2)	123,5	119,0	123,5	119,0	-4,5
TGL (n=19)					
Erfolg (n=17)	87,5	106,0	92,7	116,5	23,8
Mißerfolg (n=2)	90,5	63,5	90,5	63,5	-27,0

4.4.4 Einfluß der verschiedenen Substanzgruppen (F. Oeder)

Die Differenzierung der applizierten Medikamentengruppen erbrachte für die Gruppe der mit tricyklischen Antidepressiva behandelten Patienten einen sehr signifikanten Anstieg der Serumtriglyceridkonzentrationen.

Auf die Einführung eines subjektiven Erfolgskriteriums wurde aufgrund der geringen Fallzahlen verzichtet.

Tabelle 27: Interaktion der Serumgesamtcholesterinkonzentrationen, differenziert nach Substanzgruppen (ANOVA mit Meßwiederholung)

Gesamt- cholesterin	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW- Diff.	df	F	p
Keine Med.	6	204,5	201,5	207,3	198,0	-9,3	1	2,79	0,156
Tricyklika	8	207,0	231,5	206,3	219,6	13,3	1	3,33	0,111
Benzodiazepin	4	209,5	204,5	209,0	205,3	-3,7	*	*	*
Neuroleptika	1	*	*	229,0	229,0	0,0	*	*	*
SSRI	4	200,5	210,5	208,0	211,3	3,3	*	*	*
Sonstige	3	203,0	216,0	192,7	217,7	25,0	*	*	*

* Fallzahl<5, Berechnung nicht sinnvoll

Tabelle 28: Interaktion der HDL-Cholesterinkonzentrationen, differenziert nach Substanzgruppen (ANOVA mit Meßwiederholung)

HDL	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Keine Med.	6	45,0	47,5	49,8	46,3	-3,5	1	0,91	0,385
Tricyklika	8	55,0	46,5	54,5	56,6	2,1	1	0,15	0,714
Benzodiazepin	4	47,5	49,5	51,8	50,0	-1,8	*	*	*
Neuroleptika	1	*	*	42,0	45,0	3,0	*	*	*
SSRI	4	45,5	53,5	46,0	55,0	9,0	*	*	*
Sonstige	2	71,0	74,5	71,0	74,5	3,5	*	*	*

* Fallzahl<5, Berechnung nicht sinnvoll

Tabelle 29: Interaktion der LDL-Cholesterinkonzentrationen, differenziert nach Substanzgruppen (ANOVA mit Meßwiederholung)

LDL	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Keine Med.	6	130,5	126,0	130,0	127,0	-3,0	1	0,44	0,538
Tricyklika	8	129,0	140,0	133,3	135,1	1,8	1	0,09	0,773
Benzodiazepin	4	142,0	133,0	140,5	135,3	-5,2	*	*	*
Neuroleptika	1	*	*	170,0	163,0	-7,0	*	*	*
SSRI	4	136,5	138,5	141,3	137,0	-4,3	*	*	*
Sonstige	2	117,0	132,0	117,0	132,0	15,0	*	*	*

* Fallzahl<5, Berechnung nicht sinnvoll

Tabelle 30: Interaktion der Triglyceridkonzentrationen, differenziert nach Substanzgruppen (ANOVA mit Meßwiederholung)

TGL	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Keine Med.	6	106,0	84,5	137,0	122,8	-14,2	1	0,57	0,486
Tricyklika	8	76,0	138,5	89,4	140,1	50,7	1	18,3	0,004
Benzodiazepin	4	83,0	76,5	83,5	100,0	16,5	*	*	*
Neuroleptika	1	*	*	83,0	105,0	22,0	*	*	*
SSRI	4	109,5	103,5	103,8	97,3	-6,5	*	*	*
Sonstige	3	116,0	78,0	100,7	69,7	-31,0	*	*	*

* Fallzahl<5, Berechnung nicht sinnvoll

Die statistische Signifikanz der Erhöhung der Triglyceridkonzentration der mit Tricyklika behandelten Probanden könnte auf Stoffwechselphänomene i. S. einer unerwünschten Arzneimittelwirkung zurückzuführen sein; exemplarisch wurde daher die Entwicklung des BMI dieser Patienten dargestellt. Ein signifikantes Ergebnis kommt nicht zum Tragen.

Tabelle 31: Interaktion des BMI, Patienten mit Tricyklikamedikation (ANOVA mit Meßwiederholung)

BMI	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Tricyklika	6	23,2	24,6	23,2	24,0	0,8	1	3,56	0,101

4.4.5 Weitere Erfolgskriterien

Die im Fragebogenpaket der Follow-up Untersuchung erneut verwandten, validierten Meßinstrumente wurden zunächst hinsichtlich ihrer Entwicklung im Verlauf betrachtet. Anschließend wurde der Median der jeweiligen Differenz der „prä-Scores“ und „post-Scores“ als Erfolgskriterium definiert. Als erfolgreich wurden diejenigen Scores aufgefaßt, welche in ihrer Differenz oberhalb des ermittelten Medians lagen.

Tabelle 32: Verlauf der Symptomskalen von PRÄ nach POST; Bestimmung der Erfolgskriterien (ANOVA mit Meßwiederholung)

Meßins- trument	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW- Diff.	Reduk- tion	df	F	p
BAI (n=29)	29,0	14,0	28,3	16,0	-12,3	43,3%	1	44,48	0,000
Panik-... (n=29)	29,0	16,0	28,2	15,1	-13,1	46,3%	1	52,62	0,000
BDI (n=29)	20,0	8,0	18,7	11,9	-6,8	36,5%	1	20,91	0,000
FSS (n=29)	39,0	23,0	41,9	28,6	-13,3	31,8%	1	23,06	0,000
MAA (n=29)	30,0	19,0	28,5	20,4	-8,1	28,5%	1	19,47	0,000

Die oben dargestellten Mediane und Mittelwerte aller eingesetzten psychometrischen Verfahren illustrieren eine Besserung des Beschwerdebildes aller Teilnehmenden zum Zeitpunkt der Follow-up Untersuchung im Vergleich

zur Ersterhebung. Die Varianzanalysen der Psychometrie im Verlauf sind für alle ausgewerteten Verfahren als statistisch hoch signifikant anzusehen.

4.4.6 Varianzanalysen der Serumlipidfraktionen mit definierten Erfolgskriterien (O. Mindermann, F. Oeder)

Abschließend erfolgte die Varianzanalyse der Serumlipidfraktionen unter Einbeziehung der Psychometrie als definiertes Erfolgskriterium; eine statistische Signifikanz kam nicht zur Darstellung.

Tabelle 33: Verlauf der Serumlipidfraktionen der Erfolgsgruppe (Erfolgskriterium Beck Angstinventar) von Prä nach Post; (ANOVA mit Meßwiederholung)

BAI	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Ges.chol.	13	201,0	218,0	202,4	212,1	9,7	1	1,33	0,260
HDL	12	57,5	61,5	57,1	60,4	-3,3	1	1,03	0,320
LDL	12	125,5	132,0	131,3	131,6	-0,3	1	0,07	0,788
TGL	13	83,0	94,0	87,1	98,5	-11,4	1	0,00	0,981

Tabelle 34: Verlauf der Serumlipidfraktionen der Erfolgsgruppe (Erfolgskriterium Panik- und Agoraphobiefragebogen) von Prä nach Post; (ANOVA mit Meßwiederholung)

Panik...	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Ges.chol.	13	201,0	216,0	200,3	207,2	6,9	1	0,23	0,639
HDL	12	52,5	52,0	51,2	54,3	2,1	1	0,79	0,382
LDL	12	127,0	124,0	130,6	128,1	-2,5	1	0,25	0,622
TGL	13	102,0	101,0	107,4	117,9	10,5	1	0,00	0,948

Tabelle 35: Verlauf der Serumlipidfraktionen der Erfolgsgruppe (Erfolgskriterium Beck Depressionsinventar) von Prä nach Post; (ANOVA mit Meßwiederholung)

BDI	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Ges.chol.	12	193,5	219,0	199,1	211,0	11,9	1	2,51	0,126
HDL	11	51,0	56,0	54,0	56,8	2,8	1	0,49	0,492
LDL	11	118,0	134,0	128,7	131,5	2,8	1	0,86	0,362
TGL	12	98,0	99,5	98,5	109,2	10,7	1	0,00	0,962

Tabelle 36: Verlauf der Serumlipidfraktionen der Erfolgsgruppe (Erfolgskriterium Fear Survey Schedule) von Prä nach Post; (ANOVA mit Meßwiederholung)

FSS	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Ges.chol.	11	203,0	216,0	204,1	206,8	2,7	1	0,16	0,693
HDL	10	57,5	61,5	57,1	58,8	1,7	1	0,03	0,854
LDL	10	128,0	132,0	133,2	129,5	-3,7	1	0,51	0,481
TGL	11	102,0	94,0	91,1	88,1	-3,0	1	1,78	0,194

Tabelle 37: Verlauf der Serumlipidfraktionen der Erfolgsgruppe (Erfolgskriterium Maastricht-Fragebogen) von Prä nach Post; (ANOVA mit Meßwiederholung)

MAA	n=	Median prä	Median post	MW prä	MW post	MW-Diff.	df	F	p
Ges.chol.	13	200,0	216,0	201,2	209,6	8,4	1	0,70	0,411
HDL	12	50,5	54,5	51,0	54,3	3,3	1	1,03	0,320
LDL	12	123,5	132,0	129,6	129,8	0,2	1	0,07	0,788
TGL	13	103,0	101,0	117,8	121,8	4,0	1	0,59	0,449

5. DISKUSSION

5.1 Serumlipidkonzentrationen bei Erstuntersuchung (F. Oeder)

Zum Zeitpunkt der Ersterhebung fanden sich Serumgesamtcholesterinkonzentrationen zwischen 136mg/dl und 275mg/dl, der Mittelwert betrug 202mg/dl (n=37; SD=33,26); der Median betrug 203mg/dl. Insgesamt liegen Mittelwert und Median bei getrennter Betrachtung der Geschlechtszugehörigkeit bei den Frauen über denen der Männer; die Unterschiede erreichen jedoch nicht das Niveau einer statistischen Signifikanz und sind daher zu vernachlässigen. Eine differenziertere Betrachtung ermöglicht die Berücksichtigung anerkannter Grenzwertempfehlungen, in diesem Fall entsprechend dem NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL (1988). In dem empfohlenen Bereich von bis zu 200mg/dl Serumgesamtcholesterin befinden sich 44% der männlichen (n=7) und 38% der weiblichen Probanden (n=8), ebenso homogen erscheint die Verteilung im sog. grenzwertigen Bereich bis 239mg/dl mit 50% der Männer (n=8) und weiteren 38% der Frauen (n=8). Deutlicher ist die Diskrepanz im sog. pathologischen Bereich oberhalb 239mg/dl, hier sind die Werte von 24% der Frauen (n=5) und lediglich 6% der Männer (n=1) angesiedelt. Dies bedeutet für die Gesamtstichprobe, daß die Serumgesamtcholesterinkonzentrationen 41% aller Teilnehmer (n=15) im „empfohlenen“ Bereich rangieren, diejenigen weiterer 44% (n=16) im „grenzwertigen“ Bereich und diejenigen von 15% (n=6) in den „pathologischen“ Bereich fallen.

Vergleicht man diese Resultate mit denen der Arbeitsgruppe um Peter et al. (1999), so werden Parallelen deutlich; die Kontrollpersonen dieser Studie (n=30) wiesen zu 63% (n=19) Serumgesamtcholesterinkonzentrationen im „empfohlenen“, zu 27% (n=8) im „grenzwertigen“ und zu 10% (n=3) im „pathologischen“ Bereich auf. Demgegenüber ermittelten sie für die Patienten mit manifesten Angststörungen (n=30) Serumgesamtcholesterinkonzentrationen,

welche stets oberhalb des „empfohlenen“ Bereiches lagen; die Werte von 77% der Erkrankten (n=23) rangierten im „grenzwertigen“, die von 23% im „pathologischen“ Bereich (n=7).

Diese Konstellation variiert bei Betrachtung der LDL-Cholesterinkonzentrationen; hier reichte das Spektrum von 84mg/dl bis 187mg/dl, der Mittelwert lag bei 131mg/dl (Median 128mg/dl, SD=27,76). Erneut wurden diese Daten auf die Empfehlungen des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAMM EXPERT PANEL bezogen; so ergaben sich für 65% (n=13) der weiblichen Probanden „empfohlene“ (<130mg/dl), für 5% (n=1) der weiblichen Probanden „grenzwertige“ (130–159mg/dl) und für 30% (n=6) der Teilnehmerinnen „pathologische“ (>160mg/dl) Werte. Die LDL-Cholesterinkonzentrationen der männlichen Teilnehmer verteilten sich zu je 38% in den „empfohlenen“ (n=6), zu 50% in den „grenzwertigen“ (n=8) und zu 12% in den „pathologischen“ (n=2) Bereich. Die Gesamtstichprobe stellt sich wie folgt dar: 53% (n=19) im „empfohlenen“, 25% (n=9) im „grenzwertigen“, 22% (n=8) im „pathologischen“ Bereich.

Zieht man erneut die Studienergebnisse von PETER et al. zum Vergleich heran, lassen sich die oben dargestellten Ergebnisse replizieren: die LDL-Cholesterinkonzentrationen der Kontrollpersonen verteilen sich zu je 77% (n=23) auf den „empfohlenen“, zu 13% (n=4) auf den „grenzwertigen“ und zu 10% (n=3) auf den „pathologischen“ Bereich, während die LDL-Cholesterinkonzentrationen von nur 43% der Patienten (n=13) im „empfohlenen“, die von 33% (n=10) im „grenzwertigen“ und die von 23% (n=7) im „pathologischen“ Bereich liegen.

Hieraus resultiert für die vorliegende Studie, daß einerseits 62% der Teilnehmerinnen (n=12) und 56% der Teilnehmer (n=9) entsprechend 59% der Gesamtstichprobe (n=21) aufgrund einer erhöhten Serumgesamtcholesterinkonzentration, andererseits 35% der Probandinnen (n=7) und 62% der Probanden (n=10), somit 47% aller Patienten (n=17) aufgrund einer Erhöhung der LDL-Cholesterinkonzentration diesbezüglich ärztlicher Überwachung bzw. Therapie bedürfen.

Das als cardioprotektiv bekannte HDL-Cholesterin weist in seiner geschlechtsspezifischen Differenzierung einen statistisch sehr signifikanten Unterschied ($p=0,003$) hinsichtlich einer antiatherogenen Serumkonzentration zugunsten der weiblichen Teilnehmer auf; empfohlen wird hier eine Mindestkonzentration von 55mg/dl für Männer bzw. 65mg/dl für Frauen (CLASSEN, DIEHL und KOCHSIEK, 1993), welche von 81% der Teilnehmer ($n=13$) und 65% der Teilnehmerinnen ($n=13$) unterschritten wird. Ein relevanter protektiver Effekt ist daher nur für insgesamt 28% ($n=10$) der Patienten zu erwarten.

Die Fraktion der Triglyceride zeigt sich in Ihrer geschlechtsspezifischen Differenzierung ebenfalls ausgesprochen inhomogen. Die Spanne reicht von 36mg/dl bis 329mg/dl, der Mittelwert beträgt 105mg/dl mit einer $SD=56,53$ (Median 93mg/dl) im Gesamtkollektiv. Diese sehr breite Streuung wird vorwiegend von den männlichen Probanden verursacht, da sich bei o.g. Eckwerten ein Mittelwert von 130,5mg/dl mit einer $SD=74,69$ ergibt. Die bei den Frauen ermittelten Daten sind einerseits enger gefaßt (54mg/dl bis 160mg/dl), der Mittelwert betrug 85mg/dl bei einer $SD=25,59$. Andererseits liegen sie auf einem statistisch signifikant niedrigerem Niveau ($p=0,015$) als diejenigen der männlichen Probanden. Oberhalb des empfohlenen maximalen Serumspiegels von 180mg/dl (HEROLD et al. 1998), gilt die Hypertriglyceridämie als koronarer und cerebrovaskulärer Risikofaktor sowie als möglicher Ausdruck des metabolischen Syndroms.

Eine weitere Unterteilung der Gesamtstichprobe erfolgte anhand des Lebensalters; das Kollektiv mit einem mittleren Lebensalter von 38,4 Jahren ($SD=8,884$) wurde in zwei Altersklassen von 20 bis 39 sowie 40 bis 59 Jahre gegliedert, anschließend wurden die jeweiligen Serumlipidfraktionen beider Gruppen verglichen. Hierbei ergaben sich keine verwertbaren Differenzen.

In der Zusammenschau der gewonnenen Daten ist festzuhalten, das nach den gängigen Kriterien die von uns rekrutierte Stichprobe ein überdurchschnittlich hohes Risikopotential in Bezug auf die Entwicklung einer Arteriosklerose birgt.

5.2 Beziehungen zwischen Serumlipidkonzentrationen und Psychometrie sowie Ernährungs- und Bewegungsverhalten (O. Mindermann, F. Oeder)

In der Vergangenheit gelang es anhand validierter psychometrischer Meßverfahren bestimmte Persönlichkeitsmerkmale sowie psychopathologische Auffälligkeiten zu erfassen. Diesem Anspruch werden die von uns verwandten Fragebogen, ausgenommen die Dokumentation von Ernährungs- und Bewegungsverhalten, gerecht. In dieser Studie wird auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Angststörungen, mit und ohne Panikattacken und Veränderungen des Lipidstoffwechsels fokussiert.

Unter der Vorstellung, unstrittig einflußnehmende Variablen des Fettstoffwechsels quantifizieren zu können, wurde in das Studiendesign je ein Fragebogen zur Ermittlung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Probanden aufgenommen. Die Fragen, welche der subjektiven Einschätzung der Nahrungsaufnahme dienten, wurden den Sparten Fettkonsum und Ballaststoffkonsum zugeordnet; während sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Gesamtscore bzw. Subscore „Fette“ und Serumlipidfraktionen aufzeigen ließ, ergaben sich zwei Beziehungen zum Subscore „Ballaststoffe“. Einerseits besteht eine negative, signifikante Korrelation ($p=0,017$) zwischen dem Ausmaß der Ballaststoffaufnahme und der HDL-Konzentration, andererseits besteht eine positive, signifikante Korrelation ($p=0,044$) zur Triglyceridkonzentration. Diese Ergebnisse widersprechen der zu erwartenden Situation, so daß Zweifel an der Validität des verwandten Meßinstrumentes (KRISTAL et al., 1990) angebracht scheinen.

Die Ergebnisse des zur Ermittlung des Bewegungsverhaltens eingesetzten Fragebogens konnten in keiner Hinsicht mit den Serumlipidkonzentrationen in Beziehung gesetzt werden. Das jedoch ein Zusammenhang zwischen diesen Parametern besteht, bleibt ebenfalls unstrittig, so daß wiederum postuliert werden

muß, daß dieses Meßinstrument in Bezug auf diese Fragestellungen invalide zu sein scheint.

GOEBEL et al. (1998) fanden Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsmerkmalen und Serumlipiden. „Neurotizismus“ war mit erhöhter LDL-Cholesterinkonzentration und „Gehemmtheit“ mit einer Erhöhung des Serumgesamtcholesterins vergesellschaftet.

Diese Zusammenhänge wurden im Rahmen dieser Studie einer Überprüfung unterzogen. Die Skalen 4 („Gehemmtheit“) und N („Neurotizismus“) des FPI (FAHRENBERG et al. 1984) konnten jedoch nicht in statistisch signifikanter Ausprägung zu den Serumlipidkonzentrationen in Beziehung gesetzt werden, eine Replikation der Ergebnisse war nicht möglich (4.3.1). Demgegenüber ergab sich eine signifikante, negative Korrelation ($p=0,024$) zwischen der Ausprägung des Attributes „Neurotizismus“ und der HDL-Cholesterinkonzentration. Obgleich sich die vorbeschriebenen Ergebnisse nicht untermauern ließen, bleibt die Annahme bestehen, daß die Ausprägung von „Neurotizismus“ mit kardiovaskulär relevanten Veränderungen des Lipoproteinstoffwechsels assoziiert ist. Zur Erklärung dieser differierenden Ergebnisse könnte die unterschiedliche Struktur des jeweiligen Patientenkollektivs herangezogen werden, insbesondere die Dauer der bestehenden Angststörung zeigt mit 79 Monaten im Mittel bei der Stichprobe von GOEBEL et al. (1998) eine erhebliche Abweichung von den hier dokumentierten 22,5 Monaten.

Zwischen dem vom FSS (HALLAM, HAFNER, 1978) ermitteltem Ausmaß der subjektiv empfundenen Angst in bzw. vor spezifischen Situationen und den Serumlipidfraktionen der Stichprobe konnte ein Zusammenhang nachgewiesen werden. Es besteht eine positive, signifikante Korrelation ($p=0,011$) zwischen der LDL-Cholesterinkonzentration und dem Gesamtscore des FSS. Diese Feststellung kann als Hinweis gedeutet werden, daß phobische Ängste

möglicherweise mit erhöhten Serumcholesterinkonzentrationen einhergehen können.

Die Auswertungen des BAI (dt. Version MARGRAF und EHLERS), des BDI (BECK, 1978), der TAS (PARKER et al., 1993; BACH et al. 1995) und des Panik- und Agoraphobiefragebogens (BANDELOW, 1995) ergaben keine statistisch signifikanten Ergebnisse hinsichtlich einer Beziehung zwischen den jeweils gemessenen Scores und den einzelnen Serumlipidfraktionen.

Eine Sonderstellung in dem vorliegenden Studiendesign nimmt der MAA (APPELS, HÖPPENER, MULDER, 1987) ein, da die hiermit gemessene, sogenannte „vital exhaustion“ als möglicher Vorhersagefaktor für cardiovaskuläre Ereignisse dargestellt wird. Ein Pathomechanismus, welcher eine Hyperlipoproteinämie miteinbezieht, wird hingegen nicht postuliert. In dieses Bild lassen sich die vorliegenden Daten einfügen, da es weder gelang, eine negative, signifikante Korrelation zu der als cardioprotektiv geltenden HDL-Cholesterinfraktion, noch eine positive, signifikante Korrelation zu den übrigen Lipiden nachzuweisen. Da die bisherigen Ergebnisse für die Existenz einer negativen Auswirkung der „vital exhaustion“ auf die cardiovaskuläre Morbidität sprechen, besteht hinsichtlich der hier zugrundeliegenden Pathophysiologie ein weiterer Klärungsbedarf.

Die Ergebnisse des GEFT (OLTMAN, RASKIN und WITKIN, 1971; dt. Version: Beltz Test GmbH, 1987), einem psychologisch-optischen Meßinstrument zur validierten Erfassung der individuellen Unabhängigkeit von externen Referenzrahmen („Field-Independence“), liefern für die Gesamtstichprobe eine sehr signifikante, negative Korrelation ($p=0,004$) zwischen Ausmaß der individuellen Unabhängigkeit und der Serumtriglyceridkonzentration. Die geschlechtsspezifische Differenzierung der Daten verdeutlicht, daß dieser Zusammenhang nur für die weiblichen Teilnehmer

eine statistische Relevanz erreicht ($p=0,006$). Dieses Resultat ist mit den Ergebnissen von FLEMENBAUM und ANDERSON (1978) in Einklang zu bringen. Diese ermittelten in ihrer Untersuchung von 196 stationär-psychiatrischen Patienten eine signifikant negative Korrelation zwischen der Serumgesamtcholesterinkonzentration der Patientinnen ($n=80$) und der Ausprägung der individuellen Unabhängigkeit von externen Referenzrahmen. Gleichsinnige Schlußfolgerungen zogen McCRANIE et al. (1981); unter weiblichen Patienten, welche als unabhängig eingestuft wurden, imponierten signifikant niedrigere Serumgesamtcholesterinkonzentrationen im Vergleich mit den als abhängig Angesehenen. Anzumerken ist jedoch, daß die Arbeitsgruppe letztgenannter Veröffentlichung die Ausprägung von „Field-Independence“ ausschließlich an Probanden/-innen untersuchte, die darüber hinaus ein Typ-A Verhalten zeigten. Ein direkter Vergleich mit der vorliegenden Arbeit ist daher nur bedingt möglich.

5.3 Verlaufsbeobachtung

Nach Ablauf von zumindest zehn Wochen erklärten sich 29 Teilnehmer bereit, ein weiteres Fragebogenpaket auszuarbeiten, eine weitere Blutentnahme gestatteten lediglich 27 Teilnehmer. Die in diesem Abschnitt diskutierten Ergebnisse beziehen sich daher auf diese kleinere Stichprobe.

5.3.1 Serumlipidkonzentrationen im Verlauf

Die Serumgesamtcholesterinkonzentrationen (MW-Differenz 4,77mg/dl) sowie die Fraktionen HDL-Cholesterin (MW-Differenz 1,24mg/dl) und Triglyceride (MW-Differenz 11,16mg/dl) nahmen für die Gesamtstichprobe zu. Die Konzentration der LDL (MW-Differenz -0,72mg/dl) nahm geringfügig ab. Alle Veränderungen konnten das Ausmaß einer statistischen Signifikanz in der Varianzanalyse nicht erreichen. Diese Betrachtungen entsprechen einem Überblick, da die Frage der Art einer eventuell stattgefundenen Therapie zunächst ausgeklammert wird; die Gesamtentwicklung der Serumlipidkonzentrationen folgte dennoch einer Richtung, die sich den Erwartungen entgegengesetzt verhält.

5.3.2 Bedeutung subjektiver Erfolgskriterien (O. Mindermann)

Die insgesamt relativ geringe Stichprobengröße einerseits, die mannigfaltigen Therapieansätze andererseits verhindern eine sinnvolle Unterteilung der Ergebnisse aufgrund der Therapieform. Daher wird lediglich eine medikamentöse von einer nicht-medikamentösen Therapie unterschieden. Zugrunde liegt eine Selbsteinschätzung der Teilnehmer, welche auf das psychische Befinden nach stattgehabter Therapie ohne nähere Zuordnung abzielt.

Eine zweite Selbsteinschätzung gibt Auskunft über das psychische Befinden nach medikamentöser Therapie.

Betrachtet man vorerst die Mittelwertdifferenzen der Lipidfraktionen der Gesamtstichprobe, untergliedert nach „Erfolg / Mißerfolg“ einer nicht näher spezifizierten Therapieform, so fällt auf, daß zwar im Schnitt alle Serumlipidkonzentrationen bis auf die LDL-Cholesterinkonzentration ansteigen, dieser Anstieg jedoch für Patienten, welche die stattgehabte Therapie als erfolglos einschätzten, deutlicher ausfällt.

Die Auswertung der Angaben zu einer medikamentösen Therapie verhält sich in ihrer Beziehung zu den Serumlipidkonzentrationen divergent zu den Letztgenannten. Mit Ausnahme der HDL-Cholesterinkonzentration verzeichnen alle Patienten, die ihre medikamentöse Therapie als erfolglos auffaßten, eine Senkung der Serumlipidkonzentrationen. Diese erreichen jedoch jeweils nicht das Ausmaß einer statistischen Signifikanz. Der Spiegel der als cardioprotektiv einzuordnenden HDL-Fraktion steigt bei allen Patienten nach medikamentöser Therapie an, bei denjenigen, welche ihre Therapie als erfolglos ansehen, fällt dieser Anstieg jedoch deutlicher aus. Demgegenüber ist bei den Probanden nach subjektiv erfolgreicher medikamentöser Therapie durchgängig eine Steigerung der Spiegel aller Lipidfraktionen ersichtlich. Wiederum aber erreichen diese Veränderungen kein statistisch signifikantes Niveau.

5.3.3 Bedeutung der medikamentösen Therapie (F. Oeder)

In diesem Zusammenhang ist es sinnvoll, näher auf die verordneten Psychopharmaka einzugehen. Die Vielzahl der angewandten Präparate läßt sich in fünf Gruppen einteilen, wobei tricyklische Antidepressiva (n=8), Benzodiazepine (n=4), Neuroleptika (n=1) und Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (n=4) jeweils einzeln beleuchtet werden; die übrigen Psychopharmaka wurden als „Sonstige“ (n=3) zusammengefaßt. Die Patienten, die keine Medikamente

erhielten (n=6) wurden ebenfalls separat betrachtet. Der Verlauf der Serumlipidkonzentrationen imponiert sehr uneinheitlich. Es besteht eine statistisch sehr signifikante, positive Korrelation zwischen den Triglyceridkonzentrationen für den Teil des Kollektivs, welcher mit tricyklischen Antidepressiva ($p=0,004$) therapiert wurde. Der deutliche Anstieg dieser Fraktion bei den mit Tricyklika Behandelten könnte auf das bekannte Nebenwirkungsprofil dieser Substanzgruppe mit u.a. Appetit- und Gewichtszunahme sowie Modulation des Zuckerstoffwechsels zurückzuführen sein. Beleuchtet man diesen Teil des Patientenkollektivs hinsichtlich des BMI als Ausdruck der Gewichtsentwicklung, ist ein geringer Anstieg zu verzeichnen (MW-prä=23,2; MW-post=24,0), welcher nicht signifikant ist ($p=0,101$).

Desweiteren fällt eine Reduktion des Serumgesamtcholesterins bei den nicht medikamentös behandelten Patienten (n=6; MW-Differenz=-9,3mg/dl) auf. Diese erreicht kein statistisch signifikantes Niveau ($p=0,156$); da diese Gruppe keine faßbare, sonstige Gemeinsamkeit aufweist, muß auch hier offenbleiben, ob die beschriebenen Veränderungen mit der Psychopathologie vergesellschaftet sind.

5.3.4 Bedeutung weiterer Erfolgskriterien (O. Mindermann)

Einheitlich präsentiert sich die Auswertung der im Rahmen der Follow-up Untersuchung zum zweiten Male bearbeiteten psychometrischen Meßinstrumente. Durchgängig ist eine deutliche Minderung der Gesamtscores als Ausdruck einer objektivierbaren Besserung des Beschwerdebildes zu erfassen. Die Ausprägung dieser Besserung schlägt sich unterschiedlich stark nieder, entsprechend den unterschiedlichen Aspekten der vorliegenden Störungen, welche von den jeweiligen Instrumenten ermittelt werden. Eine differenzierte Betrachtung der einzelnen Verfahren wird durch die Berechnung der prozentualen Reduktion der Gesamtscores, bezogen auf die Ersterhebung, möglich. Diese bewegt sich zwischen 28,5% (MAA) und 46,3% (Panik- und

Agoraphobiefragebogen). Allen wiederholt bearbeiteten Meßinstrumenten ist jedoch gemein, daß die beschriebene Reduktion der Scores ein statistisch hoch signifikantes Niveau erreicht ($p=0,000$).

In diesem Zusammenhang fällt die Inkongruenz zwischen objektivierbar gemessener Beschwerdebesserung und der subjektiv empfundenen Entwicklung der psychischen Alteration auf, so daß die methodische Bedeutung dieses subjektiven Erfolgskriteriums in Frage zu stellen ist. Zudem scheint dieser Gesichtspunkt nicht dazu geeignet, einen Kausalzusammenhang zwischen Intensität bzw. Aktivität einer Angststörung, mit oder ohne Panikattacken, und der Entwicklung einer Lipidstoffwechselstörung, bis hin zur Hyperlipoproteinämie, zu postulieren.

5.3.5 Bedeutung definierter Erfolgskriterien und Verlauf der Serumlipidfraktionen (F. Oeder)

Nachdem die Verminderungen der Gesamtscores der von den Patienten erneut bearbeiteten Meßinstrumente als Erfolgskriterien definiert waren, fanden diese Eingang in eine statistische Überprüfung des Verlaufes der Serumlipidfraktionen. In der Varianzanalyse läßt sich mit Hilfe der auf diese Weise gewonnenen Marker keinerlei statistisch signifikante Beziehung zwischen objektivierbar dokumentierter Besserung des psychischen Befindens und der Verlaufsentwicklung aller bestimmten Serumlipidkonzentrationen herstellen. Es bleibt zu kritisieren, daß die hier präsentierten Daten auf einer relativ geringen Stichprobengröße, insbesondere in der Follow-up Untersuchung basieren; die Verlaufsbeobachtungen sind daher nur als bedingt aussagekräftig aufzufassen.

5.4 Schlußfolgerungen (O. Mindermann, F. Oeder)

Eine kritische Würdigung aller im Rahmen der durchgeführten Untersuchung gewonnenen Erkenntnisse läßt eine Reihe von Schlüssen zu.

Zunächst konnte die explorierte Stichprobe als Risikogruppe für die Entwicklung eines sklerotischen Gefäßleidens mit den Folgen cardio- und cerebrovaskulärer Komplikationen identifiziert werden. Dieser Sachverhalt deckt sich mit den in der Literatur vorgefundenen Angaben. Zwar konnte anhand aller vorliegenden Daten eine direkte Einflußnahme von Angststörungen auf den Lipidstoffwechsel dieses Patientenkollektivs nicht nachgewiesen werden; dennoch scheint es angezeigt, insbesondere diese Patienten hinsichtlich ihres Fettstoffwechsels in angemessenen Zeiträumen ärztlich zu überwachen. In jüngster Zeit veröffentlichte Studien (Pitt et al., 1999; Johannesson et al., 1997) untermauern die Bedeutung eines engmaschigen Monitorings sowie der frühzeitigen und aggressiven Therapie der Hyperlipoproteinämie.

Weiterhin ist den Teilnehmenden gemein, daß sie, nach objektivierbaren Kriterien, nach Ablauf von zumindest zehn Wochen nach erster Kontaktaufnahme mit der Verhaltenstherapieambulanz der Psychiatrischen- und Nervenklinik des Universitäts-Krankenhauses Hamburg Eppendorf eine erhebliche Besserung des initial beschriebenen Beschwerdebildes zeigen. Diese Beobachtung trifft für Patienten mit uneinheitlichen Angststörungen ebenso zu, wie für die unterschiedlichen medikamentösen und nicht-medikamentösen Behandlungskonzepte.

Die gewonnenen Erkenntnisse geben auch Anlaß zur Kritik; diese sollte in den sicherlich erforderlichen, zukünftigen Studien zu diesem Themenkomplex Berücksichtigung finden.

Die hier explorierte Gruppe von Patienten zeichnet sich in vielerlei Hinsicht durch eine ausgeprägte Inhomogenität aus. Zu benennen sind einerseits psychopathologische Kriterien, wie die Bandbreite der dokumentierten Angststörungen, welche häufig mit weiteren psychischen Alterationen

einhergehen sowie die Dauer der Erkrankungen, die z.T. als chronifizierte Leiden aufzufassen sind, z.T. erst seit Kurzem bestanden. Bereits das unterschiedliche Profil der Angststörungen zieht eine erheblich differierende Dauer und Ausgestaltung einer eventuellen Vortherapie nach sich, welche als relevante Einflußgröße auf die untersuchten Zusammenhänge zu benennen ist.

Andererseits kommen erhebliche Unterschiede ausschließlich somatischer Natur zum tragen. Zu benennen sind Kriterien wie Geschlecht und Lebensalter, deren Bedeutung in der Vergangenheit bereits herausgearbeitet wurde (FLEMENBAUM und ANDERSON, 1978; McCRANIE et al. 1981) sowie der Body-mass-index. Weiterhin ist eine fundierte internistische Untersuchung mit körperlichem Status, einer breiter gefächerten laborchemischen Diagnostik (z.B. Cholestaseparameter, Nieren- und Pankreasfunktion) sowie einer Sonographie der Oberbauchorgane, um klinisch inapparente Dysfunktionen der im weitesten Sinne am Lipidstoffwechsel teilnehmenden Organsysteme sicher zu eruieren bzw. auszuschließen, zu fordern.

Die Ausstattung des Studiendesigns bedarf ebenfalls einer Erweiterung. Anzusprechen sind hier in erster Linie die verwandten Fragebogen zur Erhebung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Probanden; diese Meßinstrumente konnten den unstrittigen Einfluß der gemessenen Größen nicht in gewünschter Weise zur Darstellung bringen. Anzuregen wäre beispielsweise die Protokollierung der individuellen Ernährungs- und Bewegungsmuster durch die Patienten selbst, um so valide Daten zu gewinnen. Die Umsetzung eines solchen Vorhabens in die Praxis dürfte, insbesondere unter ambulanten Bedingungen, außerordentlich schwierig sein. Außerdem gibt es in der Literatur Hinweise, daß unterschiedlich intensiv und/oder andauerndes Angsterleben (NIAURA et al., 1992; MATTIASSON et al. 1990) in zeitlich wechselhaftem Zusammenhang mit Veränderungen des Lipidstoffwechsels einhergeht. Hieraus resultieren die Forderungen nach engmaschigeren Kontrollen der relevanten Laborchemie und einem insgesamt länger angelegten Beobachtungszeitraum.

Die größere Aussagekraft einer Untersuchung mit einer größeren Probandenzahl bleibt unstrittig. Inwieweit diese Forderungen im Rahmen einer psychiatrischen Studie in ambulantem Setting zu erfüllen sein werden, bleibt zu diskutieren.

6. ZUSAMMENFASSUNG (O. Mindermann, F. Oeder)

Für das Kollektiv von 37 Patienten mit manifester Angststörung wurde ein erhöhtes Risiko der Entwicklung cardio- und cerebrovaskulärer Erkrankungen auf dem Boden einer Hyperlipoproteinämie ermittelt. Die Serumesamtcholesterinkonzentrationen von 59% (n=22) sowie die LDL-Cholesterinkonzentrationen von 47% (n=17) der Teilnehmer lagen oberhalb des empfohlenen Bereiches, zudem unterschritten die HDL-Cholesterinkonzentrationen von 70% der Probanden (n=26) das anzustrebende Niveau. Ein Zusammenhang zwischen diesen Daten und den Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten kam indes nicht zur Darstellung.

Die Intensität phobischer Ängste korrelierte signifikant positiv ($p=0,011$) mit den LDL-Cholesterinkonzentrationen.

Es gelang nicht, die Zusammenhänge zwischen Gehemmtheit und den Serumesamtcholesterinkonzentrationen sowie Neurotizismus und den LDL-Cholesterinkonzentrationen der Vorstudie zu replizieren, jedoch konnte eine signifikante, negative Korrelation zwischen Neurotizismus und den HDL-Cholesterinkonzentrationen belegt werden ($p=0,024$).

Zudem zeigte sich eine sehr signifikante, negative Korrelation zwischen der Unabhängigkeit von externen Referenzrahmen (Field-Independence) und den Triglyceridkonzentrationen der weiblichen Probanden ($p=0,006$).

Die Varianzanalysen der Serumlipidfraktionen unter Berücksichtigung verschiedener Therapieformen ergaben lediglich eine signifikante, negative Korrelation ($p=0,016$) der Triglyceridkonzentrationen der mit „sonstigen“ Psychopharmaka Behandelten sowie eine sehr signifikante, positive Korrelation ($p=0,004$) der Triglyceridkonzentrationen der mit tricyklischen Antidepressiva versorgten Patienten. Unklar bleibt, ob letztgenannter Zusammenhang durch das Nebenwirkungsprofil dieser Substanzgruppe erklärbar ist.

Schließlich konnte anhand sämtlicher zweizeitig verwandter psychometrischer Meßinstrumente eine durchgängige Besserung der Symptomatik aller Probanden nachgewiesen werden. Für alle Verfahren erreichte die statistische Überprüfung ein hoch signifikantes Niveau ($p=0,000$). Eine gleichsinnige Veränderung der Serumlipidkonzentrationen ließ sich jedoch nicht belegen.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- **Adams** RD, Victor M (eds) (1993) Principles of Neurology, 5th edition, McGraw-Hill, New York, p. 669
- **Agras** WS, Sylvester D, Oliveau D (1969) The epidemiology of common fear and phobia. *Comprehensive Psychiatry* 10:151-6
- **Almada** SJ, Zonderman AB, Shekelle RB, Dyer AR, Daviglius ML, Costa AR Jr., Stamler J (1991) Neuroticism and cynism and risk of death in middle-aged men: the Western Electric Study. *Psychosom Med* 53:165-75
- **Anderson** KM, Castelli WP, Levy D (1987) Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA* 257:2176-80
- **Angst** J, Dobler-Mikola A (1985) The Zurich-Study: V. Anxiety and phobia in young adults. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 235:171-8
- **Appels** A, Höppener P, Mulder P (1987) A questionnaire to assess premonitory symptoms of myocardial infarction. *Int J Cardiol* ; 14: 15-24
- **Assmann** G (1990) Die PROCAM-Studie: Ergebnisse und Auswirkungen für die Therapie der Fettstoffwechselstörungen. In: Augustin J (Hrsg.) *Fettstoffwechselstörungen heute*. Vieweg, Braunschweig
- **Bach** M (1995) Validierung der deutschen Version der Toronto Alexithymie Skala bei Normalpersonen und psychiatrischen Patienten. *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie...*
- **Bajwa** WK, Asnis GM, Sanderson WC, Irfan A, van Praag HM (1992) High cholesterol levels in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 149:376-8
- **Bandelow** B (1995) Assessment of efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia II. The panic and agoraphobia scale. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 10:73-82.
- **Barraclough** B, Bunch J, Nelson B, Sainsbury P (1974) A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Brit J Psychiatry* 125:355-73

- **Becker P** (1995) Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle. Hogrefe, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle. S.14
- **Bierman EL** (1994) Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds) Harrison's principles of Internal Medicine. 13th edition, McGraw-Hill, New-York, pp1006-16
- **Brindley DN, McCann BS, Niaura R, Stoney CM, Suarez EC** (1993) Stress and lipoprotein metabolism: Modulators and mechanisms. *Metabolism* 42:3-15
- **Brown MS, Goldstein JL** (1993) The lipoproteinemias and other disorders of lipid metabolism. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds) Harrison's principles of Internal Medicine. 13th edition, McGraw-Hill, New-York, pp2058-69
- **Brownell KD, Bachorik PS, Ayerle RS** (1982) Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. *Circulation* 65:477-84
- **Charney DS, Redmond DE Jr** (1983) Neurobiological mechanisms in human anxiety. Evidence supporting noradrenergic hyperactivity. *Neuropharmacology* 22:1531-6
- **Clancy J, Noyes R Jr, Hoenk PR; Slymen DJ** (1978) Secondary depression in anxiety neurosis. *J Nerv Ment Dis* 166:846-50
- **Clark LA, Watson D** (1991) Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications
- **Clark LA, Watson D, Weber K, Assenheimer JS, Strauss ME, McCormick** (1995) Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J Abnormal Psychology* 104:3-14
- **Classen M, Diehl V, Kochsiek K** (1993), *Innere Medizin*, 2. Auflage, Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S. 971

- **Cohn** JS, Mc Namara JR, Schaefer EJ (1988) Lipoprotein cholesterol concentrations in the plasma of human subjects measured in the fed and fasted states. Clin Chem 34:2456-9
- **Consensus Conference** Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253:2080-6
- **Coryell** W, Noyes R Jr, Clancy J (1982) Excess mortality in panic disorder. A comparison with primary unipolar depression. Arch Gen Psychiatry 39:701-3
- **Coryell** W, Noyes R Jr, House JD (1986) Mortality among outpatients with anxiety disorders. Am J Psychiatry 143:508-10
- **Coryell** W (1988) Panic disorder and mortality. Psychiatric Clinics of North America 11:433-40
- **Cremer** P, Muche R (1990) Göttinger Risiko-, Inzidenz- und Prävalenzstudie (GRIPS). Empfehlungen zur Prävention der koronaren Herzkrankheit. Ther Umsch 47:482-91
- **Crowe** RR, Pauls DL, Venkatesh A, van Valkenburg C, Noyes R Jr, Martins JB, Kerber RE (1979) Exercise and anxiety neurosis. Comparison of patients with and without mitral valve prolapse. Arch Gen Psychiatry 36:652-3
- **Crowe** RR, Pauls DL, Slymen DJ, Noyes R Jr (1980) A family study of anxiety neurosis. Morbidity risk in families of patients with and without mitral valve prolapse. Arch Gen Psychiatry 37:77-9
- **Daten des Gesundheitswesens** (1995) Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 51, Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden, S 125
- **Dawber** TR, Meadors GF, Moore FE (1951) Epidemiological approaches to heart diseases: the Framingham study. Am J Publ Health 41:279-86
- **Deverey** R, O'Donnell L, Tomkin GH (1986) Effect of catecholamines on the hepatic rate-limiting enzymes of cholesterol and metabolism in normally fed and cholesterol-fed rabbits. Biochem Biophys Acta 887:173-81

- **Dimsdale** JE, Herd JA (1982) Variability of plasma lipids in response to emotional arousal. *Psychosom Med* 44:413-30
- **Doornen** LJP van (1980) The coronary risk personality: Psychological and psychophysiological aspects. *Psychother Psychosom* 34:204-15
- **Doornen** LJP van, Blokland RW van (1989) The relation of Type A behavior and vital exhaustion with physiological reactions to real life stress. *J Psychosom Res* 33:715-25
- **Dujovne** VF, Houston BK, Dujovne CA (1992) Type A behavior, anger expression and plasma lipid levels: a preliminary study. *Coronary Artery Disease* 3:1171-6
- **Dukes** MNG (1992) *Meyler's Side Effects of Drugs*. 12th edition, Elsevier, Amsterdam London New York Tokyo
- **Eaker** ED, Pinsky J, Castelli WP (1992) Myocardial infarction and coronary death among women: Psychosocial predictors from a 20-year-follow-up of women in the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 135:854-64
- **Eysenck** HJ (1992) Four ways five factors are not basic. *Personality and Individual Differences* 13:667-73
- **Fahrenberg** J, Hampel R, Seig H (1984) *Das FPI: Handanweisungen der revidierten Fassung FPI-R und der teilweise geänderten FPI-A1*. 4. Auflage, CJ Hogrefe, Göttingen, Toronto, Zürich
- **Feighner** JP, Robins E, Guze SB, Woodruff RA Jr, Winokur G, Munoz R (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26:57-63
- **Flemenbaum** A, Anderson RP (1978) Field-Dependence and blood cholesterol: an expansion. *Perceptual and Motor Skills* 46:867-74
- **Fowkes** FGR, Leng GC, Donnan PT, Deary IJ, Riemersma RA, Housley E (1992) Serum cholesterol, triglyceride and aggression in the general population. *Lancet* 340:995-8

- **Francis** KT (1979) Psychologic correlates of serum indicators of stress in man: a longitudinal study. *Psychosom Med* 41:617-28
- **Freedman** DS, Byers T, Barret DH, Stroup NE, Eaker E, Monroe-Blum H (1995) Plasma lipid levels and psychological characteristics in men. *Am J Epidemiol* 141:507-17
- **Friedewald** WT, Levy RI, Fredrickson DS (1972) Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18:499-502
- **Friedman** M, Rosenman RH (1959) Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA* 169:96-106
- **Goebel** P, Peter H, Müller S, Hand I (1998) Neuroticism, other personality variables and serum lipid levels in patients with anxiety disorders and normal controls. *Int J Psych in Med* 4:449-62
- **Goldberg** RJ (1988) Clinical presentation of panic related disorders. *J Anxiety Disord* 2:61-75
- **Goldstein** AJ, Chambles DL (1978) A re-analysis of agoraphobia. *Beh Ther* 9:47-59
- **Gordon** DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, Jacobs DR, Bangdiwala S, Tyroler HA (1989) High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 79:8-15
- **Groen** J, Tijong B, Kamminga C, Willebrands A (1952) The influence of nutrition, individuality and some other factors, including various forms of stress, on the serum cholesterol; an experiment of 9 months duration in 60 normal volunteers. *Voeding* 13:556-87
- **Hafner** RJ (1986) *Marriage and mental illness: A sex roles perspective.* Guilford, New York
- **Haines** AP, Imeson JD, Meade TW (1987) Phobic anxiety and ischaemic heart disease. *Brit Med J* 295:297-9

- **Hallam** RS, Hafner RJ (1978) Fears of phobic patients: Factor analysis of selfreport data. Beh Res & Therapy 16:1-6
- **Harris** A (1938) Prognosis of anxiety states. Brit Med J 2:649-54
- **Hartung** GH, Foreyt JP, Mitchell RE, Vlasek I, Gotto AM Jr (1980) Relation of diet to high-density-lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. N Engl J Med 302:357-61
- **Haynes** SG, Feinlieb M (1982) Type A behavior and the incidence of coronary heart disease in the Framingham study. Adv Cariol 29:85-95
- **Hayman** LL, Meininger JC, Stashinko EE, Gallagher PR, Coates PM (1988) Type A behavior and physiological cardiovascular risk factors in school-age twin children. Nursing Research 37:290-6
- **Hayward** C, Taylor CB, Roth WT, King R, Agras WS (1989) Plasma lipid level in patients with panic disorder or agoraphobia. Am J Psychiatry 146: 917-9
- **Henry** JP (1982) The relation of social to biological processes in disease. Soc Sci Med 16: 369-80
- **Henry** JP (1987) Psychological factors and coronary heart disease. Holistic Med 2:119-32
- **Herold** G (1998) Innere Medizin. Eigenverlag, S 178-80; S 726
- **Hopkins** PN (1992) Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a metaanalysis and review. Am J Clin Nutr 55:1060-70
- **Internationale Klassifikation psychischer Störungen** (1991) Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, ICD 10 Kapitel V(F), H Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Ss141ff
- **Johannesson** M, Jonsson B, Kjekshus J, Olsson AG, Pedersen TR, Wedel H (1997) Cost Effectiveness of Simvastatin Treatment to Lower Cholesterol Levels in Patients with Coronary Heart Disease. NEJM Vol. 336, No. 5
- **Johnson** J, Weissman MM, Klerman GL (1990) Panic disorder, comorbidity and suicide attempts. Arch Gen Psychiatry 47:805-8

- **Kahn JP**, Gorman JM, King DL, Fyer AJ, Liebowitz MR, Klein DF (1990) Cardiac left ventricular hypertrophy and chamber dilatation in panic disorder patients: Implications for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Psychiatry Research* 32:55-61
- **Keltikangas-Järvinen L**, Jokinen J (1989) Type A behavior, coping mechanisms and emotions related to somatic risk factors of coronary heart disease in adolescents. *J Psychosom Res* 33:17-27
- **Kerr TA**, Schapira K, Roth M (1969) The relationship between premature death and affective disorder. *Brit J Psychiatry* 115:1277-82
- **Koch U** (1974) Der Standard-Aggressions-Fragebogen. Arbeitsbericht des Sonderforschungsbereiches 115 der Deutschen Forschungsgesellschaft (DFG), Projekt C1, Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, Hamburg
- **Kristal AR**, Shattuck AL, Henry HJ, Fowler AS (1990) Rapid assessment of dietary intake of fat, fiber and saturated fat: Validity of an instrument suitable for community intervention research and nutritional surveillance. *Am J Health Promotion* 4:288-95
- **Kuczmierczyk AR**, Barbee JG, Bologna NA (1995) Serum cholesterol levels in patients with GAD and with GAD and comorbid MDE. Poster session, WCBCT Copenhagen
- **Liberthson R**, Sheehan DV, King ME, Weyman AE (1986) The prevalence of mitral valve prolaps in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 143:511-5
- **Liebowitz MR**, Gorman JM, Fyer AJ, Levitt M, Dillon D, Levy G, Appleby IL, Anderson S, Palij M, Davies SO, Klein DF (1985) Lactate provocation of panic attacks. II. Biochemical and physiological findings. *Arch Gen Psychiatry* 42: 709-19
- **Lipid Research Clinics Population (LRCP) Studies Data Book** (1980) 1 NIH Publication 80-1527. National Heart, Lung and Blood Institute, Division of Heart and Vascular Diseases, Lipid Metabolism Branch, Washington

- **Lipid Research Clinics Program** (1979) Coronary Primary Prevention Trial: design and implementation. *J Chron Dis* 32:609-31
- **Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee** (1979) Plasma lipid distribution in selected North-American populations. *Circulation* 60:427-39
- **Lundberg** U, Hedman M, Melin B, Frankenhaeuser M (1989) Type A behavior in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids. *Psychosom Med* 51: 113-22
- **Markowitz** JS, Weissman MM, Quelette R, Lish JD, Klerman GL (1989) Quality of life in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46:984-92
- **Marks** IM (1987) *Fears, Phobias and Rituals. Panic, Anxiety and their Disorders.* Oxford University Press, New York
- **Martin** MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D (1986) Serum cholesterol, blood pressure and mortality: Implications from a cohort of 361.662 men. *Lancet* 2 (8513):933-6
- **Martin** RL, Cloninger CR, Guze SB, Clayton PJ (1985) Mortality in a follow-up of 500 psychiatric outpatients. I. Total mortality. *Arch Gen Psychiatry* 42:47-54
- **Mattiasson** I, Lindgärde F, Nilsson JA, Theorell T (1990) Threat of unemployment and cardiovascular risk factors: longitudinal study of quality of sleep and serum cholesterol concentrations in men threatened with redundancy. *BMJ* 301:461-6
- **Mattison** RE (1988) Suicide and other consequences of childhood and adolescent anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 49:9-11
- **McCranie** EW, Simpson ME, Stevens JS (1981) Type A behavior, Field-Dependence and serum lipids. *Psychosom Med* 43:107-16
- **Morgan** RE, Palinkas LA, Barret-Connor EL, Wingard DL (1993) Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. *Lancet* 341:75-9

- **Multicentre Anti-Atheroma Studie (MAAS) Investigators** (1994) Effect of simvastatin on coronary atheroma: the MAAS. *Lancet* 344:633-8
- **Multiple Risk Factor Intervention Trial Group** (1982) Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factors changes and mortality results. *JAMA* 248:1465-77
- **Murphy JM, Monson RR, Olivier DC, Sobol AM, Leighton AH** (1987) Affective disorders and mortality. *Arch Gen Psychiatry* 44:473-80
- **Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, Holzer CE III, Leaf PJ, Orvaschel H, Anthony JC, Boyd JH, Burke JD Jr, Kramer M, Stoltzman R** (1984) Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Arch Gen Psychiatry* 41:959-67
- **National Cholesterol Education Program Expert Panel** (1988) Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med* 148:36-69
- **Nesse RM, Cameron OG, Curtis GC, McCann DS, Huber-Smith MJ** (1984) Adrenergic function in patients with anxiety. *Arch Gen Psychiatry* 41:711-6
- **Niaura R, Stoney CM, Herbert PN** (1992) Lipids in psychological research: The last decade. *Biol Psychology* 34:1-43
- **Nichols AB, Ravenscroft C, Lamphiear DE, Ostrander LD Jr** (1976) Independence of serum lipid levels and dietary habits. *JAMA* 236:1948-53
- **Noyes Jr R, Clancy J, Hoenk PR, Slymen DJ** (1980) The prognosis of anxiety neurosis. *Arch Gen Psychiatry* 37:173-8
- **Nutzinger DO** (1992) Herz und Angst. Herzbezogene Ängste und kardiovaskuläres Morbiditätsrisiko bei Patienten mit einer Angststörung. *Nervenarzt* 63:187-91
- **O'Donnell L, Owens D, McGee C, Devery R, Hession P, Collins P, Johnson A, Tomkin G** (1988) Effects of catecholamines on serum lipoproteins of normally fed and cholesterol-fed rabbits. *Metabolism* 37:910-5

- **Olivecrona** T, Bengtsson-Olivecrona G (1991) Lipoproteine lipase: the molecule and its regulation. *Atherosclerosis Review* 23:77-84
- **Osler** W (1901) *Lectures on Angina Pectoris and Allied States*. Appleton, New York, pp 153-155
- **Parker** JDA (1993) Factorial validity of the Twenty-Item Toronto Alexithymia Scale. *European Journal of Personality* 7:221-232
- **Pasternak** RC, Braunwald E (1994) Acute myocardial infarction In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 13th edition, McGraw-Hill, New York, pp 1066-77
- **Peter** H, Goebel P, Müller S, Hand I (1999) Clinically Relevant Cholesterol Evaluation in Anxiety Disorders: A Comparison With Normal Controls. *Int J Beh Med* 6 (1): 30-9
- **Pitt** B, Waters D, Brown WV, van Boven AJ, Schwartz L, Title LM, Eisenberg D, Shurzinske L, McCormick LS (1999) Aggressive Lipid-Lowering Therapy Compared with Angioplasty in Stable Coronary Artery Disease. *NEJM* Vol. 341, No. 2
- **Poock** K (1994) *Neurologie*. 9. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York, S 151
- **Reifman** A, Windle M (1993) High cholesterol levels in patients with panic disorder. *Am J Psychiatry* 150:527
- **Reinecker** H (1993) *Phobien - Agoraphobie, soziale und spezifische Phobien*. Hogrefe, Göttingen, Bern Ss 13 ff
- **Robins** LN, Helzer JE, Weissman MM, Orvaschel H, Gruenberg E, Burke JD Jr, Regier DA (1984) Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:949-58
- **Rogner** J, Balkenhohl S, Wirth A, Bartram M (1991) Zusammenhänge zwischen psychologischen Merkmalen und cardio-vaskulären sowie Stoffwechsel-Parametern bei Herzinfarktpatienten während der

Anschlußheilbehandlung. Forschungsberichte aus dem Fachbereich Psychologie der Universität Osnabrück, Osnabrück, S 3

- **Rosenman** RH, Friedman M (1961) Association of specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. *Circulation* 24:1173-84
- **Rosenman** RH (1993) Relationships of neurogenic and psychological factors to the regulation and variability of serum lipids. *Stress Med* 9:133-40
- **Roth** WT, Telch MJ, Taylor CB, Sachitano JA, Gallen CC, Kopell ML, McClenahan KL, Agras WS, Pfefferbaum A (1986) Autonomic characteristics of agoraphobia with panic attacks. *Biol Psych* 21:1133-54
- **Salmons** P, Sims A (1981) Smoking profiles of patients admitted for neurosis. *Brit J Psychiatry* 139:43-6
- **Scandinavian Simvastatin Survival Study Group** (1994) Randomised trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344:1383-9
- **Seidel** D, Cremer P, Nagel D (1991) Significance of risk factors in the prediction of atherosclerosis. *Atherosclerosis Review* 23:243-50
- **Selwyn** AP, Braunwald E (1994) Ischemic heart disease. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 13th edition, McGraw-Hill, New York, pp 1077-85
- **Siegrist** J (1987) *Chronischer Streß und koronares Risiko*. Vieweg, Braunschweig
- **Sloane** RB, Davidson P, Holland L, Payne RW (1962) Aggression and effects of upbringing in normal students. *Arch Gen Psychiatry* 7:374-84
- **Smith** GD, Shipley MJ, Marmot MG, Rose G (1992) Plasma cholesterol concentration and mortality. The Whitehall Study. *JAMA* 267:70-6
- **Spielberger** CD (1972) Anxiety as an emotional state. In: Spielberger CD (ed) *Anxiety: Current Trends in Theory and Research*. Vol 1, Academic Press, New York

- **Spielberger** CD , Gorusch RL, Lushene RE (1970) Manual for the State-Trait Anxiety Inventory, CA Consulting Psychologists Press, Palo Alto
- **Study Group**, European Atherosclerosis Society (1988) The recognition and management of hyperlipidemia in adults: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 9:571-600
- **Tancer** Me, Stein MB, Moul DE, Uhde TW (1990) Normal serum cholesterol in panic disorder. *Biol Psychiatry* 27:99-101
- **Taylor** CB, Sheikh J, Agra WS, Roth WT, Markgraf J, Ehlers A, Maddock RJ, Gossard D (1986) Ambulatory heart rate changes in patients with panic attacks. *Am J Psychiatry* 143: 478-82
- **Taylor** GJ, Ryan D (1985) Toward development of a new self-report Alexithymia-Scale. *Psychother Psychosom* 44:191-9
- **Tearnan** BH, Telch MJ (1984) Phobic disorders. In: Adams HE, Sutker PB (eds) *Comprehensive Handbook of Psychopathology*. Pergamont Press, New York
- **Thorpe** GK, Burns LE (1983) The agoraphobic syndrome. J Wiley, New York
- **Thyer** BA, Tomlin P, Curtis GC, Cameron OG, Nesse RM (1985) Diagnostic and gender differences in the expressed fears of anxiety patients. *J Beh Ther Exp Psychiatry* 16:111-5
- **Tran** ZV, Weltman A (1985) Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta-analysis. *JAMA* 254:919-24
- **Uhlenhuth** EH, Balter MB, Mellinger GD, Cisin IH, Clinthorne J (1983) Symptom checklist syndromes in the general population. Correlations with psychotherapeutic drug use. *Arch Gen Psychiatry* 40:1167-73
- **Virkkunen** M (1979) Serum cholesterol in antisocial personality. *Neuropsychobiology* 5:27-30

- **van Doornen L.J.P.** : The relation of type A behavior and vital exhaustion with physiological reactions to real life stress. *J.Psychosom. Res.* 33 (1989) 715-725
- **Virkkunen M** (1983) Insulin secretion during the glucose tolerance test in antisocial personality. *Brit J Psychiatry* 142:598-604
- **Virkkunen M, Penttinen H** (1984) Serum cholesterol in aggressive conduct disorder: a preliminary study. *Biol Psychiatry* 19:435-9
- **Waldstein SR, Polefrone JM, Bachen EA, Muldoon MF, Kaplan JR, Manuck SB** (1993) Relationship of cardiovascular reactivity and anger expression to serum lipid concentrations in healthy young men. *J Psychosom Res* 37:249-56
- **Weidner G, Sexton G, McLellam R, Connor SL, Matarazzo JD** (1987) The role of type A behavior and hostility in an evaluation of plasma lipids in adult women and men. *Psychosom Med* 2: 136-45
- **Weissman MM, Myers JK, Harding PS** (1978) Psychiatric disorders in a US urban community: 1975-76. *Am J Psychiatry* 135:459-62
- **Weissman MM, Leaf PJ, Holzer CE, Merikangas KR** (1985) Epidemiology of anxiety disorders. *Psychopharmacology Bull* 26:543-45
- **Weissman MM, Klerman GL, Markowitz JS, Ouellette R** (1989) Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *N Eng J Med* 321:1209-14
- **Weissman MM, Markowitz JS, Oullette R, Greenwald S, Kahn JP** (1990) Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: Results from a community survey. *Am J Psychiatry* 147:1504-8
- **Weissman NJ, Shear MK, Kramer-Fox R, Devereux RB** (1987) Contrasting patterns of autonomic dysfunction in patients with mitral valve prolapse and panic attacks. *Am J Med* 82:880-8

- **Winokur** G, Black DW (1987) Psychiatric and medical diagnoses as risk factors for mortality in psychiatric patients: A case-control study. *Am J Psychiatry* 144(2):208-11
- **Witkin** HA, Oltman PK, Raskin E, Karp SA (1971) A manual for the embedded figures tests. Consulting Psychologists Press, Ca, USA
- **Witkin** HA, Goodenough DR (1977) Field-Dependence and interpersonal behavior. *Psychol Bull* 84:661-89
- **Witkin** HA, Goodenough DR, Oltman PK (1979) Psychological differentiation. Current status *J Pers Soc Psychol* 37:1127-45
- **Wittchen** H-U (1986) Epidemiology of panic attacks and panic disorders. In: Hand I, Wittchen H-U (eds) *Panic and Phobias*. 1. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York
- **Wittchen** H-U (1988) Natural course and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: results of the Munich Follow-up (MFS). In: Hand I, Wittchen H-U (eds) *Panic and Phobias*. 2. Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York
- **Wolf** S, McCrabe W, Yamamoto J, Adsett C, Schottstaedt W (1962) Change in serum lipids in relation to emotional stress during rigid control of diet and exercise. *Circulation* 26:379-87
- **Wolpe** J, Lang PJ (1964) A fear survey schedule for use in behavior therapy. *Beh Res Ther* 2:27-30
- **Woodruff** RA Jr, Guze SB, Clayton PJ (1972) Anxiety neurosis among psychiatric outpatients. *Compr Psychiatry* 13:165-70
- **Yeragani** VK, Pohl R, Balon R, Ramesh C, Glitz D, Sherwood P (1990) Risk factors for cardiovascular illness in panic disorder patients. *Neuropsychobiol* 23:134-9
- **Zerssen** D von, Koeller D-M (1976) Klinische Selbstbeurteilungsskala (KSb-S) aus dem Münchner psychologischen Informationssystem. Beltz, Weinheim

8. ANHANG

8.1 Aufnahmebogen, Erstuntersuchung

Schlüsselnummer: Alter: Geschlecht:
Größe: Medikamente:
Gewicht:
Body mass index:
RR/PF: orale Kontrazeptiva:
Nikotin: C₂H₅OH:
Diagnose(n):
..... ICD-Nummer:

Anamnese

Beginn der Angsterkrankung:
Unterbrechungen:
Derzeitiges Befinden bez. Angsterkrankung (nach Therapie):
 viel besser besser gleichbleibend schlechter viel schlechter

Allgemeines Befinden seit Therapie:

viel besser besser gleichbleibend schlechter viel schlechter

sonstige Erkrankungen (Diagnose):

Diab. mell. (Typ) Herz/Kreislauf Gefäße
.....

Familienanamnese:

Herzkrankungen: Fettstoffwechsel: Sonstiges:..... ..

8.2 Aufnahmebogen, Follow-up

Schlüsselnummer: Alter: Geschlecht:

Größe: Medikamente (Dauer und Dosierung während

Gewicht: der letzten zehn Wochen; Antidepressiva?):

Body mass index:

RR/PF:

Nikotin:

orale Kontrazeptiva:.....

C₂H₅OH:.....

Welche Therapieform:

.....

Allgemeines Befinden seit Therapie:

viel besser besser gleichbleibend schlechter viel schlechter

Befinden bezüglich der Medikamente:

viel besser besser gleichbleibend schlechter viel schlechter

8.3 Ernährungsfragebogen

Ernährung:

Alle folgenden Fragen beziehen sich auf die vergangenen zwei Wochen!

Wieviele Mahlzeiten haben Sie pro Tag gegessen?

- eine zwei drei vier fünf o. mehr

Wenn Sie eine durchschnittliche Portion im Restaurant (z.B. Block House) essen, ist diese:

- viel zu groß zu groß ausreichend zu klein viel zu klein

Wieviele Scheiben Brot/Brötchen haben Sie bei einer durchschnittlichen Brotmahlzeit (Frühstück, Abendessen) zu sich genommen?

- eine zwei drei vier fünf o. mehr

Wieviele Eier (Hühnereier) haben Sie pro Woche zu sich genommen?

- ein - zwei drei – vier fünf - sechs sieben - acht neun o. mehr

Wie genau haben Sie darauf geachtet, sich gesund, fettarm und ballaststoffreich zu ernähren?

- sehr genau genau durchschnittl. wenig gar nicht
-

Bezogen auf die letzten zwei Wochen, Angaben pro Woche:

	<1x	1-2x	3-5x	>5x
Wie oft essen Sie rohes Obst, Gemüse oder Salat?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie Vollkornmüsli, Leinsamen oder Kleie?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft benutzen Sie Vollkornprodukte statt anderer?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie Aufschnitt bzw. Käse (nicht Diät-)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie mageres Fleisch?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie durchwachsenes Fleisch?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie am Imbiß Pommes Frites, Hamburger etc.?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie Torte, Cremetörtchen o. Kuchen m. Sahne?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wie oft essen Sie Pudding, Sahnedesserts oder Eiscreme?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Essen Sie gern fettes Fleisch , oder schneiden Sie den Fettrand meistens oder immer ab? Kein Fleisch ?

Benutzen Sie zum Kochen und Braten mehr Schmalz , Butter oder pflanzliche Fette (Öl, Margarine) ? Kein Fett ?

Streichen Sie aufs Brot Butter , wenig Butter , Margarine oder nichts ?

Welches Brot essen Sie meistens? Knäcke- , Vollkorn- , Graubrot oder Weißbrot ?

8.4 Bewegungsfragebogen

Bewegung:

(Diese Fragen beziehen sich auf die letzten 14 Tage)

1. Treiben Sie regelmäßig Sport?

- Nein
- Ja, einmal pro Woche oder weniger
- Ja, zwei bis dreimal pro Woche
- Ja, täglich

Wenn Ja, welchen Sport betreiben Sie?.....

2. Wie lange betreiben Sie jeweils diesen Sport?

- 0 bis 30 Minuten
- 31 bis 60 Minuten
- 1 bis 2 Stunden
- Mehr als 2 Stunden

3. Fahren Sie regelmäßig Fahrrad?

- Nein
- Ja, einmal pro Woche oder weniger
- Ja, zwei- bis dreimal pro Woche
- Ja, täglich

4. Wenn Ja, wie lange fahren Sie täglich Fahrrad?

- Weniger als zehn Minuten
- Zwischen zehn und zwanzig Minuten
- Bis zu einer Stunde
- Mehr als eine Stunde

5. Gehen Sie regelmäßig Spazieren/zu Fuß?

- Nein
- Ja, einmal pro Woche oder weniger
- Ja, zwei- bis dreimal pro Woche
- Ja, täglich

6. Wenn Ja, wie lange gehen Sie täglich zu Fuß?

- Weniger als zehn Minuten (~1 Km)
- Zwischen zehn und zwanzig Minuten (1-2 Km)
- Bis zu dreißig Minuten (~3 Km)
- Mehr als dreißig Minuten (>3 Km)

7. Haben Sie in den vergangenen zwei Wochen beruflich eine körperlich anstrengende Tätigkeit ausgeübt?

- Ja
- Nein

Wenn Ja, wieviele Stunden täglich? Stunden

Wie schwer körperlich anstrengend schätzen Sie selbst Ihre berufliche Tätigkeit ein?

- eher schwer
- eher durchschnittlich
- eher leicht
- sehr leicht

8.5 Maastricht-Fragebogen

Der Maastricht Fragebogen

Die medizinische Forschung versucht beständig die Ursachen von Krankheiten zu ermitteln. Sie würden der Forschung behilflich sein, wenn Sie die folgenden Fragen über Ihr Befinden in letzter Zeit beantworten würden.

Bitte markieren Sie die für Sie zutreffenden Antworten. Wenn Sie sich nicht sicher sind, oder sich nicht entscheiden können, markieren Sie das „Fragezeichen“.

Es gibt keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten.

	JA	?	NEIN
1. Fühlen Sie sich oft müde?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Haben Sie häufig Schwierigkeiten einzuschlafen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Wachen Sie während der Nacht wiederholt auf?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Fühlen Sie sich insgesamt schwach?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Haben Sie das Gefühl, daß Sie in letzter Zeit nicht viel zustande gebracht haben?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Haben Sie das Gefühl, daß Sie sich nicht so wie früher mit den täglichen Problemen messen können?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Glauben Sie, daß Sie in eine Sackgasse geraten sind?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Fühlen Sie sich in letzter Zeit gleichgültiger als vorher?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ich genieße Sex genauso wie immer?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Haben Sie in letzter Zeit ein Gefühl von Hoffnungslosigkeit erfahren?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Benötigen Sie mehr Zeit, ein schwieriges Problem zu begreifen als vor einem Jahr?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Reizen Sie kleine Dinge jetzt mehr, als sie es früher getan haben?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Haben Sie das Gefühl, daß Sie aufgeben möchten?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Ich fühle mich gut.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Fühlen Sie sich manchmal, als ob Ihr Körper wie eine Batterie ist, die ihre Kraft verliert?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Würden Sie von Zeit zu Zeit tot sein wollen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Haben Sie in diesen Tagen das Gefühl, daß Sie einfach nicht mehr das haben, was erforderlich ist?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Fühlen Sie sich entmutigt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Möchten Sie manchmal am liebsten weinen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Wachen Sie manchmal mit einem Gefühl der Erschöpfung und Strapaze auf?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Stellen Sie fest, daß Sie mehr und mehr Schwierigkeiten haben, sich auf eine einzelne Sache längere Zeit zu konzentrieren?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9. DANKSAGUNGEN

Mein Dank gilt in besonderer Weise den Teilnehmerinnen und Teilnehmern dieser Studie, deren Bereitschaft zur Mitarbeit in einer durch Krankheit besonders schwierigen Lebenssituation diese Dissertation ermöglichte.

Weiterhin möchte ich den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Abteilung für Verhaltenstherapie, insbesondere Herrn Dr. med. Helmut Peter meinen Dank für ihre Unterstützung aussprechen.

Schließlich gilt meine außerordentliche Dankbarkeit Herrn Olaf Mindermann für seine bemerkenswerte Strapazierfähigkeit.

10. LEBENSLAUF

Name	Oeder
Vorname	Frank Torsten
Geb. am	07.12.1968 in Hamburg
Familienstand	ledig
7/75 bis 6/79	Grundschule Flughafenstraße, Hamburg
7/79 bis 6/88	Gymnasium im Alstertal, Hamburg, Abitur 1988
12/88 bis 8/90	Zivildienst in der individuellen Schwerstbehindertenbetreuung und dem mobilen sozialen Hilfsdienst der Sozial- und Diakoniestation Alsterdorf
10/90 bis 3/97	Humanmedizinisches Studium an der Universität zu Hamburg
4/97 bis 3/98	Praktisches Jahr: Innere Medizin, Chirurgie im AK St. Georg, Anästhe- siologie im Universitätskrankenhaus Eppendorf
8/98 bis 01/00	Arzt im Praktikum in der I. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg

04/00 bis

Weiterbildungsassistent, I.
medizinischen Abteilung des
Allgemeinen Krankenhauses St. Georg

11. ERKLÄRUNG

Ich versichere ausdrücklich, daß ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und daß ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.