Vergleich des Einflusses von Serumlipidkonzentrationen auf Verhaltens- und Persönlichkeitsfaktoren bei psychisch gesunden Patienten mit erhöhten Serumlipidwerten und einer Kontrollgruppe

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Julia Hoge
aus Bremen

Hamburg, 2002
Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG ................................................................................................... 5
  1.1. Einführung in das Thema ............................................................................. 5
  1.2. Stand der Forschung .................................................................................... 7
    1.2.1. Zusammenhang zwischen KHK u. Serumlipidkonzentrationen .......... 7
    1.2.2. Psychische Faktoren in Zusammenhang mit Serumlipidkonzentrationen 12
    1.2.3. Ernährungsgewohnheiten .................................................................. 25
    1.2.4. Bewegungsverhalten ......................................................................... 26
    1.2.5. Epidemiologie der Angsterkrankungen ............................................. 28

2. FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN ................................................ 30
  2.1 Fragestellungen .......................................................................................... 30
  2.2 Hypothesen ................................................................................................ 31

3. MATERIAL UND METHODEN ......................................................................... 32
  3.1. Untersuchungsgruppen .......................................................................... 32
    3.1.1. Auswahl der Patientengruppe .............................................................. 32
    3.1.2. Auswahl der Kontrollpersonen .............................................................. 33
  3.2. Untersuchungsmaterial .......................................................................... 34
    3.2.1. Blutentnahme ....................................................................................... 34
    3.2.2. Auswertungsmethode ........................................................................ 34
    3.2.3. Urinprobe .............................................................................................. 35
    3.2.4. Auswertungsmethode ........................................................................ 35
  3.3. Standartisiertes Fragebogenpaket ............................................................ 36
    3.3.1. Beck Depressions Inventar (BDI) ......................................................... 36
    3.3.2. Beck-Angstinventar (BAI) ..................................................................... 37
    3.3.3. Fear-Survey-Schedule (FSS) ............................................................... 37
    3.3.4. Freiburger-Persönlichkeitsinventar (FPI) .............................................. 37
    3.3.5. Panik- u. Agoraphobie-Skala (Bandelow 1995) ................................... 38
    3.3.6. Deutsche Fassung der Toronto Alexithymie Skala (TAS 20) ............... 38
    3.3.7. Maastricht Fragebogen (MAA) ............................................................. 39
    3.3.8. Ernährungsfragebogen ......................................................................... 39
    3.3.9. Bewegungsfragebogen ......................................................................... 39
  3.4. Statistik und Auswertung ......................................................................... 40

4. ERGEBNIS ....................................................................................................... 41
  4.1. Stichprobenbeschreibung ........................................................................ 41
  4.2. Auswertung der Blutwerte ...................................................................... 42
    4.2.1. Vergleich der Serumlipidkonzentrationen von der Patientengruppe und 42
       der Kontrollgruppe bzw. unter geschlechtsspezifischen Aspekten .......... 42
    4.2.2. Übersicht der Serumcholesterinwerte nach Empfehlungen des 42
       NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL 43
       (1988) ........................................................................................................ 44
    4.2.3. Resultate der Schilddrüsenwerte, der GGT und des Hämatokritwertes in 47
       der Patienten- und der Kontrollgruppe ................................................... 47
Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung von Alter und Body-Mass-Index ........................................ 41
Tabelle 2: Serumlipidkonzentrationen in der Übersicht ........................................ 42
Tabelle 3: Serumcholesterinwerte der weiblichen Probanden .............................. 43
Tabelle 4: Serumcholesterinwerte der männlichen Probanden ............................ 43
Tabelle 5: Verteilung der Serumtotalcholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe
    nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM
    EXPERT PANEL ............................................................................................ 44
Tabelle 6: Verteilung der LDL-Cholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe nach
    Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM
    EXPERT PANEL ............................................................................................ 45
Tabelle 7: Übersicht der HDL-Cholesterinkonzentrationen der weiblichen
    Teilnehmer ..................................................................................................... 46
Tabelle 8: Übersicht der HDL-Cholesterinkonzentrationen der männlichen
    Teilnehmer ..................................................................................................... 46
Tabelle 9: Schilddrüsenwerte, GGT und Hämatokritwert ................................. 47
Tabelle 10: Resultate der Urinproben der Patientengruppe (N=8) ....................... 48
Tabelle 11: Resultate der Urinproben des Teilnehmers aus der Kontrollgruppe
    (N=1) .............................................................................................................. 49
Tabelle 12: Ergebnisse des Beck Depressionsinventar ........................................ 49
Tabelle 13: Korrelationsanalyse (PEARSON) des BDI ....................................... 50
Tabelle 14: Kovarianzanalyse (ANCOVA) des BDI mit Bewegungsfragebogen... 50
Tabelle 15: Ergebnisse des Beck Angstinventar .................................................. 51
Tabelle 16: Korrelationsanalyse (PEARSON) des BAI ......................................... 52
Tabelle 17: Ergebnisse des FSS .......................................................................... 53
Tabelle 18: Ergebnisse des FPI-4 "Gehemmtheit" ................................................. 53
Tabelle 19: Ergebnisse des FPI-N "Neurotizismus" ............................................. 54
Tabelle 20: Resultate der Panik- u. Agoraphobieskala (Bandelow 1995) .......... 54
Tabelle 21: Resultate der Toronto Alexithymie Skala (TAS 20) ......................... 55
Tabelle 22: Ergebnisse des Maastricht Fragebogens ......................................... 56
Tabelle 23: Ergebnisse des Ernährungsfragebogens ......................................... 56
Tabelle 24: Resultate des Bewegungsfragebogens ............................................. 57
Tabelle 25: Korrelationen (PEARSON) des Bewegungsausmaßes mit den Serumlipidfraktionen
1. EINLEITUNG

Die vorliegende Arbeit wurde unter der Leitung von Dr. med Helmut Peter im Rahmen der Studiengruppe "Angsterkrankungen und Serumlipidkonzentrationen" an der Psychiatrischen- und Nervenklinik des Universitätskrankenhauses Hamburg/ Eppendorf erstellt.

In Zusammenarbeit mit Herrn stud. med. Sven Kohl, der an der Studie nur im klinischen Abschnitt teilnahm, wurde untersucht, ob psychiatrisch bisher unauffällige Patienten mit erhöhten Serumgesamtcholesterinkonzentrationen >240 mg/dl ohne Behandlung im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit Serumcholesterinkonzentrationen <240 mg/dl Probleme in der Stressbewältigung und Auffälligkeiten in verschiedenen Persönlichkeitsmerkmalen aufwiesen.

1.1. Einführung in das Thema


Die in Kapitel 1.2 beschriebenen wissenschaftlicher Studien belegen den Einfluss unterschiedlicher psychischer und emotionaler Faktoren auf die Serumlipidkonzentrationen. Basierend auf diesen Untersuchungsergebnissen wurden zur Beschreibung typischer Persönlichkeitsmerkmale im Rahmen der KHK Begriffe wie Field In-/Dependence (siehe 1.2.2.2.) oder Typ A-Verhalten (siehe 1.2.2.1.) geprägt.


Bei Ratten bewirkte die Infusion von Epinephrin eine Erhöhung des Plasmagesamtcholesterins (KUNIHARA et al. 1983), bei Kaninchen die Infusion von Norepinephrin eine Erhöhung des Plasmagesamtcholesterins und der Triglyceride (O’DONELL et al. 1988).

Bei normal und mit Cholesterin gefütterten Kaninchen bewirkte sowohl die Infusion von Epinephrin und von Isoprenalin eine Stimulation der HMG-CoA-Reduktase, was zu einer erhöhten Cholesterin-Synthese in der Leber führen kann (DEVERY et al. 1986).

u. 1992) einen Anstieg des Serumgesamtcholesterins, das sich aber nach Wegfall
des entsprechenden Stressors, bzw. nach einiger Zeit, wieder normalisierte. Bei
einigen Menschen sind jedoch auch bei relativ leichten, kurzen Stressoren deutli-
che Änderungen der Lipidkonzentrationen festzustellen. Gründe hierfür können die
bereits erwähnten Einschätzungsprozesse und/ oder konstitutionelle Faktoren
sein.

Verschiedene Formen von Stress können also nachfolgend die Lipidkonzentration
im Blut erhöhen. Es stellt sich aber auch die Frage, ob dauerhaft erhöhte Blutfette
die Stressanfälligkeit vermehren und mit bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen
einhergehen. Ob es in dieser Frage Auffälligkeiten und/oder einen Zusammen-
hang gibt, soll in der vorliegenden Doktorarbeit untersucht werden.

1.2. Stand der Forschung

1.2.1. Zusammenhang zwischen KHK u. Serumlipidkonzentrationen

Im folgenden Abschnitt wird die wesentliche Bedeutung der Serumtotalcholeste-
rinkonzentration in Bezug auf Erkrankungen des Herzens und anderer Organe
herausgearbeitet. Das Ausmass dieser Erkrankungen soll durch die Morbiditäts-
und Mortalitätszahlen der Einwohner der Bundesrepublik Deutschland, Großbrit-
tanniens und den USA aufgezeigt werden.

1.2.1.1. Cardio- und cerebrovaskuläre Mortalität

Das Bundesministerium für Gesundheit (1995) ermittelte für das Jahr 1993 in den
alten Bundesländern über 137 000 Todesfälle (209 je 100 000 Einwohner gleichen
Alters und Geschlechts) aufgrund ischämischer Herzerkrankungen wie z.B. Herz-
rhythmussstörungen, Herzensuffizienz oder plötzlichem Herztod.

Hiervon verstarben allein ca. 70 000 Personen an einem Herzinfarkt.

Nach Untersuchungen von POECK et al. (1994) lag das Neuaufreten cerebraler
Gefäßinsulte 1989 bei etwa 160.000, von denen 83.605 Personen den Folgen ei-
nen solchen Insultes erlagen.
In der Bundesrepublik Deutschland lässt sich ab dem sechsten Lebensjahrzehnt jeder zehnte Todesfall auf einen cerebralen Gefäßinsult zurückführen, bei den über 70-jährigen sogar jeder zweite.

In den USA erleiden jedes Jahr rund 1,5 Millionen Menschen einen Herzinfarkt (PASTERNAK und BRAUNWALD 1994). Insgesamt sind mehr als 5,4 Millionen Amerikaner an einer symptomatischen KHK erkrankt, deren Folgen mehr als 550.000 Personen jährlich erliegen.

Die KHK und deren Folgen führen die Todesstatistiken in den USA noch vor der Summe der Todesfälle aller malignen Tumorerkrankungen an (CONSENSUS CONFERENCE 1985). Der cerebrale Insult, an dem jährlich ca. 175.000 Menschen versterben, ist nach der KHK und malignen Tumoren die dritt häufigste Todesursache in den USA (ADAMS und VICTOR 1993).

1.2.1.2. Serumtotalcholesterin und Mortalität

Das Gesamtplasmacholesterin und seine Hauptbestandteile, LDL (low density lipoprotein) und HDL (high density lipoprotein) korrelieren hoch mit dem Risiko, atherosklerotische Krankheiten der Arterien mit Schädigungen von wichtigen Organen wie Herz, Gehirn oder Niere zu entwickeln.

In den letzten Jahren konnte ein genauer Zusammenhang zwischen der Serumgesamtcholesterinkonzentration und einer erhöhten KHK-Mortalität in etlichen multizentrischen Studien anhand von teilweise großen Teilnehmerzahlen erstellt werden.

So erfasst die seit 1979 durchgeführte "Prospektive-Cardiovaskuläre-Münster Studie" (PROCAM) rund 20.000 Arbeitnehmer/innen im Alter zwischen 16 und 65 Jahren. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass 20 % aller Teilnehmer mit einem HDL-Cholesterinwert von bis zu 35 mg/dl und einem Serumgesamtcholesterinspiegel von über 300 mg/dl innerhalb von vier Jahren einen Herzinfarkt erleiden. Bei einem HDL-Wert von mehr als 55 mg/dl und einem Serumtotalcholesterinspiegel
von ca. 200 mg/dl liegt die Wahrscheinlichkeit, einen Herzinfarkt zu erleiden, lediglich bei 1% (ASSMANN 1990).


Über 360 000 Männer, damit weit mehr als die Framingham-Studie einbezog, wurden in einer Kohortenstudie von MARTIN et al. (1986) untersucht und die KHK-Mortalität ermittelt. Die Teilnehmer mit einem Serumgesamtcholesterinwert von 222 mg/dl bis 245 mg/dl (zwischen der 60. und 80. Perzentile) besaßen ein doppelt so hohes relatives KHK-Risiko als diejenigen mit einem Serumtotalcholesterinwert von bis zu 181 mg/dl (unterhalb der 20. Perzentile).

Nach ANDERSON et al. (1987) wurde bei Personen unter 50 Jahren eine positive Korrelation zwischen der Serumgesamtcholesterinkonzentration und cardiovasculärer Mortalität ermittelt. Demnach steigt die cardiovasculäre 30-Jahres-Mortalität um 9% pro 10 mg/dl Gesamtcholesterinanstieg.


Andere Untersuchungen haben bestätigt, dass eine Reduktion des Serumtotal- bzw. des LDL-Cholesterins das Risiko signifikant verringert, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken oder zu sterben (Johnstone 1984; MANNINEN et al. 1988).

Die "Whitehall-Studie", eine über einen Zeitraum von 18 Jahren durchgeführte Kohortenstudie an über 17.000 städtischen Angestellten in Großbritannien ergab mit steigender Gesamtcholesterinkonzentration eine Zunahme des Risikos, an KHK-
assozierten Erkrankungen zu versterben (SMITH et al 1992). Probanden mit einem Gesamtcholesterinspiegel zwischen 174.1 mg/dl und 198.6 mg/dl wiesen eine cardiovaskuläre Mortalität von 6.76 pro 1000 Personenjahren auf. Teilnehmer mit einem Gesamtcholesterinspiegel zwischen 198.6 mg/dl und 228.6 mg/dl hingenegen besaßen eine cardiovaskuläre Mortalität von 7.61 pro 1000 Personenjahren.


Insgesamt verstarben im gesamten Beobachtungszeitraum 438 Patienten. In der Simvastatin-Gruppe waren es 182 Personen (8%), davon erlagen 111 Patienten einem Tod an KHK (61% aller Verstorbenen dieser Gruppe). In der Plazebo-Gruppe hingegen verstarben 256 (12%) Personen, hier erlagen 189 Patienten dem Tod an KHK, welches 74% aller Verstorbenen dieser Gruppe entspricht. Auch beim Auftreten mindestens einer schwerwiegenden koronaren Herzkomplikation lagen die Teilnehmer der Plazebo-Gruppe mit 622 (28%) vor den Teilnehmern der Simvastatin-Gruppe mit 431 (19%).


Nach den Untersuchungen des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL (1988) gelten im Hinblick auf das KHK-Risiko für Personen ab dem Alter von 20 Jahren eine Gesamtcholesterinkonzentration bis 200 mg/dl und eine LDL-Cholesterinkonzentration bis 130 mg/dl als erstrebenswert. Ein LDL-Cholesterinwert bis 135 mg/dl als Therapieziel für Personen mit mehr als einem KHK-Risikofaktor oder bereits bestehender KHK ist von der "European Consensus Conference " (STUDY GROUP; EUROPEANATHEROSCLEROSIS SOCIETY 1988) empfohlen worden.

1.2.1.3. KHK-assozierte Risikofaktoren


zu dem Resultat, daß das LDL-Cholesterin, gefolgt von Serumgesamtcholesterin, Apolipoprotein-B und HDL-Cholesterin, als wichtigster Risikofaktor für die KHK gelte.

Das "NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL" (1988) hat einen Risikostatus der KHK auf andere Faktoren als die LDL-Cholesterinkonzentration erhoben. Dabei wird der Patient als Hoch-Risiko-Patient angesehen, wenn er folgende Merkmale aufweist:

Definitive KHK: Das charakteristische klinische Bild und objektive Laborbefunde entweder von einem sicheren ersten Herzinfarkt, oder einer sicheren myocardialen Ischämie, wie zum Beispiel Angina pectoris.

weitere KHK-Risikofaktoren:
- Männlich
- Positive Familienanamnese der vorzeitigen KHK
- (Herzinfarkt oder plötzlicher Tod vor dem Alter von 55 J. bei einem Elternteil)
- Zigarettenrauchen (mehr als 10/Tag)
- Bluthochdruck
- verringerte HDL-Cholesterinkonzentration (<35 mg/dl bei wiederholter Messung)
- Diabetes mellitus
- Positive Anamnese cerebrovaskulärer oder peripherer Gefäßkrankheiten
- Adipositas

1.2.2. Psychische Faktoren in Zusammenhang mit Serumlipid-Konzentrationen

Die Analyse verschiedener psychischer Einflussgrößen ist ein wesentlicher Bestandteil in der Untersuchung der Ätiologie und Pathogenese bzw. Therapie cardiovaskulärer Erkrankungen. Ein Zusammenhang zwischen verschiedenen psy-
chischen Faktoren und den Serumlipidkonzentrationen konnte durch zahlreiche Studien belegt werden.

Schon Anfang des letzten Jahrhunderts wurde von OSLER (1901) als einer der ersten Autoren der typische Angina pectoris-Patient als ein Mensch beschrieben, der mit maximaler Kapazität arbeite und mit all seiner Kraft nach beruflichem, finanziellem oder politischen Erfolg strebe.

Mit dem Vorhaben, die mit Angst, Stress, Wut, somatischer Anspannung und anderen psychosozialen Charakteristika assoziierten Verhaltensformen in Bezug auf das Risiko der Entstehung einer KHK zu erforschen, wurden zwischen 1965 und 1967 zusätzlich psychosoziale Fragebögen an einige Teilnehmer/-innen der "Framingham-Studie" (DAWER et al. 1951), die seit 1948 in zweijährigem Abstand über 5000 Personen auf die Entwicklung von cardiovasculären Erkrankungen untersucht, verteilt.

In einer Nachuntersuchung von EAKER et al. (1992) wurden insgesamt über 700 dieser psychosozialen Fragebögen, ausgefüllt von weiblichen Befragten, ausgewertet. Es stellte sich heraus, dass bei Hausfrauen die Faktoren Spannung, Angst und Einschlafschwierigkeiten mit den entsprechenden relativen Risiken von 6.2, 7.8 und 3.9 als entscheidende Vorhersagekriterien für die Entstehung einer KHK beobachtet wurden. Für berufstätige Frauen im Alter zwischen 45 und 64 Jahren war die Wahrnehmung eines verschlechterten finanziellen Status ein Vorhersagefaktor für die 20-Jahre-Inzidenz der KHK. Hier hatten die betroffen Frauen sogar ein relatives Risiko von 125.7 für die Entstehung eines Herzinfarktes oder Herzkrankheitsversagens gegenüber der Normalbevölkerung.

Im folgenden Kapitel soll auf Persönlichkeitsfaktoren, wie Typ A-Persönlichkeit, Field-In-/Dependence und psychopathologische Faktoren, wie z.B. Angst, eingegangen werden.
1.2.2.1. Typ A/ Typ B-Verhalten und Vitale Erschöpfung


Es ist nicht erforderlich, dass alle diese Eigenschaften vorhanden sein müssen, um eine Person als Typ A einzustufen. Dieses Syndrom ist weder ein Persönlichkeitsmerkmal, noch ist es eine Standardreaktion auf bestimmte fordernde Situationen. Es ist lediglich eine Möglichkeit des Verhaltens einer dafür prädisponierten Person.

In einer Studie von FRIEDMAN und ROSENMAN (1959) wurde bei Personen mit Typ A-Verhalten eine siebenfach höhere KHK-Inzidenzrate als bei Personen mit gegensinnigem Verhalten ermittelt, die beiden Parameter korrelierten also positiv miteinander.

SLOANE et al. (1962) konnten signifikant positive Korrelationen zwischen verschiedenen Subskalen des Typ A-Verhaltens und der Serumtotalcholesterinkonzentration unter 30 gesunden Studenten/-innen im Alter von 19 bis 22 Jahren erfassen. So korrelierte die Serumtotalcholesterinkonzentration mit den Eigenschaften feindselige Einstellung (r=0.6), physische Feindseligkeit (r=0.57), verbale Feindseligkeit (r=0.59), Ehrgeiz (r=0.49), Aggression (r=0.5) und Dominanzbestreben (r=0.37). Weiterhin wurde die Studentengruppe in aggressive und nicht aggressive Persönlichkeiten eingeteilt. Die als aggressiv eingeschätzten Teilnehmer (n=13) wiesen mit 163.15 mg/dl (SD=37.49) eine signifikant höhere durchschnittliche Serumgesamtcholesterinkonzentration (29.59 mg/dl) auf, als die als nicht aggressiv beurteilten Teilnehmer (133.56 mg/dl, SD=21.35).

Unter Vernachlässigung der Serumgesamtcholesterinkonzentration wurde das relative Angina pectoris-Risiko mit 5.3 als höchsten Wert bei Frauen mit Typ A-Verhalten nach vier Jahren Beobachtungszeit gemessen.

WEIDNER et al. (1987) kam in seiner Studie zu ähnliche Ergebnissen. So konnte bei Männern mit Typ A-Verhalten ebenso eine positive Korrelation zwischen der Totalcholesterin- und der LDL-Cholesterinkonzentration auf der einen und dem Grad der Ausprägung des Typ A-Verhaltens auf der anderen Seite beobachtet werden ($r=0.18 \ [p=0.016] \text{ bzw. } r=0.20 \ [p=0.008]$). Bei den männlichen Probanden mit Typ A-Verhalten lag zum Zeitpunkt der Ersterhebung die Serumtotalcholesterinkonzentration um 12 mg/dl höher als bei den Teilnehmern mit Typ B-Verhalten (209 mg/dl [SD=40] versus 197 mg/dl [SD=44]).

Eine Studie von LUNDBERG et al. (1989) mit 30 gesunden Männern ergab signifikant positive Korrelationen zwischen dem Typ A-Verhalten und der Serumgesamtcholesterin- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration von $r=0.37$ bzw. $r=0.38$. Ebenso korrelierte die männliche Untersuchungsgruppe signifikant positiv ($r=0.36$) zwi-

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte die Arbeit von DUJOVNE et al. (1992) in einer Untersuchung von 74 Männern und 54 Frauen. Bei den männlichen Teilnehmern wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Typ A-Verhalten und der Serumkonzentration von Gesamtcholesterin (r=0.23), LDL-Cholesterin (r=0.23) und dem LDL/HDL-Quotienten (r=0.24) ermittelt. Bei den Frauen zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Unterdrücken von Wut/Zorn ("anger-in") und der Serumkonzentration von Gesamtcholesterin (r=0.27) und Triglyceriden (r=0.27).

WALDSTEIN et al. (1993) überprüften die Frage, welchen Einfluss die Art und Weise, Ärger auszudrücken, auf die verschiedenen Serumlipidkonzentrationen hatte. Die Teilnehmer der Studie (63 Studenten) zeigten bei drei unterschiedlichen Stressoren eine signifikant positive Korrelation zwischen der Fähigkeit, Ärger auszudrücken ("anger-out") und der HDL-Cholesterinkonzentration von r=0.30. Eine signifikante Korrelation zu der Serumgesamtcholesterinkonzentration ließ sich jedoch nicht ermitteln.


Nach Kontrolle von Geschlecht, Alter, Körpergröße und -gewicht, wurden in der ersten Gruppe signifikant negative Korrelationen zwischen Typ A-Verhalten und der Serumgesamtcholesterin- bzw. der LDL-Cholesterinkonzentration ermittelt (r=-0.27 bzw. r=-0.24). Die zweite Gruppe erzielte weitgehend ähnliche Ergebnisse (r=-0.24 bzw. r=-0.32).

KELTIKANGAS-JÄRVINEN und JOKINEN (1989) kamen in einer Untersuchung an insgesamt 208 Jugendlichen im Alter zwischen 12 und 18 Jahren ebenfalls zu
gegenteiligen Beobachtungen. Bei 30 Jungen und 33 Mädchen im Alter von 18 Jahren wurden signifikante Korrelationen nachgewiesen. Bei den Jungen bestanden negative Korrelationen zwischen Typ A-Verhalten und der Serumgesamtcholesterin- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration von jeweils $r=-0.4$. Bei den Mädchen wiesen die Korrelationen zwischen Typ A-Verhalten und der Serumgesamtcholesterin- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration Werte von $r=-0.34$ bzw. $r=-0.41$ auf.


Eine anderes Verhaltensmuster, das bisher weniger Aufmerksamkeit als das Typ A-Verhalten auf sich gezogen hat, ist die "Vitale Erschöpfung" ("vital exhaustion"). Dieser Begriff ist durch extreme Erschöpfung, ein Verlust an Energie, Ablehnungs- und Niederlagengefühle charakterisiert.


1.2.2.2. Field In-/Dependence


In einer Studie an 196 stationär-psychiatrischen Patienten erbrachten FLEMENBAUM und ANDERSON (1978) eine signifikant positive Korrelation \( r=0.33 \) zwischen der Ausprägung der Field-Dependence und der Serumtotalcholesterinkonzentration für die weiblichen Teilnehmer (n=80).

Eine niedrige negative Korrelation \( r=-0.12 \) zwischen dem Ausmaß der Field Independence und der Serumtotalcholesterinkonzentration wurde von McCRAINIE et al. (1981) in einer Untersuchung an 82 Studenten/-innen beobachtet. Im Geschlechtervergleich unterschieden sich die Korrelationen hingegen deutlich. Bei den weiblichen Teilnehmerinnen wurde eine negative Korrelation von \( r=-0.43 \) ermittelt, die männlichen Probanden erbrachten einen Wert von \( r=-0.06 \). So wurde innerhalb der Typ A-Verhaltensgruppe bei den Männern mit Field Independence ein Serumgesamtcholesterinwert von 170 mg/dl (SD=21.4) gemessen.
Dieser lag mit 17.8 mg/dl unterhalb des Durchschnittswertes der männlichen Teilnehmer mit Field Dependence.

Die Frauen zeigten in der gleichen Verhaltensgruppe größere Unterschiede. Bei den weiblichen Teilnehmerinnen mit Field Dependence wurde eine Serumgesamtcholesterinkonzentration von 191 mg/dl (SD=52.5) ermittelt, mit Field Independence lediglich 159 mg/dl (SD=11), wobei kritisch anzumerken ist, dass nur acht Frauen mit Typ A-Verhalten und Field-Independence einbezogen worden sind.

### 1.2.2.3. Angst

Der Zusammenhang zwischen einer erhöhten cardiovaskulären Morbidität und Mortalität und einer Angsterkrankung wurde bisher in zahlreichen verschiedenen Studien untersucht.


Anstatt der erwarteten 25% der weiblichen Teilnehmerinnen lagen 46% über dem Referenzwert von 208 mg/dl, die Serumlipidkonzentrationen der männlichen Teilnehmer hingegen wies keine signifikanten Ergebnisse auf. Der Body-Mass-Index und die Ernährungsgewohnheiten der Probanden wurden nicht berücksichtigt.
In der Studie von WEISSMAN et al. (1990) im Rahmen des "Epidemiologic Catchment Area Program" (ECA) litten lediglich 60 von 5034 interviewten Personen unter einer Angststörung und hatten im Vergleich zu 3778 gesunden Probanden eine mehr als 2.5 mal so hohe Prävalenz von cardio- bzw. cerebrovaskulären Erkrankungen. Die weitere Datenanalyse der Probanden mit Panikattacken ermittelte nach Überprüfung von soziodemographischen Charakteristika wie Alter, Geschlecht, Rasse, Familienstand und sozioökonomische Situation ein relatives Risiko von 4.54 für den Herzinfarkt und 11.95 für einen cerebralen Insult im Vergleich zu den gesunden Studienteilnehmern.

BAJWA et al. (1992) beobachteten in einer Untersuchung an 30 ambulanten Patienten mit Panikstörungen einen signifikant höheren Serumgesamtcholesterinspiegel als an 30 depressiven Patienten und 30 psychisch gesunden Kontrollpersonen. Die Panikpatienten hatten einen Durchschnittswert der Serumgesamtcholesterinkonzentration von 224.4 mg/dl (SD=43.5). Dies bedeutete eine signifikante Erhöhung um 34.9 mg/dl gegenüber dem Wert der depressiven Patienten und um 41.1 mg/dl gegenüber dem Wert der Kontrollpersonen. Es bleibt als Kritik anzumerken, dass die Blutproben zu unterschiedlichen Tageszeiten, ohne damit den Nüchternzustand zu gewährleisten, entnommen wurden. Ebenso wurden die individuellen Ernährungsgewohnheiten nicht berücksichtigt. Des weiteren ist zu erwähnen, dass von den depressiven Patienten 9 Personen zusätzlich eine Angsterkrankung aufwiesen und bei diesen ein um 34.8 mg/dl höherer Serumtotalcholesterinwert als bei den restlichen depressiven Patienten gemessen wurde.


Der Serumtotalcholesterinwert lag mit 219 mg/dl (SD=60) im Durchschnitt bei den angstgestörten Personen signifikant höher als der Wert der komorbiden Patienten, der nur 190 mg/dl (SD=26) betrug.

PETER et al. (1998) beobachteten in einer Untersuchung, in der 30 Patienten mit Angststörungen mit 30 psychisch gesunden Kontrollpersonen verglichen wurden, sowohl eine mit p<0.006 signifikant erhöhte Serumtotalcholesterinkonzentration als auch mit p<0.003 eine signifikant erhöhte LDL-Cholesterinkonzentration für die an Angststörungen leidenden Patienten.


Achtzig an Angststörungen leidende Patienten wiesen einen mit 194 mg/dl um nur 7 mg/dl höheren Serumgesamtcholesterinwert gegenüber einer psychisch gesunden Kontrollgruppe auf (TANCER et al. 1990). Alter und Geschlecht der Teilnehmer gingen in das Studiendesign mit ein, die Kontrolle des Body-Mass-Indexes und der Diät hingegen wurden nicht berücksichtigt. Bei 68 Patienten mit Angststörungen wurde eine negative Korrelation zwischen der Ergebnispunktzahl aus dem State-Trait-Anxiety-Inventory (SPIELBERGER und GORUSCH 1970) und der Serumtotalcholesterinkonzentration (r=-0.20) nachgewiesen, die sich nach statistischer Kontrolle aber als nicht signifikant erwies (p=0.10).

38% der Patienten mit Angststörungen und 29% der Kontrollpersonen wiesen Werte über 200 mg/dl Serumgesamtcholesterin auf.

Ebenfalls keine signifikant erhöhten Serumgesamtcholesterinwerte konnten YERAGANI et al. (1990) bei 92 Patienten mit Panikstörungen verglichen mit den Referenzwerten der Lipid Research Clinics Reference Values (LIPID RESEARCH

Der Durchschnittswert der Serumtotalcholesterinkonzentration lag bei den männlichen Patienten bei 203 mg/dl (SD=41), damit wiesen 31% der Männer, statt der erwarteten 25%, einen Serumgesamtcholesterinwert oberhalb des vom Lipid Research Clinics-Program empfohlenen Referenzwertes auf. Die weiblichen Probanden hatten einen durchschnittlichen Serumgesamtcholesterinwert von 186 mg/dl (SD=31).


1.2.2.4. Stress

Stress ist sowohl psychologisch als auch biochemisch definierbar. Nach LAZARUS et al. (1984 und 1991) stellt der psychologische Stress eine Interaktion zwischen der Person, der Umwelt und den Prozessen des Abschätzens bzw. des Zurechtkommens dar. Wichtig für diese Definition ist die Tatsache, dass Lebewesen dauernd ihre Umwelt daraufhin abschätzen, ob ein das eigene Wohlergehen betreffendes Ereignis aufgetreten ist, und eine Reaktion darauf davon abhängig machen, inwieweit diese das Ergebnis der jeweiligen Situation beeinflussen würde. Diese kognitiven Abschätzungsprozesse müssen also, wenn man die psycho-
logischen und emotionalen Reaktionen sowie das Verhalten richtig werten will, bei jedes Zusammen treffen einer Person mit einer als "stressig" erlebten Umgebung berücksichtigt werden. Psychologischer Stress muss nicht unbedingt mit erhöhter physischer Aktivität einher gehen.

Aus biochemischer Sicht ist Stress die beobachtete metabolische Antwort auf einen Stressor. Charakteristisch dafür sind ein Anstieg des Kortisols sowie der Katecholamine, das wiederum kann zu einer gesteigerten Lipolyse und somit zur Erhöhung von Fettsäuren und Glycerin im Blut führen.


Physische Aktivität senkt das LDL und Triglyceride und erhöht das HDL (HiETANEN 1982 u.a.) sowohl direkt (Steigerung der Lipoprotein-Lipase-Aktivität, der Triglycerid-Clearance und der Senkung der hepatischen Lipase-Aktivität) als auch indirekt (z.B. durch Änderung des Körpergewichts) (THOMPSON et al. 1988; KANTOR et al. 1987 u.a.).

Können auch kurzzeitige emotionale Erregungen neben individuellem Konstitutions- und Ernährungsstatus die Serumlipidwerte beeinflussen?

In den analysierten Studien wurden verschiedene stresserzeugende Situationen, wie z.B. Ablegen von Prüfungen, Blutentnahmen, militärische Ausbildung und Operationen eingeschlossen, allerdings wurde in nur wenigen Untersuchungen die Ernährungsgewohnheiten der Teilnehmer berücksichtigt. DIMSDALE und HERD (ebd.) fanden heraus, dass 26 Studien auf eine Steigerung der Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen 8% und 36% hinwiesen. Keine signifikanten Werte lieferten die Resultate von 12 Untersuchungen, zu weiteren 12 Untersuchungen wurden keine Angaben über ihre Signifikanz gemacht. Eine Senkung der Serumgesamtcholesterinkonzentration um 15% bis 25% konnte in nur 4 Studien nachgewiesen werden.

MATTIASSON et al. (1990) untersuchten den Einfluss von schwerem chronischen Stress auf die Serumgesamtcholesterinkonzentration anhand von 437 Männern, die angeben, bereits seit mehreren Jahren vom Verlust ihrer Arbeitsstelle bedroht zu sein. Es konnte bei ihnen ein Anstieg des Serumgesamtcholesterinwertes um 10.8 mg/dl nach durchschnittlich 6 Jahren ermittelt werden. Damit bestand ein signifikanter Unterschied zu 539 Arbeitnehmern, deren Arbeitsplatz nicht bedroht war. Hier wurde ein Anstieg der Serumtotalcholesterinkonzentration um 5.8 mg/dl im gleichen Zeitraum ermittelt.

Von den 18 Arbeiten zu chronischen Stressoren machten 11 keine Angaben zum Serumtotalcholesterinwert bzw. konnten keinen Zusammenhang zwischen Stress und Cholesterin nachweisen, 6 Studien verzeichneten einen Anstieg und eine einen Abfall des Serumgesamtcholesterinwertes.

Es wurden keine Angaben zur Signifikanz der Ergebnisse gemacht, sondern lediglich analysiert, ob in den unterschiedlichen Messverfahren ein Anstieg oder ein Abfall der Serumgesamtcholesterinkonzentration zu ermitteln war. Zusammenfassend wurde festgestellt, dass milde Formen von episodischem oder chronischem Stress nicht mit Veränderungen der Lipid- und Lipoproteinkonzentrationen assoziiert seien, während akuter Stress oft mit kurzfristigen Lipid- und Lipoproteinkonzentrationsänderungen verbunden sei.

1.2.3. Ernährungsgewohnheiten

Dass die Ernährungsgewohnheiten einen kurzfristigen Einfluss auf die Serumlipidkonzentrationen haben, konnte bis heute nicht eindeutig nachgewiesen werden. NICHOLS et al. (1976) z.B. vermuteten vielmehr eine Abhängigkeit zwischen dem Serumgesamtcholesterinwert und dem Grad der Adipositas und postulierten die Unabhängigkeit der Serumtotalcholesterinkonzentration von den individuellen Ernährungsgewohnheiten. In ihrer über 4000 Probanden umfassenden prospektiv-epidemiologischen Untersuchung ließ sich kein positiver Zusammenhang zwischen der Serumgesamtcholesterinkonzentration und der Auswahl und Häufigkeit verschiedener Nahrungsmittel ermitteln.

Unter Berücksichtigung von Körpergröße, Körpergewicht, Adipositas-Index, Geschlecht und Hautdicke ließen sich aber positive Zusammenhänge erbringen, wie z.B. eine hoch signifikant positive Korrelation bei den 20 bis 39 jährigen männlichen Teilnehmern zwischen dem Adipositas-Index und der Serumtotalcholesterinkonzentration von \( r=0.23 \).

COHN et al. (1988) führten eine Studie durch, in der sie 22 Blutproben von gesunden Teilnehmern, die eine fettreiche Mahlzeit (1g Fett pro kg Körpergewicht) zu sich genommen hatten, untersuchten. Sie ermittelten eine innerhalb von drei Stunden nach Fettaufnahme von 53 auf 49 mg/dl sinkende HDL-Cholesterinkonzentration und eine im selben Zeitraum von 114 auf 89 mg/dl abfal-
lende LDL-Cholesterinkonzentration. Sie kommen zu dem Ergebnis, dass sich die Serumgesamtcholesterinkonzentration nach einer fettreichen Mahlzeit nicht wesentlich verändern.

HOPKINS (1992) vertrat die Ansicht, dass neben unzulänglicher Ernährungskontrolle ein genetischer Einfluss der Cholesterinresorption möglicherweise die Ursache der großen Varianz der von ihm überarbeiteten Ergebnisse sein könne. Er stellte in einem Übersichtsartikel die Resultate von 41 in einem Zeitraum von 30 Jahren veröffentlichten Arbeiten mit insgesamt über 1500 Teilnehmer vor, die den Einfluss der Nahrungsaufnahme von Cholesterin auf dessen Serumkonzentration zum Thema hatten. Es wurde je nach Fettanteil der Testmahlzeit ein Anstieg der Serumgesamtcholesterinkonzentration von 1.9 mg/dl bis 114.7 mg/dl ermittelt.

1.2.4. Bewegungsverhalten

Im Gegensatz zum Ernährungsverhalten ist der Einfluss des Bewegungsverhaltens auf den Serumtotalcholesterinspiegel hinreichend belegt.


1%, das LDL-Cholesterin fiel um 4.3% und die Serumsgesamtcholesterinkonzentration fiel um 3.9%. Der HDL/LDL-Quotient erzielte bei den Frauen kein signifikantes Ergebnis.

Des weiteren bezogen die Autoren 5 weitere Studien, an denen insgesamt 158 Männer teilnahmen, in ihre Überlegungen mit ein. Diese Männer konnten nach unterschiedlichem Bewegungstraining wie Laufen, Spazieren gehen oder Aerobic einen signifikanten Abfall der Serumgesamtcholesterinkonzentration zwischen 7.0 mg/dl bis 25.9 mg/dl erzielen.

Anhand von insgesamt 174 männlichen Probanden in 5 Arbeiten konnte ein signifikanter Anstieg der HDL-Cholesterinkonzentration zwischen 5.4 mg/dl und 16.0 mg/dl nach Bewegungstraining ermittelt werden. Bei insgesamt 112 männlichen Teilnehmern in drei weiteren Arbeiten konnte nach Bewegungstraining ein signifikanter Abfall der LDL-Cholesterinspiegel zwischen 12.7 mg/dl und 22.6 mg/dl erzielt werden.

TRAN und WELTMAN (1985) stellten in einem Übersichtsartikel insgesamt 95 Studien (1955 bis 1983) vor, die Aufschluss über die verschiedenen Effekte von Bewegung auf Serumlipidkonzentrationen gaben. Die Ergebnisse der Studien zusammenfassend kommen Sie zu dem Schluss, dass, wenn Bewegungstraining mit Gewichtsabnahme kombiniert war, die Serumgesamt- und LDL-Cholesterinkonzentrationsunterschiede mit 13.2 mg/dl und 11.1 mg/dl am deutlichsten waren. Hier lag die Korrelation zwischen Bewegungstraining und der LDL-Cholesterinkonzentration bei r=-0.52, hinsichtlich der Serumgesamtcholesterinkonzentration konnte kein signifikantes Resultat erzielt werden. Wurde keine Änderung des Körpergewichtes erzielt, betrug der durchschnittliche Rückgang der Gesamtcholesterin- bzw. LDL-Cholesterinkonzentration lediglich 7.3 mg/dl respective 3.3 mg/dl.
1.2.5. Epidemiologie der Angsterkrankungen

Um die Bedeutung von Angsterkrankungen zu verdeutlichen, werden an dieser Stelle kurz die epidemiologischen Daten dazu vorgestellt.

Depressiven Störungen und Angsterkrankungen sind nach den Suchterkrankungen die häufigsten psychiatrischen Störungen (HAFNER 1986).
Mit einem Gesamtbreite von 3% bis 13.9% werden die Prävalenzen der Angsterkrankungen in den westlichen Ländern je nach Autor, Definition und Diagnosekriterium unterschiedlich angegeben (ROBINS et al. 1984; MYERS et al. 1984; WITTCHEN 1986; MARKS 1987; WITTCHEN 1988).


Das über 18 000 Teilnehmer zählende "Epidemiological Catchment Area Program" (MYERS et al. 1984; ROBINS et al. 1984) ermittelte für einfache Phobien eine Lebensprävalenz von 6.2% bis 7.7%, für Agoraphobie eine Lebensprävalenz von 3.5% bis 3.9% und für generalisierte Angststörungen eine Lebensprävalenz von 10.3% bis 11.0%.

Eine 1-Jahres-Prävalenz von 4.3% beobachtete die ca. 6000 Teilnehmer umfassende "Zürich-Studie" (ANGST und DOBLER-MIKOLA 1985).
In Allgemeinarztpraxen sollen ca. 12% bis 15% der Patienten laut MARKS (1987) an phobischen und depressiven Störungen leiden.
WITTCHEN (1986 und 1988) ermittelte in der "Münchner Follow-up Studie" an-hand von mehr als 1300 Teilnehmern eine Lebensprävalenz für einfache Phobien von 8.0%, für Agoraphobie von 5.7%, für Panikstörungen von 2.4% und für gene-ralisierte Angststörungen von 13.9%.

Nach REINECKER (1993) ist die Agoraphobie mit einem Anteil von ca. 50% aller auftretenden Phobien die weitaus häufigste Störung. Mit jeweils 25% Anteil folgten soziale Phobien und spezifische Phobien, insbeson-dere Tier- und Krankheitsphobien.


Nach REINECKER (1993) bedürfen spezifische Phobien so gut wie nie einer ärzt-lichen Behandlung, sind aber in der Allgemeinbevölkerung sehr weit verbreitet, die 6-Monats-Prävalenz liegt zwischen 4% und 7%.

Panikstörungen weisen in den Vereinigten Staaten eine Prävalenzrate von 0.4% (WEISSMAN et al. 1978) und eine 1-Jahres-Prävalenz von 1.2% (UHLENHUTH et al 1983).
2. FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN

2.1 Fragestellungen

Die vorangegangenen Ausführungen machen deutlich, dass der Zusammenhang von Angststörungen und Hypercholesterinämie noch weiterer Untersuchungen bedarf.
Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie stellen sich die verschiedenen Serumlipidwerte in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe dar?

2. Bestehen Unterschiede in der Auswertung der verschiedenen Messinstrumente in der Patienten- und der Kontrollgruppe?

3. Zeigen die Teilnehmer mit erhöhten Serumtotalcholesterinwerten auffällige Ergebnisse in der Angstausprägung?

4. Weisen die Teilnehmer der Patientengruppe einen niedrigeren oder höheren Depressionsscore als die Kontrollpersonen auf?

5. Bestehen in beiden Untersuchungsgruppen Unterschiede in Ernährungsgewohnheiten und Bewegungsausmaß?

6. Sind die Merkmale "Neurotizismus" und "Gehemmtheit" des Freiburger Persönlichkeitsinventars in Zusammenhang zum Serumgesamtcholesterinspiegel zu setzen?

7. Lassen sich vermehrt die Abbauprodukte von Stresshormonen im Sammelurin der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe bzw. im Vergleich von Tag- und Nachturin nachweisen?
2.2 Hypothesen

Ebenso lassen sich nach Aufarbeitung der wissenschaftlichen Literatur einige Hypothesen formulieren, die in dieser Arbeit überprüft werden sollen.

1. Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem Serumgesamtcholesterin-Spiegel und Angstniveau.

2. Es besteht eine negative Korrelation zwischen dem Serumgesamtcholesterin-Spiegel und Depression.

3. Teilnehmer mit erhöhten Scores der psychometrisch gemessenen Parameter haben erhöhte Werte der Abbauprodukte von Stresshormonen, bzw. nicht abfallende Werte der Nachturinprobe im Vergleich zur Tagurinprobe.
3. MATERIAL UND METHODEN


3.1. Untersuchungsgruppen

Die Patientengruppe bestand aus 33 Frauen und Männern, die erhöhte Serumgesamtcholesterinwerte (>240 mg/dl) aufwiesen, jedoch nicht unter lipidsenkender Therapie standen und keine bereits bekannte Angsterkrankung hatten. Zur Kontrolle wurden 25 weitere Personen herangezogen, deren Serumgesamtcholesterinwerte weniger als 240 mg/dl betrugen und die in Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index (BMI = kg/m²) weitgehend mit der Patientengruppe übereinstimmten. Das Alter der Teilnehmer musste zwischen 18 und 65 Jahren liegen und eine Schwangerschaft ausgeschlossen worden sein.

3.1.1. Auswahl der Patientengruppe

Die Allgemeinmediziner Dr. Hoge/Dr. Daniel erklärten sich bereit, von den Patienten ihrer Praxis in Bremen-Grambke geeignete Probanden auszuwählen, sie telefonisch kurz über das Thema der Studie zu informieren und deren grundsätzliches Interesse an der Teilnahme zu erfragen. War dies gegeben, wurde ein Termin mit den Untersuchern vereinbart, der morgens zwischen 8.00 und 10.00 Uhr stattfand, damit die Probanden nüchtern erschienen.


So können z. B. bestimmte Medikamente und/oder Erkrankungen den Serumlipidspiegel beeinflussen.
Als solche gelten:

Medikamente: Lipidsenker, Methylxanthine, Benzothiazide, Mineralo- und Glucocorticoide, Betablocker ohne intrinsic function und Schilddrüsenpräparate inkl. Hormonsubstitutionen

Vorerkrankungen: Drogen- und Alkoholabusus, Hyper-/ Hypothyreose, Diabetes mellitus, Glycogenspeicherkrankheit Typ I, Morbus Cushing, Hyperlipoproteinämie (Typ I, II B-V)

Lagen die oben genannten Einflussfaktoren nicht vor, wurde den Probanden eine Einverständniserklärung zur Bestätigung vorgelegt, dass ein ausführliches Aufklärungsgespräch stattgefunden hatte und sie Kenntnis darüber erhielten, dass eine Blutentnahme vorgenommen würde.


Da die Katecholamin- und Cortisolbestimmung mit einem 24-Stunden-Sammelurin verbunden und damit recht aufwendig war, haben nur 8 Teilnehmer der Patienten- gruppe und eine Kontrollperson an diesem Untersuchungsparameter teilgenommen. Weil es sich fast ausschließlich um Untersuchungsteilnehmer der Patientengruppe handelte, konnte ein Vergleich zur Kontrollgruppe nicht vorgenommen werden.

3.1.2. Auswahl der Kontrollpersonen

Die Ausschlusskriterien wie auch der spätere Ablauf dieses Studienabschnittes entsprachen dem der Patientengruppe, d.h. nach einem ersten Telefonat seitens der Ärzte folgte ein Termin mit den Untersuchern, in der ein Aufklärungsgespräch stattfand, ggf. die Einverständniserklärung unterschrieben und Blut entnommen wurde.

3.2. Untersuchungsmaterial

3.2.1. Blutentnahme


3.2.2. Auswertungsmethode

3.2.3. Urinprobe

Die Messung von Cortisol, Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin im Urin erwies sich als schwierig, weil sie für die Probanden mit einem großen Aufwand verbunden war. Die Teilnehmer erhielten zwei Sammelbehälter, beschriftet jeweils mit Tag- und Nachturin, sowie zwei kleine Röhrchen.


3.2.4. Auswertungsmethode

**Bestimmung der Cortisol-Konzentration im Urin:**

Jeweils 500 µl der Urinproben wurden in entsprechende Röhrchen pipettiert, jedes Röhrchen wurde 1 ml Dichlormethan zugegeben.


**Bestimmung von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin im Urin:**

Die Methodik der HPLC-Analytik von biologischen Proben bezieht grundsätzlich einen Internen Standard, durch den Verluste kompensiert werden sollen, in die
quantitative Auswertung mit ein. Die Urinprobe wurde mit einer definierten Menge
desselben aufgestockt, dem Integrator (Auswertungssystem) wurde der entspre-
chende Peak aus dem Kalibrierungslauf als Inter ner Standard in der Komponenten-
tentabelle zugeordnet und die Konzentration des Internen Standards in der U-
rinprobe vorgegeben. Die Konzentrationen der Eichsubstanzen wurden in der
Komponententabelle des Integrators gespeichert. Dieser errechnete dann direkt
die Konzentration der angegebenen Komponenten in der unbekannten Probe, be-
zogen auf µg Substanz pro Liter Urinmenge. Für die Berechnung der 24-h-
Ausscheidung an Katecholaminen muss der ausgegebene Wert nur noch mit der
Urinmenge (l) multipliziert werden.

3.3. Standartisiertes Fragebogenpaket

Das an die Probanden ausgehändigte Fragebogenpaket enthielt im einzelnen:

3.3.1. Beck Depressions Inventar (BDI)

Das BDI (Hautzinger et al. 1994) dient der Erfassung der Schwere depressiver
Symptome wie: Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldfühle, Selbst-
hass, Selbstanklagen, Selbstmordimpulse, Weinen, Reizbarkeit, Sozialer Rück-
zug, Entschlussunfähigkeit, Körperbild, Arbeitsunlust, Schlafstörungen, Ermüdbar-
keit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust. Es ist ein
vollstandardisiertes Verfahren zur Selbstbeurteilung und enthält zu 21 depressiven
Symptomen je 4 als Selbstaussagen formulier te Items, die in aufsteigender Folge
eine zunehmende depressive Stimmungslage repräsentieren. Zugrunde gelegt
werden die vorausgegangen 7 Tage und der Tag des Interviews selbst. Den ein-
zelnen Aussagen sind Zahlenwerte von 0 bis 3 zugeordnet, welche in ihrer Sum-
me den Gesamtscore ergeben. Je höher der Gesamtscore des Befragten ist, des-
to größer wird die subjektiv empfundene Defizitsituation eingeschätzt. Die Werte
können zwischen 0 und 63 Punkten liegen. Als Orientierungswerte gelten: Keine
Depression bis 11 Punkte, schwache Depression 12 bis 17 Punkte, mäßige De-
pression 18 bis 26 Punkte und schwere Depression 27 Punkte und höher.
3.3.2. Beck-Angstinventar (BAI)


3.3.3. Fear-Survey-Schedule (FSS)


3.3.4. Freiburger-Persönlichkeitsinventar (FPI)

Das vollständige Freiburger-Persönlichkeitsinventar (FAHRENBERG et al. 1984) erfasst anhand von 138 Fragen auf 10 Standart- und 2 Zusatzskalen verschiedene Persönlichkeitsmerkmale. Es wurden 2 der insgesamt 12 Subskalen verwendet, FPI-4 ("Gehemmtheit") und FPI-N ("Emotionalität"). Mit diesen Skalen werden relativ breite Konstrukte, die regelmäßig noch psychologisch abgrenzbare Subkonstrukte enthalten, abgebildet. Nach einem speziellen Fragenschlüssel werden die individuellen Antworten ent-

3.3.5. Panik- u. Agoraphobie-Skala (Bandelow 1995)

Dieser Fragebogen wurde für Personen konzipiert, die unter Panikattacken und/oder Agoraphobie (Platzangst) leiden und bezieht sich auf die Schwere der Symptome innerhalb der letzten Woche. Er basiert auf den diagnostischen Kriterien des DSM-IV. In insgesamt 13 Items werden jeweils Punkte von 0-4 vergeben und addiert, die in aufsteigender Reihenfolge den zunehmenden Schweregrad der Panikattacken und/oder Agoraphobie darstellen. Zusätzlich werden konkrete angstauslösende Situationen präsentiert und der Patient hat die Möglichkeit, individuelle Angstauslöser zu formulieren.

3.3.6. Deutsche Fassung der Toronto Alexithymie Skala (TAS 20)

Die Toronto Alexithymie Skala (BACH et al. 1995; PARKER et al. 1993) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der 20 Items zur Erfassung von drei Alexithymie-Faktoren enthält:

Faktor 1: Schwierigkeit bei der Identifikation von Gefühlen und Diskrimination von körperlichen Sensationen,
Faktor 2: Schwierigkeit bei der Beschreibung von Gefühlen,
Faktor 3: Extern orientierter Denkstil bzw. "pesee' operatoire".

Anhand einer fünfstufigen Skala sind die 20 Feststellungen einzuschätzen in 
1 = trifft überhaupt nicht zu, 2 = trifft selten zu, 3 = trifft teilweise zu, 4 = trifft oft zu und 5 = trifft vollständig zu. Fünf der Items sind negativ formuliert und werden dementsprechend spiegelbildlich verrechnet. Das Ergebnis der 20 Items wird als Gesamtsummenwert ausgedrückt und weist einen Bereich von 20 bis 100 Punkten auf.
3.3.7. Maastricht Fragebogen (MAA)

Zur besseren Vorhersagbarkeit von cardiovaskulären Ereignissen wurde der 21 Items umfassende Maastricht Fragebogen (APPELS, P. HÖPPENER, P. MULDER, 1987, siehe Anhang) als Messinstrument erstellt. Unter dem Begriff der "vital exhaustion" wird die Subsummierung von Müdigkeit, Verlust von Vitalität, Hilflosigkeit und Depression verstanden, auf denen der Maastricht Fragebogen aufgebaut ist. Das Risiko, an cardiovaskulären Ereignissen zu erkranken, steht in direktem Zusammenhang zur "vital exhaustion". Dabei sind Ja = 2, (???) = 1 und Nein = 0 den Fragen als Antwortmöglichkeiten zugeordnet, wovon zwei Antwortmöglichkeiten spiegelbildlich zu verrechnen sind. Es ist ein Gesamtscore zwischen 0 und 42 Punkten erreichbar, wobei das Ausmaß der "vital exhaustion" in direktem Zusammenhang zu diesem Score steht.

3.3.8. Ernährungsfragebogen

Um einen Eindruck von den Ernährungsgewohnheiten der Untersuchungsteilnehmer zu bekommen, wurde als Erhebungsinstrument ein Ernährungsfragebogen verwendet, der sich an einem validierten, US-amerikanischen Ernährungsfragebogen orientiert (siehe Anhang). Er wurde modifiziert, da sich die Ernährungsgewohnheiten in der Bundesrepublik Deutschland und den USA deutlich unterscheiden.

Es handelt sich um einen aus 18 Fragen bestehenden Fragebogen, welcher die Qualität und Quantität der durchschnittlichen Ernährung der vergangenen zwei Wochen erfasst. Die ersten fünf Fragen zielen auf den Ernährungsrhythmus der Probanden und auf den Umfang der jeweiligen Mahlzeiten ab. Des weiteren wurde anhand zweier Skalen die individuelle Zusammensetzung der Nahrung, gegliedert in eine fettreiche und eine ballaststoffreiche Komponente, erfasst.

3.3.9. Bewegungsfragebogen

Er besteht aus zehn Fragen, welche die Häufigkeit von sportlicher Betätigung, Radfahren und Fußgehen der zurückliegenden 14 Tage erfassen sollte. Für jede der drei Bewegungsarten musste die Dauer ihrer Ausübung angegeben werden. Der Gesamtsummenwert setzte sich so aus drei einzelnen Produktwerten (Sporttreiben, Fahrradfahren und Spazieren-/Zufußgehen) faktorenspezifisch zusammen.

3.4. Statistik und Auswertung

Mit dem Tabellenkalkulationsprogramm EXCEL, Version 1997, wurde die Datenerfassung und -verwaltung durchgeführt.


Bestand die Vermutung, dass signifikante Mittelwertunterschiede auf das Einwirken einer Drittvariable zurückzuführen sind, wurde zur Einschätzung der Bedeutung dieser 'intervenierenden' Variable eine Kovarianzanalyse durchgeführt. Um hinsichtlich der Stärke eines Zusammenhangs zwischen zwei Variablen gültige Aussagen treffen zu können, wurden bivariate Korrelationen mit zweiseitigem Test auf Signifikanz nach PEARSON berechnet.

Alle statistischen Analysen erfolgten mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 8.0 für Windows.
4. ERGEBNIS

4.1. Stichprobenbeschreibung

Gemäß den Kriterien zur Auswahl der Probanden der Kontrollgruppe (vgl. Kap. 3.1.2) unterscheiden sich Patienten- und Kontrollgruppe nicht hinsichtlich Alter und Body-Mass-Index.

Tabelle 1: Verteilung von Alter und Body-Mass-Index

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Alter</strong></td>
<td>50.30</td>
<td>9.27</td>
</tr>
<tr>
<td>(in Jahren)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>BMI</strong></td>
<td>25.49</td>
<td>2.89</td>
</tr>
<tr>
<td>(kg/m²)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

In der Patientengruppe war der jüngste Teilnehmer 26 Jahre alt und der älteste 64 Jahre, der Median lag bei 54 Jahren.
In der Kontrollgruppe war der jüngste Proband 27 Jahre alt, der älteste war ebenfalls 64 Jahre, hier lag der Median bei 50 Jahren.
Bei der Errechnung des Body-Mass-Index (BMI=kg/m²) wurde in der Patientengruppe 19.60 als Minimalwert und 31.51 als Maximalwert angegeben, der Median lag bei 24.91.
In der Kontrollgruppe betrug der Minimalwert 18.96 und der Maximalwert 38.54; der Median lag hier bei 25.94.
4.2. Auswertung der Blutwerte

4.2.1. Vergleich der Serumlipidkonzentrationen von der Patientengruppe und der Kontrollgruppe bzw. unter geschlechtsspezifischen Aspekten

Der Mittelwertunterschied der durchschnittlichen Serumtotalcholesterinkonzentration zwischen den beiden Untersuchungsgruppen betrug 106.42 mg/dl.

In der Patientengruppe wurden ein Minimalwert von 241 mg/dl und ein Maximalwert von 420 mg/dl erhoben. Der Median lag bei 302.0 mg/dl.

In der Kontrollgruppe wurden ein Minimalwert von 150 mg/dl und ein Maximalwert von 237 mg/dl ermittelt. Der Median betrug hier 201.0 mg/dl.

Die durchschnittliche LDL-Cholesterinkonzentration wies einen Mittelwertunterschied von 95.75 mg/dl zwischen den beiden Untersuchungsgruppen auf.

Beiden Patienten wurden ein Minimalwert von 139 mg/dl und ein Maximalwert von 320 mg/dl erhoben. Der Median lag bei 196 mg/dl.

Beiden Kontrollpersonen wurden ein Minimalwert von 79 mg/dl und ein Maximalwert von 146 mg/dl ermittelt. Der Median betrug hier 117 mg/dl.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Tabelle 2: Serumlipidkonzentrationen in der Übersicht</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Patientengruppe</strong></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Gesamtchol.</strong> (mg/dl)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>LDL</strong> (mg/dl)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>HDL</strong> (mg/dl)</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Triglyceride</strong> (mg/dl)</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Eine geschlechtsspezifische Analyse erbrachte die in den Tabellen 3 und 4 dargestellten Ergebnisse.

Tabelle 3: Serumcholesterinwerte der weiblichen Probanden

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
</tr>
<tr>
<td>Gesamtchol. (mg/dl)</td>
<td>292.56</td>
<td>41.17</td>
</tr>
<tr>
<td>LDL (mg/dl)</td>
<td>199.20</td>
<td>41.11</td>
</tr>
<tr>
<td>HDL (mg/dl)</td>
<td>66.64</td>
<td>13.21</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tabelle 4: Serumcholesterinwerte der männlichen Probanden

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
</tr>
<tr>
<td>Gesamtchol. (mg/dl)</td>
<td>315.69</td>
<td>44.68</td>
</tr>
<tr>
<td>LDL (mg/dl)</td>
<td>225.00</td>
<td>44.59</td>
</tr>
<tr>
<td>HDL (mg/dl)</td>
<td>51.69</td>
<td>11.10</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Die Berechnung der Mittelwertunterschiede des Gesamtcholesterins zwischen Männern und Frauen erbrachte weder in der Patientengruppe (df=1; F=2.378; p=0.133; ANOVA) noch in der Kontrollgruppe (df=1; F=0.683; p=0.417; ANOVA) ein signifikantes Ergebnis.
Ebenso waren die Mittelwertunterschiede der LDL-Konzentration zwischen Männern und Frauen sowohl in der Patientengruppe (df=1; F=2.629; p=0.117; ANOVA) als auch in der Kontrollgruppe (df=1; F=0.16; p=0.90; ANOVA) nicht signifikant.

4.2.2. Übersicht der Serumcholesterinwerte nach Empfehlungen des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL (1988)

Das NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL hat 1988 eine Einstufung von Serumtotalcholesterinwerten vorgenommen. So sind als "erstrebenswerter" Bereich alle Werte <200 mg/dl angegeben worden. Werte zwischen 200-239 mg/dl galten als "grenzwertig" und Werte im Bereich >240 mg/dl wurden dem "pathologischen" Bereich zugerechnet.

Tabelle 5 stellt die Verteilung der Serumtotalcholesterinwerte der Kontrollpersonen zwischen dem "empfohlenen" und dem "grenzwertigen" Bereich dar.

Tabelle 5: Verteilung der Serumtotalcholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>&quot;empfohlen&quot; (≤200 mg/dl)</th>
<th>&quot;grenzwertig&quot; (200-239 mg/dl)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Gesamt (N=25)</td>
<td>48%</td>
<td>52%</td>
</tr>
<tr>
<td>Männer (N=14)</td>
<td>50%</td>
<td>50%</td>
</tr>
<tr>
<td>Frauen (N=11)</td>
<td>45%</td>
<td>55%</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Die Verteilung der LDL-Cholesterinkonzentrationen gliedert sich in einen "empfohlenen" Bereich von unter 130 mg/dl, einen "grenzwertigen" Bereich von 130-159 mg/dl und einen "pathologischen" Bereich oberhalb 159 mg/dl (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL, 1988).
Aus Tabelle 6 ist abzulesen, dass die Kontrollgruppe eine größere Teilnehmerzahl mit LDL-Cholesterinwerten im "empfohlenen" Bereich als Teilnehmer im "grenzwertigen" Bereich umfasst.

**Tabelle 6: Verteilung der LDL-Cholesterinkonzentration in der Kontrollgruppe nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL**

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>&quot;empfohlen&quot; (1&lt;130 mg/dl)</th>
<th>&quot;grenzwertig&quot; (130-159 mg/dl)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Gesamt (N=23)</td>
<td>78% (N=18)</td>
<td>22% (N=5)</td>
</tr>
<tr>
<td>Männer (N=12)</td>
<td>75% (N=9)</td>
<td>25% (N=3)</td>
</tr>
<tr>
<td>Frauen (N=11)</td>
<td>82% (N=9)</td>
<td>18% (N=2)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Die empfohlene HDL-Konzentration liegt für Männer bei >55 mg/dl und für Frauen bei >65 mg/dl (CLASSEN, DIEHL, KOCHSIEK, 1993)

Betrachtet man nun die Mittelwerte der HDL-Konzentrationen für Frauen in der Patienten- und Kontrollgruppe, so zeigt Tabelle 7, dass in beiden Gruppen die empfohlene Konzentration erreicht wurde. Insgesamt hatten die eine Hälfte der Frauen die empfohlene HDL-Konzentration von >65 mg/dl erreicht, die andere Hälfte wiesen Werte <65 mg/dl auf.
Tabelle 7: Übersicht der HDL-Cholesterinkonzentrationen der weiblichen Teilnehmer

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>&quot;empfohlen&quot; (≥65 mg/dl)</th>
<th>&quot;nicht empfohlen&quot; (&lt;65 mg/dl)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Gesamt (N=28)</td>
<td>50% (N=14)</td>
<td>50% (N=14)</td>
</tr>
<tr>
<td>Patientengruppe (N=17)</td>
<td>53% (N=9)</td>
<td>47% (N=8)</td>
</tr>
<tr>
<td>Kontrollgruppe (N=11)</td>
<td>45% (N=5)</td>
<td>55% (N=6)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Bei den männlichen Probanden erbrachten die Mittelwerte der HDL-Konzentrationen in beiden Untersuchungsgruppen jeweils nicht den empfohlenen Wert von >55 mg/dl, wie in Tabelle 8 ersichtlich ist. Weniger als ein Drittel der männlichen Teilnehmer in beiden Untersuchungsgruppen erbrachten die empfohlene HDL-Konzentration, mehr als zwei Drittel wiesen Werte unter 55 mg/dl auf.

Tabelle 8: Übersicht der HDL-Cholesterinkonzentrationen der männlichen Teilnehmer

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>&quot;empfohlen&quot; (≥55 mg/dl)</th>
<th>&quot;nicht empfohlen&quot; (&lt;55 mg/dl)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Gesamt (N=29)</td>
<td>28% (N=8)</td>
<td>72% (N=21)</td>
</tr>
<tr>
<td>Patientengruppe (N=16)</td>
<td>31% (N=5)</td>
<td>69% (N=11)</td>
</tr>
<tr>
<td>Kontrollgruppe (N=13)</td>
<td>23% (N=3)</td>
<td>77% (N=10)</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4.2.3. Resultate der Schilddrüsenwerte, der GGT und des Hämatokritwertes in der Patienten- und der Kontrollgruppe

Tabelle 9 gibt die durchschnittlichen Schilddrüsenwerte der Patienten- und Kontrollgruppe wieder, sowie die Ergebnisse des T-Tests zur Bestimmung der Signifikanz der Mittelwertunterschiede zwischen beiden Gruppen.

Es zeigt sich, dass hinsichtlich des TSH, T3 und fT4 die Mittelwerte signifikant voneinander abweichen, während sich aus den Mittelwertunterschieden des T4, GGT und des Hämatokritwertes keine statistisch gültigen Aussagen ableiten lassen (p>0.05).

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>TSH</strong> (mU/l)</td>
<td>1.12</td>
<td>0.50</td>
<td>31</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>T3</strong> (µg/l)</td>
<td>1.22</td>
<td>0.41</td>
<td>31</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>fT4</strong> (pmol/l)</td>
<td>15.30</td>
<td>1.61</td>
<td>31</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>T4</strong> (µg/l)</td>
<td>78.51</td>
<td>13.370</td>
<td>31</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>GGT</strong> (U/l)</td>
<td>20.73</td>
<td>19.88</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Hkt</strong> (l/l)</td>
<td>43.03</td>
<td>4.34</td>
<td>32</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4.2.4. Ergebnisse der Urinuntersuchung

Von den insgesamt 58 Studienteilnehmern nahmen nur 9 (16%) an dem sehr aufwendigen Procedere zur Untersuchung von Adrenalin, Cortisol, Dopamin und Noradrenalin mittels Tag- und Nachturinproben teil. Aus der Patientengruppe (N=33) beteiligten sich 8 Probanden (24%), in der Kontrollgruppe (N=25) konnte nur ein Teilnehmer (4%) für diese Untersuchung gewonnen werden. Folglich konnte ein Mittelwertvergleich nicht durchgeführt werden.

Tabelle 10: Resultate der Urinproben der Patientengruppe (N=8)

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Tagurin</th>
<th>Nachturin</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
</tr>
<tr>
<td>Adrenalin (UG/l)</td>
<td>3.76</td>
<td>0.57</td>
</tr>
<tr>
<td>Cortisol (µg/dl)</td>
<td>43.75</td>
<td>14.45</td>
</tr>
<tr>
<td>Dopamin (UG/l)</td>
<td>150.26</td>
<td>29.63</td>
</tr>
<tr>
<td>Noradrenalin (UG/l)</td>
<td>28.78</td>
<td>4.28</td>
</tr>
</tbody>
</table>
Tabelle 11: Resultate der Urinproben des Teilnehmers aus der Kontrollgruppe (N=1)

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Tagurin</th>
<th>Nachturin</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td><strong>Adrenalin</strong></td>
<td>11.8</td>
<td>2.7</td>
</tr>
<tr>
<td>(UG/l)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Cortisol</strong></td>
<td>35</td>
<td>14</td>
</tr>
<tr>
<td>(µg/dl)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Dopamin</strong></td>
<td>296.9</td>
<td>202.7</td>
</tr>
<tr>
<td>(UG/l)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td><strong>Noradrenalin</strong></td>
<td>43.7</td>
<td>19.8</td>
</tr>
<tr>
<td>(UG/l)</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3. Auswertung der Fragebögen

4.3.1. Untersuchungsergebnisse des Beck Depressionsinventar (BDI)

Die Teilnehmer der Patientengruppe zeigten in der Aufarbeitung der Ergebnisse des BDI einen signifikant höheren Mittelwert als die Kontrollpersonen. In der Patientengruppe erstreckte sich der Gesamtpunktbereich von 0-18 Punkten (Median=7.00), die Kontrollgruppe wies einen Minimalwert von 1 und einen Maximalwert von 11 Punkten (Median=5.00) auf.

Tabelle 12: Ergebnisse des Beck Depressionsinventar

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>Beck Depressionsinventar</td>
<td>7.23</td>
<td>4.94</td>
<td>31</td>
</tr>
</tbody>
</table>
In einer anschließenden Korrelationsberechnung nach PEARSON konnte zwi-
schen der Serumtotalcholesterinkonzentration und dem BDI kein signifikantes Er-
gebnis ermittelt werden. Mit LDL- und HDL-Cholesterin und den Triglyceriden er-
zielten auch die restlichen Lipidfraktionen keine signifikanten Ergebnisse in der 
Korrelationsberechnung.

Zwischen dem BDI und dem Bewegungsausmaß konnte allerdings eine signifikant negative Korrelation gemessen werden.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Tabelle 13: Korrelationsanalyse (PEARSON) des BDI</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Beck Depressionsinventar</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>p</td>
</tr>
<tr>
<td>N</td>
</tr>
</tbody>
</table>

In der Kovarianzanalyse (ANCOVA) mit Bewegung als Kovariate konnte der Un-
terschied in den Depressionswerten des BDI zwischen den Untersuchungsgrup-
pen nicht mehr nachgewiesen werden (F=2.310; df=1; p=0.135).

<table>
<thead>
<tr>
<th>Tabelle 14: Kovarianzanalyse (ANCOVA) des BDI mit Bewegungsfragebogen</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Beck Depressionsinventar Kovariaten Bewegungsfragebogen</td>
</tr>
<tr>
<td>Haupeffekte Gruppe</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4.3.2. Resultate des Beck Angstinventar

Tabelle 15 gibt die Ergebnisse des Beck Angstinventars wieder. Der Mittelwert der Patientengruppe ist nahezu zweimal so hoch wie in der Kontrollgruppe (p=0.05). In der Patientengruppe lag der Minimalwert bei 0 und der Maximalwert bei 22 Punkten (Median=4.00). Die Kontrollgruppe wies Werte zwischen 0 und 14 Punkten auf (Median=2.00).

Tabelle 15: Ergebnisse des Beck Angstinventar

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>Beck Angstinventar</td>
<td>6.27</td>
<td>6.21</td>
<td>33</td>
</tr>
</tbody>
</table>

### Tabelle 16: Korrelationsanalyse (PEARSON) des BAI

<table>
<thead>
<tr>
<th>Cholesterin (mg/dl)</th>
<th>HDL (mg/dl)</th>
<th>LDL (mg/dl)</th>
<th>Triglyceride (mg/dl)</th>
<th>Bewegungsfragebogen</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Beck Angstinventar</td>
<td>.259</td>
<td>.127</td>
<td>.213</td>
<td>-.005</td>
</tr>
<tr>
<td>Korrelation nach Pearson</td>
<td>.050</td>
<td>.347</td>
<td>.129</td>
<td>.970</td>
</tr>
<tr>
<td>p</td>
<td>.05</td>
<td>.347</td>
<td>.129</td>
<td>.970</td>
</tr>
<tr>
<td>N</td>
<td>58</td>
<td>57</td>
<td>52</td>
<td>56</td>
</tr>
</tbody>
</table>

#### 4.3.3. Ergebnisse des Fear-Survey-Schedule (FSS)

In beiden Untersuchungsgruppen unterschied sich das Ausmaß der Angst/Phobie, ermittelt anhand des Fear-Survey-Schedule, nicht signifikant voneinander. In der Patientengruppe lag der niedrigste Wert bei 0 Punkten und der höchste bei 55 Punkten (Median=13.00). Bei den Kontrollpersonen erstreckte sich der Gesamtpunktbereich von 0 bis 49 Punkte (Median=12.00). Tabelle 17 listet die Ergebnisse des gesamten Fear-Survey-Schedules und der vier Subskalen Agoraphobie, spezifische Situationsängste, Kleintierphobie und Blut-/Verletzungsphobie auf.
Tabelle 17: Ergebnisse des FSS

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>FSS (gesamt)</td>
<td>17.42</td>
<td>12.85</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>FSS (Agoraphobie)</td>
<td>2.03</td>
<td>2.51</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>FSS (spez. Situationsängste)</td>
<td>4.36</td>
<td>3.79</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>FSS (Kleintierphobie)</td>
<td>3.18</td>
<td>3.36</td>
<td>33</td>
</tr>
<tr>
<td>FSS (Blut-/Verletzungsphobie)</td>
<td>7.85</td>
<td>6.04</td>
<td>33</td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3.4. Resultate des Freiburger Persönlichkeitsinventars

4.3.4.1. FPI-4 "Gehemmtheit"


Tabelle 18: Ergebnisse des FPI-4 "Gehemmtheit"

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>FPI-4 (&quot;Gehemmtheit&quot;)</td>
<td>4.96</td>
<td>1.66</td>
<td>32</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4.3.4.2. FPI-N "Neurotizismus"

In dieser Skala stehen hohe Werte für ein großes Maß an Empfindlichkeit, Ängstlichkeit, emotionaler Labilität und für viele Probleme bzw. körperliche Beschwerden. Auch hier lagen die Mittelwerte beider Gruppen wieder im Normbereich.

In beiden Untersuchungsgruppen erstreckte sich der Gesamtpunktbereich von 2 bis 8 Punkten. Der Median lag in der Patientengruppe bei 5.00 Punkten und in der Kontrollgruppe bei 4.00 Punkten. Die statistische Überprüfung der Mittelwertdifferenz kam wiederum zu einem nicht signifikanten Resultat.

Tabelle 19: Ergebnisse des FPI-N "Neurotizismus"

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>FPI-N (&quot;Neurotizismus&quot;)</td>
<td>4.53</td>
<td>1.46</td>
<td>32</td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3.5. Auswertung der Panik- und Agoraphobieskala (B. Bandelow)

Der Mittelwert der Teilnehmer mit erhöhten Serumtotalcholesterinwerten lag um 2.14 Punkte höher als der Mittelwert der Kontrollpersonen, dennoch war diese Differenz nicht signifikant. Der Minimalwert in der Patientengruppe lag bei 0 und der Maximalwert bei 27 Punkten. In der Kontrollgruppe erstreckte sich der Gesamtpunktbereich von 0 bis 14 Punkten.

Tabelle 20: Resultate der Panik- u. Agoraphobieskala (Bandelow 1995)

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>Panik- u. Agoraphobieskala (Bandelow)</td>
<td>4.30</td>
<td>6.51</td>
<td>33</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4.3.6. Ergebnisübersicht der Toronto Alexithymie Skala (TAS 20)


Die Teilnehmer der Patientengruppe erzielten einen Minimalwert von 31 und einen Maximalwert von 62 Punkten (Median=46.00). Der Gesamtpunktbereich der Kontrollpersonen erstreckte sich von 24 bis 63 Punkten (Median=43.00).

Es ergab sich kein Hinweis auf einen Zusammenhang der TAS 20 und den beiden Untersuchungsgruppen.

Es wird nur das Resultat des Gesamtscores dargestellt, da die Ergebnisse der Subscores sich zwischen den Gruppen nicht nennenswert unterschieden.

<table>
<thead>
<tr>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>TAS 20</td>
<td>47.03</td>
<td>8.49</td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3.7. Resultate des Maastricht Fragebogens (MAA)

Tabelle 22: Ergebnisse des Maastricht Fragebogens

<table>
<thead>
<tr>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Maastricht Fragebogen</td>
<td>3.27 / 5.94 / 33</td>
<td>3.04 / 4.93 / 25</td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3.8. Einfluss des Ernährungsverhalten

Zwischen den Mittelwerten des modifizierten Ernährungsfragebogens der Patientengruppe und der Kontrollgruppe ließ sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang nachweisen.

In der Patientengruppe wurde ein Minimalwert von 11.20 Punkten und ein Maximalwert von 32.00 Punkten erhoben. Der Median lag bei 18.00 Punkten.

In der Kontrollgruppe wurde ein Minimalwert von 9.35 Punkten und ein Maximalwert von ebenfalls 32.00 Punkten ermittelt. Der Median lag hier bei 19.55 Punkten.

Tabelle 23: Ergebnisse des Ernährungsfragebogen

<table>
<thead>
<tr>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ernährungsfragebogen</td>
<td>18.46 / 4.70 / 33</td>
<td>19.54 / 6.11 / 25</td>
</tr>
</tbody>
</table>

4.3.9. Ergebnisse des Bewegungsausmaßes

Wie in Tabelle 24 dargestellt, war der Mittelwert des Bewegungsfragebogens in der Patientengruppe signifikant niedriger als der Mittelwert der Kontrollgruppe.
In der Patientengruppe wurden Werte zwischen 0 und 136 Punkten (Median=41) und in der Kontrollgruppe zwischen 0 und 159 Punkten (Median=69) erzielt.

Tabelle 24: Resultate des Bewegungsfragebogens

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Patientengruppe</th>
<th>Kontrollgruppe</th>
<th>t-Test</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td></td>
<td>MW</td>
<td>SD</td>
<td>N</td>
</tr>
<tr>
<td>Bewegungsfragebogen</td>
<td>43.78</td>
<td>37.05</td>
<td>33</td>
</tr>
</tbody>
</table>


Tabelle 25: Korrelationen (PEARSON) des Bewegungsausmaßes mit den Serumlipidfraktionen

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Cholesterin (mg/dl)</th>
<th>HDL (mg/dl)</th>
<th>LDL (mg/dl)</th>
<th>Triglyceride (mg/dl)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Bewegungsfragebogen Korrelation nach Pearson</td>
<td>-.277</td>
<td>-.138</td>
<td>-.270</td>
<td>-.070</td>
</tr>
<tr>
<td>p</td>
<td>.035</td>
<td>.307</td>
<td>.053</td>
<td>.611</td>
</tr>
<tr>
<td>N</td>
<td>58</td>
<td>57</td>
<td>52</td>
<td>56</td>
</tr>
</tbody>
</table>
5. DISKUSSION

5.1. Serumlipidkonzentrationen in der Patienten- und Kontrollgruppe

Die beiden Untersuchungsgruppen wurden in Anlehnung an das NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL (1988) in eine Patientengruppe (N=33) mit Serumgesamtcholesterinwerten im "pathologischen" Bereich >240 mg/dl und eine Kontrollgruppe (N=25) mit bestenfalls Werten im "erstrebenswerten" Bereich von <200 mg/dl, aber auch mit als "grenzwertig" gelten- den Werten im Bereich von 200-239 mg/dl, unterteilt.
Die Stichprobe lag vom Umfang her im Rahmen der bereits veröffentlichten retrospektiven Untersuchungen.
In der Patientengruppe betrug der Mittelwert des Serumgesamtcholesterins 303.82 mg/dl (SD=43.81). Im Vergleich dazu wies die Kontrollgruppe einen Mittelwert von 197.40 mg/dl (SD=24.02) auf. Betrachtet man die Verteilung der Serumgesamtcholesterinwerte in der Kontrollgruppe nach Maßgabe des NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL, so wird deutlich, dass mit 52% (N=13) der Kontrollpersonen mehr Teilnehmer dem "grenzwertigen" Bereich von 200-239 mg/dl zuzuordnen sind als mit 48% (N=12) der Probanden dem "empfohlenen" Bereich von <200 mg/dl. Es hatten also weniger als die Hälfte der Kontrollpersonen erstrebenswerte Serumtotalcholesterinwerte, die nicht auf ein erhöhtes cerebro- bzw. cardiovaskuläres Erkrankungsrisiko schließen lassen.

Bei der vergleichbaren Studie von Peter et al. (1999) lag der Anteil der psychisch gesunden Kontrollpersonen mit "empfohlenen" Serumtotalcholesterinwerten bei 63% (N=19), bei 27% (N=8) im "grenzwertigen" und bei 10% (N=3) im "pathologischen" Bereich.
Hier hatten also mehr als die Hälfte der Kontrollpersonen Serumtotalcholesterinspiegel im erstrebenswerten Bereich ohne erhöhtes cerebro- bzw. cardiovaskuläres Erkrankungsrisiko, 37% hingegen hatten zumindest "grenzwertige" aber auch "pathologische" Werte. In der Untersuchungsgruppe mit manifesten Angststörungen (N=30) ermittelten sie allerdings Serumtotalcholesterinwerte, die stets oberhalb des "empfohlenen" Bereiches lagen: 77% der Erkrankten (N=23) erzielten Werte im "grenzwertigen", 23% im "pathologischen" Bereich (N=7).
Die LDL-Cholesterinwerte der Probanden in der vorliegenden Studie unterschieden sich mit einem Mittelwert von 211.99 mg/dl (SD=44.05) innerhalb der Patientengruppe und 115.91 mg/dl (SD=19.05) innerhalb der Kontrollgruppe wiederum deutlich.

Die Einteilung der LDL-Cholesterinfraktion innerhalb der Kontrollgruppe in Anlehnung an das NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL (1988) in "empfohlene" (<130 mg/dl) und "grenzwertige" (130-159 mg/dl) Konzentrationen ergab folgende Verteilung: bei 78% (N=18) der Kontrollpersonen lagen die Werte im "empfohlenen" Bereich, nur 22% (N=5) wiesen hier Werte im "grenzwertigen" Konzentrationsbereich auf. Es hatten also mehr als 75% der Kontrollpersonen eine "empfohlene" LDL-Cholesterinkonzentration von <130 mg/dl, die kein erhöhtes Risiko für cerebro- bzw. cardiovasculäre Erkrankungen darstellt.

Vergleicht man diese Resultate mit denen der Arbeitsgruppe um PETER et al. (1999), so zeigen sich in beiden Studien ähnliche Verteilungen: 77% (N=23) der Kontrollpersonen hatten LDL-Cholesterinwerte im "empfohlenen", 13% (N=4) im "grenzwertigen" und 10% (N=3) im "pathologischen" Bereich.

In der Gruppe der Angstpatienten wurden bei nur 43% der Teilnehmer (N=13) LDL-Cholesterinwerte im "empfohlenen" Bereich, bei 33% (N=10) im "grenzwertigen" und bei 23% (N=7) im "pathologischen" Bereich ermittelt.

In der vorliegenden Studie wies das cardioprotaktiv wirkende HDL-Cholesterin bei den männlichen Teilnehmern (N=29) zu 72% (N=21) die "nicht empfohlene" Konzentration von <55 mg/dl (CLASSEN, DIEHL, KOCHSIEK, 1993) auf, d.h. dass eine relevante protektive Wirkung nur bei 28% (N=8) der männlichen Probanden zu erwarten war.

Die weiblichen Teilnehmerinnen (N=28) verteiltten sich mit jeweils 50% (N=14) auf die "empfohlene" Konzentration von >65 mg/dl und die "nicht empfohlene" Konzentration von <65 mg/dl (CLASSEN, DIEHL, KOCHSIEK, ebd.), hier konnte ein protektiver Effekt also für die Hälfte der Probandinnen angenommen werden. Hinsichtlich der Unterscheidung der HDL-Cholesterinkonzentrationen zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe konnte kein signifikantes Ergebnis ermittelt werden.
In beiden Untersuchungsgruppen erwies sich der Konzentrationsunterschied der Triglyceride als weitere Serumlipidfraktion als nicht signifikant und kann somit vernachlässigt werden.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass bei den Kontrollpersonen über die Hälfte (52%) der Probanden Werte im "grenzwertigen" Bereich von 200-239 mg/dl aufwiesen, welche mit einem erhöhten Risiko in Bezug auf die Entwicklung einer Arteriosklerose einhergehen und somit zumindest einer ärztlichen Kontrolle bzw. Behandlung bedürften. Im Gegensatz zu anderen Blutwerten ist in der Literatur beim Serumgesamtcholesterin eine erhebliche Diskrepanz zwischen Referenzintervallen und Grenzwerten zu finden.

Das "NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM" (NCEP) empfiehlt z.B. bei allen Personen mit Serumgesamtcholesterinwerten über 200 mg/dl Lipoproteinanalysen durchzuführen; das "NORWEGIAN CHOLESTEROL-LOWERING PROGRAM" empfiehlt ein Screening für Hypercholesterinämie und ein folgendes "Follow-up" für jede Person mit Serumgesamtcholesterinwerten >5,0 mmol/l (>190 mg/dl) und auch das "SWEDISH NATIONAL BOARD OF HEALTH AND WELFARE" hat ähnliche Richtlinien für die Behandlung der Hyperlipidämie gegeben (NILSSON et al., 1994).

Betrachtet man nun all diese Empfehlungen im Hinblick auf die Ergebnisse der Serumlipidfraktionen in der Kontrollgruppe der vorliegenden Studie, so erscheinen diese Grenzwerte fraglich und sollten zumindest neu überdacht werden.

5.2. Schilddrüsenwerte in der Patienten- und Kontrollgruppe

Abgesehen von den Serumlipidwerten gab es weitere auffällige Ergebnisse der Blutuntersuchungen zwischen den beiden Untersuchungsgruppen hinsichtlich der Schilddrüsenwerte. TSH, T3 und fT4 wiesen jeweils signifikante Mittelwertunterschiede auf, bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe wurden jeweils die höheren Werte gemessen.

Es stellt sich somit die Frage, ob sich der damit verbundene höhere Grundumsatz bei den Kontrollpersonen positiv auf die Serumlipidwerte auswirkt und ob die niedrigeren Schilddrüsenwerte der Patientengruppe mit den erhöhten Serumcholeste-
rirkonzentrationen einhergehen? Dabei ist anzumerken, dass trotz des signifikanten Mittelwertunterschiedes alle Werte sich im Normbereich befanden.


Somit lässt sich die Frage, ob der höhere Grundumsatz der Kontrollpersonen im Vergleich zur Patientengruppe im Einklang mit der Literatur steht, nicht hinreichend klären.

5.3. Auswertung der Urinuntersuchung

Geplant war zu untersuchen, ob Konzentrationsunterschiede zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe bei den Parametern Adrenalin, Cortisol, Dopamin und Noradrenalin zu beobachten sein würden und wie sich diese Werte innerhalb der Gruppen im Vergleich von Tag- und Nachturin darstellen würden.

Aufgrund der geringen Teilnehmerzahl (N=9) und der inhomogenen Verteilung auf die beiden Untersuchungsgruppen (8 Patienten, 1 Kontrollperson), konnte ein Mittelwertvergleich nicht durchgeführt werden.

Die Mittelwerte von Adrenalin, Cortisol und Noradrenalin der Tagurinprobe der Patientengruppe wiesen höhere Werte auf, als die der Nachturinprobe. Dopamin
hingegen wies nacht den höheren Mittelwert auf. Beim einzigen Teilnehmer aus der Kontrollgruppe waren im Vergleich von Tag- und Nachturin alle Werte am Tage höher als während der Nacht.


5.4. Unterschiede und Zusammenhänge zwischen Psychometrie und Serumlipidkonzentrationen bei Patienten und Kontrollpersonen


Diese Ergebnisse sollten nun aus einer anderen Perspektive betrachtet werden und so wurde in der vorliegenden Studie untersucht, ob zwischen Personen mit erhöhten Serumgesamtcholesterinwerten ohne bekannte psychische Störungen und einer Kontrollgruppe Unterschiede in psychischen Auffälligkeiten zu beobachten waren. Es wurden in der Vergangenheit validierte psychometrische Messverfahren entwickelt, um psychopathologische Auffälligkeiten und bestimmte Persönlichkeitsmerkmale zu erfassen, die in dieser Studie als Fragebögen verwendet wurden.

Die Ergebnisse des Beck Depressionsinventar (HAUTZINGER et al. 1994) zeigten einen signifikanten Mittelwertunterschied zwischen Patienten- und Kontrollgruppe
und wiesen somit auf einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an Depressi-
on und erhöhten Serumlipidwerten hin. Betrachtet man die Standardabweichung in
der Patientengruppe (vgl. Tab. 12), so ist auffällig, dass die Streuung innerhalb
derseiner Gruppe erheblich größer ist, als die der Kontrollgruppe. Es gilt deshalb zu
prüfen, ob die Streuung einer Systematik folgt, d.h. es bleibt zu klären, welche
Probanden der Patientengruppe erhöhte BDI-Scores aufwiesen.
Insgesamt hatten 4 Probanden (2 Frauen, 2 Männer) der Patientengruppe einen
Gesamtscore von 15 Punkten (vgl. 3.3.1.), der auf eine schwache Depression
hinwies, eine Probandin erreichte mit 18 Punkten einen Score, der auf eine mäßi-
ge Depression schließen ließ. Bei 4 dieser 5 Teilnehmer wurden Serumgesamt-
cholesterinwerte gemessen, die z.T. deutlich über 300 mg/dl lagen. Ein Teilneh-
mer lag mit seinem Wert knapp unter 300 mg/dl. Sämtliche Probanden der Kon-
trollgruppe erzielten Werte, die nicht mit einer Depression in Zusammenhang ge-
bracht werden konnten. Es bleibt also anzumerken, dass jene 5 Probanden mit
leicht bis mäßig erhöhten Gesamtscores des BDI auch z.T. deutlich erhöhte Se-
rumtotalcholesterinwerte aufwiesen.
Lediglich für Serumgesamtcholesterin und LDL –Cholesterin ließ sich ein leichter
Zusammenhang zum BDI-Score feststellen (vgl. Tab. 13). Allerdings sind diese
Korrelationen nicht signifikant, so dass sich hieraus keine statistisch gesicherten
Aussagen formulieren lassen.

Da im Mittelwertvergleich des Bewegungsfragebogens zwischen der Patienten-
und der Kontrollgruppe ein statistisch sehr signifikanter Unterschied nachgewiesen
und zudem eine signifikant negative Korrelation zwischen dem BDI und dem Be-
wegungsfragebogen ermittelt wurde (dennach nimmt mit zunehmendem Bewe-
gungsverhalten der BDI-Score ab), wurde schließlich eine Kovarianzanalyse
(ANCOVA) durchgeführt. Damit sollte der Einfluss der intervenierenden Variable
Bewegungsmaß auf die beiden Untersuchungsgruppen, d.h. also auf die Se-
rumlipidkonzentrationen, kontrolliert werden. Hierbei wird der Effekt des Bewe-
gungsmaßes auf den Unterschied in den BDI-Scores der Untersuchungsgrup-
pen sozusagen herausgerechnet. Tab. 14 stellt dar, dass dieser Gruppenunter-
schied dann nicht mehr signifikant ist. Daraus lässt sich ableiten, dass das Bewe-
gungsmaß als intervenierende Variable die Erklärung für den Zusammenhang
zwischen Depressionsmaß und Serumcholesterinwerten sein kann.

63
Überprüft man daraufhin die Gesamtwerte des Bewegungsfragebogens der 5 Patienten, die gemäß des BDI-Scores eine schwache bzw. mäßige Depression aufwiesen, so erzielten nur 2 der 5 Teilnehmer einen Wert oberhalb des Mittelwertes der Patientengruppe. Im Vergleich zum Mittelwert der Kontrollgruppe aber lagen diese Werte noch unterhalb desselben (vgl. Tab. 24). Dieses Ergebnis stützt ebenfalls die Annahme, dass das Bewegungsverhalten eine wichtige Rolle für den Zusammenhang zwischen Serumgesamtcholesterin und Depression spielt.

Die Diskussion hinsichtlich der Beziehung zwischen Depression und Serumlipidkonzentrationen wird in der Literatur kontrovers geführt. Ein Zusammenhang zwischen verringerten Cholesterinspiegeln und depressiven Störungen wird häufig erwähnt, es gibt aber auch Studien die zu anderen Ergebnissen kommen.

MORGAN et al. (1993) ermittelte einen signifikanten Zusammenhang zwischen verringertem Cholesterin und Depression bei 596 Männern im Alter von 70 bis 89 Jahren, bei Männern im Alter von 50 bis 69 Jahren konnte dieser Zusammenhang allerdings nicht bestätigt werden.


NEW et al. (1999) konnten zwar keine Beziehung zwischen einer langjährigen Depressionsanamnese und der Serumcholesterinkonzentration nachweisen, eine laufende depressive Episode schien aber mit einem erhöhten Cholesterinspiegel assoziiert zu sein.

KAGAN et al. (1999) wies in seiner Studie an Vietnamveteranen mit "Chronic Posttraumatic Stress Disorder" und erhöhten Serumlipidwerten auf eine signifikante Komorbidität von ca. 50% schwerwiegender depressiven Störungen hin.

Bei der Auswertung des Beck Angstinventar (MARGRAF und EHLERS 1995) wurde ebenfalls ein statistisch signifikanter Unterschied gemessen, die Patientengruppe erzielte den höheren Mittelwert als die Kontrollpersonen. Es konnte außerdem eine signifikant positive Korrelation zwischen der Serumgesamtcholesterinkonzentration und dem BAI in der Gesamtgruppe nachgewiesen werden, demnach wiesen die Probanden mit zunehmendem Serumtotalcholesterinwert verstärkt Angst auf.

Dieses Ergebnis untermauert die Resultate der Studiengruppe um PETER et al. (1999), die signifikante Konzentrationsunterschiede zwischen Angstpatienten und psychisch gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich Totalcholesterin und LDL-Cholesterin nachweisen konnten.

Die restlichen Serumlipidfraktionen ergaben in der Korrelationsberechnung nach PEARSON keine statistisch relevanten Resultate und können somit vernachlässigt werden.

Eine signifikante Korrelation zwischen dem BAI und dem Bewegungsfragebogen konnte nicht ermittelt werden. Während also das Bewegungsausmaß einen Einfluss auf den Depressionsgrad der Probanden hatte, konnte dieser hinsichtlich des BAI nicht nachgewiesen werden.

zwischen dem Ausmaß von Neurotizismus und Gehemmtheit, ermittelt im Rah-
men des FPI und Serumlipidkonzentrationen, dargestellt wurde.
Es wurden signifikante Korrelationen zwischen der Neurotizismus-Skala (FPI-N) und der LDL-Cholesterinkonzentration sowie zwischen der Gehemmtheit-Skala (FPI-4) und der Serumtotalcholesterinkonzentration anhand der Daten von 30 an einer Angsterkrankung gemäß DSM-IV leidenden Patienten und 30 psychisch un-
auffälligen Kontrollpersonen aufgewiesen.

In der Veröffentlichung von MINDERMANN (2000), in der überprüft wurde, inwie-
weit sich ein Unterschied bezüglich der Serumlipidkonzentrationen bei Patienten mit Angsterkrankungen zu verschiedenen Messzeitpunkten darstellen lässt, fanden sich keine signifikanten Ergebnisse zwischen der Neurotizismus-Skala und der LDL-Cholesterinkonzentration sowie zwischen der Gehemmtheit-Skala und der Serumtotalcholesterinkonzentration.

In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen Neurotizismus und Gehemmtheit und erhöhten Serumlipidkonzentrationen ebenfalls nicht bestätigt werden, es wurden keine statistisch signifikanten Ergebnisse gemessen.

Die Auswertungen des Fear-Survey-Schedule (FSS), der Panik- und Agorapho-
bieskala (B. BANDELOW), der Toronto Alexithymie Skala (TAS 20) und des Maastricht Fragebogens (MAA) ergaben hinsichtlich einer Beziehung zwischen den jeweils gemessenen Scores und den einzelnen Serumlipidfraktionen keine statistisch signifikanten Resultate.

5.5. Beziehungen zwischen Ernährungs- und Bewegungsverhalten und Se-
rumlipidkonzentrationen bei Patienten und Kontrollpersonen

Zur Erfassung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Studienteil-
nehmer wurde je ein Fragebogen zu diesen Variablen der Untersuchung beige-
fügt, mit dem Ziel, einen Gesamtüberblick zu bekommen, und um deren Einfluss auf die Serumlipidkonzentrationen messen zu können.
Anzumerken ist, dass bei der Literaturrecherche als Messinstrumente keine standardisierten Fragebögen, die das Bewegungsverhalten und die Ernährungsgewohnheiten erfassen, gefunden wurden.

Deshalb wurden von den Teilnehmern der Studiengruppe "Angsterkrankungen und Serumlipidkonzentrationen" um PETER et al. zwei Fragebögen entwickelt, die weder einer Validitäts- noch Reliabilitätsprüfung unterzogen worden sind und somit mit Vorsicht zu interpretieren sind (siehe Anhang).

Die Fragen zur Nahrungsaufnahme ergaben bei den Patienten und den Kontrollpersonen ähnlich verteilte Mittelwerte und somit kein statistisch signifikantes Ergebnis.

Der unterschiedlich bewertete Einfluss auf die Serumlipidkonzentrationen hinsichtlich Ernährungs gewohnheiten und Bewegungsverhalten (siehe 1.2.4.) wurde durch die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigt.

Im Gegensatz zum Ernährungsfragebogen zeigte das Bewegungsverhalten im Mittelwertvergleich ein hoch signifikantes Resultat zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe. Demnach waren die Kontrollpersonen hinsichtlich des Bewegungsausmaßes sehr viel aktiver als die Teilnehmer mit erhöhten Serumgesamtcholesterinwerten.

Dieses Ergebnis wurde durch die Korrelationsanalyse nach PEARSON bestätigt, da eine signifikant negative Korrelation zwischen der Serumtotalcholesterinkonzentration und dem Bewegungsausmaß in der Gesamtgruppe ermittelt wurde. Auch die signifikante negative Korrelation zwischen der LDL-Cholesterinkonzentration und dem Bewegungsausmaß ist auffällig.

Mit den vorliegenden Resultaten des Bewegungsfragebogens dieser Untersuchung konnte der positive Einfluss des Bewegungsverhaltens auf die Serumlipidkonzentrationen, der schon in vielen anderen Studien festgestellt wurde, erneut bestätigt werden.
5.6. Schlussfolgerungen

Aus den Erkenntnissen der durchgeführten Untersuchung lassen sich eine Reihe von Schlüssen ableiten.


Daraus kann gefolgt werden, dass die Richtwerte für eine empfohlene Cholesterinkonzentration in der Bevölkerung nur unzureichend erreicht werden und sowohl Maßnahmen zur Verbesserung des Fettstoffwechsels wie z.B. das Umstellen von Bewegungs- und Ernährungsgewohnheiten stärker gefördert, als auch die unterschiedlichen Richtwerte für Cholesterin in einen realistischeren Rahmen neu überdacht werden sollten.

Weiterhin konnte die vorliegende Untersuchung die bisherigen Ergebnisse der Studiengruppe "Angsterkrankungen und Serumlipidkonzentrationen" um PETER et al. bestätigen.

Wiederum wurden signifikante Resultate zwischen Angstempfinden und Serumgesamtcholesterin gemessen; jedoch nicht bei Angstpatienten, sondern bei Personen mit erhöhten Serumcholesterinwerten anhand des BAI.

Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass nicht nur bei der Behandlung von Angstpatienten die Überwachung und Kontrolle der Serumlipidkonzentrationen eine größere Bedeutung zuteil werden sollte, sondern auch Personen mit erhöhten Serumlipidwerten verstärkt auf Angststörungen untersucht werden.
In der Patientengruppe wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe ein verstärktes Depressionsausmaß nachgewiesen. Das Ausmaß des Bewegungsverhalten scheint als intervenierende Variable das Erklärungsmodell dafür zu sein. Mit zunehmendem Bewegungsmaß wurden geringere Depressionsscores bei den Probanden gemessen. Ein Zusammenhang zwischen Depression und Serumlipidkonzentrationen wird in der Literatur kontrovers beurteilt. Weitere künftige Studien zu diesem Thema erscheinen notwendig, um die Beziehung zwischen Depression und Serumlipidwerten tiefgehender erforschen und aufklären zu können.


Die Stichprobengröße lag mit 58 Teilnehmern im Rahmen der gängigen Untersuchungen, dennoch wäre eine größere Probandenzahl für die Aussagekraft der Studie wünschenswert.
6. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Studie konnte bei 33 psychisch gesunden Patienten mit erhöhten Serumcholesterinwerten gegenüber 25 ebenfalls psychisch gesunden Kontrollpersonen signifikante Ergebnisse jeweils zwischen Depression, Angst, Bewegungsverhalten und der Serumcholesterinkonzentration ermittelt werden.


Die Patientengruppe erzielte in der Auswertung des Beck Angstinventar im Vergleich zur Kontrollgruppe auf einem statistisch signifikanten Niveau einen höheren Mittelwert, zudem konnte eine signifikant positive Korrelation zwischen dem BAI und der Serumgesamtcholesterinkonzentration in der Gesamtgruppe berechnet werden. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme der Studiengruppe um PETER et al. (1999), dass Angstsymptome zu einem Cholesterinanstieg führen können.

Ein direkter Zusammenhang zwischen den restlichen Serumlipidfraktionen und dem BAI wurde nicht festgestellt.
Ein positiver Einfluss des Bewegungsverhaltens auf die Serumlipidkonzentrationen konnte in dieser Arbeit bestätigt werden. Der Unterschied des Mittelwertes zwischen der Patienten- und Kontrollgruppe war hoch signifikant, demnach waren die Kontrollpersonen hinsichtlich des Bewegungsausmaßes sehr viel aktiver. Es wurden weiterhin signifikant negative Korrelationen zwischen der Serumtotalcholesterinkonzentration und dem Bewegungsfragebogen und der LDL-Cholesterinkonzentration und dem Bewegungsfragenbogen in der Gesamtgruppe ermittelt.

Anzumerken bleibt, dass nicht nur die Patientengruppe mit >240 mg/dl Serumtotalcholesterin ein erhöhtes cardio- und cerebrovaskuläres Erkrankungs- und Mortalitätsrisiko aufwies, sondern bei 52% der Kontrollpersonen Werte im "grenzwertigen" Bereich von 200-239 mg/dl ermittelt wurden. Der Hinweis auf eine intensivere Kontrolle und gegebenenfalls Behandlung der Serumlipidwerte in der breiten Bevölkerung erscheint deshalb sinnvoll.
7. LITERATURVERZEICHNIS

AGRAS WS; SYLVESTER D; OLIVEAU D (1969): The epidemiology of common fear and phobia. Comprehensive Psychiatry 10 151-6
ALTHAUS BU; STAUB JJ; DELECHE AR; OBERHANSLI A; STAHELIN HB (1988): LDL/HDL-changes in subclinical hypothyroidism: possible risk factors for coronary heart disease. Clinical Endocrinology 28 157-63
BRINDLEY DN; MCCANN BS; NIAURA R; STONEY CM; SUAREZ EC (1993): Stress and Lipoprotein Metabolism: Modulators and Mechanisms. Metabolism 42 (9): 3-15
BROWN SL; SALIVE ME; HARRIS TB; SIMONSICK EM; GURALNIK JM (1994): Low cholesterol concentrations and severe depressive symptoms in elderly people. British Medical Journal 308 1328-32
BROWNELL KD; BACHORIK P; AYERLE R (1982): Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. Circulation 65 477-84
BROZEK J; KEYS A; BLACKBURN H (1966): Personality differences between potential coronary and non-coronary subjects. Ann NY Acad Sci 134 1057-64
CARON P; CALAZEL C; PARRA HJ; HOFF M; LOUVET JP (1990): Decreased HDL cholesterol in subclinical hypothyroidism: the effect of L-thyroxine therapy. Clinical Endocrinology 33 519-23
COHN JS; MCNAMARA JR; SCHAEFER EJ (1988): Lipoprotein Cholesterol concentrations in the plasma of human subjects as measured in the fed and fasted states. Clinical Chemistry 34 (12): 2456-9
DAVIS MC; MATTHEWS K (1990): Cigarette smoking and oral contraceptive use influence women’s lipid, lipoprotein, and cardiovascualar responses during stress. Health Psychol 9 717-36
DAWBER TR; MEADORS G; MOORE F (1951): Epidemiological approaches to heart diseases: the Framingham Study. Am J Publ Health 41 279-86
DUJOVNE VF; HOUSTON BK; DUJOVNE CA (1992): Type A behavior, anger expresion, and plasma lipid levels: a preliminary study. Coronary Artery Disease 3 1171-6


Fowkes FGR; Leng G; Donnan P; Deary I; Riemersma R; Housley E (1992): Serum cholesterol, triglyceride and aggression in the general population. Lancet 340 995-98

Freedman DS; Byers T; Barrett DH; Stroup NE; Eaker E; Monroe-Blum H (1995): Plasma lipid levels and psychological characteristics in men. American Journal of Epidemiology 141 (6): 507-17

Friedewald WT; Levy RI; Fredickson DS (1972): Estimation of concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry 18 499-502

Friedman M; Rosenman RH (1959): Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. J. A. M. A. 169 (12): 1286-96

Göbel P; Peter H; Müller S; Hand I (1998): Neuroticism, other personality variables and serum lipid levels of patients with anxiety disorders and normal controls. International Journal of psychiatry in medicine 4 449-62


Gordon DJ; Probstfield J; Garrison R; Neaton J; Castelli W; Knoke J; Jacobs D; Bangdiwala S; Tyroler H (1989): High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation 79 8-15


Hautzinger M; Bailier M; Worall H; Keller F (1994): Das Beck-Depressions-Inventar (BDI) - Deutsche Version. Huber, Bern

Hayman LL; Meininger JC; Stachinko EE; Gallagher PR; Coates PM (1988): Type A behavior and physiologic cardiovascular risk factors in school-age twin children. Nursing Research 37 (5): 290-6

Haynes SG; Feinlieb M (1982): Type A behavior and the incidence of coronary heart disease in the Framingham study. Adv Cardiol 29 85-95

Hayward C; Taylor CB; Roth WT; King R; Agras WS (1989): Plasma lipid levels in patients with panic disorder or agoraphobia. American Journal of Psychiatry 146 (7): 917-9


KUCZMIERCZYK AR; BARBEE JG; BOLOGNA NA; TOWNSEND MH (1996): Serum cholesterol levels in patients with generalized anxiety disorder (GAD) and with GAD and comorbid major depression. Canadian Journal of Psychiatry 41 (7): 465-8


LUNDBERG U; HEDMAN M; MELIN B; FRANKENHAUEUSER M (1989): Type A behavior in healthy males and females as related to physiological reactivity and blood lipids. Psychsomatic Medicine 51 113-22


MASON RL; HUNT HM; HURXTHAL L (1930): Blood cholesterol values in hyperthyroidism and hypothyroidism. N Engl J Med 230 1273-8

MATTHEWS KA; DAVIS M; STONEY C (1991): Does the gender relevance of the stressor influence sex differences in psychophysiological responses? Health Psychol 10 112-20

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. British Medical Journal 301 461-6

MCCRANIE EW; SIMPSON ME; STEVENS JS (1981): Type A behavior, field dependence, and serum lipids. Psychosomatic Medicine 43 (2): 107-16
MYERS JK; WEISSMAN M; TISCHLER G; HOLZER CI; LEAF P; ORCHASCHEL H; ANTHONY J; BOYD J; BURKE JJ; KRAMER M; STOLTZMAN R (1984): Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. Arch Gen Psychiatry 41 959-67
NIAURA R; HERBERT PM; SARITELLI AL; GOLDSTEIN MG; FLYNN MM; FOLICK MJ; GORKIN L; AHERN DK (1991): Lipid and Lipoprotein responses to episodic occupational and academic stress. Arch Intern Med 151 2172-9
NIAURA R; STONEY CM; HERBERT PN (1992): Lipids in Psychological research: The last decade. Biological Psychology 34 1-43
NICHOLS R; RAVENSCROFT C; LAMPHIEAR D; OSTRANDER LJ (1976): Independence of serum lipid levels and dietary habits. JAMA 236 1948-53
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 (10): 910-5
OLUSI SO; FIDO AA (1996): Serum lipid concentrations in patients with major depressive disorder. Biological Psychiatry 40 1128-31


ROBINS LN; HELZER J; WEISSMAN M; ORVASC HEL H; GRUENBERG E; BURKE JJ; REGIER D (1984): Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. Arch Gen Psychiatry 41 949-58

ROSENFMAN RH; FRIEDMAN M (1961): Association of specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. Circulation 24 1173-84


SLOANE RB; DAVIDSON P; HOLLAND L; PAYNE RW (1962): Aggression and effects of Upbringing in normal students. Archives of general Psychiatry 7 80-90


TREVISAN M; CELENTANO E; MEUCCI C (1986): Short-term effect of a natural disaster on coronary heart disease risk factors. Arteriosclerosis 6 491-4
UHLENHUTH EH; BALTER M; MELLINGER G; CISIN I; CLINTHORNE J (1983): Symptom checklist syndromes in the general population. Correlations with psychotherapeutic drug use. Arch Gen Psychiatry 40 1167-73
VALDEMARSSON S; HANSSON P; HEDNER P; NILSSON-EHLE P (1983): Relations between thyroid function, hepatic and lipoprotein lipase activities and plasma lipoprotein concentrations. Acta Endocrinologica 104 50-6
VAN DOORNEN LJP (1980): The coronary risk personality: Psychological and psychophysiological aspects. Psychother Psyhosom 34 204-15
WARDLE J; ARMITARGE J; COLLINS R (1996): Randomised placebo controlled trial of effect on mood of lowering cholesterol concentration. BMJ 313 75-8
WEIDNER G; SEXTON G; MCELLEARN R; CONNOR SL; MATARAZZO JD (1987): The role of Type A behavior and hostility in an elevation of plasma lipids in adult women and men. Psychosomatic Medicine 49 (2): 136-1455
WEISSMAN MM; LEAF P; HOLZER C; MERIKANGAS K (1985): Epidemiology of anxiety disorders. Pschopharmacology Bull 26 543-45
WILSON PWF; ABBOTT R; CASTELLI W (1988): High density lipoprotein cholesterol and mortality: The Framingham Heart Study. Arteriosclerosis 8 737-41
WITKEN HA; GOODENOUGH D (1977): Field dependence and interpersonal behavior. Psychol Bull 84 661-89
YERAGANI VK; POHL R; BALON R; RAMESH C; GLITZ D; SHERWOOD P (1990): Risk factors for cardiovascular illness in panic disorder patients. Neuropsychobiology 23 134-9
8. Anhang
Bewegungsfragebogen

1. Treiben Sie regelmässig Sport?
   Nein............................................................................................................. __
   Ja, einmal pro Woche oder weniger............................................................ __
   Ja, zweimal 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 10 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 (ca. 1 km)........................................................... __
Zwischen zehn und zwanzig Minuten (1-2 km)............................................ __
Bis zu dreissig Minuten (ca. 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, wie viele Stunden täglich? ................................................. Stunden

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

Eher schwer.......................................................... __
Eher durchschnittlich................................................................. __
Eher leicht.......................................................... __
Sehr leicht.......................................................... __
Ernährungsfragebogen

Alle folgenden Fragen beziehen sich auf die vergangenen zwei Wochen!

Wieviele Mahlzeiten haben Sie pro Tag gegessen?
__eine   __zwei   __drei   __vier   __fuenf 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   __fuenf o. mehr

Wieviele Eier (Hühnereier) haben Sie pro Woche zu sich genommen?
__ein-zwei   __drei-vier   __fuenf-sechs   __sieben-acht   __neun o. mehr

Wie genau haben Sie darauf geachtet, sich gesund, fettarm und ballaststoffreich zu ernähren?
__sehr genau   __genau   __durchschnittlich   __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?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie Vollkornmuesli, Leinsamen o. Kleie?
__    __    __    __

Wie oft benutzen Sie Vollkornprodukte statt anderer?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie Aufschnitt bzw. Käse (nicht Diät-)?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie mageres Fleisch?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie durchwachsenes Fleisch?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie am Imbiss Pommes, Hamburger, o.Ä.?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie Torte, Cremetörtchen o. Kuchen?
__    __    __    __

Wie oft essen Sie Pudding, Sahnedesserts o. Eiscreme?
__    __    __    __

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

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

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 Sie sich nicht entscheiden können, markieren Sie das „Fragezeichen“.

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

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

Ich möchte mich bei meinem Doktorvater Dr. Helmut Peter für seine Hilfe und Unterstützung bedanken.

Weiterhin gilt mein Dank den Teilnehmerinnen und Teilnehmern dieser Studie, der Allgemeinarztpraxis Dr. Hoge/Dr. Daniel und den Mitarbeitern der Abteilung für klinische Chemie und des Hormonlabors des UKE.

Ich danke auch meinen Eltern für ihre Geduld, meiner Mitbewohnerin Silvia für ihre aufmunternden Worte und vor allem und ganz besonders meinem lieben Freund Sven Buth, ohne dessen Kenntnisse in Statistik, EDV und gutem Wein diese Arbeit wohl niemals fertig geworden wäre.
10. Lebenslauf

24.08.1972 Geboren in Bremen

1978-1982 Grundschule in Bremen

1982-1991 Gymnasium in Bremen mit Abitur

09/91-04/92 English Language Institute/University of British Columbia, Vancouver/Kanada

05/92-03/93 Aushilfstätigkeiten in verschiedenen Krankenhäusern

04/93 Beginn des Medizinstudiums an der Universität Hamburg

04-08/99 Promotionssemester

10/99-01/00 Erster PJ-Abschnitt (Chirurgie) in Katoomba/Australien

02-05/00 Zweiter PJ-Abschnitt (Gynäkologie) im Uniklinikum Eppendorf/Hamburg

06-10/00 Dritter PJ-Abschnitt (Innere Medizin) im Uniklinikum Eppendorf/Hamburg

12/00 3. Staatsexamen

01-04/01 Aushilfstätigkeiten

05/01-10/02 AIP in der Gynäkologie und Geburtshilfe des Landeskrankenhauses Ryhov, Jönköping/Schweden

ab 11/02 6 Monate Innere Medizin im Landeskrankenhaus Ryhov, Jönköping/Schweden
11. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Hilfsmittel und Quellen 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. Ausserdem habe ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben.