Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

(Direktor Univ.-Prof. Dr. med. Harald J. Freyberger)

der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

Angst vor der Linksherzkatheteruntersuchung

Korrelieren Angstniveau und Herzgesundheit?

Inaugural – Dissertation

zur

Erlangung des akademischen

Grades

Doktor der Medizin

(Dr. med.)

der

Medizinischen Fakultät

der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität

Greifswald

2011

vorgelegt von:

Christine Kalwatz

geb. am: 09.10.1987

in: Kyritz

Dekan: Prof. Dr. med. H.J. Freyberger

1. Gutachter: PD Dr. med. S.G. Schröder

2. Gutachter: Prof. Dr. med. H.-J. Grabe

(3. Gutachter:) Prof. Dr. med. M. Dörr

Ort, Raum: Bibliothek, Ellernholzstrasse 1-2, 17489 Greifswald

Tag der Disputation: 09. November 2015

Perhaps the poets could write for us a real treatise on the irregularities
of the heart – that extraordinarily acrobatic and versatile organ
which leaps and bounds and jumps and turns over and sinks and rises
and catches fire and freezes and is light as a feather or as heavy as lead.
Finally it stops, and that is what we are all afraid of.

Carl Binger

1. Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
AACL	Affect Adjective Check List
AMPA	Ionotroper Glutamatrezeptor
AP	Angina pectoris
BIS	Behavioral Inhibition System
B-L	Beschwerdenliste
EDV	Enddiastolisches Volumen
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
EPI	Eysenck-Persönlichkeits-Inventar
ESV	Endsystolisches Volumen
EWL	Eigenschaftswörterliste
FPI	Freiburger Persönlichkeitsinventar
GABA	Gamma-Amino-Buttersäure
HDL	High Denisty Lipoprotein
ICD-10	International Classification of Diseases
IL	Interleukin
IPAT	Institute for Personality and Ability Testing
KHK	Koronare Herzkrankheit
KMG	Privater Träger des Klinikums Güstrow
LDL	Low Density Lipoprotein
M	Anstieg einer Geraden
MAS	Manifest Anxiety Scale
MW	Mittelwert

N	Anzahl
NMDA	Ionotroper Glutamatrezeptor
NSTEMI	Nicht ST-Hebungsinfarkt
NYHA	New York Heart Association
p	p-Wert
PASW	Predictive Analysis SoftWare
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PD-S	Paranoid-Depressivitäts-Skala
PTCA	Perkutane transluminale Koronarangioplastie
SD	Standardabweichung (Standard Deviation)
SDS-CM	Skala zur Messung Sozialer Erwünschtheit
SHS	Septohippokampales System
SPSS	Statistik- und Analyse-Software
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor
STAI	State-Trait Anxiety Inventory
STAI-X1	State-Trait Anxiety Inventory, State-Form
STAI X2	State-Trait Anxiety Inventory, Trait-Form
STEMI	ST-Hebungsinfarkt
SV	Schlagvolumen
SVF	Stressverarbeitungsfragebogen
TAI	Test Anxiety Inventory
TMAS	Taylor Manifest Anxiety Scale
TNFα	Tumor Nekrose Faktor α
5-HT	Serotonin-Transporter

2. Inhaltsverzeichnis

1. Abkürzungsverzeichnis 4

2. Inhaltsverzeichnis 6

3. Hypothesen 11

3.1. Angst und Linksherzkatheter 11

3.2. Angst und KHK 11

3.3. Angst und Herzinsuffizienz 11

4. Einleitung 12

4.1. Was ist Angst? 12

4.2. Das State-Trait-Angstmodell 13

4.2.1. State-Angst 13

4.2.2. Trait-Angst 13

4.3. Ätiologie erhöhter Ängstlichkeit 14

4.3.1. Entwicklungspsychologische Ansätze 14

4.3.2. Lerntheoretische Ansätze 15

4.3.3. Psychodynamische Ansätze 16

4.3.4. Persönlichkeitstheorie 17

4.3.5. Genetische Prädisposition 18

4.3.6. Neuropsychologisches Modell 19

4.4. Pathophysiologie der Angst 21

4.4.1. Neuroanatomisches Modell 21

4.4.2. Neurotransmitter-Modell 23

4.5. Die Wirkung von Angst auf Körper, Emotionen, Kognition und Verhalten 25

4.5.1. Physiologische (körperliche) Ebene 25

4.5.2. Emotionale Ebene 26

4.5.3. Kognitiv-bewertende Ebene 26

4.5.4. Behaviorale Ebene 27

4.5.5. Zusammenwirken der Ebenen 27

4.5.6. Desynchronie 28

4.6. Angstverarbeitungstheorien 29

4.7. Typ A und Typ D Persönlichkeitstheorie 31

4.7.1. Typ-A-Verhalten und seine körperlichen Auswirkungen 31

4.7.2. Typ-D-Verhalten und seine körperlichen Auswirkungen 32

4.8. Was ist Psychokardiologie? 33

4.9. Die Linksherzkatheteruntersuchung 35

4.9.1. Indikationen 35

4.9.2. Ablauf der Linksherzkatheteruntersuchung 36

4.9.3. Risiken der Untersuchung 37

4.9.4. Befunderhebung 38

4.10. Pathologische Befunde 40

4.10.1. Koronare Herzkrankheit 40

4.10.2. Herzinsuffizienz 46

4.11. Angst vor, während und nach der Linksherzkatheteruntersuchung 52

5. Material und Methoden 53

5.1. Patientenkollektiv und Erfassungszeitraum 53

5.2. Datenerhebung 53

5.3. Fragebögen zur Angsterfassung 54

5.3.1. Konzept und Aufbau des STAI 54

5.3.2. Korrelation beider Skalen 56

5.3.3. Korrelation mit anderen Angstskalen 56

5.3.4. Korrelation mit Befindlichkeitsskalen 58

5.3.5. Korrelation mit Stressverarbeitungsskalen 60

5.3.6. Korrelation der Trait-Angstskala mit Persönlichkeitsskalen und klinischen Selbstbeurteilungsskalen 61

5.3.7. Korrelation mit Skalen zur Erfassung sozialer Erwünschtheit 65
5.3.8. Die deutsche Fassung des STAI 65
5.3.9. Durchführung der Befragung 65
5.3.10. Auswertung der Fragebögen 66
5.3.11. Interpretation der Testergebnisse 66
5.4. Kardiologische Daten 68
5.4.1. Cut-Offs der kardiologischen Daten 68
5.5. Dokumentation und Statistik 69
5.6. Literaturrecherche 70
6. Ergebnisse 71
6.1. Zum Patientenkollektiv 71
6.1.1. Alters- und Geschlechterverteilung 71
6.1.2. Verteilung kardialer Risikofaktoren 72
6.2. Zu den Untersuchungsergebnissen 73
6.2.1. Ejektionsfraktion 73
6.2.2. Anzahl von Stenosen 73
6.2.3. Anzahl betroffener Gefäße 73
6.3. Zu den vorangegangenen Untersuchungen und Interventionen 73
6.3.1. Anzahl der Herzkatheteruntersuchungen 73
6.3.2. Anzahl implantierter Stents 74
6.3.3. Diagnosen und Nebendiagnosen 74
6.4. Zu den kardialen Beschwerden der Patienten 75
6.5. Zu den Fragebögen zur Angsterfassung 76
6.5.1. Berechnungen zu den STAI-Skalen nach Altersgruppen 76
6.5.2. Korrelation von State- und Trait-Angst 80
6.5.3. Korrelationen des STAI mit den erhobenen Parametern 81
6.6. Zur Überprüfung der Hypothesen 83

6.6.1. Angst und Linksherzkatheter 83
6.6.2. Angst und KHK 85
6.6.3. Angst und Herzinsuffizienz 87
7. Diskussion 90
7.1. Methodendiskussion 90
7.1.1. Das Patientenkollektiv 90
7.1.2. Die Verwendung des STAI 92
7.1.3. Verfälschungen durch soziale Erwünschtheit 95
7.1.4. Schwierigkeiten bei der Abgrenzung des Begriffs Angst 95
7.1.5. Die Wahl der kardiologischen Parameter 96
7.1.6. Ausschluss des arteriellen Hypertonus 97
7.2. Ergebnisdiskussion 99
7.2.1. Angst und Risikofaktoren 99
7.2.2. Der Zusammenhang von Angst und Depression 102
7.2.3. Angst und Herzkatheter 103
7.2.4. Angst und KHK 104
7.2.5. Angst und Herzinsuffizienz 108
7.3. Limitierungen der Studie 110
8. Zusammenfassung 113
9. Abbildungsverzeichnis 114
10. Tabellenverzeichnis 115
11. Literaturverzeichnis 116
12. Eidesstattliche Erklärung 137
13. Lebenslauf 138
14. Danksagung 141
15. Anhang 142
15.1. Aufklärungsbogen 142

15.2. Einwilligung in die Studie/
Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht 143

15.3. STAI – XI 144

15.4. STAI – XII 145

15.5. STAI – X1 Originalform 146

15.6. STAI – X2 Originalform 147

3. Hypothesen

3.1. Angst und Linksherzkatheter

Herzgesunde und herzkranke Patienten unterscheiden sich in der Ausprägung ihrer *Zustandsangst* vor der Linksherzkatheteruntersuchung nicht signifikant voneinander.

3.2. Angst und KHK

Personen mit einem auf eine koronare Herzkrankheit hinweisenden Befund in der Linksherzkatheteruntersuchung zeigen eine höhere Ausprägung der *Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal* als Patienten, die keinen entsprechenden Befund aufweisen.

3.3. Angst und Herzinsuffizienz

Personen mit einem auf eine Herzinsuffizienz hinweisenden Befund in der Linksherzkatheteruntersuchung zeigen eine höhere Ausprägung der *Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal* als Patienten, die keinen entsprechenden Befund aufweisen.

4. Einleitung

4.1. Was ist Angst?

Das Wort „Angst“ stammt ursprünglich aus dem Lateinischen und bedeutet soviel wie „Enge“ oder „Beklemmung“. Es entstand aus dem Adjektiv „angustus“ für „eng“ (Brockhaus 2006).

Angst wird heute unter anderem neben Freude, Trauer und Wut zu den menschlichen Primäremotionen gezählt. Sie tritt in bedrohlich empfundenen Situationen als Besorgnis und unlustbetonte Erregung auf. Die Bedrohung kann dabei in verschiedenen Formen erscheinen. Zum einen kann eine Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit Angst auslösen, zum anderen kann aber auch die Bedrohung der Selbstachtung und des Selbstbildes Angst hervorrufen. Es werden objektgebundene Furcht und objektungebundene Angst voneinander unterschieden, jedoch im Sprachgebrauch oft synonym verwendet. Evolutionsbiologisch betrachtet, ist Angst eine Schutzfunktion des Körpers zur Warnung vor lauernden Gefahren, die es ermöglicht, die benötigte Energie zur Fluchtreaktion bereitzustellen. Sie war einst überlebenswichtig, scheint in unserer heutigen Gesellschaft und Lebensweise jedoch oft zu niederschwellig aktiviert zu werden. Kommt es zu häufigen und übersteigerten Angstreaktionen, die zu einem Kontrollverlust und Vermeidungsverhalten führen und somit das Alltagsleben der entsprechenden Person einschränken, spricht man von einer Angststörung (Fritzsche & Schaefer 2003).

Die Brockhaus-Enzyklopädie 2006 definiert den Begriffs „Angst“ als:

„... meist quälender, stets beunruhigender und bedrückender Gefühlszustand als Reaktion auf eine vermeintliche oder tatsächliche Bedrohung. Die Angst ist verbunden mit bestimmten Vorstellungen, Fantasien oder Erwartungen wie auch Reaktionen des vegetativen Nervensystems (z.B. Unruhe, Erregung, Herzklopfen, Schweißausbrüche, Bewusstseins-, Denk- oder Wahrnehmungsstörungen, Anstieg von Puls- und Atemfrequenz, verstärkte Darm- und Blasentätigkeit, Zittern, Schwächegefühl, Schwindel, Erblassen, Erstickungsgefühl). Sie gehört neben Ärger, Trauer und Ekel zu den negativen Grundemotionen. Angst ist neben den bereits

genannten Charakteristika eng verwandt mit Furcht, Scheu, Entsetzen, Schreck Grauen, Panik...“

4.2. Das State-Trait-Angstmodell

4.2.1. State-Angst

State-Angst ist definiert als ein Zustand, der durch angstvolle Empfindungen gekennzeichnet ist. Zu diesen gehören Emotionen wie Anspannung, Nervosität, innere Unruhe, Gereiztheit und Besorgtheit. Die State-Angst kann in ihrer Intensität je nach Auslöser und emotionalem Grundzustand der betreffenden Person variieren. Auslöser können alle Formen der Bedrohung von Leben und Selbst sein. Zustandsangst geht oft mit körperlichen Symptomen einher und dauert nur so lang an, wie die betreffende Person mit der Bedrohung konfrontiert ist (Endler & Kocovski 2001). Während eines Myokardinfarktes berichten Patienten beispielsweise von so starken Schmerzen, dass sie unter „Vernichtungsangst“ mit Schweißausbrüchen bis hin zu Übelkeit und Erbrechen leiden. Lassen die Schmerzen z.B. durch medikamentöse Behandlung nach, sinkt auch das State-Angstniveau.

4.2.2. Trait-Angst

Trait-Angst ist definiert als ein überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal. Sie beschreibt die Neigung einer Person, auf Bedrohungen mit einer Erhöhung der Zustandsangst zu reagieren. Vereinfachend können zwei Kollektive gebildet werden: hoch- und niedrigängstliche Personen. Es wird angenommen, dass hochängstliche Personen auch geringfügig bedrohliche Situationen als sehr bedrohlich bewerten und dementsprechend mit einer starken Zunahme der Zustandsangst reagieren, während bei niedrigängstlichen Personen erst stärkere Reize einen Anstieg der Zustandangst bewirken (Reiss 1997). Dabei ist der Anstieg der Zustandsangst umso stärker, je mehr Übereinstimmung die jeweilige Angst auslösende Situation mit der Bandbreite der Trait-Angst hat. Eine Person, die allgemein sehr ängstlich gegenüber Herzerkrankungen ist (z.B. weil ein naher Angehöriger an einem Herzinfarkt verstorben ist) könnte beispielsweise nur wenig Besorgnis wegen einem persistierenden Husten entwickeln, obwohl dies auf ein Bronchialkarzinom hinweisen könnte. Bei einmaligem Auftreten von Palpitationen („Herzstolpern“) könnte diese

Person jedoch sofort mit großer Besorgnis einen Arzt aufsuchen (Endler & Kocovski 2001).

4.3. Ätiologie erhöhter Ängstlichkeit

Zur Ätiologie erhöhter Ängstlichkeit bis hin zur Angststörung gibt es verschiedene Betrachtungsweisen. Diese Betrachtungsweisen können teilweise oder aber in Kombination miteinander Erklärungen für eine erhöhte Ängstlichkeit und Aufmerksamkeit gegenüber Herzerkrankungen und der Herzaktivität geben.

4.3.1. Entwicklungspsychologische Ansätze

Aus der Entwicklungspsychologie ist bekannt, dass die Überwindung ängstigender Situationen zur regelrechten Entwicklung eines Individuums erforderlich ist. Es gibt so genannte „altersgebundene“ Ängste, die als Entwicklungsaufgaben aufzufassen sind. Kommt es in diesem Entwicklungsprozess zu Störungen, kann dies zu übersteigerten oder anhaltenden Ängsten führen. Eine besonders wichtige Rolle spiele in diesem Zusammenhang die Qualität der frühkindlichen Bindung. Zeigt ein Kleinkind schon überwiegend ängstlich-vermeidendes Verhalten, so sei das Risiko für die Ausprägung einer Angststörung im späteren Lebensverlauf erhöht (Warren et al. 1997).

Ab etwa einem halben Jahr zeigen Kinder eine unmittelbare Stressreaktion auf fremde Personen („Fremdenangst“). Waters et al. (1975) geht davon aus, dass Kinder in diesem Alter bereits über negative Schemata verfügen und erste Formen der Angst zeigen.

Nach Schneider (2004) sind Ängste im Rahmen der normalen kindlichen Entwicklung meist mild und altersspezifisch. Sie gehören nicht zuletzt zur regelrechten kognitiven Entwicklung des Kindes. Gegen Ende des ersten Lebensjahres sind Ängste vor fremden Personen, Gegenständen, lauten Geräuschen und Höhen typisch. 2- bis 4-Jährige fürchten sich besonders häufig vor Tieren, der Dunkelheit oder dem Alleinsein. 4- bis 6-Jährige zeigen Angst vor Phantasiegestalten, wie z.B. Gespenstern oder Monstern oder aber vor Stürmen und Blitzen. Bei den 7- bis 10-Jährigen beziehen sich Ängste immer häufiger auf die Schule. Die Angst vor einem

möglichen Versagen, negativen Bewertungen und gesundheitlichen Beeinträchtigungen nehmen ab diesem Alter zu.

Die Abgrenzung zur pathologischen Angst ergibt sich aus einer starken und anhaltenden Beeinträchtigung für das Kind, die möglicherweise sogar die regelrechte Entwicklung behindert oder Probleme im schulischen oder familiären Bereich verursacht (Schneider 2004).

Entwickelt eine Person schon im Kindesalter vermehrt Ängste und ist damit offener gegenüber diesen aversiven Reizen, könnten auch die Verbindungen für eine Verknüpfung des Herzens mit ängstlichen Gefühlen leichter geschlagen werden.

4.3.2. Lerntheoretische Ansätze

Lerntheoretische Ansätze vertreten die Auffassung, dass pathologische Ängste durch klassische und operante Konditionierung entstehen. Hierbei wird einem eigentlich neutralen Reiz eine ängstigende Wirkung zugesprochen, da er in zeitlichem oder räumlichem Zusammenhang mit einem Angst auslösenden Stimulus oder einem Schmerzreiz wahrgenommen wurde. Der neutrale Reiz wird dadurch zum konditionierten Angststimulus. Eine primär nicht ängstigende Situation wird nun als ängstigend empfunden (Mowrer & Lamoreaux 1951). Durch Vermeidung des konditionierten Angststimulus erfolgt wiederum eine negative Verstärkung des Vermeidungsverhaltens. Die pathologische Angstreaktion kann durch das Vermeidungsverhalten nicht korrigiert werden und es kommt zu erhöhter Ängstlichkeit oder sogar zur Angststörung (Mowrer 1956). Somit könnte auch eine übermäßige, auf das Herz gerichtete Besorgnis oder Ängstlichkeit konditioniert worden sein.

Rachman und Seligman vertreten die Theorie, dass bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter geknüpft werden, als andere, da sie biologisch vorbereitet („prepared“) sind. Dies trifft beispielsweise auf Ängste vor potentiell gefährlichen Tieren zu, was die Häufigkeit von Ängsten vor Spinnen oder Schlangen erklären könnte. Evolutionsbiologisch betrachtet, waren diese Ängste überlebenswichtig und bilden sich so leichter aus, da sie in gewisser Weise schon in unserer genetischen Ausstattung hinterlegt sind. Diese Ängste sind ihrer Meinung nach sehr

löschungsresistent, nicht erkenntnisgeleitet und neigen zur Generalisierung (Rachman & Seligman 1976).

Phobische Ängste können zudem auch durch Modelllernen (Lernen am Vorbild) und Instruktionslernen (Erwerb von Wissen durch direkte oder indirekte Informationsvermittlung wie z.B. Warnungen) ausgelöst und gebahnt werden. Das Modelllernen von Angst konnte sowohl im Tiermodell (Mineka & Cook 1993) also auch in Versuchsreihen mit Kleinkindern (Gerull & Rapee 2002) nachgewiesen werden. Eine Person, die einen nahen Familienangehörigen aufgrund einer Herzerkrankung verloren hat, könnte somit verstärkte Angst in Bezug auf das eigene Herz „am Modell“ erlernt haben.

4.3.3. Psychodynamische Ansätze

Sigmund Freud veröffentlichte 1895 seine Schrift: „Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomkomplex als ‚Angstneurose’ abzutrennen.“ Die Symptome der Angstneurose sind nach Freud: allgemeine Irritabilität, angstvolle Erwartungshaltung, Angstattacken, multiple somatische Manifestationen, nächtliche Ängste, Schwindel, Verdauungsbeschwerden, wie Diarrhoe und Übelkeit und spezifische Phobien (Donley 1911).

Die Angstneurose umfasste seiner Meinung nach unterschiedliche Formen der Angst, besonders jedoch die frei flottierenden Ängste. Angst ist in seiner Theorie zunächst Ausdruck der Umwandlung unterdrückter sexueller Spannungen. Er sah Angst als Ergebnis eines Abwehrmechanismus. Diese These konnte nicht bewiesen werden und auch Freud selbst wandte sich bald von ihr ab.

In einem späteren Erklärungsansatz beschreibt Freud Angst allgemein als ein Signal für das Vorhandensein einer inneren Bedrohung. Angst ist in diesem Zusammenhang Initiator eines Abwehrmechanismus. Signalangst resultiert aus Erinnerungen an traumatische Ängste, besonders an das Geburtstrauma. Spätere Erfahrungen von Hilflosigkeit können die Signalangst noch verstärken, wie z.B. Trennung von wichtigen Bezugspersonen, Liebesverlust, Kastrationsangst oder Schuldgefühle. Das Ich wird in Gefahrensituationen geschult, sodass Erwachsene, trotz ähnlicher Situationen, meist weniger ängstlich reagieren als Kinder. Fand eine

solche Gefahrenschulung nicht statt, können Situationen, die an kindliche Gefahrensituationen erinnern, alte Ängste wieder aufkommen lassen (Shill 2004).

Freud unterschied darüber hinaus in „reale Angst“, eine objektiv begründbare, angemessene und gesunde Form der Angst, und „neurotische Angst“, die nicht objektivierbar und krankhaft ist. Die neurotische Angst wurde von ihm in weitere Subklassen unterteilt. In Teilen hat diese Klassifikation noch heute Bestand und findet sich im Klassifikationssystem ICD-10 wieder. Dabei bezog sich Freuds Klassifikation vorwiegend auf die Ätiologie der Angstformen. Dazu gehörten die frei flottierende Angst (generalisierte Angststörung), die Phobien, die er als „Angsthysterie“ bezeichnete (auf ein bestimmtes Objekt bezogene Ängste z.B. Agoraphobie oder Arachnophobie) und die Panikstörungen (anfallsartige Angstzustände ohne erkennbaren Auslöser) (Kapfhammer 2008).

4.3.4. Persönlichkeitstheorie

Nach H.J. Eysencks Persönlichkeitstheorie (1985) ist Angst eine klassisch konditionierte Reaktion mit genetischer Prädisposition. Die genetische Komponente seiner Theorie besteht in der Annahme, dass die Neigung zur und die Geschwindigkeit der Entstehung einer konditionierten Reaktion genetisch vorbestimmt sind.

Eysenck stellte die bipolare Dimension Extraversion↔Introversion dem Neurotizismusfaktor gegenüber. Introversion ist nach ihm gekennzeichnet durch Spannung, Schüchternheit und Ängstlichkeit. Die Ausprägung des Neurotizismusfaktors hängt nach Eysenck von der Erregungssensibilität des autonomen Nervensystems der betreffenden Person ab. Ängstlichkeit ist nach seinem Modell keine eigenständige Persönlichkeitsdimension, sondern ein Faktor dieser beiden Grunddimensionen.

Hochängstliche Personen sind nach ihm durch ein leicht erregbares autonomes Nervensystem und hohe kortikale Erregung gekennzeichnet. Sie zeigen demnach eine hohe Ausprägung von Neurotizismus und Introversion. Personen mit einer hohen Ausprägung des Neurotizismusfaktors und einer niedrigen Ausprägung des Extraversionsfaktors sind seiner Meinung nach prädisponiert für klassisch

konditionierte Angstreaktionen. Bei starker Ausprägung der Persönlichkeitsmerkmale Neurotizismus und Extraversion hat die genetische Komponente seiner Meinung nach einen stärkeren Einfluss auf die Konditionierung von Angstreaktionen. Sind diese Persönlichkeitsmerkmale jedoch nur mittelmäßig ausgeprägt, geht er von einer vorrangigen Bedeutung von Umwelteinflüssen aus.

Nach Eysenck ist der wichtigste unkonditionierte Stimulus für die Entstehung einer konditionierten Angstreaktion die Frustration. Durch die Präsentation des konditionierten Stimulus ohne weitere Verstärkung kann seiner Meinung nach eine Löschung der konditionierten Reaktion erreicht werden. Diesen Vorgang macht er für die Spontanremissionen von Angsterkrankungen verantwortlich. Unter Umständen kann jedoch auch der gegenteilige Effekt eintreten: Je öfter der konditionierte Stimulus präsentiert wird, desto stärker wird die konditionierte Reaktion. Dabei spielt möglicherweise eine Verstärkung der konditionierten Reaktion durch positives Feedback eine Rolle (Eysenck, H.J. 1976).

4.3.5. Genetische Prädisposition

Eine familiäre Häufung von erhöhter Ängstlichkeit und speziell von Angststörungen konnte in mehreren Studien nachgewiesen werden. Dies gilt vor allem für die Panikstörungen, die generalisierte Angststörung und die spezifischen Phobien. Bei der generalisierten Angststörung ist die Rolle der familiären Umwelt in der Entstehung jedoch noch unklar (Hettema et al. 2001).

In einer groß angelegten Zwillingsstudie von Jardine et al. (1984) konnte nachgewiesen werden, dass sich die Ausprägung von Angstsymptomen und dem Neurotizismusfaktor unabhängig vom familiären oder sozialen Umfeld entwickelt. Nach neueren Erkenntnissen geht man von einem Risikoprofil aus genetischen und umweltbedingten Faktoren aus, die der Entstehung von Angststörungen zugrunde liegen. Dabei unterscheiden sich diese Risikoprofile zwischen den Geschlechtern nicht. Dieser Ansatz geht davon aus, dass es zwei verschiedene Gendatensätze für Ängste gibt. Einen, der für mögliche generalisierte-agoraphobische Ängste und einen, der für spezifische Phobien kodiert. Das Risiko für eine Angststörung wird jedoch erst durch das Zusammenspiel mit ungünstigen Umweltfaktoren und Lebensereignissen erhöht (Hettema et al. 2005).

Erklärungen für die genetische Übermittlung von Angststörungen und erhöhter Ängstlichkeit bietet beispielsweise die Arbeit von Lesch et al. (1996). Er postuliert, dass ein häufig vorkommender Polymorphismus im 5-HT-Transporter zu einer verminderten Expression dieses Transporters führt. Damit signifikant assoziiert war eine Neigung zu ängstlichen Persönlichkeitsmerkmalen.

Hariri et al. (2002) konnten daraufhin nachweisen, dass der Polymorphismus des 5-HT-Transporters zu einer verstärkten Reagibilität der Amygdala auf ängstigende Stimuli führte.

Da sowohl Herz- als auch Angsterkrankungen eine genetische Komponente zu besitzen scheinen, wäre nicht auszuschließen, dass auch eine Kombination aus beiden Erkrankungen oder zumindest eine Neigung dazu vererbt wird.

4.3.6. Neuropsychologisches Modell

Gray (1978) stützt seine Theorien zur Angstentstehung und -verarbeitung auf verhaltensbiologische und pharmakologische Studien am Tiermodell. Er verabreichte Ratten verschiedene anxiolytisch wirkende Stoffe, wie Benzodiazepine, Barbiturate und Alkohol, beobachtete Verhaltensänderungen und erforschte den neuronalen Weg, über den diese vermittelt werden.

Aufgrund seiner Beobachtungen postulierte er ein neues neuropsychologisches System als Basis der Angst: das Verhaltenshemmsystem (BIS: „Behavioral Inhibition System“). Dieses könne durch Bestrafung und Frustration aktiviert werden und damit angstvolle Empfindungen hervorrufen, aber auch durch Anxiolytika gehemmt werden und damit Angst mindern.

Auf das BIS können 3 Arten von Stimuli einwirken:

- Bestrafung
- Frustration
- neuartige Stimuli.

Das BIS kennt darauf 3 Reaktionen:

- Hemmung gleichzeitiger Reaktionen

- Steigerung des Erregungsniveaus
- Richtung der Aufmerksamkeit auf die Umwelt.

Auf der Suche nach dem Sitz des BIS im Gehirn stieß Gray auf die Bedeutung des Hippocampus und der Septumkerne des limbischen Systems für die Angstreaktion und fasste diese Strukturen zum septohippocampalen System (SHS) zusammen. Versuchstiere, die eine Läsion in diesen Hirnstrukturen aufwiesen, zeigten ein ähnliches Verhalten wie solche Tiere, die unter dem Einfluss von anxiolytischen Substanzen standen. Gray nahm an, dass das SHS als eine Art „Vergleichssystem“ dient.

Es beurteilt Reize bezüglich der Komponenten:

- visuell-räumlich
- bekannt-neu
- aktuell-erwartet.

Treten bei einem solchen Vergleich Unstimmigkeiten auf, wird das SHS aktiviert und es kommt zu zwei der drei Reaktionen des BIS – gleichzeitige Reaktionen werden gehemmt und die Aufmerksamkeit wird auf die Umwelt gerichtet. Die Signaltransduktion erfolgt über die Neurotransmitter Norardenalin und Serotonin. Anxiolytika wirken seinen Forschungen zufolge durch die Hemmung der Signaltransduktion über Noradrenalin auf das SHS.

Grays Theorie zufolge besitzen ängstliche Menschen ein besonders sensibles BIS, das auf neue oder aversive Reize mit einer übersteigerten Hemmung reagiert.

In späteren Veröffentlichungen präzisierte Gray in Zusammenarbeit mit McNaughton seine Theorie. Als Stimulus zur Aktivierung des BIS können seiner Meinung nach auch angeborene Angst auslösende Stimuli wirken. Zudem fand er heraus, dass eine Aktivierung des Hippocampus über die Ableitung von Theta-Wellen sichtbar gemacht werden kann. Er schlussfolgerte, dass ein erhöhtes Arousal mit einer Aktivierung des Hippocampus einhergeht, was das Auftreten und die Frequenz von Theta-Wellen erhöht. Dies führe zu einer Neigung zu negativen Gefühlen, wie der Wahrnehmung von Bedrohung, welche an die Amygdala weitergeleitet werde und dort wiederum zur Steigerung des Arousals führe. Somit verstärkt sich die Angstreaktion über positives

Feedback selbst. Gray geht darüber hinaus davon aus, dass es verschiedene Arten von Arousal gibt und Anxiolytika nur auf bestimmt Formen dieser Art von Erregung wirken können (McNaughton & Gray 2000).

4.4. Pathophysiologie der Angst

4.4.1. Neuroanatomisches Modell

Verschiedenen Hirnstrukturen kann eine definierte Rolle in der Wahrnehmung und Modulation von Ängsten zugeordnet werden:

- Hirnstamm

Der Locus coeruleus, die Raphe-Kerne und der Nucleus paragigantocellularis regeln das Niveaus des Arousals. Das Arousal beschreibt den allgemeinen Grad der Aktivierung, welcher Wachheit, Aufmerksamkeit und Reaktionsbereitschaft einschließt. Dieser Zustand ist nicht mit Angst gleichzusetzen, für ihre Entstehung und Prozessierung aber offenbar notwendig. Angstreaktionen können über verschiedene Wege im Gehirn prozessiert werden. Die gemeinsame Endstrecke sind die Strukturen des Hirnstamms für die weitere Signaltransduktion über Neurotransmitter (Davis 1998).

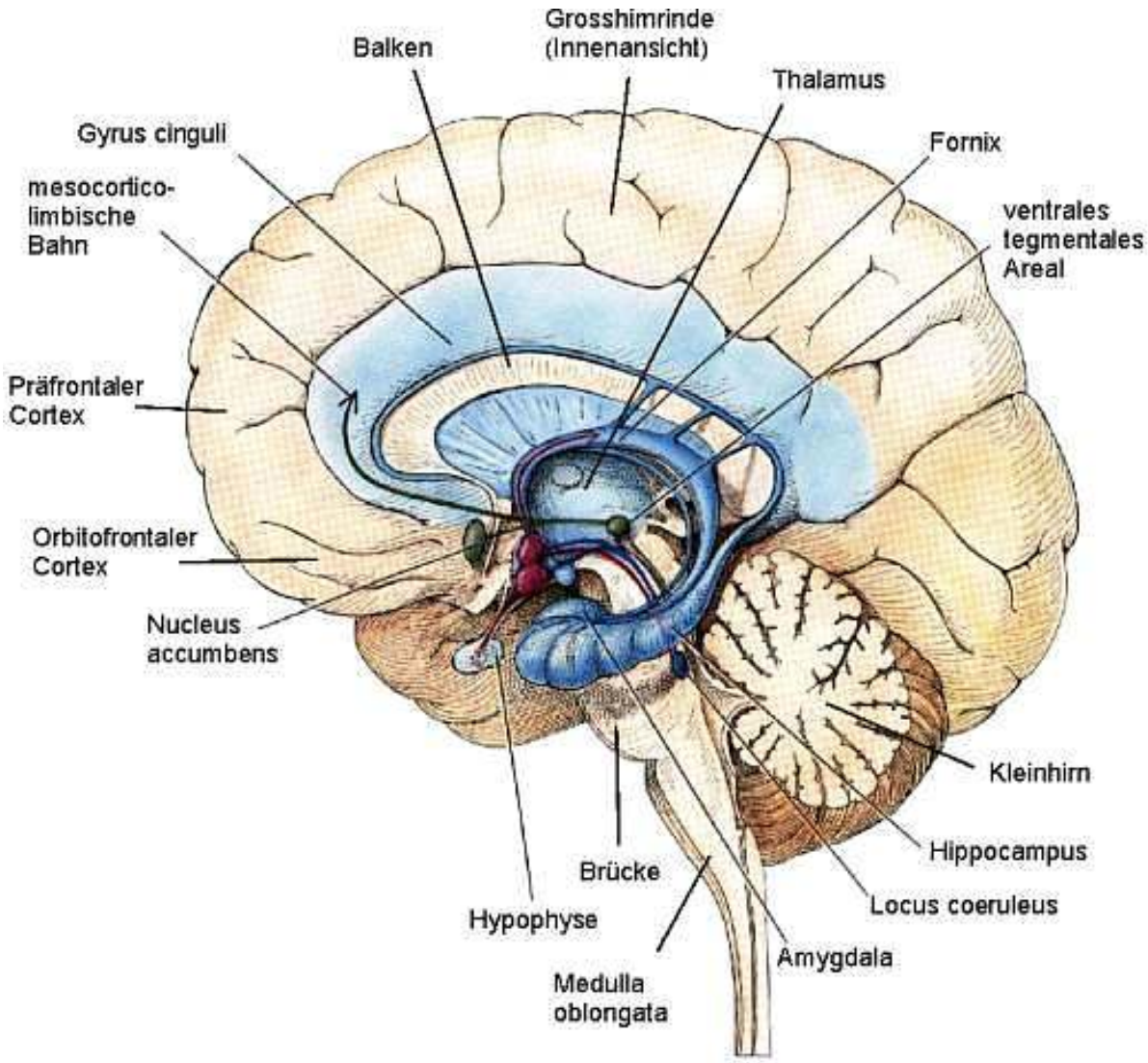
- Limbisches System

Die Amygdala, der Hippocampus, die Nuclei septi und der Hypothalamus induzieren und modulieren das Angstempfinden. Die Amygdala ist darüber hinaus für die Angstentstehung und -erkennung selbst verantwortlich. Dieser Zusammenhang wird speziell für die Entstehung konditionierter Angstreaktionen angenommen, da eine Läsion der Amygdala zur Unterdrückung konditionierter und angeborener Ängste führt. In dieser sehr alten Hirnstruktur sind beispielsweise auch Informationen für das Erkennen aggressiver Mimik verankert (Davis 1997). Die Amygdala ist wahrscheinlich eher für die Erkennung von lebensbedrohlichen Situationen und damit eher für die Regeneration von Angstaffekten zuständig, als für die Ängstlichkeit. Ängstlichkeit wird möglicherweise über den Bettkern der Stria terminalis vermittelt (Davis 1998). Zudem scheint die Aktivierung der Amygdala von der Motivation der jeweiligen

Person abhängig zu sein. Reaktionen können zugunsten bestimmter Ziele oder Primäreinstellungen der Person unter Umständen auch gehemmt oder verstärkt werden. Getestet wurde dies an einer Stichprobe von neurotischen Patienten, die entweder einen vermeidenden oder aber einen unbeständigen Grundtypus aufwiesen. Es zeigte sich, dass die Gruppen auf unterschiedliche ängstigende Stimuli mit einer erhöhten Aktivierung der Amygdala reagierten. Unter anderem deswegen ist eine Angstreaktion in ihrer Intensität nicht stereotyp, sondern weist sowohl intra- als auch interindividuelle Unterschiede auf (Cunningham et al. 2010). Der Hippocampus scheint zu unterschiedlichen Teilen aktiviert zu sein, je nachdem, ob er Momentanangst oder allgemeine Ängstlichkeit vermittelt. Der ventrale Hippocampus zeigte in Studien eine verstärkte Aktivität bei unmittelbarer Bedrohung. Der dorsale Hippocampus dagegen scheint eine maßgebliche Rolle bei der Vermittlung von Angst als Persönlichkeitsmerkmal, also allgemeiner Ängstlichkeit zu spielen (Satpute et al. 2012).

- Präfrontaler Kortex

Hier werden die Informationen aus verschiedenen Hirnarealen integriert und bewertet. Darüber hinaus werden reaktive Handlungen geplant, die wiederum über den Hypothalamus geleitet und dort neu bewertet werden. Der präfrontale Kortex ist zudem in der Lage, die Aktivität der Amygdala durch Inhibition zu modulieren. Über Verschaltungen mit dem limbischen System und dem Locus coeruleus können wiederum Feedbackmechanismen aktiviert werden (Davidson 2002).



(Quelle: http://www.liss-kompendium.de/hirnforschung/roth-verstand+gefuehle.htm [Stand: 12.06.2012])

Abbildung 1: Limbisches System und wichtige Hirnstrukturen

4.4.2. Neurotransmitter-Modell

Verschiedene Neurotransmittersysteme spielen bei der Angstwahrnehmung und -modifikation eine Rolle:

- GABAerges-System

GABA ist ein inhibitorischer Neurotransmitter mit anxiolytischer und sedierender Wirkung. Sein Gegenspieler ist das Glutamat, das wiederum Angst, Unruhe und Schlaflosigkeit bewirken kann. Eine Verstärkung der gabaergen Hemmung führt

klinisch zur Reduktion der Angstsymptomatik. Dies ist der Angriffspunkt der Benzodiazepine, die zur Anxiolyse eingesetzt werden (Smith & Rudolph 2012).

- Serotonerges System

Der Serotonintransporter 5-HT scheint an der Angstmodulation beteiligt zu sein und wirkt durch seine Blockade ebenfalls anxiolytisch. Über diesen Weg wirken Pharmaka wie das Trizyklikum Imipramin oder SSRIs. Zudem scheint es ein Zusammenspiel mit dem noradrenergen System zu geben (Hoehn-Saric 1982). Murrough et al. (2011) fanden heraus, dass Patienten mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung ein abnorm reduziertes Profil von 5-HT-Transportern in der Amygdala aufwiesen. Dies war assoziiert mit gesteigerter Ängstlichkeit und depressiven Symptomen.

- Noradrenerges System

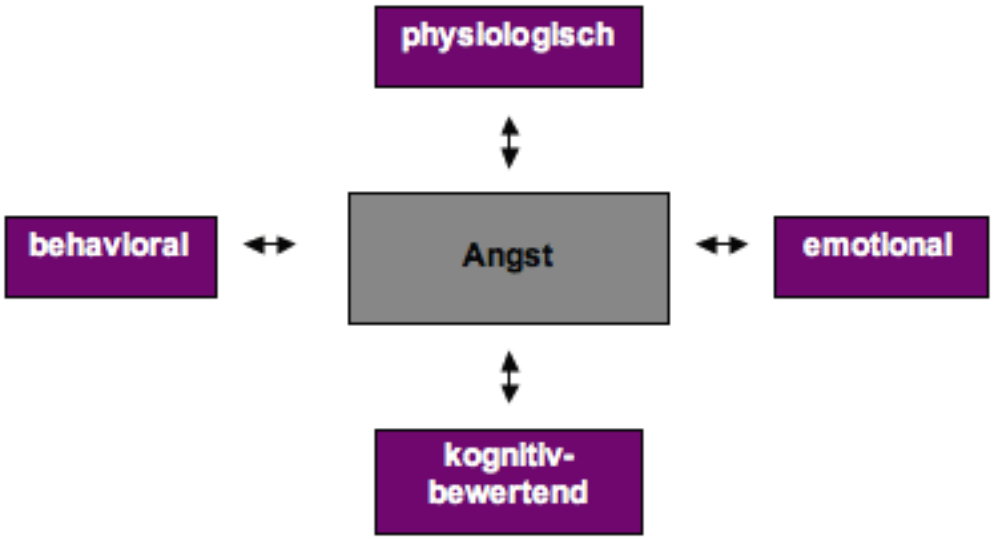
Der Neurotransmitter Noradrenalin ist wesentlich für die körperlichen und emotionalen Symptome der Angstreaktion verantwortlich. Eine erhöhte Aktivität des Locus coeruleus, der ca. die Hälfte aller noradrenergen Neurone des Gehirns beherbergt, wird mit erhöhter Ängstlichkeit assoziiert (Hoehn-Saric 1982). Im Umkehrschluss sollte eine Blockade des Locus coeruleus Angstreaktionen unterdrücken. Hoehn-Saric et al. (1981) testeten daher den Effekt von Clonidin als adrenergen Agonisten auf Patienten mit Panikstörungen und generalisierten Angststörungen. Es zeigte sich zwar, dass Angstattacken seltener auftraten und die psychischen Symptome gemildert wurden, auf die somatischen Symptome zeigte sich jedoch kein Einfluss. Es kann davon ausgegangen werden, dass Noradrenalin bei vielen, jedoch nicht bei allen Angsterkrankungen eine Rolle spielt. Vielmehr scheint es eine zentrale Rolle in der Vermittlung von Stress und Ängstlichkeit zu spielen (Hoehn-Saric 1982).

- Glutamaterges System

Die Aminosäure Glutamat scheint über NMDA- und AMPA-Rezeptoren in der Amygdala ebenfalls eine wichtige Rolle in der Vermittlung von angstvollen Empfindungen zu spielen. Glutamat soll hier besonders auf die konditionierten Angstreaktionen positiv beeinflussend wirken (Walker & Davis 2002).

4.5. Die Wirkung von Angst auf Körper, Emotionen, Kognition und Verhalten

Es werden heute 4 Ebenen der Angstreaktion unterschieden: die körperliche, die emotionale, die kognitiv-bewertende und die behaviorale Ebene. Die verschiedenen Ebenen können verstärkend aufeinander einwirken, umgekehrt aber auch auseinanderklaffen, was als Desynchronie bezeichnet wird.



(Quelle: nach Lang 1973)

Abbildung 2: 4-Ebenen-Modell der Angstreaktion

4.5.1. Physiologische (körperliche) Ebene

Der amerikanische Physiologe Cannon veröffentlichte 1929 seine Untersuchungen zur körperlichen Reaktion auf große Emotionen, wie Angst, Schmerz und Ärger. Er konnte den Einfluss des autonomen sympathischen Nervensystems auf den Körper bei großen Emotionen experimentell nachweisen und postulierte, dass körperliche Veränderungen, die während einer solchen Situation auftreten, dazu dienen, die benötigte Energie für eine Reaktion auf diese Situationen bereitzustellen. Er wurde mit der „Kampf-Flucht-Reaktion“ („Fight-or-Flight-Hypothese) populär.

Während einer Angstreaktion treten vielerlei körperliche Reaktionen auf, die in ihrer Intensität, je nach Bewertung der Angst auslösenden Situation, variieren können. Dazu gehören (Fritzsche & Schaefer 2003, Peters 1990):

- erhöhte Aufmerksamkeit, Weitung der Pupillen, Schärfung des Seh- und Hörempfindens
- erhöhte Muskelspannung, erhöhte Reaktionsgeschwindigkeit
- Druckgefühl über dem Brustbein und in der Herzgegend (Oppressionsgefühle)
- Erhöhung von Herzfrequenz, Blutdruck und Adrenalinspiegel
- flachere und schnellere Atmung
- Energiebereitstellung in Muskeln
- vegetative Symptome, wie Schwitzen, Zittern, Schwindel, Mundtrockenheit, Hemmung der Blasen-, Darm- und Magentätigkeit, Übelkeit und Atemnot

Diese Reaktionen werden über die Aktivierung des sympathischen Nervensystems ausgelöst. Im Körper wird die Energie für eine Fluchtreaktion bereitgestellt und die Sinne werden geschärft (Dotevall 1994).

4.5.2. Emotionale Ebene

Die emotionale Ebene bezieht sich auf die Empfindungen Furcht, Hilflosigkeit, Ausgeliefertsein und Resignation. Sie spiegelt die Angst im eigentlichen Sinne als unangenehmes, beunruhigendes Gefühl wider. Der Vorläufer des 4-Ebenen-Modells bestand aus nur 3 Ebenen und fasste die kognitive und emotionale Ebene zusammen, da sie in enger Beziehung zueinander stehen (Hugdahl 1981).

4.5.3. Kognitiv-bewertende Ebene

Die kognitiv-bewertende Komponente beschreibt die Bedeutung, die der Angstgeplagte seinen körperlichen und emotionalen Symptomen beimisst (z.B. „Ich bekomme einen Herzinfarkt.“, „Ich falle in Ohnmacht.“, „Ich verliere die Kontrolle.“).

Kognitionspsychologische Ansätze postulieren, dass eine verstärkte Angstwahrnehmung auf eine verzerrte Sicht der betroffenen Person auf ihre Umwelt zurückzuführen ist. Die Umwelt wird deshalb falsch bezüglich ihrer Bedrohlichkeit bewertet. Im Vordergrund steht also die individuelle Bewertung der (Angst

auslösenden) Situation. Bezeichnet wird dies als Ausbildung so genannter „maladaptiver kognitiver Schemata.“ Hoch- und niedrigängstliche Personen unterscheiden sich dieser Theorie nach in ihrer Interpretation unklarer Situationen. Dieser Ansatz erklärt beispielsweise auch die Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit in Gefahrensituationen. Durch die übermäßige Beschäftigung mit dem bedrohlichen kognitiven Schema wird die Bewältigung anderer kognitiver Aufgaben behindert (Eysenck, M.W. et al. 1987).

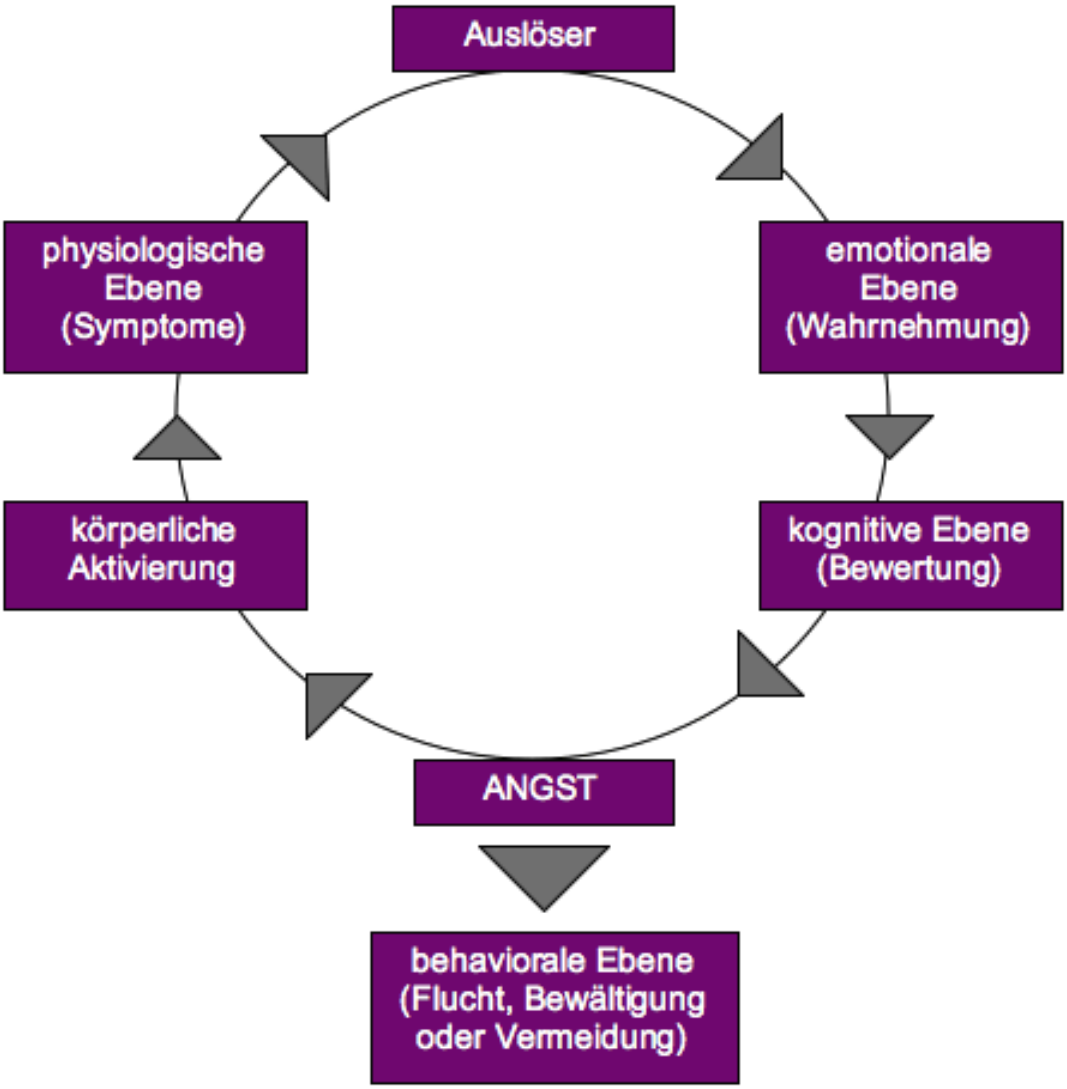
4.5.4. Behaviorale Ebene

Die behaviorale Ebene beschreibt eine verhaltensbezogene, von außen sichtbare Reaktion. Dazu gehören das Flüchten, Hilfe suchen oder Vermeiden. Das Aufsuchen eines Arztes bei pektangiösen Beschwerden wäre also ein durch die behaviorale Ebene der Angst motiviertes Verhalten. Auf dieser Ebene können Verhaltensmodifikationen stattfinden. Macht eine Person beispielsweise durch das Hilfesuchen die Erfahrung, dass sich angstvolle Empfindungen dadurch abschwächen lassen, folgt daraus auch eine Abschwächung der übrigen Ebenen, der Angstkreislauf kann durchbrochen werden. Das Vermeidungsverhalten wird dagegen häufig mit der Aufrechterhaltung angstvoller Erwartungen und Empfindungen in Verbindung gebracht (Lang 1973).

4.5.5. Zusammenwirken der Ebenen

Jede Ebene kann verstärkend auf die Angstreaktion einwirken und somit die Ausprägung der anderen Ebenen beeinflussen, was einen „Teufelskreis der Angst“ hervorrufen kann. Achtet eine Person beispielsweise verstärkt auf ihren Herzschlag und bewertet diesen als unregelmäßig und somit pathologisch, erfolgt eine kognitive Bewertung im Sinne einer körperlichen Bedrohung, die nun wiederum die physiologische Reaktion verstärkt, die ein Gefühl des Ausgeliefertseins und der Hilflosigkeit hervorruft. Dies führt wiederum zur Vermeidung einer Angst auslösenden Situation (z.B. wurde der unregelmäßige Herzschlag erstmals im Kino bemerkt, werden weitere Kinobesuche daraufhin gemieden), da entsprechende Gefühle und körperliche Reaktionen als unerträglich empfunden werden. Da die Angst auslösende Situation aber nicht vollständig vermieden werden oder auch von anderen Situationen hervorgerufen werden kann, ist mit einer Einschränkung des

Alltagslebens zu rechnen, was die Diagnose einer Angststörung rechtfertigen würde. Die Einschränkung des Alltagslebens wäre somit ein Kriterium, nach dem pathologische von physiologischer Angst abgegrenzt werden kann. Zudem bewerten Patienten mit Angststörungen objektiv unbedrohliche oder wenig bedrohliche Situationen als stark bedrohlich und sind nicht in der Lage, ihre Angst zu bewältigen (Fritzsche & Schaefer 2003).



(Quelle: nach Margraf und Schneider 1990)

Abbildung 3: Angstkreislauf

4.5.6. Desynchronie

Die Reaktionsebenen der Angst können aber auch auseinanderklaffen. Manchmal behaupten Menschen, sie hätten große Angst, wirken nach außen hin aber völlig

ruhig. Umgekehrt zittert und erbleicht ein Mensch und behauptet, keine Angst zu empfinden. Dieser Zustand wird als Desynchronie bezeichnet. Hierbei sind die verschiedenen Reaktionsebenen der Angst nicht in gleicher Weise aktiv. Nach Hodgson & Rachman (1974) hängt das Zusammenspiel der Reaktionsebenen unter anderem von der Intensität des Arousals, dem Grad der Beanspruchung und dem jeweiligen aktivierten physischen System ab. Dabei ist Desynchronie häufiger in Angst auslösenden Situationen zu beobachten, die eine relativ milde emotionale Reaktion hervorrufen.

4.6. Angstverarbeitungstheorien

Die Ausprägung von Zustandsangst und Ängstlichkeit hängt maßgeblich von den Bewältigungsstrategien ab, die der jeweiligen Person zur Verfügung stehen. Zum Verständnis der Angstbewältigung fasst man Angst nach Lazarus (1985) als eine Stress-Reaktion auf. Eine Stress-Reaktion ist gekennzeichnet durch die Interaktion eines Individuums mit seiner Umwelt. Als Stressoren können in diesem Zusammenhang jegliche Formen der Umwelt (Interaktionen mit Personen, Tiere, Situationen etc.) dienen.

Wird ein Individuum mit einem Stressor konfrontiert, erfolgen zunächst kognitive Bewertungsschritte, um eine mögliche Strategie im Umgang mit der Situation zu entwickeln.

Die kognitive Bewertung eines Stressors (auch „Appraisal“ genannt) erfolgt nach Lazarus anhand von 5 Qualitäten:

1. relevant oder irrelevant für das eigene Wohl
2. hat bereits Schaden produziert, der Rückzug, positive Beeinflussung oder Tolerierung erfordert
3. droht, zukünftig Schaden zu verursachen
4. bietet eine Herausforderung
5. sagt Erfolg voraus.

Um suffizient auf einen Stressor reagieren zu können, muss das Individuum lernen, zwischen gutartigen und bedrohlichen Stimuli zu unterscheiden. Die Reaktion auf einen Stressor ist darüber hinaus auch maßgeblich von Erfahrungen und Überzeugungen des Individuums geprägt, welche in die Bewertung des Stressors einfließen. Auf den gleichen Stressor können verschiedene Individuen also völlig unterschiedlich reagieren.

Die Stressreaktion ist ein Prozess von ständiger Neubewertung aktueller Situationen, die sich durch die Interaktion von Individuum und Umwelt ergeben.

Die Reaktion auf den Stressor (Coping) lässt sich grob in zwei Klassen teilen:

- Problemlösung (direkte Aktion)

  Bei dieser Art von Coping versucht das Individuum (unabhängig davon, ob es Erfolg haben wird) direkt mit der Umwelt zu interagieren. Dies wäre beispielsweise ein Angriff auf den Stressor.

- Emotionsregulation

  Bei dieser Art von Coping versucht das Individuum, so Lazarus, die instinktiven, motorischen und affektiven Komponenten der Stressreaktion zu reduzieren oder ganz zu vermeiden oder zu tolerieren. Das Bestreben nach Geborgenheit steht im Vordergrund. Dabei können wiederum zwei Subtypen unterschieden werden: Die intrapsychische Form und die symptombezogene Form. Bei der intrapsychischen Form sind das Verleugnen und Vermeiden und das Intellektualisieren im Sinne von Abwehrmechanismen besonders häufig. Zur symptombezogenen Form gehören der Gebrauch von Alkohol, Sedativa und Tranquilizern, aber auch Yoga oder Muskelentspannungstechniken.

Die Formen des Copings können sowohl isoliert voneinander, als auch in Kombination angewendet werden.

Die verwendete Coping-Strategie ist stark von der Bewertung des Stressors abhängig. Wurde eine Situation als „bewältigbar“ bewertet, dominieren Formen der Problemlösung. Wird eine Situation als „nicht bewältigbar“ eingeschätzt, dominieren Formen der Emotionsregulation. Je nach Stressor können bestimmte

Bewältigungsstrategien als prognostisch günstiger angesehen werden als andere (Lazarus 1993).

In einer Studie von Cohen & Lazarus (1973) wurde der Einfluss von Coping-Strategien auf das Outcome von chirurgischen Patienten untersucht. Es wurde in vermeidende und wachsamkeitsbezogene Coping-Strategien oder eine Mischung aus beiden unterschieden. Es zeigte sich, dass Patienten mit einem wachsamkeitsbezogenen Copingstil (z.B. Interesse an Informationen über den geplanten Eingriff) für die Parameter „Anzahl der Behandlungstage“ und „kleinere Komplikationen“ ein signifikant schlechteres Outcome hatten.

4.7. Typ A und Typ D Persönlichkeitstheorie

4.7.1. Typ-A-Verhalten und seine körperlichen Auswirkungen

Die Typ-A-Persönlichkeit wurde 1959 von den US-amerikanischen Kardiologen Friedman und Rosenman beschrieben. Personen mit einem solchen Verhalten seien überwiegend männlichen Geschlechts und gelten als feindselig, leistungsorientiert, hypervigilant und aggressiv. Sie erbringen in ihrem beruflichen Leben typischerweise überdurchschnittliche Leistungen und engagieren sich über die Maßen. Sie tendieren zu übersteigertem Konkurrenzverhalten und empfinden ständigen Zeitdruck und Getriebenheit. Personen mit diesem Verhalten leiden unter erhöhtem psychischem Stress (Søgaard et al. 2008). Körperliche Symptome werden häufig bagatellisiert oder ignoriert. Dies ist besonders der Fall, wenn die entsprechende Person noch in der Erledigung einer Aufgabe steckt. Dadurch erfolgt die Inanspruchnahme medizinischer Hilfe oft zu spät oder in unzureichender Form. Da körperliche Beschwerden häufig verdrängt werden, wird nicht von allen Symptomen berichtet und eine suffiziente Behandlung verhindert. Die Studie von Keefe et al. (1986) zeigte jedoch, dass Personen mit einer Typ-A-Persönlichkeit pectangiöse Beschwerden intensiver erleben und stärker funktionell eingeschränkt sind, als Personen mit einer Typ-B-Persönlichkeit, welche als Gegenstück zur Typ-A-Persönlichkeit gesehen werden kann.

Rosenman und Friedman stellten 1967 die Theorie auf, dass Personen mit einem Typ-A-Verhaltensmuster ein erhöhtes Risiko haben, an einer KHK zu erkranken. Sie

überprüften diese These 1975 mit einer epidemiologischen Untersuchung an 3154 gesunden Männern. Diese wurden in zwei Gruppen nach der Ausprägung des Typ-A-Verhatens eingeteilt und über 8 Jahre hinweg beobachtet. Es zeigte sich, dass Männer mit einem Typ-A-Verhaltensmuster ein stark erhöhtes Risiko für eine KHK im Vergleich zu nicht als Typ-A-Persönlichkeit klassifizierten Probanden hatten (Rosenman et al. 1976a). 1981 wurde das Typ-A-Verhalten als eigenständiger Risikofaktor für die Ausbildung einer KHK vom amerikanischen National Heart, Lung and Blood Institute anerkannt.

In späteren Untersuchungen konnte der Effekt der Studie von Friedman und Rosenman jedoch nicht zweifelsfrei reproduziert werden. Auch interkulturelle Unterschiede scheinen zu bestehen, da ein Zusammenhang von Typ-A-Persönlichkeit und KHK in Studien mit japanischen Probanden nicht nachgewiesen werden konnte (Ikeda et al. 2008). In neueren Untersuchungen wurde postuliert, dass lediglich eine Teilkomponente der Typ-A-Persönlichkeit das Risiko für eine KHK erhöht: die chronische Feindseligkeit („Hostility“) (Barefoot et al. 1983). Auch dies konnte nicht zweifelsfrei bewiesen werden. Es wird jedoch angenommen, dass feindselige Menschen ein größeres Risikoprofil aufweisen. Sie neigen auch ohne akute Stressoren zu erhöhtem LDL-Cholesterin bei erniedrigtem HDL-Cholesterin und erhöhter Thrombozytenaktivierung. Auch vermehrter Alkohol- und Tabakkonsum seien unter feindseligen Menschen häufiger (Albus et al. 2003).

Darüber hinaus scheint ein Zusammenhang zwischen dem Typ-A-Verhalten und Angstneigung und daraus resultierend mit dem Risiko für eine KHK zu bestehen. Es konnte nachgewiesen werden, dass männliche Angstpatienten mit einem Typ-A-Verhalten ein erhöhtes Risiko für eine KHK haben (Lee & Cameron 1987).

4.7.2. Typ-D-Verhalten und seine körperlichen Auswirkungen

Die Typ-D-Persönlichkeit wurde von dem niederländischen Medizinpsychologen Denollet et al. (2010) beschrieben. Diese Menschen sind seiner Meinung nach geprägt von Verärgerung, Irritabilität und düsterer Stimmung. Sie sind häufig unglücklich, ziehen sich von sozialen Kontakten zurück und neigen zu Selbstzweifeln. Sie ernähren sich meist ungesund und zögern Arztbesuche eher hinaus, obwohl ihr Schmerzempfinden möglicherweise stärker ist als das anderer

Menschen. Personen mit diesem Verhaltensmuster zeigen nach einem Myokardinfarkt eine schlechtere Rehabilitation. Dies ist möglicherweise unter anderem auf eine Neigung zu ausgeprägter Krankheitswahrnehmung zurückzuführen (Williams et al. 2011). In einer Studie von Karlsson et al (2007) zur Untersuchung der Effekte einer umfassenderen Rehabilitationsphase bei Patienten mit Typ-D-Persönlichkeit zeigte sich, dass diese Patienten häufiger unter Depressionen litten, zu erhöhter Ängstlichkeit neigten und insgesamt eine schlechtere Lebensqualität berichteten, als eine Referenzgruppe mit niedrigen Scores in einem Fragebogen für Typ-D-Persönlichkeitsstile. Die negativen Affekte gingen nach der Rehabilitation signifikant zurück.

Nach Denollet haben Menschen mit einer solchen Persönlichkeitsausprägung ein bis zu drei Mal erhöhtes Risiko, an einem Herzinfarkt zu versterben. In einer anderen Studie konnte ein Zusammenhang von erhöhter Mortalität bei Herzerkrankungen und Typ-D-Persönlichkeit jedoch nicht reproduziert werden (Grande et al. 2011). Nach Denollet sei auch das Risiko für andere Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht. Die Ursache hierfür konnte noch nicht geklärt werden, es werden jedoch negative Effekte auf den Blutdruck, die Herzfrequenz und die Herzschlagvariabilität angenommen. Auch eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, die zu einer vermehrten Ausschüttung von Kortisol führt, käme als Ursache in Betracht (Denollet et al. 2010). Das Typ-D-Verhalten sei darüber hinaus ein Risikofaktor für die Ausbildung chronischer Ängstlichkeit (Spindler et al. 2007).

4.8. Was ist Psychokardiologie?

Die Psychokardiologie bewegt sich an der Schnittstelle der Kardiologie und der Psychosomatik. Mit zunehmenden Bemühungen, eine ganzheitliche Sicht auf den Patienten mit seiner körperlichen und auch geistigen Gesundheit zu fördern, entstand diese noch junge Disziplin. Sie befasst sich mit den psychosozialen Faktoren, die an der Entstehung, dem Verlauf, der Rehabilitation und der Krankheitsbewältigung kardiologischer Erkrankungen beteiligt sind.

In antiken Sagen und volkstümlichen Weisheiten wurde der Zusammenhang von Herz und Seele bereits thematisiert. So bricht einem unglücklich Verliebten das Herz oder es macht einen Satz bei Freude oder Aufregung. Es bleibt sprichwörtlich

stehen, wenn wir einer ausweglosen Situation gegenüberstehen oder es fängt Feuer, wenn wir uns für etwas begeistern. Das Herz, so vermutete Aristoteles (384-322 v Chr.) ist Sitz unserer Seele und unserer Emotionen. Ob dieser Zusammenhang nur eine Binsenwahrheit oder aber wissenschaftlich belegbar ist, ist Forschungsgebiet der Psychokardiologie (Jordan et al. 2001).

Auch Mitte des 19. Jahrhunderts scheint noch immer ein starker Zusammenhang von Angst und kardialen Beschwerden angenommen worden zu sein, wie folgende Angstdefinition aus dem Meyers Konversationslexikon des Jahres 1893 zeigt:

„Angst, der höchste Grad der Furcht, der durch eine unmittelbar drohende oder unabwendbare Gefahr bedingt ist, aber auch ohne die begleitende Vorstellung eines äußeren Anlasses aus physischen Zuständen entspringen kann. Die von physischen Zuständen abzuleitende Angst ist von verschiedener Art: (...) Auf nervöser Grundlage beruht die als Präkordialangst (Herzklemme, Brustbeklemmung, angina pectoris) bekannte angstvolle Empfindung, welche bei mannigfachen Herzleiden, aber auch ohne solche vorkommt. Man fasst diese Angst in jedem Falle auf als einen Gefäßkrampf der Herzarterien, als eine krankhafte Erregung (Neurose) der vasomotorischen Nerven des Herzgeflechts, da sie ganz wie bei nachweisbar zu Grunde liegenden Herzfehlern stets in Anfällen auftritt, welche mit Gefäßkrampf der Haut, kalten Extremitäten, kleinem, unregelmäßigem Puls einhergeht. Die Präkordialangst kann sowohl durch physische Reize, schreckhafte Vorstellungen, Trauer, Schmerz als auch durch peripherische Erregungen, Neuralgien od. vgl. ausgelöst werden. Daß das Herznervensystem von gewissen physischen Vorgängen sehr abhängig ist, geht daraus hervor, dass schon normal viele Affekte mit präkordialer Beklommenheit verbunden sind (...)“

Seit ca. 30 Jahren rückt der Zusammenhang von Herz und Psyche zunehmend in den Blickpunkt von Ärzten und Forschungsgruppen. Erst in den letzten 10 Jahren jedoch ist ein deutlicher Aufschwung des Interesses an der Psychokardiologie zu verzeichnen. Seit den 1990er Jahren wächst die Psychokardiologie als Bestandteil der deutschsprachigen Psychosomatik heran. 1997 wurde die „Arbeitsgruppe der Psychosomatik in der Kardiologie“ im Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin und die „Kardiologische Psychosomatik“ in der Österreichischen Gesellschaft für Kardiologie gegründet. 1998 erschien ein Bericht einer

Arbeitsgruppe des US-amerikanischen National Heart, Lung and Blood Institute zur „behavioral cardiology“ und 2001 wurde die „Arbeitsgruppe Psychosoziale Kardiologie“ in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie gegründet (Herrmann-Lingen 2008).

4.9. Die Linksherzkatheteruntersuchung

4.9.1. Indikationen

Zur besseren Darstellung des Patientenkollektivs sind hier die Indikationen für eine Linksherzkatheteruntersuchung aufgelistet. Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, erfüllten mindestens eines der hier aufgeführten Kriterien (Windecker et al. 2000):

- Patienten mit instabiler oder stabiler Angina pectoris mit Hochrisikoprofil
- akutem Koronarsyndrom bzw. Myokardinfarkt (auch als Kontrolluntersuchung nach PTCA)
- Patienten mit pathologischen Befunden in der nicht-invasiven Diagnostik (z.B. Ischämienachweis, Motilitätsstörungen)
- Patienten mit überlebtem plötzlichem Herztod oder malignen ventrikulären Herzrhythmusstörungen
- Patienten mit angeborenen oder erworbenen Herzfehlern
- Patienten mit ungeklärter Herzinsuffizienz oder myokardialen Erkrankungen
- Männer ab dem 45. und Frauen ab dem 55. Lebensjahr, die sich einer Herzoperation unterziehen müssen (z.B. Klappenersatz)
- Patienten vor und nach Herztransplantationen
- Patienten zur präoperativen Diagnostik

4.9.2. Ablauf der Linksherzkatheteruntersuchung

Da die Patienten im Vorfeld über den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt werden, soll dieser auch hier grob skizziert werden. Durch die Informationen über die Untersuchung können in den Patienten Ängste geweckt oder aber gemildert werden, da damit eine bessere gedankliche Vorbereitung auf die bevorstehende Untersuchung ermöglicht wird.

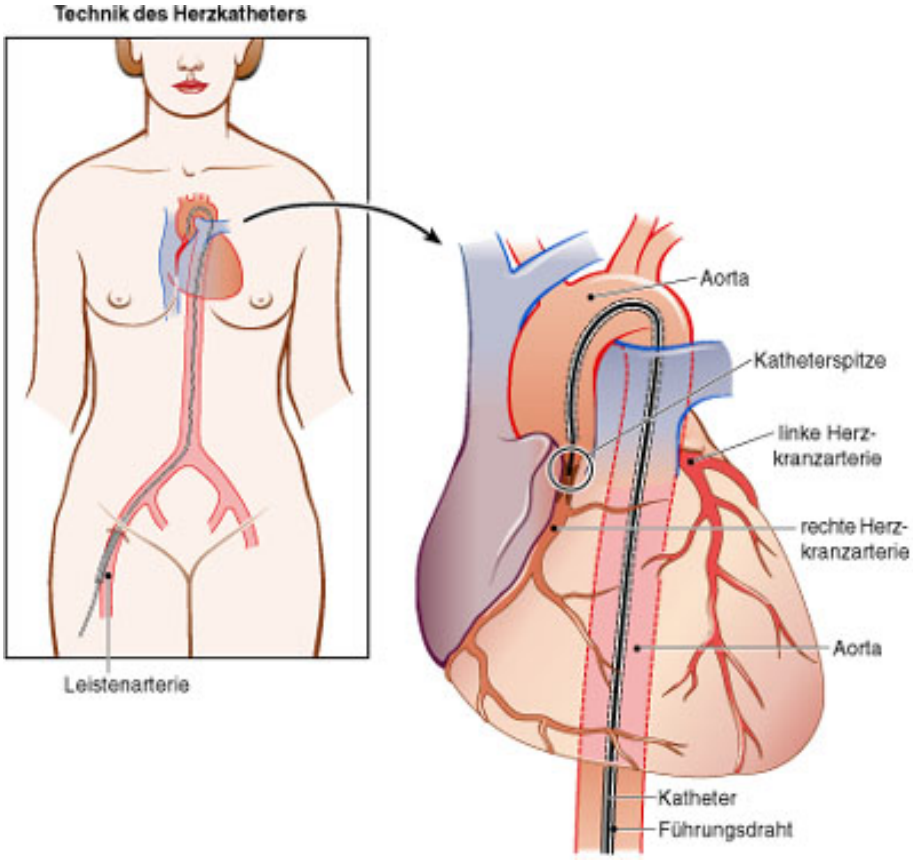
Im Herzkatheterlabor können unterschiedliche Arten von Untersuchungen durchgeführt werden. Dazu gehören die Koronarangiographie (direkte Darstellung der Herzkranzgefäße), die Linksherzkatheteruntersuchung (Beurteilung von Herzgröße, Herzwanddicke, Klappen- und Pumpfunktion des linken Herzens, sowie Ermittlung von Druckverhältnissen im linken Herzen) und die Rechtsherzkatheteruntersuchung (Ermittlung von herrschenden Druckverhältnissen im rechten Herzen und im Lungenkreislauf). Die Koronarangiographie kann separat durchgeführt werden, ist jedoch zudem Bestandteil der Linksherzkatheteruntersuchung, auf die im Folgenden eingegangen werden soll, da in die Studie eingeschlossene Patienten dieser Untersuchung unterzogen wurden.

Die Linksherzkatheteruntersuchung wird in Lokalanästhesie der Punktionsstelle durchgeführt. Bei Bedarf kann dem Patienten ein Sedativum verabreicht werden. Der Zugang zum Herz-Kreislauf-System erfolgt üblicherweise über die A. femoralis communis. Bei Gegenanzeigen, wie einer pAVK oder entzündlichen Hautveränderungen im Bereich der Leiste kann der Zugang alternativ über die A. brachialis oder die A. radialis erfolgen. Nach Punktion der Arterie wird eine Katheterschleuse in Seldinger-Technik angelegt und die entsprechenden Katheter werden über die Aorta retrograd bis zum Koronarostium vorgeschoben. Zur frühzeitigen Erkennung von provozierten Herzrhythmusstörungen oder anderen Komplikationen ist während der gesamten Untersuchung ein EKG abzuleiten und der arterielle Druck zu registrieren.

Im Rahmen der Koronarangiographie werden unter Zuhilfenahme der verschiedenen Katheter jeweils die rechte und die linke Koronararterie mittels Kontrastmittelinjektion und Röntgendurchleuchtung dargestellt. Die rechte Koronararterie wird meist in 2 bis 3, die linke meist in 4 bis 6 verschiedenen Projektionsrichtungen aufgezeichnet. Die Gefäße werden in ihrem Gesamtverlauf auf Lumenveränderungen und deren

Lokalisation, Ausmaß, Länge und Konfiguration, sowie auf das Vorhandensein von Thromben und Kollateralen untersucht. Zudem kann beurteilt werden, ob es sich um einen Rechts- oder Linksversorgungstyp mit dominanter rechter bzw. linksumschlingender Kranzarterie handelt.

Bei der Lävokardiographie wird der Katheter über die Aortenklappe in den linken Ventrikel positioniert. Hier können über rasche Kontrastmittelinjektion unter anderem die Größe des Ventrikels und die Pumpfunktion des Herzens beurteilt werden. Zudem kann der im linken Ventrikel herrschende Druck registriert werden und es können Aussagen über regionale oder globale Wandbewegungsstörungen und die Funktion von Mitral- und Aortenklappe getroffen werden (Baer & Rosenkranz 2009).



(Quelle: http://www.kardiologie-flensburg.de/mehr%20info/koronarangiographie.html [Stand: 12.06.2012])

Abbildung 4: schematischer Weg des Koronarangiographiekatheters

4.9.3. Risiken der Untersuchung

Die Koronarangiographie und Lävokardiographie sind invasive Untersuchungstechniken, die ein gewisses Risiko beinhalten. Da die Patienten im

Vorfeld der Untersuchung über die Risiken aufgeklärt werden und damit vorbestehende Ängste geschürt oder aber sogar erst ausgelöst werden können, sollen sie hier aufgeführt werden.

Bei ca. 2% aller Patienten sind Komplikationen im Anschluss an die Untersuchung zu erwarten. Die Mortalität der Untersuchung ist mit 0,1% recht gering, kann bei bestimmten Befunden (z.B. schwere 3-Gefäß-Erkankung, Hauptstammstenose) jedoch erhöht sein (Windecker et al. 2000).

- Das Risiko, während einer Koronarangiographie einen Herzinfarkt zu erleiden liegt bei ca. 0,1-0,2%.
- Zerebrovaskuläre Insulte treten bei ca. 0,1% aller Patienten nach einer Koronarangiographie auf.
- Behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen werden bei ca. 0,5% aller Patienten beobachtet.
- Vaskuläre Komplikationen (lokale Hämatome, arterio-venöse Fisteln, Pseudoaneurysmen ect.) betreffen ca. 1% der Patienten und sind damit die häufigste Komplikationsform.
- In sehr seltenen Fällen kann es zu Injektionen von Luft in die Koronarien kommen, können Dissektionen der Gefäße verursacht oder vasovagale Reaktionen hervorgerufen werden.

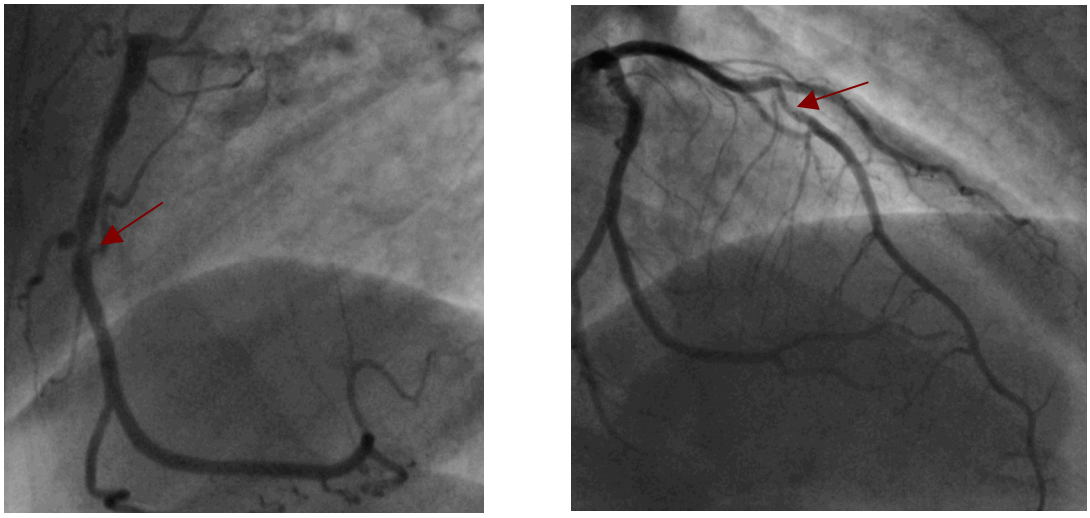
4.9.4. Befunderhebung

Die hier beschriebenen Möglichkeiten zur Beurteilung der Herzleistung und Herzgesundheit stellten die Kernparameter der Studie dar und werden deshalb an dieser Stelle gesondert erläutert. Die Einteilung der Patienten in zwei unterschiedliche Patientengruppen erfolgte vorrangig anhand dieser beiden Parameter.

4.9.4.1. Koronarstenosen

Eine Koronarstenose ist definiert als eine Reduktion des Lumens einer Koronararterie. Je nach Grad der Durchmesserreduktion können leichte, mäßige,

mittelgradige, höhergradige und hochgradige Stenosen unterschieden werden. Der Grad der Stenosierung kann aber auch in Prozent des Gesamtdurchmessers angegeben werden. Von einer hämodynamisch relevanten Stenose spricht man, wenn die Stenose den Blutfluss zu den jenseits der Einengung liegenden Myokardfasern behindert. Dies ist gegeben bei einer Durchmesserstenose von über 50% oder einer Flächenstenose von über 70%. Die Beschreibung einer Koronarstenose erfolgt anhand von: Lokalisation, Schweregrad, Länge, Morphologie, distaler Kontrastmittelanreicherung oder deren Abfluss, Präsenz von Kollateralen, Gefäßkaliber distal der Stenose (Windecker et al. 2000).



(Quelle: Originalbilder aus den Herzkatheteruntersuchungen)

Abbildung 5: Koronarstenosen

4.9.4.2. Ejektionsfraktion

Die Ejektionsfraktion ist ein Parameter zur Beurteilung der Pumpfunktion des Herzens. Er gibt an, wie viel Blut ein Ventrikel während einer Herzaktion (Systole) auswirft und wird in Prozent des Gesamtblutvolumens angegeben. Die Ejektionsfraktion (EF) kann über folgende Formel berechnet werden:

$$EF = SV : EDV = (EDV - ESV) : EDV \text{ (als Fraktion)}$$

$$EF = SV : EDV = ((EDV - ESV) : EDV*100)*100 \text{ (als Prozentwert)}$$

(SV= Schlagvolumen, EDV= enddiastolisches Volumen, ESV= endsystolisches Volumen) (Simon & Lins 2000)

Das enddiastolische Volumen beschreibt das am Ende der Füllungsphase im Ventrikel befindliche Blutvolumen. Da es der maximalen Füllung des Herzens entspricht, sind dies 100% des Blutvolumens. Das endsystolische Volumen ist wiederum das Blutvolumen, das nach der Austreibungsphase im Ventrikel verbleibt. Die sind bei gesunder Pumpfunktion des Herzens etwa 30-40% des enddiastolischen Volumens. Die Differenz dieser beiden Volumina beschreibt, wie viel Blut das Herz während einer Systole aus dem Ventrikel zu pumpen vermag und erlaubt somit direkte Rückschlüsse auf die Pumpfunktion. Die Pumpleistung ist hierbei von der Kontraktilität des Myokards, der Vor- und Nachlast, der Synchronie und der Herzfrequenz abhängig. Bei einer EF von über 60% kann die Pumpleistung des Herzens also als gesund betrachtet werden. Ein Absinken auf bis zu 50% kann auch bei Herzgesunden aufgrund eines starken Anstiegs der Nachlast vorkommen. Bei einer EF von unter 45% kann jedoch eine eingeschränkte Myokardfunktion als gesichert angesehen werden. Eine Verminderung der Ejektionsfraktion kann durch verschiedene Erkrankungen verursacht sein, wie beispielsweise durch eine Herzinsuffizienz, einem stattgehabten Myokardinfarkt, ein Herzwandaneurysma oder eine Kardiomyopathie (Nagel & Hess 2000).

4.10. Pathologische Befunde

4.10.1. Koronare Herzkrankheit

4.10.1.1. Epidemiologie

Die Koronare Herzkrankheit gehört zu den häufigsten Erkrankungen der westlichen Industrieländer. Sie ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters. Insgesamt leiden in Deutschland 6,5% der Frauen und 9,2% der Männer an einer KHK. In der Altersgruppe der 45- bis 65-jährigen sind 3,5% der Frauen und 8,6% der Männer betroffen. In der Altersgruppe der über 65-jährigen sind es bereits 19,1% der Frauen und 28,3% der Männer. Aufgrund des demographischen Wandels wird die Prävalenz der KHK wohl weiter steigen (Robert Koch-Institut 2011).

4.10.1.2. Pathogenese

Die koronare Herzkrankheit ist pathophysiologisch als überschießende Entzündungsreaktion des Endothels und der glatten Muskelzellen der Herzkranzgefäße aufzufassen. Durch Einlagerung von LDL-Cholesterin kommt es in Verbindung mit Scherkräften durch Blutdruck- und Herzfrequenzschwankungen zu Verletzungen der Gefäßwände. Die von der Gefäßwandschädigung ausgehende Entzündungsreaktion lockt Makrophagen an, welche Wachstumsfaktoren und Zytokine wie IL-1, IL-6 und TNFα ausschütten. Zytokine induzieren wiederum die Proliferation glatter Muskelzellen und die Bildung instabiler Plaques in den Gefäßwänden. Instabile Plaques bestehen aus einer bindegewebigen Kapsel mit einigen glatten Muskelzellen und einem Kern aus Lipiden (meist LDL-Cholesterin) und nekrotischem Material. Sie wachsen durch die Einlagerung von Cholesterin, Makrophagen, glatten Muskelzellen und aktivierten T-Lymphozyten. Durch den Größenzuwachs ragen die Plaques nach einiger Zeit in das Lumen des Gefäßes hinein und engen dieses ein. Sie können zudem über Jahre verkalken. Somit schränken sie die adäquate Blutversorgung des Herzmuskels ein.

Kommt es z.B. im Rahmen einer akuten Herzfrequenz- und/oder Blutdrucksteigerung zur Ruptur eines Plaque, kann dies zu intramuralen Blutungen und Thrombenbildungen führen. Da hochgradig thrombogenes Material in den Blutstrom gelangt, bildet sich ein Thrombus durch Aktivierung zirkulierender Thrombozyten. Wird das Koronargefäß durch Thrombenbildung hochgradig eingeengt, kommt es zum Myokardinfarkt. Die Minderperfusion des betreffenden Herzmuskelareals kann zu lebensbedrohlichen Herzrhythmus- oder Motilitätsstörungen führen (Baer & Rosenkranz 2009).

4.10.1.3. Klinik

Die klinische Erscheinung der koronaren Herzkrankheit ist maßgeblich für die Provokation von Angst in den Patienten verantwortlich. Die Patienten entwickeln häufig eine besondere Aufmerksamkeit für die Symptomatik und geraten darüber in den „Teufelskreis der Angst“.

Die koronare Herzkrankheit verläuft in der Regel über Jahre asymptomatisch. Erst wenn die Einengung der Koronargefäße einen kritischen Wert überschritten hat,

kann es z.B. zu belastungsinduzierten pektangiösen Beschwerden oder aber ohne vorangegangene Symptome zum akuten Koronarsyndrom kommen.

Leitsymptom der KHK ist die Angina pectoris („Brustenge“). Patienten berichten häufig von Schmerzen und Beklemmungsgefühlen hinter dem Brustbein oder im linken Brustkorb. Die Beschwerden können darüber hinaus aber auch in den Rücken, den rechten Brustkorb, den Oberbauch, die Schultern und Arme oder den Unterkiefer ausstrahlen. Die Intensität der Schmerzen ist dabei sehr variabel, reicht von Vernichtungsschmerz bis Schmerzfreiheit unabhängig vom Schweregrad der Durchblutungsstörung. AP-Symptomatik geht häufig mit Kurzatmigkeit einher und wird typischerweise durch körperliche oder auch psychische Belastung ausgelöst. Durch die Belastungssituation steigen Blutdruck und Herzfrequenz und erhöhen damit den Sauerstoffbedarf der Herzmuskulatur, der jedoch aufgrund der Stenose nicht mehr adäquat gedeckt werden kann. Es kommt zur typischen Symptomatik der stabilen Angina pectoris, die bei Entspannung nach einigen Minuten wieder abklingt.

Unter einem akuten Koronarsyndrom hingegen wird eine Reihe von Krankheitsbildern zusammengefasst. Es kann im Rahmen einer verschlechterten stabilen AP (instabile AP) oder direkter Myokardinfarkte auftreten. Dabei unterscheidet man zwischen zwei Arten von Infarktgeschehen. Sind nicht alle Wandschichten des Myokards, sondern nur die inneren vom Sauerstoffmangel betroffen, spricht man vom nicht transmuralen Herzinfarkt. Er zeigt meist keine typischen Veränderungen im EKG (NSTEMI) und ist dadurch vom akuten Herzinfarkt abzugrenzen. Der akute Herzinfarkt geht meist mit stärksten pektangiösen Beschwerden und typischen EKG-Veränderungen (STEMI) einher, welche über Stunden andauern und auf den akuten, hochgradigen Verschluss eines Koronargefäßes zurückgeführt werden können. Eine schnellstmögliche therapeutische Intervention ist erforderlich, ohne die ca. 40% der Patienten an Herzrhythmusstörungen oder akutem Pumpversagen versterben (Baer & Rosenkranz 2009).

4.10.1.4. Risikofaktoren

Die große Bedeutung von Risikofaktoren in der Entstehung der KHK ist unbestritten. Neben somatischen und verhaltensbezogenen Komponenten gewinnt hier auch der Einfluss psychosozialer Faktoren zunehmend an Aufmerksamkeit. Diese sollen hier

besondere Beachtung finden. Bei den psychosozialen Einflussfaktoren könnte perspektivisch auch die erhöhte Ängstlichkeit einen bedeutenden Stellenwert einnehmen.

1. Somatische Risikofaktoren

   - Fettstoffwechselstörungen, wie Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie (Goldstein et al. 1973)
   - Arterielle Hypertonie (Rosenman et al. 1976b)
   - Diabetes mellitus (Kannel & McGee 1979)
   - Gerinnungsstörungen (Folsom et al. 1997)
   - Chronische Infektionen (Danesh et al. 2004)
   - Erhöhter Homocysteinspiegel (Veeranna et al. 2011)

2. Verhaltensbezogene Risikofaktoren

   - Fehlernährung (Hu et al. 1997)
   - Tabakkonsum (Jenkins et al. 1968)
   - Bewegungsmangel (Leon et al. 1987)

3. Psychosoziale Risikofaktoren

   - Negative Affekte

   Negative Affekte, wie Angst, Ärger, Feindseligkeit und Depression scheinen einen großen Einfluss auf die Entwicklung und den Krankheitsverlauf der koronaren Herzerkrankung zu haben. Patienten mit einer KHK und ausgeprägten negativen Affekten zeigten in mehreren Studien ein signifikant schlechteres Outcome. Das Auftreten kardialer Ereignisse, wie AP-Symptomatik oder Myokardinfakte und die Notwenigkeit einer therapeutischen Intervention, wie PTCA oder Bypass-Operation waren unter Patienten mit ausgeprägten negativen Effekten signifikant häufig zu beobachten. Es wird angenommen, dass negative Affekte die Hypothalamus-Hypophysen-

Nebennierenrinden-Achse aktivieren und die Ausschüttung von Katecholaminen im Nebennierenmark fördern. Die daraus resultierend erhöhten Plasmaspiegel von Cortisol und Katecholaminen, wie Adrenalin und Noradrenalin, signalisieren dem Körper eine Stress-Reaktion und bewirken Reaktionen, die unter anderem die Erhöhung des Blutdrucks und der Herzfrequenz, die Erhöhung des peripheren Widerstandes der Blutgefäße und die Beeinträchtigen der Thrombozytenfunktion zur Folge haben. Diese Reaktionen begünstigen über eine vermehrte Pumpbelastung für das Herz, die Konstriktion von Gefäßen und eine vermehrte Thrombozytenproduktion und -aktivierung die Entstehung einer KHK (Sirois & Burg 2003, Kubzansky & Kawachi 2000).

Im Gegensatz dazu konnte gezeigt werden, dass Zufriedenheit in den meisten Lebensbereichen das Risiko für eine KHK reduzieren kann und damit kardioprotektiv wirkt (Boehm et al. 2011).

- Persönlichkeitsvariablen

Hierzu gehören beispielsweise die bereits beschriebenen Typ-A- und Typ-D-Persönlichkeitsmodelle.

- Akuter Stress

Akuter Stress könnte die Entstehung einer KHK begünstigen. Dabei scheint die vermehrte Thrombozytenaktivierung, möglicherweise ausgelöst durch eine erhöhte Sympathikusaktivierung, eine wichtige Rolle zu spielen (Brydon et al. 2006).

- Chronischer Stress

Chronischer Stress, besonders im Beruf, steht oft in Zusammenhang mit der so genannten Effort-Reward Imbalance. Bei diesem Modell wird einer Person für die Arbeit, die sie leistet, keine angemessene Vergütung, Anerkennung oder ähnliche Gegenleistung entgegengebracht. Dies sei nicht nur mit dem Auftreten einer KHK assoziiert, sondern auch mit einer Neuerkrankung nach Rehabilitation (z.B. erneuter Myokardinfarkt) (Aboa-Èboulè et al. 2011).

- Geringe soziale Unterstützung

Soziale Unterstützung kann eine Person auf verschieden Ebenen erfahren. Dazu gehört die instrumentelle Ebene (das Erhalten von Dienstleistungen oder materieller Unterstützung), die informationelle Ebene (das Erhalten von Ratschlägen und Informationen) und die emotionale Ebene (das Gefühl, sich auf jemanden verlassen zu können und beschützt zu werden). Geringe soziale Unterstützung scheint die Entstehung einer KHK zu fördern und auch eine bestehende KHK zu verschlechtern. Dabei spielt es eine untergeordnete Rolle, welche Ebene von sozialer Unterstützung der betreffenden Person fehlt. Zudem scheinen sich psychosoziale Interventionen günstig auf die Prognose einer KHK auszuwirken (Smith & Ruiz 2002, Lett et al. 2005).

- Niedriger sozioökonomischer Status

Der Zusammenhang von niedrigem sozioökonomischem Status und einem erhöhten Risiko für KHK konnte in Studien belegt werden. Variablen für den sozioökonomischen Status sind hierbei beispielsweise Entscheidungsfreiheit, soziale Unterstützung am Arbeitsplatz und Variabilität der zu erledigenden Aufgaben. Es konnte gezeigt werden, dass das Risiko, an einer KHK zu erkranken, mit sinkendem soziökonomischem Status steigt. Hierfür könnten auch die psychosozialen Umstände der jeweiligen Person und das Risikoverhalten eine Rolle spielen (Marmot & Theorell 1988).

4.10.1.5. Interventioneller Linksherzkatheter (PTCA)

Da Patienten vor der Linksherzkatheteruntersuchung gesondert darüber aufgeklärt werden, dass bei Vorliegen einer hämodynamisch relevanten Stenose eine direkte Intervention notwendig werden kann und sie dieser zustimmen müssen, wird hier die Technik der perkutanen transluminalen Koronarangioplastie umrissen.

Die perkutane transluminale Koronarangioplastie ist ein invasives Verfahren, bei dem Stenosen der Koronargefäße direkt erweitert werden. Mit einem speziellen Katheter wird ein kleiner Ballon an die Stelle der Stenose platziert und dort aufgeblasen, was die Engstelle mechanisch aufdehnt. Dieses Verfahren kann

sogar bei einem akuten Myokardinfarkt angewendet werden, um ein Absterben des betroffenen Myokards aufzuhalten (Akut-PTCA). In ca. 95% der Fälle ist das behandelte Gefäß nach dieser Intervention wieder gut durchlässig und die AP-Symptomatik behoben. In 30% der Fälle kommt es jedoch schon binnen der ersten 6 Monate nach Intervention zu einem erneuten Verschluss des Gefäßes, da Entzündungsprozesse an dem mechanisch beanspruchten Endothel der Gefäße zu Zellproliferationen führt.

Um einen erneuten Verschluss des aufgedehnten Gefäßes zu verhindern, besteht die Möglichkeit, so genannte Stents zu implantieren. Ein Stent ist ein schlauchförmiges Drahtgeflecht, das als Stütze im Gefäß verbleibt. Neuere Formen dieser Gefäßstützen sind zusätzlich mit entzündungshemmenden Substanzen beschichtet, um einer Zellproliferation vorzubeugen (Baer & Rosenkranz 2009).

4.10.2. Herzinsuffizienz

4.10.2.1. Epidemiologie

An einer Herzinsuffizienz erkranken überwiegend ältere Menschen, was eine Zunahme der Prävalenz in den kommenden Jahrzehnten, aufgrund des demographischen Wandels, bedeuten dürfte. In der Altersgruppe der 50- bis 64-jährigen beträgt die Lebenszeitprävalenz der Herzinsuffizienz ca. 3,8 %. Bei den über 65-jährigen liegt diese dagegen schon bei 13,8% (Robert Koch-Institut 2002/2003). Die Erkrankung kann je nach zugrunde liegender Ursache aber auch schon im Kindes- und Jugendalter auftreten. Bei einer Geschlechterrelation von 1,5:1 erkranken Männer häufiger als Frauen. In der europäischen Gesamtbevölkerung hat die chronische Herzinsuffizienz eine Prävalenz von ca. 0,4-2% (Hoppe & Erdmann 2009).

4.10.2.2. Pathogenese

Die Ursachen für eine Herzinsuffizienz können sehr verschieden sein (Hauf et al 2004):

1. Klappeninsuffizienzen

Klappendefekte oder Shuntverbindungen zwischen den Kreisläufen des Herzens können zu einem verminderten Herzzeitvolumen führen. Es entwickelt sich ein pendelndes Volumen, die effektive Pumpleistung des Herzens ist eingeschränkt. Eine Schädigung des Myokards muss zu Beginn noch nicht vorliegen, sie entwickelt sich aber über die Zeit, da das Herz versucht, die verminderte Auswurfleistung über eine erhöhte Pumpleistung auszugleichen, gleichzeitig kommt es jedoch zu einer vermehrten Volumenbelastung. Dies kann zur Überbelastung und exzentrischen Hypertrophie der Ventrikel führen.

2. Chronische Druckbelastung

Eine chronische Druckbelastung des linken Ventrikels als Folge einer arteriellen Hypertonie oder einer Aortenklappenstenose kann zur dysfunktionalen, konzentrischen Myokardhypertrophie führen. Bei pulmonaler Hypertonie oder Pulmonalklappenstenose kann es zur chronischen Druckbelastung des rechten Ventrikels mit nachfolgender konzentrischer Hypertrophie kommen. Mit der Hypertrophie des Herzmuskels kann die Pumpfunktion über einen gewissen Zeitraum aufrechterhalten werden, in der Folge kann sich jedoch eine Herzinsuffizienz daraus entwickeln.

3. Sauerstoffmangel des Myokards

Hierzu kann es beispielsweise im Rahmen einer Anämie oder chronischer Minderperfusion bei bestehender KHK kommen. Das durch Hypoxie geschädigte Myokard verliert seine Kontraktilität und kann an der Pumpleistung des Herzens nicht mehr teilhaben. Je nach Größe und Lage des minderperfundierten Areals ist die Pumpfunktion stärker oder schwächer eingeschränkt. Dies kann sich über Jahre entwickeln oder akut (z.B. im Rahmen eines Herzinfarktes) auftreten.

4. Kardiomyopathien

Diesen Erkrankungen liegt eine primäre Kontraktionsschwäche des Myokards oder eine Behinderung des Blutausstroms aus dem Herzen zugrunde. Die Gründe hierfür können ideopathischer (wie bei der dilatativen, hypertrophischen oder restriktiven Kardiomyopathie), toxischer (z.B. durch Alkohol, Medikamente), infektiöser (vor allem durch virale Infektionen), entzündlicher (durch rheumatische

Erkrankungen), metabolischer (z.B. durch Hämochromatose) oder endokrinologischer (z.B. durch Hypo-/ Hyperthyreose) Natur sein.

5. Herzrhythmusstörungen

Sowohl Brady- als auch Tachykardien können eine Schädigung des Myokards hervorrufen. Da sich beispielsweise die Diastole (Füllungszeit der Ventrikel) bei tachykarden Herzrhythmusstörungen verkürzt, kann die adäquate Sauerstoffversorgung des Myokards beeinträchtigt sein. Bei bradykarden Herzrhythmusstörungen können beispielsweise Vorhof- und Ventrikelfunktion entkoppelt werden, was wiederum zu einer verminderten Auswurfleistung des Herzens führt.

6. Füllungsbehinderung der Ventrikel

Gründe hierfür können beispielsweise eine Mitralklappenstenose oder ein Perikarderguss sein.

Gemein ist allen Ursachen der Herzinsuffizienz die Veränderung des effektiven Herzzeitvolumens. Dies kann durch die systolische Ventrikelfunktion verursacht sein (z.B. durch eine Kontraktionsschwäche) oder aber auch durch die diastolische Ventrikelfunktion (z.B. durch Füllungsbehinderungen des Ventrikels) oder Herzrhythmusstörungen. Der Organismus reagiert auf diese Veränderung mit Anpassungsvorgängen, die den langfristigen Verlauf der Erkrankung jedoch ungünstig beeinflussen. So wird beispielsweise das sympathische Nervensystem aktiviert, was anfangs noch die Kontraktionskraft und die Herzfrequenz steigert, langfristig aber zu Herzrhythmusstörungen führen kann. Zudem kommt es zur vermehrten Ausschüttung blutdruck- und blutvolumensteigernder neuroendokriner Substanzen, wodurch die Druck- und Volumenbelastung für das Herz noch gesteigert wird (Hauf et al. 2004).

4.10.2.3. Klink

Da die Symptomatik der Herzinsuffizienz sehr einschränkend für das Alltagsleben der Patienten sein und auch zu angstvollen Empfindungen führen kann, werden im folgenden die verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz und deren klinische Erscheinung ausgeführt.

Die Herzinsuffizienz kann als akutes Geschehen (z.B. beim akuten Herzinfarkt oder bei der Stresskardiomyopathie) oder aber als chronisches, sich langsam ausbildendes Leiden bestehen.

1. Linksherzinsuffizienz

Ist besonders der linke Ventrikel von der Funktionseinschränkung betroffen, stehen körperliche Symptome unter Belastung im Vordergrund. Es kommt zu mehr oder minder ausgeprägter Belastungsdyspnoe, die in schweren Fällen auch schon in Ruhe auftritt (Ruhedyspnoe). Aufgrund der eingeschränkten Pumpfunktion kann sich Blut aus dem Lungenkreislauf zurück stauen. Die Patienten leiden dann bei flachem Liegen unter Kurzatmigkeit (Orthopnoe). Entwickelt sich die Linksherzinsuffizienz akut, kann es zur raschen Flüssigkeitsansammlung in der Lunge kommen (Lungenödem). Die Folge ist eine lebensbedrohliche Verschlechterung der Sauerstoffversorgung des Organismus. Sie kann sich durch Atemnot und Hustenreiz ankündigen (Hauf et al. 2004).

2. Rechtsherzinsuffizienz

Ist besonders der rechte Ventrikel von der Funktionseinschränkung betroffen, kommt es überwiegend zu Wasserablagerungen in den Extremitäten (Ödeme). Die Ödeme finden sich vor allem in den Füßen und Knöcheln der unteren Extremität. Diese können mitunter zu rapider Gewichtszunahme führen. In der Nacht wird das abgelagerte Wasser aus dem Gewebe rückresorbiert, was häufiges nächtliches Wasserlassen (Nykturie) zur Folge hat (Hauf et al. 2004).

3. Globale Herzinsuffizienz

Sind beide Ventrikel in ihrer Funktion beeinträchtigt, leidet der Patient unter den Symptomen einer Links- und Rechtsherzinsuffizienz. Auch unspezifische Symptome, wie Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Kopfschmerzen, Ein- und Durchschlafstörungen und Angst sind häufig (Hauf et al. 2004).

4. Vorwärtsversagen

Beim Vorwärtsversagen wird durch eine verminderte Pumpleistung des Herzens die adäquate Perfusion der Organe nicht mehr gewährleistet. Klinisch

manifestieren sich Schwäche, prärenales Nierenversagen, periphere Zyanose und Symptome der zerebralen Minderperfusion. Durch Kompensationsmechanismen kann es im Verlauf zu Natrium- und Wasserretention und zu Stauungssymptomen kommen. Therapiert wird das Vorwärtsversagen mit einer Nachlastsenkung und der Gabe positiv inotroper (kontraktionskraftsteigernder) Substanzen (Hoppe & Erdmann 2009).

5. Rückwärtsversagen

Beim Rückwärtsversagen werden die Ventrikel überdehnt und es herrscht ein erhöhter diastolischer Druck im Gefäßsystem, der Flüssigkeit in das Interstitium drückt. Klinisch manifestieren sich Stauungssymptome, wie Lungenödeme bei Linksherzinsuffizienz, Stauungsleber, periphere Ödeme, Aszites oder Pleuraergüsse bei Rechtsherzinsuffizienz. Therapiert wird das Rückwärtsversagen daher mit Vasodilatatoren der Kapazitätsgefäße oder Diuretika (Hoppe & Erdmann 2009).

6. NYHA-Klassifikation

Bei der chronischen Herzinsuffizienz werden nach der New York Heart Association 4 Stadien unterschieden (Hauf et al. 2004):

I. Keine Beschwerden bei alltäglichen Belastungen (aber nachweisbare Funktionsbeeinträchtigung des Herzens)

II. Leichte Beschwerden bei alltäglichen Belastungen, Leistungsminderung

III. Erhebliche Leistungsminderung bei geringen Belastungen

IV. Ruhedyspnoe

4.10.2.4. Risikofaktoren

Da die Koronare Herzkrankheit die häufigste Ursache der Herzinsuffizienz darstellt, gelten auch die unter der KHK aufgeführten Risikofaktoren ebenso für die Herzinsuffizienz. Besonders bedeutende Risikofaktoren sind hier noch einmal aufgeführt unter besonderer Berücksichtigung der psychosozialen Risikofaktoren.

1. Somatische Risikofaktoren

    - Hypertonie (Haider et al. 2003)
    - Diabetes mellitus (Kannel et al. 1974)
    - Entzündliche Erkrankungen des Herzens, z.B. Myokarditis (Parrillo et al. 1984)
    - Anämie (Felker et al. 2004)

2. Psychosoziale Risikofaktoren

    - Depression

    Die Entwicklung einer Depression scheint im Krankheitsverlauf der Herzinsuffizienz sehr häufig zu sein. Sie stellt damit keinen Risikofaktor im eigentlichen Sinne dar, verschlechtert jedoch die Prognose von Patienten mit Herzinsuffizienz erheblich (Vaccarino et al. 2001).

    - Soziale Isolation

    Soziale Isolation scheint über noch nicht eindeutig geklärte Mechanismen die Mortalität von Herzinsuffizienz-Patienten zu erhöhen. Möglich ist dabei eine Überlagerung mit anderen negativen Einflussfaktoren, wie z.B. Depression (Murberg & Bru 2001).

    - Coping-Strategien

    Der Umgang eines Patienten mit seiner Erkrankung kann sich sowohl positiv als auch negativ auf den Krankheitsverlauf auswirken. Ein vermeidender Coping-Stil kann das Outcome beispielsweise verschlechtern (Murberg et al. 2004).

4.11. Angst vor, während und nach der Linksherzkatheteruntersuchung

In der Wartezeit auf eine Linksherzkatheteruntersuchung (möglicherweise mit PTCA) leiden bis zu 50% der Patienten unter ausgeprägten Ängsten. Dabei besteht zum einen Angst vor dem bevorstehenden Eingriff selbst, zum anderen aber auch vor dem weiteren Krankheitsverlauf. Besonders jüngeres Alter, weibliches Geschlecht und ausgeprägte Ängste 3 Wochen vor dem Eingriff sagen ein hohes Angstniveau unmittelbar vor dem Eingriff voraus.

Speziell leiden die Patienten meist unter Angst vor dem Scheitern des Eingriffs und der Notwendigkeit einer Bypass-Operation. Weibliche Patienten fürchten sich zudem häufig davor, Schmerzen während des Eingriffs zu erleiden oder wenig Zuwendung durch das medizinische Personal zu erfahren.

Während des Eingriffs sind akute Angstzustände sehr selten. Unerwartete Reaktionen des Körpers (z.B. schwere Angina pectoris oder Herzrhythmusstörungen) können im Einzelfall zu Ängsten führen. Die Anwesenheit des ärztlichen und nicht ärztlichen Personals wird jedoch meist als Angst mindernd empfunden.

Unmittelbar nach dem Eingriff bewerten ca. 80% der Patienten eine PTCA als positives Ereignis. Grund hierfür ist vor allem die rapide Besserung der kardialen Beschwerden und eine damit einhergehende verbesserte gesundheitsbezogene Lebensqualität, welche meist schon im ersten Monat nach dem Eingriff signifikant steigt. Die positive Bewertung des Ereignisses kann jedoch auch nachteilige Effekte mit sich bringen. Da die Prognose langfristig häufig trotzdem ungünstig sein kann, ist die positive Bewertung möglicherweise Ausdruck von Verleugnung, die eine Umstellung des Gesundheitsverhaltens behindern kann (Albus 2008).

5. Material und Methoden

5.1. Patientenkollektiv und Erfassungszeitraum

Die prospektive klinische Studie wurde im Zeitraum vom 6. Dezember 2010 bis zum 11. Juli 2011 im KMG Klinikum Güstrow im Rahmen einer Kooperation der Klinik Innere Medizin I, Abteilung für Kardiologie und der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie durchgeführt. Erfasst wurden Linksherzkatheterpatienten unmittelbar vor der invasiven Diagnostik. Hierzu wurde zunächst die Einwilligung in die Teilnahme an der Studie und die Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht eingeholt. Von ca. 656 Linksherzkatheterpatienten, die in diesem Zeitraum untersucht worden sind, wurden insgesamt 134 Patienten erfasst, von denen 129 in die Studie eingeschlossen werden konnten. Die in der Datenerfassung fehlenden 5 Patienten hatten den Fragebogen nicht suffizient ausgefüllt (siehe 3.3.10) und mussten somit von der Studie ausgeschlossen werden.

Sowohl bei der Erhebung, als auch bei der Auswertung der studienrelevanten Daten wurden die Auflagen der Ethikkommission der Universität Greifswald und die allgemeinen Datenschutzbestimmungen beachtet.

5.2. Datenerhebung

Die Datenerhebung mithilfe der Angstfragebögen STAI-X1 und STAI-X2 erfolgte im Wartebereich des Herzkatheterlabors nach erfolgter Aufnahme der Patienten. Nach der Linksherzkatheteruntersuchung konnten die gewonnenen kardiologischen Daten in pseudonymisierter Form den jeweiligen Patienten für die spätere statistische Auswertung zugeordnet werden.

Die für die Studie relevanten Daten wurden aus den ausgeteilten Angstfragebögen, Arztbriefen und Herzkatheterprotokollen gewonnen.

Im Einzelnen wurden erhoben:

Informationen über den Patienten (Geburtsdatum, Geschlecht, kardiale Risikofaktoren)

Administrative Daten (Patienten-ID, Untersuchungsdatum)

Informationen über Untersuchungsergebnisse (Ejektionsfraktion, Anzahl von Stenosen in den Koronargefäßen, Anzahl der von Stenosen betroffenen Koronargefäße)

Informationen über vorangegangene Untersuchungen und Interventionen (Anzahl der bereits durchgeführten Herzkatheteruntersuchungen, Anzahl implantierter Stents, kardial relevante Diagnosen und Nebendiagnosen)

Informationen zum Befinden des Patienten (Beschwerden, speziell typisch kardiale Beschwerden)

Informationen zum Angsterleben des Patienten (Werte der Angstskalen STAI-X1 (Momentanangst) und STAI-X2 (Angst als überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal))

5.3. Fragebögen zur Angsterfassung

5.3.1. Konzept und Aufbau des STAI

Ausgehend von der Hypothese, dass sich Menschen bezüglich ihrer Angstwahrnehmung unterscheiden, veröffentlichten Spielberger et al. (1970) das „State-Trait Anxiety Inventory“, welches zur Messung der momentanen und der überdauernden Ängstlichkeit eingesetzt wird. Die Testkonstruktion wurde 1964 begonnen, indem Items aus häufig genutzten Angstskalen, wie der IPAT Anxiety Scale von Cattell & Scheier (1963), der Manifest Anxiety Scale von Taylor (1953) und der Welsh Anxiety Scale (1956) umformuliert wurden. Ursprüngliches Ziel war es, eine Skala zu entwickeln, die sowohl Zustandsangst als auch Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal misst. Dies stellte sich als unmöglich heraus, sodass in der heutigen Version zwei voneinander weitgehend unabhängige Skalen vorliegen, die sich jedoch in vier Items überschneiden. Die Skalen können unabhängig voneinander eingesetzt werden. Die deutsche Version des STAI wurde 1981 von Laux, Glanzmann, Schaffner und Spielberger herausgegeben.

1977 wurde die deutsche Fassung des STAI von einem Marktforschungsinstitut im Auftrag der Beltz Test Gesellschaft an einer 2385 Personen umfassenden Stichprobe geeicht. Hierzu wurden die randomisiert ausgewählten Probanden von geschulten Interviewern zu Hause besucht. Nach 50 Minuten Befragung wurden den Probanden die STAI-Fragebögen vorgelegt, die sie in dieser als neutral zu bewertenden Situation ausfüllten. Dabei fiel auf, dass Frauen von 60 Jahren und älter signifikant höhere Werte in den Angstskalen aufwiesen. Die Testung an einer studentischen Stichprobe von 171 Studenten und 222 Studentinnen verschiedener Fachrichtungen außer Psychologie wurde neben neutralen Situationen auch in Prüfungssituationen auf ihre Angstausprägung getestet. (Laux et al. 1981)

Das STAI-Manual verweist auf die Studie von Häcker et al. (1981). Dieser testete eine heterogene klinische Stichprobe bestehend aus Neurotikern, Alkoholikern und Schizophrenen. Hierbei zeigten die Neurotiker signifikant höhere Angst-Werte in beiden Skalen, wobei die Ausprägung innerhalb dieser Gruppe bei den Patienten mit generalisierter Angststörung am höchsten war. Zudem zeigte sich, dass Frauen in dieser Stichprobe ebenfalls signifikant höhere Werte aufwiesen als die männlichen Probanden.

5.3.1.1. STAI-X1

Der STAI-X1 ist ein Fragebogen zur Selbstbeschreibung und umfasst 20 Fragen zur situationsbezogen empfundenen Angst („Wie fühlen Sie sich jetzt, d.h. in diesem Moment?“). Dabei sind 10 Fragestellungen in Richtung Angst formuliert (z.B. „Ich fühle mich angespannt“, „Ich bin nervös“, „Ich bin besorgt“). 10 weitere Fragen sind in Richtung Angstfreiheit formuliert (z.B. „Ich bin ruhig“, „Ich bin zufrieden“, „Ich fühle mich geborgen“). Der Patient bewertet die jeweilige Aussage anhand einer vierstufigen Skala, die von „überhaupt nicht“ über „ein wenig“ und „ziemlich“ bis zu „sehr“ reicht (Laux et al. 1981).

5.3.1.2. STAI-X2

Der STAI-X2 ist ein Fragebogen zur Selbstbeschreibung und umfasst 20 Fragen zur allgemein empfundenen Angst („Wie fühlen Sie sich im allgemeinen?“). Dabei sind 13 Fragestellungen in Richtung Angst formuliert (z.B. „Ich werde nervös und unruhig, wenn ich an meine derzeitigen Angelegenheiten denke“). 7 weitere Fragen sind in

Richtung Angstfreiheit formuliert („Ich fühle mich ausgeruht“). Der Patient bewertet die jeweilige Aussage auch hier anhand einer vierstufigen Skala, die von „fast nie“ über „manchmal“ und „oft“ bis zu „fast immer“ reicht (Laux et al. 1981).

Während von der Trait-Angstskala eine hohe Retest-Reliabilität gefordert wird, da ein zeitlich überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal gemessen werden soll, wird von der State-Angstskala eine niedrige Retest-Reliabilität erwartet, da sie ein zeitlich instabiles Merkmal erfassen soll (Rule & Traver 1983). Beide Skalen müssen eine hohe interne Konsistenz aufweisen (Laux et al. 1981).

5.3.2. Korrelation beider Skalen

Die Formen STAI-X1 und STAI-X2 zeigen in der Mehrzahl der Fälle mittelhohe Korrelationen miteinander. Zustandsangst und Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal scheinen also in einem Zusammenhang zu stehen. Andererseits zeigt sich aber auch, dass die interindividuelle Ausprägung der Zustandsangst nicht ausschließlich von der Ausprägung der Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal abhängt (Laux et al. 1981).

Stichprobe	Geschlecht	Anzahl Probanden	Trait-Angst		State-Angst		Korrelation
			MW	SD	MW	SD	
Eichstichprobe	männlich	1107	34.45	8.83	36.83	9.82	**.75**
	weiblich	1278	37.01	9.95	38.08	10.29	**.75**
Studentische Stichprobe	männlich	171	40.45	8.54	40.54	9.31	**.59**
	weiblich	222	41.68	8.79	42.09	10.76	**.54**

(Quelle: nach Laux et al. 1981)

Tabelle 1: Korrelation beider STAI-Skalen

5.3.3. Korrelation mit anderen Angstskalen

In einer Studie zum Vergleich der STAI-Skalen mit anderen Fragebögen zur Angsterfassung wurden 60 Psychologiestudenten des ersten Studiensemesters in zwei neutralen und drei Klausursituationen getestet. In der ersten neutralen Erhebungssituation wurde den Probanden neben dem STAI auch die Skala zur Messung Manifester Angst (MAS) von Lück und Timaeus (1969) vorgelegt. Die MAS beinhaltet 23 Items, die mit „richtig“ oder „falsch“ bewertet werden müssen und basiert auf der von Taylor 1953 veröffentlichten Manifesten Angstskala. Im Ergebnis zeigte sich eine hohe Korrelation der beiden Angstskalen, was jedoch darauf

zurückgeführt werden könnte, dass sowohl das STAI als auch die MAS zumindest teilweise auf Grundlage der Manifesten Angstskala von Taylor (1953) entwickelt wurden.

In der zweiten neutralen Erhebungssituation wurde den Probanden neben dem STAI auch das „Test Anxiety Inventory“ (TAI) von Spielberger (1980) vorgelegt. Dies ist ein Fragebogen zur Erfassung von Prüfungsängstlichkeit, der aus 20 Items besteht, welche von den Probanden mit den Adjektiven „fast nie“, „manchmal“, „oft“ oder „fast immer“ bewertet werden müssen. Die Fragestellungen beziehen sich darauf, wie der Proband sich im Allgemeinen in Prüfungssituationen fühlt. Dabei zielen 10 Fragestellungen auf die kognitive Komponente der Prüfungsangst ab (z.B. „Gedanken über ein mögliches Versagen stören meine Konzentration auf die Klausur“). 10 weitere Fragen erfassen die emotionale Komponente der Prüfungsangst (z.B. „Während einer wichtigen Prüfung schlägt mir das Herz bis zum Hals“). Im Ergebnis fiel die Korrelation zwischen der STAI Trait-Angstskala und dem TAI niedriger aus als die zwischen STAI und MAS. Zwischen der STAI State-Angstskala und dem TAI fand sich keine Beziehung. (Laux et al. 1981)

Zudem wurde in drei Klausursituationen die Korrelation der STAI State-Angstskala mit dem TAI (Prüfungsängstlichkeitsskala) geprüft. Auf die Ausführung der Korrelation des STAI mit den speziellen Anteilen zur Beurteilung von Prüfungsängstlichkeit soll hier jedoch nicht eingegangen werden.

	Männliche Studenten				Weibliche Studenten			
Anzahl Probanden	29				31			
			Korrelation				Korrelation	
	MW	SD	Trait-Angst	State-Angst	MW	SD	Trait-Angst	State-Angst
MAS	8.79	5.39	**.90**	**.52**	9.32	4.46	**.73**	**.56**
TAI								
Gesamtwert	37.21	10.69	**.66**	**.25**	41.48	11.15	**.40**	**.12**
Kognitive Komponente	8.17	2.89	**.64**	**.21**	8.55	2.54	**.49**	**.12**
Emotionale Komponente	9.83	3.09	**.52**	**.13**	11.45	3.42	**.28**	**.09**

(Quelle: nach Laux et al. 1981)

Tabelle 2: Korrelationen mit anderen Angstskalen

5.3.4. Korrelation mit Befindlichkeitsskalen

Um die Korrelation des STAI mit Befindlichkeitsskalen zu testen, wurde einer Stichprobe von 136 Bundeswehrsoldaten neben dem STAI die Eigenschaftswörterliste (EWL) von Janke und Debus (1978) in der Form EWL-N vorgelegt. Die Probanden (mittleres Alter: 20,8 Jahre) bearbeiteten beide Verfahren in einer neutralen Situation. Die EWL umfasst 161 Items aus 6 übergeordneten Bereichen mit insgesamt 15 Subskalen. Dazu gehören:

1. Leistungsbezogene Aktivität
    - Aktiviertheit: 19 Items
    - Konzentriertheit: 6 Items
2. Allgemeine Desaktivität
    - Desaktiviertheit: 16 Items
    - Müdigkeit: 7 Items
    - Benommenheit: 9 Items
3. Extraversion/ Introversion
    - Extrovertiertheit: 9 Items
    - Introvertiertheit: 8 Items
4. Allgemeines Wohlbehagen
    - Selbstsicherheit: 8 Items
    - Gehobene Stimmung: 16 Items
5. Emotionale Gereiztheit
    - Erregtheit: 15 Items
    - Empfindlichkeit: 4 Items
    - Ärger: 7 Items
6. Angst
    - Ängstlichkeit: 7 Items
    - Deprimiertheit: 20 Items
    - Verträumtheit: 10 Items

Die jeweiligen Items sind mit den Antwortmöglichkeiten „trifft zu“ bzw. „trifft nicht zu“ von den Probanden zu bewerten (Janke & Debus 1978).

Im Ergebnis zeigte sich, dass die Korrelation der EWL-Skala mit der State-Angstskala nahezu grundsätzlich höher war als die mit der Trait-Angstskala, da sowohl die EWL als auch die State-Angstskala auf die Erfassung des aktuellen Befindens abzielen. In beiden STAI-Skalen fand sich eine negative Beziehung zu den Bereichen „leistungsbezogene Aktivität“, „Extraversion“ und „allgemeines Wohlbefinden“. Positive Beziehungen zeigten sich in den Bereichen „allgemeine Desaktiviertheit“, „emotionale Gereiztheit“ und „Angst“. Die höchsten Korrelationen weist die State-Angstskala mit der EWL in den Bereichen „Erregtheit“, „Deprimiertheit“, „Ärger“, „Selbstsicherheit“, „Ängstlichkeit“ und „gehobene Stimmung“ auf (Laux et al. 1981).

Skalen	Korrelation	
	Trait-Angst	**State-Angst**
EWL-N		
Aktiviertheit	- .23	- .37
Konzentriertheit	- .24	- .42
Desaktiviertheit	.29	.51
Müdigkeit	.34	.55
Benommenheit	.20	.31
Extravertiertheit	- .17	- .29
Introvertiertheit	.39	.52
Selbstsicherheit	- .53	- .65
Gehobene Stimmung	- .39	- .60
Erregtheit	.52	.69
Empfindlichkeit	.42	.49
Ärger	.38	.66
Ängstlichkeit	.51	.62
Deprimiertheit	.53	.68
Verträumtheit	.33	.28
STAI		
Trait-Angst		.63
State-Angst	.63	

(Quelle: nach Laux et al. 1981)

Tabelle 3: Korrelation mit der Eigenschaftswörterliste

5.3.5. Korrelation mit Stressverarbeitungsskalen

Da Angst, wie beispielsweise in der Bewältigungstheorie von Lazarus, als Stressreaktion aufgefasst werden kann, wurde auch die Korrelation des STAI mit Stressverarbeitungsskalen untersucht. Dazu wurde der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) von Janke, Erdmann und Boucsein (1978) verwendet. Der SVF umfasst 128 Items, die 16 Stressbewältigungsstrategien zugeordnet sind. Eine Stichprobe von 120 Studentinnen musste unter der Annahme der Stresssituation: „Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt, innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin...“, jedes der 128 Items mit der Wahrscheinlichkeit auf diese Situation auf eine bestimmte Weise zu reagieren, beantworten.

Dabei zeigte sich, dass die Ausprägung von Ängstlichkeit anhand der Korrelationen sich nicht mit bestimmten Formen der Stressbewältigung gleichsetzen lässt.

Es zeigte sich jedoch, dass hochängstliche Probanden eher negative Korrelationen von Trait-Angstskala und den Subskalen „Bagatellisierung“ und „Projektion“ des SVF aufwiesen, während sich positive Korrelationen mit den Subskalen „Selbstbeschuldigung“ und „Selbstbemitleidung“ ergaben. Die Beziehung der Trait-Angstskala zur Subskala „gedankliche Weiterbeschäftigung“ lässt vermuten, dass hochängstliche Probanden dazu neigten, auf belastende Ereignisse länger und intensiver mit sorgenvollen Gedanken zu reagieren, als Niedrigängstliche (Laux et al. 1981).

Die Korrelation der Trait-Angstskala mit der Subskala „Resignation“ des SVF lässt auf einen Zusammenhang von Angstneigung und depressiver Symptomatik schließen (Bieling et al. 1998).

Die Beziehung der Trait-Angstskala zur Subskala „körperliche Symptomatik“ des SVF zeigt, dass Beeinträchtigungen im subjektiv-emotionalen Bereich nicht unabhängig von berichteten Beeinträchtigungen im körperlichen Bereich zu sein scheinen (Laux et al. 1981).

Subskala	Korrelationen	
	Trait-Angst	State-Angst
Bagatellisierung	- .32	- .13
Vermeidung und Flucht	.16	.11
Selbstbeschuldigung	.34	.17
Aggression nach außen	.22	.06
Gedankliche Weiterbeschäftigung	.44	.25
Selbstbemitleidung	.36	.27
Resignation	.51	.30
Soziale Abkapselung	.22	.11
Ersatzbefriedigung	.02	.09
Ablenkung	- .10	- .02
Körperliche Symptome	.44	.29
Bedürfnis nach Aussprache	- .08	.14
Projektion	- .39	- .13
Intellektualisierung	- .13	.01
Einnnahme von Pharmaka und Genussmitteln	.26	.37
Selbstaufwertung	.07	.19

(Quelle: nach Laux et al. 1981)

Tabelle 4: Korrelation des STAI mit den Subskalen des Stressverarbeitungsfragebogens

5.3.6. Korrelation der Trait-Angstskala mit Persönlichkeitsskalen und klinischen Selbstbeurteilungsskalen

Zur Bestimmung der Korrelation der Trait-Angstskala mit Persönlichkeits- und klinischen Selbstbeurteilungsskalen wurde eine Stichprobe von psychiatrischen Klinikpatienten mit einer nichtklinischen Kontrollgruppe verglichen. Die klinische Stichprobe setzte sich aus Patienten zusammen, die in stationärer Behandlung einer psychiatrischen Klinik waren und gemäß fachärztlicher Diagnose in eine von drei Klassen eingeordnet wurden: Neurotiker, Alkoholiker und Schizophrene. Die Kontrollgruppe setzte sich aus Teilnehmern verschiedener Volkshochschulkurse zusammen (Häcker et al. 1981).

Neben der Trait-Angstskala wurden den Probanden folgende Fragebögen zur Selbstbeurteilung vorgelegt:

- Eysenck-Persönlichkeits-Inventar (EPI, Fragebogen A) in der Bearbeitung von Eggert (1974)

  Fragebogen zur Erfassung der Ausprägung der Persönlichkeitsdimensionen Extraversion ↔ Introversion (24 Items) und Neurotizismus ↔ emotionale Stabilität (24 Items); zusätzliche Lügenskala (9 Items) zur Aufdeckung von Verfälschung im Sinne der sozialen Erwünschtheit.

- Freiburger Persönlichkeitsinventar von Fahrenberg et. al. (1978)

  138 Items umfassender Fragebogen mit 12 Skalen zur Erfassung verschiedener Persönlichkeitsmerkmale (siehe Tabelle 5) inklusive Extraversion und Neurotizismus; die Offenheitsskala kann darüber hinaus als eine Lügen-Skala verstanden werden.

- Paranoid-Depressivitäts-Skala von Zerssen (1976a) in der Parallelform (PD-S)

  Fragebogen bestehend aus 4 Skalen zu Erfassung von paranoiden Tendenzen (16 Items), Depressivität (18 Items), Neigung zu Krankheitsverleugnung (8 Items) und Motivation (3 Items).

- Beschwerdenliste von Zerssen (1976b) in der Parallelform (B-L)

  Fragebogen zu Erfassung von Allgemeinbeschwerden (z.B. „Schwächegefühl“, „Müdigkeit“) und lokalisierbaren körperlichen Beschwerden (z.B. „Schluckbeschwerden“, „Gelenkschmerzen“), die auf einer 4-stufigen Skala („stark“-„mäßig“-„kaum“-„gar nicht“) in ihrer Intensität bewertet werden müssen.

Im Ergebnis zeigten sich hohe Korrelationen der Trait-Angstskala mit den Skalen zur Erfassung des Neurotizismus, was jedoch wiederum auf die Übernahme von Items beider Skalen aus der TMAS von Taylor zurückführen lässt.

Hohe Korrelationen fanden sich zudem mit den Skalen zur Erfassung von Depressivität, wobei besonders die Neurotikergruppe hohe Werte aufwies. Dies

könnte darauf zurückzuführen sein, dass eine Differenzierung von Angst und Depression mithilfe der bisher etablierten Skalen nicht möglich scheint (Bieling et al. 1998).

Signifikant positive Beziehungen fanden sich mit Skalen zur Erfassung körperlich-vegetativer Beschwerden sowie mit den Skalen „Erregbarkeit“ und „Gehemmtheit“ des FPI. Negative Beziehungen zeigten sich mit den Skalen „Extraversion“ und der Geselligkeitsskala des FPI.

Von den Aggressivitätsskalen des FPI korrelierten nur die Skalen für „spontane Aggressivität, „Impulsivität“ und „Unbeherrschtheit“ mit der Trait-Angstskala. Es fand sich kein Zusammenhang mit den Skalen für „reaktive Aggressivität“ und „Dominanzstreben“ (Häcker et al. 1981).

Gruppe	Neurotiker		Alkoholiker		Schizophrene		Kontrollgruppe	
Geschlecht	m	w	m	w	m	w	m	w
Durchschnittsalter	38.78	35.00	36.63	32.67	34.77	36.58	29.89	31.70
Anzahl Probanden	37	51	54	12	26	31	61	63
EPI								
Extraversion	- .50	- .36	- .34	- .58	- .34	- .35	- .33	- .14
Neurotizismus	.85	.83	.72	.84	.73	.67	.77	.67
Lügenskala	- .57	- .14	- .21	- .32	- .25	- .19	- .05	- .09
FPI								
Nervosität	.70	.42	.62	.67	.49	.61	.74	.43
Spontane Aggressivität	.55	.39	.27	.07	.36	.31	.49	.20
Depressivität	.82	.82	.72	.36	.70	.67	.72	.72
Erregbarkeit	.68	.55	.46	- .09	.53	.30	.50	.37
Geselligkeit	- .68	- .52	- .50	- .42	- .31	- .57	- .46	- .42
Gelassenheit	- .78	- .56	- .62	- .70	- .79	- .20	- .77	- .61
Reaktive Aggressivität	- .14	.10	.02	.25	- .05	.08	.17	.20
Gehemmtheit	.73	.57	.71	.45	.48	.45	.67	.67
Offenheit	.42	.11	.31	- .11	.31	.21	.11	.06
Extraversion	- .55	- .42	- .36	- .49	- .27	- .46	- .28	- .37
Emotionale Labilität	.82	.74	.71	.41	.66	.59	.70	.58
PD-S								
Paranoid-Skala	.57	.63	.53	.20	.02	.47	.35	.32
Depressivitäts-Skala	.92	.78	.66	.83	.58	.73	.65	.68
Krankheitsverleugnung	- .76	- .53	- .56	- .48	- .47	- .53	- .59	- .27
Beschwerdenliste	.71	.56	.48	.44	.75	.69	.68	.43

(Quelle: nach Laux et al. 1981)

Tabelle 5: Korrelation der Trait-Angstskala mit Persönlichkeitsskalen und klinischen Selbstbeurteilungsskalen

5.3.7. Korrelation mit Skalen zur Erfassung sozialer Erwünschtheit

Um den Einfluss von sozialer Erwünschtheit auf die Reinheit der Testergebnisse des STAI einschätzen zu können, wurde die Korrelation des STAI mit der Skala zur Messung Sozialer Erwünschtheit (SDS-CM) von Crowne und Marlow (1960) in der deutschen Form von Lück und Timaeus (1969) getestet. Es wurden verschiedene Untersuchungen mit Schülern und Studenten durchgeführt. Es zeigten sich niedrige negative Korrelationen, die den niedrigen Korrelationen der Lügenskala des EPI und der Offenheitsskala des FPI der nichtklinischen Kontrollgruppe entsprechen. Für die klinischen Gruppen fanden sich durchweg höhere Korrelationen (Laux et al. 1981).

Die negative Beziehung zwischen Ängstlichkeit und sozialer Erwünschtheit begründete die Einteilung in so genannte „wahre“ Niedrigängstliche und „defensiv“ Niedrigängstliche. „Defensiv“ Niedrigängstliche sind demnach Personen, die einen niedrigen Trait-Angstwert und hohe Werte in den Skalen zur Erfassung der sozialen Erwünschtheit aufweisen. Aufgrund der hohen Tendenz zur sozialen Erwünschtheit fällt bei diesen Personen der Trait-Angstwert zu niedrig aus (Boor & Schill 1967).

5.3.8. Die deutsche Fassung des STAI

Die deutsche Übersetzung des STAI aus dem Amerikanischen wurde 1981 veröffentlicht. Die Entwicklung der deutschen Fassung gliederte sich in 3 Schritte. Zunächst wurde eine vorläufige Übersetzung der einzelnen Items vorgenommen. Diese wurde an einer Stichprobe von 160 Gymnasialschülerinnen der Oberstufe erprobt, woraufhin die geeigneten Items für die Endfassung der Skalen ausgewählt werden konnten. 25 der 40 Items sind wörtliche Übersetzungen der Originalform. Bei der Auswahl der Items wurden sowohl sprachliche als auch psychologische Aspekte der Fragestellung berücksichtigt. Im Vordergrund der Beurteilung stand jedoch immer die Gleichwertigkeit mit der Originalfassung (Laux et al. 1981).

5.3.9. Durchführung der Befragung

Die zum elektiven Linksherzkatheter einbestellten Patienten verbringen nach erfolgter Anmeldung ca. zwei Stunden im Wartebereich des Herzkatheterlabors. In dieser Zeit wurden die Fragebögen zur Angsterfassung ausgegeben; vorausgesetzt, die Patienten willigten in die Teilnahme an der Studie und die Entbindung von der

ärztlichen Schweigepflicht ein. In dieser Studie wurden beide Skalen (STAI-X1 und STAI-X2) verwendet. Für die Bearbeitung der Fragebögen wurde keine Zeitbegrenzung festgelegt. Die mittlere Bearbeitungszeit lag bei ca. fünf Minuten pro Skala. Es wurde darauf geachtet, dass zuerst Form STAI-X1 bearbeitet wurde, um mögliche Irritation der momentanen Situation durch den STAI-X2 zu vermeiden. Als Instruktionen dienten die auf den Fragebögen abgedruckten Anweisungen. Die Patienten wurden bei Bedarf darauf hingewiesen, die Fragen möglichst intuitiv zu beantworten.

5.3.10. Auswertung der Fragebögen

Im Anschluss an die Befragung wurden für beide Skalen unabhängig voneinander mittels einer standardisierten Schablone Summenwerte gebildet. Die Werte variieren von minimal 20 bis maximal 80 Punkten pro Fragebogen. Auf die Auswertung eines Fragebogens wurde verzichtet, wenn mehr als zwei Fragestellungen unbeantwortet blieben. Bei ein oder zwei unbeantworteten Fragestellungen wurde eine Schätzung des Summenwertes vorgenommen, wie es im Manual des STAI empfohlen wird.

5.3.11. Interpretation der Testergebnisse

5.3.11.1. STAI-X1

Die Intensität der Zustandsangst hängt von verschiedenen Faktoren ab. Dazu gehört beispielsweise die Situation, auf die sich die Messung bezieht, die individuelle Ausprägung der Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal und der Einsatz von Bewältigungsstrategien. Aber auch das Alter, Geschlecht und die ethische Zugehörigkeit nehmen auf die Angstwahrnehmung Einfluss. Für die Interpretation der State-Angstskala liegen keine geeichten Referenzwerte vor. Vielmehr werden interindividuelle Unterschiede in der Intensität der Zustandsangst verdeutlicht und Gruppenvergleiche möglich (Laux et al. 1981).

Die State-Angstskala eignet sich sowohl zur Einschätzung der Zustandsangst in Stresssituationen des Schul- und Hochschulbereichs als auch zur Einschätzung der Zustandsangst bei chirurgischen Eingriffen (Laux et al. 1981). Es wurde zunächst angenommen, dass Personen mit ausgeprägter Ängstlichkeit als

Persönlichkeitsmerkmal in jeder Situation mit einem stärkeren Anstieg der Zustandsangst reagieren als weniger ängstliche Personen. Studien zu dieser Fragestellung zeigten jedoch, dass die Änderung der Zustandsangst bei hoch- und niedrigängstlichen Personen ähnlich ausgeprägt ist. In einer 1973 von Auerbach durchgeführten Studie wurden 56 Männer im Alter zwischen 20 und 65 Jahren auf einer chirurgischen Station auf ihre Angst getestet. Die Probanden wurden zu drei Zeitpunkten mit dem STAI untersucht. Die erste Testung fand 24 Stunden vor einem chirurgischen Eingriff statt. Die zweite Messung wurde 48 Stunden und die dritte Messung ca. sechs Tage nach dem Eingriff erhoben. Die Studie zeigte, dass sich die Werte für die Trait-Angstskala über die drei Zeitpunkte kaum veränderten. Die Werte der State-Angstskala fielen in der zweiten Messung im Vergleich zur ersten leicht ab und sie fielen zum dritten Erhebungszeitpunkt hin deutlich ab. Der Abfall der Zustandsangst zeigte keinen Zusammenhang mit der Schwere oder Art des vorgenommenen Eingriffs, vorangegangenen Eingriffen oder dem Alter des Patienten. Obwohl Probanden mit höheren Werten in der Trait-Angstskala auch höhere Werte in der State-Angstskala erreichten, war die Änderung der Zustandsangst bei hoch- und niedrigängstlichen Probanden nicht signifikant unterschiedlich (Auerbach 1973).

Zuvor hatte schon eine repräsentative Studie von William F. Hodges aus dem Jahre 1968 gezeigt, dass sich hoch- und niedrigängstliche Personen im Anstieg der Zustandsangst nur in ich-involvierenden Stresssituationen (z.B. Prüfungen) unterscheiden, nicht jedoch in physischen Gefährdungssituationen (z.B. operativen Eingriffen). In dieser Studie wurden 108 männliche Studenten mittels des Taylor Manifest Anxiety Scale in hoch- und niedrigängstliche Personentypen unterteilt und dann mithilfe der Affect Adjective Check List (AACL) von Zuckermann & Lubin (1965), einem Instrument das unter anderem zur Messung der State-Angst eingesetzt werden kann, sowie der Änderung der Herzfrequenz in verschiedenen Situationen auf die Änderung ihrer Zustandsangst getestet. Zu diesen Situationen zählten ein Gedächtnistest, Stromstöße und eine neutrale Situation. Im Ergebnis zeigte sich kein Unterschied in der Änderung der Herzfrequenz. Die Testergebnisse des AACL fielen jedoch erwartungsgemäß aus. Auf Situationen, die mit einer Bedrohung des Selbstwertes einhergingen, reagierten als hochängstlich eingestufte Probanden mit einem größeren Anstieg der State-Angst als die weniger ängstlich eingestuften Probanden. Bei physisch bedrohlichen Situationen zeigte sich kein

Unterschied im Angstempfinden hoch- und niedrigängstlicher Personen (Hodges 1968).

5.3.11.2. STAI-X2

Trait-Angst beschreibt die Tendenz einer Person, Situationen als bedrohlich zu bewerten und mit einem Anstieg der Momentanangst auf diese zu reagieren. Für die Interpretation der Summenwerte der Trait-Angstskala stehen Normwerte der Eichstichprobe zur Verfügung, die getrennt nach Geschlecht und Alter (15-29 Jahre, 30-59 Jahre und 60 Jahre und älter) angegeben werden. Diese Normwerte lassen sich als T-Werte, die als Feinnormen für Intergruppenvergleiche verwendet werden können, als Stanine-Werte, die als gröbere Werte zur Betrachtung von Häufigkeitsverteilungen verwendet werden können und als Prozentränge zur Einordnung in eine Referenzpopulation angegeben werden. Zudem sind auch Gruppenvergleiche, wie mit der State-Angstskala möglich (Laux et al. 1970).

5.4. Kardiologische Daten

5.4.1. Cut-Offs der kardiologischen Daten

Zur Bildung zweier Kollektive („gesund“ und „krank“) wurden Cut-Off-Werte für die einzelnen kardiologischen Daten festgelegt.

I. Koronare Herzkrankheit

Als „gesund“ wurden jene Probanden eingestuft, die bis auf eine arterielle Hypertonie keine bekannten Herz-Kreislauf-Erkrankungen und keinen pathologischen Befund in der Linksherzkatheteruntersuchung im Sinne einer KHK aufwiesen.

Als „krank“ im Sinne einer KHK wurde ein Patient klassifiziert, wenn:

- in der Linksherzkatheteruntersuchung hämodynamisch relevante oder diffus verteilte Stenosen gefunden wurden
- bereits Stents implantiert wurden oder eine Bypass-OP durchgeführt wurde

- eine Herz-Kreislauf-Erkrankung vorlag, wie beispielsweise eine bekannte KHK oder Zustand nach STEMI (ausgenommen arterielle Hypertonie)

II. Herzinsuffizienz

Als „gesund“ wurden jene Probanden eingestuft, die eine Ejektionsfraktion von über 60% aufwiesen. Als „krank“ wurden dementsprechend Probanden mit einer Ejektionsfraktion von unter 60% klassifiziert.

Die Beurteilung nach „krank“ und „gesund“ erfolgte lediglich anhand des an diesem Termin erhobenen Untersuchungsbefundes. Ein Patient mit Zustand nach NSTEMI mit aktuell unauffälligen Koronargefäßen wurde also als „gesund“ klassifiziert.

5.5. Dokumentation und Statistik

Die Dokumentation der erhobenen Daten erfolgte mithilfe einer Datenbank in Microsoft – Excel 2004 for Mac und unabhängig von der klinikinternen Dokumentation. Die patientenbezogenen Daten wurden unter Datenschutzberücksichtigung pseudonymisiert dokumentiert.

Es erfolgte eine vorläufige Auswertung zur Bestimmung der Häufigkeitsverteilung einzelner Variablen mit Microsoft – Excel.

Die eigentliche statistische Auswertung erfolgte an Rechnern der Ärztlichen Zentralbibliothek der Universität Hamburg mit dem Programm PASW Statistics (SPSS) Version 18.

Für die statistische Auswertung wurden jeweils zwei Patientengruppen gebildet und als „gesund“ bzw. „krank“ klassifiziert. Die Mittelwerte der STAI-Skalen der jeweiligen Patientengruppen konnten daraufhin mittels univariater Varianzanalyse (Anova) oder t-Test verglichen werden.

5.6. Literaturrecherche

Die Ergebnisse der Studie wurden mit veröffentlichten Studien zum Thema Angst und kardiale Erkrankung verglichen.

Hierzu wurde in den Datenbanken PUBMED, MEDLINE, PsychINFO, Google-Scholar und der Literaturdatenbank der Ärztlichen Zentralbibliothek der Universität Hamburg umfassend recherchiert.

Die Recherche erfolgte anhand der Suchbegriffe: „STAI-X1“, „STAI-X2“, „trait anxiety“, „state anxiety“, „coronary angiography“, „coronary heart disease“, „cardiac insufficiency“, „cardiac degeneration“ und „heart failure“.

6. Ergebnisse

6.1. Zum Patientenkollektiv

In die Analyse der prospektiven Studie gingen die Daten von 129 Patienten ein, die sich im Zeitraum vom 6. Dezember 2010 bis zum 11. Juli 2011 einer Linksherzkatheteruntersuchung am KMG Klinikum Güstrow in der Klinik Innere Medizin I, Abteilung für Kardiologie, unterzogen.

6.1.1. Alters- und Geschlechterverteilung

Von den insgesamt 129 Patienten waren 38 Patienten (29,50%) weiblichen und 91 Patienten (70,50%) männlichen Geschlechts. Das durchschnittliche Alter zum Untersuchungszeitpunkt betrug 63 Jahre. Der jüngste in die Studie eingeschlossene Patient war zu dieser Zeit 38 Jahre, der älteste 85 Jahre alt.

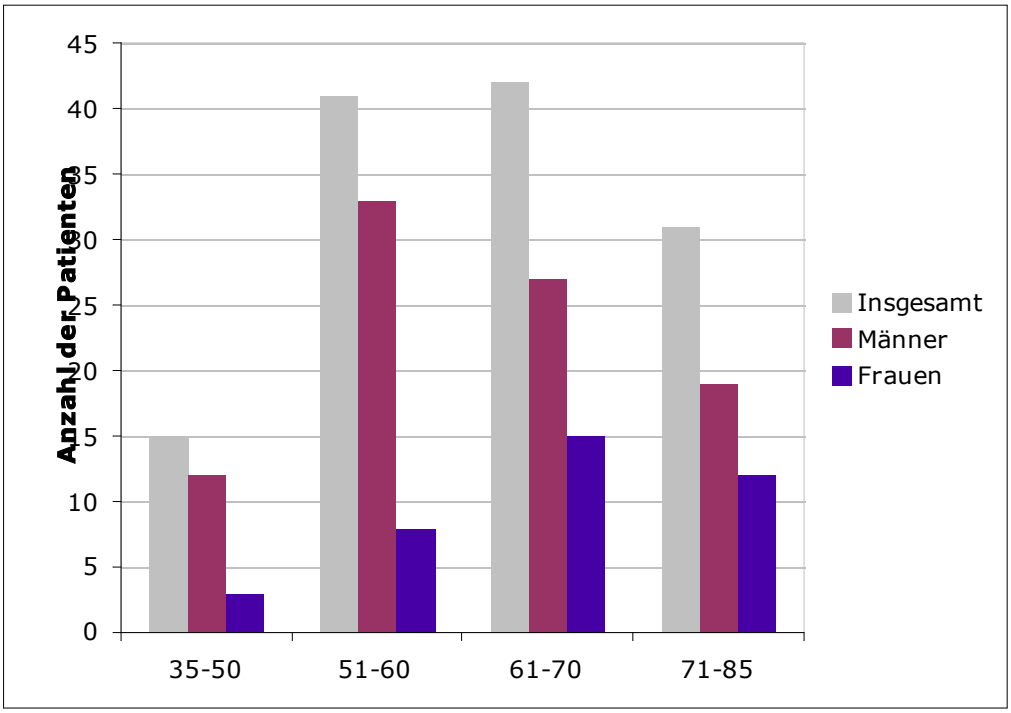


Abbildung 6: Geschlechterverteilung nach Altersgruppen

6.1.2. Verteilung kardialer Risikofaktoren

In die Datenerhebung für die Studie wurden von jedem Patienten höchstens 3 Risikofaktoren aufgenommen. Dabei konnten nur jene Risikofaktoren berücksichtigt werden, die in Arztbriefen oder ähnlichen Berichten dokumentiert waren.

Von 129 Patienten, die an der Studie teilnahmen, konnte bei 100 (77,52%) eine Hyperlipoproteinämie festgestellt werden, 28 Patienten (21,71%) gaben an zu rauchen und 45 (34,88%) waren übergewichtig (BMI>30). Nur bei einem Probanden (0,78%) war eine familiäre Vorbelastung bekannt. 110 Patienten (85,29%) litten an einer arteriellen Hypertonie und 31 (19,38%) an einem Diabetes mellitus Typ 2.

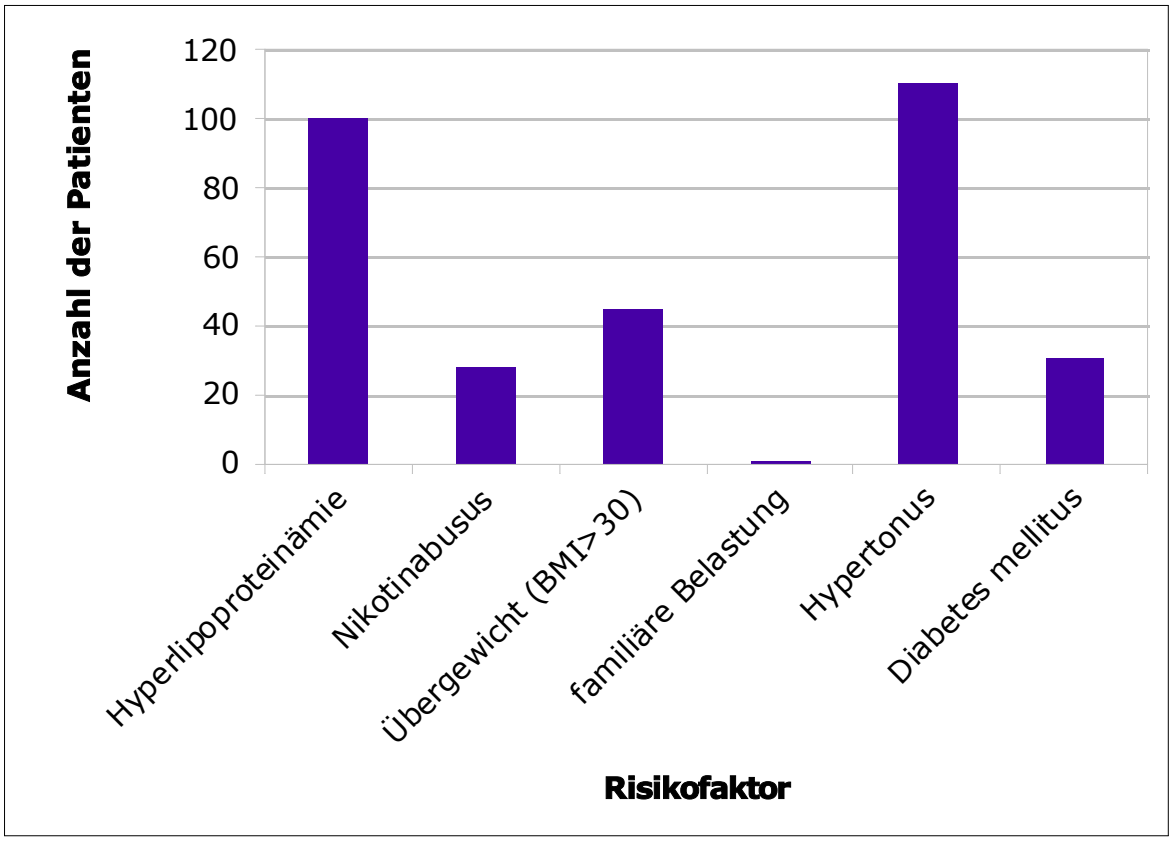


Abbildung 7: Verteilung kardialer Risikofaktoren

6.2. Zu den Untersuchungsergebnissen

6.2.1. Ejektionsfraktion

Eine normale Ejektionsfraktion wiesen 81 Probanden (62,79%) auf. Bei 45 Patienten (34,88%) wurde eine Verminderung der Ejektionsfraktion festgestellt. Im Falle von 3 Probanden (2,33%) wurden keine Angaben über die Ejektionsfraktion gemacht.

6.2.2. Anzahl von Stenosen

46 Probanden (35,66%) wiesen in der Koronarangiographie keine hämodynamisch relevanten Stenosen auf. Bei 20 Patienten (15,50%) konnte eine Stenose der Koronarien nachgewiesen werden. Von 2 Stenosen waren 14 Patienten (10,85%) betroffen. 3 Stenosen wiesen 22 Patienten (17,05%) auf. 13 Patienten (10,08%) waren von 4 Stenosen betroffen. 9 Patienten (6,98%) wiesen 5 Stenosen auf. 6 Stenosen waren bei 3 Patienten (2,33%) nachweisbar und bei jeweils einem Patienten waren 7 und 8 Stenosen der Koronarien auffindbar.

6.2.3. Anzahl betroffener Gefäße

Bei 37 Probanden (28,68%) war kein Gefäß von Stenosen betroffen. Eine Stenose und damit nur ein betroffenes Gefäß konnte bei 24 Patienten (18,60%) nachgewiesen werden. Eine 2-Gefäß-Krankheit hatten 38 Patienten (29,46%). Unter einer 3-Gefäß-Krankheit litten 30 Patienten (23,26%).

6.3. Zu den vorangegangenen Untersuchungen und Interventionen

6.3.1. Anzahl der Herzkatheteruntersuchungen

Für 63 Patienten (48,84%) war die Linksherzkatheteruntersuchung zum Zeitpunkt der Datenerhebung die erste. 40 Patienten (31,01%) kamen zum zweiten Mal zur Untersuchung. Zum dritten Mal unterzogen sich 18 Patienten (13,95%) der Linksherzkatheteruntersuchung. Für 5 Patienten (3,88%) war es die 4. und für 2

Patienten (1,55%) die 5. Untersuchung. Ein Patient (0,78%) unterzog sich zum 6. Mal der Linksherzkatheteruntersuchung.

6.3.2. Anzahl implantierter Stents

Bei 64 Patienten (49,61%) war noch keine Implantation eines Stents indiziert. Bei 30 Patienten (23,26%) wurde ein Stent in einer vorangegangen oder der aktuellen Untersuchung implantiert. Über 2 Stents verfügten 22 Patienten (17,05%). Jeweils 4 Patienten (3,10%) verfügten über 3 bzw. 4 Stents. Im Falle eines Patienten (0,78%) wurden bereits 5 Stents implantiert. 3 Patienten (2,33%) verfügten über 6 Stents. Ein Patient (0,78%) verfügte über 7 Stents.

6.3.3. Diagnosen und Nebendiagnosen

Am häufigsten wiesen die Probanden der Studie eine arterielle Hypertonie als Diagnose bzw. Nebendiagnose auf. Dies war bei 110 Probanden (85,27%) der Fall. Eine Niereninsuffizienz hatten 5 Patienten (4,66%). Jeweils 10 Patienten (7,75%) litten unter einer Kardiomyopathie oder einem Klappenvitium. Bei 16 Patienten (13,13%) fand sich ein NSTEMI in der Vorgeschichte. 19 Patienten (14,73%) hatten bereits einen STEMI überlebt. 15 Patienten (11,63%) litten unter intermittierendem Vorhofflimmern. Bei 3 Patienten (2,33%) war bereits eine Herzinsuffizienz bekannt und 2 Patienten (1,55%) verfügten über einen Herzschrittmacher. Einer Bypass-Operation hatten sich 8 Patienten (6,21%) unterzogen. Bei 6 Patienten (4,66%) war eine pAVK bekannt (vgl. Abb. 8).

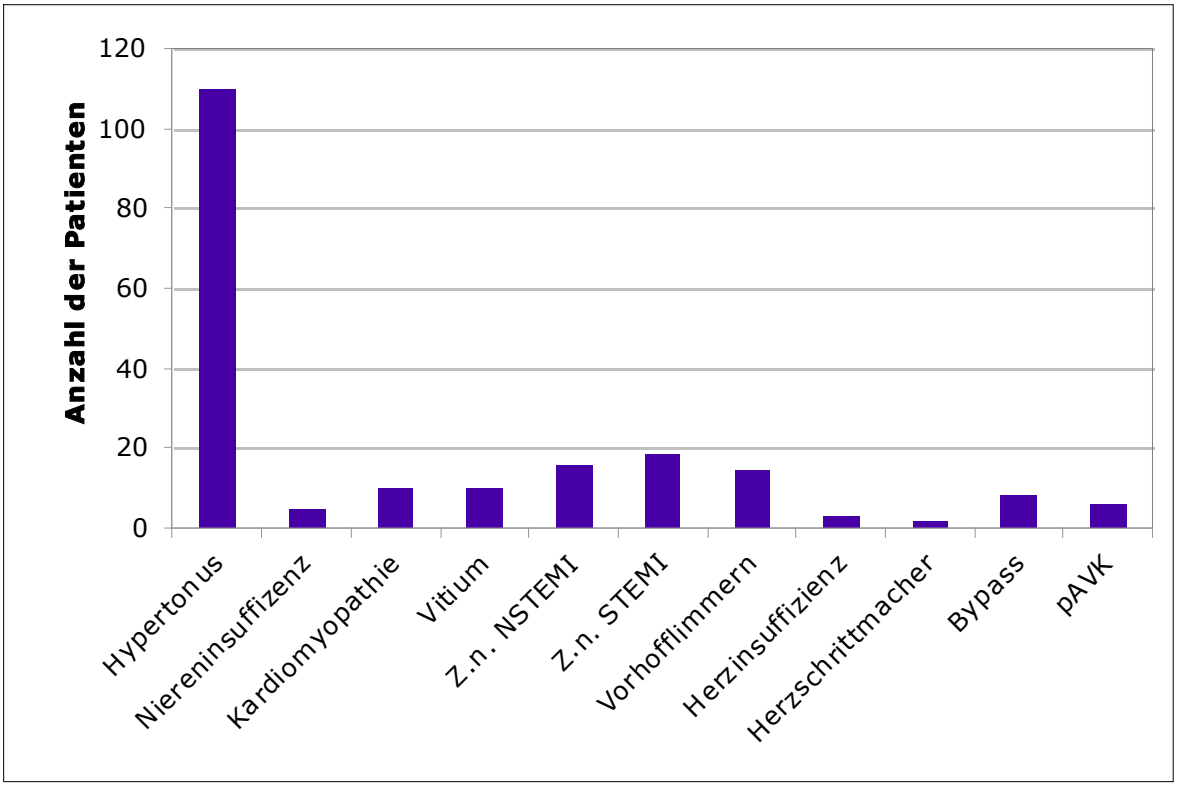


Abbildung 8: Verteilung der Diagnosen und Nebendiagnosen

6.4. Zu den kardialen Beschwerden der Patienten

In die Datenerhebung für die Studie wurden von jedem Patienten höchstens zwei unterschiedliche Beschwerden aufgenommen. Bestanden pektanginöse Beschwerden sowohl in Ruhe, als auch unter Belastung und zudem eine Belastungsdyspnoe, wurden beispielsweise die Beschwerden in Ruhe und die Belastungsdyspnoe aufgenommen.

Von 129 Patienten, die an der Studie teilnahmen, waren 22 (17,05%) im Vorfeld der Untersuchung beschwerdefrei. 21 Patienten (16,28%) litten bei Belastung (z.B. Treppen steigen, längere Gehstrecken) unter thorakalen Schmerzen oder Druckgefühlen im Bereich des Brustkorbes (AP-Symptomatik). 64 Patienten (49,62%) gaben thorakale Schmerzen oder Beklemmungsgefühle auch in Ruhe an. Der mit 68 Patienten (52,71%) größte Teil des Patientenkollektivs litt unter Belastungsdyspnoe (Atemlosigkeit beim Steigen weniger Treppen oder Gehen kürzerer Strecken). Eine Ruhedyspnoe, vegetative Begleitsymptomatik (z.B. Zittern, Schwitzen) oder stattgehabte Synkopen gaben jeweils zwei Patienten (1,55%) an.

Drei Patienten (2,33%) berichteten von Tachykardien („Herzrasen“) oder Palpitationen („Herzstolpern“).

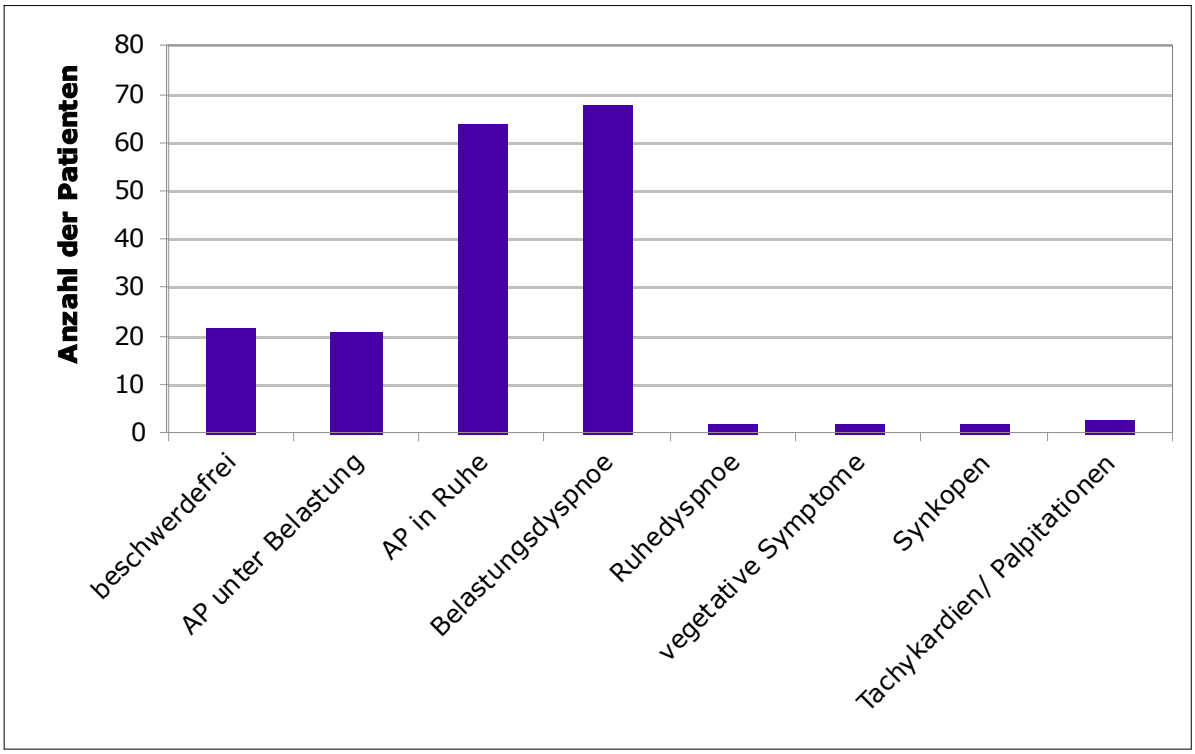


Abbildung 9: Verteilung der kardialen Beschwerden der Patienten

6.5. Zu den Fragebögen zur Angsterfassung

6.5.1. Berechnungen zu den STAI-Skalen nach Altersgruppen

Da im Folgenden lediglich die Unterscheidung der Angstausprägung zwischen den einzelnen Altersgruppen dargestellt werden soll, wurden die Patientengruppen in „global gesund“ und „global krank“ eingeteilt. Es zeigte sich in der Linksherzkatheteruntersuchung also entweder kein Anhalt für pathologische Befunde oder aber es zeigten sich Hinweise auf eine koronare Herzerkrankung, auf eine Herzinsuffizienz oder beides.

6.5.1.1. State-Angstskala

In der Altersgruppe der 35- bis 50-jährigen (N=11) ergab sich ein Mittelwert von 44,27 Punkten für die Werte der State-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei

9,80 bei einer Varianz von 96,02. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 32 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 67 Punkten. Der Median lag bei 43 Punkten.

In der Altersgruppe der 51- bis 60-jährigen (N=40) ergab sich ein Mittelwert von 47,25 Punkten für die Werte der State-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 12,24 bei einer Varianz von 149,89. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 20 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 73 Punkten. Der Median lag bei 47,50 Punkten.

In der Altersgruppe der 61- bis 70-jährigen (N=36) ergab sich ein Mittelwert von 43,64 Punkten für die Werte der State-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 10,98 bei einer Varianz von 120,47. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 20 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 73 Punkten. Der Median lag bei 41,50 Punkten.

In der Altersgruppe der 71- bis 90-jährigen (N=42) ergab sich ein Mittelwert von 41,12 Punkten für die Werte der State-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 10,32 bei einer Varianz von 106,55. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 21 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 61 Punkten. Der Median lag bei 41 Punkten.

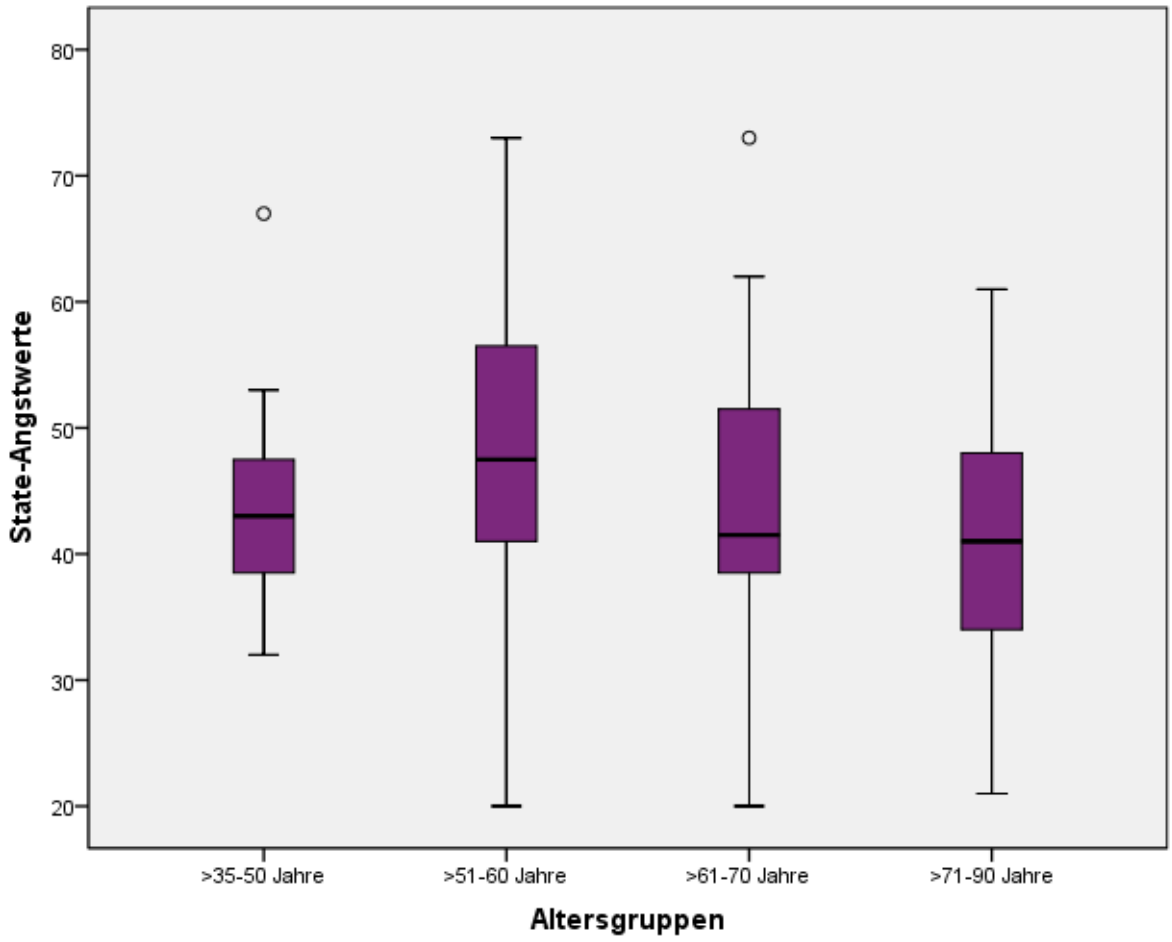


Abbildung 10: Verteilung der State-Angstwerte nach Altersgruppen

6.5.1.2. Trait-Angstskala

In der Altersgruppe der 35- bis 50-jährigen (N=11) ergab sich ein Mittelwert von 54,82 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,30 bei einer Varianz von 86,56. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 42 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 71 Punkten. Der Median lag bei 52 Punkten.

In der Altersgruppe der 51- bis 60-jährigen (N=40) ergab sich ein Mittelwert von 55,60 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 10,43 bei einer Varianz von 108,81. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 32 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 80 Punkten. Der Median lag bei 56,50 Punkten.

In der Altersgruppe der 61- bis 70-jährigen (N=36) ergab sich ein Mittelwert von 53,44 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,50 bei einer Varianz von 90,25. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 26 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 72 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

In der Altersgruppe der 71- bis 90-jährigen (N=42) ergab sich ein Mittelwert von 53,45 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,66 bei einer Varianz von 93,23. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 29 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 68 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

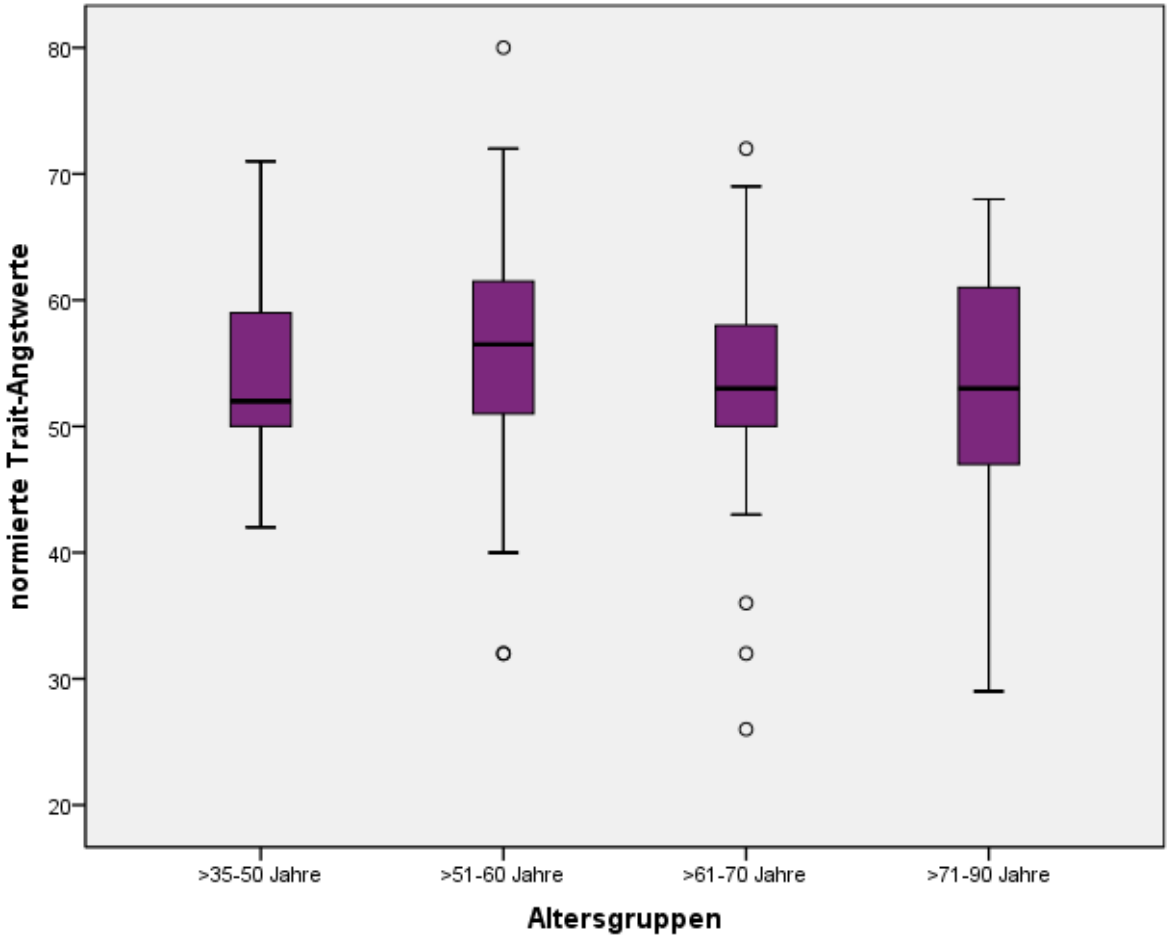


Abbildung 11: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Altersgruppen

6.5.2. Korrelation von State- und Trait-Angst

Gemäss den zitierten Untersuchungen hängt die Ausprägung der Zustandsangst von der Ausprägung der Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal ab. So reagieren Personen mit einer hohen allgemeinen Ängstlichkeit auch mit einem stärkeren Anstieg der Zustandsangst, als Personen mit einer weniger ausgeprägten allgemeinen Ängstlichkeit. Dieser Zusammenhang wurde an der vorliegenden Stichprobe untersucht, indem zwei Patientenkollektive gebildet wurden, die sich in „global gesund“ oder „global krank“ teilen. Es fanden sich also entweder keine Hinweise auf eine Herzerkrankung in der Linksherzkatheteruntersuchung oder aber Hinweise auf eine KHK, eine Herzinsuffizienz oder beides. Es zeigte sich, dass gesunde Probanden abhängig von ihrer allgemeinen Ängstlichkeit einen etwas stärkeren Anstieg (m=0,46) der State-Angst zeigten, als kranke Probanden (m=0,12).

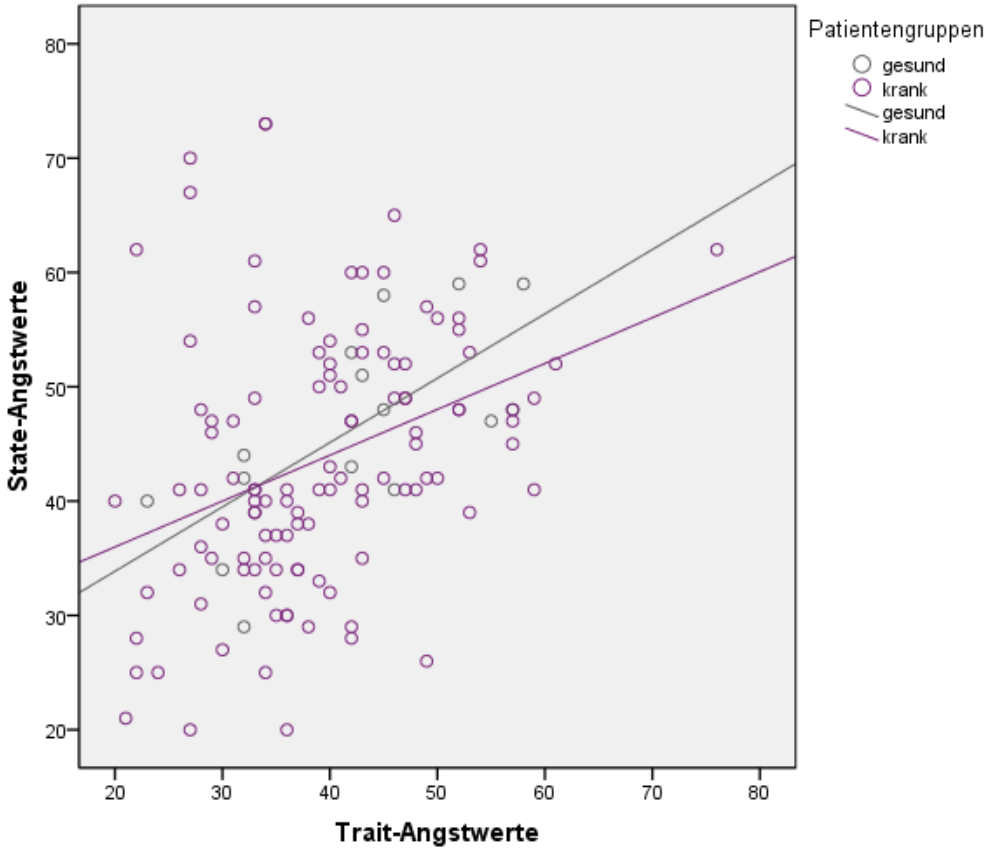


Abbildung 12: Korrelation von State- und Trait-Angst

6.5.3. Korrelationen des STAI mit den erhobenen Parametern

6.5.3.1. Kardiologische Parameter

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen erhobenen Parameter, wie kardiale Risikofaktoren, Ejektionsfraktion, Anzahl von Stenosen, Anzahl betroffener Gefäße, sowie der Anzahl der durchgeführten Herzkatheteruntersuchungen, Anzahl implantierter Stents und Diagnosen bzw. Nebendiagnosen und den Angsterfassungsskalen konnte nicht nachgewiesen werden.

Im Folgenden soll exemplarisch die Angstausprägung in den Patientengruppen in Bezug auf die kardialen Beschwerden der Patienten in tabellarischer Form dargestellt werden.

Die in der Tabelle beschriebenen Patientengruppen wurden nach dem Auftreten eines auf eine KHK hinweisenden Befundes in der Herzkatheteruntersuchung in „gesund“ und „krank“ eingeteilt. Der Zusammenhang der Ausprägung von Zustandsangst und Angst als Persönlichkeitsmerkmal zwischen beiden Kollektiven in Abhängigkeit von den berichteten Beschwerden wurde mittels t-Test untersucht.

		Beschwerdefrei				AP bei Belastung				AP in Ruhe				Belastungsdysnoe			
		N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p
State	gesund	4	41,50	8,59	**0,81**	9	42,89	8,49	**0,60**	18	45,33	10,58	**0,94**	16	42	11,49	**0,19**
	krank	18	42,78	12,30		12	40,67	10,53		46	45,54	11,19		52	46,63	11,47	
Trait	gesund	4	54,75	11,87	**0,50**	9	53,44	15,30	**0,65**	18	35,67	9,65	**0,22**	16	55,94	6,43	**0,77**
	krank	18	50	9,65		12	50,67	10,65		46	57	9,29		52	55,35	8,56	

		Ruhedyspnoe				Vegetative Symptome				Synkopen				Tachykardien/ Palpitationen			
		N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p
State	gesund	0	/	/	/	0	/	/	/	2	41,40	3,54	/	1	30	/	/
	krank	2	40	12,73		2	50,50	16,26		0	/	/		2	45	2,83	
Trait	gesund	0	/	/	/	0	/	/	/	2	50	1,41	/	1	53	/	/
	krank	2	53	14,14		2	66	19,80		0	/	/		2	55	2,83	

Tabelle 6: State- und Trait-Angstwerte nach Beschwerden und V.a. KHK

Signifikante Zusammenhänge zwischen der Angstausprägung der Patienten mit Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung und den Probanden ohne einen darauf hinweisenden Befund in Bezug auf deren Beschwerden zeigten sich nicht.

Die in der folgenden Tabelle beschriebenen Patientengruppen wurden nach dem Auftreten eines auf eine Herzinsuffizienz hinweisenden Befundes in der Herzkatheteruntersuchung in „gesund“ und „krank“ eingeteilt. Der Zusammenhang der Ausprägung von Zustandsangst und Angst als Persönlichkeitsmerkmal zwischen beiden Kollektiven in Abhängigkeit von den berichteten Beschwerden wurde mittels t-Test untersucht.

		Beschwerdefrei				AP bei Belastung				AP in Ruhe				Belastungsdysnoe			
		N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p
State	gesund	18	42,94	11,31	**0,79**	13	42,77	11,08	**0,44**	42	43,69	10,29	**0,08**	37	44,32	11,49	**0,36**
	krank	4	40,75	14,22		8	39,75	6,56		22	48,91	11,57		31	47	12,06	
Trait	gesund	18	49,62	10,19	**0,16**	13	52,85	13,27	**0,65**	42	55,36	9,13	**0,43**	37	54,68	9,28	**0,35**
	krank	4	56,50	7,23		8	50,25	12,02		22	57,41	10,07		31	56,45	6,34	

		Ruhedyspnoe				Vegetative Symptome				Synkopen				Tachykardien/ Palpitationen			
		N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p	N	MW	SD	p
State	gesund	1	49	/	/	0	/	/	/	2	41,40	3,54	/	1	47	/	/
	krank	1	31	/		2	50,50	16,26		0	/	/		2	36,50	9,19	
Trait	gesund	1	63	/	/	0	/	/	/	2	50	1,41	/	1	53	/	/
	krank	1	43	/		2	66	19,80		0	/	/		2	55	2,83	

Tabelle 7: State- und Trait-Angstwerte nach Beschwerden und EF

Signifikante Zusammenhänge zwischen der Angstausprägung der Patienten mit Verdacht auf eine Herzinsuffizienz und den Probanden ohne einen darauf hinweisenden Befund in Bezug auf deren Beschwerden zeigten sich nicht.

6.6. Zur Überprüfung der Hypothesen

6.6.1. Angst und Linksherzkatheter

6.6.1.1. State-Angstwerte vor der Untersuchung

Die hier verglichenen Patientengruppen wurden zunächst in „global gesund“ und „global krank“ eingeteilt. Als „krank“ wurden Patienten klassifiziert, die Stenosen oder eine verminderte Ejektionsfraktion aufwiesen oder beides. Auch Patienten mit Herzrhythmusstörungen wurden als „krank“ klassifiziert. Ausgenommen hingegen war die arterielle Hypertonie.

Nach dieser Einteilung wurden 15 Probanden als gesund eingestuft, 114 Probanden wurden als krank klassifiziert.

Die Werte für die State-Angstskala können von einem Mindestwert von 20 Punkten bis zu einem Höchstwert von 80 Punkten schwanken.

Bei 8 gesunden weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert für die State-Angstwerte von 47 Punkten. Die Standardabweichung betrug 9,04 bei einer Varianz von 81,71. Der kleinste Wert für die Ausprägung der State-Angst wurde mit 34 Punkten angegeben, die größte Ausprägung wurde mit einem Wert von 59 Punkten angegeben. Der Median lag bei einem Wert von 45,50 Punkten.

Bei 30 kranken weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert für die State-Angstwerte von 47,10 Punkten. Die Standardabweichung betrug 9,91 bei einer Varianz von 98,16. Der kleinste Wert für die Ausprägung der State-Angst wurde mit 25 Punkten angegeben, die größte Ausprägung wurde mit einem Wert von 61 Punkten angegeben. Der Median lag bei einem Wert von 48,50 Punkten.

Bei 7 gesunden männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert für die State-Angstwerte von 45,71 Punkten. Die Standardabweichung betrug 9,20 bei einer Varianz von 84,57. Der kleinste Wert für die Ausprägung der State-Angst wurde mit 29 Punkten angegeben, die größte Ausprägung wurde mit einem Wert von 59 Punkten angegeben. Der Median lag bei einem Wert von 47 Punkten.

Bei 84 kranken männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert für die State-Angstwerte von 42,45 Punkten. Die Standardabweichung betrug 11,85 bei einer Varianz von 140,47. Der kleinste Wert für die Ausprägung der State-Angst wurde mit 20 Punkten angegeben, die größte Ausprägung wurde mit einem Wert von 73 Punkten angegeben. Der Median lag bei einem Wert von 41 Punkten.

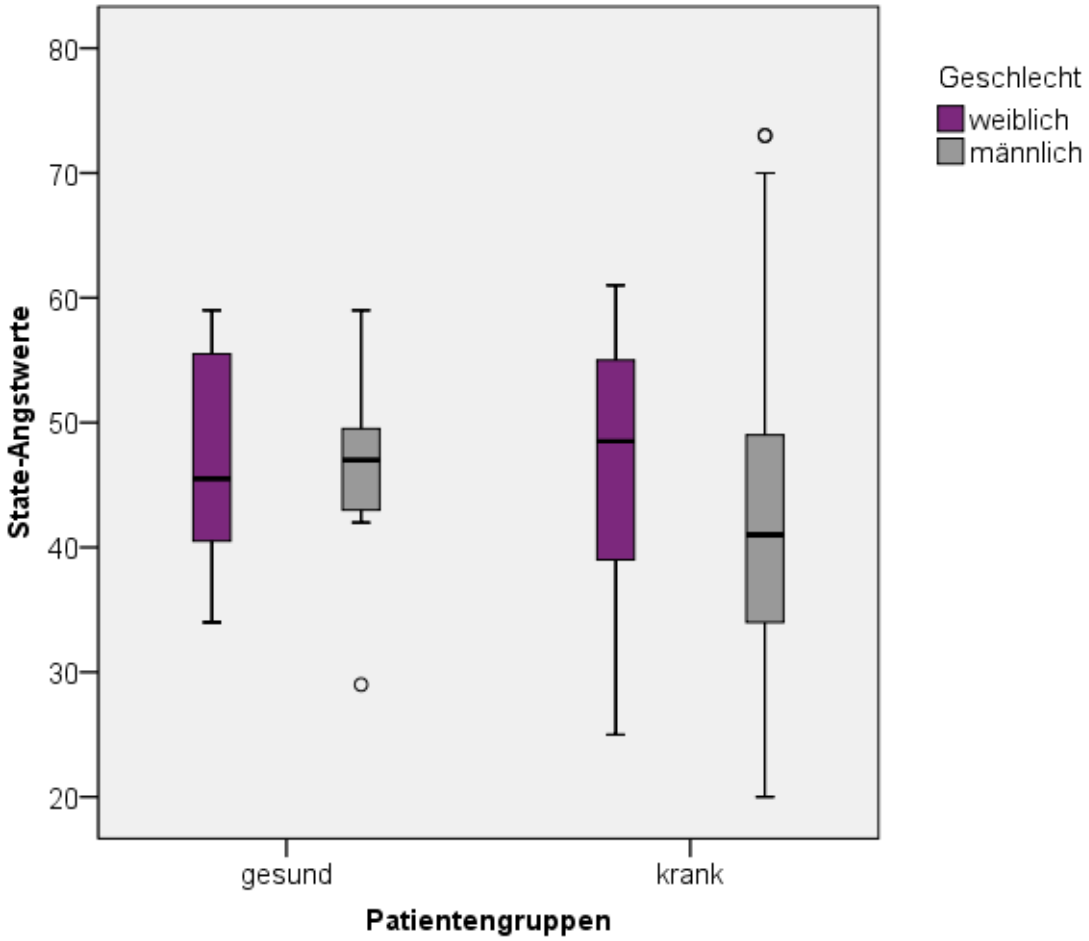


Abbildung 13: State-Angstwerte nach Geschlecht

Da für die State-Angstskala, anders als für die Trait-Angstskala, keine nach Alter und Geschlecht genormten Summenwerte vorliegen, wurden diese Faktoren zunächst in die Berechnungen mit einbezogen. Es ergab sich jedoch kein signifikanter Effekt von Alter (p=0,21) oder Geschlecht (p= 0,40) auf die Werte der State-Angstskala. Zudem zeigte sich keine signifikante Beeinflussung der Werte durch die Höhe der Trait-Angstwerte (p=0,92). Auch innerhalb der Patientengruppen zeigte sich kein Effekt dieser Faktoren. Die State-Angstausprägung unterschied sich in den Patientengruppen (gesund/krank) nicht signifikant voneinander (p=0,40).

Mittels t-Test konnte jedoch nachgewiesen werden, dass Frauen vor der Untersuchung signifikant höhere State-Angstwerte zeigten als Männer (p=0,03).

6.6.2. Angst und KHK

Die hier verglichenen Patientengruppen wurden nach dem Vorliegen eines auf eine KHK hinweisenden Befundes in der Linksherzkatheteruntersuchung unterteilt.

Die Werte für die Trait-Angstskala können von einem Mindestwert von 20 Punkten bis zum Höchstwert von 80 Punkten schwanken.

6.6.2.1. Trait-Angstskala für KHK insgesamt

Nach dieser Einteilung wurden 36 Probanden als gesund eingestuft. Es wurde ein Mittelwert von 52,86 Punkten bei einer Standardabweichung von 8,98 Punkten bei einer Varianz von 80,69 für die Trait-Angstskala berechnet. Der Standardfehler des Mittelwerts betrug bei den gesunden Probanden 1,50 Punkte. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 32 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 71 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

Bei den 93 als krank klassifizierten Probanden betrug der Mittelwert 54,76 Punkte bei einer Standardabweichung von 10,05 Punkten und einer Varianz von 101,07 für die Trait-Angstskala. Der Standardfehler des Mittelwerts betrug bei den kranken Probanden 1,04 Punkte. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 26 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 80 Punkten. Der Median lag bei 54 Punkten.

6.6.2.2. Trait-Angstskala für KHK nach Geschlecht

Bei den 18 gesunden weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 52,83 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,76 bei einer Varianz von 95,56. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 32 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 70 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

Bei den 20 kranken weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 54,25 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 7,57 bei

einer Varianz von 57,25. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 34 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 67 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

Bei den 18 gesunden männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 52,89 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 8,40 bei einer Varianz von 70,56. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 40 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 71 Punkten. Der Median lag bei 52 Punkten.

Bei den 73 kranken männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 54,90 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 10,68 bei einer Varianz von 113,95. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 26 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 80 Punkten. Der Median lag bei 55 Punkten.

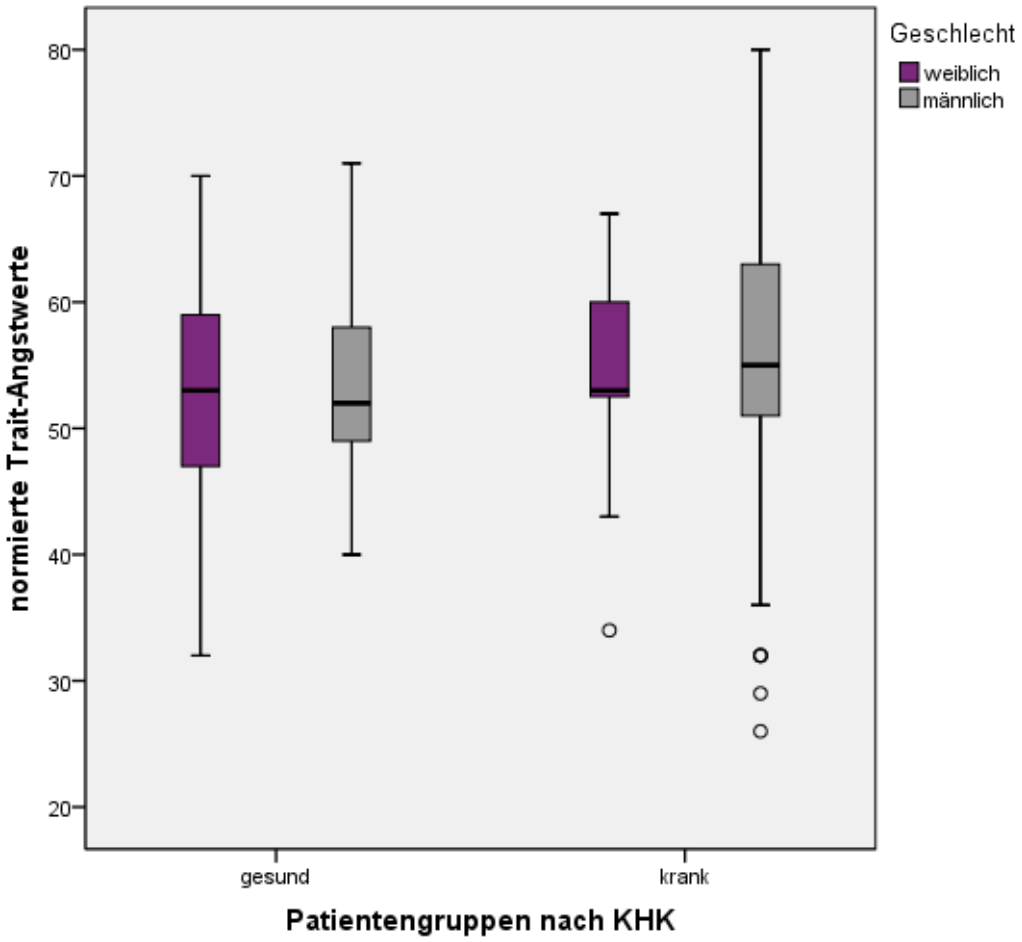


Abbildung 14: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Geschlecht für KHK

Mittels t-Test zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Trait-Angstausprägung zwischen Patienten mit Verdacht auf eine KHK und Probanden ohne einen darauf hinweisenden Befund (p=0,30).

6.6.3. Angst und Herzinsuffizienz

Die hier verglichenen Patientengruppen wurden nach dem Vorliegen eines auf eine Herzinsuffizienz hinweisenden Befundes in der Linksherzkatheteruntersuchung unterteilt.

Die Werte für die Trait-Angstskala können von einem Mindestwert von 20 Punkten bis zum Höchstwert von 80 Punkten schwanken.

6.6.3.1. Trait-Angstskala für verminderte Ejektionsfraktion insgesamt

Nach dieser Einteilung wurden 81 Probanden als gesund eingestuft. Es wurde ein Mittelwert von 54,58 Punkten bei einer Standardabweichung von 10,38 Punkten bei einer Varianz von 107,74 für die Trait-Angstskala berechnet. Der Standardfehler des Mittelwerts betrug bei den gesunden Probanden 1,15 Punkte. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 26 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 80 Punkten. Der Median lag bei 54 Punkten.

Bei den 48 als krank klassifizierten Probanden betrug der Mittelwert 53,65 Punkte bei einer Standardabweichung von 8,71 Punkten und einer Varianz von 75,98 für die Trait-Angstskala. Der Standardfehler des Mittelwerts betrug bei den kranken Probanden 1,26 Punkte. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 29 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 72 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

6.6.3.2. Trait-Angstskala für verminderte Ejektionsfraktion nach Geschlecht

Bei den 28 gesunden weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 53,86 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,32 bei einer Varianz von 86,80. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde

mit 32 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 70 Punkten. Der Median lag bei 54 Punkten.

Bei den 10 kranken weiblichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 52,80 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 6,50 bei einer Varianz von 42,18. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 43 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 62 Punkten. Der Median lag bei 53 Punkten.

Bei den 53 gesunden männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 54,96 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 10,97 bei einer Varianz von 120,27. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 26 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 80 Punkten. Der Median lag bei 54 Punkten.

Bei den 38 kranken männlichen Probanden ergab sich ein Mittelwert von 53,87 Punkten für die Werte der Trait-Angstskala. Die Standardabweichung lag bei 9,27 bei einer Varianz von 86. Der kleinste Wert für die Ausprägung der Trait-Angst wurde mit 29 Punkten angegeben, der höchste mit einem Wert von 72 Punkten. Der Median lag bei 53,50 Punkten.

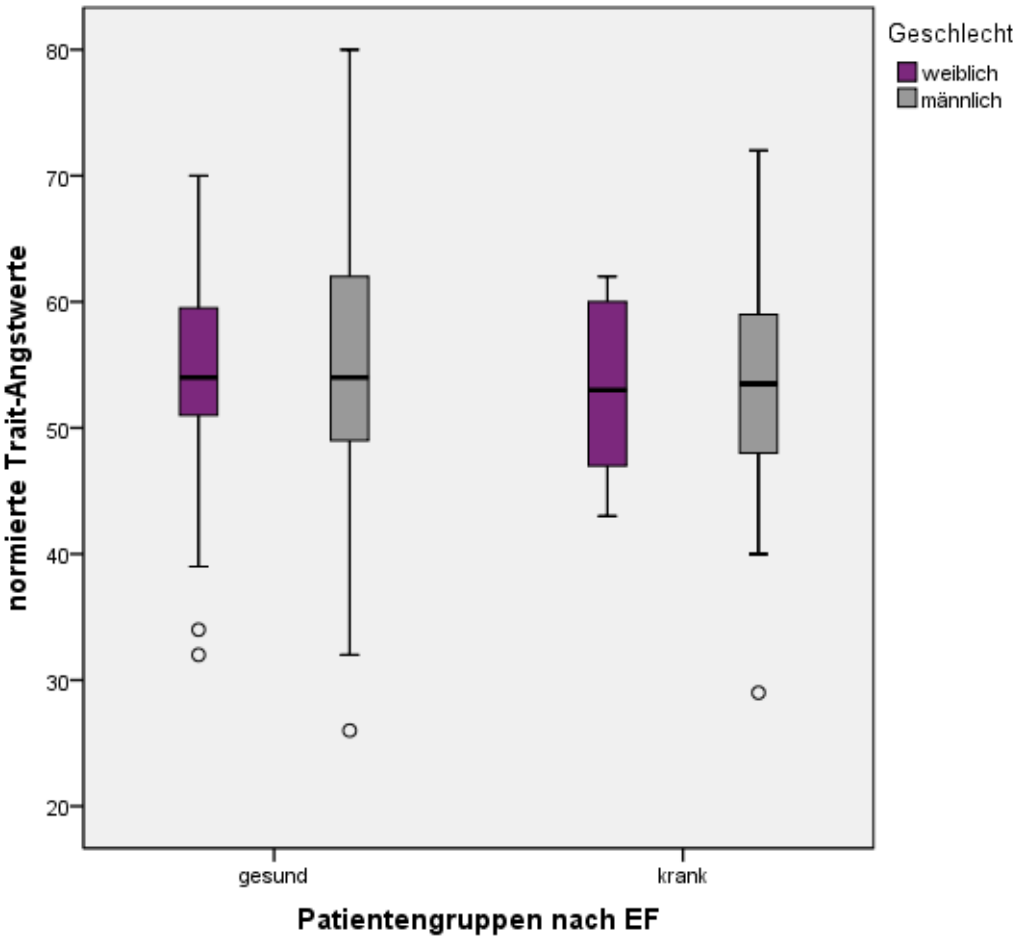


Abbildung 15: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Geschlecht für verminderte EF

Mittels t-Test zeigte sich kein signifikanter Unterschied der Trait-Angstausprägung zwischen Patienten mit Verdacht auf eine Herzinsuffizienz und Probanden ohne einen darauf hinweisenden Befund (p=0,59).

7. Diskussion

7.1. Methodendiskussion

7.1.1. Das Patientenkollektiv

An der Studie nahmen Patienten teil, die im Zeitraum vom 6. Dezember 2010 bis zum 11. Juli 2011 zur elektiven Linksherzkatheteruntersuchung kamen und in die Teilnahme einwilligten. Patienten, die im Rahmen eines akuten Geschehens aufgenommen und untersucht wurden, konnten nicht eingeschlossen werden.

Bei einem erstmaligen, akuten kardialen Ereignis müsste die Zustandsangst sehr ausgeprägt sein. So erlebten 35 % der Frauen und 20 % der Männer in einer Studie von Lovlien et al. (2007) während der akuten Infarktphase Todesangst. Laut Moser et al. (2005) führt die ausgeprägte Angst im akuten Myokardinfarkt zu weniger Verzögerung bis zur Einleitung einer Therapie, die gerade im akuten Infarkt das Outcome signifikant beeinflusst (De Luca et al. (2004), Zijlstra et al. (2002)). Angst würde sich damit als prognostisch günstiger Faktor in der Behandlung des akuten Koronarsyndroms erweisen. Aussagen hierzu können durch unsere Studie jedoch leider nicht getroffen werden.

Die meisten Patienten, die in die Studie eingeschlossen wurden, waren zwischen 50 und 70 Jahre alt. Dies spiegelt wider, dass die KHK und die Herzinsuffizienz Erkrankungen des höheren Lebensalters sind (Lüderitz 2000). Die Ausprägung der State- und Trait-Angst war in der Altersgruppe der 51- bis 60-jährigen am höchsten. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen früherer Studien, die ebenfalls erhöhte Angstwerte bei steigendem Lebensalter, mit einem Peak gegen Ende der 5. Lebensdekade, messen konnten (Shen et al. (2008), Székely et al. (2007)).

In der Gruppe der KHK-Patienten waren signifikant mehr Männer vertreten (p=0,001). In der Herzinsuffizienz-Gruppe war dieser Effekt nicht signifikant (p=0,98). Laut der Framingham-Studie (McKee et al. 1971) wäre allerdings auch hier ein Überschuss an Männern zu erwarten gewesen. Insgesamt herrschte in der Gesamtgruppe ein signifikanter Überschuss an Männern (p=0,031). Auch in einer

deutschlandweit durchgeführten Studie von Heller et al. (2008) zur Untersuchung von Geschlechterunterschieden nach Myokardinfarkt durch Analyse von Abrechnungsdaten von AOK-Krankenhauspatienten mit der Hauptdiagnose „akuter Myokardinfarkt“ zeigte sich ein deutlich höherer Anteil männlicher Probanden (38 weibliche Probanden zu 91 männlichen Probanden). Laut dem Robert-Koch-Institut betrifft die KHK im Allgemeinen häufiger Männer. Die Prävalenz der Erkrankung sei im Zeitraum von 1997 zu 2013 rückläufig (absolute Reduktion um 1,1%), was vor allem auf einen Rückgang der Prävalenz der KHK bei Frauen (von 8,4% in 1997 auf 5,7% in 2013) zurückzuführen sei (Gößwald et al. 2013). Aufgrund der meist atypischen Symptomatik werden Myokardinfarkte bei Frauen aber, im Gegensatz zu Myokardinfarkten bei Männern, häufig nicht erkannt (Lerner & Kennel 1986).

Circa die Hälfte der Patienten unterzog sich zum ersten Mal der Untersuchung. Nach Matthias und Samarasekera (2012) sind Patienten, die erstmalig operiert werden, ängstlicher als solche, die bereits eine Operation durchgemacht haben. Da auch der Linksherzkatheter einen Eingriff mit gewissen Risiken darstellt, könnte sich dieses Ergebnis auch auf den Linksherzkatheter übertragen lassen. Es zeigte sich in unserer Studie jedoch kein signifikant höheres Angstniveau bei Patienten, die sich erstmals einer Linksherzkatheteruntersuchung unterzogen, im Vergleich zu Patienten, die diese Untersuchung bereits zum wiederholten Male durchmachten.

Weibliche Probanden zeigten eine ausgeprägtere Zustandangst vor der Untersuchung als Männer ($p=0,03$). Nach Matthias und Samarasekera (2012) haben Frauen mehr Angst vor einem chirurgischen Eingriff als Männer. In einer Studie von An et al. (2004) erreichten Frauen nach einem akuten Myokardinfarkt über einen Zeitraum von 72 Stunden zu nahezu allen Messungszeitpunkten höhere State-Angstwerte im STAI als Männer. Auch Kim et al. (2000) kamen zu dem Ergebnis, dass Frauen nach einem akuten Myokardinfarkt über ausgeprägtere Ängste berichteten. Hierbei zeigte sich ein Zusammenhang mit dem Zivilstand und dem Einkommen zur Zeit des Infarktes. Verheiratete Frauen mit einem geringen Einkommen zeigten die höchsten State-Angstwerte. Der Zivilstand und das Einkommen wurden in unserer Studie nicht erfasst und können daher nicht mit den Ergebnissen früherer Studien verglichen werden.

Lediglich 15 der in die Studie eingeschlossenen Patienten, zeigten in der

Linksherzkatheteruntersuchung keine Auffälligkeiten, die auf eine KHK oder eine Herzinsuffizienz hinweisen. Hierbei handelte es sich um 7 männliche und 8 weibliche Probanden, die alle über pektangiöse Beschwerden in Ruhe berichteten. Laut Katon et al. (1988) sind Patienten mit pektangiösen Beschwerden in der Krankengeschichte, aber ohne pathologische Befunde in der Koronarangiographie häufiger weiblichen Geschlechts und jüngeren Alters. Dies konnte durch unserer Studie jedoch nicht nachgewiesen werden, es wurde keine Signifikanz erreicht.

Männliche Probanden zeigten geringfügig höhere Trait-Angstwerte, jedoch ohne Signifikanz (p=0,70). In einer Studie von Schocken et al. (1987) zeigten junge Männer mit AP-Symptomatik ebenfalls erhöhte Trait-Angstwerte. Ein signifikanter Einfluss von Ängstlichkeit auf die Entwicklung einer KHK konnte nicht nachgewiesen werden, es wurde jedoch postuliert, dass junge Männer sich häufiger als Frauen einer Koronarangiographie unterziehen.

Insgesamt zeigte sich in unserer Studie eine typische Alters- und Geschlechterverteilung der Stichprobe. Signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnten, anders als in früheren Studien, bezüglich der Angst- und Ängstlichkeitsausprägung, mit Ausnahme einer erhöhten State-Angst vor dem Eingriff bei Frauen, nicht festgestellt werden.

7.1.2. Die Verwendung des STAI

7.1.2.1. Gründe für und gegen den STAI

Der STAI wurde als Messinstrument ausgewählt, da er sehr leicht und schnell durchführbar ist. Die Fragestellungen sind zudem leicht verständlich und damit für jeden Probanden gut zu beantworten.

Von essentieller Bedeutung für die Überprüfung der Hypothesen war die Unterscheidung von State- und Trait-Angst, die der STAI definitionsgemäß vornehmen kann. Laut Tenenbaum et al. (1985) ermöglicht der STAI jedoch keine scharfe Trennung von State- und Trait-Angst. Er scheint vielmehr Interaktionen mit Faktoren des Arousals aufzuweisen, welche die Testergebnisse beeinflussen.

Da der STAI schon über lange Zeit und wiederholt zur Messung von Angst und Ängstlichkeit eingesetzt wurde, konnte von soliden Gütekriterien ausgegangen

werden. Nach Caci et al. (2003) ist die Reliabilität der Trait-Form des STAI als moderat einzustufen. In einer Studie zur Güte von Angsterfassungstest an älteren Erwachsenen (55-81 Jahre) fand sich eine hohe Test-Retest-Reliabilität des STAI-X2, eine geringere für den STAI-X1 (Stanley et al. 1996). Dies ist definitionsgemäß erforderlich, da die State-Form ein zeitlich instabiles, die Trait-Form jedoch ein zeitlich relativ stabiles Merkmal erfassen soll. Da die State-Angst definitionsgemäß von der Trait-Angst abhängig ist, waren hohe Korrelationen zwischen den beiden Skalen zu erwarten. Nach Ramanajah et al (1983) sind diese hohen Korrelationen von X1 und X2 dadurch zu erklären, dass einige Items der Skalen nur gering voneinander unterscheiden. Der Proband ist in der Befragungssituation zudem dazu angehalten, selbst zwischen dem aktuellen und dem allgemeinen Zustand zu unterscheiden, was in der vor der Untersuchung herrschenden Aufregung möglicherweise schwierig ist.

In verschiedenen Studien wurde gezeigt, dass sich der STAI vor allem zur Beurteilung der Angst in Bezug auf Prüfungssituationen eignet (Bertrams & Englert 2013, Gaudry et al. 1975). Blankstein (1976) beispielsweise postulierte, dass die Trait-Skala des STAI den Anstieg der Momentanangst bei interpersonellen, leistungsbezogenen Herausforderungen voraussagt, nicht jedoch den Anstieg der Momentanangst bei physischer Bedrohung. Spielberger et al. (1973) untersuchten jedoch die Angstausprägung vor chirurgischen Eingriffen und zeigten, dass die Scores des STAI-X1 vor der Untersuchung weit höher lagen, als nach dem Eingriff. Die Scores des STAI-X2 unterschieden sich vor und nach dem Eingriff nicht wesentlich voneinander. Unabhängig von der Höhe des STAI-X2-Scores zeigten alle Probanden ähnliche Veränderungen in den STAI-X1-Scores. Auch Kendall et al. (1976) konnten nachweisen, dass die State-Angstskala durch physische Bedrohung ebenso wie durch leistungsbezogene Bedrohungen beeinflusst wird. Der STAI ist also durchaus als Instrument zur Messung von Angst in Bezug auf Operationen oder invasive Diagnostik geeignet. Gallagher et al. (2010) konnten sogar zeigen, dass sich der STAI besser zur Erfassung von Angst vor der Koronarangiographie eignet als die Faces Anxiety Scale (FAS). Er zeigte weiterhin, dass viele Patienten vor der Koronarangiographie unter mittelgradig ausgeprägten Ängsten leiden, die eine routinemäßige Erfassung und Behandlung rechtfertigen würde. Bei einem Mittel von 43,99 Punkten im STAI-X1 sind auch in unserer Studie mittelgradige Ängste

nachweisbar. Gerade vor dem Hintergrund, dass Angst behandelt werden kann, wäre ihre Erfassung von klinischer Bedeutung.

Insgesamt ist anzumerken, dass es sich bei dem STAI um eine Selbstbeurteilungsskala handelt. Objektive Parameter, wie beispielsweise Blutdruck und Puls wurden im Wartebereich auf den Herzkatheter nicht erhoben. Es kann daher angenommen werden, dass ein Teil der Patienten weniger oder mehr Angst angab, als eigentlich vorlag.

7.1.2.2. Die Messung von Depression

Nach Endler et al. (1992) können mit dem STAI sowohl Depression als auch State- und Trait-Angst nicht sicher voneinander differenziert werden. Der STAI misst den Autoren zufolge nicht reine Ängstlichkeit, sondern eher negative Affekte, besonders die Depression (Bados et al. 2010). In unserer Studie kann der Einfluss einer depressiven Symptomatik leider nicht abgeschätzt werden, da diese nicht separat erfasst wurde. Insgesamt muss jedoch davon ausgegangen werden, dass Ängstlichkeit nicht komplett losgelöst von anderen negativen Affekten zu betrachten ist.

Depressionen selbst seien ein häufiges und hartnäckiges Krankheitsbild bei Patienten, die einen akuten Myokardinfarkt erlitten haben (Thombs et al. 2006). In unserer Studie hatten 35 der eingeschlossenen 129 Probanden bereits einen Myokardinfarkt erlitten (bei 16 Probanden handelte es sich um einen NSTEMI). Eine Überlagerung der Ergebnisse durch mögliche depressive Störungen ist damit nicht auszuschließen.

In einer Studie an depressiven KHK-Patienten konnte nachgewiesen werden, dass diese Anzeichen für eine Dysregulation des autonomen Nervensystems zeigen. Dazu gehören Herzfrequenzerhöhungen, geringe Herzfrequenzvariabilität, übertriebene Herzfrequenzsteigerung bei Konfrontation mit physischen Stressoren und geringe Sensitivität der Barorezeptoren (Carney et al. 2005). Ähnliche Beobachtungen konnten auch bei Patienten mit Angststörungen gemacht werden. In einer Studie an ängstlichen und feindseligen Probanden konnte nachgewiesen werden, dass diese Affekte mit einer reduzierten Sensitivität der Barorezeptoren einhergehen. Dies bewirkt ein Überwiegen der sympathischen Anteile des

autonomen Nervensystems, wodurch es wiederum zu einer erhöhten Blutdruckvariabilität kommt. Insgesamt könnten diese Mechanismen den Einfluss negativer Affekte auf die Entstehung und Entwicklung einer KHK erklären (Virtanen et al. 2003).

Auch für die Herzinsuffizienz konnte der negative Einfluss von depressiven Affekten auf den Krankheitsverlauf nachgewiesen werden. Jiang et al. (2004) fanden heraus, dass Ängstlichkeit und Depressionen eine hohe Korrelation bei Patienten mit einer Herzinsuffizienz zeigen, jedoch allein die Depression die Krankheitsprognose signifikant verschlechtert. Möglicherweise spielt bei der Herzinsuffizienz eine depressive Symptomatik also eine bedeutendere Rolle als Ängstlichkeit.

7.1.3. Verfälschungen durch soziale Erwünschtheit

Bei der Beurteilung der Ergebnisse muss beachtet werden, dass manche Probanden möglicherweise keine Angst zeigen wollen. Die Ergebnisse können von den Probanden zugunsten eines besseren Eindrucks „manipuliert“ werden. In Angst auslösenden Situationen kann Angst verneint und verdrängt werden (Bucky et al. 1972). Dies würde dazu führen, dass die Scores des State- und Trait-Angstskala zu niedrig ausfallen. Gründe hierfür können einerseits Scham sein, oder aber auch das Bestreben, „gute Stimmung“ zu verbreiten. Möglicherweise befürchteten die Patienten, Ärger auf sich zu ziehen, wenn sie Fragestellungen, wie „Ich fühle mich geborgen“, verneinten. Auch in diesem Fall würden die Scores zu niedrig ausfallen, umgekehrt kann aber auch die Frage nach dem aktuellen Befinden und die damit verbundene Lenkung der Aufmerksamkeit in diese Richtung zu hohe Scores provozieren.

7.1.4. Schwierigkeiten bei der Abgrenzung des Begriffs Angst

Die Entstehung von Angst durch eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse allein (Kagan et al. 1988, Feder et al. 2004) ist fraglich. Eher entsteht Angst durch ein Zusammenspiel der HHNA und Umwelteinflüssen (Greaves-Lord et al. 2009). Es konnte nachgewiesen werden, dass erhöhte Ängstlichkeit zu einer verminderten parasympathischen Aktivität des autonomen Nervensystems des Herzens führt (Watkins et al. 1998). Auch Schneiderman et al.

(1996) konnten zeigen, dass der Insulinmetabolismus und Stresshormone, wie Katecholamine und Glukokortikoide maßgeblich an der Pathogenese der KHK beteiligt sind. Während einer Stresssituation werden vermehrt Katecholamine ausgeschüttet (Jansen et al. 1995). Fasst man Angst als Stressreaktion auf, wäre eine dauerhaft vermehrte Ausschüttung der Katecholamine bei erhöhter Ängstlichkeit denkbar. Langfristig würde so das Überangebot an Stresshormonen zu einer Schädigung des Herzens führen. Nach Dakak et al. (1995) reagieren die Koronarien von Patienten mit einer KHK nicht mit einer adäquaten Dilatation auf mentalen Stress, was über eine Alpha-Adrenozeptor-vermittelte Reaktion zur Myokardischämie führen könnte.

Da Angst als Stressreaktion aufgefasst werden kann, könnte also auch diese einer der KHK-begünstigenden Faktoren sein. Dabei kann nicht davon ausgegangen werden, dass jede angsterfüllende Situation zu einer vorübergehenden Myokardischämie führt. Da Patienten mit einer höheren Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal jedoch auf angstauslösende Situationen mit einem stärkeren Anstieg der Zustandsangst reagieren, ist das Risiko für Myokardischämien jedoch als erhöht einzuschätzen. Dabei stellt sich auch die Frage danach, welches Maß an Angst „normal“ ist und ab wann Angst krankhaft und schädlich wird. In einem Review von Belzung und Griebel (2001) wird im Mausmodell zwischen pathologischer und physiologischer Angst unterschieden. Physiologische Angst ist hierbei durch die tatsächliche Anwesenheit eines angstauslösenden Stimulus und ihr zeitlich auf diese Situation begrenztes Auftreten gekennzeichnet. Pathologische Angst hingegen sei zeitlich überdauernd und nicht an angstauslösende Situationen gekoppelt. Vermehrte Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal wäre nach dieser Definition bereits eine pathologische Form der Angst.

7.1.5. Die Wahl der kardiologischen Parameter

Die verwendeten kardiologischen Parameter werden routinemäßig erhoben und eignen sich gut zur Beurteilung einer vorliegenden Erkrankung. Stenosen stellen das morphologische Korrelat für die KHK dar (Ambrose et al. 1985). Eine verminderte EF ist pathognomisch für eine Herzinsuffizienz (Denolin et al. 1983), letztere kann jedoch (im Sinne eines High-Output-Failure bei beispielsweise Anämie oder Hyperthyreose) auch ohne eine verminderte EF bestehen. Die Krankheitsbilder

lassen sich im Allgemeinen anhand dieser Parameter gut differenzieren. Ungeachtet dessen können die Erkrankungen parallel zueinander oder aber nacheinander auftreten. Eine lang bestehende KHK ist die häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz (Ho et al. 1993). Die berichteten Beschwerden wurden aufgenommen, da sie das subjektive Bild der Erkrankungen widerspiegeln und gerade durch diese Angst ausgelöst werden kann. In einer Studie an 180 Kindern und Jugendlichen zwischen 8 und 17 Jahren beispielsweise wurde das Auftreten psychischer Erkrankungen in Zusammenhang mit ungeklärten Brustschmerzen untersucht. Die Kontrollgruppe wies ein physiologisches Herzgeräusch auf. Es zeigte sich, dass junge Menschen, die unter ungeklärten Brustschmerzen litten, eher psychische Erkrankungen ausbildeten, dabei vor allem solche aus dem Spektrum der Angsterkrankungen und auch der Depression (Lipsitz et al. 2011).

7.1.6. Ausschluss des arteriellen Hypertonus

Da die Mehrzahl der in die Studie eingeschlossenen Probanden unter einer arteriellen Hypertonie litt, konnte zugunsten der Gruppengröße der arterielle Hypertonus, obwohl dieser selbst eine Herz-Kreislauf-Erkrankung darstellt, nicht in die Beurteilung eingeschlossen werden. Patienten, die eine arterielle Hypertonie aufwiesen, jedoch keine Stenosen oder verminderte Ejektionsfraktion, wurden daher als „gesund“ klassifiziert. Der arterielle Hypertonus steht jedoch durchaus mit der Entstehung einer KHK und einer Herzinsuffizienz in Verbindung (Kannel et al. (1971), Lloyd-Jones et al. (2002)) und könnte darüber hinaus selbst einen Risikofaktor für erhöhte Ängstlichkeit darstellen oder aber durch erhöhte Ängstlichkeit ausgelöst werden. In einer schwedischen Studie an 12.166 Hypertonikern konnte gezeigt werden, dass diese vermehrt unter Ängsten, Schlafstörungen und reduziertem psychischem Wohlbefinden leiden. Es konnte nicht geklärt werden, ob der Hypertonus hierbei Ursache oder Wirkung ist (Hildingh & Baigi 2010). Angst zeigte in einer Studie von Whitehead et al. (1977) eine höhere Korrelation mit erhöhten Blutdruckwerten als Ärger. Dies bezog sich jedoch nur auf die Ausprägung der State-Angst, Trait-Angst stand in keinem Zusammenhang mit erhöhten Blutdruckwerten. Auch Banahan et al. (1979) fanden eine signifikant positive Korrelation von systolischem Blutdruck und State-Angst in ihrer Studie. Van der Ploeg et al. (1985) postulieren sogar eine erhöhte allgemeine Ängstlichkeit unter Hypertonikern. Pavek und Taube (2009) dagegen fanden heraus, dass Ängstlichkeit den Blutdruck, im

Gegensatz zu Ärger, leicht senkt. Nach einer Studie von Yan et al. (2003) waren lediglich Ungeduld und Feindseligkeit in jungen Erwachsenen mit einem erhöhten Risiko für einen arteriellen Hypertonus assoziiert, nicht jedoch Ängstlichkeit oder Depression. Nach Wilson und Hayward (2006) könnte dies die Folge eines passiven Vermeidungsverhaltens sein. In einer Studie von Bajkó et al. (2012) zeigten Hypertoniker sowohl erhöhte State- als auch Trait-Werte. Angst könnte nach ihm ein entscheidenderer Faktor in der Genese des Hypertonus sein als Depression. Bei erwachsenen Männern, nicht jedoch bei Frauen, konnten Markovitz et al. (1993) einen Zusammenhang von Ängstlichkeit und der Entwicklung eines Hypertonus herstellen. In einer Kohorte von 333 80-Jährigen fand sich dagegen kein Unterschied in der Häufigkeit von depressiven oder neurotischen Störungen zwischen Hypertonikern und normotensiven Probanden (Jensen et al. 1997). Es konnte bereits gezeigt werden, dass Patienten mit einer primären Hypertonie erhöhte Spiegel von Noradrenalin in Plasma und Liquor aufweisen. Diese zeigten sich zudem signifikant ängstlicher und ärgerlicher in ihrer Persönlichkeitsstruktur als Patienten mit einer sekundären Hypertonie (in der vorliegenden Studie beispielsweise durch ein Phäochromozytom) oder normotensive Patienten. Auch Adrenalin sei in höheren Konzentrationen im Blut von zur Hypertonie neigenden Patienten zu finden (Brown & Macquin 1981). Auf mentalen oder physischen Stress reagierten Patienten mit höherer Ängstlichkeit und Neigung zum Ärger zu stärkeren Anstiegen des Plasmaadrenalinspiegels als Patienten ohne diese vermehrte Ängstlichkeit oder Ärgerlichkeit (Sullivan et al. 1981). Zudem scheint eine geringe vagale Aktivität die Entwicklung von KHK-relevanten Risikofaktoren zu fördern (Thayer & Lane 2007). Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass Ängstlichkeit mit einer Imbalance des autonomen Nervensystems vergesellschaftet ist (Piccirillio et al. 1999).

7.2. Ergebnisdiskussion

7.2.1. Angst und Risikofaktoren

7.2.1.1 Rauchen

Schon das psychosoziale Familienumfeld in der Kindheit wirkt sich auf das Risiko an einer KHK zu erkranken aus. Einfluss haben beispielsweise der sozioökonomische Status (ein geringerer sozioökonomischer Status ist mit einem erhöhten Risiko verbunden (Marmot & Theorell 1988)) und das psychosoziale Funktionsniveau (z.B. Neigung zu Depressionen und der Umgang mit Ärger). Daraus resultiere ein stärkeres Risikoverhalten, besonders in Bezug auf das Rauchen (Loucks et al. 2011). Gerade dieses begünstige jedoch die Entstehung einer KHK (Jenkins et al. 1986) und der Herzinsuffizienz (He et al. 2001).

Hohe Trait-Angstwerte standen in einer Studie von Takemura et al. (1999) in keinem Zusammenhang mit dem Risiko einer Nikotinabhängigkeit, auch nicht mit dem Vermögen, nikotinabstinent zu bleiben. Umgekehrt konnten Zvolensky et al. (2003) aber nachweisen, dass Raucher mit einer KHK emotional fixierter auf ihr Herz waren. Herz-fixierte Patienten litten wiederum unter stärkerer AP-Symptomatik. Daraus schlussfolgerte er, dass Rauchen und KHK, gemeinsam auftretend, eine verstärkte Herzangst bedingen.

In unserer Studie zeigten Raucher keine signifikant erhöhten Trait-Angstwerte.

7.2.1.2 Arterielle Hypertonie

Die Bedeutung der arteriellen Hypertonie wird in einem gesonderten Abschnitt (siehe oben) besprochen.

7.2.1.3 Hyperlipoproteinämie

Nach Dongier (1974) ist Ängstlichkeit signifikant mit der Konzentration freier Fettsäuren im Plasma korreliert. Pirro et al. (2002) postulieren, dass ein erhöhter Spiegel von freien Fettsäuren im Plasma das Risiko für eine ischämische Herzerkrankung bei Männern erhöht. Speziell für Cholesterin ist ein Zusammenhang von hohen Cholesterin-Spiegeln und dem erhöhten Risiko für eine KHK bewiesen

(Castelli et al. 1992). In einer interkulturellen Studie (Teilnahme von 5 europäischen Länder, den USA und Japan) von Verschuren et al. (1995) konnte nachgewiesen werden, dass erhöhte Cholesterinwerte eine lineare Beziehung zur Mortalität der KHK zeigen. Der Unterschied in der absoluten Sterblichkeitsrate der KHK im Ländervergleich komme durch kulturspezifische Faktoren, wie Ernährungsgewohnheiten zustande. Eine Ursache-Wirkungs-Beziehung ist aus diesen Daten nicht sicher abzuleiten.

Bei der Herzinsuffizienz hingegen seien niedrige Cholesterinspiegel im Blut mit einer signifikant erhöhten Mortalität assoziiert (Horwich et al. 2002, Rauchhaus et al. 2003). Nach Mozaffarian et al. (2004) gehen erhöhte Spiegel von freien Fettsäuren mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz über systemische inflammatorische Prozesse einher.

In unserer Studie zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang von Hyperlipoproteinämie und ausgeprägter Ängstlichkeit.

7.2.1.4 Übergewicht

Speziell der Bauchumfang stehe bei Männern in Korrelation zum Risiko an einer KHK zu erkranken (Rexrode et al. 2001). Übergewicht im Allgemeinen sei ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer Herzinsuffizienz (He et al. 2001).

In einer US-amerikanischen Studie konnte gezeigt werden, dass Depression und Ängstlichkeit mit Übergewicht und ungesundem (Ess-)Verhalten zusammenhängen könnten (Strine et al. 2008). Simon et al. (2006) postulierten sogar, dass Übergewicht mit einem um 25% erhöhten Risiko für Angsterkrankungen in der US-amerikanischen Bevölkerung einhergeht. Ein Zusammenhang von Übergewicht und erhöhter Ängstlichkeit konnte allerdings in einer australischen Studie von 2003 nur für Frauen, nicht jedoch für Männer nachgewiesen werden (Jorm et al. 2003).

Darüber hinaus unterscheide sich der Umgang mit und der Ausdruck von Angst und Ängstlichkeit zwischen über- und normalgewichtigen Menschen (Segers & Mertens 1976).

Signifikante Unterschiede in der Angstausprägung von normal- und übergewichtigen Probanden konnten in unserer Studie nicht nachgewiesen werden.

7.2.1.5 Familiäre Disposition

Barrett-Connor und Khaw (1984) konnten zeigen, dass eine positive Familienanamnese für Myokardinfarkte eine erhöhte Mortalität durch kardiovaskuläre Erkrankungen bei Männern vorhersagt. Für Frauen konnte dieser Zusammenhang nicht nachgewiesen werden. Colditz et al. untersuchten den Einfluss einer positiven Familienanamnese auf die Entstehung einer KHK getrennt für Männer und Frauen. Für Männer ergab sich ein signifikant erhöhtes Risiko, an einer KHK zu erkranken, wenn ein Elternteil einen Myokardinfarkt erlitten hatte (Colditz et al. 1991). Auch für Frauen zeigte sich ein Myokardinfarkt eines Elternteils als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer KHK (Colditz et al. 1986). In einer Studie an 21.004 schwedischen Zwillingen konnte in einem 26-jährigen Follow-up nachgewiesen werden, dass gerade bei jüngeren Probanden Todesfälle durch eine KHK genetisch beeinflusst sind (Marenberg et al. 1994).

Die Vererbung einiger Kardiomyopathien, die zu einer Herzinsuffizienz führen, konnte bereits bewiesen werden (Hershberger et al. 2009). McKee et al. (1971) fanden heraus, dass die arterielle Hypertonie den entscheidenden Risikofaktor in der Entstehung einer Herzinsuffizienz darstellt. Für den arteriellen Hypertonus wiederum konnte eine hereditäre Komponente nachgewiesen werden (Stamler et al. 1979).

Weissmann et al. (1984) postulieren, dass auch Angststörungen von Eltern an ihre Kinder vererbt werden. Legrand et al. (1999) kamen sogar zum dem Schluss, dass Trait-Angst vererbt wird, während State-Angst mehr von Umweltfaktoren beeinflusst wird.

7.2.1.6 Diabetes mellitus

Laut einer Studie von Haffner et al. (1998) haben Typ-2-Diabetiker das gleiche Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden, wie Patienten ohne Diabetes mit einem vorangegangenen Myokardinfarkt.

Auch in der Genese der Herzinsuffizienz spiele der Diabetes mellitus eine Rolle, eine Assoziation mit bestimmten Formen der Kardiomyopathie wird vermutet (Kannel 1974).

Nach Hermanns et al. (2005) leiden Diabetiker doppelt so häufig an affektiven Störungen als Nicht-Diabetiker. Ein Unterschied in der Ängstlichkeit konnte nicht nachgewiesen werden. In einer Metaanalyse aus 18 Studien zum Zusammenhang von Diabetes und Ängstlichkeit von Grigsby et al. (2002) zeigten 40% der Probanden mit Diabetes mellitus (ohne signifikante Unterschiede zwischen Typ-1 und Typ-2 Diabetikern) erhöhte Ängstlichkeit.

In unserer Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Angstausprägung von Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

Zusammenfassend konnten Vitaliano et al. (2002) in einer Studie an über 150 US-amerikanischen Männern und Frauen zeigen, dass chronischer Stress zu einem Metabolischen Syndrom und dieses wiederum zur Entwicklung einer KHK (bis hin zur Herzinsuffizienz) führen kann. Da Angst als Stressreaktion aufgefasst werden kann, könnte erhöhte Ängstlichkeit einen chronischen Stress bedingen und die Krankheitsentstehung damit begünstigen.

7.2.2. Der Zusammenhang von Angst und Depression

Da der STAI neben Angst und Ängstlichkeit auch Komponenten der Depression zu erfassen scheint (Grös et al. 2007, Endler et al. 1992, Bados et al. 2010), sollte diskutiert werden, welchen Zusammenhang Angst und Depression haben.

Laut Hinz und Schwarz (2001) zeigen sowohl Angst als auch Depression eine nahezu lineare Altersabhängigkeit, welche für die Depression ($r = 0,36$) stärker ist als für die Angst ($r = 0,14$). Da auch die KHK und die Herzinsuffizienz Erkrankungen des höheren Lebensalters sind, wäre eine erhöhte Ängstlichkeit im Kollektiv zu erwarten. Angst wird andererseits häufig als Komorbidität zur Depression angesehen. So konnten Rutledge et al. (2009) in einer Studie an 489 Frauen unter Verwendung des STAI und des Beck Depression Inventars zeigen, dass das Risiko für einen Herzinfarkt oder ähnliche kardiale Ereignisse nicht nur bei depressiver Symptomatik stieg, sondern im Zusammenhang mit der Schwere einer begleitenden Angsterkrankung gesehen werden sollte. Wiederum unter Verwendung des STAI konnten Pedersen et al. (2008) zeigen, dass Patienten mit AP-Symptomatik, Major

Depression, Anxiolytikaeinnahme und geringem Bildungsniveau allgemein ängstlicher sind. Nach Hettema (2008) treten die Major Depression und die generalisierte Angststörung häufig zusammen auf, seltener ist die Verbindung mit Panikstörungen und Phobien. Der Zusammenhang konnte in Studien mit Verwandten noch nicht zweifelsfrei dargestellt werden. Zwillingsstudien zeigten, dass ein genetischer Zusammenhang der Komorbidität von Depression und Angsterkrankungen zu bestehen scheint. Dieser genetische Zusammenhang von Major Depression und generalisierter Angststörung könnte im HTR1A C(-1019)G-Polymorphismus liegen, der für einen Serotonin-1A-Rezeptor kodiert (Molina et al. 2011). Insgesamt ist noch nicht endgültig geklärt, welchen Zusammenhang Angst und Depression haben. Damit ist auch nicht eindeutig zu erklären, welcher der beiden Affekte den größeren Einfluss auf die Krankheitsentstehung haben könnte.

7.2.3. Angst und Herzkatheter

Die in unsere Studie eingeschlossenen Patienten erhielten die auszufüllenden Fragebögen bereits kurze Zeit nach ihrer Ankunft im Krankenhaus im Wartebereich des Herzkatheterlabors. Die Zeit bis zur direkten Vorbereitung auf den Eingriff variiert sehr stark. Sie kann von nur 30 Minuten bis zu 3 Stunden betragen. Möglicherweise wäre das State-Angstniveau während der Wartezeit noch gestiegen. Arthur et al. (2008) postulieren, dass das Warten auf den Herzkatheter Angst fördert. Die Patienten leiden ihm zufolge darüber hinaus mehr unter der Ungewissheit und der Angst als unter der AP-Symptomatik. Unter Verwendung des STAI konnten Herrmann & Kreuzer (1989) nachweisen, dass ein Aufklärungsvideo über die bevorstehende Herzkatheter-Untersuchung die Angst reduzierte. Nach Uzun et al. (2008) sagt nicht nur das Trait-Angstniveau, sondern auch die Zeit bis zum Eingriff die Momentanangstausprägung vor der Linksherzkatheteruntersuchung voraus. In einer Studie von Astin et al. (2005) zeigten nur wenige Patienten erhöhte State-Werte vor einer elektiven PTCA. Die Trait-Angstwerte waren vor und nach der PTCA gleich. Depressionen traten nach einer PTCA dagegen häufiger auf. Schon 1986 konnten Shaw et al. nachweisen, dass Patienten mit erhöhten Angstlevels während des Krankenhausaufenthaltes 6 Monate nach der PTCA emotionale Störungen und Störungen der Stimmung aufwiesen. Dies war zudem mit einer schlechten sozialen Anbindung vergesellschaftet.

Hohe Trait-Angstwerte vor einer Herzoperation (Bypass oder Klappenersatz) sagen nach Székely et al. (2007) eine erhöhte Mortalität nach der Operation voraus. Dieser Zusammenhang konnte bisher nicht für die Mortalität einer KHK nach der Linksherzkatheteruntersuchung hergestellt werden.

Nach De Luca et al. (2004) konnte jedoch nachgewiesen werden, dass nach einer unverzüglich eingeleiteten PTCA das Mortalitätsrisko sinkt. Vermehrte Angst, ausgelöst durch die Symptome eines akuten Koronarereignisses, könnte die Zeit bis zur Einleitung einer PTCA verkürzen und somit das Outcome verbessern und nicht verschlechtern.

7.2.4. Angst und KHK

In verschiedenen Studien zeigte sich Ängstlichkeit als signifikanter Faktor in der Pathogenese der KHK (Kubzansky et al. (1998), Roy-Bryne et al. (2008), Shen et al. (2008)). In unserer Studie konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang von erhöhter Ängstlichkeit und KHK nachgewiesen werden (p=0,30).

In einer Londoner Studie an 88 KHK-Patienten wurde untersucht, ob negative Affekte und transiente myokardiale Ischämien in Zusammenhang stehen. Insgesamt zeigten 13 Patienten ST-Strecken-Senkungen oder ventrikuläre Tachykardien in einem 24-Stunden-EKG. Diese Patienten berichteten 15 Minuten vor den kardialen Ereignissen über negative Affekte, wie depressive Stimmung und Angst (Bhattacharyya & Steptoe 2011). In einer Studie von Gullette et al. (1997) wurden Patienten ebenfalls mit einem 24-Stunden-EKG und einem Stimmungstagebuch ausgestattet. Es zeigte sich, dass stille, transiente Myokardinfarkte innerhalb einer Stunde nach dem Bericht über negative Gefühle, wie Anspannung, Trauer und Frustration signifikant häufiger als nach anderen Emotionen zu beobachten waren.

Pektangiöse Beschwerden treten nicht nur bei Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung, sondern auch bei Personen mit gesunden Koronarien auf, beispielsweise bei der Prinz-Metall-Angina (Oliva et al. 1973). Wiederum unterscheiden sich die pektangiösen Beschwerden von Personen mit einer KHK nicht von den pektangiösen Beschwerden von Personen mit gesunden Koronarien (Cannon et al 1990). Frauen mit gesunden Koronarien und AP-Symptomatik neigen darüber hinaus eher zu Somatisierung, Depression, Schlafstörungen und

Ängstlichkeit (Flugelman et al. 1991). In einer Studie von Cannon et al. (1990) wurde bei Patienten mit pektangiösen Beschwerden während der Herzkatheteruntersuchung mit verschiedenen Manövern versucht, diese Beschwerden auszulösen. 36 Probanden wiesen gesunde Koronararterien auf, 33 Patienten litten an einer KHK. Über Kathetermanipulation, Pacing und Injektion von Kontrastmittel sollten die typischen thorakalen Beschwerden ausgelöst werden. In signifikant mehr Probanden ohne KHK konnten die typischen Beschwerden ausgelöst werden. Auch die thermische Empfindlichkeit war bei diesen Probanden höher. Es wird daher eine gesteigerte kardiale Empfindlichkeit von Personen mit pektangiösen Beschwerden ohne KHK vermutet (Cannon et al. 1990).

Nach Blumenthal et al. (1979) scheinen Angst und KHK nicht in einem Zusammenhang zu stehen. Patienten mit einem vorangegangenen Myokardinfarkt zeigten weniger Angst als Patienten ohne Myokardinfarkt in der Vorgeschichte. Frauen erwiesen sich auch in dieser Studie ängstlicher als Männer. Blumenthal glaubt, dass Angst als protektiver Faktor in der Krankengeschichte der KHK angesehen werden sollte, da sie wichtig für die Entscheidung zur Diagnostik ist. In einer Studie von Herrmann et al. (2000) wurden Patienten vor einem Ergometer-Test auf Depressionen und Angst gescreent. Hier zeigte sich in einem Follow-Up von 5 Jahren, dass Probanden mit depressiven Symptomen eine höhere Mortalität aufwiesen, Probanden mit ängstlichen Symptomen dagegen eine niedrigere. Laut Rose et al. (1994) sind Patienten mit erhöhter Ängstlichkeit nach einem Myokardinfarkt sogar eher in der Lage, Sport zu treiben, das Rauchen aufzugeben, Stress zu reduzieren und zeigen eine bessere Medikamentencompliance.

Bezüglich der Annahme, dass Sorge eine Komponente der Angst ist, konnte in einer Studie an 1.759 älteren Männern ein Zusammenhang zwischen vermehrter Besorgtheit und dem Auftreten einer KHK nachgewiesen werden. Dabei war besonders die Sorge um soziale Bedingungen (z.B. das erneute Aufkommen von Wirtschaftskrisen oder Weltkriegen) mit dem Auftreten einer KHK assoziiert (Kubzansky et al. 1997).

Eine andere Annahme ist, dass Ärger einen Einfluss auf die Entstehung von KHK und das Outcome von bereits erkrankten Patienten hat. Dabei scheint besonders

eine geringe Kontrolle über den eigenen Ärger mit dem Auftreten einer KHK vergesellschaftet zu sein (Haukkala et al. 2010).

Nach Denollet et al. (2000) sagen eine verminderte linksventrikuläre Ejektionsfraktion, Typ-D-Persönlichkeitsmerkmale und jüngeres Alter kardiale Ereignisse (z.B. plötzlichen Herztod und Myokardinfarkt) voraus. In unsere Studie waren lediglich 3 Patienten eingeschlossen, die bereits vor dem 50. Lebensjahr einen Myokardinfarkt erlitten hatten. Ein erhöhtes Ängstlichkeitsniveau zeigten diese Probanden zudem nicht.

Eine Studie an 2.280 US-amerikanischen Männern zwischen 21 und 80 Jahren zeigte in einem Follow-Up von 32 Jahren einen Zusammenhang von Ängstlichkeit und der Genese einer KHK, besonders aber auch des plötzlichen Herztodes (Kawachi et al. 1994b). Einen signifikanten Zusammenhang von Angststörungen und plötzlichem Herztod in Männern konnten auch Rozanski et al. (1999) herstellen. Nach ihm war Angst jedoch nicht mit Myokardinfarkten assoziiert. Shen et al. (2008) hingegen konnten Ängstlichkeit in einer Studie an 735 Männern mit einem Durchschnittsalter von 60 Jahren ohne vorbekannte KHK oder Diabetes mellitus als unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten eines Myokardinfarktes identifizieren.

Kawachi et al. (1994a) konnten weiterhin in einer Studie an 33.999 US-amerikanischen Männern zwischen 42 und 77 Jahren einen starken Zusammenhang von speziell phobischen Ängsten und der Entwicklung einer KHK nachweisen. Im 2-jährigen Follow-Up erlitten 168 Probanden ein Herzinfarkt oder es wurde eine KHK diagnostiziert. Auch Haines et al. (1987) konnten den Zusammenhang von phobischen Ängsten und der Entstehung einer KHK zeigen. In einer Studie zum Zusammenhang von phobischen Ängsten und der Mortalität bei KHK-Patienten zeigte sich, dass Frauen deutlich häufiger unter Phobien litten. Für sie erhöhte sich das Mortalitätsrisiko um den Faktor 1,6. Dieser Zusammenhang konnte unter den männlichen Probanden jedoch nicht nachgewiesen werden (Watkins et al. 2010). Ebenfalls nach Watkins et al. (2006) sind phobische Ängste und depressive Symptome zudem Prädiktoren für ventrikuläre Arrhythmien bei KHK-Patienten.

Es wurde beobachtet, dass auch Panikstörungen häufig bei Patienten mit einer KHK auftreten (Fleet et al. 1998). In einer Studie an 3.369 postmenopausalen Frauen zwischen 51 und 83 Jahren konnte gezeigt werden, dass Panikattacken einen

unabhängigen Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität und Mortalität durch kardiovaskuläre Erkrankungen bei älteren Frauen darstellt (Smoller et al. 2007). Angst würde danach unabhängig von der Art seiner Darstellung (ungerichtete Ängstlichkeit, Panikattacken, spezifische Ängste) einen schlechten Einfluss auf das Herz haben.

Lane et al. (2000) finden, dass weder Angst noch Depressionen das Auftreten kardialer Ereignisse in einem Follow-up von 12 Monaten nach einem akuten Myokardinfarkt voraussagen lassen. Auch Mayou et al. (2000) konnten keinen Zusammenhang von Depression und/oder Ängstlichkeit mit der 1-Jahres Mortalität nach einem Herzinfarkt herstellen.

Die Verbindung von Angst und KHK wurde zunächst in der Begünstigung der Bildung arteriosklerotischer Plaques vermutet. In einer Studie von Paterniti et al (2001) wurde dieser Zusammenhang untersucht. Unter Verwendung der Trait-Form des STAI konnte nachgewiesen werden, dass Männer mit erhöhter überdauernder Ängstlichkeit in einem Zeitraum von 4 Jahren eher eine Zunahme der Intima-Media-Dicke in den Karotiden zeigten und zur Ausbildung von Plaques neigten. Auch Frauen zeigten eine signifikante Neigung zur Zunahme der Intima-Media-Dicke, nicht jedoch eine Neigung zur Plaquebildung. Rosenbloom et al. (2009) dagegen konnten unter Verwendung des STAI den Zusammenhang von Ängstlichkeit und der Bildung arteriosklerotischer Plaques bei Patienten nach einer Bypass-OP nicht nachweisen. Es fand sich kein Effekt von Ängstlichkeit auf die Plaquebildung, es zeigte sich dennoch ein erhöhtes Risiko für einen Myokardinfarkt und eine erhöhte Mortalität. Bankier et al. (2009) glauben, dass der Grund, warum eine KHK häufig bei Patienten mit einer begleitenden Angststörung oder erhöhter Ängstlichkeit auftritt, an inflammatorischen Prozessen liegen könnte. Er konnte nachweisen, dass KHK-Patienten mit begleitender Angststörung höhere CRP-Werte aufweisen, als KHK-Patienten ohne diese Komorbidität. Zudem konnten Geiser et al. (2008) zeigen, dass Patienten mit einer schweren phobischen Angststörung eine erhöhte Koagulationsneigung aufweisen. Depression, Angst und Ärger (zusammengefasst als negativer Affekt) bewirken nach Bleil et al. (2008) eine Dysregulation des autonomen Nervensystems und führen damit zu erhöhter Morbidität und Mortalität einer KHK. Die Aktivität des autonomen Nervensystems kann indirekt über die Herzfrequenzvariabilität gemessen werden, denn schon Bigger et al. (1993) konnten

zeigen, dass Patienten, die ein Jahr nach einem Myokardinfarkt eine hohe Herzfrequenzvariabilität aufwiesen, ein höheres Mortalitätsrisiko hatten.

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 1982 ergab, dass die Krankenhausaufenthalte von Patienten mit Zustand nach einem Myokardinfarkt durch Informationsvermittlung über die Erkrankung und emotionale Unterstützung um 2 Tage verkürzt werden konnten (Mumford et al. 1982). Die Reduktion von Angst könnte also das Outcome verbessern.

Die Studienlage zum Zusammenhang von Ängstlichkeit und KHK ist widersprüchlich. Einige Autoren postulieren sogar einen positiven Effekt von Ängstlichkeit auf das Outcome von KHK. So konnten Moser et al. (2011) zeigen, dass die Symptome persistierender Ängstlichkeit ein starker, unabhängiger Faktor in der Vorhersage eventfreier Zeitspannen in KHK-Patienten sind. Auch Mayer et al. (2013) konnten den positiven Effekt von Ängstlichkeit auf die Mortalität einer KHK nachweisen. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2010 kam zu dem Ergebnis, dass ein erhöhtes Angstniveau in der Folge eines Myokardinfarktes das Risiko für ein schlechtes Outcome (erhöhte Mortalität und erhöhtes Risiko für erneute kardiale Ereignisse) um 36% erhöht (Roest et al. 2010).

7.2.5. Angst und Herzinsuffizienz

Die Inzidenz der Herzinsuffizienz steigt mit dem Alter und betrifft häufiger Männer als Frauen (McKee et al. 1971). Auch in unserer Studie konnte bei lediglich 10 weiblichen Probanden eine verminderte EF nachgewiesen werden, im Vergleich zu 38 männlichen Probanden mit verminderter EF. Die häufigsten Ursachen für eine Herzinsuffizienz stellen die arterielle Hypertonie und die KHK dar (Ho et al. 1993). Die Herzinsuffizienz stellt somit sozusagen die Endstrecke der KHK dar. So stellt sich die Frage: Haben Patienten mit einer Herzinsuffizienz eine noch mehr gesteigerte Ängstlichkeit als KHK-Patienten oder haben diese sich schon daran „gewöhnt“.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhter Ängstlichkeit und einer Herzinsuffizienz konnte in unserer Studie nicht nachgewiesen werden ($p=0,59$).

Auch für die Herzinsuffizienz wurden jedoch bereits 1984 erhöhte Noradrenalinspiegel im Plasma als unabhängiger Risikofaktor für Entstehung und Mortalität der Erkrankung identifiziert (Cohn et al. 1984). Patienten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz leiden nach Blindermann et al. (2008) häufig unter negativen Gefühlen, wie Sorge, Traurigkeit, Nervosität und Gereiztheit. Schiffer et al. (2008) konnten die Typ-D-Persönlichkeit und depressive Symptome als unabhängige Prädiktoren für einen objektiv und subjektiv verminderten Gesundheitsstatus von Herzinsuffizienzpatienten identifizieren.

Ein Zusammenhang von State- oder Trait-Angst und der 1-Jahres-Mortalität von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz konnte in einer Studie von Jiang et al. (2004) nicht hergestellt werden. Depressionen stellten dagegen einen Risikofaktor für erhöhte Mortalität dar. Nach Williams et al. (2002) sind Depressionen sogar ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer Herzinsuffizienz bei älteren Frauen (>65 Jahre), nicht aber bei älteren Männern.

Eine verminderte linksventrikuläre Ejektionsfraktion scheint darüber hinaus das geistige Altern zu beschleunigen (Jefferson et al. 2011).

Auch hier wäre das Wissen um den Zusammenhang von Angst und Depression von Bedeutung. Die Studienlage erweckt jedoch den Eindruck, dass die Herzinsuffizienz betreffend, Depressionen eine bedeutendere Rolle in der Entstehung und im Verlauf der Erkrankung spielen.

7.3. Limitierungen der Studie

Insgesamt zeigte sich in unserer Studie eine typische Alters- und Geschlechterverteilung der Stichprobe. Signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnten, anders als in früheren Studien, bezüglich der Angst- und Ängstlichkeitsausprägung, mit Ausnahme einer erhöhten State-Angst vor dem Eingriff bei Frauen, nicht festgestellt werden. Ein Grund hierfür könnte die vergleichsweise kleine Gruppengröße sein. An der Studie von Schocken et al. (1987) beispielsweise nahmen 230 Männer und 143 Frauen teil, an der Studie von Shen et al. (2008) nahmen 735 Männer teil und an der Studie von Székely et al. (2007) nahmen 180 Probanden teil. Zudem könnte eine Selektion der Patienten stattgefunden haben. Möglicherweise willigten zum überwiegenden Teil die Patienten in die Studie ein, die wenig Angst vor der Untersuchung hatten und sich daher noch auf den Selbstbeurteilungsfragebogen konzentrieren konnten.

Da der STAI eine Selbstbeurteilungsskala ist, könnten Effekte, wie die Desynchronie oder Verfälschungen durch soziale Erwünschtheit die Ergebnisse beeinflusst haben. Laut einer Studie von O'Brien et al. (2001) berichteten nahezu die Hälfte der Patienten nach einem Myokardinfarkt über mittelgradige bis ausgeprägte Ängste. Dabei zeigte sich eine deutliche Diskrepanz zwischen der Einschätzung der Angstausprägung durch beobachtende Ärzte und durch die Patienten selbst.

Viele der hier erwähnten Studien verwendeten den STAI. Dies gewährleistete eine gute Vergleichbarkeit der Ergebnisse und lässt vermuten, dass sich der STAI gut zur Messung von Angst eignet. Es wurden in unserer Studie jedoch keine objektiven Parameter (z.B. Blutdruck, Puls oder Schwitzen) zur Einschätzung der Angstausprägung erhoben. Da Angst aber eine Empfindung ist und interindividuell verschieden wahrgenommen wird, ist eine objektive Einschätzung nicht unbedingt erforderlich.

Von Vorteil wäre es hingegen gewesen, für die Überprüfung der Hypothesen 2 und 3 eine zweite Datenerhebung nach dem Eingriff durchzuführen. In unserer Studie wird lediglich eine Momentaufnahme dargestellt (Querschnittdesign), diese ist für Hypothese 1 passend. Da der STAI-X2 ein zeitlich stabiles Merkmal messen soll, könnte eine einzige Datenerhebung als ausreichend erachtet werden. Da jedoch der

Patient selbst dazu angehalten ist, zwischen aktuellem und allgemeinem Befinden zu unterscheiden, könnten in der Untersuchungssituation Überlagerungen aufgetreten sein.

Zudem könnte die Ängstlichkeit durch verschiedene Faktoren und Erwartungen beeinflusst sein. Manche Patienten sind vielleicht erst seit der Äußerung der Verdachtsdiagnose und weiterführenden Diagnostik oder aber seit einem unvorhergesehenen kardialen Ereignis ängstlich. Eine Rolle der Angst in der Genese der Erkrankung wäre dann unwahrscheinlich. Andere wiederum sind vielleicht schon über Jahre ängstliche Persönlichkeiten und könnten damit die Erkrankung begünstigt haben. Andere Patienten sind vielleicht auch durch vorangegangene Diagnostik auf das mögliche Ergebnis der Untersuchung vorbereitet. Diese haben deshalb vielleicht weniger Angst.

Im Studiendesign zeigen sich zudem einige Schwächen. So tauchen Patienten mit verminderter EF *und* Stenosen in beiden Patientengruppen auf, wenn es um die Beurteilung der Zustandsangst geht. Zudem auch in den Gruppen nach KHK und EF, also als doppelte Fälle. Ob Patienten, die an einer KHK leiden eine grössere Angst vor der Untersuchung zeigen als Patienten, die an einer Herzinsuffizienz leiden, lässt sich daher nicht sagen. Zudem vergrössert sich die Gruppengrösse scheinbar, was zu Verfälschungen der Ergebnisse geführt haben könnte.

Der arterielle Hypertonus wurde sowohl als Risikofaktor, als auch als Diagnose/Nebendiagnose erfasst. Dies hatte keine direkten Auswirkungen auf die Studienergebnisse. Es unterstreicht jedoch, dass der arterielle Hypertonus sowohl selbst eine Herz-Kreislauferkrankung darstellt, als auch ein Risikofaktor für die Entstehung einer Herz-Kreislauferkrankung ist. Der Zusammenhang von erhöhter Ängstlichkeit und arterieller Hypertonie könnte auch in der Zukunft ein wichtiges Forschungsthema darstellen, da über die körperlichen Reaktionen und Symptome auf und von Angst (z.B. Ausschüttung von Cortisol und vorübergehende Blutdrucksteigerung) eine KHK oder Herzinsuffizienz begünstigt werden könnten.

Auch die Frage nach dem Zusammenhang von Depressionen und Angst konnte bis heute noch nicht endgültig geklärt werden. Kann ständige Angst Depressionen verursachen? Eine mögliche Vermutung könnte sein, dass eine über lange Zeit vermehrte Ängstlichkeit zur Entwicklung einer Depression beiträgt. Da es noch kein

Testverfahren gibt, welches eine Unterscheidung von Angst und Depression zweifelsfrei ermöglicht, ist nicht einmal geklärt, ob wirklich Angst und nicht Depressionen einen Einfluss auf Herz-Kreislauferkrankungen haben. Sowohl die Entwicklung eines neuen Testverfahrens als auch die Klärung des Zusammenhangs von Angst und Depressionen könnten Gegenstand weiterer Forschung werden. Die Auswirkungen einer möglichen depressiven Symptomatik konnten in unserer Studie nicht erfasst werden, da nicht zeitgleich auf diese gescreent wurde.

Auch die Auswirkung von Angst auf das Outcome von Herz-Kreislauferkrankungen könnte weitere Forschung nötig machen, um Angst losgelöst von anderen negativen Affekten als Faktor in der Krankheitsentstehung und im Krankheitsverlauf zu beurteilen. Es sollte dabei geklärt werden, ob Angst begünstigend oder krankheitsfördernd wirkt, um gegebenenfalls geeignete präventive Maßnahmen zu etablieren.

8. Zusammenfassung

Einleitung: Der Einfluss von negativen Affekten, wie Ärger, Depression und Angst auf die Entwicklung kardialer Erkrankungen ist bereits seit vielen Jahren Gegenstand der Forschung und gewinnt im Rahmen der Wendung zu ganzheitlicher Medizin zunehmend an Bedeutung. Während der Einfluss der Depression auf die Entstehung einer KHK mittlerweile gut beforscht und belegt scheint, wendeten sich bisher nur wenige Studie explizit dem Einfluss erhöhter, überdauernder Ängstlichkeit auf die Entstehung einer KHK oder einer Herzinsuffizienz zu. **Material und Methoden:** An unserer Studie nahmen 129 Patienten teil, die sich in der Zeit vom 06. Dezember 2010 bis 11. Juli 2011 einer elektiven Linksherzkatheteruntersuchung unterzogen. Zur Messung von momentaner und überdauernder Ängstlichkeit wurde das Spielberger-State-and-Trait-Anxiety-Inventory verwendet. Dieses wurde von den teilnehmenden Patienten im Wartebereich auf den Linksherzkatheter, im Schnitt etwa 2 Stunden vor dem Eingriff, ausgefüllt. In der Linksherzkatheteruntersuchung wurde das Vorkommen von Stenosen, sowie die Ejektionsfraktion als morphologische Korrelate für eine KHK und eine Herzinsuffizienz erfasst und im Nachhinein das Aufkommen der Befunde mit den Scores der momentanen und überdauernden Ängstlichkeit verglichen. **Ergebnisse:** In unserer Studie zeigte sich eine typische Alters- und Geschlechterverteilung der Stichprobe. Die Momentanangst unterschied sich bei Patienten mit einem unauffälligen Befund in der Linksherzkatheruntersuchung nicht von der von Patienten mit einem pathologischen Befund in der Untersuchung. Patienten mit Koronarstenosen oder einer verminderten Ejektionsfraktion (also Hinweisen auf eine KHK oder Herzinsuffizienz) zeigten geringfügig höhere Scores in der Beurteilung von Ängstlichkeit als Persönlichkeitsmerkmal, es wurde jedoch kein Signifikanzniveau erreicht. **Diskussion:** Auch wenn andere Studien einen signifikanten Zusammenhang von erhöhter Ängstlichkeit und der Entwicklung kardialer Erkrankungen nachweisen konnten, ist eine Beurteilung des Einflusses von Angst auf das Herz schwierig. Angst gehört, wie Ärger, Sorge und Depression zu den negativen Affekten und kann mit dem STAI nicht vollkommen isoliert gemessen werden. Von Bedeutung für folgende Studien wäre es also, ein Messverfahren zu entwickeln, welches Angst losgelöst von anderen negativen Affekten messen kann. Darauf sollten Folgestudien fokussieren.

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Limbisches System und wichtige Hirnstrukturen 23
Abbildung 2: 4-Ebenen-Modell der Angstreaktion 25
Abbildung 3: Angstkreislauf 28
Abbildung 4: schematischer Weg des Koronarangiographiekatheters 37
Abbildung 5: Koronarstenosen 39
Abbildung 6: Geschlechterverteilung nach Altersgruppen 71
Abbildung 7: Verteilung kardialer Risikofaktoren 72
Abbildung 8: Verteilung der Diagnosen und Nebendiagnosen 75
Abbildung 9: Verteilung der kardialen Beschwerden der Patienten 76
Abbildung 10: Verteilung der State-Angstwerte nach Altersgruppen 78
Abbildung 11: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Altersgruppen 79
Abbildung 12: Korrelation von State- und Trait-Angst 80
Abbildung 13: State-Angstwerte nach Geschlecht 84
Abbildung 14: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Geschlecht für KHK 86
Abbildung 15: Verteilung der Trait-Angstwerte nach Geschlecht für verminderte EF 89

10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Korrelation beider STAI-Skalen 56
Tabelle 2: Korrelationen mit anderen Angstskalen 57
Tabelle 3: Korrelation mit der Eigenschaftswörterliste 59
Tabelle 4: Korrelation des STAI mit den Subskalen des Stressverarbeitungsfragebogens 61
Tabelle 5: Korrelation der Trait-Angstskala mit Persönlichkeitsskalen und klinischen Selbstbeurteilungsskalen 64
Tabelle 6: State- und Trait-Angstwerte nach Beschwerden und V.a. KHK 81
Tabelle 7: State- und Trait-Angstwerte nach Beschwerden und EF 82

11. Literaturverzeichnis

ABOA-ÈBOULÈ, C., BRISSON, C., MAUNSELL, E., BOURBONNAISE, R., VÉZINA, M., MILOT, A. und DAGENAIS, G.R.: *Effort-Reward Imbalance at Work and Recurrent Coronary Heart Disease Events: A 4-Year Prospective Study of Post-Myocardial Infarction Patients.* In: Psychosomatic Medicine. Band 73. (2011). S.436-447.

ALBUS, C.: *Herzkatheter, Koronarintervention, Bypass-Operation.* In: HERRMANN-LINGEN, C., ALBUS, C., BOLL-KLATT, A., KAMPITS, P. und TITSCHER, G. (Hrsg.): *Psychokardiologie – Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen.* 1.Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag. Köln. (2008). S.153-160.

ALBUS, C., APPELS, A.D. und ADLER, R.H.: *Koronare Herzkrankheit: bio-psycho-soziale Aspekte zur Ätiologie und Pathogenese einer „Volkskrankheit".* In: ADLER, R.H., HERRMANN, J.M., KÖHLE, K., LANGEWITZ, W., SCHOENECKE, O.W., VON UEXKÜLL, T. und WESIACK, W.: *Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns.* 6.Auflage. Urban und Fischer Verlag. München und Jena. (2003). S.861-879.

AMBROSE, J.A., WINTERS, S.L., STERN, A., ENG, A., TEICHHOLZ, L.E., GORLIN, R. und FUSTER, V.: *Angiographic Morphology and the Pathogenesis of Unstable Angina Pectoris.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 5. (1985). S.609-616.

AN, K., DE JONG, M.J., RIEGEL, B.J., MCKINLEY, S., GARVIN, B.J., DOERING, L.V. und MOSER, D.K.: *A Cross-Sectional Examination of Changes in Anxiety Early After Acute Myocardial Infarction.* In: Heart and Lung: The Journal of Acute and Critical Care. Band 33. (2004). S.75-82.

ARTHUR, H.M., SMITH, K.M. und NATARAJAN, M.K.: *Quality of Life at Referral Predicts Outcome of Elective Coronary Artery Angiogram.* In: International Journal of Cardiology. Band 126. (2008). S.32-36.

ASTIN, F., JONES, K. und THOMPSON, D.R.: *Prevalence and Patterns of Anxiety and Depression in Patients Undergoing Elective Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty.* In: Heart and Lung: The Journal of Acute and Critical Care. Band 34. (2005). S.393-401.

AUERBACH, S.M.: *Trait-State Anxiety and Adjustment to Surgery.* In: Journal of Consulting and Clinical Psychology. Band 40. (1973). S.264-271.

BADOS, A., GÓMEZ-BENITO, J. und BALAGUER, G.: *The State-Trait Anxiety Inventory, Trait Version: Does it Really Measure Anxiety?* In: Journal of Personality Assessment. Band 92. (2010). S.560-567.

BAER, F.M. und ROSENKRANZ, S.: *Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom.* In: ERDMANN, E. (Hrsg.): *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße.* 7.Auflage. Springer-Verlag. Heidelberg. (2009). S.13-71.

BAJKÓ, Z., SZEKERES, C.-C., KOVÁCS, K.R., CSAPÓ, K., MOLNÁR, S., SOLTÉSZ, P., NYITRAI, E., MAGYAR, M.T., OLÁH, L., BERECZKI, D. und CSIBA, L.: *Anxiety, Depression and Autonomic Nervous System Dysfunction in Hypertension.* In: Journal of Neurological Sciences. Band 317. (2012). S.112-116.

BANAHAN, B.F., SHARPE, T.R., BAKER, J.A., LIAO, W.C. und SMITH, M.C.: *Hypertension and Stress: A Preventive Approach.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 23. (1979). S.69-75.

BANKIER, B., BARAJAS, J., MARTINEZ-RUMAYOR, A. und JANUZZI, J.L.: *Association Between Anxiety and C-Reactive Protein Levels in Stable Coronary Heart Disease Patients.* In: Psychosomatics. Band 50. (2009). S.347-353.

BAREFOOT, J.C., DAHLSTROM, W.G. und WILLIAMS, R.B.: *Hostility, CHD Incidence and Total Mortality: A 25-Year Follow-Up Study of 255 Physicians.* In: Psychosomatic Medicine. Band 45. (1983). S.59-63.

BARRETT-CONNOR, E. und KHAW, K.: *Family History of Heart Attack as an Independent Predictor of Death Due to Cardiovascular Disease.* In: Circulation. Band 69. (1984). S.1065-1069.

BELZUNG, C. und GRIEBEL, G.: *Measuring Normal and Pathological Anxiety-like Behaviour in Mice: A Review.* In: Behavioral Brain Research. Band 125. (2001). S.141-149.

BERTRAMS, A. und ENGLERT, C.: *Validierung des STAI-SKD zur Messung von Zustandsangst in echten Prüfungssituationen.* In: Psychologie in Erziehung und Unterricht. (2013). S.112-120.

BHATTACHARYYA, M.R. und STEPTOE, A.: *Mood and Transient Cardiac Dysfunction in Everyday Life.* In: Journal of Behavioral Medicine. Band 34. (2011). S.74-81.

BIELING, P.J., ANTONY, M.M. und SWINSON, R.P.: *The State-Trait Anxiety Inventory, Trait Version: Structure and Content Re-Examined.* In: Behavior Research and Therapy. Band 36. (1998). S.777-788.

BIGGER, J.T., FLEISS, J.L., ROLNITZKY, L.M. und STEINMAN, R.C.: *Frequency Domain Measures of Heart Period Variability to Assess Risk Late After Myocardial Infarction.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 21. (1993). S.729-736.

BINGER, C.: *Psychological Phenomena in Cardiac Patients.* In: Bulletin of the New York Academy of Medicine. Band 24. (1948). S.687-701.

BLANKSTEIN, K.R.: *Relationships Between Spielberger Trait Anxiety and Lykken Social and Physical Trait Anxiety.* In: Journal of Clinical Psychology. Band 32. (1976). S.781-782.

BLEIL, M.E., GIANAROS, P.J., JENNINGS, J.R., FLORY, J.D. und MANUCK, S.B.: *Trait Negative Affect: Toward an Integrated Model of Understanding Psychological*

Risk for Impairment in Cardiac Autonomic Function. In: Psychosomatic Medicine. Band 70. (2008). S.328-337.

BLINDERMANN, C.D., HOMEL, P., BILLINGS, J.A., PORTENOY, R.K. und TENNSTEDT, S.L.: *Symptom Distress and Quality of Life in Patients with Advanced Congestive Heart Failure.* In: Journal of Pain and Symptom Management. Band 35. (2008). S.594-603.

BLUMENTHAL, J.A., THOMPSON, L.W., WILLIAMS, R.B. und KONG, Y.: *Anxiety-Proneness and Coronary Heart Disease.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 23. (1979). S.17-21.

BOEHM, J.K., PETERSON, C., KIVIMAKI, M. und KUBZANSKY, L.D.: *Heart Health when Life is Satisfying: Evidence from the Whitehall II Cohort Study.* In: European Heart Journal. Band 32. (2011). S.2672-2677.

BOOR, M. und SCHILL, T.: *Digit Symbol Performance of Subjects Varying in Anxiety and Defensiveness.* In: Journal of Consulting and Clinical Psychology. Band 31. (1967). S.600-603.

BROCKHAUS: *Die Enzyklopädie in 30 Bänden.* Band 2. 21.Auflage. F.A. Brockhaus GmbH. Leipzig; Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG. Mannheim. (2006). S.68-70.

BROWN, M.J. und MACQUIN, I.: *Is Adrenaline the Cause of Essential Hypertension?* In: The Lancet. Band 318. (1981). S.1079–1082.

BRYDON, L., MAGID, K. und STEPTOE, A.: *Platelets, Coronary Heart Disease, and Stress.* In: Brain, Behavior and Immunity. Band 20. (2006). S.113-119.

BUCKY, S.F., SPIELBERGER, C.D. und BALE, R.M.: *Effects of Instructions on Measures of State and Trait Anxiety in Flight Students.* In: Journal of Applied Psychology. Band 56. (1972). S.275-276.

BURNETT, R.E., BLUMENTHAL, J.A., MARK, D.B., LEIMBERGER, J.D. und CALIFF, R.M.: *Distinguishing Between Early and Late Responders to Symptoms of Acute Myocardial Infarction.* In: American Journal of Cardiology. Band 75. (1995). S.1019–1022.

CACI, H., BAYLÉ, F.J., DOSSIOS, C., ROBERT, P. und BOYER, P.: *The Spielberger Trait Anxiety Inventory Measures More Than Anxiety.* In: European Psychiatry. Band 18. (2003). S.394-400.

CANNON, R.O., QUYYUMI, A.A., SCHENKE, W.H., FANANAPAZIR, L., TUCKER, E.E., GAUGHAN, A.M., GRACELY, R.H., CATTAU, E.L. und EPSTEIN, S.E.: *Abnormal Cardiac Sensitivity in Patients with Chest Pain and Normal Coronary Arteries.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 16. (1990). S.1359-1366.

CANNON, W.B.: *The Utility of the Bodily Changes in Pain and Great Emotion.* In: CANNON, W.B.: *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage.* 1.Auflage. Appleton and Company. New York und London. (1929). S.184-214.

CARNEY, R.M., FREEDLAND, K.E. und VEITH, R.C.: *Depression, the Autonomic Nervous System, and Coronary Heart Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 67. (2005). S.S29-S33.

CASTELLI, W.P., ANDERSON K., WILSON, P.W.F. und LEVY, D.: *Lipids and Risk of Coronary Heart Disease: The Framingham Study*. In: Annals of Epidemiology. Band 2. (1992). S.23–28.

CATTELL, R.B. und SCHEIER, I.H.: *Handbook for the IPAT Anxiety Scale.* Institute for Personality and Ability Testing. Champaign, Illinois. (1963).

COHN, J.N., LEVINE, T.B., OLIVARI, M.T., GARBERG, V., LURA, D., FRANCIS, G.S., SIMON, A.B. und RECTOR, T.: *Plasma Norepinephrine as a Guide to Prognosis in Patients with Chronic Congestive Heart Failure.* In: The New England Journal of Medicine. Band 311. (1984). S.819-823.

COHEN, F. und LAZARUS, R.S.: *Active Coping Process, Coping Dispositions and Recovery from Surgery.* In: Psychosomatic Medicine. Band 35. (1973). S.375-389.

COLDITZ, G.A., RIMM, E.B., GIOVANNUCCI, E., STAMPFER, M.J., ROSNER, B. und WILLETT, W.C.: *A Prospective Study of Parental History of Myocardial Infarction and Coronary Artery Disease in Men.* In: The American Journal of Cardiology. Band 67. (1991). S.933-938.

COLDITZ, G.A., STAMPFER, M.J., WILLETT, W.C., ROSNER, B., SPEIZER, F.E. und HENNEKENS, C.H.: *A Prospective Study of Parental History of Myocardial Infarction and Coronary Artery Disease in Women.* In: American Journal of Epidemiology. Band 123. (1986). S.48-58.

CROWNE, D.P. und MARLOWE, D.: *A new Scale of Social Desirability Independent of Psychopathology.* In: Journal of Consulting Psychology. Band 24. (1960). S.349-354.

CUNNINGHAM, W.A., ARBUCKLE, N.L., JAHN, A., MOWRER, S.M. und ABDULJALIL, A.M.: *Aspects of Neuroticism and the Amygdala: Chronic Tuning from Motivational Styles.* In: Neuropsychologia. Band 48. (2010). S.3399-3404.

DAKAK, N., QUYYUMI, A.A., EISENHOFER, G., GOLDSTEIN, D.S. und CANNON, R.O.: *Sympathetically Mediated Effects of Mental Stress on the Cardiac Microcirculation of Patients with Coronary Artery Disease.* In: The American Journal of Cardiology. Band 76. (1995). S.125–130.

DANESH, J., WHEELER, J.G., HIRSCHFIELD, G.M., EDA, S., EIRIKSDOTTIR, G., RUMLEY, A., LOWE, G.D.O., PEPYS, M.B. und GUDNASON, V.: *C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease.* In: The New England Journal of Medicine. Band 350. (2004). S.1387-1397.

DAVIDSON, R.J.: *Anxiety and Affective Style: Role of Prefrontal Cortex and Amygdala.* In: Biological Psychiatry. Band 51. (2002). S.68-80.

DAVIS, M.: *Neurobiology of Fear Response: The Role of the Amygdala.* In: Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience. Band 9. (1997). S.382-394.

DAVIS, M.: *Are Different Parts of the Extended Amygdala Involved in Fear Versus Anxiety?* In: Biological Psychiatry. Band 44. (1998). S.1239-1247.

DE LUCA, G., SURYAPRANATA, H., OTTERVANGER, J.P. und ANTMAN, E.M.: *Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Every Minute of Delay Counts.* In: Circluation. Band 109. (2004). S.1223-1225.

DENOLIN, H., KUHN, H., KRAYENBUEHL, H.P., LOOGEN, F. und REALE, A.: *The Definition of Heart Failure.* In: European Heart Journal. Band 4. (1983). S.445-448.

DENOLLET, J., VAES, J. und BRUTSAERT, D.L.: *Inadequate Response to Treatment in Coronary Heart Disease – Adverse Effects of Type D Personality and Younger Age on 5-Year Prognosis and Quality of Life.* In: Circulation. Band 102. (2000). S.630-635.

DENOLLET, J., SCHIFFER, A.A. und SPEK, V.: *A General Propensity to Psychological Distress Affects Cardiovascular Outcomes: Evidence from Research on the Type D (Distressed) Personality Profile*. In: Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. Band 3. (2010). 546-557.

DONGIER, M.: *Psychosomatic Aspects in Myocardial Infarction in Comparison with Angina Pectoris.* In: Psychotherapy and Psychosomatics. Band 23. (1974). S.1-6.

DONLEY, J.E.: *Freud's anxiety neurosis.* In: The Journal of Abnormal Psychology. Band 6. (1911). S.126-134.

DOTEVALL, G.: *Involvement of Cardiac, Respiratory and Gastrointestinal Functions in Neural Responses to Stressful Events.* In: Integrative Physiological and Behavioral Science. Band 29. (1994). S.374-382.

EGGERT, D.: *Eysenck-Persönlichkeitsfragebogen (EPI).* Hogrefe. Göttingen. (1974).

ENDLER, N.S., COX, B.J., PARKER, J.D.A. und BAGBY, R.M.: *Self-Reports of Depression and State-Trait Anxiety: Evidence for Differential Assessment.* In: Journal of Personality and Social Psychology. Band 63. (1992). S.832-838.

ENDLER, N.S. und KOCOVSKI, N.L.: *State and Trait Anxiety Revisited.* In: Journal of Anxiety Disorders. Band 15. (2001). S.231-245.

EYSENCK, H.J.: *The Learning Theory Model of Neurosis – A new approach.* In: Behavior Research and Therapy. Band 14. (1976). S.251-267.

EYSENCK, H.J.: *A Genetic Model of Anxiety.* In: Issues in Mental Health Nursing. Band 7. (1985). S.159-199.

EYSENCK, M.W., MACLEOD, C. und MATHEWS, A.: *Cognitive Functioning and Anxiety.* In: Psychological Research. Band 49. (1987). S.189-195.

FAHRENBERG, J., SELIG, H. und HAMPEL, R.: *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI).* Hogrefe. Göttingen. (1978).

FEDER, A., COPLAN, J.D. und GOETZ, R.R.: *Twenty-four-hour Cortisol Secretion Patterns in Prepubertal Children with Anxiety or Depressive Disorders.* In: Biological Psychiatry. Band 56. (2004). S.198-204.

FELKER, G.M., ADAMS, K.F., GATTIS, W.A. und O'CONNOR, C.M.: *Anemia as a Risk Factor and Therapeutic Target in Heart Failure.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 44. (2004). S.959-966.

FLEET, R.P., DUPIUS, G., MARCHAND, A., KACZOROWSKI, J., BURELLE, D., ARSENAULT, A. und BEITMAN, B.D.: *Panic Disorder in Coronary Artery Disease Patients with Noncardiac Chest Pain.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 44. (1998). S.81-90.

FLUGELMAN, M.Y., WEISSTUB, E., GALUN, E., WEISS, A.T., FISCHER, D., DE-NOUR, A.K., GOTSMAN, M.S. und ELIAKIM, M.: *Clinical, Psychological and Thallium Stress Studies in Patients with Chest Pain and Normal Coronary Arteries.* In: International Journal of Cardiology. Band 33. (1991). S.401-408.

FRITZSCHE, K. und SCHAEFER, C.: *Angstkrankheiten.* In FRITZSCHE, K. (Hrsg.), GEIGGES, W., RICHTER, D. und WIRSCHING, M.: *Psychosomatische Grundversorgung.* 1.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (2003). S.209-228.

FOLSOM, A.R., WU, K.K., ROSAMOND, W.D., SHARRETT, A.R. und CHAMBLESS, L.E.: *Prospective Study of Hemostatic Factors and Incidence of Coronary Heart Disease: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.* In: Circulation. Band 96. (1997). S.1102-1108.

GALLAGHER, R., TROTTER, R. und DONOGHUE, J.: *Preprocedural Concerns and Anxiety Assessment in Patients Undergoing Coronary Angiography and Percutaneous Coronary Interventions*. In: European Journal of Cardiovascular Nursing. Band 9. (2010). S.38-44.

GAUDRY, E., VAGG, P. und SPIELBERGER, C.D.: *Validation of the State-Trait Distinction in Anxiety Research.* In: Multivariate Behavioral Research. Band 10. (1975). S.331-341.

GEISER, F., MEIER, C., WEGENER, I., IMBIEROWICZ, K., CONRAD, R., LIEDTKE, R., OLDENBURG, J. und HARBRECHT, U.: *Association Between Anxiety and Factors of Coagulation and Fibrinolysis.* In: Psychotherapy and Psychosomatics. Band 77. (2008). S.377-383.

GERULL, F.C. und RAPEE, R.M.: *Mother Knows Best: Effects of Maternal Modelling on the Acquisition of Fear and Avoidance Behaviour in Toddlers.* In: Behavior Research and Therapy. Band 40. (2002). S.279-287.

GÖßWALD, A., SCHIENKIEWITZ, A., NOWOSSADECK, E. und BUSCH, M.A.: *Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland – Ergebnisse der Studie zur Gesundheit*

Erwachsener in Deutschland (DEGS1). In: Bundesgesundheitsblatt. Band 56. (2013). S.650-655.

GOLDSTEIN, J.L., HAZZARD, W.R., SCHROTT, H.G., BIERMAN, E.L. und MOTULSKY, A.G.: *Hyperlipidemia in Coronary Heart Disease. Lipid Levels in 500 Survivors of Myocardial Infarction.* In: The Journal of Clinical Investigation. Band 52. (1973). S.1533-1543.

GRANDE, G., ROMPPEL, M., VESPER, J.-M., SCHUBMANN, R., GLAESMER, H. und HERRMANN-LINGEN, C.: *Type D Personality and All-Cause Mortality in Cardiac Patients – Data From a German Cohort Study.* In: Psychosomatic Medicine. Band 73. (2011). S.548-556.

GRAY, J.A.: *The Neuropsychology of Anxiety.* In: British Journal of Psychology. Band 69. (1978). S.417-434.

GREAVES-LORD, K., HUIZINK, A.C., OLDEHINKEL, A.J., ORMEL, J., VERHULST, F.C. und FERDINAND, R.F.: *Baseline Cortisol Measures and Developmental Pathways of Anxiety in Early Adolescence.* In: Acta Psychiatrica Scandinavica. Band 120. (2009). S.178-186.

GRIGSBY, A.B., ANDERSON, R.J., FREEDLAND, K.E., CLOUSE, R.E. und LUSTMAN, P.J.: *Prevalence of Anxiety in Adults with Diabetes: A Systematic Review.* In: Journal of Psychosomatic Reasearch. Band 53. (2002). S.1053-1060.

GRÖS, D.F., ANTONY, M.M., SIMMS, L.J. und MCCABE, R.E.: *Psychometric Properties of the State-Trait Inventory for Cognitive and Somatic Anxiety (STICSA): Comparison to the State-Trait Anxiety Inventory (STAI).* In: Psychological Assessment. Band 19. (2007). S.369-381.

GULLETTE, E.C.D., BLUMENTHAL, J.A., BABYAK, M., JIANG, W., WAUGH, R.A., FRID, D.J., O`CONNOR, C.M., MORRIS, J.J. und KRANTZ, D.S.: *Effects of Mental Stress on Myocardial Ischemia During Daily Life.* In: The Journal of the American Medical Association. Band 277. (1997). S.1521-1526.

HÄCKER, H., SCHMIDT, L., SCHWENKMEZGER, P., UTZ, H. und WALLASCH, R.: *Kriteriumsorientierte Anwendung von objektiven Persönlichkeitstests im klinischen, psychiatrisch-neurologischen Bereich: Ein Beitrag zur Diagnostik psychopathologischer Syndrome.* Forschungsbericht über gleichnamiges DFG-Projekt. Homburg/Saar. (1981). Zitiert nach: LAUX, L., GLANZMANN, P., SCHAFFNER, P. und SPIELBERGER, C.D.: *Das State-Trait-Angstinventar – Manual*. Beltz Test GmbH. Göttingen. (1981). S.7-51.

HAFFNER, S.M., LEHTO, S., RÖNNEMAA, T., PYÖRÄLÄ, K. und LAAKSO, M.: *Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction.* In: The New England Journal of Medicine. Band 339. (1998). S.229-234.

HAIDER, A.W., LARSON, M.G., FRANKLIN, S.S. und LEVY, D.: *Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Pulse Pressure as Predictors of Risk for Congestive Heart Failure in the Framingham Heart Study.* In: Annals of Internal Medicine. Band 138. (2003). S.10-16.

HAINES, A.P., IMESON, J.D. und MEADE, T.W.: *Phobic Anxiety and Ischaemic Heart Disease.* In: British Medical Journal. Band 295. (1987). S.297-299.

HARIRI, A.R., MATTAY, V.S., TESSITORE, A., KOLACHANA, B., FERA, F., GOLDMAN, D., EGAN, M.F. und WEINBERGER, D.R.: *Serotonin Transporter Genetic Variation and the Response of the Human Amygdala.* In: Science. Band 297. (2002). S.400-403.

HAUF, G.F., MÜLLER, C. und ROSKAMM, H. mit einem Beitrag von ZEH, W.: *Herzinsuffizienz.* In: ROSKAMM, H., NEUMANN, F.-J., KALUSCHE, D. und BESTEHORN, H.-P. (Hrsg.): *Herzkrankheiten – Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie.* 5.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (2004). S.323-366.

HAUKKALA, A., KONTTINEN, H., LAATIKAINEN, T., KAWACHI, I. und UUTELA, A.: *Hostility, Anger Control and Anger Expression as Predictors of Cardiovascular Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 72. (2010). S.556-562.

HE, J., OGDEN, L.G., BAZZANO, L.A., VUPPUTURI, S., LORIA, C. und WHELTON, P.K.: *Risk Factors for Congestive Heart Failure in US Men and Women – NHANES – Epidemiologic Follow-up Study.* In: Archives of Internal Medicine. Band 161. (2001). S.996-1002.

HELLER, G., BABITSCH, B., GÜNSTER, C. und MÖCKEL, M.: *Sterblichkeitsrisiko von Männern und Frauen nach Myokardinfarkt – Eine Analyse stationärer Abrechnungsdaten.* In: Deutsches Ärzteblatt. Band 15. (2008). S.279-285.

HERMANNS, N., KULZER, B., KRICHBAUM, M., KUBIAK, T. und HAAK, T.: *Affective and Anxiety Disorders in a German Sample of Diabetic Patients: Prevalence, Comorbidity and Risk Factors.* In: Diabetic Medicine. Band 22. (2005). S.293-300.

HERRMANN, K.S. und KREUZER, H.: *A Randomized Prospective Study on Anxiety Reduction by Preparatory Disclosure with and without Video Film Show about a Planned Heart Catheterization.* In: European Heart Journal. Band 10. (1989). S.753-757.

HERRMANN, C., BRAND-DRIEHORST, S., BUSS, U. und RÜGER, U.: *Effects of Anxiety and Depression on 5-Year Mortality in 5057 Patients Referred for Exercise Testing.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 48. (2000). S.455-462.

HERRMANN-LINGEN, C.: *Psychokardiologie: Psychosomatik im Herzen der Medizin.* In: HERRMANN-LINGEN, C., ALBUS, C., BOLL-KLATT, A., KAMPITS, P. und TITSCHER, G. (Hrsg.): *Psychokardiologie – Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen.* 1.Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag. Köln. (2008). S.1-4.

HERSHBERGER, R.E., LINDENFELD, J., MESTRONI, L., SEIDMAN, C.E., TAYLOR, M.R.G. und TOWBIN, J.A.: *Genetic Evaluation of Cardiomyopathy - A Heart Failure Society of America Practice Guideline.* In: Journal of Cardiac Failure. Band 15. (2009). S.83-97.

HETTEMA, J.M.: *What is the Genetic Relationship Between Anxiety and*

Depression? In: American Journal of Medical Genetics Part C (Seminars in Medical Genetics). Band 148C. (2008). S.140-146.

HETTEMA, J.M., PRESCOTT, C.A., MYERS, J.M., NEALE, M.C. und KENDLER, K.S.: *The Structures of Genetic and Environmental Risk Factors for Anxiety Disorders in Men and Women.* In: Archives of General Psychiatry. Band 62. (2005). S.182-189.

HETTEMA, J.M., NEALE, M.C. und KENDLER, K.S.: *A Review and Meta-Analysis of the Genetic Epidemiology of Anxiety Disorders.* In: The American Journal of Psychiatry. Band 158. (2001). S.1568-1578.

HILDINGH, C. und BAIGI, A.: *The Association Among Hypertension and Reduced Psychological Well-Being, Anxiety and Sleep Disturbances: A Population Study.* In: Scandinavian Journal of Caring Science. Band 24. (2010). S.366-371.

HINZ, A. und SCHWARZ, R.: *Angst und Depression in der Allgemeinbevölkerung: Eine Normierungsstudie zur Hospital Anxiety and Depression Scale Anxiety and Depression in the General Population: Standardised Values of the Hospital Anxiety and Depression Scale.* In: Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie. Band 51. (2001). S.193-200.

HO, K.K.L., PINSKY, J.L., KANNEL, W.B., LEVY, D. und PITT, B.: *The Epidemiology of Heart Failure: The Framingham Study.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 22. (1993). S.A6-A13.

HODGES, W.F.: *Effects of Ego Threat and Threat of Pain on State Anxiety*. In: Journal of Personality and Social Psychology. Band 8. (1968). S.364-372.

HODGSON, R. und RACHMAN, S.: *Desynchrony in Measures of Fear.* In: Behavior Research and Therapy. Band 12. (1974). S.319-326.

HOEHN-SARIC, R.: *Neurotransmitters in Anxiety.* In: Archives of General Psychiatry. Band 39. (1982). S.735-742.

HOEHN-SARIC, R., MERCHANT, A.F., KEYSER, M.L. und SMITH, V.K.: *Effects of Clonidine on Anxiety Disorders.* In: Archives of General Psychiatry. Band 38. (1981). S.1278-1282.

HOPPE, U.C. und ERDMANN, E.: *Chronische Herzinsuffizienz.* In: ERDMANN, E. (Hrsg.): *Klinische Kardiologie: Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen Gefäße.* 7.Auflage. Springer-Verlag. Heidelberg. (2009). S.121-176.

HORWICH, T.B., HAMILTON, M.A., MACLELLAN, W.R. und FONAROW, G.C.: *Low Serum Total Cholesterol is Associated with Marked Increase in Mortality in Advanced Heart Failure.* In: Journal of Cardiac Failure. Band 8. (2002). S.216-224.

HU, F.B., STAMPFER, M.J., MANSON, J.E., RIMM, E., COLDITZ, G.A., ROSNER, B.A., HENNEKENS, C.H. und WILLETT, W.C.: *Dietry Fat Intake and the Risk of Coronary Heart Disease in Women.* In: The New England Journal of Medicine. Band 337. (1997). S.1491-1499.

HUGDAHL, K.: *The Three-Systems-Model of Fear and Emotion – A Critical Examination*. In: Behavior Research and Therapy. Band 19. (1981). S.75-85.

IKEDA, A., ISO, H., KAWACHI, I., INOUE, M. und TSUGANE, S.: *Type A Behavior and Risk of Coronary Heart Disease: The JPHC Study.* In: International Journal of Epidemiology. Band 37. (2008). S.1395-1405.

JANKE, W. und DEBUS, G.: *Die Eigenschaftswörterliste (EWL).* Hogrefe. Göttingen. (1978).

JANKE, W., ERDMANN, G. und BOUSCEIN, W.: *Der Stressverarbeitungsfragebogen.* In: Ärztliche Praxis. Band 30. (1978). S.1208-1210.

JANSEN, A.S.P., NGUYEN, X.V., KARPITSKIY, V., METTENLEITER, T.C. und LOEWY, A.D.: *Central Command Neurons of the Sympathetic Nervous System: Basis of the Fight-or-Flight Response.* In: Science. Band 270. (1995). S.644-646.

JARDINE, R., MARTIN, N.G., HENDERSON, A.S. und RAO, D.C.: *Genetic Covariation between Neuroticism and the Symptoms of Anxiety and Depression.* In: Genetic Epidemiology. Band 1. (1984). S.89-107.

JEFFERSON, A.L., HIMALI, J.J., AU, R., SESHADRI, S., DECARLI, C., O'DONNEL, C.J., WOLF, P.A., MANNING, W.J., BEISER, A.S. und BENJAMIN, E.J.: *Relation of Left Ventricular Ejection Fraction to Cognitive Aging (From the Framingham Heart Study).* In: The American Journal of Cardiology. Band 108. (2011). S.1346-1351.

JENKINS, C.D., ROSENMAN, R.H. und ZYZANSKI, S.J.: *Cigarette Smoking, its Relationship to Coronary Heart Disease and Related Risk Factors in the Western Collaborative Group Study.* In: Circulation. Band 38. (1968). S.1140-1155.

JENSEN, E., DEHLIN, O., HAGBERG, B., SAMUELSSON, G., SVENSSON, T. und LIDFELDT, J.: *Blood Pressure in Relation to Medical, Psychological and Social Variables in a Population of 80-Year-Olds. Survival During 6 Years.* In: Journal of Internal Medicine. Band 241. (1997). S.205-212.

JIANG, W., KUCHIBHATLA, M., CUFFE, M.S., CHRISTOPHER, E.J., ALEXANDER, J.D., CLARY, G.L., BLAZING, M.A., GAULDEN, L.H., CALIFF, R.M., KRISHNAN, R.R. und O'CONNOR, C.M.: *Prognostic Value of Anxiety and Depression in Patients with Chronic Heart Failure.* In: Circulation. Band 110. (2004). 3452-3456.

JORDAN, J., BARDÈ, B. und ZEIHER, A.M.: *Psychokardiologie heute*. In: Herz. Band 26. (2001). S.335-344.

JORM, A.F., KORTEN, A.E., CHRISTENSEN, H., JACOMB, P.A., RODGERS, B. und PARSLOW, R.A.: *Association of Obesity with Anxiety, Depression and Emotional Well-being: A Community Survey*. In: Australian and New Zealand Journal of Public Health, Band 27. (2003). S.434–440.

KAGAN, J., REZNICK, J.S. und SNIDMAN, N.: *Biological Bases of Childhood Shyness.* In: Science. Band 240. (1988). S.167-171.

KANNEL, W.B. und MCGEE, D.L.: *Diabetes and Cardiovascular Disease. The Framingham Study.* In: The Journal of the American Medical Association. Band 241. (1979). S.2035-2038.

KANNEL, W.B., HJORTLAND, M. und CASTELLI, W.P.: *Role of Diabetes in Congestive Heart Failure: The Framingham Study.* In: The American Journal of Cardiology. Band 34. (1974). S.29-34.

KANNEL, W.B., GORDON, T. und SCHWARTZ, M.J.: *Systolic Versus Diastolic Blood Pressure and Risk of Coronary Heart Disease: The Framingham Study.* In: The American Journal of Cardiology. Band 27. (1971). S.335-346.

KAPFHAMMER, H.-P.: *Angststörungen.* In: MÖLLER, H.-J., LAUX, G. und KAPFHAMMER, H.-P. (Hrsg.): *Psychiatrie und Psychotherapie. Spezielle Psychiatrie.* Band 2. 3.Auflage. Springer-Verlag. Heidelberg. (2008). S.568-618.

KARLSSON, M. R., EDSTRÖM-PLÜSS, C., HELD, C., HENRIKSSON, P., BILLING, E. und WALLÉN, N.H.: *Effects of Expanded Cardiac Rehabilitation on Psychosocial Status in Coronary Artery Disease with Focus on Type D Characteristics.* In: Journal of Behavioral Medicine. Band 30. (2007). S.253-261.

KATON, W., HALL, M.L., RUSSO, J., CORMIER, L., HOLLIFIELD, M., und VITALIANO, P.P.: *Chest Pain: Relationship of Psychiatric Illness to Coronary Arteriographic Results.* In: The American Journal of Medicine. Band 84. (1988). S.1-9.

KAWACHI, I., COLDITZ, G.A., ASCHERIO, A., RIMM, E.B., GIOVANNUCCI, E., STAMPFER, M.J. und WILLETT, W.C.: *Prospective Study of Phobic Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease in Men.* In: Circulation. Band 89. (1994a). S.1992-1997.

KAWACHI, I., SPARROW, D., VOKONAS, P.S. und WEISS, S.T.: *Symptoms of Anxiety and Risk of Coronary Heart Disease – The Normative Aging Study.* In: Circulation. Band 90. (1994b). S.2225-2229.

KEEFE, F.J., CASTELL, P.J. und BLUMENTHAL, J.A.: *Angina pectoris in Type A and Type B Cardiac Patients.* In: Pain. Band 27. (1986). S.211-218.

KENDALL, P.C., FINCH, A.J., AUERBACH, S.M., HOOKE, J.F. und MIKULKA, P.J.: *The State-Trait Anxiety Inventory: A Systematic Evaluation.* In: Journal of Consulting and Clinical Psychology. Band 44. (1976). S.406-412.

KIM, K.A., MOSER, D.K., GARVIN, B.J., RIEGEL, B.J., DOERING, L.V., JADACK, R.A., MCKINLEY, S., SCHUELER, A.L., UNDERMAN, L. und MCERLEAN, E.: *Differences Between Men and Women in Anxiety Early After Acute Myocardial Infarction.* In: American Journal of Critical Care. Band 9. (2000). S.245-53.

KUBZANSKY, L.D., KAWACHI, I., SPIRO, A., WEISS, S.T., VOKONAS, P.S. und SPARROW, D.: *Is Worrying Bad for Your Heart? – A Prospective Study of Worry and Coronary Heart Disease in the Normative Aging Study.* In: Circulation. Band 95. (1997). S.818-824.

KUBZANSKY, L.D. und KAWACHI, I.: *Going to the Heart of Matter: Do Negative Emotions Cause Coronary Heart Disease?* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 48. (2000). S.323-337.

KUBZANSKY, L.D. und KAWACHI, I.: *Anxiety and Coronary Heart Disease: A Synthesis of Epidemiological, Psychological, and Experimental Evidence.* In: Annals of Behavioral Medicine. Band 20. (1998). S.47-58.

LANE, D., CARROLL, D., RING, C., BEEVERS, D.G. und LIP, G.Y.H.: *Do Depresion and Anxiety Predict Recurrent Coronary Events 12 Month After Myocardial Infarction?* In: Quarterly Journal of Medicine. Band 93. (2000). S.739-744.

LANG, P.J.: *Die Anwendung psychophysiologischer Methoden in Psychotherapie und Verhaltensmodifikation.* In: BIRBAUMER, N. (Hrsg.): *Neuropsychologie der Angst.* 1.Auflage. Urban und Schwarzenberg. München, Berlin und Wien. (1973). S.11-79.

LAUX, L., GLANZMANN, P., SCHAFFNER, P. und SPIELBERGER, C.D.: *Das State-Trait-Angstinventar – Manual*. Beltz Test GmbH. Göttingen. (1981). S.7-51.

LAZARUS, R.S.: *The Psychology of Stress and Coping.* In: Issues in Mental Health Nursing. Band 7. (1985). S.399-418.

LAZARUS, R.S.: *From Psychological Stress to the Emotions: A History of Changing Outlooks.* In: Annual Review of Psychology. Band 44. (1993). S.1-22.

LEE, M.A. und CAMERON, O.G.: *Anxiety, Type A Behavior and Cardiovascular Disease.* In: The International Journal of Psychiatry in Medicine. Band 16. (1987). S.123-129.

LEGRAND, L.N., MCGUE, M. und IACONO, W.G.: *A Twin Study of State and Trait Anxiety in Childhood and Adolescence.* In: Journal of Child Psychology and Psychiatry. Band 40. (1999). S.953-958.

LEON, A.S., CONNETT, J., JACOBS, D.R. und RAURAMAA, R.: *Leisure-Time Physical Activity Levels and Risk of Coronary Heart Disease and Death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial.* In: The Journal of the American Medical Association. Band 258. (1987). S.2388-2395.

LERNER, D.J. und KANNEL, W.B.: *Patterns of Coronary Heart Disease Morbidity and Mortality in the Sexes: A 26-year Follow-up of the Framingham Population.* In: American Heart Journal. Band 111. (1986). S.383-390.

LESCH, K.-P., BENGEL, D., HEILS, A., SABOL, S.Z., GREENBERG, B.D., PETRI, S., BENJAMIN, J., MÜLLER, C.R., HAMER, D.H. und MURPHY, D.L.: *Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region.* In: Science. Band 274. (1996). S.1527-1531.

LETT, H.S., BLUMENTHAL, J.A., BABYAK, M.A., STRAUMAN, T.J., ROBINS, C. und SHERWOOD, A.: *Social Support and Coronary Heart Disease: Epidemiologic Evidence and Implications for Treatment.* In: Psychosomatic Medicine. Band 67. (2005). S.869-878.

LIPSITZ, J.D., HSU, D.T., APFEL, H.D., MARANS, Z.S., COOPER, R.S., ALBANO, A.M. und GUR, M.: *Psychiatric Disorders in Youth with Medically Unexplained Chest Pain Versus Innocent Heart Murmur.* In: The Journal of Pediatrics. Band 160. (2011). S.320-324.

LOVLIEN, M., SCHEI, B. und HOLE, T.: *Prehospital Delay, Contributing Aspects and Responses to Symptoms Among Norwegian Women and Men with First Time Acute Myocardial Infarction.* In: European Journal of Cardiovascular Nursing. Band 6. (2007). S.308-313.

LLOYD-JONES, D.M., LARSON, M.G., LEIP, E.P., BEISER, A., D'AGOSTINO, R.B., KANNEL, W.B., MURABITO, J.M., VASAN, R.S., BENJAMIN, E.J. und LEVY, D.: *Lifetime Risk for Developing Congestive Heart Failure: The Framingham Heart Study.* In: Circulation. Band 106. (2002). S.3068-3072.

LOUCKS, E.B., ALMEIDA, N.D., TAYLOR, S.E. und MATTHEWS, K.A.: *Childhood Family Psychosocial Environment and Coronary Heart Disease Risk.* In: Psychosomatic Medicine. Band 73. (2011). S.563-571.

LÜCK, H.E. und TIMAEUS, E.: *Skalen zur Messung Manifester Angst (MAS) und Sozialer Wünschbarkeit (SDS-E und SDS-CM).* In: Diagnostica. Band 15. (1969). S.134-141.

LÜDERITZ, B.: *Kardiovaskuläre Funktionen und Funktionsstörungen im hohen Lebensalter.* In: Der Internist. Band 41. (2000). S.508-514.

MARENBERG, M.E., RISCH, N., BERKMAN, L.F., FLODERUS, B. und DE FAIRE, U.: *Genetic Susceptibility to Death from Coronary Heart Disease in a Study of Twins.* In: The New England Journal of Medicine. Band 330. (1994). S.1041-1046.

MARGRAF, J. und SCHNEIDER, S.: *Das Paniksyndrom.* In: MARGRAF, J. (Hrsg.) und SCHNEIDER, S.: *Panik – Angstanfälle und ihre Behandlung.* 2.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (1990). S.3-40. Anhang 7, S.198.

MARKOVITZ, J.H., METTHEWS, K.A., KANNEL, W.B., COBB, J.L. und D'AGOSTINO, R.B.: *Psychological Predictors of Hypertension in the Framingham Study - Is There Tension in Hypertension?* In: The Journal of the American Medical Association. Band 270. (1993). S.2439-2443.

MARMOT, M. und THEORELL, T.: *Social Class and Cardiovascular Disease: The Contribution of Work.* In: International Journal of Health Services. Band 18. (1988). S.659-647.

MATTHIAS, A.T. und SAMARASEKERA, D.N.: *Preoperative Anxiety in Surgical Patients – Experience of a Single Unit.* In: Acta Anaesthesiologica Taiwanica. Band 50. (2012). S.3-6.

MAYOU, R.A., GILL, D., THOMPSON, D.R., DAY, A., HICKS, N., VOLMINK, J. und NEIL, A.: *Depression and Anxiety as Predictors of Outcome after Myocardial Infarction.* In: Psychosomatic Medicine. Band 62. (2000). S.212-219.

MCKEE, P.A., CASTELLI, W.P., MCNAMARA, P.M. und KANNEL, W.B.: *The Natural History of Congestive Heart Failure: The Framingham Study.* In: The New England Journal of Medicine. Band 285. (1971). S.1441-1446.

MCNAUGHTON, N. und GRAY, J.A.: *Anxiolytic Action on the Behavioral Inhibition System Implies Multiple Types of Arousal Contribute to Anxiety.* In: Journal of Affective Disorders. Band 61. (2000). S.161-176.

MEYERs *Konversationslexikon - ein Nachschlagewerk des allgemeinen Wissens.* Band 1. 5.Auflage. Bibliographisches Institut. Leipzig und Wien. (1893). S.613-614.

MEYER, T., HUSSEIN, S., LANGE, H.W. und HERRMANN-LINGEN, C.: *Anxiety is Associated with a Reduction in Both Mortality and Major Adverse Cardiovascular Events Five Years After Coronary Stenting*. In: European Journal of Preventive Cardiology. Band . (2013). S. . **doi: 10.1177/2047487313505244**

MINEKA, S. und COOK, M.: *Mechanisms Involved in the Observational Conditioning of Fear.* In: Journal of Experimental Psychology. Band 122. (1993). S.23-38.

MOLINA, E., CERVILLA, J., RIVERA, M., TORRES, F., BELLÓN, J.Á., MORENO, B., KING, M., NAZARETH, I. und GUTIÉRREZ, B.: *Polymorphic Variation at the Serotonin 1-A Receptor Gene is Associated with Comorbid Depression and Generalized Anxiety.* In: Psychiatric Genetics. Band 21. (2011). S.195-201.

MOSER, D.K., MCKINLEY, S., RIEGEL, B., DOERING, L.V., MEISCHKE, H., PELTER, M., DAVIDSON, P., BAKER, H. und DRACUP, K.: *Relationship of Persistent Symptoms of Anxiety to Morbidity and Mortality Outcomes in Patients With Coronary Heart Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 73. (2011). S.803-809.

MOSER, D.K., MCKINLEY S., DRACUP, K. und CHUNG, M.L.: *Gender Differences in Reasons Patients Delay in Seeking Treatment for Acute Myocardial Infarction Symptoms.* In: Patient Education and Counseling. Band 56. (2005). S.45–54.

MOWRER, O.H.: *Two-Factor Learning Theory Reconsidered, with Special Reference to Secondary Reinforcement and the Concept of Habit.* In: Psychological Review. Band 63. (1956). S.114-128.

MOWRER, O.H. und LAMOREAUX, R.R.: *Conditioning and Conditionality (Discrimination).* In: Psychological Review. Band 58. (1951). S.196-212.

MOZAFFARIAN, D., RIMM, E.B., KING, I.B., LAWLER, R.L., MCDONALD, G.B. und LEVY, W.C.: *The Relationship Between Cholesterol and Survival in Patients with Chronic Heart Failure.* In: The American Journal of Clinical Nutrition. Band 80. (2004). S.1521-1525.

MUMFORD, E., SCHLESINGER, H.J. und GLASS, G.V.: *The Effects of Psychological Intervention on Recovery from Surgery and Heart Attacks: An Analysis of the Literature.* In: American Journal of Public Health. Band 72. (1982). S.141-151.

MURBERG, T.A. und BRU, E.: *Social Relationships and Mortality in Patients with Congestive Heartfailure.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 51. (2001). S.521-527.

MURBERG, T.A., FURZE, G. und BRU, E.: *Avoidance Coping Styles Predict Mortality Among Patients with Congestive Heart Failure: A 6-Year Follow-Up Study.* In: Personality and Individual Differences. Band 36. (2004). S.757-766.

MURROUGH, J.W., HUANG, Y., HU, J., HENRY, S., WILLIAMS, W., GALLEZOT, J.-D., BAILEY, C.R., KRYSTAL, J.H., CARSON, R.E. und NEUMEISTER, A.: *Reduced Amygdala Serotonin Transporter Binding in Posttraumatic Stress Disorder.* In: Biological Psychiatry. Band 70. (2011). S.1033-1038.

NAGEL, E. und HESS, O.M.: *Ventrikelfunktion: Systolische und diastolische Funktion.* In: HESS, O.M. und SIMON, R.W.R. (Hrsg): *Herzkatheter. Einsatz in Diagnostik und Therapie.* 1.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (2000). S.170-198.

O'BRIEN, J.L., MOSER, D.K., RIEGEL, B., FRAZIER, S.K., GARVIN, B.J. und KIM, K.A.: *Comparison of Anxiety Assessments Between Clinicians and Patients with Acute Myocardial Infarction in Cardiac Critical Care Units.* In: American Journal of Critical Care. Band 10. (2001). S.97-103.

OLIVA, P.B., POTTS, D.E. und PLUSS, R.G.: *Coronary Arterial Spasm in Prinzmetal Angina – Documentation by Coronary Arteriography.* In: The New England Journal of Medicine. Band 288. (1973). S.745-751.

PARRILLO, J.E., ARETZ, H.T., PALACIOS, I., FALLON, J.T. und BLOCK, P.C.: *The Results of Transvenous Endomyocardial Biopsy Can Frequently Be Used to Diagnose Myocardial Diseases in Patients with Idiopathic Heart Failure. Endomyocardial Biopsies in 100 Consecutive Patients Revealed a Substantial Incidence of Myocarditis.* In: Circulation. Band 69. (1984). S.93-101.

PATERNITI, S., ZUREIK, M., DUCIMETIÉRE, P., TOUBOUL, P.-J., FÉVE, J.-M. und ALPÉROVITCH, A.: *Sustained Anxiety and 4-Year Progression of Carotid Atherosclerosis.* In: Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. Band 21. (2001). S.136-141.

PAVEK, K. und TAUBE, A.: *Personality Characteristics Influencing Determinacy of Day and Night Blood Pressure and Heart Rate.* In: Blood Pressure. Band 18. (2009). S.30-35.

PEDERSEN, S.S., SMITH, O.R.F., DE VRIES, J., APPELS, A. und DENOLLET, J.: *Course of Anxiety Symptoms Over an 18-Month Period in Exhausted Patients Post Percutaneous Coronary Intevention.* In: Psychosomatic Medicine. Band 70. (2008). S.349-355.

PETERS, U.H.: *Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie.* 4.Auflage. Urban und Schwarzenberg. München, Wien und Baltimore. (1990). S.32-33.

PICCIRILLO, G., VIOLA, E., NOCCO, M., SANTAGADA, E., DURANTE, M., BUCCA, C. und MARIGLIANO, V.: *Autonomic Modulation and QT Interval Dispersion in Hypertensive Subjects with Anxiety.* In: Hypertension. Band 34. (1999). S.242-246.

PIRRO, M., MAURIÉGE, P., TCHERNOF, A., CANTIN, B., DAGENAIS, G.R., DESPRÉS, J.-P. und LAMARCHE, B.: *Plasma Free Fatty Acid Levels and the Risk of Ischemic Heart Disease in Men: Prospective Results from the Québec Cardiovascular Study.* In: Atherosclerosis. Band 160. (2002). S.377-384.

RACHMAN, S. und SELIGMAN, M.E.P.: *Unprepared Phobias: „Be Prepared".* In: Behavior Research and Therapy. Band 14. (1976). S.333-338.

RAMANAJAH, N.V., FRANZEN, M. und SCHILL, T.: *A Psychometric Study of the State-Trait Anxiety Inventory.* In: Journal of Personality Assessment. Band 47. (1983). S.531-535.

RAUCHHAUS, M., CLARK, A.L., DOEHNER, W., DAVOS, C., BOLGER, A., SHARMA, R., COATS, A.J.S. und ANKER, S.D.: *The Relationship Between Cholesterol and Survival in Patients with Chronic Heart Failure.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 42. (2003). S.1933-1940.

REISS, S.: *Trait Anxiety: It's Not What You Think It Is.* In: Journal of Anxiety Disorders. Band 11. (1997). S.201-214.

REXRODE, K.M., BURING, J.E. und MANSON, J.E.: *Abdominal and Total Adiposity and Risk of Coronary Heart Disease in Men.* In: International Journal of Obesity. Band 25. (2001). S.1047-1056.

ROEST, A.M., MARTENS, E.J., DENOLLET, J. und DE JONGE, P.: *Prognostic Association of Anxiety Post Myocardial Infarction with Mortality and New Cardiac Events: A Meta-Analysis.* In: Psychosomatic Medicine. Band 72. (2010). S.563-569.

ROSE, S.K., CONN, V.S. und RODEMAN, B.J.: *Anxiety and Self-Care Following Myocardial Infarction.* In: Issues in Mental Health Nursing. Band 15. (1994). S.433-444.

ROSENBLOOM, J.I., WELLENIUS, G.A., MUKAMAL, K.J. und MITTLEMAN, M.A.: *Self-Reported Anxiety and the Risk of Clinical Events and Atherosclerotic Progression Among Patients with Coronary Artery Bypass Grafts (CABG).* In: American Heart Journal. Band 158. (2009). S.867-873.

ROSENMAN, R.H., BRAND, R.J., SHOLTZ, R.I. und FRIEDMAN, M.: *Multivariate Prediction of Coronary Heart Disease During 8.5 Years Follow-Up in the Western Collaborative Group Study.* In: The American Journal of Cardiology. Band 37. (1976a). S.903-910.

ROSENMAN, R.H., SHOLTZ, R.I. und BRAND, R.J.: *A Study of Comparative Blood Pressure Measures in Predicting Risk of Coronary Heart Disease.* In: Circlulation. Band 54. (1976b). S.51-58.

ROY-BRYNE, P.P., DAVIDSON, K.W., KESSLER, R.C., ASMUNDSON, G.J., GOODWIN, R.D., KUBZANSKY, L., LYDIARD, R.B., MASSIE, M.J., KATON, W., LADEN, S.K. und STEIN, M.B.: *Anxiety Disorders and Comorbid Medial Illness.* In: General Hospital Psychiatry. Band 30. (2008). S.208-225.

ROZANSKI, A., BLUMENTHAL, J.A. und KAPLAN, J.: *Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy.* In: Circulation. Band 99. (1999). S.2192-2217.

RULE, W.R. und TRAVER, M.D.: *Test-Retest Reliabilities of State-Trait Anxiety Inventory in a Stressful Social Analogue Situation.* In: Journal of Personality Assessment. Band 47. (1983). S.276-277.

RUTLEDGE, T., LINKE, S.E., KRANTZ, D.S., JOHNSON, B.D., BITTNER, V., EASTWOOD, J.-A., ETEIBA, W., PEPINE, C.J., VACCARINO, V., FRANCIS, J., VIDO, D.A. und MERZ, C.N.B.: *Comorbid Depression and Anxiety Symptoms as Predictors of Cardiovascular Events: Results from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study.* In: Psychosomatic Medicine. Band 71. (2009). S.958-964.

SATPUTE, A.B., MUMFORD, J.A., NALIBOFF, B.D. und POLDRACK, R.A.: *Human Anterior and Posterior Hippocampus Respond Distinctly to State and Trait Anxiety.* In: Emotion. Band 12. (2012). S.58-68.

SCHIFFER, A.A., PEDERSEN, S.S., WIDDERSHOVEN, J.W. und DENOLLET, J.: *Type D Personality and Depressive Symptoms are Independent Predictors of Impaired Health Status in Chronic Heart Failure.* In: The European Journal of Heart Failure. Band 10. (2008). S.922-930.

SCHNEIDER, S.: *Entwicklungspsychopathologische Grundlagen.* In: SCHNEIDER, S. (Hrsg.): *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Behandlung.* 1.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (2004). S.4-8.

SCHNEIDERMAN, N., SKYLER, J.S. und ORTH-GOMÉR, K.: Insulin Metabolism, Sympathetic Nervous System Regulation, and Coronary Heart Disease Prevention. In: Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention. (1996). Hillsdale, NJ, England: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. S.105-133.

SCHOCKEN, D.D., GREENE, A.F., WORDEN, T.J., HARRISON, E.E. und SPIELBERGER, C.D.: *Effects of Age an Gender on the Relationship Between Anxiety and Coronary Artery Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 49. (1987). S.118-126.

SEGERS, M.-J. und MERTENS, C.: *Relationships Between Anxiety, Depression Self-ratings and CHD Risk Factors Among Obese, Normal and Lean Individuals.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 20. (1976). S.25-35.

SHAW, R.E., COHEN, F., FISHMAN-ROSEN, J., MURPHY, M.C., STERTZER, S.H., CLARK, D.A. und MYLER, R.K.: *Psychologic Predictors of Psychosocial and Medical Outcomes in Patients Undergoing Coronary Angioplasty.* In: Psychosomatic Medicine. Band 48. (1986). S.582-597.

SHEN, B.-J., AVIVI, Y.E., TODARO, J.F., SPIRO, A., LAURENCEAU, J.-P., WARD, K.D. und NIAURA, R.: *Anxiety Characteristics Independently and Prospectively Predict Myocardial Infarction in Men: The Unique Contribution of Anxiety Among Psychologic Factors.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 51. (2008). S.113-119.

SHILL, M.A.: *Signal Anxiety, Defense, and the Pleasure Principle.* In: Psychoanalytic Psychology. Band 21. (2004). S.116-133.

SIMON, G.E., VON KORFF, M., SAUNDERS, K., DMIGLIORETTI, D.L., CRANE, P.K., VAN BELLE, G. und KESSLER, R.C.: *Association Between Obesity and Psychiatric Disorders in the US Adult Population.* In: Archives of General Psychiatry. Band 63. (2006). S.824-830.

SIMON, R. und LINS, M.: *Angiokardiographie.* In: HESS, O.M. und SIMON, R.W.R. (Hrsg): *Herzkatheter. Einsatz in Diagnostik und Therapie.* 1.Auflage. Springer. Berlin und Heidelberg. (2000). S.34-78.

SIROIS, B.C. und BURG, M.M.: *Negative Emotion and Coronary Heart Disease: A Review.* In: Behavior Modification. Band 27. (2003). S.83-102.

SMITH, K.S. und RUDOLPH, U.: *Anxiety and Depression: Mouse Genetics and Pharmacological Approaches to the Role of GABA Receptor Subtypes.* In: Neuropharmacology. Band 62. (2012). S.54-62.

SMITH, T.W. und RUIZ, J.M.: *Psychosocial Influences on the Development and Course of Coronary Heart Disease: Current Status and Implications for Research and Practice.* In: Journal of Consulting and Clinical Psychology. Band 70. (2002). S.548-568.

SMOLLER, J.W., POLLACK, M.H., WASSERTHEIL-SMOLLER, S., JACKSON, R.D., OBERMAN, A., WONG, N.D. und SHEPS, D.: *Panic Attacks and Risk of Incident Cardiovascular Events Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Observational Study.* In: Archives of General Psychiatry. Band 64. (2007). S.1153-1160.

SØGAARD, A.J., DALGARD, O.S., HOLME, I., RØYSAMB, E. und HÅHEIM, L.L.: *Association Between Type A Behavior Pattern and Psychological Stress.* In: Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. Band 43. (2008). S.216-223.

SPIELBERGER, C.D.: *Test Anxiety Inventory („Test Attitude Inventory").* Consulting Psychologists Press. Palo Alto, California. (1980).

SPIELBERGER, C.D., AUERBACH, S.M., WADSWORTH, A.P., DUNN, T.M. und TAULBEE, E.S.: *Emotional Reactions to Surgery.* In: Journal of Consulting and Clinical Psychology. Band 40. (1973). S.33-38.

SPIELBERGER, C.D., GORSUCH, R.L. und LUSHENE, R.E.: *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.* Consulting Psychologists Press. Palo Alto, California. (1970).

SPINDLER, H., PEDERSEN, S.S., SERRUYS, P.W., ERDMANN, R.A.M. und VAN DOMBURG, R.T.: *Type-D Personality Predicts Chronic Anxiety Following Percutaneous Coronary Intervention in the Drug-eluting Stent Era.* In: Journal of Affective Disorders. Band 99. (2007). S.173-179.

STAMLER, R., STAMLER, J., RIEDLINGER, W.F., ALGERA, G. und ROBERTS, R.H.: *Family (Parental) History and Prevalence of Hypertension - Results of a*

Nationwide Screening Program. In: The Journal of the American Medical Association. Band 241. (1979). S.43-46.

STANLEY, M.A., BECK, J.G. und ZEBB, B.J.: *Psychometric Properties of Four Anxiety Measures in Older Adults.* In: Behavior Research and Therapy. Band 34. (1996). S.827-838.

STRINE, T.W., MOKDAD, A.H., DUBE, S.R., BALLUZ, L.S., GONZALEZ, O., BERRY, J.T., MANDERSCHEID, R. und KROENKE, K.: *The Association of Depression and Anxiety with Obesity and Unhealthy Behaviors Among Community-dwelling US Adults.* In: General Hospital Psychiatry. Band 30. (2008). S.127-137.

SULLIVAN, P.A., PROCCI, W.R., DEQUATTRO, V., SCHOENTGEN, S., LEVINE, D., VAN DER MEULEN, J. und BORNHEIMER, J.F.: *Anger, Anxiety, Guilt and Increased Basal and Stress-Induced Neurogenic Tone: Causes or Effects in Primary Hypertension?.* In: Clinical Science. Band 61. (1981). S.389–392.

SZÉKELY, A., BALOG, P., BENKÓ, E., BREUER, T., SZÉKELY, J., KERTAI, M.D., HORKAY, F., KOPP, M.S. und THAYER, J.F.: *Anxiety Predicts Mortality and Morbidity After Coronary Artery and Valve Surgery – A 4-Year Follow-Up Study.* In: Psychosomatic Medicine. Band 69. (2007). S.625-631.

TAKEMURA, Y., AKANUMA, M., KIKUCHI, S. und INABA, Y.: *Cross-Sectional Study on the Relationship Between Smoking of Smoking Cessation and Trait Anxiety.* In: Preventive Medicine. Band 29. (1999). S.496-500.

TAYLOR, J.A.: *A Personality Scale of Manifest Anxiety.* In: Journal of Abnormal and Social Psychology. Band 48. (1953). S.285-290.

TENENBAUM, G., FURST, D. und WEINGARTEN, G.: *A Statistical Reevaluation of the STAI Anxiety Questionaire.* In: Journal of Clinical Psychology. Band 41. (1985). S.239-244.

THAYER, J.F. und LANE, R.D.: *The Role of Vagal Function in the Risk for Cardiovascular Disease and Mortality.* In: Biological Psychology. Band 74. (2007). S.224-242.

THOMBS, B.D., BASS, E.B., FORD, D.E., STEWART K.J., TSILIDIS, K.K., PATEL, U., FAUERBACH, J.A., BUSH, D.E. und ZIEGELSTEIN, R.C.: *Prevalence of Depression in Survivors of Acute Myocardial Infarction*. In: Journal of General Internal Medicine. Band 21. (2006). S.30–38.

UZUN, S., VURAL, H., UZUN, M. und YOKUSOGLU, M.: *State and Trait Anxiety Levels Before Coronary Angiography.* In: Journal of Clinical Nursing. Band 17. (2008). S.602-607.

VACCARINO, V., KASL, S.V., ABRAMSON, J. und KRUMHOLZ, H.M.: *Depressive Symptoms and Risk of Functional Decline and Death in Patients with Heart Failure.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 38. (2001). S.199-205.

VAN DER PLOEG, H.M., VAN BUUREN, E.T. und BRUMMELEN, P.: *The Role of Anger in Hypertension.* In: Psychotherapy and Psychosomatics. Band 43. (1985).

S.186-193.

VEERANNA, V., ZALAWADIYA, S.K., NIRAJ, A., PRADHAN, J., FERENCE, B., BURACJ, R.C., JACOB, S. und AFONSO, L.: *Homocysteine and Reclassification of Cardivascular Disease Risk.* In: Journal of the American College of Cardiology. Band 58. (2011). S.1025-1033.

VERSCHUREN, W.M.M., JACOBS, D.R., BLOEMBERG, B.P.M., KROMHOUT, D., MENOTTI, A., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., BUZINA, R., DONTAS, A.S., FIDANZA, F., KARVONEN, M.J., NEDELIJKOVIC, S., NISSINEN, A. und TOSHIMA, H.: *Serum Total Cholesterol and Long-term Coronary Heart Disease Mortality in Different Cultures – Twenty-Five-Year Follow-Up of the Seven Countries Study.* In: The Journal of the American Medical Association. Band 274. (1995). S.131-136.

VIRTANEN, R., JULA, A., SALMINEN, J.K., VOIPIO-PULKKI, L.-M., HELENIUS, H., KUUSELA, T. und AIRAKSINEN, J.: *Anxiety and Hostility are Associated with Reduced Baroreflex Sensitivity and Increased Beat-to-Beat Blood Pressure Variability.* In: Psychosomatic Medicine. Band 65. (2003). S.751-756.

VITALIANO, P.P., SCANLAN, J.M., ZHANG, J., SAVAGE, M.V., HIRSCH, I.B. und SIEGLER, I.C.: *A Path Model of Chronic Stress, the Metabolic Syndrome, and Coronary Heart Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 64. (2002). S.418-435.

WALKER, D.L. und DAVIS, M.: *The Role of Amygdala Glutamate Receptors in Fear Learning, Fear-Potentiated Startle, and Extinction.* In: Pharmacology, Biochemistry and Behavior. Band 71. (2002). S.379-392.

WARREN, S.L., HUSTON, L., EGELAND, B. und SROUFE, L.A.: *Child and Adolescent Anxiety Disorders and Early Attachment.* In: Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Band 36. (1997). S.637-644.

WATERS, E., MATAS, L. und SROUFE, L.A.: *Infants' Reaction to an Approaching Stranger: Discription, Validation, and Functional Significance of Wariness.* In: Child Development. Band 46. (1975). S.348-356.

WATKINS, L.L., BLUMENTHAL, J.A., BABYAK, M.A., DAVIDSON, J.R.T., MCCANTS, C.B., O'CONNOR, C. und SKETCH, M.H.: Prospective Association Between *Phobic Anxiety and Cardiac Mortality in Individuals with Coronary Heart Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 72. (2010). S.664-671.

WATKINS, L.L., BLUMENTHAL, J.A., DAVIDSON, J.R.T., BABYAK, M.A., MCCANTS, C.B. und SKETCH, M.H.: *Phobic Anxiety, Depression, and Risk of Ventricular Arrhythmias in Patients with Coronary Heart Disease.* In: Psychosomatic Medicine. Band 68. (2006). S.651-656.

WATKINS, L.L., GROSSMAN, P., KRISHNAN, R. und SHERWOOD, A.: *Anxiety and Vagal Control of Heart Rate.* In: Psychosomatic Medicine. Band 60. (1998). S.498-502.

WEISSMAN, M.M., LECKMAN, J.F., MERIKANGAS, K.R., GAMMON, G.D. und PRUSOFF, B.A.: *Depression and Anxiety Disorders in Parents and Children – Results from the Yale Family Study.* In: Archives of General Psychiatry. Band 42.

(1984). S.845-852.

WELSH, G.S.: *Factor Dimensions A and R.* In: WELSH, G.S. und DAHLSTROM, W.G. (Hrsg.): *Basic Readings on the MMPI in Psychology and Medicine.* 1.Auflage. University of Minnesota Press. Minneapolis. (1956).

WHITEHEAD, W.E., BLACKWELL, B., DESILVA, H. und ROBINSON, A.: *Anxiety and Anger in Hypertension.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 21. (1977). S.383-389.

WILLIAMS, S.A., KASL, S.V., HEIAT, A., ABRAMSON, J.L., KRUMHOLZ, H.M. und VACCARINO, V.: *Depression and Risk of Heart Failure Among the Elderly: A Prospective Community-Based Study.* In: Psychosomatic Medicine. Band 64. (2002). S.6-12.

WILLIAMS, L., O'CONNOR, R.C., GRUBB, N.R. und O'CARROLL, R.E.: *Type D Personality and Illness Perceptions in Myocardial Infarction Patients.* In: Journal of Psychosomatic Research. Band 70. (2011). S.141-144.

WILSON, K.A. und HAYWARD, C.: *Unique Contributions of Anxiety Sensitivity to Avoidance: A Prospective Study in Adolescents.* In: Behavoir Research and Therapy. Band 44. (2006). S.601-609.

WINDECKER, S., MAIER, W. und HESS, O.M.: *Koronarangiographie.* In: HESS, O.M. (Hrsg.) und SIMON, R.W.R.: *Herzkatheter. Einsatz in Diagnostik und Therapie.* 1.Auflage. Springer-Verlag. Berlin und Heidelberg. (2000). S.79-127.

YAN, L.L., LIU, K., MATTHEWS, K.A., DAVIGLUS, M.L., FERGUSON, T.F. und KIEFE, C.I.: *Psychosocial Factors and Risk of Hypertension – The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study.* In: Journal of the American Medical Association. Band 290. (2003). S.2138-2148.

ZERSSEN, D.: *Paranoid-Depressivitätsskala.* Beltz. Weinheim. (1976a).

ZERSSEN, D.: *Die Beschwerdenliste.* Beltz. Weinheim. (1976b).

ZIJLSTRA, F., PATEL, A., JONES, M., GRINES, C.L., ELLIS, S., GARCIA, E., GRINFELD, L., GIBBONS, R.J., RIBEIRO, E.E., RIBICHINI, F., GRANGER, C., AKHRAS, F., WEAVER, W.D. und SIMES, R.J.: *Clinical Characteristics and Outcome of Patients with Early (<2 h), Intermediate (2–4 h) and Late (>4 h) Presentation Treated by Primary Coronary Angioplasty or Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction.* In: European Heart Journal. Band 23. (2002). S.550-557.

ZUCKERMAN, M. und LUBIN, B.: *Manual for the Mutliple Affective Adjective Check List.* Educational and Industrial Testing Service. San Diego, California. (1965).

ZVOLENSKY, M.J., EIFERT, G.H., FELDNER, M.T. und LEEN-FELDNER, E.: *Heart-Focused Anxiety and Chest Pain in Postangiography Medical Patients.* In: Journal of Behavioral Medicine. Band 26. (2003). S.197-209.

14. Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn PD Dr. med. Stefan Schröder für die hervorragende und herzliche Betreuung während der Erstellung dieser Arbeit bedanken.

Herrn Prof. Dr. med. Harald J. Freyberger gilt mein Dank für die Schirmherrschaft über diese Arbeit.

Auch Herrn Dr. med. Rolf Kaiser und dem Team des Herzkatheterlabors des Klinikums Güstrows danke ich herzlich für Beratung, Hilfe und den Einblick, in die Routine des Herzkatheters.

Mein ganz besonderer Dank gilt Schwester Janeta Becker.

Ebenso danke ich Heike und Gunter Fischer, die meine Aufenthalte in Güstrow heimisch gemacht haben.

Der meiste Dank gebührt meinen Eltern, die mich wie in vielen anderen Lebenslagen auch bei dieser Arbeit unterstützt haben.

Ein letzter Dank gilt allen hier nicht namentlich aufgeführten Personen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

15. Anhang

15.1. Aufklärungsbogen

„Ein Herz und eine Seele“

– klinische Studie zum Thema „Angst vor dem Linksherzkatheter“

Liebe Patientin, lieber Patient,

danke, dass Sie sich vor der gleich stattfindenden Linksherzkatheteruntersuchung trotz der damit verbundenen Unannehmlichkeiten die Zeit nehmen, diesen Text durchzulesen, der Sie zu unserer Studie informieren will.

Nur durch medizinische Forschung können Fortschritte im Wissen um Erkrankungen und im Umgang mit Patienten gemacht werden. Daher freuen wir uns sehr, dass Sie an unserer Studie „Ein Herz und eine Seele“ teilnehmen. Die Studie wird unter der Leitung der Güstrower Chefärzte Dr. Schröder und Dr. Kaiser durchgeführt. Die wissenschaftliche Auswertung der Daten erfolgt durch Christine Kalwatz, Studentin der Medizin am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf und Doktorandin bei Chefarzt Schröder an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald.

Vermutlich sind Sie vor der geplanten Untersuchung aufgeregt und vielleicht sogar ängstlich. Genau hierauf zielt unsere Untersuchung. Wir wollen nämlich wissen, ob die (subjektiven) seelischen Beschwerden mit den im Katheterlabor messbaren (objektiven) Symptomen in einem Zusammenhang stehen. Es werden Ihnen verschiedene, leicht auszufüllende Fragebögen vorgelegt, bei denen eine vollständige Beantwortung aller Fragen wichtig ist. Bitte kreuzen Sie daher bei allen Fragen die Antwort an, die am besten passt.

Ihr Einverständnis für die Mitarbeit an unserer Studie und den Zugriff auf die Informationen über Ihre Untersuchung geben Sie uns, indem Sie den beiliegenden Bogen ausfüllen.

Wir danken Ihnen für Ihre große Hilfe und wünschen Ihnen Alles Gute für Ihre Gesundheit!

Chefarzt Priv.-Doz. Dr. Stefan Schröder

Ärtzlicher Direktor Chefarzt Dr. Rolf Kaiser cand. med. Christine Kalwatz

15.2. Einwilligung in die Studie/ Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht

„Ein Herz und eine Seele“

– *klinische Studie zum Thema „Angst vor dem Linksherzkatheter“*

Einwilligung zur Studienteilnahme

Ich willige ein, dass meine personenbezogenen Daten, die im Zusammenhang mit der oben beschriebenen Studie erforderlich sind, aus den durch mich ausgefüllten Fragebögen und aus den über mich geführten medizinischen Aufzeichnungen durch die Studentin der Medizin, Frau Christine Kalwatz, einmalig und ausschließlich zum Zwecke der Studie erhoben, verarbeitet und gespeichert werden. Solche personenbezogenen Daten beinhalten unter anderem meinen Namen, mein Geburtsdatum und die Untersuchungsergebnisse.

……..... ……

Unterschrift der Patientin / des Patienten **Datum**

Entbindung von der ärztlichen Schweigepflicht

Ich, Herr/Frau ……..... (Name, Vorname)

geboren am …….....,

entbinde hiermit Herrn Chefarzt Dr. Kaiser, KMG Klinikum Güstrow, zum Zwecke der Durchführung der oben beschriebenen Studie für die Behandlungsunterlagen im Zusammenhang mit meiner Linksherzkatheteruntersuchung gegenüber der medizinischen Doktorandin Frau Christine Kalwatz von seiner ärztlichen Schweigepflicht. Mir ist bekannt, dass ich diese Entbindung von der Schweigepflicht jederzeit widerrufen kann.

……..... ……

Unterschrift der Patientin / des Patienten **Datum**

15.3. STAI – XI

Fragebogen zur Selbstbeschreibung **STAI-G Form X1**

Name Mädchenname
Vorname Geburtsdatum Alter Jahre
Beruf Geschlecht m/w
Datum Institution
Uhrzeit

Anleitung: Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Fragestellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie sie sich **jetzt**, d.h. **in diesem Moment,** fühlen. Kreuzen Sie bitte bei jeder Fragestellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort an. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die ihren **augenblicklichen** Gefühlszustand am besten beschreibt.	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
1. Ich bin ruhig	1	2	3	4
2. Ich fühle mich geborgen	1	2	3	4
3. Ich fühle mich angespannt	1	2	3	4
4. Ich bin bekümmert	1	2	3	4
5. Ich bin gelöst	1	2	3	4
6. Ich bin aufgeregt	1	2	3	4
7. Ich bin besorgt, daß etwas schiefgehen könnte	1	2	3	4
8. Ich fühle mich ausgeruht	1	2	3	4
9. Ich bin beunruhigt	1	2	3	4
10. Ich fühle mich wohl	1	2	3	4
11. Ich fühle mich selbstsicher	1	2	3	4
12. Ich bin nervös	1	2	3	4
13. Ich bin zappelig	1	2	3	4
14. Ich bin verkrampft	1	2	3	4
15. Ich bin entspannt	1	2	3	4
16. Ich bin zufrieden	1	2	3	4
17. Ich bin besorgt	1	2	3	4
18. Ich bin überreizt	1	2	3	4
19. Ich bin froh	1	2	3	4
20. Ich bin vergnügt	1	2	3	4

15.4. STAI – XII

Fragebogen zur Selbstbeschreibung **STAI-G Form X2**

Name Mädchenname
Vorname Geburtsdatum Alter Jahre
Beruf Geschlecht m/w
Datum Institution
Uhrzeit

Anleitung: Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Fragestellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie sie sich **im allgemeinen** fühlen. Kreuzen Sie bitte bei jeder Fragestellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort an. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie sie sich im **allgemeinen** fühlen.	fast nie	manchmal	oft	fast immer
21. Ich bin vergnügt	1	2	3	4
22. Ich werde schnell müde	1	2	3	4
23. Mir ist zum Weinen zumute	1	2	3	4
24. Ich glaube, mir geht es schlechter als anderen Leuten	1	2	3	4
25. Ich verpasse günstige Gelegenheiten, weil ich mich nicht schnell genug entscheiden kann	1	2	3	4
26. Ich fühle mich ausgeruht	1	2	3	4
27. Ich bin ruhig und gelassen	1	2	3	4
28. Ich glaube, dass mir meine Schwierigkeiten über den Kopf wachsen	1	2	3	4
29. Ich mache mir zuviel Gedanken über unwichtige Dinge	1	2	3	4
30. Ich bin glücklich	1	2	3	4
31. Ich neige dazu, alles schwer zu nehmen	1	2	3	4
32. Mir fehlt es an Selbstvertrauen	1	2	3	4
33. Ich fühle mich geborgen	1	2	3	4
34. Ich mache mir Sorgen über mögliches Mißgeschick	1	2	3	4
35. Ich fühle mich niedergeschlagen	1	2	3	4
36. Ich bin zufrieden	1	2	3	4
37. Unwichtige Gedanken gehen mir durch den Kopf und bedrücken mich	1	2	3	4
38. Enttäuschungen nehme ich so schwer, dass ich sie nicht vergessen kann	1	2	3	4
39. Ich bin ausgeglichen	1	2	3	4
40. Ich werde nervös und unruhig, wenn ich an meine derzeitigen Angelegenheiten denke	1	2	3	4

15.5. STAI – X1 Originalform

SELF-EVALUATION QUESTIONNAIRE

Developed by C.D. Spielberger, R.L. Gorsuch and R. Lushene
STAI FORM X-1

NAME DATE

DIRECTIONS: A number of statements which people have used to describe themselves are given below. Read each statement and then blacken in the appropriate circle to the right of the statement to indicate how you *feel* right now, that is, *at this moment.* There are no right or wrong answers. Do not spend too much time on any one statement but give the answer which seems to describe your present feelings best.	NOT AT ALL	SOMEWHAT	MODE-RATE-LY SO	VERY MUCH SO
1. I feel calm	①	②	③	④
2. I feel secure	①	②	③	④
3. I am tense	①	②	③	④
4. I am regretful	①	②	③	④
5. I feel at ease	①	②	③	④
6. I feel upset	①	②	③	④
7. I am presently worrying over possible misfortunes	①	②	③	④
8. I feel rested	①	②	③	④
9. I feel anxious	①	②	③	④
10. I feel comfortable	①	②	③	④
11. I feel self-confident	①	②	③	④
12. I feel nervous	①	②	③	④
13. I am jittery	①	②	③	④
14. I feel „high-strung“	①	②	③	④
15. I am relaxed	①	②	③	④
16. I feel content	①	②	③	④
17. I am worried	①	②	③	④
18. I feel over-excited and „rattled“	①	②	③	④
19. I feel joyful	①	②	③	④
20. I feel pleasant	①	②	③	④

15.6. STAI – X2 Originalform

SELF-EVALUATION QUESTIONNAIRE

STAI FORM X-2

NAME DATE

DIRECTIONS: A number of statements which people have used to describe themselves are given below. Read each statement and then blacken in the appropriate circle to the right of the statement to indicate how you *generally* feel. There are no right or wrong answers. Do not spend too much time on any one statement but give the answer which seems to describe how you generally feel.	ALMOST NEVER	SOMETIMES	OFTEN	ALMOST ALWAYS
21. I feel pleasant	①	②	③	④
22. I tire quickly	①	②	③	④
23. I feel like crying	①	②	③	④
24. I wish I could be as happy as others seem to be	①	②	③	④
25. I am losing out on things because I can't make up my mind soon enough	①	②	③	④
26. I feel rested	①	②	③	④
27. I am „calm, cool, and collected"	①	②	③	④
28. I feel that difficulties are piling up so that I cannot overcome them	①	②	③	④
29. I worry too much over something that really doesn't matter	①	②	③	④
30. I am happy	①	②	③	④
31. I am inclined to take things hard	①	②	③	④
32. I lack self-confidence	①	②	③	④
33. I feel secure	①	②	③	④
34. I try to avoid facing a crisis or difficulty	①	②	③	④
35. I feel blue	①	②	③	④
36. I am content	①	②	③	④
37. Some unimportant thought runs through my mind and bothers me	①	②	③	④
38. I take disappointments so keenly that I can't put them out of my mind	①	②	③	④
39. I am a steady person	①	②	③	④
40. I get in a state of tension or turmoil as I think over my recent concerns and interests	①	②	③	④