

# **Die subjektive Wahrnehmung der Prodromalsymptomatik bei akutem Myokardinfarkt**

Eine klinische Untersuchung zum Zusammenhang von somatischen und psychologischen Parametern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

des Fachbereichs Humanmedizin

der Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von Nicola Blum, geb. Voß

aus Wermelskirchen

Giessen 2001

Aus dem Medizinischen Zentrum für Psychosomatische Medizin  
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie  
Direktor: Prof. Dr. Ch. Reimer  
des Klinikums der Justus- Liebig- Universität Giessen

Gutachter: Prof. Dr. Reimer

Gutachter: Prof. Dr. Voß

Tag der Disputation: 23.Januar 2002

# Inhaltsverzeichnis

<b><u>1. Einleitung</u></b>	1
1.1 Vorwort	1
1.2 Literaturübersicht zur koronaren Herzkrankheit	2
1.2.1 Grundlagen	2
1.2.2 historischer Überblick	2
1.2.3 Epidemiologie	4
1.2.4 Pathogenese der KHK	4
1.2.5 Risikofaktoren	6
1.2.5.1 psychosoziale Faktoren	7
1.2.5.1.1 ungünstige sozioökonomische Bedingungen	8
1.2.5.1.2 berufliche Überbeanspruchung	9
1.2.5.1.3 emotionale Probleme	10
1.2.5.1.4 Typ-A- Verhaltensmuster	12
1.3 Literaturübersicht zum Schmerzempfinden	13
1.3.1 Grundlagen des Schmerzes	13
1.3.2 Psychologische Faktoren des Schmerzes: Konzepte der Multidimensionalität	14
1.3.2.1 sensorische Dimension	15
1.3.2.2 affektive Dimension	15
1.3.2.3 kognitive Dimension	16
1.3.2.4 behaviorale Dimension	16
1.3.2.5 soziokulturelle Faktoren	16
1.3.3 Schmerzempfinden beim akuten Myokardinfarkt	18
1.3.3.1 Prodromalsymptome und ihre Bedeutung als Warnsignale	18
1.3.4 Die „Stumme Myokardischämie“	19
1.3.4.1 Grundlagen	19
1.3.4.2 Erklärungs-/Forschungsansätze	21
1.3.4.2.1 klinische Unterschiede	21
1.3.4.2.2 neuronale Alterationen auf Rezeptor-/ Afferenzebene	21
1.3.4.2.3 endogene Schmerzmodulation	25
1.3.4.2.4 psychodynamische Aspekte	26
1.3.4.3 Therapie	29
1.3.4.4 Prognose	29
<b><u>2. Fragestellung</u></b>	31

<b><u>3. Material und Methoden</u></b>	33
3.1 Studienaufbau	33
3.2 Durchführung	33
3.3 Patienten	34
3.4 Untersuchungsverfahren	35
3.4.1 Patientendaten	35
3.4.2 Anamnesebogen	35
3.4.3 klinische Daten	39
3.4.4 Sozialfragebogen	40
3.4.5 testpsychologische Instrumente	40
3.4.5.1 Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG)	40
3.4.5.2 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)	41
3.4.5.3 Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)	42
3.4.5.4 Frankfurter Körperkonzeptskalen (FKKS)	43
3.4.6 Zusammenfassung der verwendeten Instrumente	44
3.5 Statistische Verfahren	45
<b><u>4. Ergebnisse</u></b>	47
4.1 Deskriptiver Teil	48
4.1.1 Teilnehmer	48
4.1.2 Alter	48
4.1.3 Familienstand	48
4.1.4 Schulbildung und Beruf	49
4.1.5 Wohnort	49
4.1.6 klinische Diagnose	50
4.1.6.1 Infarktlokalisierung	50
4.1.6.2 Reinfarkte	53
4.1.6.3 Risikofaktoren	55
4.1.7 Untersuchungs-/ Therapiemaßnahmen	56
4.1.8 Geschlechtsunterschiede	57
4.2 Vergleich der Patienten aufgrund ihrer Prodromalsymptome	58
4.2.1 Gruppenzusammensetzung	59

4.2.1.1 Unterschiede in der klinischen Diagnose	60
4.2.1.2 Risikofaktoren	63
4.2.2 Länge des Infarktfensters	64
4.2.3 Bedrohlichkeit der Infarktsituation	65
4.2.4 Laientheorie	67
4.2.5 Testpsychologische Ergebnisse	68
4.3 Differenzierte Betrachtung von Untergruppen hinsichtlich Infarktfenster, Bedrohlichkeitseinschätzung und Laientheorie	69
4.3.1 Einfluss von sozialen und psychologischen Faktoren auf das Infarktfenster	69
4.3.1.1 Zusammenhang zwischen Infarktfenster und Selbsteinschätzung der Bedrohlichkeit	69
4.3.1.2 Zusammenhang zwischen Infarktfenster und testpsychologischen Instrumenten	70
4.3.2 Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung	71
4.3.2.1 Zusammenhang mit den testpsychologischen Instrumenten	71
4.3.3 Laientheorie der Erkrankung	73
4.3.3.1 Zusammenhang mit den klinischen Daten	73
4.3.3.2 Zusammenhang mit den Sozialdaten	73
4.3.3.3 Zusammenhang zwischen Laientheorie und Bedrohlichkeitseinschätzung	73
4.3.4 Exemplarische Betrachtung einer inkohärent handelnden Gruppe	75
4.3.4.1 Gruppenzusammensetzung	76
4.3.4.2 Zusammenhang mit dem Infarktfenster	76
4.3.4.3 Zusammenhang mit der Reaktion auf die Diagnosemitteilung	76
4.3.4.4 testpsychologische Instrumente	76
<b><u>5. Diskussion</u></b>	79
5.1 Grundlagen der vorliegenden Studie	79
5.2 Patientenkollektiv	81
5.3 Diskussion der Studienergebnisse mit anderen aktuellen Untersuchungen	82
5.3.1 Medizinische Daten	82
5.3.2 Geschlechtsunterschiede	83
5.3.3 Die unterschiedliche Wahrnehmung der Prodromalsymptome	83
5.3.3.1 Zusammenhang mit den medizinischen Daten	84

5.3.3.2 Zusammenhang mit dem Infarktfenster und der Beurteilung der Situation	85
5.3.3.3 Geschlechtsunterschiede	87
5.3.3.4 Psychologische Einflüsse	87
5.3.3.5 Inkohärenz zwischen Bewertung und Verhalten	88
5.4 Methodenkritik	89
5.5 Ausblick und Bedeutung für eine mögliche Präventionsarbeit	90
<b><u>6. Zusammenfassung</u></b>	92
<b><u>7. Literaturverzeichnis</u></b>	94
<b><u>8. Anhang</u></b>	102
8.1 Untersuchungsinstrumente	102
8.1.1 standardisierte Fragebögen	102
8.1.1.1 FKV- Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung	102
8.1.1.2 FPI- Das Freiburger Persönlichkeitsinventar	107
8.1.1.3 FKKS- Frankfurter Körperkonzept-Skalen	112
8.1.1.4 KKG- Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen bei Krankheit und Gesundheit	115
8.1.2 Anamnesebogen	117
8.1.3 Medizinischer Fragebogen	119
8.1.4 Sozialdaten- Fragebogen	120
8.2 Tabellen	121
8.3 Abkürzungen und Begriffserläuterungen	126
<b><u>9. Lebenslauf</u></b>	127
<b><u>10. Danksagung</u></b>	128

# 1. Einleitung

## 1.1 Vorwort

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der subjektiven Schmerzwahrnehmung bei koronarer Herzkrankheit und Myokardinfarkt und versucht zu erklären, warum die Prodromalsymptome eines Herzinfarktes so unterschiedlich wahrgenommen werden.

Das Phänomen der stummen Myokardischämie ist seit der Möglichkeit des elektro- und echokardiographischen, szintigraphischen und angiographischen Nachweises bekannt und hat eine große klinische Bedeutung, weil es zum einen eine gleichermaßen schlechte klinische Prognose wie die subjektiv wahrgenommene Myokardischämie hat, zum anderen eine optimale Therapie durch eine diagnostische Lücke verhindert.

Viele Herzinfarkte treten ohne erkennbare Vorboten auf, je nach Literaturangaben zwischen 20 und 35 %, eine Extremform ist der plötzliche Herztod. Ob die Patienten aber tatsächlich gar nichts verspüren oder ob es ihnen aus noch unklaren Gründen nicht gelingt, die Symptome richtig zu deuten, bleibt zu klären.

In dieser Studie werden anhand eines strukturierten Interviews Informationen der Patienten zu Art und Ausmaß der Beschwerden, zur Lagentheorie der Erkrankung, zum Hilfesuchverhalten sowie psychologische Parameter anhand von standardisierten Testverfahren erhoben und analysiert.

Der Vergleich mit den klinischen Parametern soll zeigen, ob eine asymptomatische Prodromalphase mit einem Infarkt „aus heiterem Himmel“ durch einen akuten Gefäßverschluss ohne Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung zu erklären ist oder ob man bei einem mit den Patienten *mit* Prodromi vergleichbaren koronaren Gefäßbefall vermuten kann, dass dem plötzlichen Infarkt stumme Ischämien vorausgegangen sind. Ebenso wird überprüft, ob der Schweregrad der Herzerkrankung mit dem Ausmaß der Symptomwahrnehmung korreliert.

Die Hypothese dieser Arbeit ist, dass die Schmerzwahrnehmung multifaktoriell beeinflusst wird und nur unter Berücksichtigung dieses komplexen Systems sinnvolle präventive Maßnahmen zur Verhinderung von unbemerkten Myokardinfarkten getroffen werden können.

## **1.2 Literaturübersicht zur koronaren Herzkrankheit**

### **1.2.1 Grundlagen**

Die Koronare Herzkrankheit (KHK) beschreibt den Zustand der chronischen Ischämie des Herzmuskels. Ihr liegt in 95% der Fälle eine Verengung der Koronararterien zugrunde, die meist Folge von Atherosklerose ist (Dreßler, Göttmann 1993).

Die Bedeutung der Koronaren Herzkrankheit in der heutigen Zeit beruht auf ihrem nahezu epidemischen Auftreten, besonders wenn man es mit historischen Berichten aus früheren Jahrhunderten vergleicht. Die Koronare Herzkrankheit ist die häufigste Ursache für Tod, Behinderung und wirtschaftliche Verluste im Vergleich mit allen anderen Krankheiten. Es gibt kein einheitliches Symptom für die KHK. Auch wenn Brustschmerz gewöhnlich das vorherrschende Symptom bei Angina pectoris und akutem Herzinfarkt darstellt, gibt es auch Syndrome der KHK, bei denen kein Brustschmerz auftaucht oder bemerkt wird. Diese Syndrome beinhalten die Stumme (asymptomatische) Ischämie, Herzrhythmusstörungen und Pumpversagen des Herzens.

Ebenso gibt es seltenere, nicht-atherosklerotische Ursachen für Verschlüsse der Koronararterien: funktionelle Koronarspasmen, angeborene Fehlbildungen, Entzündungen der Koronararterien und Koronararterienembolien. Außerdem kann eine funktionelle Myokardischämie auch ohne Erkrankung der Koronararterien auftreten, so bei Herzklappenfehlern, hypertropher Kardiomyopathie oder syphilitischer Aortitis.

### **1.2.2 historischer Überblick**

Die Schmerzhaftigkeit der koronaren Herzerkrankung wurde erstmals 1768 von dem englischen Arzt Sir William Heberden mit dem Begriff „Angina Pectoris“ benannt, womit er sehr bildhaft beschrieb, was einige seiner Patienten empfanden: das Wort "Angina" drückt nämlich im Gegensatz zu „dolor“ (Schmerz) zum einen das strangulierende Engegefühl aus, das viele Patienten spüren und zum anderen die bei schwerer Symptomatik meist vorhandene Todesangst („angor animi“). Hierbei ging Heberden bei der Beschreibung erstmals von typischen klinischen Symptomen aus und nicht von pathologischen Sektionsbefunden wie die meisten seiner Vorgänger. Nach der Publikation dieser Arbeit zogen Jenner und Parry (1799) sowie Fothergill (1879) den Kausalschluss der Verbindung zwischen verkalkenden („ossifizierenden“) Koronargefäßen im Sektionsbefund und der klinischen Symptomatik der Angina Pectoris und des Myokardinfarkts. Parry hatte gleichzeitig als erster den

pathophysiologischen Mechanismus der Angina pectoris als Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Myokard charakterisiert, wenngleich diese Betrachtungsweise noch lange umstritten blieb.

Die Aufzeichnung der ersten Herzstromkurve durch Einthoven (1887) und die daraus entstehende Elektrokardiographie lieferten die Voraussetzung zur Klärung der kausalen Zusammenhänge: Dietrich und Schwegk (1933) provozierten Schmerzen und EKG-Veränderungen durch körperliche Belastung oder Sauerstoffmangel in einer Unterdruckkammer bei Patienten mit Angina pectoris.

Ein Nebeneinander von organischen und funktionellen Ursachen wurde von Huchard (1889) und Osler (1910) angenommen. Diese Theorie entwickelte Gallavardin (1925) weiter, der ein Spektrum zwischen zwei Polen beschrieb: auf der einen Seite Patienten mit Angina pectoris in Ruhe mit normalen Koronararterien bei der Sektion, auf der anderen Seite Patienten mit belastungsabhängiger Angina pectoris, die schwere arteriosklerotische Veränderungen der Koronarien aufwiesen. Gallavardin erkannte auch die Schwierigkeit bei den meisten Koronarpatienten, sie der einen oder der anderen Kategorie fest zuzuordnen, da häufig eine spontane und eine belastungsabhängige Angina pectoris bei demselben Patienten bestehen. Psychosomatische Aspekte der KHK beschrieben u.a. Groen et al. (1965), die die Hypothese aufstellten, dass ein Infarkt ereignis als Manifestation der KHK als das Ergebnis eines Zusammentreffens von drei Faktoren angesehen werden kann, die sie mit Persönlichkeit, zwischenmenschlichen Konflikten und unterdrücktem Verhalten beschrieben. Van Heijningen und Treurniet (1966) gaben sehr ähnliche Beschreibungen ihrer Patienten.

Untersuchungen mit Langzeit-EKG führten Stern und Tzivoni (1974) zu der Beobachtung häufig auftretender stummer Ischämieepisodes. Die schwere, aber asymptotische KHK wurde von Cohn (1977) als ein „diagnostisches, prognostisches und therapeutisches Rätsel“ bezeichnet. Länger bekannt und häufiger beschrieben als schmerzlose passagere Ischämien ist der stumme Myokardinfarkt: Bereits 1928 wurde er von East in einer Publikation behandelt. In Deutschland haben sich dieses Problems als Erste insbesondere Schimert (1953), Anschütz (1968) und Mörl (1975) angenommen.

### 1.2.3 Epidemiologie

In Deutschland und anderen westeuropäischen Ländern ist die KHK die häufigste Todesursache.

5-10 % der männlichen Bevölkerung leiden an einer KHK, Männer mittleren Alters erkranken 2-3mal so häufig wie Frauen der gleichen Altersgruppe (Seipel u. Jehle 1987).

330 pro 100.000 Einwohner erleiden jährlich in Deutschland einen akuten Herzinfarkt als eine der Manifestationsarten der KHK; 35% der Infarkte verlaufen tödlich; mehr als die Hälfte der Todesfälle ereignen sich noch vor der Klinikaufnahme (Kochsiek u. Schanzenbächer 1998).

### 1.2.4 Pathogenese der KHK

Die Koronare Herzkrankheit beschreibt das klinische Bild einer Koronarinsuffizienz, deren Ursache meist eine stenosierende Sklerose der extramuralen Koronargefäße ist. Eine der grundlegenden Theorien (Ross und Glomset, 1976) beschreibt die Entstehung der Atherosklerose in folgenden Schritten:

- Endothelschädigung durch hämodynamische oder chemische Einflüsse (z.B. Katecholamine),
- Proliferation der glatten Muskelzellen in der Arterienwand als Reaktion auf die Verletzung,
- Akkumulation von Lipoproteinen und anderen Zellen (Plaques) am Ort der Verletzung.

Biologisch hochaktive Substanzen wie der vom Endothel selbst produzierte „Von-Willebrand-Faktor“ sowie Prostaglandine und Thromboxan haben einen entscheidenden Einfluss auf die Plaque-Bildung an der Intimaschicht (Dreßler, Göttmann 1993).

Lipidmakrophagen lagern sich in den subendothelialen Wandschichten an und bewirken eine Phagozytose der LDL-Moleküle. Diese als Schaumzellen bezeichneten Makrophagen sammeln sich zunächst diffus, später herdförmig an und bilden Lipidplaques. Ältere Schaumzellenherde nekrotisieren und werden von einer sklerosierten Zone proliferierter Myofibroblasten umgeben. Diese Struktur wird als *Atherom* bezeichnet und kann durch Aufbrechen der Plaques oder Anheftung von Thrombozyten zu gefährlichen Gefäßverengungen oder akuten Verschlüssen führen (Riede und Schaefer 1999).

In Ruhe kann hierbei die Durchblutung der poststenotischen Bereiche noch ausreichend sein, bei Zunahme des Sauerstoffbedarfs kann es zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -bedarf kommen, was die klinische Symptomatik auslöst: regionale Hypoxie bedingt den vermehrten Anfall von Metaboliten, die durch Veränderungen der ventrikulären Wandspannung und der koronaren Flussrate schlechter abtransportiert werden. Elektrokardiographisch erscheinen diese Veränderungen der Erregungsrückbildung als ST-Strecken-Hebungen bzw. -Senkungen.

Für die Beurteilung der KHK werden die rechte Kranzarterie, der Ramus interventricularis anterior und der Ramus circumflexus der linken Kranzarterie je als einzelnes Gefäß aufgefasst. Demgemäß spricht man in Abhängigkeit von Ausmaß und Lokalisation der Koronarstenosen von einer „1-,2- oder 3-Gefäß-Erkrankung“.

**Kollateralkreisläufe** der Koronararterien spielen zudem eine wichtige Rolle für die Sauerstoffversorgung des Myokards: sie können bei Patienten mit KHK als Folge der Freisetzung lokaler Vasodilatoren und Druckdifferenzen durch Stenosierungen in den Kranzgefäßen entstehen. Haben sich bereits Kollateralgefäße ausgebildet, so kann eine kompensatorische Blutversorgung des poststenotischen Myokardgewebes erfolgen. Dies hat besondere Bedeutung bei Stenosen, die mehr als 75% des Gefäßlumens einengen. Selbst bei einem vollständigen Verschluss einer Koronararterie kann ein ausreichender Umgehungskreislauf einen Myokardinfarkt verhindern; ein schwerwiegender Muskelzellschaden wird so also vermieden (Pasternak, Braunwald et al., 2001; Yoshikawa et al., 1993; Nohara R et al., 1983; Nitzberg WD et al., 1985). Da Kollateralen erst aufgrund eines länger anhaltenden ischämischen Reizes entstehen, können sie zugleich als histopathologischer Marker für ein längeres Bestehen der KHK, also einer chronischen Koronarinsuffizienz, aufgefasst werden (Dreßler, Göttmann 1993).

Der Verschluss einer oder mehrerer Koronararterien, der zum **Myokardinfarkt** führt, ist die letzte gemeinsame Wegstrecke aus einem komplexen und dynamischen Zusammenspiel zwischen koronarer Atherosklerose, Vasospasmus, Plaqueruptur und Plättchenaktivierung, die letztendlich zur Koronararterienthrombose führt (Pasternak, Braunwald et al., 2001). Dabei hängen Lokalisierung und Ausmaß des Infarktes von verschiedenen Faktoren ab, so von Ort und Grad der Stenose, vom Sauerstoffbedarf des minderversorgten Myokards und von der Ausbildung von Kollateralkreisläufen (Tillmanns, Waas et al. 1998).

Es wird zwischen transmuralem (= alle Myokardschichten durchdringendem) und intramuralem (= nur das Subendokard betreffendem) Wandbefall unterschieden. Eine

Koronarthrombose mit plötzlichem Verschluss einer einzelnen Arterie als akutes Geschehen wird häufiger bei transmuralen Infarkten gefunden, für intramurale Infarkte sind eher hohe Stenosegrade mehrerer Koronararterien verantwortlich, die sich über längere Zeit ausgebildet haben, aber immer noch durchlässig sind und einen permanenten Reiz zur Ausbildung von Kollateralkreisläufen gegeben haben (Pasternak, Braunwald et al., 2001). Der nekrotische Bezirk ist bei vorhandenen Kollateralen also kleiner als bei Myokardinfarkt ohne Kollateralen.

### 1.2.5 Risikofaktoren

In vielen epidemiologischen Studien, z.B. der amerikanischen Framingham-Studie, die in den Sechziger-bis Achtzigerjahren dieses Jahrhunderts als 26-jährige follow-up-Studie mit über 5000 Patienten durchgeführt wurde, fiel die überzufällig häufige Verknüpfung von bestimmten Erkrankungen mit dem Auftreten einer KHK auf, die im Folgenden als sogenannte Risikofaktoren im Einzelnen dargestellt werden. Allgemein akzeptiert ist dabei, dass die Genese der KHK multifaktorieller Art ist. Jeder einzelne Risikofaktor klärt nur einen geringen Teil des Krankheitsgeschehens auf; als gesichert gilt, dass bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren die tatsächliche Erkrankungswahrscheinlichkeit den sich bei einfacher Addition des mit jedem einzelnen Merkmal verbundenen Risikos ergebenden Wert weit übersteigt (Langosch 1989).

Libby (2001) fasst den aktuellen Kenntnisstand wie folgt zusammen:

**Tabelle 1: Risikofaktoren für Atherosklerose nach Libby (2001)**

Faktor	Kausalitätszuschreibung	Beeinflussbarkeit	Bemerkung
Hypercholesterinämie	stark	ja	
niedriger HDL-Spiegel	stark	ja	verhält sich entgegengesetzt zum Triglycerid-Spiegel
Hypertonie	stark	ja	
männliches Geschlecht	stark	nein	
Diabetes mellitus	stark	möglicherweise	Effektivität einer strengen Blutzucker-Kontrolle unsicher

positive Familienanamnese für KHK	stark	nein	früher Beginn (< 55 J.) bei Verwandten 1. Grades
hoher Lipoprotein(a)-Spiegel	stark	mäßig	
Zigarettenrauchen	vorhanden	ja	
Postmenopause	vorhanden	möglich	Östrogensubstitution
Hyperfibrinogenämie	vorhanden	möglich	Fibrinsäure-Derivate können Spiegel senken
Hyperhomocysteinämie	vorhanden	Ja	teilweise Ansprechen auf Folsäure
Bewegungsarmut	vorhanden	ja	
Übergewicht	vorhanden	ja	
Angiotensin-Converting-Enzym-Polymorphismus	kontrovers	nein	homozygote Deletions-Mutante assoziiert mit Myokardinfarkt

Diese Daten werden in der prospektiven kardiovaskulären Münster-Studie (PROCAM) bestätigt (Assmann et al. 1997; Cullen et al. 1998). Aus den oben genannten Risikofaktoren wurde hier ein Algorithmus zur Erkennung von KHK-Risikopatienten entwickelt, der sowohl das Herzinfarkt- als auch das Schlaganfallrisiko prognostizieren lässt.

Aktuelle Forschungsbereiche untersuchen die Endothelfunktion, außerdem Faktoren, die die Stabilität von atherosklerotischen Plaques beeinflussen sowie die Bedeutung von Entzündungsmarkern im Serum.

### ***1.2.5.1 psychosoziale Faktoren***

Die Hypothese einer multifaktoriellen Genese der KHK ist heute nicht mehr nur auf physikochemische Faktoren beschränkt, sondern schließt psychosoziale Variablen als wichtige Determinanten für die Entstehung einer KHK ein (Jenkins, 1971,1982; Waltz, 1981; Fraser-Smith 1992; Orth-Gomer et al. 1993; Welin et al. 1996, Greenwood et al.1996).

Langosch (1989) formulierte folgende Hypothesen:

- Das KHK-Risiko ist bei Präsenz eines oder mehrerer bestimmter psychosozialer Merkmale erhöht.
- Bei einem durch Standard-Risikofaktoren gegebenen KHK-Risiko wird das bereits bestehende Risiko weiterhin deutlich durch die Erfahrung traumatischer Ereignisse und/oder die Akkumulation psychosozialer Belastungen gesteigert.

Es kann davon ausgegangen werden, dass es sich um eine synergistische Interaktion der einzelnen Risikofaktoren handelt, dementsprechend sollte sich das resultierende Gesamtrisiko potenzieren.

Jenkins (1982) hat vorgeschlagen, die als KHK-Risikofaktoren in Frage kommenden psychosozialen Merkmale 4 Gruppen zuzuordnen:

1. ungünstige sozioökonomische Bedingungen
2. emotionale Probleme
3. berufliche Überbeanspruchung
4. Typ-A- Verhaltensmuster

Diese vier Einflussfaktoren sollen im Folgenden kurz charakterisiert werden:

#### 1.2.5.1.1 ungünstige sozioökonomische Bedingungen

Der Myokardinfarkt hat sich seit den Fünfzigerjahren von einer Todesursache der oberen sozialen Schichten zu der einer der unteren sozialen Schichten entwickelt (Waltz 1981): Angehörige der untersten Berufsgruppen hatten in der Whitehall-Studie (Rose und Marmot 1981) gegenüber der höchsten Berufsgruppe ein relatives KHK-Mortalitätsrisiko von 3,6; Studien aus Finnland (Valkonen 1982), Norwegen (Holme et al. 1982), den USA (Pell und d'Alonzo 1963) bestätigten diese Ergebnisse. Auch in Japan, das im Vergleich mit anderen Industrieländern eine deutlich niedrigere KHK-Mortalitätsquote hat, wurde in den unteren Berufsgruppen eine erhöhte KHK-Mortalität festgestellt (Kagaminori 1981). Eine Erklärung hierfür fanden Weber et al. (1990) in einem höheren Zigarettenkonsum und Bewegungsarmut bei Männern unterer Schichten, Frauen dieser Gruppe litten stärker an Übergewicht und ebenfalls Bewegungsarmut.

Nachfolgend eine Zusammenstellung einiger Erklärungsansätze für die höhere KHK-Mortalität bei Angehörigen niedriger sozialer Schichten:

**Tabelle 2: der sozioökonomische Status als KHK-Risikofaktor**

größere Häufigkeit von verhaltensabhängigen Standardrisikofaktoren	Schäfer u. Blohmke 1977; Marmot 1982
höherer Zigarettenkonsum und Bewegungsarmut bei Männern, häufigeres Übergewicht und Bewegungsarmut bei Frauen	Weber et al. 1990
häufigere lebensverändernde Ereignisse, mehr physische und psychosoziale Belastungen im Alltag	Ruberman et al. 1984
weniger effektives soziales Netzwerk	Marmot 1982
geringe Selbsthilfeaktivitäten	Pearlin u. Schooler 1978
fatalistischere Beurteilung eigener Handlungen	Wheaton 1980
geringeres Selbstwertgefühl	Rosenberg u. Pearlin 1978

#### 1.2.5.1.2 berufliche Überbeanspruchung

Bei der statistischen Betrachtung von Herzinfarkt-Patienten zeigte sich, dass es Berufe gibt, die -teilweise hochsignifikant- gehäuft in der Herzinfarktstichprobe vorkommen (Bolm-Audorff u. Siegrist 1982,1983). Die Ergebnisse dieser und anderer ähnlicher Studien müssen jedoch mit Einschränkungen bewertet werden, da nur mit großer Unsicherheit von der Berufsbezeichnung auf die am Arbeitsplatz gestellten Anforderungen und durchzuführenden Tätigkeiten geschlossen werden kann. Langosch et al. (1985) führten anhand des Fragebogens zur Arbeitsanalyse (FAA) von Frieling und Hoyos (1978) eine detaillierte Clusteranalyse verschiedener Arbeitsbereiche durch und fanden, dass die Berufszugehörigkeit allein ein vergleichsweise geringes koronares Risiko darstellt, wohl aber spezifische Muster von beruflicher Beanspruchung.

Karasek et al. (1982) leiteten aus verschiedenen Studien ab, dass

1. ein geringer beruflicher Handlungsspielraum das KHK-Risiko nahezu verdoppelt
2. erhöhte berufliche Anforderungen das KHK-Risiko erhöhen
3. die Kombination beider Variablen die beste KHK-Prädiktion ergibt.

Siegrist et al. (1982, 1992) fanden, dass KHK-Patienten vor ihrem Herzinfarkt signifikant häufiger als die Kontrollgruppe sowohl psychosozialen Belastungen wie starkem Zeitdruck, häufigen Unterbrechungen, hoher Verantwortung, hoher Konzentration, qualitativer Unterforderung etc. als auch physischen Belastungen wie Lärm, Hektik und erhöhter Unfallgefahr ausgesetzt waren. Termindruck und Unterbrechung fanden auch Michallik-Herbein et al. (1981) als häufigsten Belastungsfaktor.

Marmot (1982, 1997) konnte in den Whitehall Studien I und II mit englischen Regierungsangestellten einen inversen graduellen Zusammenhang zwischen beruflicher Position und koronarem Risiko aufzeigen.

#### 1.2.5.1.3 emotionale Probleme

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Depression eine häufige Begleiterkrankung bei KHK-Patienten ist; Carney und Freeland (1995) geben bei Herzinfarkt-Patienten einen Anteil von 20% einer manifesten Depression an und fanden sie als einen signifikanten Prädiktor für die Mortalitätsrate nach einem Herzinfarkt. Ob aber eine Depression ein Marker für oder Folge von Symptomen der zugrundeliegenden Erkrankung ist oder aber ein Risikofaktor, der den Krankheitsverlauf beeinflusst, ist noch nicht geklärt.

Costa und McCrae (1985) berichten vom Einfluss bestimmter Persönlichkeitsmerkmale wie Hypochondrie und Neurotizismus auf die Bereitschaft von Personen, Krankheitssymptome mitzuteilen und ärztliche Hilfe zu suchen. Dem entspricht, dass in Untersuchungen mit Koronarpatienten verschiedene Neurotizismusmaße nicht mit dem Ausmaß der Koronarstenose, wohl aber mit sogenannten „weichen“ Symptomen wie Klagen über Schmerzen im Thoraxbereich assoziiert sind.

Die Ergebnisse zahlreicher Studien zu diesem Aspekt der koronaren Risikofaktoren sind so vielschichtig, dass sie im Folgenden tabellarisch und in exemplarischer Auswahl vorgestellt werden; dabei wird zwischen den Patientengruppen mit Angina-Pectoris-Schmerzsymptomatik bzw. dem Vorliegen einer KHK unterschieden, da sich unterschiedliche emotionale Aspekte herausarbeiten ließen.

**Tabelle 3: Prädiktoren für die Entwicklung pektanginöser Symptome:**

ausgeprägte Somatisierungstendenzen, häufige neurovegetative Symptome, geringes Selbstvertrauen	Nirkko et al. (1982)
hohe Angstwerte	Medalie et al. (1973)
hohe Hypochondrie-/Hysterie-Werte, niedrige Ichstärke-Werte	Ostfeld et al. (1964)

**Tabelle 4: Prädiktoren für KHK-Mortalität:**

Angst, Depression, Neurotizismus	Lebovits et al. (1967)
Einschlafschwierigkeiten, innere Unruhe	Floderus (1974)
Emotionale Erschöpfung, Somatisierung	Friedman et al. (1984)

Will man diese verschiedene Resultate zusammenfassen, könnte man sagen:

- emotionale Probleme (Angst, Depression, emotionale Labilität) und Gesundheitssorgen hängen vorrangig mit Angina pectoris als Schmerzsymptome zusammen;
- Symptome vitaler Erschöpfung, wie z.B. Schlafstörungen, sind mit allen KHK-Manifestationen assoziiert.

Der Begriff der *sozialen Unterstützung* bzw. Einsamkeit als Risikofaktor für eine KHK wird in den Untersuchungen von Frasure-Smith (1991), Orth-Gomer (1993), Welin et al. (1996) und Greenwood et al. (1996) übereinstimmend betont. Geringe gesellschaftliche Aktivitäten waren direkt korreliert mit der Inzidenz von Herzinfarkten, unabhängig von biomedizinischen Risikofaktoren. Ein intaktes soziales „Netzwerk“ wirkt hingegen protektiv gegen das Erleiden eines Myokardinfarktes.

Die Alameda County Studie (Seeman et al. 1987) zeigte, dass das Mortalitätsrisiko durch fehlende soziale Integration negativ beeinflusst wird.

#### 1.2.5.1.4 Typ-A- Verhaltensmuster

Ausgangspunkt dieser Forschungsrichtung bilden Friedman und Rosenman, die seit Ende der 50er-Jahre einen Zusammenhang zwischen dem vermehrten Auftreten der KHK und der Entwicklung eines immer hastigeren und hektischeren Lebensstils beobachteten. Bei einigen ihrer kardiologischen Patienten hielten sie bestimmte Verhaltensarten für kennzeichnend: überdurchschnittliches Streben nach Anerkennung, Ungeduld, Hast und Eile, Reizbarkeit und Aggressivität, explosive Sprechweise, übertriebene Reaktionen auf Provokationen von anderen. Sie fassten dies mit dem Begriff „Typ-A-Muster“ zusammen und fanden es als ein relativ stabiles Verhalten der Reaktionsweise auf unterschiedliche situative Herausforderungen. Ein strukturiertes Interview diente als diagnostisches Instrument (Rosenman u. Friedman 1978); auch andere Wissenschaftler entwarfen Messinstrumente, so den Jenkins Activity Survey JAS (Jenkins et al. 1979). Eine absolute Spezifität des Typ-A-Musters für die KHK scheint es nicht zu geben, vielmehr wird es inzwischen als insgesamt erkrankungsdisponierendes Muster erkannt. Auch im deutschsprachigen Raum wurden häufig Zusammenhänge zwischen Typ-A-Verhalten und dem Auftreten einer KHK aufgezeigt (Schmidt et al. 1983; Rüdell et al. 1985; Goelz et al. 1992). Der beste Beweis für den Zusammenhang zwischen Stress und KHK ist, dass bei Personen mit einer ausgeprägten kardiovaskulären Reaktion unter mentaler Stressbelastung eine KHK rascher voranschreitet (Blumenthal et al. 1997). In dieser Studie wurde weiterhin die Wirksamkeit von Stress-Management-Behandlungen überprüft mit dem Ergebnis, dass nur 9% der Teilnehmer des Stress-Managements während eines 38-monatigen Follow-Ups ein weiteres kardiales Ereignis entwickelten im Gegensatz zu 21% der Vergleichsgruppe ohne Stress-Bewältigungs-Strategien.

Ornish (1990, 1998) konnte bei Patienten mit Koronarsklerose durch gezielte Veränderung der Lebensstils (Stressbewältigungstraining, fettarme Diät, Raucherentwöhnung und leichtes Sporttraining) eine Verbesserung der Krankheitssituation erzielen: Die Patienten hatten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Abnahme der pektanginösen Beschwerden, ohne dass Revaskularisierungsmassnahmen ergriffen wurden.

Anhand von Daten der Framingham-Studie (Rosenman et al. 1975) ergab eine multivariate Analyse der Beziehung zwischen Typ-A-Verhalten, traditionellen Risikofaktoren und KHK-Inzidenz, dass das Typ-A-Verhalten das relative KHK-Risiko um so mehr steigerte, je stärker

die traditionellen Risikofaktoren ausgeprägt waren; dies galt allerdings nicht für den Risikofaktor Rauchen.

### **1.3 Literaturübersicht zum Schmerzempfinden**

Die Entstehung von Schmerzen ist ein äußerst komplexer Vorgang, bedingt durch das Zusammenspiel vieler verschiedener Faktoren. Schmerz könnte als unangenehme Empfindung definiert werden, die dem Leiden entspricht, das durch die Wahrnehmung einer Verletzung hervorgerufen wird. Diese Definition würde folgenden Beobachtungen nicht gerecht werden: Schwere Schmerzen können ohne Gewebsverletzungen bestehen; schwere Verletzungen müssen nicht mit Schmerz verbunden sein. Art und Ausmaß des empfundenen Schmerzes sind geprägt durch früheren Erfahrungen, mitbestimmt durch Fähigkeiten zum Verständnis und Wissen über dessen Ursache. Angst kann Schmerzen verstärken, Ablenkung oder die Nähe eines vertrauten Menschen kann ihn lindern. Schmerzempfinden ist also nicht zuletzt ein *psychisches Phänomen*, eine Empfindung, die zu der individuellen Wirklichkeit eines Menschen gehört.

#### **1.3.1 Grundlagen des Schmerzes**

Zum sensiblen Nervensystem gehören u.a. die epikritische, oberflächliche Sensibilität mit Thermo,- Mechano- und Nozizeptoren der Haut sowie die protopathische Tiefensensibilität der Eingeweide. Die viszerale Nozizeptoren werden durch Dehnung, chemische Reize und Ischämie erregt.

Die Reizung eines Rezeptors erzeugt an der Membran des Nerven Aktionspotentiale nach dem „Alles-oder-Nichts“- Gesetz. Im Hinterhorn des Rückenmarks konvergieren die peripheren Fasern auf Nervenzellen, die die eintreffenden Impulse zentralwärts leiten. Schon auf dieser Ebene läuft der Informationsfluss nicht ausschließlich zentripetal, Abläufe im afferenten Bereich führen zu efferenten Vorgängen, die auf die Rezeptoren rückwirken. Von den Hinterhornzellen (T-Zellen) leitet eine zum *Tractus spinothalamicus* zusammengefasste Neuronengruppe die Impulse zu Thalamuskernen; von dort führt das dritte Neuron zum somatosensorischen Kortex bzw. zum Assoziationskortex. Das spinothalamische System projiziert die Körperregionen nach zentral und erlaubt die Analyse bezüglich Raum, Zeit und

Intensität. Dieses System wurde deshalb von Melzack (1970) das „*sensorisch-diskriminierende*“ genannt. Es weist auf Schutzaufgaben bei akuten Schmerzen hin: wird z.B. große Intensität gemeldet, kann Angst auftreten, über deszendierende Bahnen vermindert sich die Hemmung in tieferen Regelkreisen und der zentripetale Impulsstrom erhöht sich. Von den T-Zellen der Hinterhörner steigen ebenfalls Schmerzfasern zur Formatio reticularis, zu bestimmten Thalamuskernen und zum limbischen System auf, die keine präzise topographische Projektion der Peripherie nach zentral kennen. Dieses System wird von Melzack (1970) als „*motivierend-affektives*“ System bezeichnet, weil es den „Weh-Charakter“ des Schmerzes prägt und bewirkt, dass sich das Individuum dem schmerzzeugenden Stimulus zuwendet oder sich von ihm zurückzieht. Es kann Verhalten motivieren, das aus Schmerzsituationen herausführt, kann aber auch die Eigenschaften der „Subsysteme“ so verändern, dass der Schmerz eher anhält und eventuell chronisch wird. Übergeordneten Einfluss hat der Neokortex, dessen „Kontrollsystem“ bewirkt, dass die Bewusstseinslage, die Aufmerksamkeit, die Erfahrung mit Schmerz, die jeweilige Situation und der symbolische Gehalt des Stimulus zum Schmerzempfinden und -verhalten beitragen. Lokale Hormone und Überträgersubstanzen beeinflussen das Schmerzempfinden in peripheren und zentralen Anteilen des Nervensystems. Bradykinin, Prostaglandine und ein als „Substanz P“ bezeichnetes Neuropeptid wirken schmerzverstärkend, Serotonin und endogene opiatähnliche Substanzen haben analgetische Wirkung. Diese *Endorphine* stimulieren die schmerzhemmenden deszendierenden Bahnen, sie werden durch Selbstreizung zur Schmerzlinderung im zentralen Höhlengrau freigesetzt. Naloxon als Morphinantagonist konnte in verschiedenen Untersuchungen diese Wirkung aufheben (Levine et al. 1981).

### **1.3.2 Psychologische Faktoren des Schmerzes: Konzepte der Multidimensionalität**

Die oben genannten physiologisch-sensorischen Dimensionen der Schmerzentstehung sind objektivier- und messbar. Es gibt aber noch weitere wichtige Ebenen der Schmerzempfindung, die durch individuelle Wahrnehmungen jedes einzelnen geprägt werden. Diese wurden von McGuire (1992) als die affektive, kognitive, behaviorale und soziokulturelle Dimension bezeichnet. Diese Multidimensionalität des Schmerzes ist nach heutigem Wissensstand allgemein anerkannt. So spricht Larbig (1982) vom Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Schmerz und nennt als wesentliche Punkte u.a. die Merkmale

Intra-/ Extraversion; Wade (1992) entwirft ein 4-Stadien- Modell der Schmerzwahrnehmung mit den Ebenen Empfindung, Unwohlsein, Leiden und Verhalten, die durch Einstellungen, Emotionen und kognitive Bewertungen beeinflusst werden. Im Folgenden werden bisherige Studienergebnisse den verschiedenen Schmerzdimensionen nach McGuire zugeordnet:

### ***1.3.2.1 sensorische Dimension***

Die Theorie von Petrie (1960) unterteilt Individuen entsprechend ihrer Schmerzempfindung in Sensibilisierer und Reduzierer (augmenting-reducing). Er stellte fest, dass Personen, die dazu neigen, Schmerzen zu erhöhen (sensitivieren), einen Schmerzreiz intensiver beurteilen als Personen, die Schmerzempfindungen herabsetzen. Daraus ergibt sich die Hypothese einer größeren Schmerztoleranz für Reducer, die externe und körperinterne Reize durch Vermeidungsstrategien herunterspielen, dadurch Schmerz und Stress eher akzeptieren als Augmenter. Eysenck und Eysenck (1969) setzten Augmenting mit Introversion und Reducing mit Extraversion gleich.

### ***1.3.2.2 affektive Dimension***

Schmerz hat Einfluss auf die persönliche Stimmung, das Aussehen, das Gefühl für Wohlbefinden und andere emotionale Zustände wie Angst und Depression und wird wiederum durch diese Faktoren moduliert.

Lynn und Eysenck (1961) beschrieben eine positive Korrelation zwischen Extraversion und Schmerztoleranz, eine geringere Toleranz bei introvertierten Personen und eine negative Korrelation von Neurotizismus und Schmerztoleranz. Diese Thesen wurden unter anderem von Petrie (1960) und Schalling (1971) bestätigt.

Bond und Pearson (1969, zit. nach Sternbach 1978) untersuchten krebserkrankte Frauen bezüglich Schmerzerfahrung, Medikamentengebrauch, Introversion-Extraversion und Neurotizismus. Es resultierte eine positive Korrelation von Schmerzerfahrung und Neurotizismus, Klagen über Schmerzen (um Medikamente zu erhalten) mit Extraversion. Neurotisch introvertierte Personen litten eher stumm, Extravertierte waren eher bereit, ihre Schmerzen verbal mitzuteilen und durch ihr Verhalten deutlich auszudrücken.

Lautenbacher et al.(1994) fanden bei depressiven Patienten signifikant erhöhte Schmerzschwellen. Lautenbacher und Krieg (1994) untersuchten Patienten mit verschiedenen

psychiatrischen Erkrankungen (Angststörungen, Schizophrenie, Essstörungen, Depression und Persönlichkeitsstörungen). Sie beschrieben spezifische Veränderungen der Schmerzwahrnehmung, teils als Hyperaktivität, teils als verminderte Schmerzantworten.

**Tabelle 5: affektive Einflussfaktoren auf die Schmerzwahrnehmung**

Extraversion	positiv korreliert mit Schmerztoleranz (Lynn u. Eysenck) positiv korreliert mit Klagen über Schmerzen (Bond u. Pearson)
Introversion	geringere Schmerztoleranz (Lynn u. Eysenck) „stummes Leiden“ (Bond u. Pearson)
Neurotizismus	negativ korreliert mit Schmerztoleranz (Lynn u. Eysenck) positiv korreliert mit Schmerzerfahrungen (Bond u. Pearson)

### ***1.3.2.3 kognitive Dimension***

Die Fokussierung auf Umgebungsreize, wie z.B. die Konzentration auf Gedanken, Bilder oder mentale Aktivierungszustände können zu einer Reduktion der Schmerzempfindung führen. Dies ist das Ergebnis zahlreicher Untersuchungen, die von Melzack und Wall (1965) zur Überprüfung ihrer „Gate-Control-Theorie“ durchgeführt wurden. Larbig (1982) bestätigt dies und weist auf die enge Verknüpfung mit neurophysiologischen Mechanismen hin. Rohstock et al. (1982) zeigten, dass die Erwartung eines Schmerzreizes zu ausgeprägten Verschiebungen des kortikalen Gleichgewichts führt.

### ***1.3.2.4 behaviorale Dimension***

Zur Schmerzvermeidung oder -linderung werden oft gezielte Verhalten wie Kommunikation, zwischenmenschliche Kontaktsuche, sportliche Aktivität oder Schlaf eingesetzt. McGuire (1992) beobachtete, dass viele dieser Verhaltenweisen, v.a. bei chronischen Schmerzpatienten, zunehmen, wenn der Schmerz stärker wird und sich verringern, wenn der Schmerz nachläßt.

### ***1.3.2.5 soziokulturelle Faktoren***

Die Schmerzbewältigung ist in den verschiedenen Kulturen sehr unterschiedlich. Melzack (1978) beschrieb Riten und Rituale verschiedener Kulturen, die unmittelbar mit intensiven Schmerzreizen in Verbindung stehen, aber ohne Schmerzausdruck und ohne Schmerzwahrnehmung durchgeführt werden. Er folgerte daraus, dass die

Schmerzwahrnehmung als Erfahrung gewertet werden muss, die von kulturellen und situativen Faktoren, sowie von eigenen Sozialisationserfahrungen abhängt, die innerhalb des jeweiligen Kulturkreises sowie transkulturell sehr variabel sind.

Sternbach und Tursky (1965) stellten Empfindungsschwellenmessungen bei Frauen verschiedener ethnischer Gruppen an (Italienerinnen, Jüdinnen, Irinnen und Amerikanerinnen), wobei sie keine Unterschiede in den Empfindungsschwellen finden konnten, wohl aber in der Schmerztoleranz (Sternbach et al. 1965).

Craig (1982) betonte, dass wesentliche Determinanten kulturell unterschiedlicher Schmerzwahrnehmung die individuellen Schmerzerfahrungen in der Familie im Laufe der Entwicklung sind. Diesen starken Einfluss von Bezugspersonen auf das Schmerzerleben verdeutlicht ebenfalls McGuire (1992).

Witkin (1965) brachte in die wissenschaftliche Diskussion das Persönlichkeitskonzept von „Feldabhängigkeit versus Feldunabhängigkeit“ ein. Dieses Konstrukt beschreibt, dass die Umwelt um so spezifischer wahrgenommen wird, je besser die visuelle Wahrnehmung und intellektuelle Leistung ist, je ausgeprägter die Fähigkeit ist, den eigenen Körper und sich selbst von anderen getrennt wahrzunehmen und je effektiver die Kontroll- und Verteidigungsmechanismen eingesetzt werden können. Feldabhängige Personen nehmen Umwelteinflüsse undifferenzierter wahr, verlassen sich eher auf die Hilfe anderer, besitzen ein wenig stabiles Selbstbild, sind sozial beeinflussbarer und stressanfälliger, sollen jedoch nach Sweeney und Fine (1965) eine größere Schmerztoleranz haben. „Global“ erlebende Personen nähmen nämlich Schmerzen in einem weiten Umweltkontext gedämpfter wahr.

### 1.3.3 Schmerzempfinden beim akuten Myokardinfarkt

#### 1.3.3.1 Prodromalsymptome und ihre Bedeutung als Warnsignale

50-70% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt versterben, bevor sie in ein Krankenhaus eingeliefert werden können; nur ein Viertel aller Patienten suchen wegen Prodromalsymptomen einen Arzt auf. Diese Ergebnisse verschiedener Studien fassten Wink et al. (1983) zusammen und wiesen darauf hin, dass der Erkennung von Vorboten eines Infarktes besondere Bedeutung zukommen müsse. Nach ihren Angaben nehmen 71% der Patienten charakteristische Angina-pectoris- Beschwerden wahr, 8% leiden an uncharakteristischen Beschwerden und 21% haben keinerlei Beschwerden, sie trifft der Herzinfarkt „aus heiterem Himmel“. In der Studie von Hartford et al. (1993) vermuteten 77% der wegen Herzinfarkt in die Klinik eingelieferten Patienten das Herz als Ursache für ihre Schmerzen, trotzdem verzögert die Hälfte der Patienten den direkten Weg ins Krankenhaus. *Hilfesuchverhalten und Bedrohlichkeitseinschätzung* sind in diesen Studien wichtige Parameter, ebenso die *Schmerzwahrnehmung, Situationseinschätzung* und die *Kontrollüberzeugungen* der Patienten. Es zeigt sich, dass viele Patienten die erlebten Symptome entweder nicht richtig interpretieren können oder ihre Situation trotzdem nicht als bedrohlich genug ansehen, sich um sofortige Hilfe zu bemühen.

Drinkmann et al. (1994) vermuten in einem längeren Infarktfenster, also der Zeit, die vom Symptombeginn bis zur Benachrichtigung eines professionellen Helfers vergeht, eine verminderte dispositionelle Selbstaufmerksamkeit; es werden also Aspekte der *Selbstkonzeptforschung* thematisiert.

In einer Studie von Johnson et al. (1995) konnte nachgewiesen werden, dass sich Patienten signifikant schneller in ärztliche Behandlung begeben, wenn ihre *Schmerzerwartung* bezüglich eines Infarktereignisses mit dem tatsächliche *Schmerzerleben* während eines Infarktes übereinstimmt, umgekehrt verlängerte sich in der Untersuchung das Infarktfenster, wenn Erwartungen und Erfahrungen differieren.

Ziel eines Pilotprojektes im Großraum Ludwigshafen war die Verkürzung der Prähospitalzeit durch Massenaufklärung zum Thema Herzinfarkt und Bedeutung der Prodromalsymptome. Rustige et al. (1990) berichteten über einen erfolgreichen Verlauf des Projektes: die Anzahl der Patienten, die in den ersten 4 Stunden nach Symptombeginn in die Klinik aufgenommen

werden konnten, erhöhte sich innerhalb eines Jahres signifikant. Dabei wurde als Hauptgrund für die langen Prähospitalzeiten Verleugnung der Schwere der Erkrankung benannt. Vaitl (1995) führte Experimente zur Steigerung der Interozeptionsfähigkeit von Koronarpatienten durch, da er eine ausgesprochene Tendenz zur Überschätzung der körperlichen Belastbarkeit durch Verkennen von Warnsignalen einer Ischämie festgestellt hatte.

### 1.3.4 Die „Stumme Myokardischämie“

#### 1.3.4.1 Grundlagen

Als "Stumme Myokardischämien" werden schmerzlose koronare Durchblutungsstörungen bezeichnet. Durch die fehlende Schmerzwahrnehmung können sich die Patienten nicht krankheitsadäquat verhalten und fühlen sich auch nicht zu ärztlicher Untersuchung und Behandlung veranlasst. Besonders beim stummen Myokardinfarkt, wo schnellstmögliche Behandlung erforderlich wäre und diese die Überlebenschance wesentlich erhöhen würde, sind die Patienten daher hochgradig gefährdet.

Zur **Prävalenz der Stummen Ischämie** berichten Roskamm und Droste (1989), dass 2-4% von ansonsten symptomlosen Männern zwischen 40 und 60 Jahren bei Screening-Untersuchungen mittels Belastungs-/Langzeit-EKG subjektiv unbemerkte Ischämien aufwiesen; bei Nachsorgeuntersuchungen von Postinfarkt-Patienten zeigten 20-30% Stumme Ischämien und 60-90% der Patienten mit symptomatischer KHK haben zusätzlich stumme Episoden. Ein Drittel aller provozierten Ischämien (Belastungs-EKG) und zwei Drittel aller spontanen Ischämien (Langzeit-EKG) verlaufen nach diesen Autoren stumm.

**Tabelle 6: Prävalenz der Stummen Ischämien nach Roskamm und Droste**

2-4 %	Screening-Untersuchung von symptomlosen Männern zwischen 40 und 60 J.
20- 30%	Nachsorge-Untersuchungen von Postinfarktpatienten
60- 90%	zusätzliche stumme Episoden bei symptomatischen KHK-Patienten
30%	aller provozierten Ischämien im Belastungs-EKG
66%	aller spontanen Ischämien im Langzeit-EKG

Diese Daten wurden von v.Arnim (1992), Mühlberger (1992), Mulcahy und Fox (1992) sowie Freedland et al. (1996) bestätigt.

In einer Zusammenfassung verschiedener Studienergebnisse wurde in typische und atypische Angina-Pectoris-Symptomatik sowie stumme Ischämien unterschieden. Droste (1988) listet folgende Daten auf:

**Tabelle 7: Angina-Pectoris-Symptomatik bei Patienten mit angiographisch gesicherter KHK- Zusammenfassung nach Droste (1988)**

Autoren	typisch	atypisch	primär nicht an KHK denken lassend	total stumm
Paulin 1964	80%	14%		5%
Proudfit et al. 1966	76%	19%	4%	1 %
Huldgren et al. 1967	58%	42%		
Ross et al. 1972	66%	20%	12%	1%
Bartel et al. 1974	63%	30%	7%	1%
Cohn et al. 1974	60%			
eigene Untersuchungen (Droste)	78%	18%	3%	1%
Mittelwert pro Spalte	69%	24%	6%	ca. 1%

Cohn (1990) entwarf entsprechend ähnlicher Daten zur Prävalenz der KHK eine Einteilung aller Patienten mit Stummen Ischämien in die folgenden drei Gruppen:

**Tabelle 8: Einteilung der Stummen Ischämie nach Cohn**

Gruppe I	völlig asymptomatische Patienten	2,5-10% der männlichen Bevölkerung (USA) zwischen 35 u. 60 Jahren
Gruppe II	Patienten, die nach einem Herzinfarkt Ischämien ohne Symptome haben	25% der Patienten mit Herzinfarkt
Gruppe III	Patienten mit Angina pectoris und zusätzlichen stummen Ischämieepisoden	47% der Patienten mit Angina pectoris

Zur Diagnostik der Stummen Ischämie werden Langzeit-EKG als Screening-Methode und Belastungs-EKG bei KHK- und Postinfarkt-Patienten als Standardverfahren eingesetzt. Für die Ursachen der schmerzlosen KHK gibt es verschiedene Erklärungsansätze, die somatische, neurohormonelle, psychologische und soziale Faktoren zugrunde legen; sie sollen nachfolgend zusammengefaßt werden.

#### ***1.3.4.2 Erklärungs-/Forschungsansätze***

##### **1.3.4.2.1 klinische Unterschiede**

Yoshikawa et al. (1993) fanden bei Infarktpatienten, die keine Angina-Symptome vor dem Infarktereignis wahrgenommen hatten, im Vergleich zur Vergleichsgruppe *mit* typischer Angina-Prodromalphase akute Thromboembolien als Ursache, die durch fehlende signifikante Stenosen, nicht ausgebildete Kollateralen, keine wiederholten Ischämien, ein größeres Infarktausmaß mit mehr Komplikationen (ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, Septumperforationen) gekennzeichnet waren.

Nihoyannopoulos et al. (1995) untersuchten Patienten mit belastungsinduzierten Myokardischämien und konnten echokardiographisch nachweisen, dass asymptomatische KHK-Patienten signifikant weniger Wandbewegungsstörungen hatten als ihre Vergleichsgruppe mit Angina-pectoris-Schmerzsymptomatik. Zudem war die Anzahl der ischämischen Myokardbereiche bei Stummer Ischämie geringer.

Hendler et al. (1992) beschrieben bei Patienten mit symptomatischer Ischämie größere Thallium-Perfusions-Abnormalitäten und eine schlechtere Prognose als bei Patienten mit Stummer Ischämie; Davies et al. (1988) hingegen konnten szintigraphisch keinen Zusammenhang zwischen Häufigkeit bzw. Ausmaß akuter linksventrikulärer Dilatation und Auftreten von Angina- Schmerzen feststellen.

Vergleichbare klinische Befunde bei stummen und symptomatischen ischämischen Episoden mit ähnlichem Ausmaß der KHK fanden Stern et al. (1988); sie differenzieren, dass Patienten mit „gemischt“ stummer und symptomatischer Ischämie längere und schwerere ischämische Episoden zeigen als Patienten mit entweder ausschließlich symptomatischen oder stummen Episoden.

Dieser Gesichtspunkt der klinischen Unterschiede wird also kontrovers diskutiert und kann nicht als alleinige Erklärung für das Existieren der Stummen Ischämie dienen. Marwick (1995) schreibt in einem Kommentar zur o.g. Veröffentlichung von Nihoyannopoulos et al., es sei unklug, für die klinische Praxis zusammenzufassen, dass bei asymptomatischen

Patienten ein leichterem Krankheitsverlauf vorliege; er weist auf die Existenz anderer Schmerzmodulatoren hin.

#### 1.3.4.2.2 neuronale Alterationen auf Rezeptor-/ Afferenzebene

Die Schmerzwahrnehmung aus den Thoraxorganen erfolgt über viszerale Nervenfasern, die direkt oder über vegetative Nerven zum Hinterhorn des Rückenmarks und kardiovaskulären Zentren des unteren Hirnstamms verlaufen. Sensible Nerven der "Organhüllen" wie Pleura und Perikard sind dabei in ihrer Funktion den Nervenfasern des peripheren Nervensystems vergleichbar. Am Herzen sind spezifische Nozizeptoren zwar nicht morphologisch, aber funktionell nachweisbar, so dass für die kardiale Schmerzwahrnehmung *Spezifitäts- und Intensitätsmechanismen* eine Rolle spielen dürften.

V. Arnim (1989) beschreibt bei der Intensitätstheorie, dass Schmerz von einer exzessiven Stimulation von Rezeptorstrukturen herrührt, die jedoch nicht spezifisch für bestimmte Schmerzreize sein müssen. Andererseits kann Schmerz auch als eine spezifische Reizung von dafür prädefinierten nozizeptiven Strukturen aufgefasst werden. Diese Theorie setzt funktionelle Charakteristika der Schmerzrezeptoren voraus, die sie nur für bestimmte Reize empfindlich machen. Die strukturellen Besonderheiten erklären auch die Eigentümlichkeit der Herzschmerzen. Oft handelt es sich um einen tiefsitzenden, dumpfen, schwer lokalisierbaren Schmerz, der zugleich in fernab gelegene Brust-, Schulter-, und Armregionen ausstrahlt und dessen Ursache die genannten viszeromotorischen Verschaltungen sind. Die Schmerzqualität wird mit Begriffen wie Druck, Beengung, Beklemmung, als Ring um Herz und Brustkorb beschrieben (Strian 1996). Wahrscheinlich beeinflussen sich hierbei mechanische und chemische Faktoren gegenseitig und sind bei unbemerkten Ischämien unzureichende Trigger für Koronarschmerz. Es gibt Vermutungen, dass Ischämien besonders schmerzhaft sind, wenn das Ischämiegebiet genau begrenzt ist und angrenzende Myokardgebiete keine schmerzhaften Impulse geben (Gotsman et al. 1986). Wenn hingegen die schmerzhaften Impulse diffuser verstreut sind, können sie scheinbar die Schmerzschwellen schwerer überwinden und führen weniger zur Schmerzwahrnehmung.

Zu dieser Frage nach Schmerzschwellen bei Patienten mit asymptomatischer Myokardischämie verglichen mit Patienten, die Angina-pectoris-Schmerzen beklagen, sind vorrangig die Studien von Droste und Roskamm (1983, 1984, 1986, 1987) zu nennen, die in verschiedenen Tests die unterschiedlichen Reaktionen auf experimentell induzierten Schmerz verglichen. *Die zentrale Frage dabei ist, ob eine generelle Hyposensibilität für Schmerz die*

*Erklärung für das Nichtwahrnehmen des ischämischen Herzschmerzes liefern kann. Als schmerzinduzierende Methoden verwendeten sie elektrische Hautstimulation, Unterarmischämie durch das Anlegen einer Blutdruckmanschette und Kälteeinwirkung. Bei all diesen Versuchen, ebenso bei Untersuchungen von Glazier et al. (1986) mit denselben Methoden sowie Falcone et al. (1986), die Zahnfleischstimulationen durchführten, zeigte sich, dass Patienten mit asymptotischer Myokardischämie signifikant höhere Schmerzschwellen und Toleranzwerte hatten als Patienten mit Angina pectoris. Die untersuchten Patienten hatten keine generelle Analgesie und waren demnach fähig, Schmerz zu spüren, jedoch oberhalb einer Schwelle, die bis zu 100% höher liegen kann als bei Patienten mit symptomatischer Myokardischämie (Droste und Roskam 1987).*

Aufgrund dieser Ergebnisse zeigen asymptotische Patienten eine generelle Hyposensitivität auf nozizeptive Stimulation, dennoch machen die Autoren darauf aufmerksam, dass das Schmerzschwellen-Konzept sehr komplex ist und hemmende Mechanismen auf höheren Wahrnehmungsebenen mit einschließen. Auch auf die mögliche Bedeutung von kognitiven Prozessen wird an dieser Stelle verwiesen.

Die oben beschriebenen Schmerzinformationen an peripheren Nozizeptoren werden durch afferente neuronale Bahnen weitergeleitet, hauptsächlich über das sympathische Nervensystem, dessen Fasern sich in verschiedenen Plexus sammeln und über die sympathischen Ganglien zum Hinterhorn des Rückenmarks über den Ramus communicans albus führen. Durch die Verknüpfung mit dem Sympathikus ist ein heftiger Angina-pectoris-Schmerz daher oft mit vegetativen Beschwerden wie Schweißausbruch, Schwindel und Angstgefühlen verbunden. Der Nervus vagus scheint Schmerzreize nur in Ausnahmefällen weiterzuleiten.

Die Leitungsbahnen für Schmerz können an verschiedenen Stellen zerstört sein: bei Polyneuropathien oder Diabetes mellitus, bei diffuser KHK mit massiven Herzmuskelnekrosen, infolge von Denervierung nach Herztransplantation oder nach Bypass-Operationen. In einem kleinen Prozentsatz der Patienten mit asymptotischer Myokardischämie erklärt dieser Faktor die Abwesenheit von Schmerz.

*Der Zusammenhang zwischen diabetischer Polyneuropathie und Stummen Ischämien hat großes wissenschaftliches Interesse erlangt, daher soll auf diese Forschungsergebnisse im Folgenden exemplarisch für Störungen von afferenten Leitungsbahnen eingegangen werden:*

Umachandran et al. (1991) fanden verlängerte Wahrnehmungsschwellen für pektanginösen Schmerz bei diabetischen KHK-Patienten. Dies brachten sie in Verbindung mit autonomer Neuropathie, die sensorische Innervation des Herzens einschließt. Zudem stellten sie häufigere abnorme Herzreaktionen beim Valsalva-Druckmanöver-Versuch fest im Vergleich zur Patientengruppe ohne Diabetes mellitus. Bei einer Reihe von diabetischen Patienten, die an einem akuten Herzinfarkt starben, kann man autoptisch zurückliegende Infarkte feststellen, die aus der Krankengeschichte nicht hervorgehen; Bradley und Partamian (1963) berichten hier von beinahe der Hälfte dieser Patienten. Unter Belastungstests verlaufen bei diabetischen Patienten mehr als doppelt so viele ST-Senkungen unbemerkt gegenüber solchen ohne Diabetes (Nesto 1988); auch in Untersuchungen mit Langzeit-EKG-Aufzeichnung bleiben viel mehr transiente Ischämien stumm bei Patienten mit Störungen im Zuckerstoffwechsel, was von Chiariello et al. (1985) berichtet wird.

**Tabelle 9: Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Stummer Ischämie**

	Diabetiker mit KHK
Umachandran et al. 1991	Wahrnehmungsschwellen für A.p.-Schmerz erhöht  abnorme Valsalva-Reaktion
Bradley, Partamian 1963	unbemerkte, autoptisch nachgewiesene Infarkte
Nesto 1988	68% unbemerkte Ischämien (28% bei Nicht-Diabetikern) im Belastungs-EKG
Chirariello 1985	35% (versus 17%) schmerzlose ST-Senkungen im Langzeit-EKG
Freedland et al. (1996) Yoshikawa et al. (1993)	keine signifikanten Unterschiede in der Prävalenz eines Diabetes mellitus beim Vergleich symptomatische/ asymptotische KHK-Patienten

Insgesamt lässt sich sagen, dass das einzige Patientencharakteristikum, das für eine besondere Häufung gegenüber symptomatischen Ischämien sprechen könnte, der Diabetes mellitus ist. Ursächlich dafür wäre allerdings nicht eine besondere Form der Ischämie, sondern die mit dem Diabetes einhergehende Zusatzerkrankung einer Neuropathie.

Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und stummer Ischämie ist nicht unwidersprochen geblieben, und v. Arnim (1988) bewertet, dass er nicht so eng ist, als dass sich besondere diagnostische Rückschlüsse daraus ziehen ließen. Freedland et al. (1996) fanden keine unterschiedlichen Prävalenzen zwischen Diabetes bei asymptomatischen versus symptomatischen KHK-Patienten, ebenso gab es in der Studie von Yoshikawa et al. (1993) keine signifikanten Unterschiede.

#### 1.3.4.2.3 endogene Schmerzmodulation

Der Tractus spinothalamicus gilt als der Hauptleiter vom Rückenmark zum Gehirn. Aus der Schmerzforschung ist bekannt, dass an diesem Ort sehr intensive Stimulations- und Inhibitionsprozesse stattfinden. Melzack und Wall (1965) beschreiben dies in ihrer "gate control theory" als einen Eintrittsmechanismus: ob und wie ischämischer Schmerz von Patienten gespürt wird, hängt davon ab, wie "offen" dieser Eingang für ankommende schmerzvolle Impulse zu einer bestimmten Zeit ist. Als Messgröße für die Aktivität dieses übergeordneten Schmerzregulationssystems dient die Bestimmung von *endogenen Opiaten*. Diese werden in speziellen Situationen durch Schmerz an sich, Verletzungen, Stress, körperliche Anstrengung und andere Faktoren freigesetzt. Eine unterschiedlich starke Aktivierung für diese Schmerzinhhibitoren beim Vergleich von symptomatischen und asymptomatischen KHK-Patienten könnten weitere Erklärungen für unterschiedliche Schmerzwahrnehmungen liefern. Auch in diesem Zusammenhang sind vor allem die Arbeiten von Droste und Roskamm zu nennen: erste Hinweise für eine mögliche Rolle endogener Opiate in dieser Fragestellung lieferten Untersuchungen, die zeigten, dass bei einzelnen Patienten mit asymptomatischer Myokardischämie Angina pectoris unter Belastung nach Gabe eines Morphinantagonisten (Naloxon) provozierbar war (Droste und Roskamm 1984; Droste, Greenlee et al. 1986). Auch konnte bei Patienten mit asymptomatischer Myokardischämie ein höherer Ruhe- bzw. Belastungswert von Serum-Beta-Endorphin im Vergleich zu symptomatischen Patienten gefunden werden (Droste et al. 1988). Sheps et al. (1987) maßen bei 25 Patienten die  $\beta$ -Endorphin-Spiegel vor und nach Belastungen mit Fahrradergometer; bei allen Patienten zeigte sich, dass der Wert für  $\beta$ -Endorphine nach der Übung signifikant höher war als der Ausgangswert, was andere sportmedizinische Studien (z.B. Arentz et al. 1986) bestätigen. 10 dieser Patienten blieben allerdings trotz

elektrokardiographisch gesicherten Ischämien asymptomatisch. Verglichen mit den 15 Patienten, die Schmerzen während der belastungsinduzierten Ischämien angaben, fiel bei ihnen der  $\beta$ -Endorphin-Anstieg nach der Übung um durchschnittlich 41% höher aus. Die erhöhten Schmerzschwellen bzw.  $\beta$ -Endorphin-Werte weisen darauf hin, dass asymptotische Patienten mit Myokardischämie gegenüber symptomatischen Patienten quantitative Unterschiede in einem übergeordneten Schmerzregulationssystem haben können. Auch an peripheren Rezeptoren scheint es relevante Unterschiede beim Vergleich von Patienten mit asymptotischen bzw. schmerzhaften Myokardischämien zu geben: Mazzoni et al. (2000) untersuchten 57 Patienten mit reproduzierbarer belastungsabhängiger Myokardischämie und zeigten in ihrer Untersuchung, dass die Expression peripherer Benzodiazepin-Rezeptoren auf Leukozyten höher ist bei Patienten mit Stummer Ischämie als bei symptomatischen Patienten.

#### 1.3.4.2.4 psychodynamische Aspekte

Bei den oben genannten Studien von Droste und Roskamm zu Schmerzschwellen und endogener Schmerzregulation bei Patienten mit Stummen Ischämien wurde als zusätzliches Messinstrument das Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI) zur Exploration von Persönlichkeitsvariablen eingesetzt (Droste und Roskamm 1983). Im Vergleich zwischen asymptotischen und symptomatischen Patienten mit Myokardischämie zeigten die Ergebnisse signifikant niedrigere Werte für die Patienten ohne ischämische Herzschmerzen in der Skala "Nervosität" ( $p < 0.001$ ), "Erregbarkeit" ( $p < 0.001$ ) und „Dominanz“ ( $p < 0.02$ ) und signifikant höhere Werte in der "Maskulinität"-Skala ( $p < 0.001$ ). In den übrigen Skalen zeigten sich nur geringe Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Gleichzeitig hatten asymptotische Patienten eine vergleichsweise geringe Neigung zu körperlichen Beschwerden, was mit den hohen Werten für "Maskulinität" und niedrigen Werten für "Nervosität" von den Autoren in Verbindung gebracht wird.

**Tabelle 10: Testpsychologische Unterschiede im FPI zwischen asymptotischen und symptomatischen Patienten nach Droste und Roskamm**

Skala	asymptomatische Pat.	symptomatische Pat.	P
Nervosität	1.0	2.9	<.001
Erregbarkeit	2.1	4.7	<.001
Maskulinität	5.1	3.1	<.001
Dominanz	1.2	2.5	<.02

Light et al. (1991) fanden bei der Untersuchung von KHK-Patienten, dass das Abschneiden in der Depressions-Skala des Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) mit der  $\beta$ -Endorphin-Ausschüttung und damit der Schmerzwahrnehmung korreliert war:

symptomatische Patienten stellten sich depressiver dar und hatten zugleich eine geringere Aktivierung des endogenen Opiatsystems.

Auch Myrtek (1994) verwendete in einer Studie das Freiburger Persönlichkeitsinventar: bei einer Untersuchung von 35 asymptomatischen und 35 symptomatischen Postinfarkt-Patienten während der Rehabilitation fand er keine Unterschiede zwischen den klinischen Daten (Alter, Gewicht, Größe, Infarktlokalisierung, Anzahl der stenosierten Gefäße, Laborparameter, EKG-Auffälligkeiten), bei der Auswertung des FPI's hingegen zeigten sich bei den Patienten ohne Schmerzsymptomatik in der Skala "Gesundheitszufriedenheit" signifikant und in der Skala "Extraversion" tendenziell höhere Werte; bei den Patienten mit Schmerzen bei Myokardischämie lagen die Werte der "Neurotizismus"-Skala sowie die der Exploration von physischen Beschwerden und Schlafstörungen signifikant höher als bei der Vergleichsgruppe.

**Tabelle 11: Testpsychologische Unterschiede zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten sowie Befindlichkeitsstörungen nach Myrtek**

Skala	asymptomatische Pat.	symptomatische Pat.	p
Gesundheitszufriedenheit LSQ1 (hoher Wert= unzufrieden)	11.82	14.17	.003
Extraversion FPI	7.08	5.73	.007
Neurotizismus FPI	4.94	6.70	.0029
physische Beschwerden FBL2	16.85	22.17	.001
Schlafstörungen (hoher Wert= guter Schlaf)	3.80	3.08	.0046

---

1 Life satisfaction Questionnaire

2 Freiburger Beschwerden Liste

Pointiert spricht er bei beiden Gruppen von einem „inadäquaten Krankheitsverhalten“: die symptomatischen Patienten übertreiben, die asymptomatischen Patienten unterschätzen ihre Krankheit. Außerdem weist er darauf hin, dass nach Abschluss der Behandlungen 71% der Patienten mit asymptomatischem Herzinfarkt von ihrem Hausarzt als arbeitsfähig eingeschätzt werden, aber nur 43% der Patienten mit symptomatischem Herzinfarkt (Myrtek et al., 1994). Drinkmann und Hauer (1995) untersuchten den Zusammenhang zwischen Stummer Ischämie und dem Grad der Selbstaufmerksamkeit sowie repressiver Angstabwehr. Als Hypothese vermuteten sie, dass eine geringe habituelle Selbstaufmerksamkeit mit einer schlechteren Selbstwahrnehmung für Körpersignale einhergeht; tatsächlich fanden sie dabei deutlich höhere Werte für Regression in der Gruppe der asymptomatischen Patienten als bei symptomatischen Patienten.

Einige Studien konzentrierten sich im Hinblick auf das Phänomen der Stummen Ischämie auf das psychologische Konstrukt der *Alexythymie*: Hierunter versteht man die mangelnde Ausdrucksfähigkeit vor allem negativer Emotionen, die Schwierigkeit, Gefühle zu beschreiben, Phantasien zu entwickeln und zwischen Gefühlen und Körpersensationen zu unterscheiden. Dabei bezieht sich der Begriff sowohl auf die verbalen wie auf die nonverbalen Ausdrucksmöglichkeiten von Emotionen. Theisen et al. (1995) untersuchten 40 Patienten, die bei einem akuten Myokardinfarkt ärztliche Hilfe suchten und verglichen sie mit 30 Patienten, deren Infarkt symptomlos durch ein Routine-EKG diagnostiziert wurde hinsichtlich ihres psychologischen Bewusstseins / Alexythymie, Krankheitsverarbeitung, Depression und Hypochondrie. Sie fanden hinsichtlich der klinischen Daten, Alter, Geschlecht, Schul- und Berufsausbildung keine signifikanten Unterschiede, wohl aber bei den oben genannten psychologischen Parametern: die Patienten, die ihren Herzinfarkt nicht gespürt hatten, konnten wesentlich schlechter ihre Aufmerksamkeit auf innere Faktoren richten, hatten damit also niedrige Alexythymiewerte, außerdem zeigten sie hohe Werte für fatalistische Externalität, hatten ein geringes Körperbewusstsein und verleugneten eher Gefühle wie Ängste und depressive Stimmungen.

Verleugnung und bestimmte Abwehrmechanismen können aber auf positive Effekte auf das Outcome von Koronarpatienten haben: so wiesen Gentry und Foster darauf hin, dass Herzinfarktpatienten mit hohen Verleugnungstendenzen und niedrigen Werten in den Skalen Ängstlichkeit, Depression und körperlichen Einschränkungen zu einem signifikant höheren Prozentsatz in ihren Beruf zurückkehren konnten als Patienten ohne Verleugnungstendenzen.

Havik und Maeland (1995) fanden bei Patienten mit Verleugnungstendenzen während des Krankenhausaufenthaltes eine niedrigere Morbiditäts- und Mortalitätsrate.

#### ***1.3.4.3 Therapie***

In der klinischen Praxis besteht Konsens dahingehend, dass sowohl die symptomatische wie die asymptomatische Myokardischämie behandelt werden soll, da beide die Prognose der Patienten ungünstig beeinflussen. So gelte es, sowohl die Symptome als auch die Ischämie zu behandeln (Roskamm, Droste 1989; Cohn 1990, 1994; Davies et al 1997).

Nach derzeitiger Behandlungspraxis werden zur medikamentösen Dauertherapie der Angina Pectoris folgende Substanzgruppen eingesetzt:

- Nitrate zur Vorlastsenkung und Koronardilatation
- $\beta$ -Blocker zur Herzfrequenzsenkung und konsekutiver Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs (v.a.  $\beta$ -1-selektive  $\beta$ -Blocker)
- Calciumantagonisten zur Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs
- Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulantien
- ACE-Hemmer zur Therapie einer begleitenden Hypertonie oder Herzinsuffizienz
- außerdem Therapie eventueller Risikofaktoren (Cholesterinsynthesehemmer etc.)

Revaskularisierungsmaßnahmen werden bei Patienten mit coronarangiographisch nachgewiesenen umschriebenen Stenosen und objektivierbaren Ischämien durchführt.

Die oben genannten Untersuchungen konnten zeigen, dass eine anti-ischämische Therapie (medikamentös und/ oder invasiv) belastungsinduzierte Myokardischämien verbessert und damit sowohl symptomatische als auch asymptomatische Ischämieepisodes im täglichen Leben reduziert. Davies konnte darüber hinaus quantifizieren, dass eine ischämie-orientierte Therapie gegenüber einer symptomorientierten Therapie die Mortalitätsrate signifikant senken konnte; bei Durchführung von Revaskularisierungsmassnahmen der Koronararterien wurde die Prognose weiter verbessert. Diese Ergebnisse werden in Studien von Tillmanns et al. (1998) bestätigt. Gerade bei jüngeren Patienten mit asymptomatischen Ischämien sollte daher ein invasives Vorgehen stets diskutiert werden.

#### ***1.3.4.4 Prognose***

Die erhebliche klinische Bedeutung der Stummen Ischämie ergibt sich aus ihrer prognostischen Belastung, die in allen Ausprägungen der koronaren Herzkrankheit

nachweisbar ist. Es ist also nicht der Schmerz, sondern die Ischämie, die die Prognose des Patienten belastet.

In der Baltimore Longitudinal-Aging- Studie zeigten Josephson et al. (1990) bei einer Gruppe von 178 asymptomatischen Personen, dass Probanden mit einem pathologischen Belastungs-EKG zu Beginn oder während der Studie über 7,5 Jahre eine hochsignifikant erhöhte Rate von kardialen Ereignissen hatten: bei fast 20% dieser Personen traten Angina pectoris, Myokardinfarkt oder plötzlicher Herztod auf im Gegensatz zu 5,5% der Individuen mit zwei normalen Belastungstests.

Tzivoni (1988) untersuchte das Auftreten kardialer Ereignisse bei Postinfarktpatienten und konnte eine erhöhte Rate kardialer Ereignisse feststellen, wenn im Langzeit-EKG ischämische ST-Segment-Episoden nachweisbar waren. Er bewertete diese stummen Myokardischämien als eine zusätzliche Information zur Prognose dieser Patienten. Es war dabei die Prognosebelastung unabhängig davon, ob der Ischämienachweis mit oder ohne Symptome geführt wurde.

Deedwania (1994) bestätigt, dass Patienten mit Stummen Ischämien im Belastungs-EKG ein erhöhtes Risiko koronarer Vorfälle und plötzlichem Herztod haben. Er gibt die Prävalenz einer asymptomatischen koronaren Herzerkrankung bei Männern mittleren Alters mit 5-10% an, weshalb er in Anbetracht des erhöhten Risikos beim Vorliegen von mehreren koronaren Risikofaktoren Screening-Untersuchungen empfiehlt.

Die Therapieempfehlungen sind in Anbetracht der Prognose nahezu übereinstimmend so, dass *beim Vorliegen einer Myokardischämie unabhängig vom Auftreten von Symptomen* nach dem aktuellen Kenntnisstand (s.o.) behandelt werden sollte.

## 2. Fragestellung

Zahlreiche Untersuchungen haben sich bisher mit der Frage beschäftigt, warum die Myokardischämie, insbesondere der Herzinfarkt nicht bei allen Patienten schmerzhaft ist. Als Hypothesen wurden dabei überprüft, ob die verringerte bzw. fehlende Wahrnehmung des ischämischen Herzschmerzes durch einen leichteren Krankheitsverlauf, durch Alterationen auf neuronaler Ebene z. B. im Sinne einer Neuropathie, durch die verstärkte Aktivierung des endogenen Opiatsystems oder psychologische Parameter erklärt werden können. Hier sind vor allem die Studien von Droste, Roskamm et al. (1983, 1986, 1989), Myrtek et al. (1994), Umachandran (1991), Cohn (1990, 1994) und Yoshikawa et al. (1993) zu nennen. Allen Untersuchungen liegt als Gruppeneinteilung der Nachweis von ST-Strecken-Senkungen im EKG zur Analyse unbemerkter Ischämien zugrunde. Keine der Hypothesen konnte als umfassende Erklärung dieses wichtigen Problems gefunden werden.

Diese klinische Studie weitet die bisherigen Fragestellungen aus und widmet sich der Prodromalsymptomatik von Patienten mit akutem Herzinfarkt als einem komplexen multifaktoriellen System der subjektiven Schmerzwahrnehmung. Im Unterschied zu bisherigen Untersuchungen werden die Patienten anhand eines strukturierten Interviews zu ihrer Symptomwahrnehmung in der Präinfarktphase sowie zu ihren Einschätzungen und dem Hilfesuchverhalten befragt und darauf basierend in Gruppen eingeteilt.

Diese Angaben zur Schmerzwahrnehmung werden mit psychologischen Testergebnissen in Verbindung gebracht. Des Weiteren werden die subjektiven Prodromalsymptome mit den objektiven klinischen Befunden sowie den Sozialdaten der Patienten verglichen.

Die Auswertung soll folgende Fragen klären:

- Unterscheiden sich die Patienten mit asymptomatischer Prodromalphase durch einen weniger schweren klinischen Befund oder eine charakteristische Infarktlokalisierung von ihrer Vergleichsgruppe mit symptomatischer Prodromalphase?
- Ist das Infarktfenster, das heißt die Zeit, die vergeht, bis sich ein Patient um ärztliche Hilfe bemüht, von der Schmerzempfindung in der Prodromalphase abhängig?

- In welchem Zusammenhang stehen Prodromalsymptome und die Einschätzung einer eventuellen Bedrohlichkeit der Situation? Welchen Einfluss hat hierbei die Anwesenheit und Beurteilung anderer Personen?
- Haben Patienten mit asymptomatischer Prodromalphase eine andere Laientheorie ihrer Erkrankung als Patienten mit einer typischen Infarktsymptomatik? Lässt eine selbstgestellte „Fehldiagnose“ die Situation verkennen?
- Gibt es bestimmte psychologische Charakteristika, durch die sich Patienten mit asymptomatischer Prodromalphase auszeichnen und damit von der Vergleichsgruppe unterscheiden?
- Gibt es bestimmte Konstellationen der subjektiven Krankheitstheorien und Persönlichkeitsmerkmale, die sich eignen zur Vorhersage, ob eine infarktgefährdete Person Prodromalsymptome wahrnehmen wird? Können „Risikogruppen“ charakterisiert werden?

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1 Studienaufbau**

Die vorliegende Dissertation ist Teil einer Studie, die am Zentrum für Psychosomatische Medizin und der Abteilung für Medizinische Psychologie in Kooperation mit dem Zentrum für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie der Universität Giessen durchgeführt wurde.

In einer Arbeitsgruppe wurde von den Mitgliedern ein Versuchsplan erstellt sowie ein Anamnesebogen zur Befragung der Patienten entwickelt. Außerdem wurden die testpsychologischen Messinstrumente ausgewählt. Eine Fremdversion der psychologischen Fragebögen wurde für eine Partnerbefragung erstellt. Eine katamnestische Untersuchung der Patienten nach 6-8 Monaten wurde vorbereitet.

Die Studie kann demnach in drei Teile unterteilt werden:

**Tabelle 12: Studienaufbau**

1. Teil	Patientenbefragung innerhalb von 14 Tagen nach ihrem Herzinfarkt	N. Blum, B. Althaus
2. Teil	Partnerbefragung	Ch. Hoefing
3. Teil	Katamnese mit Patientenbefragung nach ca. 6 Monaten	K. Welz

Die vorliegende Arbeit betrachtet die subjektiven Angaben über die Prodromalsymptome des Infarktes und vergleicht sie mit den klinischen Daten sowie den testpsychologischen Ergebnissen.

Die Doktorarbeit von Frau B. Althaus (1998) konzentriert sich auf die differenzierte Auswertung der testpsychologischen Fragebögen bei asymptomatischen/symptomatischen Patienten; die Ergebnisse der Partnerbefragung und der katamnestischen Untersuchung sind den Doktorarbeiten von Herrn Ch. Hoefing bzw. Frau K. Welz zu entnehmen.

#### **3.2 Durchführung**

Innerhalb eines 12-monatigen Erhebungszeitraumes von Dezember 1994 bis Dezember 1995 wurden Herzinfarktpatienten untersucht, die am Zentrum für Innere Medizin der Universitätsklinik Giessen wegen eines akuten Herzinfarktes stationär behandelt wurden.

Bedingung für die Aufnahme in die Studie war, dass der Herzinfarkt nicht länger als 14 Tage zurücklag. Im Mittel fand der Patientenkontakt am 4.-5. Tag statt.

Nach einer Erläuterung der Studie und schriftlicher Einwilligung der Patienten wurde ein etwa 10-15-minütiges, selbstentwickeltes strukturiertes Interview mit den Patienten durchgeführt, was Fragen zur Prodromalsymptomatik, der akuten Infarktsituation und des Hilfesuchverhaltens beinhaltete. Danach wurden dem Patienten vier testpsychologische Fragebögen (FPI, FKV, KKG, FKKS; s.u.) sowie ein Sozialdatenblatt ausgehändigt mit der Bitte, alles in den kommenden Tagen selbständig auszufüllen.

Nach spätestens 7 Tagen wurden die Fragebögen wieder abgeholt.

Gründe für das Nicht-Teilnehmen an der Studie waren:

- Unkenntnis der deutschen Sprache
- Blindheit/ starke Sehschwäche, z.B. durch das Fehlen einer Sehhilfe
- geistige Verwirrtheit
- zu schlechte momentane Verfassung
- unmittelbar bevorstehende Untersuchung (in der Regel Koronarangiographie)  
(In diesen beiden Fällen verlegten wir das Erstinterview um 1-2 Tage.)
- sonstige persönliche Gründe der Patienten.

Die klinischen Daten Erst-/ Reinfarkt, EKG-Befund, (Infarktlokalisierung, Coronarangiographie- Befund, Pumpfunktion, Laborparameter, Risikofaktoren) wurden den Krankenakten entnommen.

### **3.3 Patienten**

In einem 12-monatigen Zeitraum (Dezember 1994 bis November 1995) konnten 143 Patientinnen und Patienten in den ersten 14 Tagen nach einem Herzinfarkt erreicht werden die sich bereiterklärten, an der vorliegenden Studie teilzunehmen. Innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Infarktereignis wurde eine Anamnese anhand eines strukturierten Interviews erhoben. Ein Fragebogen mit vier standardisierten psychologischen Tests wurde zum selbständigen Ausfüllen hinterlassen und erläutert. Nach 1-2 Tagen wurde er wieder abgeholt.

Folgende Kriterien mussten für die Aufnahme in die Studie gesichert sein:

- klinisch gesicherter Infarkt (Kriterien: Enzymerhöhungen der CK und LDH, ST-Strecken-Veränderungen im EKG)
- für die Untersuchung zugängliche Krankenakte
- durchgeführte Koronarangiographie
- Einverständnis und Fähigkeit, die Fragebögen selbständig auszufüllen

Insgesamt wurde innerhalb des Befragungszeitraumes zu 143 Patienten (104 m., 39 w.) ein erster Kontakt hergestellt.

11 Patienten (7m. , 4 w.) lehnten die Teilnahme an der Untersuchung aus verschiedenen Gründen generell ab; 29 Patienten (15 m., 14 w.) sagten ihre Teilnahme zu und wurden anhand des Erhebungsbogens interviewt, gaben aber den Fragebogen nach mehreren Anläufen nicht/ unausgefüllt ab; 8 Patienten (7 m., 1 w.) füllten die Fragen unvollständig aus, so dass sie nicht auswertbar waren.

Daraus ergab sich eine Anzahl von **95 Patienten (75 m., 20 w.)**, deren Daten für die Auswertung der Ergebnisse verwendet werden konnten.

### **3.4 Untersuchungsverfahren**

#### **3.4.1 Patientendaten**

Name, Alter, Geschlecht und Wohnort wurden von jedem Patienten tabellarisch aufgenommen. Die anonyme Auswertung dieser Daten wurde durch Codierung mit Identifikationsnummern gewährleistet, die auf den Fragebögen anstelle der persönlichen Daten erschienen. Aufnahmedatum in die Klinik und Infarktdatum wurden ebenfalls bei jedem Patienten festgehalten.

#### **3.4.2 Anamnesebogen**

Der Anamnesebogen dient einem ersten Patientenkontakt. In Form eines standardisierten Interviews wurden subjektive Wahrnehmungen und Verhaltensweisen der Patienten und eventueller Angehöriger vor und während der akuten Herzinfarktsituation erfragt. Die Antworten dienen der interferenzstatistischen Untersuchung von Zusammenhängen zwischen diesen persönlichen Eindrücken und objektiven klinischen Befunden.

Die Fragen wurden von den Interviewern vorgelesen und die Antworten in den vorgegebenen Möglichkeiten ausgewählt und angekreuzt. Nachfolgend wird der Anamnesebogen dargestellt:

## **Anamnesebogen**

**1. Wenn Sie sich nochmals die Situation vor Augen führen, in der die Beschwerden aufgetreten sind, die Sie in die Klinik geführt haben: Was dachten Sie denn zunächst, was los sei?**

- Infarkt/ Herzerkrankung
- atyp. Angina möglich
- unwichtige Erkrankung/ Bagatelle
- Symptome einer vorbestehenden anderen Erkrankung
- Symptome einer neuen anderen Erkrankung
- „psychisch“ (Ärger, Stress)
- Sonstiges

**2. Dachten Sie, dass das eine lebensbedrohliche Erkrankung sein könnte?**

- Ja
- Nein

**2a. Dachten andere, dass es sich um eine lebensbedrohliche Situation handeln könnte?**

- Ja
- Nein
- Es gab keine anderen Anwesenden

**3. Was haben Sie unternommen, um ärztliche Hilfe zu holen?**

- Zunächst abgewartet, und zwar \_\_\_\_\_ lang
- Sofort nach Hilfe gesucht

	<b><u>Gruppe I</u></b> „asymptomatisch“ bezüglich der Vorboten	<b><u>Gruppe II</u></b> „symptomatisch“ bezüglich der Vorboten
<b>4. Hat Sie die Diagnose „Herzinfarkt“ überrascht?</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sehr</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ziemlich</li> <li>• kaum</li> <li>• gar nicht</li> </ul>
<b>5. Haben Sie in der Zeit vor der Aufnahme Herzschmerzen bei sich gekannt?</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gar nicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kaum</li> <li>• ziemlich</li> <li>• sehr</li> </ul>

<b>6. Haben Sie in der Zeit vor der Aufnahme unerklärliche Atemnot bei sich gekannt?</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gar nicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kaum</li> <li>• ziemlich</li> <li>• sehr</li> </ul>
<b>7. Haben Sie die zur Aufnahme führenden Beschwerden vorher gekannt?</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gar nicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• kaum</li> <li>• ziemlich</li> <li>• sehr</li> </ul>

Erläuterungen zu den einzelnen Fragen des Anamnesebogens:

**Frage 1 - Ursachenzuschreibung/ Laintheorie der Erkrankung:**

Die Laintheorie gibt wieder, welche Erkrankung ein Patient in einer bestimmten Leidenssituation als Erklärung angibt.

Diese Interpretation kommt durch den Einfluss verschiedener Aspekte zustande:

- das Ausmaß der subjektiven Schmerzempfindung
- die Zuordnung bestimmter Symptome zu einer speziellen Krankheit, damit zusammenhängend der gesellschaftliche Aufklärungsgrad über bestimmte Krankheitsbilder
- der familiär-soziale Einfluss auf die Meinungsbildung
- das individuelle Befinden in der Akutsituation
- die Persönlichkeitsstruktur des Patienten

**Frage 2 - Einschätzung der Bedrohlichkeit:**

Die Lebensbedrohlichkeit der Infarktsituation sollte von den Patienten selbst und in Beurteilung anderer Anwesender eingeschätzt werden. Hierbei wird eine Übereinstimmung oder Abweichung in der Selbst- und Fremdbeurteilung überprüft, um den Einfluss von Nähe und Unterstützung in der Infarktsituation beurteilen zu können.

**Frage 3 - „Infarktfenster“ und Hilfesuchverhalten:**

Mit dem Begriff „Infarktfenster“ wird der Zeitraum beschrieben, den die Patienten vom Bemerkten des Krankheits-/Infarktgeschehens bis zur Benachrichtigung eines professionellen Helfers verstreichen lassen. Hierbei ist nicht entscheidend, ob die Patienten das akute Krankheitsgeschehen als Infarkt wahrgenommen oder anders gedeutet haben.

Die verzögerte Hilfesuche ist ein indirektes Maß für die Verleugnung des Krankheitsgeschehens, da sie ein „Nicht-Wahrhaben-Wollen“ der bedrohlichen Situation und eventueller Hilflosigkeit vermuten lässt.

Die Einteilung der Patienten erfolgt in drei Gruppen:

**Tabelle 13: Gruppeneinteilung nach dem Infarktfenster**

Gruppe	Anzahl	Wartezeit
1	29	sofort nach Hilfe gesucht
2	19	<= 6 Stunden gewartet
3	28	> 6 Stunden gewartet

Diese Trennung erfolgt aufgrund klinischer Studienergebnisse: innerhalb der ersten 4 Stunden nach dem Infarkt kann der größte therapeutische Gewinn erzielt werden (Thrombolyse, Rekanalisation), der die Prognose der Patienten verbessert (Rustige et al., 1990). Die italienische GISSI-Studie (1987) und die internationale ISIS-Studie (1988) sprechen vom größten therapeutischen Nutzen innerhalb der ersten 6 Stunden.

**Fragen 4-7 - Selbsteinschätzung, Symptom- bzw. Schmerzwahrnehmung:**

Diese Fragen geben Auskunft über die Art, die Intensität und die Dauer der Prodromalsymptome. Die individuelle, subjektive Wahrnehmung der Patienten hinsichtlich der Vorboten eines Infarktes (Herzschmerzen, Atemnot) ist hier entscheidend.

Die Auswertung dieser Fragen erlaubt die Einteilung der Patienten in verschiedenen Gruppen aufgrund ihrer Wahrnehmung der Prodromalsymptome.

Die beiden Gruppe können also folgendermaßen beschrieben werden:

- **Gruppe I- asymptomatisch:** Ihr gehören Patienten an, die im Vorfeld keine Symptome wahrgenommen haben, welche sie in irgendeiner Weise dem Infarktgeschehen zugeordnet hätten; sie fühlten sich bis zur Diagnosemitteilung "herzgesund" und waren "sehr überrascht" von der Diagnose<sup>3</sup>.
- **Gruppe II - symptomatisch:** Diese Patienten haben in unterschiedlicher Intensität Prodromalsymptome eines drohenden Herzinfarktes verspürt und diese dem Organ zugeordnet.

---

<sup>3</sup> In dieser Gruppe von Patienten ohne Prodromalsymptome sollten diejenigen gesondert betrachtet werden, bei denen ein akuter thromboembolischer Verschluss einer einzigen Koronararterie zu einem Myokardinfarkt geführt hatte, ohne dass eine atherosklerotische Vorschädigung vorlag. Diese Patienten können also gar keine Prodromi entwickeln, da eine ischämische Vorgeschichte fehlt. Zur Gruppenbildung wurden folgende Kriterien verwendet:

- 1- Gefäß-Erkrankung mit vollständigem Verschluss
- keine Kollateralen, kein Reinfarkt
- zugehörig zur o.g. Gruppe „asymptomatisch“ aufgrund der Prodromi

In der vorliegenden Studie erfüllte allerdings nur ein Patient diese Kriterien, so dass eine differenzierte Betrachtung der „asymptomatischen“ Patienten hinsichtlich der Prodromalsymptome nicht erforderlich war.

Bei den im Ergebnisteil vorgestellten interferenzstatistischen Untersuchungen wird dementsprechend eine Einteilung in asymptomatische/ symptomatische Patienten vorgenommen. Diese beruht nicht auf denselben Kriterien wie die Gruppenbildung in anderen Studien zu dem Problem der Stummen Ischämie, denen häufig eine Langzeit-EKG-Analyse zur Erkennung unbemerkter ST-Strecken-Senkungen zugrunde liegt. Es soll an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Gruppeneinteilung der vorliegenden Studie auf den subjektiven Patienten-Angaben über die Prodromalsymptomatik basiert.

### 3.4.3 klinische Daten

Die wichtigen klinischen Daten wurden den Krankenakten entnommen. Sie werden in der folgenden Tabelle aufgelistet und ihre Verwendung begründet.

**Tabelle 14: klinische Datenerhebung und ihre Bedeutung für die Studie**

<b>Klinische Parameter</b>	<b>Bedeutung für die Untersuchung</b>
EKG- Befund	Wird an bestimmten Stellen der Ventrikelwand die Schädigung durch einen Infarkt stärker empfunden als an anderen?
Ausmaß des Wandbefalls	Korreliert die Schmerzempfindung mit dem Ausmaß des Wandbefalls (intramural/ transmural)?
Erst-/Reinfarkte	Haben Patienten bei Reinfarkt andere „Erfahrungswerte“ der Symptomwahrnehmung als Patienten bei Erstinfarkt?
Ausbildung von Kollateralen	Kollateralen als Zeichen für bereits länger bestehenden ischämischen Reiz: Handelt es sich um ein eher akutes Krankheitsereignis (kompletter Verschluss durch einen Thrombus) oder eine chronische Koronare Herzkrankheit?
EKG- Befund	Diagnose-Kriterium
Enzymwerte (CK, LDH)	Marker für das Ausmaß der Herzmuskelschädigung: Gibt es Korrelationen mit der Symptomwahrnehmung?
Risikofaktoren 1. Ordnung (WHO): Blutfettwerte, Bluthochdruck, Rauchen	Gibt das Risikoprofil der Patienten Aufschluss über ein bestimmtes Gesundheitsverhalten?
Diabetes mellitus insulinabhängig/- unabhängig	Ist die Schmerzempfindung von Diabetikern (v.a. insulinpflichtigen) vermindert durch eine evt. Schädigung des autonomen Nervensystems?

### **3.4.4 Sozialfragebogen**

Der Sozialfragebogen wurde von den Patienten selbst ausgefüllt. Er beinhaltet Fragen zur persönlichen Situation der Patienten (Familienstand, Haushalt, Schulabschluss, Beruf und Wohnort) mit vorgegebenen Antwortmöglichkeiten, die ausgewählt und angekreuzt werden mussten.

### **3.4.5 testpsychologische Instrumente**

Im Rahmen der Auseinandersetzung mit psychischen Faktoren bei körperlichen Erkrankungen (siehe Literaturteil) finden testpsychologische Instrumente Anwendung.

In dieser Studie geben sie Auskünfte über Kontrollüberzeugungen, Persönlichkeitsvariablen, Einstellungen zur Krankheitsverarbeitung und Körperkonzepten der Herzinfarktpatienten. Im folgenden Abschnitt werden die hier verwendeten Untersuchungsinstrumente im einzelnen beschrieben. Ihr Einsatz in dieser Studie wird begründet.

#### ***3.4.5.1 Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG)***

Das Konzept der generalisierten Kontrollüberzeugungen (locus of control) bildet das Kernstück der sozialen Lerntheorie von Rotter (1966). Zur Erhebung dieser Erwartungshaltungen entwickelte er einen Fragebogen, der eindimensional zwischen internalen und externalen Kontrollüberzeugungen differenziert. Levenson (1972) ergänzte diese Theorie durch die Unterscheidung in soziale und fatalistische Externalität: ihr liegt die Annahme zugrunde, dass Ereignisse entweder vom Schicksal oder von Zufällen abhängen oder durch andere einflussreiche Personen bestimmt werden. Krampen (1961) fasste dies in einem Fragebogen zur Erhebung von generalisierten Kontrollüberzeugungen (IPC) zusammen.

Bereichsspezifische Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit wurden erstmals durch die „Health Locus of Control Scale“ (HLC) von Wallston et al. (1976) und der „Multidimensional Health Locus of Control Scale“ (MHLC) von Wallston, Wallston und DeVellis (1978) erfaßt.

Der vorliegende Fragebogen von Lohaus und Schmitt (1988) beruht auf dem theoretischen und methodischen Grundkonzept des MHLC.

Erkenntnisse über das Vorwissen von Beeinflussungsmöglichkeiten von Gesundheit und Krankheit sowie Vorerfahrungen in Selbst- und Fremdbestimmung körperlicher Prozesse werden in einem dreidimensionalen Konzept erfasst. Die folgende Tabelle stellt die drei Testskalen dar, die den Kontrollüberzeugungen entsprechen:

**Tabelle 15: Skalen des KKG**

<b>KKG-I</b> : Internalität	Körperliches Befinden ist durch eigenes Handeln beeinflussbar.
<b>KKG-P</b> : soziale Externalität	Bereitschaft zum Handeln hängt von Empfehlungen der als mächtig empfundenen Personen ab (z.B. Ärzte, Pflegepersonal).
<b>KKG-C</b> : fatalistische Externalität	Es liegt eine relativ geringe Bereitschaft vor, an der Bewältigung einer Erkrankung mitzuarbeiten, da das eigene somatische Befinden als nicht beeinflussbar durch eigenes Handeln erlebt wird.

Jede Skala besteht aus 7 Items, die als Statements formuliert sind; der Grad der Zustimmung wird auf einer 6-stufigen Skala geäußert, die verbal benannt ist. Ein Summenscore der drei Subskalen bringt die Ausprägungen der drei Kontrollüberzeugungen zum Ausdruck. Der Test ist normiert.

Untersuchungen mit verschiedenen Patientengruppen (Diabetes mellitus, Asthma bronchiale, Alopecia areata) zeigten deutliche Unterschiede zwischen den Krankheitsbildern hinsichtlich der Kontrollüberzeugungen im KKG-Fragebogen.

In dieser Studie sind die Einschätzung der Bedrohlichkeit und die Länge des Infarktfensters die wesentlichen Kriterien, die mit den Ergebnissen des KKGs korreliert werden sollen.

#### **3.4.5.2 Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI)**

Der FPI von Fahrenberg (4.,- revidierte Auflage von 1984- FPI-R) dient der interindividuell vergleichenden Beschreibung von Individuen hinsichtlich der Ausprägung wichtiger Persönlichkeitsdimensionen mit einem breiten Geltungsbereich. Auch dieser Test ist normiert. Er umfasst in der Originalversion 10 Skalen + 2 Zusatzskalen mit insgesamt 137 Items, die binär („stimmt/stimmt nicht“) zu beantworten sind.

Die Ergebnisse des FPI sollen in dieser Arbeit Auskunft über die affektive Dimension des Schmerzerlebens geben und mit den Daten des Anamnesebogens in Zusammenhang gebracht werden. Hierbei findet ein Vergleich von relativ konstanten Persönlichkeitsmerkmalen wie

Erregbarkeit, Gesundheitsorgen und Offenheit mit dem individuellen Verhalten der Patienten in der akuten Krisensituation des Infarktes statt.

Es wurden folgende Skalen eingesetzt<sup>4</sup>:

**Tabelle 16: Skalen des FPI**

1.	Lebenszufriedenheit und Selbstverwirklichung
2.	Leistungsorientierung
3.	Gehemmtheit
4.	Erregbarkeit
5.	Aggressivität
6.	Beanspruchung
7.	körperliche Beschwerden
8.	Gesundheitsorgen
9.	Offenheit
10.	E: Extraversion
11.	N: Emotionalität

### **3.4.5.3 Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV)**

Der FKV von Muthny misst die kognitive, emotionale und aktionale Ebene der Krankheitsverarbeitung, außerdem den sozialen Kontext mit Persönlichkeits-, Situations- und Umwelteinflüssen. Der Test ist zeitlich inkonstant, d.h. er verlangt nach einer Unterscheidung in aktuelle und retrospektive Erhebung der Krankheitsverarbeitung. Die 80 Items lassen eine 5-stufige Auswahl der Antworten zu. Eine Normierung liegt für Gesunde vor; bei dem erkrankungsbezogenen Verfahren liegen Ergebnisse unterschiedlicher Krankheitsgruppen vor, die eine Orientierung und Vergleich zulassen.

---

<sup>4</sup>Die Skala „Soziale Orientierung“ spricht mit ihren Fragen nach Hilfsbereitschaft, Fürsorglichkeit, Verständnis und sozialer Verantwortung einen Bereich an, der Handlungsmöglichkeiten voraussetzt, die unmittelbar nach dem Infarktgeschehen nicht bestehen. Daher wird sie in dieser Studie nicht eingesetzt.

In dieser Studie erfasst der FKV die Einstellungen der Patienten zur Krankheitsverarbeitung, die in Zusammenhang zu den Ergebnissen des Anamnesebogens gesetzt werden.

Folgende Skalen wurden eingesetzt<sup>5</sup>:

**Tabelle 17: Skalen des FKV**

1.	Problemanalyse und Lösungsverhalten
2.	depressive Verarbeitung
3.	Religiosität und Sinnsuche
4.	Misstrauen und Pessimismus
5.	kognitive Vermeidung und Dissimulation
6.	Gefühlkontrolle und sozialer Rückzug
7.	regressive Tendenz
8.	Relativierung durch Vergleich
9.	Compliance-Strategien und Arztvertrauen
10.	Selbstermutigung

#### **3.4.5.4 Frankfurter Körperkonzeptskalen (FKKS)**

Ursprünglich für die Diagnose von Essstörungen konzipiert, exploriert dieser Fragebogen von Deusinger die subjektive Wahrnehmung des eigenen Körpers. In Form von Feststellungen werden äußere Merkmale einer Person, aber auch Situationen und Verhaltensweisen im Alltag beschrieben, die relativ zeitkonstant und situationsunabhängig sind. Die einzelnen Items werden von den Probanden durch 6-stufigen Grad der Zustimmung beantwortet.

Der Test besteht aus 9 Skalen, von denen die folgenden 6 eingesetzt wurden<sup>6</sup>:

---

<sup>5</sup>Die Skalen „Hedonismus“ und „Ablenkung durch Vergleich“ waren nicht situationsangemessen und wurden daher nicht eingesetzt. Die einzelnen Items dieser Skalen sprechen ein Verhalten an, das einen längeren Abstand zum Infarktgeschehen fordert. Zur Verdeutlichung werden nachfolgend einige Items der beiden Skalen genannt:

„Ich habe endlich Dinge getan, zu denen ich früher nie gekommen bin.“

„Ich stürzte mich in die Arbeit, um die Krankheit zu vergessen.“

„Ich habe versucht, das Ganze zu vergessen.“

<sup>6</sup>Die Skalen „Akzeptanz des Körpers durch andere“, „Aspekte der körperlichen Erscheinung“ und „Dissimilatorische Körperprozesse“ wurden nicht verwendet, weil sie sich deutlich an

**Tabelle 18: Skalen des FKKS**

1.	Gesundheit, körperliches Befinden
2.	Pflege des Körpers und der äußeren Erscheinung, Beachtung der Funktionsfähigkeit
3.	körperliche Effizienz
4.	Körperkontakt
5.	Sexualität
6.	Selbstakzeptanz des Körpers

### 3.4.6 Zusammenfassung der verwendeten Instrumente

Zusammenfassend folgt eine tabellarische Auflistung der Untersuchungsinstrumente, die in dieser Studie eingesetzt wurden mit Beschreibung ihrer Inhalte.

**Tabelle 19: Untersuchungsinstrumente der Studie**

verwendete Instrumente	Elemente/ Konstrukte
klinische Daten (Krankenakten)	organische Schmerz-Ätiologie Lokalisierung und Ausmaß der Läsion Untersuchungs-/Interventionsverfahren Risikoprofil
Anamnesebogen	Prodromalsymptomatik: Beginn, Dauer, Intensität, Qualität Laientheorie Hilfesuchverhalten Einfluss anderer Anwesender

---

Patientengruppen von Essgestörten bzw. junge Altersgruppen richten. Hauptinhalte sind hier Ästhetik, Attraktivität und Makellosigkeit des eigenen Körpers, was durch die folgenden Beispiel-Items verdeutlicht werden soll:

„Mein Gang hat mir schon viele Komplimente eingebracht.“

„Ich habe mit meinem Haar keinerlei Probleme.“

„Ich habe eine gute Figur.“

„Ich habe einen angenehmen Körpergeruch.“

Diese Themen sind inhaltlich dem Patientenkollektiv dieser Studie nicht angemessen.

Hier soll vielmehr der Zusammenhang zwischen Körperwahrnehmung im allgemeinen und dem Ausmaß der subjektiven Schmerzwahrnehmung beim Herzinfarkt überprüft werden.

KKG	Kontrollüberzeugungen: Internalisierung/ Externalisierung
FPI	Persönlichkeitsvariablen: Lebenszufriedenheit, Leistungsorientierung, Krankheitsgefühl, Angst Emotionalität, Neurotizismus
FKV	Coping, Bedeutung des Schmerzes, Compliance,
FKKS	körperliche Aktivität, Effizienz, körperliches Befinden
Sozialdaten	Familie, soziales Umfeld berufliche Situation

### **3.5 Statistische Verfahren**

Zur statistischen Auswertung wurde das Programmpaket SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 6.1.2., ein weit verbreitetes Statistik- Software-Paket, angewendet.

Neben einfachen Häufigkeitsauszählungen wurden verschiedene Verfahren zum Gruppenvergleich eingesetzt, die im Folgenden kurz dargestellt werden (s. auch Bortz 1989):

#### **Chi<sup>2</sup>- Test (Kontingenztafel, Goodness of Fit):**

Mit diesem Test wird überprüft, ob zwischen zwei nominalskalierten Merkmalen ein Zusammenhang besteht (Kontingenztafeltest) oder wie gut sich die Verteilung eines Merkmals an einen bestimmten Verteilungstyp wie Gleichverteilung oder Normalverteilung anpasst (Goodness of Fit-Test). Man unterscheidet außerdem in

- eindimensionale Chi<sup>2</sup>- Verfahren (z.B. zur Überprüfung der Frage, ob ein Merkmal gleichverteilt oder normalverteilt ist)
- zweidimensionale Chi<sup>2</sup>- Verfahren (zur Überprüfung der Frage, ob zwei Merkmale abhängig oder unabhängig voneinander sind)
- mehrdimensionale Chi<sup>2</sup>- Verfahren (z.B. die Konfigurationsfrequenzanalyse (KFA), die überprüft, welche Merkmalskombinationen über- bzw. unterrepräsentiert sind)

#### **t-Test für unabhängige Stichproben:**

Vergleich der Mittelwerte von Stichproben aus zwei verschiedenen Populationen

#### **Varianzanalyse:**

Verfahren zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden zwischen Gruppen. Die wichtigsten Einteilungskriterien für varianzanalytische Verfahren sind

- *einfaktorische Varianzanalysen*, bei denen die Stufen einer kategorialen unabhängigen Variablen in bezug auf eine intervallskalierte abhängige Variable verglichen werden, oder *mehrfaktorielle Varianzanalysen*, in denen die Stufen mehrerer kategorialer unabhängiger Variablen sowie deren Kombinationen in bezug auf eine intervallskalierte abhängige Variable verglichen werden
- *univariate Varianzanalysen*, bei denen beliebig viele unabhängige Variablen bzw. Gruppen im Hinblick auf nur eine abhängige Variable untersucht werden oder *multivariate Varianzanalysen*, bei denen beliebig viele unabhängige Variablen bzw. Gruppen im Hinblick auf mehrere abhängige Variable untersucht werden
- *Varianzanalysen für unabhängige Stichproben*, bei denen die untersuchten Gruppen voneinander unabhängig sind oder *Varianzanalysen für abhängige Stichproben* bzw. Messwiederholungen, bei denen wiederholte Messungen einer oder mehrerer Stichproben bzw. matched Samples miteinander verglichen werden.

**Scheffé-Test:**

Anschlusstest für die Varianzanalyse, in dem die quantitative Beziehung der untersuchten Gruppen zueinander berechnet wird und ein interne Hochsetzung des Signifikanzlevels erfolgt.

**Mann-Whitney-U-Test:**

non-parametrisches Verfahren, das bei grossen Streuungswerten bzw. nicht normalverteilten Werten angewendet wird. Hierbei werden die Werte in Ränge transformiert.

**verwendete Abkürzungen in den Tabellen:**

p	Signifikanzniveau, wie allgemein üblich p<.05 signifikant p<.01 hochsignifikant p<.001höchstsignifikant
t	im t-Test für unabhängige Stichproben, er lässt auf das Signifikanzniveau schließen (tabellarisch festgelegt)
F	in der Varianzanalyse, dem t entsprechend
Scheffé	wie oben beschrieben, gibt die Beziehung der einzelnen in der Varianzanalyse untersuchten Werte zueinander an
U	im Mann-Whitney-Test, dem t entsprechend; wenn N>10 in einer der untersuchten Gruppen, kann U dem standardisierten z-Wert (von Freiheitsgraden unabhängig) gleichgesetzt werden

## 4. Ergebnisse

Der Ergebnisteil gliedert sich in drei Abschnitte:

- Im ersten, deskriptiven Teil wird das Klientel der Untersuchung charakterisiert aufgrund ihrer Sozialdaten, der klinischen Daten und der Geschlechtsunterschiede.
- Im zweiten Teil steht die Prodromalsymptomatik der Patienten im Vordergrund; die Zusammenhänge mit der klinischen Diagnose, den Sozialdaten sowie den verschiedenen Ergebnissen des Anamnesebogens und der testpsychologischen Instrumente werden dargestellt.
- Im dritten Teil erfolgt eine weitere Differenzierung der subjektiven Krankheitstheorien, die aus dem Anamnesebogen hervorgehen. Es sind dies die Laientheorie der Erkrankung und Einschätzung der Bedrohlichkeit, die indirekte Zusammenhänge zwischen Prodromalsymptomatik und Persönlichkeit aufzeigen und Einflussfaktoren auf einer Verhaltensebene und im sozialen Umfeld der Patienten darstellen. Das Infarktfenster als Prädiktor für den Erfolg der klinischen Interventionen (PTCA, Lyse) wird mit den Persönlichkeitsvariablen der psychologischen Tests in Verbindung gebracht.

## 4.1 Deskriptiver Teil

### 4.1.1 Teilnehmer

Insgesamt wurde innerhalb des Befragungszeitraumes von Dezember 1994 bis Dezember 1995 zu 143 Patienten ein erster Kontakt hergestellt. Alle Patienten befanden sich in den ersten 14 Tagen nach einem Herzinfarkt. Die Fragebögen von 95 Patienten (75 m., 20 w.) konnten ausgewertet werden. Die Gründe für die Nicht-Teilnahme der restlichen 48 Patienten wurden im Methodenteil erläutert.

### 4.1.2 Alter

Das Alter der Patienten lag zwischen 33 und 84 Jahren mit einem Mittelwert von 61,1 Jahren, wobei die Patientinnen durchschnittlich 1,5 Jahre älter waren. Der t-Test zeigte keinen signifikanten Geschlechtsunterschied.

**Tabelle 20: Vergleich des Durchschnittsalters der männlichen und weiblichen Patienten**

gesamt		Männer		Frauen	
MW	SD	MW	SD	MW	SD
61.11	11.49	60.83	10.73	62.21	14.42

t-Wert  $-.47$ ,  $p = \text{n.s.}$

### 4.1.3 Familienstand

Mehr als drei Viertel der Patienten waren verheiratet, der Rest verteilte sich auf drei Teile in geschieden/ getrennt Lebende, Verwitwete und Ledige.

Dementsprechend gab ein Großteil von ihnen an, mit einem Partner zusammenzuleben.

**Tabelle 21: Familienstand**

	N	%
verheiratet	74	78
ledig	3	3
verwitwet	9	10
geschieden/getrennt	9	10

#### 4.1.4 Schulbildung und Beruf

Mehr als zwei Drittel hatten die Hauptschule besucht (mit Abschluss 59%, ohne Abschluss 11%), das andere Drittel teilte sich etwa zur Hälfte in Mittlere Reife bzw. Abitur.

**Tabelle 22: Schulabschlüsse**

	N	%
Hauptschule ohne Abschluss	10	11
Hauptschule mit Abschluss	55	58
mittlere Reife	15	16
Abitur	15	16

Knapp zwei Drittel der Patienten befanden sich im Ruhestand, ein Drittel war berufstätig, sehr wenige waren arbeitslos oder ohne Beruf, nur ein Patient befand sich in der Ausbildung.

**Tabelle 23: berufliche Situation**

	N	%
berufstätig	31	33
im Ruhestand	57	61
arbeitslos	3	3
ohne Beruf	3	3
in der Ausbildung	1	1

#### 4.1.5 Wohnort

Entsprechend dem Einzugsgebiet des Universitätsklinikums Gießen wohnten etwa die Hälfte der Patienten auf einem Dorf (44%), die andere Hälfte in Kleinstadt (22%) bzw. mittlerer Stadt (31%), nur ein Bruchteil (3%) wohnte in einer Großstadt.

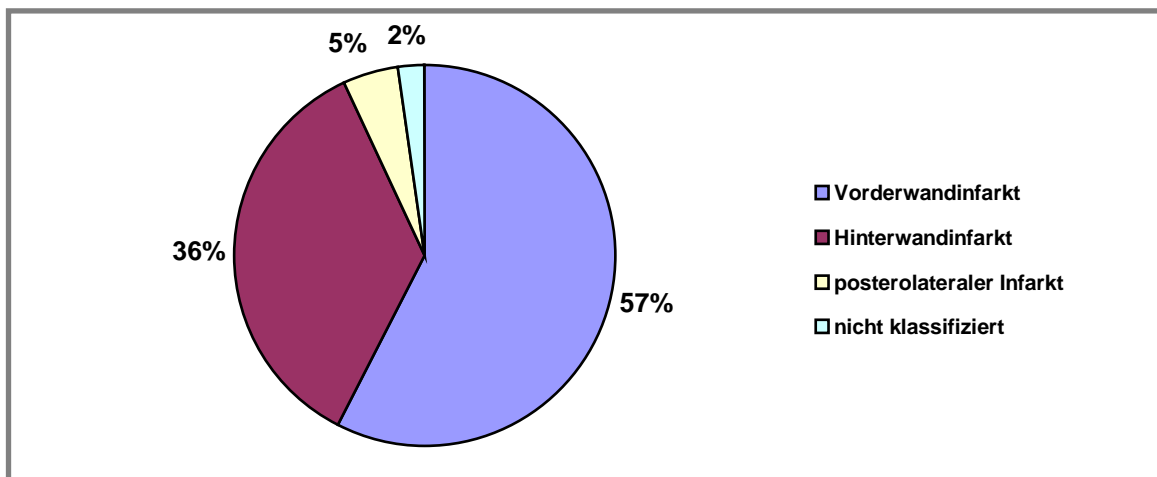
**Tabelle 24: Wohnort**

	N	%
Dorf	41	43
Kleinstadt	20	21
mittlere Stadt	31	33
Großstadt	3	3

#### 4.1.6 klinische Diagnose

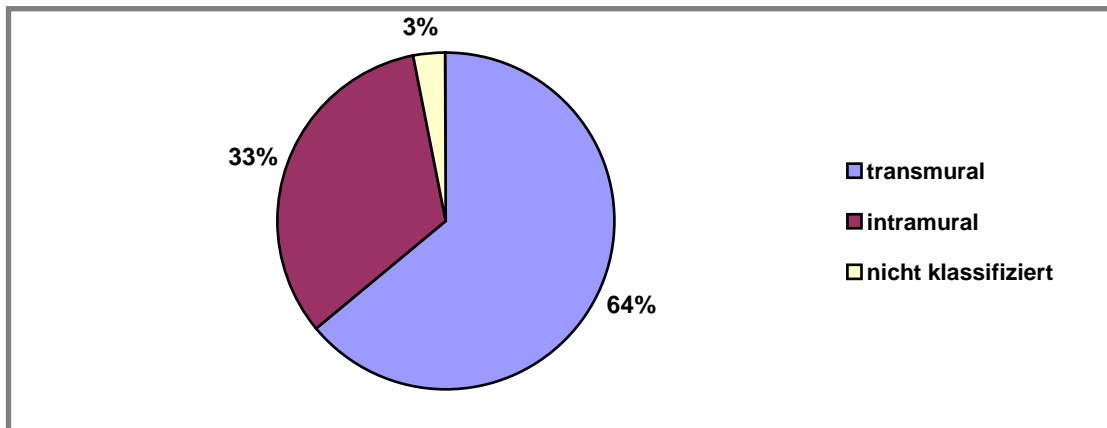
##### 4.1.6.1 Infarktlokalisierung

Bei etwa der Hälfte der Patienten war der Herzinfarkt in der Ventrikelvorderwand lokalisiert, ein Drittel waren Hinterwandinfarkte und nur ein kleiner Rest entfiel an posterolaterale Infarkte oder war nicht klassifiziert.



**Abbildung 1: Infarktlokalisierung**

Ungefähr doppelt so viele Myokardinfarkte verliefen transmural wie intramural; 3% waren nicht klassifiziert.



**Abbildung 2: Wandbefall**

Dabei verliefen fast alle Hinterwandinfarkte transmural, bei den Vorderwandinfarkten waren gleich viele als intra- bzw. transmural diagnostiziert worden. Dies ist ein hochsignifikanter Unterschied ( $p < .001$ ). Die nicht klassifizierten und posterolateralen Infarkte wurden in die Chi<sup>2</sup>-Berechnung nicht mit einbezogen, da es sich um Einzelfälle handelt, die die Werte verzerrt hätten.

**Tabelle 25: Beziehung zwischen Wandbefall und Infarktlokalisierung**

	<b>intramural</b>	<b>transmural</b>
VWI	20 (13.8)	20 (26.2)
HWI	1 (7.2)	20 (13.8)
fehlende Angaben:	34 Patienten	

**Chi<sup>2</sup>: 12.48 , p<.001**

Der Enzymanstieg der LDH als Marker für das Ausmaß der Herzmuskelschädigung war signifikant höher bei Vorderwandinfarkten im Vergleich zu Hinterwandinfarkten. Die CK-

---

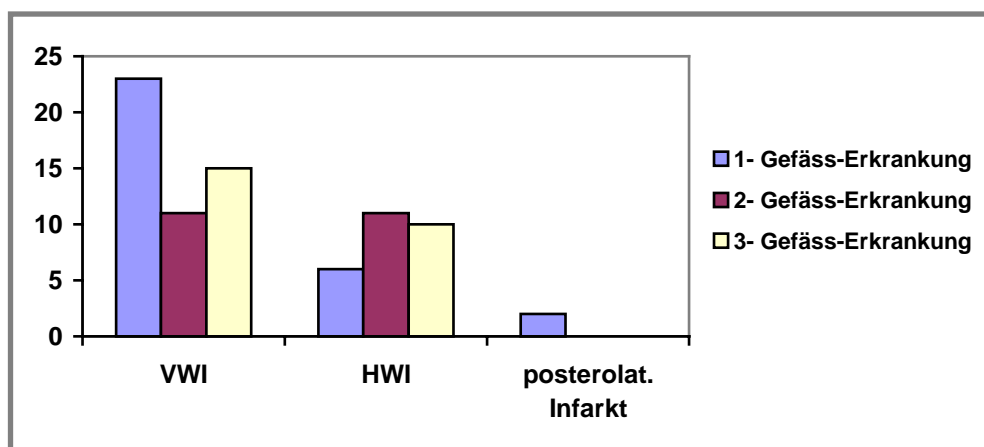
Bei der Beurteilung des Wandbefalls muss an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass die entsprechenden Angaben in den Krankenakten bei 28 Patienten fehlten und daher nur bedingt interpretierbar sind.

Erhöhung zeigte keinen signifikanten Unterschied. Bei der Bewertung des Ergebnisses ist an dieser wie auch an späteren Stellen die hohe Varianz bzw. Standardabweichung der Werte von CK und LDH zu beachten.

**Tabelle 26: Zusammenhang zwischen Infarktlokalisierung und Enzymerhöhungen**

	HWI		VWI		t-Wert	P
	MW	SD	MW	SD		
LDH	374.48	223.18	544.52	447.18	2.22	<b>&lt;.05</b>
CK	493.78	606.26	642.96	757.36	.88	n.s.

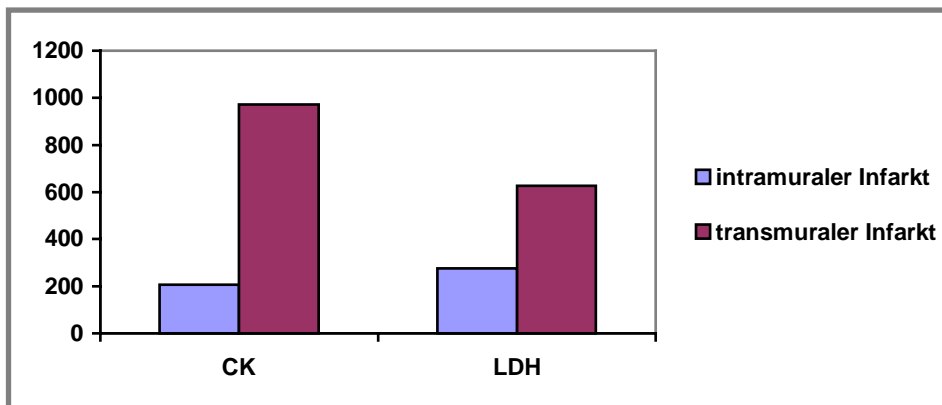
Auch die Verteilung zwischen der Infarktlokalisierung und dem Ausmaß des Gefäßbefalls wich signifikant von der theoretisch zu erwartenden Verteilung ab: Vorderwandinfarkte waren signifikant häufiger durch 1-Gefäß-Erkrankungen gekennzeichnet, bei Hinterwandinfarkten überwogen 2- und 3-Gefäß-Erkrankungen. Bei posterolateralen Infarkten waren nur 1-Gefäß-Erkrankungen diagnostiziert worden.



Chi2: 9.52,  $p < .05$

**Abbildung 3: Beziehung zwischen Infarktlokalisierung und Ausmaß des Gefäßbefalls**

Der deutlich niedrigere Enzymanstieg der CK und LDH bei intramuralem Verlauf zeigt den geringeren Zelluntergang von Herzmuskelgewebe an. Es muss erneut auf die hohe Streuung der Enzymwerte hingewiesen werden.



**Abbildung 4: Beziehung zwischen Wandbefall und Enzymerhöhungen**

Die Patienten mit einem intramuralen Infarkt waren im Mittel signifikant älter. Das Ausmaß des Gefäßbefalls unterschied sich im t-Test nicht signifikant.

**Tabelle 27: Beziehung zwischen dem Wandbefall und dem Patientenalter bzw. dem Ausmaß des Gefäßbefalls**

	intramural		transmural		t-Wert	p
	MW	SD	MW	SD		
Alter	65.09	12.01	58.72	11.42	2.09	< .05
Anzahl der betroff.Gefäße	1.95	.87	1.88	.84	.33	n.s.

#### **4.1.6.2 Reinfarkte**

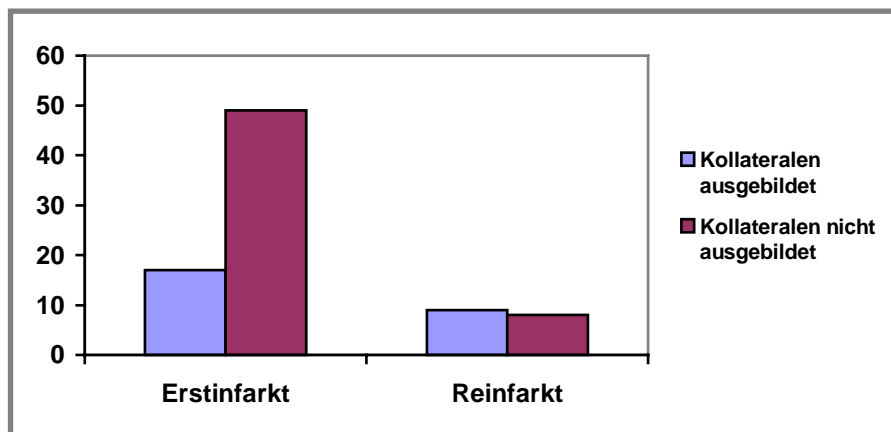
Beim Vergleich von Patienten mit Erstinfarkt und Reinfarkt zeigten sich im t-Test folgende signifikante Unterschiede:

Dreigefäß-Erkrankungen überwiegen bei Patienten mit Reinfarkt signifikant. Der Enzymanstieg der CK war bei Reinfarkten signifikant niedriger als bei Erstinfarkten. Die LDH-Erhöhung sowie das Durchschnittsalter der beiden Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede.

**Tabelle 28 : klinische Unterschiede zwischen Erstinfarkt- und Reinfarktpatienten**

	Erstinfarkt		Reinfarkte		t-Wert	p
	N	%	N	%		
	70	78	20	22		
	MW	SD	MW	SD		
Anzahl der betroff. Gefäße	1.75	.81	2.44	.81	-3.02	< .01
CK	690.77	813.11	378.83	283.84	2.59	< .05
LDH	516.42	405.52	379.47	216.21	1.41	n.s.
Alter	59.97	12.04	65.55	8.72	-1.93	n.s.
fehlende Angaben 5 Patienten						

Kollateralen waren bei der Erstmanifestation eines Infarktes nur bei etwa einem Viertel der Patienten ausgebildet, bei Reinfarkten jedoch bei jedem zweiten Patienten. Dies war im Chi<sup>2</sup>-Test ein signifikantes Ergebnis, was nachfolgend dargestellt wird.



Chi<sup>2</sup>: 4.64 , p< 0.5

**Abbildung 5: Ausbildung von Kollateralen bei Erst- /Reinfarkten**

Das heißt also, dass den meisten Reinfarkten Dreigefäß-Erkrankungen zugrunde liegen, sie mit einem geringeren CK- Anstieg verlaufen und mit häufig ausgebildeten Kollateralen auf eine längere Herzmuskelschädigung hinweisen.

### 4.1.6.3 Risikofaktoren

Die primären Risikofaktoren Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Blutfettwerte und Diabetes mellitus waren in der Gesamt-Patientengruppe wie folgt verteilt:

etwa ein Drittel der Patienten rauchte, bei zwei Drittel war eine Hypertonie bekannt, bei drei Viertel der Patienten wurden pathologische Cholesterin-/Triglyceridwerte angegeben und etwa jeder achte Infarktpatient litt an einem Diabetes mellitus. Die prozentuale Verteilung der Risikofaktoren verdeutlicht die folgende Abbildung.

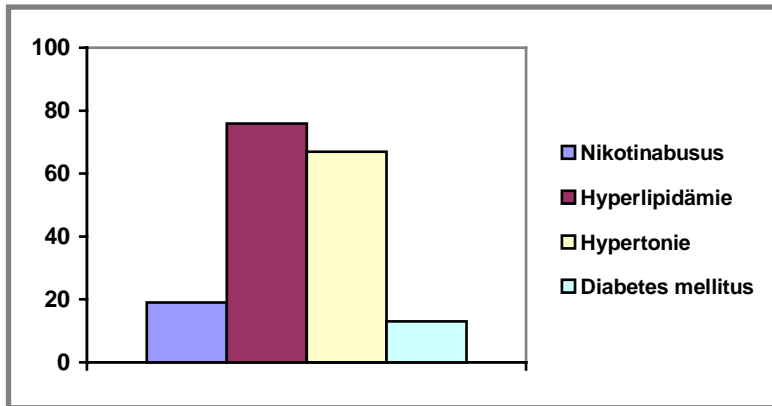


Abbildung 6: Risikofaktoren in der Gesamt-Teilnehmergruppe in Prozent

Zur Analyse der Multimorbidität in höherem Alter wurde die Anzahl der Risikofaktoren in verschiedenen Altersgruppen im Chi<sup>2</sup>-Test verglichen:

Bluthochdruck trat signifikant häufiger bei Patienten über 51 Jahren auf im Vergleich zu denen, die 50 Jahre oder jünger waren. Die anderen Risikofaktoren zeigten keine signifikanten Unterschiede.

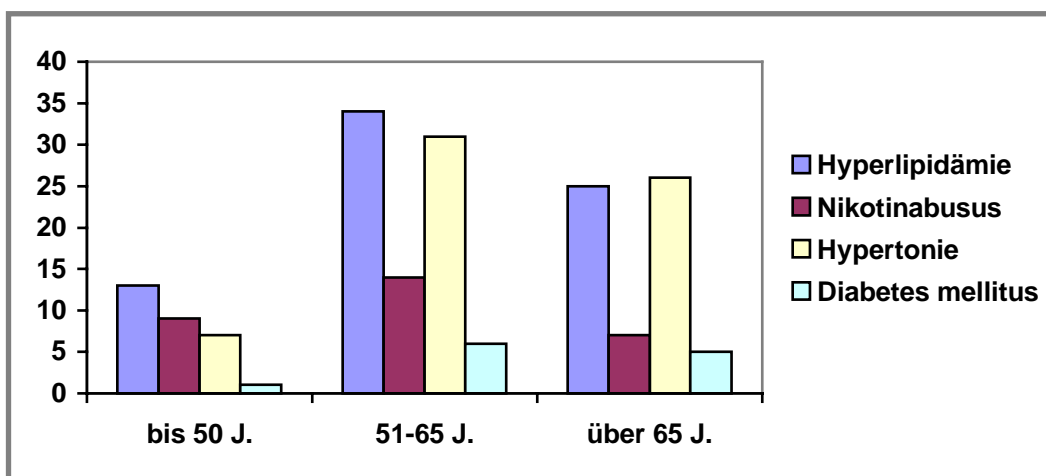


Abbildung 7: altersabhängige Verteilung der Risikofaktoren in Prozent

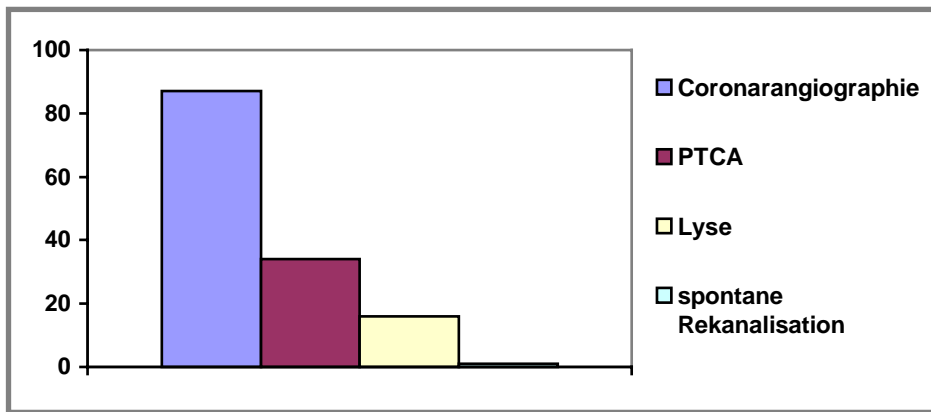
Bei der Gesamtbetrachtung aller Risikofaktoren zeigte sich tendenziell, dass die Gruppe der 51- bis 65-Jährigen durchschnittlich die höchste Mehrfachbelastung aufwies, die jüngsten Patienten (bis 50 Jahre) die geringste Belastung.

**Tabelle 29: Gesamtzahl der Risikofaktoren in Altersabhängigkeit**

	bis 50 Jahre		51-65 Jahre		über 65 Jahre		F-Wert	p	Scheffé
	MW	SD	MW	SD	MW	SD			
durchschnittliche Anzahl der Risikofaktoren	1.67	.27	2.07	.88	1.80	.80	1.56	.22	n.s.

#### 4.1.7 Untersuchungs-/ Therapiemaßnahmen

Bei 93% der Patienten wurde eine Koronarangiographie durchgeführt, etwa ein Drittel von ihnen wurde mit einer Ballondilatation (PTCA) therapiert. 15 Patienten wurden akut lysiert. Eine spontane Rekanalisation des verschlossenen Gefäßes wurde nur in einem Fall beschrieben. Bei diesen Ergebnissen muss betont werden, dass nur etwa die Hälfte aller in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten direkt nach dem Infarkt ereignis in die Universitätsklinik gebracht wurden; diese Patienten wurden dann zu über 90% akut durch eine Ballondilatation therapiert; die übrigen Patienten waren Verlegungen aus anderen Krankenhäusern, die innerhalb von 14 Tagen nach dem Ereignis zur Koronarangiographie verlegt wurden und dementsprechend keine PTCA mehr erhielten. Die Verteilung der Untersuchungs-/ Therapiemaßnahmen zeigt die folgende Abbildung:



**Abbildung 8: durchgeführte Untersuchungs-/ Therapiemaßnahmen in Prozent der Studienteilnehmer**

Spontane Lysen oder PTCA der thrombosierte Gefäße wurden also nur relativ selten durchgeführt, die Ursache hierfür ist in der teilweise beträchtlichen Länge des Infarktfensters zu finden, das die Zeit zwischen Infarkt ereignis und ärztlicher Hilfeleistung beschreibt.

**Tabelle 30: Gruppeneinteilung Infarktfenster**

Gruppe	Anzahl	Wartezeit
1	29	sofort nach Hilfe gesucht
2	19	≤ 6 Stunden gewartet
3	28	> 6 Stunden gewartet

fehlende Daten:

12 Patienten waren zum Infarktzeitpunkt bereits im Krankenhaus

7 Patienten konnten keine konkreten Angaben machen, wie lange sie warteten

#### 4.1.8 Geschlechtsunterschiede

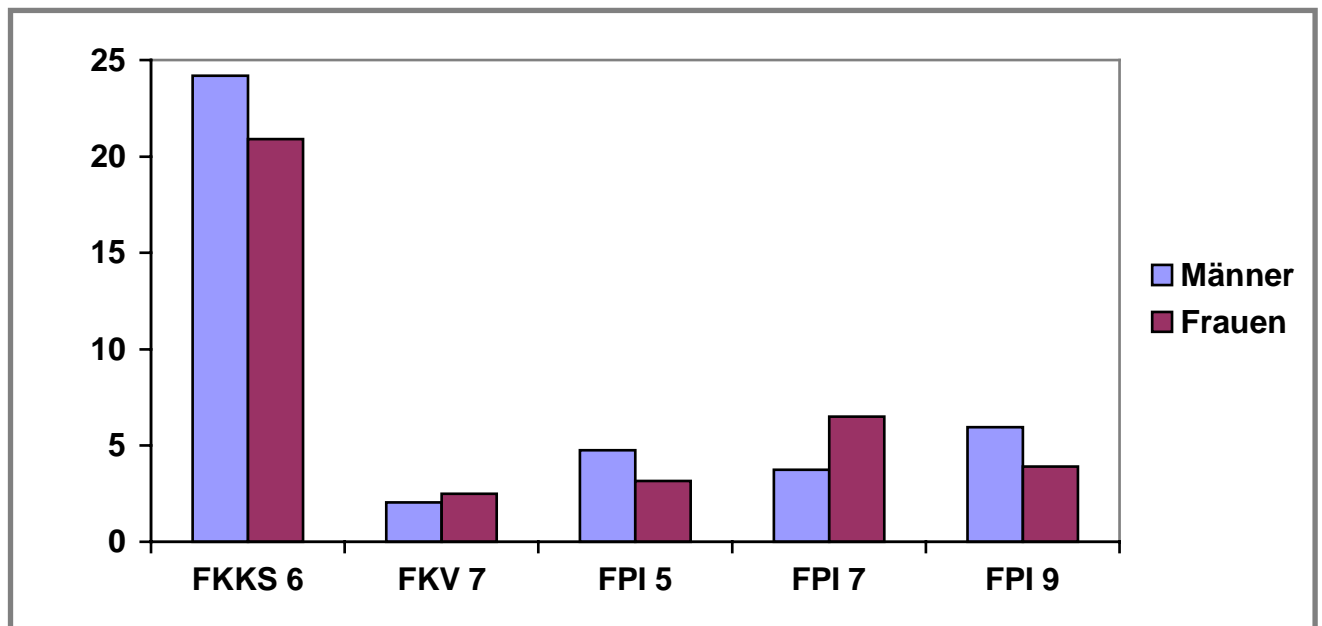
An der Studie nahmen 75 Männer und 20 Frauen teil. Weitgehende Übereinstimmungen fanden sich im Chi<sup>2</sup>-Test bei der Verteilung der einzelnen Infarktlokalisationen, beim Ausmaß des Wandbefalls sowie bei den Enzymerhöhungen der CK und der LDH. Als signifikanter Unterschied fiel auf, dass bei Männern durchschnittlich mehr Gefäße pathologisch verändert sind als bei Frauen, bei denen deutlich 1-Gefäß-Erkrankungen überwiegen.

**Tabelle 31: Geschlechtsunterschiede im Gefäßbefall**

	<b>Männer</b>	<b>Frauen</b>
1- Gefäß- Erkrankung	23 (27.3)	11 (6.7)
2- Gefäß-Erkr.	19 (17.7)	3 (4.3)
3- Gefäß-Erkr.	23 (20.7)	2 (4.9)
fehlende Angaben	14 Patienten	

Chi<sup>2</sup> = 6.10, p < .05

Auf testpsychologischer Ebene ergaben sich hinsichtlich Krankheitsverarbeitung, Kontrollüberzeugungen, affektiven Persönlichkeitsdimensionen und Körperkonzepten folgende signifikante Geschlechtsunterschiede:



Signifikanzen: FKKS 6 p < .05  
 FKV 7 p < .05  
 FPI 5 p < .05  
 FPI 7 p < .001  
 FPI 9 p < .01

**Abbildung 9: geschlechtsspezifische signifikante Skalenunterschiede**

Die Skalenunterschiede werden im Folgenden kurz beschrieben:

- **Skala Selbstakzeptanz des Körpers (FKKS 6)**: Männer äußern weniger Kritik an ihrer Erscheinung und zeigen eine größere Selbstakzeptanz ihres eigenen Körpers als Frauen.
- **Skala Regressive Tendenz (FKV 7)**: Frauen wünschen sich eher, schwach sein zu dürfen und sich verwöhnen zu lassen.
- **Skala Aggressivität (FPI 5)**: Männer neigen zu aggressiverem Verhalten und wollen sich eher durchsetzen.
- **Skala Körperl. Beschwerden (FPI 7)**: Frauen geben hochsignifikant mehr körperliche Beschwerden an als Männer und klagen viel mehr über eine „psychovegetative Labilität“
- **Skala Offenheit (FPI 9)**: Frauen erscheinen eher verschlossen, an Umgangsnormen orientiert und auf einen guten Eindruck bedacht als Männer.

### ***Vergleich der Patienten aufgrund ihrer Prodromalsymptome***

Die Einteilung der Patienten in Gruppen erfolgte aufgrund ihrer subjektiven Wahrnehmung der Prodromalsymptome des erlittenen Herzinfarktes. Erfragt wurden sie anhand des Anamnesebogens; die genauen Frageninhalte und Gruppeneinteilung sind dem Kapitel „Material und Methoden“ zu entnehmen.

Aufgrund dieser Einteilung setzten sich die Gruppen wie folgt zusammen:

**Tabelle 32: Zusammensetzung der Vergleichsgruppen**

Gruppe	N	Beschreibung
1	24	asymptomatische Patienten
2	71	symptomatische Patienten

Die 20 Patienten mit Reinfarkt gehörten alle der symptomatischen Patientengruppe an. Dabei hatten sie hochsignifikant mehr Beschwerden geäußert als die Patienten mit Erstinfarkt.

**Tabelle 33: Unterschiede in der Symptomwahrnehmung bei Erst-/ Reinfarkt**

	Erstinfarkt		Reinfarkt		t-Wert	P
	MW	SD	MW	SD		
Symptomwahrnehmung	4.26	1.85	6.85	2.56	-4.23	<.001

**Anmerkung:**

Die Zahlenwerte für die Symptomwahrnehmung resultieren aus den Itemwerten für die Antworten 6-8 des Anamnesebogens. Sie können daher von 3 (gar keine Beschwerden = Definition asymptotische Patienten) bis 12 (sehr starke, Herzinfarkt-typische Beschwerden) variieren.

#### 4.2.1 Gruppenzusammensetzung

Das Durchschnittsalter der beiden Vergleichsgruppen zeigt keinen signifikanten Unterschied. Tendenziell sind asymptotische Patienten jünger als symptomatische.

**Tabelle 34: Altersverteilung der asymptotischen/ symptomatischen Patienten**

asymptotisch		symptomatisch		t-Wert	P
MW	SD	MW	SD		
57.42	12.58	62.37	10.90	-1.85	n.s.

Frauen und Männer gaben im Vergleich gleich häufig an, Vorboten des Infarktes gespürt oder nicht gespürt zu haben, es blieb also etwa jede(r) vierte Patient(in) symptomlos.

**Tabelle 35: Geschlechtsverteilung der asymptotischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptotisch	symptomatisch
männlich	19 (18.9)	56 (56.1)
weiblich	5 (5.1)	15 (15.1)

Chi<sup>2</sup> = .001    p = n.s.

#### 4.2.1.1 Unterschiede in der klinischen Diagnose

**Infarktlokalisierung:** Bei drei Viertel der asymptomatischen Patienten wurde ein Hinterwandinfarkt diagnostiziert; bei den symptomatischen Patienten, sowohl bei Erst- als auch Reinfarkten, war dieses Verhältnis umgekehrt: etwa dreimal so häufig trat der Infarkt hier an der Ventrikelvorderwand auf, was einen signifikanten Unterschied zur Vergleichsgruppe darstellt.

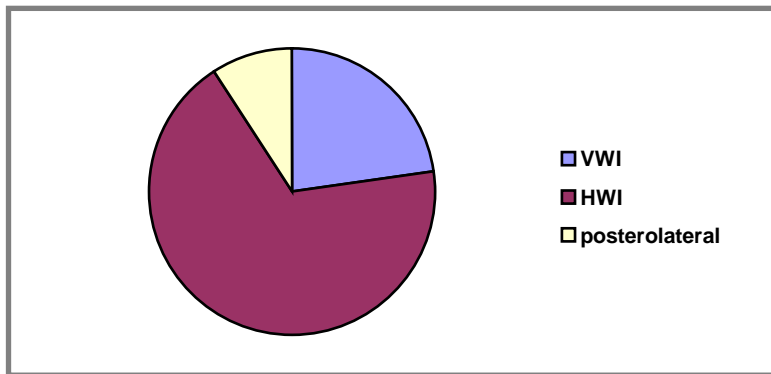


Abbildung 10: Infarktlokalisierung der asymptomatischen Patienten

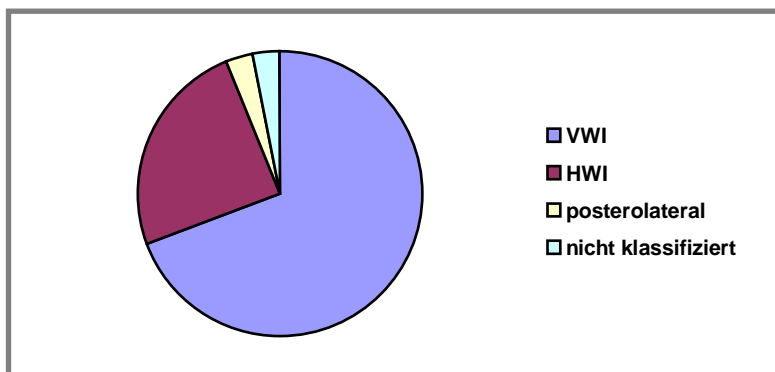


Abbildung 11: Infarktlokalisierung der symptomatischen Patienten

Der Vergleich der beiden Gruppen ist hochsignifikant ( $\chi^2$  16.91,  $p < .001$ ).

Die meisten Infarkte der asymptomatischen Patienten verliefen transmural; bei den symptomatischen Patienten zeigte sich ein in etwa ausgewogenes Verhältnis, was im  $\chi^2$ -Test einen signifikanten Unterschied erbrachte.

**Tabelle 36: Ausmaß des Wandbefalls der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch	symptomatisch
intramural	2 (6.6)	17 (12.8)
transmural	20 (15.4)	26 (30.2)
nicht klass.	1 (0.6)	1 (1.4)
fehlende Angaben: 28 Patienten		

**Chi<sup>2</sup> 6.84, p<.05**

Kurz lässt sich sagen, dass die meisten asymptomatischen Herzinfarkte an der Hinterwand lokalisiert waren und einen transmuralen Befall zeigten, was mit den o.g. klinischen Ergebnissen korreliert.

Die **Anzahl der befallenen Gefäße** bei asymptomatischen und symptomatischen Patienten weicht im t-Test nicht signifikant voneinander ab.

**Tabelle 37: Gefäßbefall der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch		symptomatisch		t-Wert	p
	MW	SD	MW	SD		
Gefäßbefall	1.71	.78	1.95	.87	-1.09	n.s.

**Kollateralen** sind Anzeichen für länger bestehenden hypoxischen Reiz, also für das Vorliegen einer chronischen Koronarverengung. Im Gruppenvergleich zeigte sich zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten kein Unterschied.

**Tabelle 38: Ausbildung von Kollateralen der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch	symptomatisch
Kollat.vorhanden	5 (6.9)	21 (19.1)
keine Koll.	17 (15.1)	40 (41.9)
fehlende Angaben: 12 Patienten		

Chi<sup>2</sup> = 1.03    p = n.s.

Der **Zusammenhang zwischen Gefäßbefall und Kollateralen** wurde für die beiden Gruppen getrennt berechnet. In der symptomatischen Gruppe sind hochsignifikant häufiger Kollateralen bei stärkerem Gefäßbefall ausgebildet, bei den asymptomatischen Patienten ist die Verteilung eher ausgewogen.

**Tabelle 39: Zusammenhang von Gefäßbefall und Kollateralen der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch			symptomatisch		
	1	2	3	1	2	3
Anzahl der verengten Gefäße						
Kollateralen ausgebildet	1 (2.4)	2 (1.7)	2 (1.09)	3 (8.4)	6 (5.3)	12 (7.4)
keine Kollateralen	9 (7.6)	5 (5.3)	2 (3.0)	21 (15.6)	9 (9.8)	9 (13.7)
	Chi <sup>2</sup> = 2.65	p = n.s.		<b>Chi<sup>2</sup> = 10.03</b>	<b>p &lt; .01</b>	
fehlende Angaben: 14 Patienten						

Die Erhöhung der CK und der LDH zeigten keine signifikanten Unterschiede.

**Tabelle 40: Enzymerhöhungen der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch		symptomatisch		t-Wert	p
	MW	SD	MW	SD		
CK-Erhöhung	875.27	923.25	534.74	652.07	1.88	n.s.
LDH-Erhöhung	595.14	546.04	446.42	287.22	1.22	n.s.

#### 4.2.1.2 Risikofaktoren

Die Betrachtung der Angaben über die Risikofaktoren Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Blutfettwerte und Diabetes mellitus ließen im Vergleich der beiden Gruppen mit/ ohne Vorboten des Infarktes keine signifikanten Unterschiede erkennen; die einzelnen Ergebnisse der Chi<sup>2</sup> -Tests sind dem Tabellenteil zu entnehmen.

Auch in der Gesamtbetrachtung der Risikofaktoren-Summe zeigte der Chi<sup>2</sup> -Test keinen signifikanten Unterschied.

**Tabelle 41: Risikofaktoren gesamt der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

	asymptomatisch	symptomatisch
kein R.f.	4 (2.3)	5 (6.7)
1 R.f.	5 (4.8)	14 (14.2)
2 R.f.	10 (10.9)	33 (32.1)
3 R.f.	5 (5.8)	18 (17.2)
4 R.f.	0 (0.3)	1 (0.7)

Chi<sup>2</sup> = 2.35    p = n.s.

#### 4.2.2 Länge des Infarktfensters

Die beiden untersuchten Gruppen zeigten hinsichtlich des Infarktfensters keine signifikanten Unterschiede, was sich im t-Test zeigt.

**Tabelle 42: mittlere Wartezeit (in Stunden) der asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

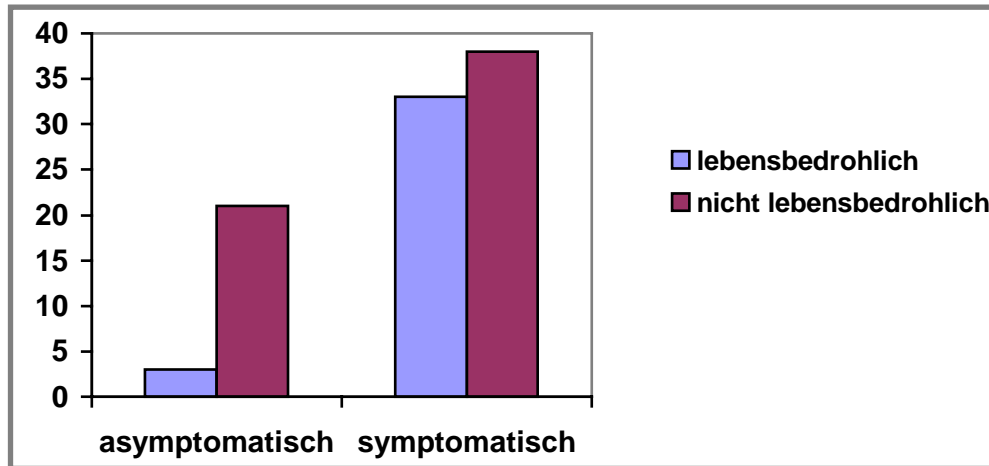
	asymptomatisch		symptomatisch			
N	22		54			
fehlende Angaben	2		17			
	MW	SD	MW	SD	t -Wert	p
Wartezeit	7.6	9.15	15.1	32.38	-1.55	n.s.

Auch wenn die Mittelwerte deutlich differieren (hierbei liegt die durchschnittliche Wartezeit der „asymptomatischen“ Patienten erstaunlicherweise unter der der „symptomatischen“), lässt sich dieses Ergebnis im ergänzend durchgeführten Mann-Whitney U-Test reproduzieren: hierbei werden die Wartezeiten in Ränge transformiert, was den Test nicht an eine Normalverteilung bindet.

(Mittlerer Rang asympt. Patienten: 41,57; sympt. Patienten 37,25; U=526,5; z=0,796; p=.426 und damit nicht signifikant)

### 4.2.3 Bedrohlichkeit der Infarktsituation

In der Selbsteinschätzung der Bedrohlichkeit unterscheiden sich asymptotische und symptomatische Patienten im Chi<sup>2</sup>-Test hochsignifikant.



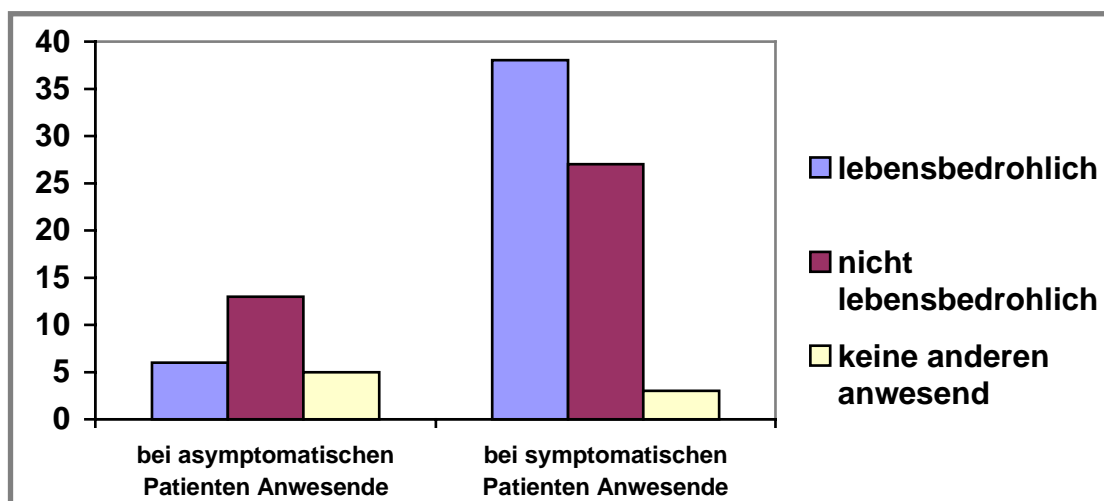
Chi<sup>2</sup> = 8.80    p < .01

x- Achse: Anzahl der Patienten

**Abbildung 12: Unterschiede in der Bedrohlichkeitseinschätzung bei asymptotischen/symptomatischen Patienten**

Asymptomatische Patienten neigen also viel eher dazu, die Infarktsituation als unbedrohlich einzuschätzen als symptomatische Patienten. Aber auch in der Gruppe der symptomatischen Patienten hinsichtlich der Prodromalsymptome schätzt mehr als die Hälfte der Patienten die Situation als nicht lebensbedrohlich ein.

Auch die Einschätzung anderer Anwesender weicht im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant von der zu erwartenden Verteilung ab.



Chi<sup>2</sup> = 9.89    p < .01

### Abbildung 13: Abweichungen in der Fremdwahrnehmung der Situation

Andere Anwesende schätzten die Infarktsituation bei fehlenden Prodromalsymptomen also seltener als bedrohlich ein als die Vergleichsgruppe.

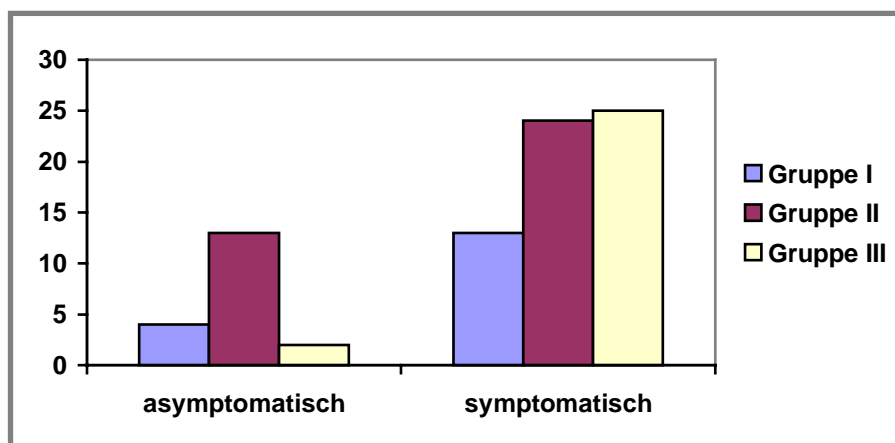
In dieser Abbildung fällt außerdem auf, dass mit 20% relativ viele asymptotische Patienten die Infarktsituation allein erlebten, bei den symptomatischen Patienten waren nur ca. 3% ohne andere Anwesende.

Die Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung zwischen Patienten und anderen während des Infarktgeschehens Anwesenden zeigte Signifikanzen, die aufgrund der oben dargestellten Ergebnisse zu erwarten sind. Zur Berechnung im Chi<sup>2</sup>-Test wurden drei Gruppen gebildet<sup>8</sup>:

**Tabelle 43: Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung: Gruppeneinteilung**

Gruppe I	Patienten haben Situation nicht als bedrohlich, andere aber lebensbedrohlich eingeschätzt, N= 17
Gruppe II	Patienten und andere nicht als bedrohlich eingeschätzt, N= 37
Gruppe III	Patienten und andere als lebensbedrohlich eingeschätzt, N= 27
bei den übrigen 14 Patienten waren keine anderen Personen anwesend	

Es zeigten sich folgende signifikante Unterschiede:



Chi<sup>2</sup> = 6.68 p < .05

**Abbildung 14: Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung der asymptotischen/symptomatischen Patienten mit anderen Anwesenden**

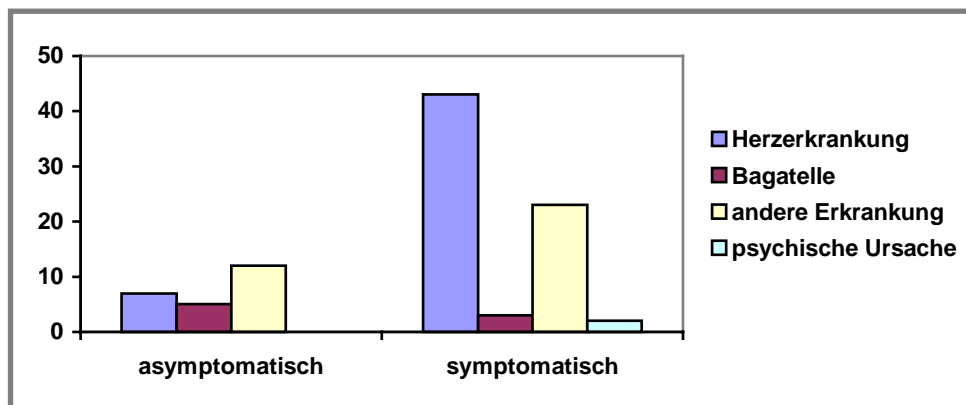
<sup>8</sup> Die Konstellation, dass ein Patient die Situation als bedrohlich einschätzte, andere Anwesende sie aber nicht bedrohlich empfanden, kam nicht vor.

Asymptomatische Patienten stimmen also mit ihren Angehörigen signifikant häufiger überein, dass sie die Situation als unbedrohlich einschätzen, gegenteilig dazu empfinden symptomatische Patienten und ihre Angehörigen eher eine Lebensbedrohung. Eine fehlende Übereinstimmung (Gruppe I) findet sich bei allen Patienten in zu erwartender Häufigkeit.

#### 4.2.4 Laientheorie

Auskünfte über die Ursachenzuschreibung der akuten Erkrankungssituation, die man als Laientheorie bezeichnen kann, unterscheiden sich im Chi<sup>2</sup>-Test signifikant zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten.

Auf die Frage „Woran haben Sie in der akuten Situation gedacht?“ antworteten die Patienten wie in der folgenden Abbildung dargestellt:



Chi<sup>2</sup> = 11.42 p < .01

**Abbildung 15: Laientheorie der Erkrankung bei asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

Es zeigt sich also, dass Patienten mit einer symptomatischen Prodromalphase als Erklärung zu mehr als zwei Dritteln eine Herzerkrankung, zu etwa einem Drittel eine andere Erkrankung vermuten und nur selten an eine Bagatellerkrankung oder eine psychische Ursache denken. Bei den asymptomatischen Patienten vermutet die Hälfte eine andere Erkrankung, etwa ein Drittel hält eine Herzerkrankung für wahrscheinlich, fast ebenso viele Patienten denken an eine Bagatelle. Niemand gibt psychische Ursachen an.

## 4.2.5 Testpsychologische Ergebnisse

Auf testpsychologischer Ebene zeigten folgende Skalen signifikante Unterschiede zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten:

**Tabelle 44: testpsychologische Gruppenunterschiede zwischen asymptomatischen/ symptomatischen Patienten**

		asymptomatisch		symptomatisch		t-Wert	p
		MW	SD	MW	SD		
KKG-C	fatal. Externalität	21.10	7.01	24.99	6.43	-2.50	<.05
FPI 2	Leistungsorientierung	8.88	2.74	7.54	2.80	2.04	<.05
FPI 10	Extraversion	8.04	3.16	6.08	2.74	2.91	<.01

Im Folgenden werden die signifikanten Skalenunterschiede kurz erläutert:

**Skala KKG-C- fatalistische Externalität:** der hohe Skalenwert in der Gruppe der symptomatischen Patienten besagt, dass sie eher als ihre Vergleichsgruppe denken, ihr eigener gesundheitlicher Zustand hänge hauptsächlich von Zufällen, vom Glück oder vom Schicksal ab.

**Skala FPI 2 - Leistungsorientierung:** der höhere Mittelwert der asymptomatischen Patienten steht für größere Leistungsorientierung, energischeres Handeln und ausgeprägteres Konkurrenzdenken als bei symptomatischen Patienten.

**Skala FPI 10 - Extraversion:** in dieser Skala stellen sich asymptomatische Patienten als geselliger, impulsiver und unternehmungslustiger dar als die Vergleichsgruppe der symptomatischen Patienten.

Unterschiede in den testpsychologischen Instrumenten zeigten sich also auf den Ebenen von Persönlichkeitsparametern und Kontrollüberzeugungen; die Fragebögen zu Körperkonzepten (FKKS) und Krankheitsverarbeitung (FKV) unterschieden sich nicht signifikant.

### **4.3 Differenzierte Betrachtung von Untergruppen hinsichtlich Infarktfenster, Bedrohlichkeitseinschätzung und Laintheorie**

Der direkte Zusammenhang zwischen der Prodromalsymptomatik und klinischen bzw. psychologischen Variablen gibt keine vollständige Erklärung der unterschiedlichen Symptomwahrnehmung bei Herzinfarkt.

Im folgenden Abschnitt werden die Patienten aufgrund ihrer subjektiven Krankheitstheorien, ihrer Verhaltensweisen in der akuten Infarktsituation und den Einflüssen des sozialen Umfeldes miteinander verglichen. Es sind dies ergänzende Untersuchungen von Gruppen, durch die Zusammenhänge zwischen der Persönlichkeit der Patienten und der Prodromalsymptomatik dargestellt werden sollen.

Als Abschluss wird exemplarisch eine spezielle Patientenkonstellation dargestellt, deren Laintheorie und Bedrohlichkeitseinschätzung eine Inkohärenz zwischen Bewertung und Verhalten zeigt. Diese Gruppe gibt Einblick in die komplexen Zusammenhänge zwischen Persönlichkeit und Prodromalsymptomatik.

#### **4.3.1 Einfluss von sozialen und psychologischen Faktoren auf das Infarktfenster**

##### **4.3.1.1 Zusammenhang zwischen Infarktfenster und Selbsteinschätzung der Bedrohlichkeit**

Die durchschnittliche Wartezeit betrug bei Patienten, die die Situation als nicht lebensbedrohlich eingeschätzt haben, 18 Stunden, bei Patienten, die Lebensbedrohung empfanden, nur 3 Stunden. Dieser Unterschied ist hochsignifikant.

**Tabelle 45: Zusammenhang zwischen Einschätzung der Bedrohlichkeit und Länge des Infarktfensters**

subjektive Einschätzung	nicht bedrohlich		lebensbedrohlich			
	MW	SD	MW	SD	t-Wert	p
Wartezeit bis zur Hilfesuche	18.05	32.59	3.05	9.58	3.01	<b>&lt;.01</b>

Da die Länge des Infarktfensters einen entscheidenden Einfluss auf die therapeutischen Möglichkeiten hat, wie bereits oben dargestellt wurde, wurden im Folgenden die Gründe für das verzögerte Hilfesuchverhalten untersucht.

#### 4.3.1.2 Zusammenhang zwischen Infarktfenster und testpsychologischen Instrumenten

Die Patienten wurden für diese Untersuchungen nach der Länge des Infarktfensters in 3 Gruppen eingeteilt.

**Tabelle 46: Gruppeneinteilung Infarktfenster**

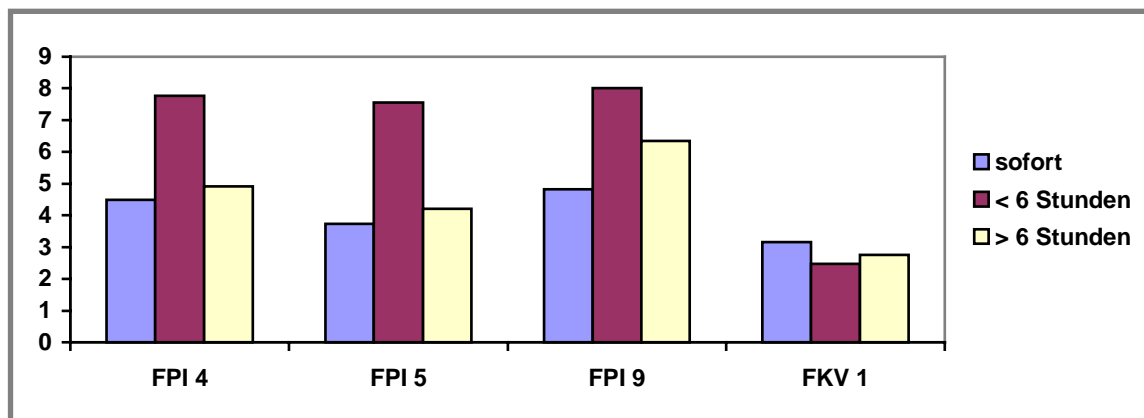
Gruppe	Anzahl	Wartezeit
1	29	sofort nach Hilfe gesucht
2	19	<= 6 Stunden gewartet
3	28	> 6 Stunden gewartet

fehlende Daten:

12 Patienten waren zum Infarktzeitpunkt bereits im Krankenhaus

7 Patienten konnten keine konkreten Angaben machen, wie lange sie warteten

Das unterschiedliche Hilfesuchverhalten wurde mit den testpsychologischen Ergebnissen verglichen. Es ergaben sich signifikante Unterschiede in folgenden Skalen:



**Signifikanzen:**  
 FPI 4 P .04 1<2  
 FPI 5 P .00 1,3<2  
 FPI 9 P .00 1<2  
 FKV 1 P .01 2<1

**Abbildung 16: testpsychologische Unterschiede in Abhängigkeit vom Infarktfenster**

Es folgt eine kurze Beschreibung der Skalen in Verbindung zu den Gruppenergebnissen:

- **Skala „Erregbarkeit“ (FPI):** die Patienten, die bis zu 6 Stunden abwarten, bis sie sich um Hilfe bemühen, zeigen sich reizbarer und empfindlicher, die Patienten, die sofort handelten erschienen gelassener.
- **Skala „Aggressivität“ (FPI):** Patienten der Gruppe II sind eher wütend und unbeherrscht, Patienten der Gruppen I und III sind eher durch Passivität, Zurückhaltung und Kontrolliertheit gekennzeichnet.
- **Skala „Offenheit“ (FPI):** bei Patienten der Gruppe II ist eher ein offenes Zugeben von kleinen Schwächen und eher ungehemmtes Verhalten anzutreffen, diejenigen, die sofort handeln, sind verschlossener und stärker orientiert an Umgangsnormen.
- **Skala „Problemanalyse und Lösungsverhalten“ (FKV):** Patienten der Gruppe I bemühen sich eher um rationale Lösungen von Problemen und versuchen, einen „kühlen Kopf“ zu behalten. Patienten der Gruppe II zeigen eher ein impulsives Handeln.

Es grenzt sich also vor allem die Gruppe II gegen die Gruppen I und III ab, d. h. die Patienten, die bis zu 6 Stunden abwarteten, bis sie sich um Hilfe bemühten, stellten sich als eher reizbarer, empfindlicher, unbeherrschter, dabei offener und weniger verschlossen, aber auch impulsiver und weniger rational handelnd dar. Die Vergleichsgruppen, die sich sofort oder erst nach mehr als 6 Stunden um Hilfe bemühten, waren sich dabei in den Testergebnissen erstaunlicherweise eher ähnlich.

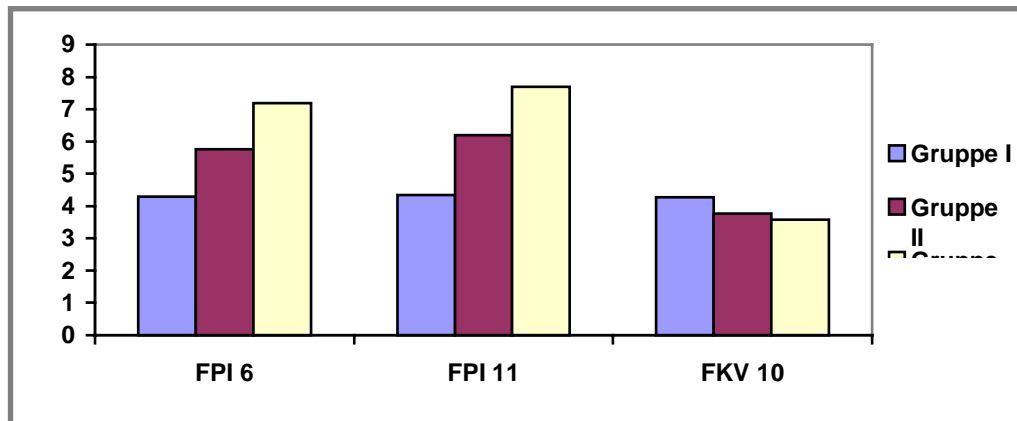
### 4.3.2 Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung

#### 4.3.2.1 Zusammenhang mit den testpsychologischen Instrumenten

Ihre Verwendung soll den Zusammenhang zwischen der Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung und Aspekten der Krankheitsverarbeitung, Kontrollüberzeugungen, Persönlichkeitsvariablen und Körperkonzepten klären. Die Gruppeneinteilung ist die gleiche wie bei den oben aufgeführten Berechnungen.

Gruppe I	Patienten haben Situation nicht als bedrohlich, andere aber lebensbedrohlich eingeschätzt, N= 17
Gruppe II	Patienten und andere nicht als bedrohlich eingeschätzt, N= 37
Gruppe III	Patienten und andere als lebensbedrohlich eingeschätzt, N= 27

Folgende Skalen zeigten signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen:



**Signifikanzen:**

FPI	p .02	1<3
FPI 11	p .01	1<3
FKV10	p.00	2,3<1

**Abbildung 17: Zusammenhang zwischen der Kongruenz der Bedrohlichkeitseinschätzung und den testpsychologischen Werten**

Es folgt eine kurze Beschreibung der Skalen:

- **Skala „Beanspruchung“ (FPI):** Die Skala erfasst die subjektiv erlebte Beanspruchung oder Überforderung. Patienten, die wie ihre Angehörigen die Situation als bedrohlich eingeschätzt haben, fühlten sich gestresster als die Patienten, die selbst keine Bedrohung, ihre Angehörigen hingegen eine lebensbedrohliche Situation erkannten.
- **Skala „Emotionalität“ (FPI):** Sie erfasst wesentliche Komponenten der Persönlichkeitsdimension Neurotizismus bzw. emotionale Labilität. Patienten der Gruppe I, die selbst im Gegensatz zu den Angehörigen keine Bedrohung verspürten, scheinen mit sich und ihrem Leben relativ zufrieden, Patienten der Gruppe III (Eigen- und Fremdeinschätzung lebensbedrohlich) äußern eher ängstliche, erregbare und reizbare Gefühle sowie Klagen über körperliche Beschwerden und gesundheitliche Sorgen.
- **Skala „Selbstermutigung“ (FKV):** Patienten der Gruppe I empfinden größeren Optimismus und Lebensmut. Patienten der Gruppen II (Eigen- und Fremdeinschätzung als
- 
- 
-

- unbedrohlich) und III (Eigen- und Fremdeinschätzung als bedrohlich) rechnen eher mit einem negativen Verlauf der Krankheit.

Die Gruppe I, in der Patienten im Gegensatz zu ihren Angehörige die Situation als nicht bedrohlich einschätzen, zeichnet sich also durch ein vergleichsweise niedriges Stressempfinden, größere Lebenszufriedenheit mit wenig gesundheitlichen Sorgen und optimistischerer Sichtweise aus. Diese „positiven“ Eigenschaften scheinen also den „Ernst der Lage“ trotz abweichender Einschätzung anderer Anwesender verkennen zu lassen.

### **4.3.3 Laientheorie der Erkrankung**

#### ***4.3.3.1 Zusammenhang mit den klinischen Daten***

Der Vergleich von klinischer Diagnose und Laientheorie der Erkrankung zeigte keine signifikanten Zusammenhänge. Folgende Daten wurden in die Berechnung einbezogen:

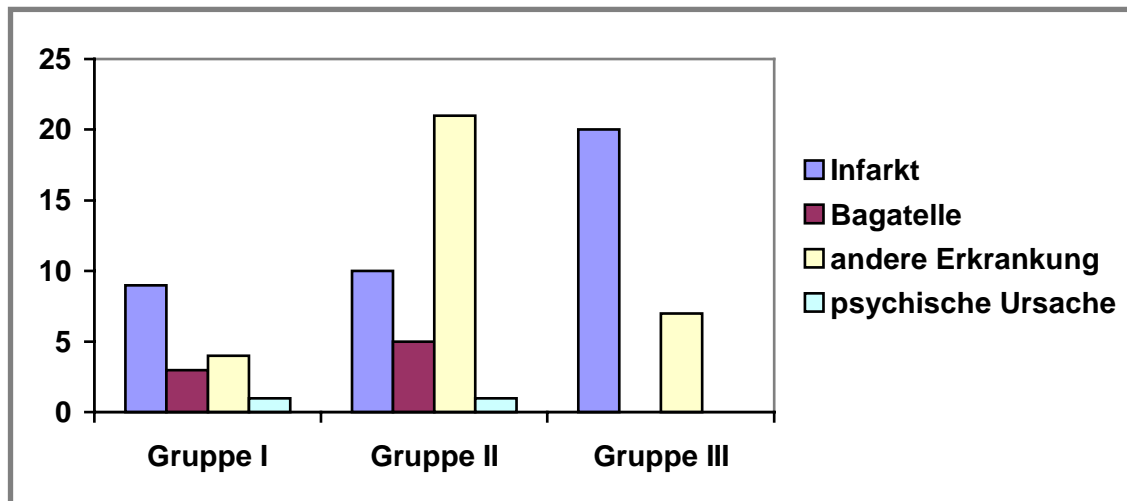
- die Infarktlokalisierung
- die Ausbildung von Kollateralen
- Vorliegen eines Erst-/ Reinfarktes
- Anzahl der Risikofaktoren

#### ***4.3.3.2 Zusammenhang mit den Sozialdaten***

Ein Zusammenhang zwischen der Laientheorie der Erkrankung und der Schulausbildung war statistisch nicht aufzuzeigen. Damit wurden Einflussgrößen auf die Meinungsbildung und gesundheitliche Aufklärung überprüft.

#### ***4.3.3.3 Zusammenhang zwischen Laientheorie und Bedrohlichkeitseinschätzung***

Es ist zu erwarten, dass ein Herzinfarkt als vermutete Diagnose die Akutsituation als bedrohlich erscheinen lässt, umgekehrt ebenso, dass bei einer möglichen Bagatellerkrankung keine Lebensbedrohung empfunden wird. Die Überprüfung dieses Zusammenhangs wurde bestätigt und wich von der statistisch zu erwartenden Verteilung signifikant ab. Der Berechnung liegen die Gruppen zugrunde, die oben bereits dargestellt wurden.



$\text{Chi}^2 = 18.10 \quad p < .001$

**Abbildung 18: Laintheorie in Abhängigkeit von der Bedrohlichkeitseinschätzung**

**Gruppe I**, die die Situation selbst nicht als bedrohlich empfanden, wohl aber andere Anwesende, entsprachen in ihren Angaben über mögliche Ursachen der Erkrankung der statistisch erwarteten Verteilung. Alle Antwortmöglichkeiten einer Laintheorie kamen vor. Ein Herzinfarkt wurde dabei am häufigsten vermutet, dennoch erfolgt von den Patienten selbst keine Bewertung der Situation als bedrohlich.

**Gruppe II**, in der sowohl die Patienten als auch die anderen Anwesenden die Situation als nicht bedrohlich empfanden, gaben seltener als statistisch erwartet einen Infarkt oder Angina pectoris als Ursache an, häufiger als erwartet wurden vor allem andere Erkrankungen, aber auch Bagatellerkrankungen als laientheoretische Erklärungen genannt.

**Gruppe III**, die die Situation übereinstimmend mit anderen Anwesenden als lebensbedrohlich empfand, gab als laientheoretische Erklärungen für die Erkrankung häufig einen Infarkt oder Angina pectoris an, außerdem sonstige Gründe, die als Ursachen bestimmte andere somatische Erkrankungen zusammenfassen. Eine Bagatellerkrankung oder psychische Erkrankung wurde von keinem Patienten dieser Gruppe als laientheoretische Erklärung angegeben.

Zusammenfassend erkennen also die Gruppen I und III in der Infarktsituation eine Herzerkrankung, wobei die Patienten der Gruppe I die Situation trotzdem nicht als bedrohlich einschätzen; die Gruppe II, bei denen Patienten und andere Anwesende die Bedrohlichkeit der Situation verkennen, missdeuten auch mehrheitlich die Symptomursache.

#### 4.3.4 Exemplarische Betrachtung einer inkohärent handelnden Gruppe

Dieser Abschnitt greift den zuletzt beschriebenen Zusammenhang zwischen Laientheorie und Bedrohlichkeitseinschätzung auf.

In einem hochsignifikanten Ergebnis hatte sich gezeigt, dass Patienten, die einen Infarkt oder eine Angina pectoris als Ursache ihrer Beschwerden vermuten, meist die Situation als lebensbedrohlich empfinden; die Patienten, die von einer Bagatellerkrankung ausgehen, denken eher nicht an eine Lebensbedrohung.

Nehmen Patienten, die einen Infarkt als Diagnose vermuten, keine Bedrohung wahr, so kann ihre Beurteilung als inkohärent hinsichtlich Bewertung und Verhalten angesehen werden. Ein wichtiger Impuls zu adäquatem Handeln könnte durch das Verkennen der Notsituation verhindert werden.

Im folgenden Abschnitt wird diese Patientengruppe aufgrund ihrer Symptomwahrnehmung, der Reaktion auf die Diagnosemitteilung und die Ergebnisse der testpsychologischen Instrumente untersucht. In der Vergleichsgruppe sind Patienten, die sich lebensbedroht fühlten und einen Herzinfarkt/ eine Herzerkrankung vermuteten. Ihre Einschätzungen können als kohärent bezeichnet werden.

Folgende Tabelle zeigt die Gruppeneinteilung:

**Tabelle 47: Gruppeneinteilung der inkohärenten und kohärenten Gruppen**

	<b>Gruppe I inkohärent</b>	Gruppe II kohärent
Anzahl	<b>22</b>	28
Bedrohlichkeit der Situation	<b>nicht lebensbedrohlich</b>	lebensbedrohlich
laientheoretische Diagnose	<b>Infarkt oder Herzerkrankung</b>	Infarkt oder Herzerkrankung

#### **4.3.4.1 Gruppenzusammensetzung**

Hinsichtlich Alter, Geschlecht, klinischen Daten und der Schulbildung unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant. Die einzelnen Werte hierfür sind dem Tabellenteil zu entnehmen.

#### **4.3.4.2 Zusammenhang mit dem Infarktfenster**

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Länge des Infarktfensters.

#### **4.3.4.3 Zusammenhang mit der Reaktion auf die Diagnosemitteilung**

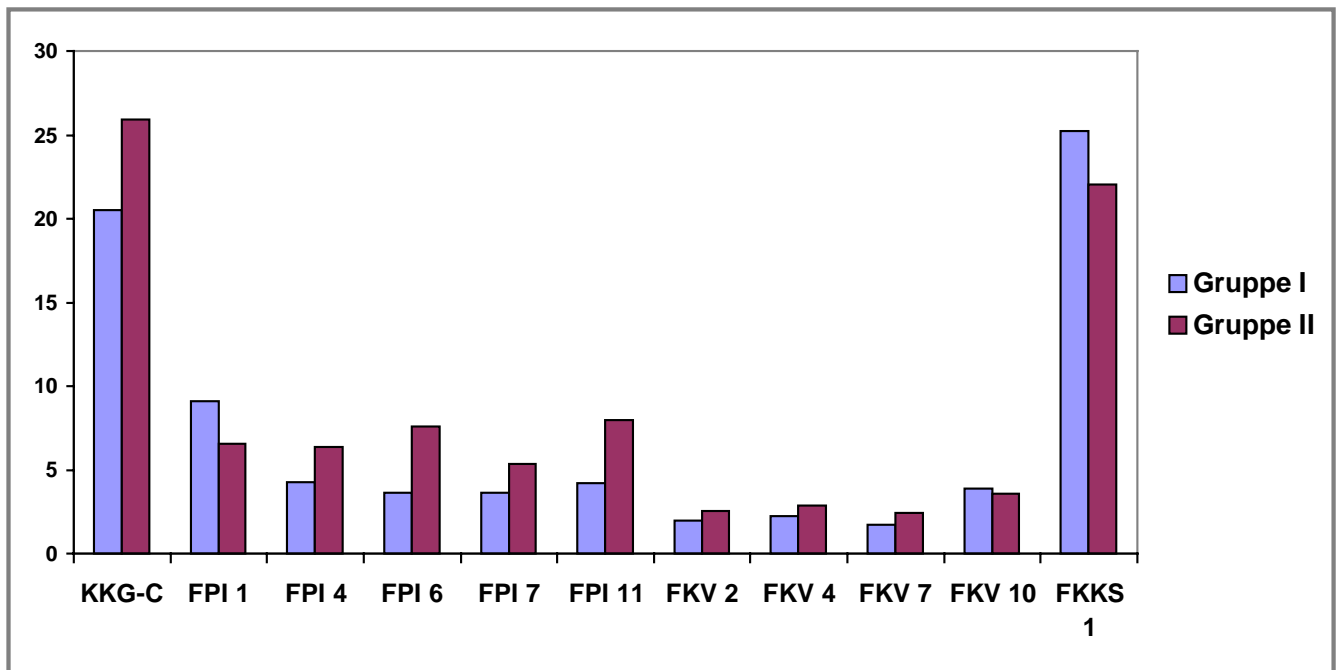
Patienten der Gruppe I zeigten sich signifikant überraschter über die Diagnose als Patienten der Gruppe II, dass sie an einem Herzinfarkt erkrankt waren. Die Werte ergeben sich aus einer Antwort im Anamnesebogen, bei der auf einer Skala von 1 - 4 die Überraschtheit über die Diagnose Herzinfarkt angegeben wurde. Dabei stehen hohe Werte (4) für höchste Überraschtheit.

**Tabelle 48: Reaktion auf die Diagnosemitteilung**

Gruppe I		Gruppe II			
MW	SD	MW	SD	t- Wert	P
2.77	1.11	2.11	1.20	2.01	<b>.05</b>

#### **4.3.4.4 testpsychologische Instrumente**

Die beiden Gruppen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer testpsychologischen Merkmale in zahlreichen Skalen signifikant bzw. hochsignifikant.



Signifikanzen:

KKG-C	$p < .01$
FPI 1	$p < .01$
FPI 4	$p < .05$
FPI 6	$p < .001$
FPI 7	$p < .05$
FPI 11	$p < .001$
FKV 2	$p < .05$
FKV 4	$p < .01$
FKV 7	$p < .01$
FKV 10	$p < .05$
FKKS 1	$p < .05$

**Abbildung 19: testpsychologische Unterschiede zwischen inkohärenter und kohärenter Gruppe**

Es folgt eine kurze Darstellung der Skaleninhalte:

- **Skala fatalistische Externalität (KKG):** Patienten der Gruppe I glauben seltener als Patienten der Gruppe II, dass ihr gesundheitlicher Zustand von Zufällen und dem Schicksal abhängt. Sie sehen mehr Chancen, den eigenen körperlichen Zustand gezielt zu beeinflussen.
- **Skala Lebenszufriedenheit (FPI):** Eine positivere Lebensgrundstimmung, Zufriedenheit in familiärem und beruflichem Bereich und Zuversicht in die Zukunft kennzeichnet die
- 
-

- Patienten der Gruppe I. Die Gruppe II zeigt sich hochsignifikant unzufriedener, grübelnder und bedrückter.
- **Skala Erregbarkeit (FPI)**: Patienten, die einen Infarkt als Diagnose vermuteten, aber keine Bedrohung angaben, stellen sich als gelassener, ruhiger und selbstbeherrschter dar als die Vergleichsgruppe II. Diese sind eher erregbar, reizbar und empfindlich reagierend.
- **Skala Beanspruchung (FPI)**: Diese Skala erfasst die subjektiv erlebte Beanspruchung oder Überforderung. Patienten der Gruppe I fühlen sich vielen Aufgaben gewachsen, ohne nervös zu werden. Patienten der Gruppe II empfinden hochsignifikant mehr Zeitdruck, innere Anspannung und Stress.
- **Skala Körperliche Beschwerden (FPI)**: Patienten der Gruppe II geben signifikant mehr körperliche Beschwerden an.
- **Skala Emotionalität (FPI)**: Patienten der Gruppe I zeigen sich mit sich und ihrem Leben signifikant zufriedener, ausgeglichener, weniger ängstlich und sorgenvoll als die Vergleichsgruppe II.
- **Skala Depressive Verarbeitung (FKV)**: Patienten der Gruppe I verarbeiteten die Situation des Infarktes weniger gereizt, ungehalten oder resigniert als die Vergleichsgruppe II.
- **Skala Misstrauen, Pessimismus (FKV)**: Patienten der Gruppe I zeigen sich hochsignifikant weniger pessimistisch und sind vertrauensvoller als Gruppe II. Diese denken eher fatalistisch und fühlen sich ausgelieferter.
- **Skala Regressive Tendenz (FKV)**: Patienten der Gruppe I fühlen sich hochsignifikant stärker und weniger hilfebedürftig als die Vergleichsgruppe II.
- **Skala Selbstermutigung (FKV)**: Patienten der Gruppe I gelingt es in einer bedrohlichen Situation eher, sich Mut zu machen und nicht aufzugeben.
- **Skala Gesundheit, körperliches Empfinden (FKKS)**: Patienten der Gruppe I zeigten sich gesünder und gaben besseres körperliches Befinden an als die Gruppe II.

Zusammenfassend charakterisiert sich die inkohärent handelnde Gruppe durch größere allgemeine Zufriedenheit, positivere Grundstimmung, sie verspürt wenig Resignation oder Gereiztheit und meint gezielt auf den Krankheitsverlauf Einfluss nehmen zu können, allgemein werden weniger körperliche Beschwerden geäußert, die Patienten sind vertrauensvoller und können sich eher Mut machen. Da das Infarktfenster aber im Vergleich nicht von der kohärent handelnden Gruppe abweicht, scheinen diese testpsychologischen Unterschiede jedoch keinen wesentlichen Einfluss auf das Hilfesuchverhalten zu haben.

## 5. Diskussion

### 5.1 Grundlagen der vorliegenden Studie

Viele Patienten mit akutem Herzinfarkt sterben, bevor sie ein Krankenhaus erreichen, weil sie die Symptome eines Myokardinfarktes nicht verspürt oder fehlgedeutet haben. Andere begeben sich so spät in ärztliche Behandlung, dass eine sinnvolle Akutbehandlung zur Verhinderung eines großen Gewebeschadens nicht mehr durchgeführt werden kann. Warum manche Menschen bei einer Myokardischämie schmerzlos bleiben, andere hingegen den typischen Angina-Pectoris-Schmerz verspüren, ist noch nicht befriedigend aufgeklärt. Fest steht, dass in Hinblick auf die Notsituation eines Herzinfarktes Schmerz ein (lebens-) wichtiges Warnsignal ist. Die bisherigen Forschungsansätze haben aber gezeigt, dass das komplexe Problem der Entstehung und Perzeption von Herzschmerzen ein interdisziplinäres Vorgehen indiziert mit Einbeziehung extrakardialer Faktoren; es gilt zu klären, warum es große Unterschiede in der subjektiven Schmerzempfindung gibt und warum manche Individuen ein defektes „Angina-Pectoris-Warnsystem“ aufweisen. Folgende Studien haben sich mit dem Thema der Stummen Myokardischämie und der Verschiedenartigkeit der Prodromalsymptome beschäftigt und werden in diesem Kapitel in Zusammenhang mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung gebracht:

Die Prodromalsymptome eines Herzinfarktes wurden u.a. von Hartford (1993) untersucht: sie fand, dass das Infarktfenster häufig verzögert wurde, obwohl eine Herzerkrankung von den Patienten vermutet wurde und fragte nach Gründen für die Verzögerung. Dabei stellte sich unter anderem ein hoher Grad an Verleugnung der bedrohlichen Situation dar. Dies wurde von Rustige (1990) im Rahmen einer Aufklärungskampagne zur Verkürzung des Infarktfensters bestätigt. Drinkmann (1994) beobachtete, dass sich das Infarktfenster durch verminderte dispositionelle Selbstaufmerksamkeit verlängern kann.

Wichtige Erkenntnisse liefern Untersuchungen zur Ursache von elektrokardiographisch gesicherten *stummen Myokardischämien*. Hier sind vor allem die Forschungen von Droste und Roskamm (1983, 1984, 1986, 1987) sowie von Cohn (1990, 1994) zu nennen. Sie betonen die hohe Prävalenz der Stummen Ischämien sowie die große therapeutische und prognostische Bedeutung. Wesentliche Erkenntnisse ihrer Arbeiten sind, dass Patienten mit

asymptomatischen Ischämien signifikant *höhere Schmerzschwellen* und Toleranzwerte sowie eine stärkere Aktivierung des endogenen Opiat-Systems als Patienten mit Angina-Pectoris-Beschwerden haben; sie sprechen von einer generellen Hyposensibilität auf nozizeptive Stimulation.

Umachandran (1991) fand einen Zusammenhang zwischen diabetischer Polyneuropathie und Stummer Ischämie: diabetische KHK-Patienten hatten in seiner Studie verlängerte Wahrnehmungsschwellen für pektanginösen Schmerz als Nicht-Diabetiker mit KHK in der Vergleichsgruppe. Dieses Ergebnis wird von Freedland (1996) und Yoshikawa (1993) kontrovers diskutiert: sie fanden in ihren Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern.

In dieser Studie von Yoshikawa fanden sich aber andere signifikante *klinische Unterschiede*: bei Patienten mit Herzinfarkt ohne Prodromalsymptome wurden häufiger akute Thrombembolien ohne signifikante Stenosen, außerdem ein größeres Infarktausmaß mit schwereren Komplikationen diagnostiziert. Nihoyannopoulos (1995) sah in der Belastungs-Echokardiographie bei asymptomatischen Patienten weniger Wandbewegungsstörungen und weniger ischämische Myokardbereiche. Diese Unterschiede in der klinischen Diagnose zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patienten werden von den meisten anderen Studien nicht bestätigt. Die oben zitierten Veröffentlichungen von Droste und Roskamm, Cohn, Myrtek et al. betonen sogar die auffällige Übereinstimmung der klinischen Parameter in den beiden Vergleichsgruppen.

Beobachtungen zur *endogenen Schmerzmodulation* liefern weitere wichtige Erkenntnisse zum Phänomen der Stummen Ischämien: Droste et al. (1984, 1986, 1988) sowie Sheps (1987) fanden bei Patienten mit asymptomatischen Myokardischämien niedrigere Ruhe- und Belastungswerte von Serum-  $\beta$ -Endorphinen im Vergleich zu symptomatischen Patienten. Durch den Opiatantagonisten Naloxon konnten im Versuch während Belastung bei ansonsten asymptomatischen Patienten Angina-Pectoris-Symptome provoziert werden.

Die Bedeutung *psychodynamischer Aspekte* wurde in einigen Studien aufgezeigt: Droste und Roskamm (1983) fanden im FPI (Freiburger Persönlichkeits-Inventar) signifikante Skalenunterschiede: symptomatische Patienten stellten sich hier als nervöser, erregbarer, dominanter und weniger maskulin als die asymptomatische Vergleichsgruppe dar. Myrtek (1994) setzte ebenfalls den FPI ein bei post-Infarkt-Patienten während einer Rehabilitation und beobachtete die Patienten nach asymptomatischem Myokardinfarkt als

gesundheitszufriedener, extrovertierter und weniger neurotisch. Der Begriff der Alexythymie wurde von Theisen (1995) mit der Stummen Ischämie in Verbindung gebracht, in dem er beschrieb, dass Patienten mit stummen Infarkten schlechter ihre Aufmerksamkeit auf innere Faktoren richten oder Empfindungen äußern konnten und eher fatalistisch empfanden. Die bisherigen Forschungsergebnisse zeigen die Vielschichtigkeit und teilweise auch Widersprüchlichkeit zur Klärung der Schmerz Wahrnehmung bei Myokardischämien. Es scheint notwendig, die Komplexität des defekten Angina-Pectoris-Warnsystems weiter zu untersuchen. Ob die subjektiven Angaben der Patienten zu Prodromalsymptomen und dem Verhalten in der akuten Infarktsituation weitere Aufschlüsse liefern können, sollen die Ergebnisse dieser Studie zeigen; sie werden im Folgenden diskutiert und mit dem bisherigen Kenntnisstand in Verbindung gebracht.

## **5.2 Patientenkollektiv**

Die Teilnehmer an der vorliegenden Studie entsprechen aufgrund ihres Durchschnittsalters, der Geschlechtsverteilung, ihres Familienstandes, des Wohnorts und der Schulbildung den Gruppenzusammensetzungen, die aus vergleichbaren Untersuchungen mit Patienten nach akutem Herzinfarkt bekannt sind (Myrtek et al. 1994, Yoshikawa et al. 1993, Hartford et al. 1993) und mit der Bevölkerungsstruktur des Großraums Giessen korrelieren.

Zu beachten ist, dass die älteren, multimorbiden Patienten aus der Studie herausfielen, da sie nicht in der Lage waren, die Fragebögen selbständig auszufüllen. Außerdem lehnte die Hälfte aller befragten Frauen die Teilnahme an der Studie aus verschiedenen Gründen ab oder füllte die Fragebögen nicht / unzureichend aus; dies ist ein wesentlich höherer Anteil als bei den männlichen Patienten, die zu 75% an der Studie teilnahmen.

## **5.3 Diskussion der Studienergebnisse mit anderen aktuellen Untersuchungen**

### **5.3.1 Medizinische Daten**

Die Teilnehmer dieser Studie erlitten signifikant häufiger einen Vorderwandinfarkt (57%) als einen Hinterwandinfarkt (36%). Andere Lokalisationen (antero-/ posterolateral, nicht klassifizierte Infarkte) wurden nur selten beschrieben. Die Hinterwandinfarkte verliefen fast alle transmural, gleichzeitig wurden bei dieser Lokalisation häufig Mehrgefäßerkrankungen gefunden. Der LDH-Anstieg war bei Vorderwandinfarkten signifikant höher als bei Hinterwandinfarkten. Die intramuralen Infarkte (hauptsächlich Vorderwandinfarkte) zeichneten sich –wie zu erwarten- durch niedrigere Enzymanstiege und eine bessere linksventrikuläre Pumpfunktion (LVEDP) aus; dabei waren die Patienten mit Innenschichtinfarkten deutlich älter als die Vergleichsgruppe mit transmuralen Infarkten. Diese klinischen Daten der Gesamt-Teilnehmergruppe in der vorliegenden Studie sind wie zu erwarten und pathophysiologisch nachzuvollziehen. So beschreibt Braunwald (1994) den Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des Wandbefalls, der Enzymerhöhung, der Pumpfunktion und der Infarktlokalisierung bzw. der Anzahl der betroffenen Koronararterien: an der naturgemäß dünneren Hinterwand sind meist –wie auch in der vorliegenden Studie- alle Wandschichten betroffen, dabei sind hier die Enzymerhöhungen als Maß für den Gewebeschaden weniger ausgeprägt als an der dickeren Ventrikelvorderwand. Hierzu stellt Braunwald fest, dass transmurale Infarkte eher aufgrund eines einzelnen Arterienverschlusses, nicht selten auf dem Boden einer akuten Koronarthrombose zustande kommen, intramurale Infarkte dagegen häufiger bei Patienten mit hohem Stenosegrad mehrerer Koronargefäße und einer längeren Krankengeschichte.

Die hier untersuchten **Reinfarkt-Patienten** zeigten Parameter eines größeren bzw. länger bestehenden Herzmuskelschadens: sie litten vorwiegend an Mehrgefäßerkrankungen, hatten eine deutlich schlechtere Pumpfunktion als Patienten mit einem Erstinfarkt und häufig Kollateralen ausgebildet. Dies ist ebenfalls ein erwartetes Ergebnis, das pathophysiologisch nachzuvollziehen ist.

Die Verteilung der **Risikofaktoren** in der Gesamtgruppe zeigen Auffälligkeiten, die in anderen Studien nur bedingt reproduzierbar sind. So fällt vor allem eine geringe Zahl von Diabetikern auf, die deutlich unter der von Wink et al. (1993) in einer vergleichbaren Studie angegebenen liegt. Auch Yoshikawa et al. (1993) gibt einen Prozentsatz von ca. einem Viertel

Diabetiker an. Die Ursache hierfür kann nicht eruiert werden; man kann aber feststellen, dass somit eine mögliche Einflussgröße auf die Schmerzwahrnehmung im Sinne von polyneuropathischen Veränderungen in dieser Untersuchung sehr klein ist. Auch die Anzahl an Rauchern ist verhältnismäßig niedrig mit 19% im Vergleich zu ca. 50% bei Yoshikawa.

### **5.3.2 Geschlechtsunterschiede**

Um eine weitere unabhängige Einflussgröße auf die Schmerzwahrnehmung bei Herzinfarkt zu überprüfen, wurden in dieser Studie eventuelle *Geschlechtsunterschiede* der Teilnehmer untersucht mit der Hypothese, dass Männer und Frauen sich aufgrund der klinischen Diagnose oder genereller psychologischer Parameter unterscheiden. Diese Differenzierung wurde in vergleichbaren Studien nicht gemacht; daher können die vorliegenden Ergebnisse nicht unmittelbar verglichen werden. Als klinischer Befund waren bei Männern deutlich mehr Koronargefäße betroffen. Hinsichtlich der psychologischen Parameter charakterisierten sich Frauen als unzufriedener mit ihrem Körper, äußerten mehr körperliche Beschwerden, zeigten sich regressiver und weniger aggressiv als die männliche Vergleichsgruppe. Sie scheinen damit generell weniger disponiert für das Verkennen von körperlichen Symptomen. Riegel und Gocka (1995) hatten in einer Längsschnittstudie die Anpassung von Frauen und Männern nach Herzinfarkt verglichen und beobachtet, dass Frauen initial höhere Werte für emotionalen Stress, Angst und Depression hatten, auf lange Sicht konnten sie besser ein System der „sozialen Unterstützung“ aktivieren.

Diese wichtige Frage der Krankheitsverarbeitung nach einem Herzinfarkt mit möglichen Geschlechtsunterschieden soll durch die katamnestische Untersuchung von Frau K. Welz geklärt werden, die der vorliegenden Studie angeschlossen ist.

### **5.3.3 Die unterschiedliche Wahrnehmung der Prodromalsymptome**

Als wesentlicher Unterschied zu bisherigen Arbeiten erfolgt in dieser Studie die Gruppeneinteilung in Patienten mit oder ohne Herzinfarkt-typische Beschwerden aufgrund von Auskünften der Patienten zu ihrem subjektiven Schmerzempfinden anhand eines halbstrukturierten Interviews. In vergleichbaren Untersuchungen wurden unbemerkte ST-Strecken-Senkungen im EKG zugrunde gelegt. Die Verteilung mit ein Viertel asymptomatischen und drei Vierteln symptomatischen Patienten bezüglich der Vorboten lässt sich in anderen Untersuchungen reproduzieren und spricht für die Validität dieses anderen

Untersuchungsansatzes. So sprechen Myrtek et al. 1994 von 18%, v. Arnim (1993) von ca. 25% asymptomatischen Patienten, bei denen ein „stumme“ Herzinfarkt diagnostiziert wurde.

### **5.3.3.1 Zusammenhang mit den medizinischen Daten**

Die **Reinfarktpatienten** in unserer Studie hatten alle Prodromalsymptome verspürt, was die Frage aufwirft, ob es sich hierbei um erlernte Schmerzwahrnehmung und Sensibilisierung durch Erfahrung handelt oder ob in der Gruppe der asymptomatischen Patienten Individuen mit rezidivierenden stummen Infarkten „übersehen“ werden. Diese Frage kann durch die klinischen Befunde nicht vollständig geklärt werden, da eventuelle elektrokardiographische Infarktnarben während eines akuten (Re-) Infarktes nicht sicher auszumachen sind; die Tatsache, dass Reinfarktpatienten aber signifikant mehr bzw. intensivere Symptome als Patienten mit einem Erstinfarkt angeben, spricht eher für die Vermutung der Sensibilisierung. Eine wichtige Beobachtung ist, dass Patienten ohne Prodromalsymptome zu drei Vierteln Hinterwandinfarkte erlitten, Patienten mit Prodromi jedoch zu drei Vierteln Vorderwandinfarkte. Dies wird in der Arbeit von Yoshikawa et al (1993) nur tendenziell bestätigt: hier erleiden Patienten mit und ohne Symptome jeweils zu etwa 40% einen Vorderwandinfarkt, bei den Hinterwandinfarkten ist ein Ungleichgewicht von 39% asymptomatischen und 26% symptomatischen Patienten zu sehen. Allgemein bekannt und u.a. von Braunwald (1994) beschrieben ist die Tatsache, dass Hinterwandinfarkte häufiger mit atypischen und vagal betonten Symptomen wie Übelkeit, Unwohlsein und Erbrechen (Bezold-Jarish-Reflex) einhergehen und weniger mit einem typischen thorakalen Schmerz. Hinsichtlich des Wandbefalls lässt sich sagen, dass bei fast allen Patienten ohne Schmerzsymptome alle Wandschichten des Myokards betroffen waren, dies wird ebenfalls durch die Ergebnisse von Yoshikawa untermauert und widerspricht der These, dass verringertes Schmerzempfinden auf einer geringeren Herzmuskelschädigung basiert. Ergänzend stellt Yoshikawa in der hier zitierten Untersuchung fest, dass bei asymptomatischen Patienten häufiger Komplikationen wie ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern, Pumpversagen oder Septumperforationen auftreten. Die Hypothese, dass symptomlose Infarkte mit akuten thrombembolischen Gefäßverschlüssen ohne wesentliche Vorschädigung, symptomatische Infarkte dagegen eher im Rahmen einer längeren und schwereren Vorschädigung auftreten, konnte hier ebenfalls nicht bestätigt werden: die Ausbildung von Kollateralen sowie das Ausmaß des Gefäßbefalls war in beiden

Vergleichsgruppen mit und ohne Vorboten ohne signifikante Unterschiede. In der vorliegenden Studie zeichnet sich also ab, dass bei Patienten ohne Prodromalsymptome eine Schädigung vor allem an der Ventrikelhinterwand auftritt, im Ausmaß des Infarktgeschehens gibt es aber zwischen den beiden Vergleichsgruppen mit und ohne Prodromi keine signifikanten Unterschiede, die eine verminderte Schmerzempfindung erklären könnten. Mit diesem Ergebnis stimmen außer Yoshikawa (1993) auch Myrtek, Fichtler et al. (1994), Droste et al. (1986) und Marwick (1995) überein. Sie betonen, dass kein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Myokardischämie und der Schmerzintensität besteht und warnen davor, eine asymptotische Ischämie als eine „milde“ koronare Herzkrankheit einzuschätzen. Dies wird von Nihoyannopoulos et al. (1995) kontrovers diskutiert, weil sie bei Stress-Echokardiographien Unterschiede zwischen symptomatischen und asymptotischen Patienten fanden: schmerzhafte Ischämieepisodes waren von größeren myokardialen Dysfunktionen im Sinne von Wandbewegungsstörungen und geringerer Belastbarkeit gekennzeichnet.

### ***5.3.3.2 Zusammenhang mit dem Infarktfenster und der Beurteilung der Situation***

Das Infarktfenster als Marker für das Hilfesuchverhalten zeigte erstaunlicherweise keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Prodromi, die symptomatischen Patienten warteten tendenziell sogar länger, bis sie sich um Hilfe bemühten. Dies ist unerwartet und wirft die Frage auf, warum Patienten so lange warten, obwohl sie pektanginöse Beschwerden verspüren. Die Hypothese, dass die Wartezeit von den Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (getestet im KKG) abhängt, ließ sich in dieser Studie nicht bestätigen, in diesem Test zeigten sich keine Signifikanzen zwischen Patienten, die unterschiedlich lange bis zur Hilfesuche warteten. In der Untersuchung von Drinkmann (1994) hatte sich die Hypothese, dass sich das Infarktfenster durch eine verminderte Selbstaufmerksamkeit verlängert, ebenfalls nicht bestätigt. Johnson et al. (1995) machen darauf aufmerksam, dass sich das Infarktfenster verkürzt, wenn Schmerzerwartung mit der tatsächlichen Schmerzerfahrung übereinstimmen. Hartford et al. (1993) befragten Patienten nach ihren Gründen und fanden, dass 40% der Patienten deshalb abwarteten, weil sie hofften, dass die Symptome wieder verschwänden, 10% meinten, die Situation sei nicht ernst. Dieser Frage nach der ***Bedrohlichkeitseinschätzung der Situation*** gingen wir nach und fanden hier bei der Länge des Infarktfensters einen hochsignifikanten Unterschied: wurde die Lage als

lebensbedrohlich empfunden, warteten die Patienten nur 3 Stunden im Durchschnitt, fehlte diese bedrohliche Einschätzung, wurde im Mittel 18 Stunden bis zur Hilfesuche abgewartet. Es scheinen also nicht nur die herztypischen Beschwerden zu sein, die das Hilfesuchverhalten in der akuten Infarktsituation beeinflussen, sondern auch andere unspezifischere, angstauslösende Faktoren. Asymptomatische Patienten gaben – wie zu erwarten – fast alle an, keine Lebensbedrohung verspürt zu haben, dabei stimmen sie mit ihren Angehörigen nicht immer überein: Die Situation scheint also teilweise nach außen als bedrohlich zu imponieren, trotzdem geben sich die Patienten selbst gelassen. Erkenntnisse über die Gründe dieser differierenden Einschätzungen zwischen Patienten und ihren Partnern soll die Untersuchung von Herrn Ch. Hoefing zeigen, die mit dieser Studie verbunden ist.

Ein Verkennen der Situation spiegelt sich auch in der *Laientheorie* wieder: hier sind Patienten mit Schmerzsymptomen meist in der Lage, die richtige Diagnose einer Herzerkrankung zu stellen, asymptomatische Patienten vermuten eher eine Bagatelle oder andere Erkrankung. Es zeichnet sich also ab, dass die als „asymptomatisch“ bezeichneten Patienten scheinbar nicht zwangsläufig vollkommen symptomlos geblieben sind, sondern möglicherweise an einem diffusen, nicht zu lokalisierenden bzw. beschreibendem Unwohlsein gelitten haben, was sie zum Arztbesuch verleitete. Diese Vermutung wird untermauert durch die Lokalisation der meisten „asymptomatischen“ Infarkte an der Hinterwand: wie oben bereits erwähnt, ist bei dieser Lokalisation des Infarktareals eine vagal betonte Symptomatik mit Übelkeit, Schweißausbruch etc. häufig. Als Kritik an dem zugrunde liegenden halbstrukturierten Interview muss daher festgestellt werden, dass nach herzinfarkttypischen Symptomen präzise, nach untypischen und fehlleitenden Symptomen aber ungenau gefragt wurde. So erklärt sich, warum die in dieser Studie als asymptomatisch bewerteten Patienten häufig an konkrete andere Erkrankungen gedacht haben. In der oben genannten Studie von Hartfort et al. (1993) wurden Patienten mit akutem Myokardinfarkt ebenfalls nach den Symptomen gefragt, die sie ins Krankenhaus führten; dabei gaben 50% Schulter-, Arm- oder Kinnschmerzen an, 20% sahen die Ursache im Magen-Darm-Trakt lokalisiert, viele Patienten gaben unspezifischen Schwindel, Übelkeit, Abgeschlagenheit oder Erkältungssymptome an. Im Projekt „Herzinfarkt- Zeit ist Überleben“, an der 1995 120 Kliniken in Deutschland teilnahmen, wurde eine ähnliche Fehlinterpretation von Symptomen festgestellt: nur 25% der Infarktpatienten hatten an einen Infarkt gedacht, 17% hielten Magenschmerzen, 12% Rheuma, 10% die Lunge und 36% sonstige Erkrankungen für die Ursache ihrer Beschwerden.

### ***5.3.3.3 Geschlechtsunterschiede***

Aufgrund der oben genannten testpsychologischen Geschlechtsunterschiede, bei denen Frauen eine größere Unzufriedenheit mit ihrem Körper und mehr körperliche Beschwerden äußerten, könnte vermutet werden, dass Frauen größtenteils symptomatische Infarkte erlitten. Diese Hypothese bestätigte sich nicht, wofür zwei Gründe in Betracht kommen: aus statistischer Sicht war die Gruppe von 20 untersuchten Frauen sehr klein, so dass ein relativer Vergleich mit den 75 Männern nur bedingt möglich ist; außerdem kann vermutet werden, dass Frauen mit „asymptomatischen“ Infarkten möglicherweise Symptome verspürt haben, die sie nicht einem Herzinfarkt zuschrieben. Hierfür spricht die Beobachtung von Rustige et al. (1990) im Rahmen einer Aufklärungskampagne, dass Frauen schlechter aufgeklärt und informiert sind über einen möglichen Herzinfarkt als Männer.

### ***5.3.3.4 Psychologische Einflüsse***

Die psychologischen Parameter als Einflussgrößen der Schmerzempfindung zeigten in der vorliegenden Studie Unterschiede in den Persönlichkeitsvariablen sowie in den Kontrollüberzeugungen: die Patienten ohne Prodromi charakterisieren sich als leistungsorientierter mit Konkurrenzdenken, in ihrem Handeln offensiver und impulsiver, dabei insgesamt weniger fatalistisch gegenüber dem Krankheitsverlauf als die Vergleichsgruppe mit Symptomen. Es scheint also einen Typus ohne Schmerzwahrnehmung zu geben, der bemüht ist, gegen mögliche eigene Schwächen offensiv und eigenständig angehen zu können. Diese Charakterisierung erinnert an das als „Typ-A-Muster“ bezeichnete Verhalten, das als ein Faktor des psychosozialen Risikoprofils für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit bewertet wird (Rosenman u. Friedman 1978; Jenkins et al. 1979; Schmidt et al. 1983; Rüdell et al. 1985; Goelz et al. 1992). Dieses in zahlreichen Studien beschriebene Risikoprofil wurde allerdings bisher unabhängig von der Schmerzempfindung gefunden. Die vorliegende Studie zeigt, dass eine weitere Spezifizierung des Typ-A-Verhaltens hinsichtlich der Schmerzwahrnehmung sinnvoll ist.

Auf den Zusammenhang zwischen psychologischen Parametern und Schmerzempfindung beim Herzinfarkt haben bereits Myrtek et al. (1994) hingewiesen: Sie fanden bei asymptomatischen Patienten eine größere Lebenszufriedenheit, niedrigere Neurotizismus-Werte und eine höhere Extraversion, diese Patienten gaben weniger körperliche Beschwerden, mehr körperliche Aktivität und weniger Schlafstörungen als die Vergleichsgruppe mit pektanginösen Beschwerden an. Die Untersuchung wurde aber zu einem anderen Zeitpunkt,

nämlich während einer Rehabilitation nach Herzinfarkt durchgeführt und nicht in der akuten Krisensituation innerhalb der ersten 14 Tage. In den Untersuchungen von Droste (1983) zur Schmerzschwellenmessung bei Patienten mit und ohne Ischämieschmerz zeigten sich psychologische Differenzen zwischen Patienten mit unterschiedlicher Schmerzempfindung derart, dass asymptotische Patienten höhere Werte in den Skalen „Maskulinität“, „Nervosität“ und „Reizbarkeit“ aufwiesen. Ähnlich wie bei den von uns erhobenen Merkmalen charakterisieren sich die asymptotischen Patienten also als Individuen, die eher offensiv, nervös und gereizt auf bestimmte Lebensumstände reagieren.

Hervorzuheben ist, dass in dieser Arbeit erstmals die Kombination von FPI, FKV, KKG und FKKS eingesetzt wurde; in den oben zitierten Studien wurden vor allem der FPI sowie verschiedene Fragebögen zur Wahrnehmung von körperlichen Beschwerden verwendet.

#### ***5.3.3.5 Inkohärenz zwischen Bewertung und Verhalten***

Eine weitere Frage drängt sich –wie auch in der Arbeit von Hartfort et al. (1993)- auf, nämlich, warum manche Patienten die Herzinfarktsituation als unbedrohlich einschätzen, obwohl sie eine Herzerkrankung als Diagnose vermuten. Sie zeigten sich in dieser Untersuchung erstaunlicherweise überraschter über die Diagnose Herzinfarkt als die Vergleichsgruppen und waren auf testpsychologischer Ebene wenig fatalistisch, glaubten an eine gezielte Einflussnahme, grübelten wenig bei einer positiven Grundstimmung und Lebenszufriedenheit, dabei waren sie gelassen, wenig nervös und gereizt, mit wenig allgemeinen körperlichen Beschwerden und sich gesünder fühlend, zufrieden, ausgeglichen, vertrauensvoller und eher in der Lage, sich Mut zu machen als die Vergleichsgruppe, die eine Lebensbedrohung verspürte. Hier verwundert die Diskrepanz zwischen der inadäquaten Situationseinschätzung und gleichzeitig persönlichen Charakteristika der Patienten als zufriedene, gelassene und allgemein souverän wirkende Individuen. Diese *kognitive Dissonanz* muss aufmerksam machen: Hinter der positiven Grundstimmung und der optimistischen Lebenshaltung während der akuten Krisensituation scheinen sich Verdrängungsmechanismen zu verbergen, die die Bedrohlichkeit verkennen lassen. Dieses Nicht-Wahrhaben-Wollen zu erkennen ist eine besondere Anforderung an das medizinische Personal und macht neben der organmedizinischen die psychologische Betreuung von Herzinfarktpatienten notwendig.

#### **5.4 Methodenkritik**

Die Einteilung der Patienten in asymptomatische und symptomatische Patienten erfolgte bewusst aufgrund ihrer subjektiven Angaben zum Schmerzempfinden in der akuten Situation des Herzinfarktes und nicht, wie in anderen Studien zum Problem der Stummen Ischämie, aufgrund eines EKG-Befundes. Diese Studie verfolgt also einen neuen Ansatz, nämlich die Betrachtung von Schmerz als ein komplexes, *psychophysisches* Geschehen, das erst in der *subjektiven* Bedeutungsgebung handlungsleitend wird. Die Vergleichbarkeit mit anderen Studienergebnissen, z.B. von Droste (1983, 1986), Cohn (1990, 1994) und Myrtek (1994) ist daher nur bedingt gegeben. Die Übereinstimmungen hinsichtlich der Prävalenz Stummer Myokardinfarkte mit ca. einem Viertel aller Infarkte spricht jedoch für eine valide Gruppenbildung in der vorliegenden Arbeit.

Dennoch muss hinterfragt werden, ob die als „asymptomatisch“ eingestuften Patienten tatsächlich vollkommen beschwerdefrei waren oder ob sie Symptome verspürt haben, die in dem von uns erstellten halbstrukturierten Interview nicht konkret erfragt wurden. Die Tatsache, dass die meisten der in dieser Studie „asymptomatischen“ Patienten Hinterwandinfarkte erlitten, die bekanntermaßen häufig mit vagal betonten Symptomen einhergehen, macht darauf aufmerksam. Explizite Fragen nach eher infarktuntypischen Symptomen und Schmerzen an anderen Körperstellen sowie die Aufschlüsselung der Antwort „Sonstige Erkrankungen“ auf die Frage nach der Laientheorie der Erkrankung in konkrete andere Verdachtsdiagnosen hätten diese Unklarheiten beseitigen können. Die Ehrlichkeit der Antworten und der Faktor der sozialen Erwünschtheit können nicht beurteilt werden; so kann vermutet werden, dass manche Patienten eventuell meinten, überrascht über die Diagnosemitteilung gewesen sein zu müssen oder eine Lebensbedrohung nicht zugeben zu können. Die Validität der Partnereinschätzung muss durch die angeschlossene Partnerbefragung überprüft werden.

Hinsichtlich der testpsychologischen Fragebögen ist der Befragungszeitpunkt in der akuten Krisensituation nach einem Myokardinfarkt zu berücksichtigen, der vor allem Einfluss auf die Krankheitsverarbeitung (FKV) und die Kontrollüberzeugungen (KKG) hat: in diesen Fragebögen zeigen sich relativ wenige Skalenunterschiede zwischen den untersuchten Gruppen, im Gegensatz dazu ergeben sich in den Persönlichkeitsmerkmalen (FPI) als eher konstanten und situationsunabhängigen Parametern die meisten signifikanten Gruppenunterschiede. Der FPI wurde somit zurecht in mehreren Vergleichsstudien (Droste 1983, Myrtek 1994) verwendet; die abweichenden Skalenergebnisse lassen sich durch einen

anderen Untersuchungszeitpunkt während der Rehabilitation mehrere Monate nach dem akuten Infarkt ereignis bzw. unter konstruierten Versuchsbedingungen erklären. Dennoch sollten weitere Studien versuchen, die Persönlichkeitsunterschiede bei Patienten mit unterschiedlichem Schmerzempfinden bei einem Herzinfarkt zu bestätigen bzw. weiter zu spezifizieren.

### **5.5 Ausblick und Bedeutung für eine mögliche Präventionsarbeit**

Die Prodromalphase des akuten Herzinfarktes hat offensichtlich große Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf und die therapeutischen Möglichkeiten: die vorliegende Studie konnte zeigen, dass die subjektive Schmerzempfindung eines Myokardinfarktes durch ein komplexes System vieler Faktoren beeinflusst wird. Es scheint nicht nur wichtig zu sein, einen typisch lokalisierten Schmerz als Signal einer Myokardischämie wahrzunehmen, sondern auch, auf diesen adäquat reagieren zu können bzw. untypische Beschwerden dieser bedrohlichen Erkrankung zuordnen zu können. Dass der Schweregrad der Erkrankung nicht von der Art und dem Ausmaß der Erkrankung abhängt, konnte in dieser Studie wie auch in zahlreichen Studien belegt werden; hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Diagnostik der Myokardischämien bzw. Herzinfarkte ohne typische Schmerzsymptomatik zu verbessern. Für dieses Problem ergeben sich aus der vorliegenden Arbeit zwei Ansatzpunkte:

- *Verbesserung des Informationsstandes über das Thema des akuten Herzinfarktes in der Bevölkerung:* verschiedene regionale und nationale Aufklärungskampagnen konnten zeigen, dass durch gezielte Informationen eine Sensibilisierung für dieses lebenswichtige Thema möglich ist: im Ludwigshafener Pilotprojekt (Rustige et al. 1990) konnte die Prähospitalzeit durch Massenaufklärung signifikant verkürzt werden; in einer schweizerischen Herznotfallkampagne (Saner et al. 1994) wurden durch gezielte Informationen zum Thema Herznotfall der Wissenstand der Bevölkerung deutlich verbessert und die Bereitschaft zum raschen und richtigen Reagieren wesentlich erhöht, ohne dass damit Angst und Verunsicherung ausgelöst wurden. Auch die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen, dass das Infarktfenster häufig wesentlich länger ist als die geforderten 3-6 Stunden, die eine optimale Behandlung ermöglichen; hierfür scheinen Fehleinschätzungen der Bedrohlichkeit und Fehldeutungen der Symptome mehr als eine schmerzfreie Prodromalphase verantwortlich zu sein.

- *Sensibilisierung des medizinischen Personals auf individuelle Persönlichkeitsmerkmale, die die Schmerzwahrnehmung beim akuten Herzinfarkt beeinflussen können*: Mehrere Studien haben bereits auf unterschiedliche psychologische Parameter bei Patienten mit asymptomatischen bzw. symptomatischen Myokardinfarkten hingewiesen (Myrtek 1994, Droste 1983). Myrtek betont dabei ein „inadäquates Krankheitsverhalten beider Gruppen“ durch Verdrängung bzw. Überbetonung der Symptome. Es kann also angestrebt werden, im individuellen Arzt-Patienten-Kontakt durch bestimmte Charakteristika asymptotische Koronarpatienten ausfindig machen zu können; dies gilt vor allem für den hausärztlichen Bereich, aber auch für die Notaufnahmestellen in Krankenhäusern, wo ein unverzügliches Handeln und sofortige Diagnosestellung notwendig sind. In dieser Arbeit finden sich zwei Typen von Patienten, die gefährdet sind, verkannt zu werden: zum einen Individuen, die leistungsorientiert und offensiv erscheinen, dabei meinen, ihr Schicksal fest im Griff zu haben, die aber gleichzeitig ein deutlich eingeschränktes Schmerzempfinden haben und die Symptome eines Herzinfarktes nicht verspüren; zum anderen Patienten, die im Sinne einer sozialen Erwünschtheit einen „Idealpatienten“ verkörpern mit einem zufriedenen, gelassenen, gesunden und vertrauensvollen Selbstgefühl, die aber die Infarktsituation als unbedrohlich einschätzen, obwohl sie eine Herzerkrankung vermuten und folglich in einem situationsgemäßen Handeln beeinträchtigt sind.

Diese Studie zeigt also, dass es sinnvoll ist, mit verschiedenen Ansatzpunkten Präventionsarbeit zum Thema Herzinfarkt zu leisten:

- in **unselektiven Aufklärungskampagnen**, die die Bevölkerung darüber informieren, wie verschieden die Symptome eines Herzinfarktes sein können und dass bei einem Verdacht das unverzügliche Aufsuchen ärztlicher Hilfe lebensrettend sein kann,
- sowie in **Sensibilisierungen des medizinischen Personals** auf mögliche verborgene, aber dennoch gefährdete asymptomatische Koronarpatienten. Das häufig schon vorhandene vorbewusste Wissen bei den Behandlern sollte also explizit erweitert werden um ein Risikoprofil, das über die bekannten koronaren Risikofaktoren hinaus die vielschichtigen Parameter der subjektiven Schmerzempfindung berücksichtigt. Die Psychophysiologie des Schmerzes unterliegt nicht ausschließlich einer Intuition, sondern ist konkret lehrbar durch entsprechende Weiterbildungsinhalte im Sinne der psychosomatischen Grundversorgung.

## 6. Zusammenfassung

Das subjektive Schmerzempfinden und die subjektive Bewertung wahrgenommener Symptome beim Herzinfarkt sind Faktoren, die die optimale Behandlung dieser akuten Notfallsituation entscheidend beeinflussen. Wird der typische Brustschmerz als wichtiges Warnsignal nicht, nur leicht oder als andersartiger Schmerz verspürt oder wird ihm eine krankheitsinadäquate Bedeutung zugeschrieben, bleibt oft ein adäquates Hilfesuchverhalten und ein schnellstmöglicher Therapiebeginn aus. Die Ursachen für eine verminderte Schmerzwahrnehmung sind in einem komplexen System zu suchen, das von sensorischen, affektiv-emotionalen, kognitiven, behavioralen und soziokulturellen Faktoren beeinflusst wird. Das Phänomen der Stummen Ischämie wurde bisher in zahlreichen Studien im Hinblick auf klinische Unterschiede, generell erhöhte Schmerzschwellen, eine verstärkte Aktivierung des endogenen Opiatsystems und psychologische Einflüsse untersucht; eine umfassende Erklärung konnte bisher jedoch nicht gefunden werden.

Diese Studie befasst sich mit der Prodromalphase eines akuten Herzinfarktes bis zur ärztlichen Behandlung und basiert mittels eines strukturierten Interviews auf subjektiven Auskünften der Patienten zum Krankheitsgeschehen, insbesondere der Lagentheorie, dem Hilfesuchverhalten und der Bedrohlichkeitseinschätzung der Situation. Darüber hinaus wurden standardisierte testpsychologische Instrumente zur Persönlichkeitsstruktur (FPI), den Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG), der Krankheitsverarbeitung (FKV) und den Körperkonzepten (FKKS) eingesetzt. Die klinischen Daten wurden anhand der Krankenakte erhoben. Die Untersuchung wurde am Zentrum für Psychosomatische Medizin der Universitätsklinik Giessen in einem 12-monatigen Befragungszeitraum 1994- 1995 durchgeführt: Patienten mit einem akuten Herzinfarkt wurden in den ersten 14 Tagen nach dem Ereignis interviewt, die Fragebögen wurden ausgehändigt und innerhalb der nächsten Woche wieder abgeholt.

Patienten ohne Prodromalsymptome hatten zu einem großen Teil Hinterwandinfarkte erlitten, die Infarkte, denen typische Angina-Pectoris-Beschwerden vorausgingen, waren hingegen zu gleichen Teilen an der Ventrikelvorder- und -hinterwand lokalisiert. Der Schweregrad der Erkrankung war vergleichbar und lässt die Vermutung zu, dass in beiden Gruppen in der Phase vor dem Infarkt ereignis stumme oder symptomatische Ischämien auftraten. Es ergibt sich also anhand der vorliegenden Daten kein Anhalt, dass Infarkte ohne Prodromi durch

einen weniger schweren Krankheitsverlauf bedingt sind, anatomische Besonderheiten scheinen aber eine Rolle zu spielen.

Das Infarktfenster als Messgröße für das Hilfesuchverhalten wurde mehr von der Bedrohlichkeitseinschätzung und der Laientheorie als von der eigentlichen Schmerzempfindung beeinflusst. Diese Tatsache zeigt die Bedeutungszuschreibung als einen entscheidenden Faktor in der Prähospitalzeit: Patienten, die nicht einen Herzinfarkt als Diagnose vermuteten und die Situation als nicht lebensbedrohlich einschätzten, warteten lange, bis sie sich um Hilfe bemühten. Dabei fiel auf, dass häufig die Angehörigen mit der Einschätzung der asymptomatischen Patienten nicht übereinstimmten: sie hatten oft den Eindruck, dass es sich um eine lebensbedrohliche Situation handele, obwohl die Patienten selbst keine herzinfarkttypischen Symptome angaben. Diese Diskrepanz legt die Vermutung nahe, dass die Patienten, die sich in der vorliegenden Studie als „asymptomatisch“ zeigten, möglicherweise nicht völlig symptomfrei waren, sondern eher die Beschwerden nicht richtig deuten oder äußern konnten. Dies wird untermauert durch die testpsychologischen Ergebnisse, in denen sich „asymptomatische“ Patienten als leistungsorientiert, offensiv und impulsiv handelnd sowie wenig fatalistisch denkend charakterisierten, also über eine Leistung, die eigene Situation/ Krankheit im Griff haben zu wollen; die auffällige Gruppe der Patienten, die zwar einen Herzinfarkt vermuteten, dennoch aber keine Lebensbedrohung verspürten, zeigten sich als ebenfalls wenig fatalistisch, mit einer positiven, gelassenen, ausgeglichenen Grundstimmung, fühlten sich gesünder und glaubten an eine gezielte Einflussnahme. Es scheint also zwei „Typen“ von Koronarpatienten zu geben, die durch eine schlechte Wahrnehmung bzw. Einschätzung der Prodromalphase zusätzlich gefährdet sind.

Die vorliegende Arbeit zeigt somit die Notwendigkeit auf, in der Behandlung von Koronarpatienten die subjektive Schmerzwahrnehmung als klinisch-relevanten Faktor einzubeziehen, da sich über diese Verhaltens- und Erlebensvariable wesentliche Fragen der Primärprävention und der Compliance der Patienten definieren. Weitere Studien zur Typologisierung der unterschiedlichen Patientengruppen sind angezeigt, um daraus resultierend alltagstaugliche Instrumente zur Identifizierung und Behandlung zu entwickeln.

## 7. Literaturverzeichnis

Althaus B (1998): Die Problematik der Stummen Myokardischämie unter psychosomatischen Aspekten. Dissertation Universität Gießen, S. 99-102

Anschütz F (1968): Symptomatologie und Therapie des Schmerzes in der Inneren Medizin unter besonderer Berücksichtigung der Angina pectoris, Hippokrates 39: 170-171

Arnim, T v. (1992): Klinische Bedeutung der Stummen Ischämie Z Kardiol 81: 188-192

Assmann G et al.: New and classical risk factors- the Münster Heart Study (PROCAM). Eur J Med Res 1997,2 : 237-242

Blumenthal JA, Jiang W (1997): Stress management and exercise training in cardiac patients with myocardial ischemia. Effects on prognosis and evaluation of mechanisms. Arch Intern Med 157: 2213-23

Bolm-Audorff U, Siegrist J (1982): Beruf, Berufsstellung und Arbeitsbelastungen bei akutem Myokardinfarkt. In: Friczewski F et al. (Hrsg): Arbeitsbelastung und Erkrankung bei Industriearbeitern. Campus, Frankfurt New York: S. 72-86

Bolm-Audorff U, Siegrist J (1983): Occupational morbidity data in myocardial infarction. J Occup Med 25:367-371

Bortz, J. (1989). Statistik für Sozialwissenschaftler. Berlin: Springer. S. 28-34

Bradley RF, Partamian JO (1963): Coronary hart disease in the diabetic patient. Med Clin North Am 78: 1093-1104

Brand et al. (1976): Multivariate prediction of coronary heart disease in the Western Collaboratory Group Study compared to the findings of the Framingham study. Circulation 53:348-355

Braunwald E (2001): Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine, Sixth Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Sydney, Tokyo: S. 577-623

Carney RM, Freeland KE et al. (1995): Depressionas a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: a review of possible mechanisms. AnBehavMed 17:142-49

Cecchi AC et al. (1983): Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with effort angina. J Am Coll Cardiol 1: 934-935

Chirariello M et al. (1985): Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. Am Heart J 110: 529-534

Cocco G et al. (1982): Asymptomatic myocardial ischemia in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. Lancet 2: 753-754

- Cohn PF (1977): Severe asymptomatic coronary artery disease: A diagnostic, prognostic and therapeutic puzzle. *Am J Med* 62: 565-570
- Cohn PF (1990): Silent Myocardial Ischemia- Classification and Management. *Hospital Practice* February 1990 S.45-50
- Cohn PF (1990): Should silent ischemia be treated in asymptomatic individuals? *Circulation* 82: 149-153
- Cohn PF (1994): Silent and symptomatic ischemia. *Rev Port Cardiol* 13: 15-19
- Cooperative Group (1980): Hypertension Detection and Follow-Up Program: Report of the management committee: the Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1:1261-67
- Cullen P et al. (1998): Lipoproteins and cardiovascular risk- from genetics to CHD prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: C5-C11
- Davies AR, Ware JE (1981): Measuring health perception in the health insurance experiment. Santa Monica, California: Rand Corporation : S. 3-7
- Davies RF, Goldberg AD et al. (1997): Asymptomatic cardiac ischemia pilot (ACIP) study two year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularisation. *Circulation (US)* 95: 2037-43
- Dawber TR (1975): The interrelationship of tobacco smoke components to hyperlipidemia and other risk factors. In: US Department of Health, Education and Welfare, National Institutes of Health (eds) *Proceeding of the 3rd World Conference on Smoking and Health*, New York. DHEW NIH, Washington: S. 44-52
- Deedwania PC (1994): Should asymptomatic subjects with silent ischemia undergo further evaluation and follow-up? *Int J Cardiol* 44: 101-103
- Dietrich S, Schwiegl H (1933): Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels, *Z Klin Med* 125: 195-242
- Dreßler HT, Göttmann KP (1993): Pathophysiologie der KHK in: Mörl H, Dieterich HA: *Koronare Herzkrankheit*, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 1993:S. 60-76
- Droste C, Roskamm H (1983): Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1: 940-942
- Droste C, Greenlee MW, Roskamm H (1986): A defective Angina Pectoris warning system: experimental findings of ischemic and electrical pain test. *Pain* 26: 199-209
- East CF, Curtis Bain CW (1928): Cardiac infarction without pain. *Lancet* 115/1: 60-63
- Frasure-Smith N (1991): in-hospital symptoms of psychological stress and predictors of long-term outcome following acute myocardial infarction in men. *Am J Cardiol* 67:121-27

Friedman M et al. (1984): Alteration of type A behaviour and reduction in cardiac recurrences in postmyocardial infarction patients. *Am Heart J* 108:237-248

Fothergill J (1879): *Further Account of the angina pectoris, medical observations and inquiries*, 2nd edition London 1879 (zitiert nach Snellen 1984)

Gallavardin L (1925): *Les angines de poitrine*, Paris, pp 130-132

Gentry W, Foster S et al. (1997): Denial as a determination of anxiety and perceived health status in the coronary care unit. *Psychosomatic Med.*, 34, 39-44

Greenwood DC et al. (1996): Coronary heart disease: a review of psychosocial stress and social support. *J Publ Health Med* 18/2: 221-31

Groen J et al (1965): Acute myocardial infarction. A psychosomatic study. De Erven& Bohn, Haarlem: S. 18-36

Grundy SM (1984): Hypelipoproteinemia: Metaboloc basis and rationale for therapy. *Am J Cardiol* 54: 20C-26C

Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardio (GISSI) (1987): Long-term-effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: Final report of the GISS-Study. *Lancet* 2, 871-874

Guiry E et al. (1987): Psychological response to an acute coronary event and ist effect on subsequent rehabilitation and lifestyle change. *Clin Cardiol* 10:256-60

Hartford M, Karlson BW et al. (1993): Symptoms, thoughts and environmental factors in suspected acute myocardial infarction. *Heart Lung* 22: 64-70

Havik O, Maeland J (1995): Dimensions of verbal denial in myocardial infarctions: correlates to three denial scales. *Scandinavian J of Psychology*, 27; 326-339

Heberden W (1772): *Some accounts of a disorder of the breast*. Medical transaction published by the College of Physicians in London, II/59 (zitiert nach Snellen 1984)  
in: Arnim T v.: *Die stumme Myokardischämie* Springer 1988: S. 8-9

Hoefing C (2001): *Dissertation in Bearbeitung*. Universität Giessen

Holme J et al. (1982): Socioeconomic status as a coronary risk factor: The Oslo Study. *Acta Med Scan (Suppl)* 660:147-151

Huchard H (1889): *Traite des maladies du coer et des vaisseaux, arteriosclerose, aortites, cardiopathies arterielles, angine de poitrine* Paris, S. 466-480

Jenkins CD (1971): Psychological and social precursors of coronary heart disease. *N Engl J Med* 284:244-255, 307-317

Jenkins CD (1982): Psychological risk factors for coronary heart disease. *Acta Med Scan (Suppl)* 660: 123-136

- Jenkins CD et al. (1979): Jenkins activity survey. Psychological Corp., New York: S. 3-17
- Johnson J, King K et al. (1995): Influence of expectations about symptoms on delay in seeking treatment during a myocardial infarction. *Am J Critical Care*, 4, 29-35
- Josephson SA, Shefrin E et al. (1990) : Can serial exercise testing improve the prediction of coronary events in asymptomatic individuals ? *Circulation* 81: 20-24
- Kagaminori S (1981): Occupational life tables for cerebrovascular disease and ischemic heart disease in Japan compared with England and Wales. *Jpn Circ J* 45:195-197
- Kannel et al. (1971): Serumcholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 74:1-12
- Kannel WB (1973): The natural history of myocardial infarction: The Framingham study. Leyden University Press, Leyden : S. 1-18
- Kannel WB (1975): Role of blood pressure in cardiovascular disease: The Framingham study. *Angiology* 26:1-14
- Kannel WB (1976): Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 37:268-282
- Karasek RA et al. (1982): Job, psychological factors and coronary heart disease. *Adv Cardiol* 29:62-67
- Keys A (1970): Coronary heart disease in seven countries. *Circulation (Suppl 1)* 41:1-211
- Kochsiek K, Schanzenbächer P (1998): Akuter Myokardinfarkt in: Classen, Diehl, Kochsiek: Lehrbuch Innere Medizin, 4. Auflage S. 980-985, Urban&Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore 1998
- Ladwig KH (1987): Leitsymptom Angina Pectoris. Psychophysiologische Mechanismen in der Schmerzwahrnehmung pektanginöser Beschwerden. *Z Kardiologie* 76: 387-95
- Langosch W (1989): Psychosomatik der KHK. edition medizin, VHC Verlagsgesellschaft Weinheim : S. 3-11, 29-38, 62-65
- Lautenbacher S et al. (1994): Pain perception in depression: Relationships to symptomatology and Naloxon-sensitive mechanisms. *Psychosom Med* 56:345-52
- Lautenbacher S, Krieg JC (1994): Pain perception in psychiatric disorders: a review of the literature. *J Psychiat Res.* 28,2:109-22
- Larbig W (1982): Schmerz. Kohlhammer, Stuttgart: S. 44-49
- Lebovits BZ et al. (1967): Prospective and retrospective psychological studies of coronary heart disease. *Psychosom Med* 29:265-277
- Levy RI (1984): Causes of the decrease in cardiovascular mortality. *Am J Cardiol* 54:7C-13C

- Libby P (2001): Kapitel Atherosklerose in: Harrison's Principles of Internal Medicine, 15. Auflage 2001, Verlag McGraw-Hill: S. 489-567
- Lynn R, Eysenck HJ (1961): Tolerance for pain, extration, and neuroticism. *Perceptual and Motor Skills* 12, 161-162
- Marmot MG, Winkelstein W (1975): Epidemiologic observation on intervention trials for prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 101:177-181
- Marmot MG (1982): Socioeconomic and cultural factors in ischemic heart disease. *Adv Cardiol* 29:68-75
- Marwick TH (1995): Is silent Ischemia painless because it is mild? *JACC* Vol 25, No. 7: 1513-15
- Maseri et al. (1992): Mechanisms and Significance of cardiac ischemic Pain. *Progress in Cardiovascular diseases*, Vol XXXV, No 1 S. 1-18
- Mazzone et al. (2000): Increased expression of peripheral benzodiazepine receptors on leucocytes in silent myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 36(3): 746-50
- McGuire D (1992): Comprehensive and multidimensional Assessment and measurement of pain. *J Pain Symptom Manage* 7:312-19
- Medalie JH et al. (1973): Angina pectoris among 10.000 men. 5 year incidence and univariate analysis. *Am J Med* 55:583-594
- Melzack R (1978): Das Rätsel des Schmerzes. Hippokrates, Stuttgart S. 2-3
- Mörl H (1975): Subjektive und objektive Hinweiszeichen auf einen "stummen" Myokardinfarkt in: *Der "stumme" Myokardinfarkt* Springer Berlin, Heidelberg, New York S. 73-78
- Mühlberger V (1992): Ist die Stumme Ischämie behandlungsbedürftig? *AMA Jg. 19/1992* Heft 3 S.63-66
- Myrtek M, Fichtler A et al. (1994) : Differences between patients with symptomatic and asymptomatic myocardial infarction : the relevance of psychological factors. *Europ Heart J* 15: 311-317
- Nesto RW et al. (1988): Angina and exertional myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients:asesment by exercise thallium scintigraphy. *Ann Intern Med* 108:170-75
- Nihoyannopoulos P, Marsonis A et al. (1995) : Magnitude of myocardial dysfunction is greater in painful than in painless myocardial ischemia: an exercise echocardiographic study. *JACC* 25, No.7: 1507-12
- Nirkko O (1982): Psychological risk factors related to coronary disease. Prospective studies among policemen in Helsinki. *Acta Med Scan (Suppl)* 660:137-146

- Nitzberg WD et al. (1985): Collateral flow in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 56: 729-736
- Nohara R et al. (1983): Collateral function in early acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 52: 955-959
- Nüssel E et al. (1984): Epidemiologie der Risikofaktoren. In: Roskamm H (Hrsg) *Koronarerkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York (Handb. der Inneren Med. Bd9) : S. 32-35
- Ornish D et al. (1990) : Can lifestyle changes reverse coronary heart disease ? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* Jul 21; 336(8708): 129-33
- Ornish D (1998): Avoiding revascularisation with lifestyle changes: The Multicenter Lifestyle Demonstration Project. *Am J Cardiol* Nov 26; 82(10B): 72T-76T
- Orth-Gomer K et al. (1993): Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middle-aged swedish men. *Psychosom Med* 55:37-43
- Osler W (1910): The lumleian lectures on angina pectoris I-III *Lancet* I: 679-702, 839-844
- Ostrander LD Jr, Lamphiear DE (1976): Coronary risk factors in a community: Finding in Tecumseh Michigan. *Circulation* 53: 152-153
- Parry CH (1799): An inquiry into the symptoms and causes of syncope anginosa commonly called angina pectoris London 1799 (zitiert nach Snellen 1984)
- Pearlin L, Schooler C (1978): The structure of coping. *J Health Soc Behav* 19:2-21
- Pell S, d'Alonzo CA (1963): Acute myocardial infarction in a large industrial population. *JAMA* 202:10-12
- Projekt Herzinfarkt- Zeit ist Überleben (1995): *Kliniker* Nr. 9/24: 6-7
- Riede UN, Schaefer HE (1999): *Allgemeine und spezielle Pathologie*, Thieme Verlag Stuttgart, New York: S. 289-292
- Riegel B, Gocka I (1995): Gender differences in adjustment to acute myocardial infarction. *Heart & Lung* 24: 457-466
- Rockstroh B et al. (1982): Slow cortical potentials and behavior. Urban& Schwarzenberg, Baltimore : S. 26-31
- Rose GA, Marmot MG (1981): Social class and coronary heart disease. *Br Heart J* 45:13-19
- Rosenberg M, Pearlin L (1978): Social class and self-esteem among children and adults. *Am J Sociol* 84:53-77
- Rosenman RH et al. (1975): Coronary heart disease in the Western Collaboratory Group Study: Final follow-up experience of 8½ years. *JAMA* 233:872-877

- Rosenman RH, Friedman M (1977): Modifying type A behaviour pattern. *J Psychosom Res* 21:323-331
- Roskamm H, Droste C (1989): Stumme Myokardischämie *Z Kardiol* 78: Suppl.2, 145-149
- Ruberman et al. (1984): Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 297:750-751
- Rüddel H et al.(1985): Ist das Typ A Verhalten spezifisch für den Herzinfarkt? In: Langosch W (Hrsg) *Psychische Bewältigung der koronaren Herzerkrankung*. Springer, Berlin Heidelberg New York: S. 89-94
- Rustige J, Burczyk U et al. (1990) : Akuter Herzinfarkt- Verkürzung der Prähospitalzeit durch Massenaufklärung möglich. *Kurzbericht, Dt Ärzteblatt* 87, Heft 18: B-1056-1058
- Saner H, Saner B et al. (1994): Kognitive und psychische Effekte einer Herznotfallkampagne auf die Bevölkerung. *Schweiz Med Wochenschr* 124: 2209-2216
- Schaefer H, Blohmke M (1977b): Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit. In: Blohmke M et al. (Hrsg): *Epidemiologie und Präventive Medizin*. Enke, Stuttgart (Handbuch der Sozialmedizin, Bd 2): S. 47-49
- Schimert G (1953): Die Klinik des atypischen Myokardinfarktes *Z Klin Med* 152:1-4
- Schleifer SJ et al.(1989): The nature and cause of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 149: 1785-1789
- Schmidt et al. (1985): Psychophysiologische Untersuchungen zum Typ A Verhalten und seine Beziehung zu traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren bei Polizeibeamten aus dem Raum Köln. In: Langosch W (Hrsg): *Psychische Bewältigung der chronischen Herzerkrankung*. Springer, Berlin Heidelberg New York: S. 66-71
- Second International Study of Infarct Survival (ISIS) (1988): Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. *ISIS-2. Lancet* 2, 349-360
- Seeman TE et al. (1985): Social networks and health status: a longitudinal analysis. *Social Psychology Quarterly* 8:237-48
- Seeman TE, Kaplan GE et al. (1987): Social network ties and mortality among the elderly in the Alameda County. *Am J Epidemiol* 126: 714-723
- Seipel L, Jehle J (1987): Die koronare Herzkrankheit in: Siegenthaler et al.: *Lehrbuch Innere Medizin*, S. 12-22, Thieme 1987
- Siegrist J et al. (1992): The role of hypertension, left ventricular hypertrophy and psychological risks in cardiovascular disease: prospective evidence from blue-collar men. *Europ Heart J* 13: 89-95

- Snellen HA (1984): History of cardiology: a brief outline of the 350 years prelude to an explosive growth Domker Academic Publ., Rotterdam: S. 1-47
- Stamler J, Epstein FH (1972): Coronary heart disease: Risk factors as guides to preventive action. *Am J Cardiol* 47: 722-735
- Stern S, Tzivoni D (1974): Early detection of silent ischemic heart disease by 24 hour electrocardiographic monitoring of active subjects: *Br Heart J* 36: 481-486
- Sternbach RA (1978): The psychology of pain. Raven, New York : S. 14-27
- Sturmans et al. (1977): Estimation of the possible effect of interventive measures in the area of ischemic heart disease by the attributable risk percentage. *Am J Epidemiol* 105: 281-289
- Theisen M, MacNeill S et al. (1995) : Psychological actors related to unrecognised acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 75, 1211-1213
- Tillmanns H, Waas W et al. (1998): Mikrozirkulationsstörungen bei koronarer Herzkrankheit. *Z Kardiologie* 87, Suppl 2:26-32
- Tzivoni D, Gavish A et al. (1988): Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarctions. *Am J Cardiol* 62: 672-688
- Wade JB et al. (1992): A canonical correlation analysis of the influence of neuroticism and extraversion on chronic pain, suffering, and pain behavior. *Pain* 67-73
- Waltz GM (1981): Soziale Faktoren bei der Entstehung und Bewältigung von Krankheit- ein Überblick über die empirische Literatur. In: Badura B (Hrsg) Soziale Unterstützung und chron. Erkrankung. Zum Stand epidemiologischer Forschung. Suhrkamp, Frankfurt: S. 6-12
- Weber I et al. (1990): Dringliche Gesundheitsprobleme der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. Nomos, Baden-Baden : S. 2-4
- Welin CLM et al. (1996): Social relationships and myocardial infarction: a case- control-study. 3: 183-90
- Wheaton B (1980): The sociogenesis of psychological disorder. *J Health Soc Behav* 20:100-124
- Wink K, Bödicker U, Kaufmann B(1993): Der Stellenwert der Prodromi bei akutem Myokardinfarkt. *Therapiewoche* 33: 4741-46
- Valkonen T (1982): Psychosocial stress and sociodemographic differentials in mortality from ischemic heart disease in Finland. *Acta Med Scan (Suppl)* 660:152-164
- Umachandran MB (1991): The perception of angina in diabetes: Relation to somatic pain threshold and autonomic function. *Am Heart J* 121: 1649-1650
- Yoshikawa T et al. (1993): Acute Myocardial Infarction without warning: clinical characteristics and significance of Preinfarction angina. *Cardiology* 1993: 82, 42-47

## 8. Anhang

### 8.1 Untersuchungsinstrumente

#### 8.1.1 standardisierte Fragebögen

##### 8.1.1.1 FKV- Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (Muthny)

Im folgenden geht es darum, zu erfahren, wie Sie mit Ihrer Erkrankung umgegangen sind, was Sie im Zusammenhang damit gedacht, gefühlt und getan haben.

Wir wissen aus Gesprächen mit vielen Patienten, dass es im Einzelfall sehr verschiedene Gefühle, Gedanken und Handlungen sind, die im Umgang mit der Erkrankung auftreten, d.h. dass Menschen sehr unterschiedlich auf schwerwiegende Ereignisse reagieren.

Sie finden im folgenden Aussagen, wie Sie von Patienten berichtet wurden, und wir bitten Sie einzuschätzen, wieweit diese Aussagen auf Sie zutreffen und für Ihren Umgang mit der Erkrankung typisch sind.

Bitte prüfen Sie für jede der folgenden Aussagen, wie stark sie für Ihre in der Instruktion beschriebene Situation zutrifft.

Kreuzen Sie bitte für **jede Aussage** eine Zahl an, die für Sie am ehesten stimmt.

Bitte zügig beantworten, ohne bei den einzelnen Fragen lange zu überlegen!

1. Ich habe versucht, mehr über meine Situation herauszufinden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
2. Ich wollte lieber nicht so genau über meine Erkrankung Bescheid wissen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
3. Eigentlich wollte ich nur hören, dass alles gar nicht so schlimm ist. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
4. Ich habe versucht, die Ursachen meiner Erkrankung herauszufinden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
5. Ich habe es nicht an mich herankommen lassen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
6. Ich habe mich geweigert, die Sache ernst zu nehmen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
7. Ich habe es auf die leichte Schulter genommen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
  
8. Ich habe es einfach nicht glauben wollen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

9. Ich habe versucht, alles zu meiden, was mich an meine Krankheit erinnert. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

10. Ich habe mich in Tagträume geflüchtet und stellte mir frühere Zeiten und Orte vor, an denen es mir besser ging. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

11. Ich habe mir gewünscht, dass das Problem verschwinden oder sich in nichts auflösen werde. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

12. Ich habe Phantasien über den guten Ausgang der Sache gehabt. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

13. Ich habe auf ein Wunder gehofft. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

14. Ich habe überlegt, was andere tun würden, um mit dieser Situation fertig zu werden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

15. Ich wusste, was ich zu tun hatte, ich habe meine Anstrengungen verdoppelt, um alles zum Besten zu wenden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

16. Ich habe verschiedene Möglichkeiten überlegt, um mit dem Problem fertig zu werden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

17. Ich habe mir vorgenommen, nichts zu überstürzen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

18. Ich habe einen Plan entworfen, was ich zu tun hatte, und habe danach gehandelt. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

19. Ich habe mich nur mit dem beschäftigt, was als nächstes zu tun war, Schritt für Schritt. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

20. Ich habe versucht zu verstehen, was da auf mich zukam, um mich besser darauf einstellen zu können. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

21. Ich habe versucht, meiner Situation positive Seiten abzugewinnen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

22. Ich habe überlegt, wie ich früher mit ähnlichen Schicksalsschlägen fertig geworden bin. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

23. Ich habe andere Patienten gefragt, wie sie damit fertig geworden sind. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

24. Ich habe versucht, mir zu erklären, was überhaupt los ist. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

25. Ich war niedergeschlagen und traurig. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

26. Ich war wütend. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
27. Ich hatte Angst. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
28. Ich war mit den Nerven am Ende. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
29. Ich habe gereizt und ungehalten reagiert. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
30. Ich habe versucht, meine Gefühle für mich zu behalten. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
31. Ich habe versucht, mich nicht zu sehr von meinen Gefühlen leiten zu lassen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
32. Ich habe mit meinem Schicksal gehadert. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
33. Ich habe mich immer wieder gefragt, warum es gerade mich getroffen hat. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
34. Ich tat mir selbst leid. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
35. Ich fühlte mich besonders vom Pech verfolgt. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
36. Ich war entschlossen, gegen die Krankheit anzukämpfen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
37. Ich habe mich an jeden Strohhalm geklammert, der sich bot. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
38. Ich habe mir gesagt, dass es bei mir ja nicht so schlimm kommen muss wie bei anderen Patienten. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
39. Ich habe auf meinen Optimismus und Lebensmut gebaut. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
40. Ich war überzeugt, dass die Behandlung erfolgreich sein würde. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
41. Ich habe mir gesagt, wenn ich nur daran glaube, werde ich schon damit fertig. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
42. Ich fügte mich meinem Schicksal, manchmal hat man eben Pech. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
43. Ich hatte das Gefühl, dass alles keinen Sinn mehr hat. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
44. Ich habe resigniert. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
45. Ich habe mich hilflos gefühlt. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

46. Ich habe viel gegrübelt. 1 2 3 4 5
47. Ich bin von den Gedanken an meine schwierige Situation nicht mehr losgekommen. 1 2 3 4 5
48. Ich habe Halt im Glauben gesucht. 1 2 3 4 5
49. Ich habe mir klar gemacht, dass meine Krankheit einen höheren Sinn hat, auch wenn ich ihn jetzt vielleicht noch nicht verstehe. 1 2 3 4 5
50. Ich habe versucht, die Krankheit als Chance zu sehen. 1 2 3 4 5
51. Ich habe die Krankheit als eine Prüfung gesehen, die ich bestehen muss. 1 2 3 4 5
52. Ich habe gebetet. 1 2 3 4 5
53. Durch die Krankheit habe ich zu mir selbst gefunden. 1 2 3 4 5
54. Ich habe mich genau an die ärztlichen Vorschriften und Ratschläge gehalten. 1 2 3 4 5
55. Ich habe mir vorgenommen, meinerseits alles zu tun, damit die Behandlung Erfolg hat. 1 2 3 4 5
56. Ich habe mich voller Vertrauen in die Hand der Ärzte begeben. 1 2 3 4 5
57. Ich habe auf den Fortschritt der Medizin vertraut. 1 2 3 4 5
58. Ich war misstrauisch, ob auch nichts versäumt oder übersehen wurde. 1 2 3 4 5
59. Ich habe mir gesagt, durchschauen kannst du das sowieso nicht, was die Ärzte mit dir machen. 1 2 3 4 5
60. Ich habe mich den Ärzten ausgeliefert gefühlt. 1 2 3 4 5
61. Mir wurde klar, wie wichtig ich für andere bin. 1 2 3 4 5
62. Ich habe mir gesagt, jetzt kannst du nicht mehr so viel Rücksicht auf andere nehmen. 1 2 3 4 5
63. Ich habe mir gesagt, jetzt geht es um dich, da müssen die anderen zurückstecken. 1 2 3 4 5

64. Ich habe mich auf das Schlimmste gefasst gemacht. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
65. Ich habe mit allem gerechnet. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
66. Ich habe mir gesagt, es wird schon schief gehen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
67. Ich habe mir vor Augen geführt, dass es andere noch viel schlimmer getroffen hat. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
68. Ich habe mir selbst gesagt, um wie viel schlimmer alles sein könnte. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
69. Ich habe mir gesagt, dass ich mit der Krankheit besser fertig werden kann als andere. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
70. Es hat mir Mut gemacht, dass andere damit fertig geworden sind. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
71. Ich habe mir jemanden gewünscht, der mir sagt, was ich machen soll. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
72. Ich wollte mich verwöhnen lassen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
73. Ich habe mir gewünscht, schwach sein zu dürfen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
74. Ich wollte mich bei jemandem ausweinen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
75. Ich wollte die Meinung von anderen zu meiner Situation hören. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
76. Ich habe andere nicht wissen lassen, wie schlecht die Dinge um mich stehen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
77. Ich wollte das unbedingt alleine mit mir abmachen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
78. Ich wollte möglichst niemanden sehen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
79. Ich habe mich von Freunden und Bekannten zurückgezogen. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---
80. Ich dachte, ich müsste alleine damit fertig werden. 

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

### 8.1.1.2 FPI- Das Freiburger Persönlichkeitsinventar (Fahrenberg)

Sie werden auf den folgenden Seiten eine Reihe von Aussagen über bestimmte Verhaltensweisen, Einstellungen und Gewohnheiten finden. Sie können jede entweder mit "stimmt" oder mit "stimmt nicht" beantworten. Setzen Sie bitte ein Kreuz (X) in den dafür vorgesehenen Kreis. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten, weil jeder Mensch das Recht zu eigenen Anschauungen hat. Antworten Sie bitte so, wie es für Sie zutrifft.

Beachten Sie bitte folgende Punkte:

▷ Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort vielleicht den "besten Eindruck" machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich gilt. Manche Fragen kommen Ihnen vielleicht sehr persönlich vor. Bedenken Sie aber, dass Ihre Antworten unbedingt vertraulich behandelt werden.

▷ Denken Sie nicht lange über einen Satz nach, sondern geben Sie die Antwort, die Ihnen unmittelbar in den Sinn kommt. Natürlich können mit diesen kurzen Fragen nicht alle Besonderheiten berücksichtigt werden. Vielleicht passen deshalb einige nicht gut auf Sie. **Kreuzen Sie aber trotzdem immer eine Antwort an**, und zwar die, welche noch am ehesten für Sie zutrifft.

	stimmt	stimmt nicht
1. Ich habe die Anleitung gelesen und bin bereit, jeden Satz offen zu beantworten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Ich gehe abends gerne aus.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Ich habe (hatte) einen Beruf, der mich voll befriedigt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Ich habe fast immer eine schlagfertige Antwort bereit.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Ich glaube, dass ich mir beim Arbeiten mehr Mühe gebe als die meisten anderen Menschen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Ich scheue mich, allein in einen Raum zu gehen, in dem andere bereits zusammensitzen und sich unterhalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Manchmal bin ich zu spät zu einer Verabredung oder zur Schule gekommen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Ich würde mich beim Kellner oder Geschäftsführer eines Restaurants beschweren, wenn ein schlechtes Essen serviert wird.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Ich habe manchmal hässliche Bemerkungen über andere Menschen gemacht.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Im Krankheitsfall möchte ich Befund und Behandlung eigentlich von einem zweiten Arzt überprüfen lassen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Ich bin ungern mit Menschen zusammen, die ich noch nicht kenne.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Wenn jemand meinem Freund etwas Böses tut, bin ich dabei, wenn es heimgezahlt wird.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Meine Bekannten halten mich für einen energischen Menschen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Ich kann mich erinnern, mal so zornig gewesen zu sein, dass ich das nächstbeste Ding nahm und es zerriss oder zerschlug.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Ich habe häufig Kopfschmerzen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Ich bin unternehmungslustiger als die meisten meiner Bekannten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

17. Ich achte aus gesundheitlichen Gründen auf regelmäßige Mahlzeiten und reichlichen Schlaf.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Ich habe manchmal ein Gefühl der Teilnahmslosigkeit und inneren Leere.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Sind wir in ausgelassener Runde, so überkommt mich oft eine große Lust zu groben Streichen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Ich bin leicht beim Ehrgeiz zu packen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Ich lebe mit mir selbst in Frieden und ohne innere Konflikte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Ich male mir manchmal aus, wie übel es denen eigentlich ergehen müsste, die mir Unrecht tun.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. In einer vergnügten Gesellschaft kann ich mich meistens ungezwungen und unbeschwert auslassen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Ich neige dazu, bei Auseinandersetzungen lauter zu sprechen als sonst.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25. Ich bin oft nervös, weil zu viel auf mich einströmt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26. Wenn ich noch einmal geboren würde, dann würde ich nicht anders leben wollen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
27. Wenn mir einmal etwas schief geht, regt mich das nicht weiter auf.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
28. Ich habe mich über die häufigsten Krankheiten und ihre ersten Anzeichen informiert.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
29. Ich übernehme bei gemeinsamen Unternehmungen gern die Führung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
30. Ich habe selbst bei warmem Wetter häufiger kalte Hände und Füße.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
31. Die täglichen Belastungen sind so groß, dass ich davon oft müde und erschöpft bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
32. Als Kind habe ich manchmal ganz gerne anderen die Arme umgedreht, an Haaren gezogen ein Bein gestellt usw.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
33. Um gesund zu bleiben, achte ich auf ein ruhiges Leben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
34. Ich habe gern mit Aufgaben zu tun, die schnelles Handeln verlangen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
35. Es macht mir Spaß, anderen Fehler nachzuweisen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
36. Meine Familie und meine Bekannten können mich im Grunde kaum richtig verstehen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
37. Es gibt für mich noch eine Menge sinnvoller Aufgaben, die ich in der Zukunft anpacken werde.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
38. Ich pflege schnell und sicher zu handeln.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
39. Ich fühle mich oft wie ein Pulverfass kurz vor der Explosion.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
40. Ich hätte gern mehr Zeit für mich ohne so viele Verpflichtungen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
41. Ich habe manchmal das Gefühl, einen Kloß im Hals zu haben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
42. Mit anderen zu wetteifern, macht mir Spaß.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
43. Termindruck und Hektik lösen bei mir körperliche Beschwerden aus.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
44. Wenn ich Zuflucht zu körperlicher Gewalt nehmen muss, um meine Rechte zu verteidigen, so tue ich es.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
45. Ich habe manchmal Hitzewallungen und Blutandrang im Kopf.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
46. Auch wenn es eher viel zu tun gibt, lasse ich mich nicht hetzen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
47. Ich kann in eine ziemlich langweilige Gesellschaft schnell Leben bringen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

48. Bei wichtigen Dingen bin ich bereit, mit anderen energisch zu konkurrieren.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
49. Ich mache mir oft Sorgen um meine Gesundheit.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
50. Wenn mich jemand anschreit, schreie ich zurück.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
51. Mein Herz beginnt manchmal zu jagen oder unregelmäßig zu schlagen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
52. In meinem bisherigen Leben habe ich kaum das verwirklichen können, was in mir steckt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
53. Ich würde mich selbst als eher gesprächig bezeichnen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
54. Auch wenn mich etwas sehr aus der Fassung bringt, beruhige ich mich meistens wieder rasch.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
55. Die beruflichen Aufgaben waren mit oft wichtiger als viel Freizeit oder interessante Hobbies.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
56. Ich vermeide es, ungewaschenes Obst zu essen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
57. Es fällt mir schwer, vor einer großen Gruppe von Menschen zu sprechen oder vorzutragen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
58. Auch an Wochenenden bin ich stark eingespannt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
59. Ich vermeide Zugluft, weil man sich zu leicht erkälten kann.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
60. Manchmal schiebe ich etwas auf, was ich sofort tun sollte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
61. Ich habe häufiger Verstopfung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
62. Wenn jemand in meine Richtung hustet oder niest, versuche ich mich abzuwenden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
63. Ich bin hin und wieder ein wenig schadenfroh.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
64. Ich hole sicherheitshalber ärztlichen Rat ein, wenn ich länger als zwei Tage erhöhte Temperatur (leichtes Fieber) habe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
65. Hin und wieder gebe ich ein bisschen an.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
66. Ich bemerke häufiger ein unwillkürliches Zucken, z.B. um meine Augen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
67. Ich bin im Grunde eher ein ängstlicher Mensch.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
68. Ich habe Spaß an schwierigen Aufgaben, die mich herausfordern.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
69. Ich habe Schwierigkeiten einzuschlafen oder durchzuschlafen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
70. Ich bin ziemlich lebhaft.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
71. Manchmal bin ich beleidigt, wenn es nicht nach meinem Willen geht.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
72. Ich spreche oft Drohungen aus, die ich gar nicht ernst meine.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
73. Ich bin häufiger abgespannt, matt und erschöpft.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
74. Ich schließe nur langsam Freundschaften.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
75. Manchmal habe ich ohne eigentlichen Grund ein Gefühl unbestimmter Gefahr oder Angst.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
76. Meine Tischmanieren sind zu Hause schlechter als im Restaurant.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
77. Weil man sich so leicht anstecken kann, wasche ich mir zu Hause gleich die Hände.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
78. Ich werde ziemlich leicht verlegen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
79. Mein Blut kocht, wenn man mich zum Narren hält.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
80. Ich bin immer guter Laune.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
81. Ich passe auf, dass ich nicht zuviel Autoabgase und Staub einatme.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
82. Wenn ich wirklich wütend werde, bin ich in der Lage, jemandem eine runterzuhauen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

83. Ich spiele anderen Leuten gern einen harmlosen Streich.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
84. Ich habe einen empfindlichen Magen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
85. Es gibt nur wenige Dinge, die mich leicht erregen oder ärgern.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
86. Oft habe ich alles gründlich satt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
87. Manchmal habe ich Gedanken, über die ich mich schämen muss.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
88. Nur selten kann ich richtig abschalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
89. Ich erröte leicht.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
90. Einem Menschen, der mich schlecht behandelt oder beleidigt hat, wünsche ich eine harte Strafe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
91. Meine Hände sind häufiger zittrig, z.B. beim Anzünden einer Zigarette oder Halten einer Tasse	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
92. Ich bin selten in bedrückter, unglücklicher Stimmung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
93. Ich ziehe das Handeln dem Pläneschmieden vor.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
94. Im allgemeinen bin ich ruhig und nicht leicht aufzuregen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
95. Vor lauter Aufgaben und Zeitdruck bin ich manchmal ganz durcheinander.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
96. Wenn ich irgendwo zu Gast bin, ist mein Benehmen meistens besser als zu Hause.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
97. Ich kann oft meinen Ärger und meine Wut nicht beherrschen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
98. Es gibt Zeiten, in denen ich ganz traurig und niedergedrückt bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
99. Ab und zu erzähle ich auch mal eine Lüge.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
100. Ich lasse mich durch eine Vielzahl von kleinen Störungen nicht aus der Ruhe bringen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
101. Bei Geselligkeiten und öffentlichen Veranstaltungen bleibe ich lieber im Hintergrund.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
102. Ich träume tagsüber oft von Dingen, die doch nicht verwirklicht werden können.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
103. Ich grübele viel über mein bisheriges Leben nach.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
104. Ich neige oft zu Hast und Eile, auch wenn es überhaupt nicht notwendig ist.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
105. Ich spreche manchmal über Dinge, von denen ich nichts verstehe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
106. Oft rege ich mich zu rasch über jemanden auf.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
107. Ich denke manchmal, dass ich mich mehr schonen sollte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
108. Handtücher in viel benutzten Waschräumen sind mir wegen der Ansteckungsgefahr unangenehm.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
109. Ich arbeite oft unter Zeitdruck.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
110. Ich bin mit meinen gegenwärtigen Lebensbedingungen oft unzufrieden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
111. Beim Reisen schaue ich lieber auf die Landschaft als mich mit den Mitreisenden zu unterhalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
112. Die Anforderungen, die an mich gestellt werden, sind oft zu hoch.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
113. Mein Körper reagiert deutlich auf Wetteränderung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
114. Es fällt mir schwer, den richtigen Gesprächsstoff zu finden, wenn ich jemanden kennen lernen will.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
115. Ich denke manchmal, dass ich zu viel arbeite.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
116. Meine Laune wechselt ziemlich oft.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

117. Auch ohne ernste Beschwerden gehe ich regelmäßig zum Arzt, nur zur Vorsicht.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
118. Alles in allem bin ich ausgesprochen zufrieden mit meinem bisherigen Leben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
119. Bei meiner Arbeit bin ich meist schneller als andere.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
120. Ich habe häufig das Gefühl, im Stress zu sein.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
121. Meine Partnerbeziehung (Ehe) ist gut.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
122. Lieber bis zum Äußersten gehen als feige zu sein.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
123. Ich habe manchmal ein Gefühl erstickender Enge in der Brust.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
124. Ich bin leicht aus der Ruhe gebracht, wenn ich angegriffen werde.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
125. Es gab Leute, die mich so ärgerten, dass es zu einer handfesten Auseinandersetzung kam.....	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
126. Meistens blicke ich voller Zuversicht in die Zukunft.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

### 8.1.1.3 FKKS- Frankfurter Körperkonzept-Skalen (Deusinger)

Im folgenden finden Sie Feststellungen, die sich vornehmlich auf äußere Merkmale einer Person beziehen, aber auch Situationen und Verhaltensweisen im Alltag beschreiben.

Bitte lesen Sie jede Aussage sorgfältig durch und entscheiden Sie, in welchem Ausmaß die Aussage auf Sie zutrifft oder nicht zutrifft. Es gibt für Sie sechs verschiedene Antwortmöglichkeiten jeweils drei zustimmende und drei ablehnende Antworten: "trifft sehr zu" (1), "trifft zu" (2), "trifft etwas zu" (3), "trifft eher nicht zu" (4), "trifft nicht zu" (5), "trifft gar nicht zu" (6). Kreuzen Sie bitte das für Sie entsprechende Kästchen an. Bitte beantworten Sie alle Fragen.

#### Beispiel:

Ich interessiere mich für modische Kleidung.

Wenn für Sie die Aussage "Ich interessiere mich für modische Kleidung" die Antwort "trifft zu" am besten passt, kreuzen Sie bitte das Kästchen mit "trifft zu" (2) an.

	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

Bitte antworten Sie zügig, und entscheiden Sie sich umgehend für eine Antwort. Bitte beantworten Sie alle Fragen.

1. Ich würde gerne einige Teile meines Körpers austauschen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

2. Ich habe mehr körperliche Mängel als andere.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

3. In sexuellen Dingen habe ich Schwierigkeiten.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

4. Es stört mich nicht, wenn mein äußeres Erscheinungsbild von dem meiner Umgebung abweicht.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

5. Ich mache mir Sorgen über sexuelle Dinge.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

6. Ich bin mit meinem Aussehen zufrieden.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

7. Ich habe es gern, wenn andere mich anfassen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

8. Zumeist fühle ich mich körperlich wohl.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

9. Ich achte sehr auf meine Gesundheit.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

10. Jede Art von Körperkontakt ist mir unangenehm.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

11. Ich bin gut im Sport.	1	2	3	4	5	6
12. Ich fühle mich oft so kraftlos.	1	2	3	4	5	6
13. Ich bin motorisch sehr ungeschickt.	1	2	3	4	5	6
14. Ich tue viel für mein Aussehen.	1	2	3	4	5	6
15. Ich sehe ganz gut aus.	1	2	3	4	5	6
16. Ich habe es gern, wenn mich jemand umarmt.	1	2	3	4	5	6
17. Ich empfinde mich als ausgesprochen steif.	1	2	3	4	5	6
18. Ich bin häufiger krank.	1	2	3	4	5	6
19. Ich habe es gern, wenn jemand seinen Arm um meine Schultern legt.	1	2	3	4	5	6
20. Ich Sorge stets dafür, dass ich ausreichend Schlaf bekomme.	1	2	3	4	5	6
21. Ich habe oft das Gefühl, dass mein Gang steif und hölzern wirkt.	1	2	3	4	5	6
22. Ich bin ein sportlicher Typ.	1	2	3	4	5	6
23. Ich habe den Eindruck, dass ich aufgrund meines Äußeren nicht sehr attraktiv auf das andere Geschlecht wirke.	1	2	3	4	5	6
24. Meine kleinen "Schönheitsfehler" belasten mich nicht.	1	2	3	4	5	6
25. Mein Äußeres wirkt auf Menschen anderen Geschlechts anziehend.	1	2	3	4	5	6
26. Ich habe es gern, wenn mich jemand unterhakt.	1	2	3	4	5	6
27. Ich stoße oft an meine körperlichen Grenzen.	1	2	3	4	5	6
28. Manchmal verlassen mich im entscheidenden Augenblick meine körperlichen Kräfte.	1	2	3	4	5	6
29. Ich fühle mich gesund.	1	2	3	4	5	6
30. Meine Hände strahlen Zärtlichkeit aus.	1	2	3	4	5	6

- |  |   |   |   |   |   |   |
|--|---|---|---|---|---|---|
| 31. Ich habe es gern, wenn jemand mir über den Kopf streicht.                    | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 32. Ich bin stark.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 33. Ich bin froh über meine körperliche Zähigkeit.                               | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 34. Zu einem gesunden Geist gehört ein gesunder Körper.                          | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 35. Ich liebe es, Zärtlichkeiten auszutauschen.                                  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 36. An meine Gesundheit denke ich selten.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 37. Ich treibe viel Sport.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 38. Ich achte auf eine gesunde Ernährung.  | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 39. Auf meine Zahnpflege lege ich großen Wert.                                   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 40. Für einen geistig leistungsfähigen Menschen ist ein gesunder Körper wichtig. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 41. Die Schwerfälligkeit meiner Bewegungen ärgert mich.                          | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 42. Ich bin allgemein sehr verkrampft.   | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

**8.1.1.4 KKG- Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen bei Krankheit und Gesundheit (Lohaus/ Schmitt)**

Im folgenden finden Sie Aussagen, die Ihr körperliches Wohlbefinden betreffen. Bitte lesen Sie jede Aussage sorgfältig durch und entscheiden Sie, in welchem Ausmaß die Aussage auf Sie zutrifft oder nicht zutrifft. Sie haben dabei sechs verschiedene Antwortmöglichkeiten.

Bei folgendem Beispiel kreuzen Sie bitte das zutreffende Kästchen an:

Im allgemeinen bin ich ein fröhlicher Mensch	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

Überlegen Sie bitte bei den einzelnen Sätzen nicht zu lange und achten Sie darauf, dass sie keinen Satz auslassen.

1. Wenn ich mich körperlich nicht wohl fühle, dann habe ich mir das selbst zuzuschreiben.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

2. Wenn ich Beschwerden habe, suche ich gewöhnlich einen Arzt auf.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

3. Ob meine Beschwerden länger andauern, hängt vor allem vom Zufall ab.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

4. Wenn ich mich körperlich wohlfühle, dann verdanke ich dies vor allem den Ratschlägen und Hilfen anderer.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

5. Wenn bei mir Beschwerden auftreten, dann habe ich nicht genügend auf mich aufgepasst.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

6. Wenn ich Beschwerden habe, frage ich andere um Rat.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

7. Körperliche Beschwerden lassen sich nicht beeinflussen: Wenn ich Pech habe, sind sie plötzlich da.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

8. Wenn ich auf mich achte, bekomme ich keine Beschwerden.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

9. Wenn es das Schicksal so will, dann bekomme ich körperliche Beschwerden.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

10. Wenn bei mir Beschwerden auftreten, bitte ich einen Fachmann, mir zu helfen.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

11. Ob es mir gut geht oder nicht, lässt sich nicht beeinflussen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

12. Wenn ich keinen guten Arzt habe, habe ich häufiger unter Beschwerden zu leiden.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

13. Ob Beschwerden wieder verschwinden, hängt vor allem davon ab, ob ich Glück habe oder nicht.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

14. Ich kann Beschwerden vermeiden, indem ich mich von anderen beraten lasse.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

15. Ich verdanke es meinem Schicksal, wenn meine Beschwerden wieder verschwinden.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

16. Wenn ich genügend über mich weiß, kann ich mir bei Beschwerden selbst helfen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

17. Wenn ich Beschwerden habe, weiß ich, dass ich mir selbst helfen kann.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

18. Es liegt an mir, wenn meine Beschwerden nachlassen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

19. Ich bin der Meinung, dass Glück und Zufall eine große Rolle für mein körperliches Befinden spielen.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

20. Wenn ich mich unwohl fühle, wissen andere am besten, was mir fehlt.	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

21. Es liegt an mir, mich vor Beschwerden zu schützen.	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

## 8.1.2 Anamnesebogen

**1. Wenn Sie sich nochmals die Situation vor Augen führen, in der die Beschwerden aufgetreten sind, die Sie in die Klinik geführt haben: Was dachten Sie denn zunächst, was los sei?**

- Infarkt/ Herzerkrankung
- atyp. Angina möglich
- unwichtige Erkrankung/ Bagatelle
- Symptome einer vorbestehenden anderen Erkrankung
- Symptome einer neuen anderen Erkrankung
- „psychisch“ (Ärger, Stress)
- Sonstiges

**2. Dachten Sie, dass das eine lebensbedrohliche Erkrankung sein könnte?**

- Ja
- Nein

**2a. Dachten andere, dass es sich um eine lebensbedrohliche Situation handeln könnte?**

- Ja
- Nein
- Es gab keine anderen Anwesenden

**3. Was haben Sie unternommen, um ärztliche Hilfe zu holen?**

- zunächst abgewartet, und zwar \_\_\_\_\_ lang
- sofort nach Hilfe gesucht

**4. Hat Sie die Diagnose „Herzinfarkt“ überrascht?**

- sehr
- ziemlich
- kaum
- gar nicht

**5. Haben Sie in der Zeit vor der Aufnahme Herzschmerzen bei sich gekannt?**

- gar nicht
- kaum
- ziemlich
- sehr

**6. Haben Sie in der Zeit vor der Aufnahme unerklärliche Atemnot bei sich gekannt?**

- gar nicht
- kaum
- ziemlich
- sehr

**7. Haben Sie die zur Aufnahme führenden Beschwerden vorher gekannt?**

- gar nicht
- kaum
- ziemlich
- sehr

### 8.1.3 Medizinischer Fragebogen

#### Diagnose

- VWI
- HWI
- anterolateral
- posterolateral
- nicht klassifiziert
  
- intramural
- transmural
- nicht klassifiziert

	ja	nein
Reinfarkt		
Coronarangiographie		
PTCA		
akute Lyse		
spontane Rekanalisation		

#### Enzymwerte

- CK max.
- LDH max.

#### Risikofaktoren

	ja	nein
Rauchen		
Hypercholesterinämie		
Hypertonie		
Diabetes mellitus		
insulinpflichtig		

## 8.1.4 Sozialdaten- Fragebogen

### Geschlecht

- männlich
- weiblich

Alter \_\_\_\_\_

### Familienstand

- verheiratet
- ledig
- verwitwet
- geschieden/ getrennt lebend

### Haushalt

- allein lebend
- zusammenlebend mit PartnerIn

### Schulabschluss

- Hauptschule ohne Abschluss
- Hauptschule mit Abschluss
- Mittlere reife
- Abitur

### Beruf

- im Ruhestand
- arbeitslos
- ohne erlernten Beruf
- in der Ausbildung

### Wohnort

- Dorf
- Kleinstadt (<25.000)
- mittlere Stadt (25-100.000)
- Großstadt (>100.000)

## 8.2 Tabellen

Im folgenden werden die testpsychologischen Werte aufgelistet, deren Signifikanzen im Ergebnisteil als Diagramme dargestellt wurden.

### testpsychologische Geschlechtsunterschiede (siehe Abb. 9)

	Männer		Frauen		
N	75		20		
	MW	SD	MW	SD	t- Wert
KKG-I	27.60	4.57	26.35	5.84	n.s.
KKG-P	23.72	5.52	21.80	4.28	n.s.
KKG-C	23.61	6.72	25.50	6.86	n.s.
FKKS 1	24.80	4.42	23.05	5.86	n.s.
FKKS 2	34.17	5.21	34.95	6.79	n.s.
FKKS 3	40.20	7.15	38.10	8.91	n.s.
FKKS 4	22.36	5.63	22.40	7.10	n.s.
FKKS 5	24.84	3.80	24.95	3.97	n.s.
<b>FKKS 6</b>	<b>24.16</b>	<b>3.80</b>	<b>20.90</b>	<b>5.97</b>	<b>&lt; .05</b>
FKV 1	3.06	.68	2.91	.83	n.s.
FKV 2	2.18	.82	2.47	.84	n.s.
FKV 3	2.53	1.14	2.60	.99	n.s.
FKV 4	2.57	.83	2.68	.91	n.s.
FKV 5	2.72	.78	3.04	.70	n.s.
FKV 6	2.63	.69	2.34	.75	n.s.
<b>FKV 7</b>	<b>2.05</b>	<b>.80</b>	<b>2.49</b>	<b>1.04</b>	<b>&lt; .05</b>
FKV 8	3.37	.95	3.38	1.06	n.s.
FKV 9	4.34	.77	4.50	.56	n.s.
FKV 10	3.79	.70	3.81	.59	n.s.
FPI 1	7.77	2.80	7.20	3.52	n.s.
FPI 2	8.11	2.73	7.00	3.11	n.s.
FPI 3	5.11	2.48	5.45	2.82	n.s.
FPI 4	5.33	3.09	6.00	2.88	n.s.
<b>FPI 5</b>	<b>4.75</b>	<b>2.87</b>	<b>3.15</b>	<b>2.50</b>	<b>&lt; .05</b>
FPI 6	6.08	3.57	5.85	3.41	n.s.
<b>FPI 7</b>	<b>3.73</b>	<b>2.23</b>	<b>6.50</b>	<b>2.80</b>	<b>&lt; .0001</b>
FPI 8	6.91	2.83	7.30	3.25	n.s.
<b>FPI 9</b>	<b>5.96</b>	<b>2.79</b>	<b>3.90</b>	<b>2.57</b>	<b>&lt; .01</b>
FPI 10	6.73	2.78	6.00	3.57	n.s.
FPI 11	6.16	3.80	6.45	3.95	n.s.

**testpsychologische Unterschiede zwischen symptomatischen und asymptomatischen Patienten (Ergänzung zu Tab. 44 )**

		asymptomatisch		symptomatische			
N		21		74			
		MW	SD	MW	SD	t-Wert	p
KKG-I	Internalität	28.33	4.51	27.00	4.95	1.17	n.s.
KKG-P	soziale Externalität	23.58	5.34	23.23	5.34	.28	n.s.
<b>KKG-C</b>	<b>fatal. Externalität</b>	<b>21.10</b>	<b>7.01</b>	<b>24.99</b>	<b>6.43</b>	<b>-2.50</b>	<b>&lt;.05</b>
FPI 1	Lebenszufriedenheit	8.08	3.32	7.51	2.83	.82	n.s.
<b>FPI 2</b>	<b>Leistungsorientierung</b>	<b>8.88</b>	<b>2.74</b>	<b>7.54</b>	<b>2.80</b>	<b>2.04</b>	<b>&lt;.05</b>
FPI 3	Gehemmtheit	4.46	2.95	5.42	2.36	-1.62	n.s.
FPI 4	Erregbarkeit	5.58	3.35	5.44	2.96	.20	n.s.
FPI 5	Aggressivität	4.92	3.01	4.24	2.81	1.00	n.s.
FPI 6	Beanspruchung	6.13	3.69	6.00	3.49	.15	n.s.
FPI 7	körperl. Beschwerden	4.00	2.83	4.42	2.53	-.69	n.s.
FPI 8	Gesundheitssorgen	6.21	3.23	7.25	2.77	-1.53	n.s.
FPI 9	Offenheit	6.13	3.04	5.32	2.79	1.19	n.s.
<b>FPI 10</b>	<b>Extraversion</b>	<b>8.04</b>	<b>3.16</b>	<b>6.08</b>	<b>2.74</b>	<b>2.91</b>	<b>&lt;.01</b>
FPI 11	Emotionalität	5.71	3.92	6.39	3.79	-.76	n.s.
FKV 1	Problemanalyse	3.15	.74	2.99	.70	.96	n.s.
FKV 2	depress. Verarbeitung	2.25	.89	2.24	.81	.01	n.s.
FKV 3	Religiosität	2.55	1.08	2.54	1.12	.02	n.s.
FKV 4	Pessimismus	2.40	.82	2.65	.84	-1.29	n.s.
FKV 5	Kogn. Vermeidung	2.72	.87	2.81	.74	-.49	n.s.
FKV 6	Gefühlskontrolle	2.73	1.01	2.84	.91	-.49	n.s.
FKV 7	regressive Tendenz	2.61	.72	2.56	.71	.27	n.s.
FKV 8	Relativierung	2.00	.81	2.19	.89	-.95	n.s.
FKV 9	Compliance-Strategie	3.26	1.00	3.41	.96	-.66	n.s.
FKV 10	Selbstermutigung	4.55	.62	4.31	.76	1.41	n.s.
FKKS 1	Gesundheit	25.42	4.84	24.10	4.75	1.17	n.s.
FKKS 2	Körperpflege	34.38	4.79	34.32	5.82	.04	n.s.
FKKS 3	körperl. Effizienz	39.42	7.38	39.87	7.65	-.25	n.s.
FKKS 4	Körperkontakt	23.54	5.63	21.97	6.01	1.12	n.s.
FKKS 5	Sexualität	26.04	3.90	24.46	3.73	1.77	n.s.
FKKS 6	Selbstakzeptanz	23.25	5.49	23.55	4.18	-.28	n.s.

**Zusammenhang zwischen Infarktfenster und testpsychologischen Ergebnissen (siehe Abb. 16)**

		sofort um Hilfe bemüht		weniger als 6 Stunden abgewartet		mehr als 6 Stunden abgewartet				
N		29		19		28				
		MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-Wert	p	Scheffé
KKG-I	Internalität	27.94	4.83	25.44	5.29	27.50	3.97	1.07	.35	n.s.
KKG-P	Soziale Externalität	23.34	5.19	25.89	3.88	22.21	5.89	1.40	.25	n.s.
KKG-C	fatal. Externalität	24.00	7.24	23.44	6.08	22.32	6.10	.33	.72	n.s.
FPI 1	Lebenszufriedenheit	8.07	2.79	5.55	4.07	7.78	2.61	2.85	.06	n.s.
FPI 2	Leistungsorientierung	8.03	2.74	8.77	1.78	7.21	3.28	.92	.40	n.s.
FPI 3	Gehemmtheit	5.24	2.36	5.44	3.00	4.78	3.24	.22	.80	n.s.
<b>FPI 4</b>	<b>Erregbarkeit</b>	<b>4.49</b>	<b>3.08</b>	<b>7.77</b>	<b>2.16</b>	<b>4.92</b>	<b>3.33</b>	<b>3.44</b>	<b>.04</b>	<b>1 &lt; 2</b>
<b>FPI 5</b>	<b>Aggressivität</b>	<b>3.74</b>	<b>2.57</b>	<b>7.55</b>	<b>2.18</b>	<b>4.21</b>	<b>2.91</b>	<b>8.32</b>	<b>.00</b>	<b>1,3 &lt; 2</b>
FPI 6	Beanspruchung	5.90	3.62	7.44	3.28	5.42	3.79	.91	.41	n.s.
FPI 7	körperl. Beschwerden	4.07	2.65	6.00	3.00	3.71	2.12	2.44	.09	n.s.
FPI 8	Gesundheitssorgen	7.20	2.87	5.00	3.87	7.00	2.68	2.13	.13	n.s.
<b>FPI 9</b>	<b>Offenheit</b>	<b>4.83</b>	<b>2.85</b>	<b>8.00</b>	<b>2.44</b>	<b>6.35</b>	<b>2.30</b>	<b>6.10</b>	<b>.00</b>	<b>1 &lt; 2</b>
FPI 10	Extraversion	6.64	2.72	7.22	2.38	6.28	4.46	.25	.78	n.s.
FPI 11	Emotionalität	5.50	3.68	8.22	4.32	5.43	3.97	2.04	.14	n.s.
<b>FKV 1</b>	<b>Problemanalyse</b>	<b>3.17</b>	<b>0.63</b>	<b>2.47</b>	<b>0.75</b>	<b>2.76</b>	<b>0.76</b>	<b>5.07</b>	<b>.01</b>	<b>2 &lt; 1</b>
FKV 2	depress. Verarbeitung	2.17	0.74	2.39	1.08	1.99	0.78	.66	.52	n.s.
FKV 3	Religiosität	2.56	1.07	1.88	0.93	2.60	1.27	1.54	.22	n.s.
FKV 4	Pessimismus	2.47	.83	2.75	.97	2.50	.77	.43	.65	n.s.
FKV 5	kogn. Vermeidung	2.85	.78	2.88	.81	2.59	.82	.62	.54	n.s.
FKV 6	Gefühlskontrolle	2.62	.72	2.59	.79	2.42	.62	.46	.63	n.s.
FKV 7	regressive Tendenz	2.02	.79	2.13	.84	2.03	.84	.07	.93	n.s.
FKV 8	Relativierung	3.37	.98	3.06	1.19	3.68	.90	1.11	.33	n.s.
FKV 9	Compliance-Strategie	4.40	.68	4.42	.47	4.25	.94	.26	.77	n.s.
FKV 10	Selbstermutigung	3.81	.68	3.68	.95	3.80	.51	.13	.88	n.s.
FKKS 1	Gesundheit	25.11	5.04	23.88	4.80	24.85	4.16	.24	.78	n.s.
FKKS 2	Körperpflege	34.64	5.46	34.00	8.20	35.71	3.91	.30	.74	n.s.
FKKS 3	körperl. Effizienz	40.81	7.48	37.00	6.61	38.35	7.57	1.39	.25	n.s.
FKKS 4	Körperkontakt	22.15	6.24	19.00	5.14	24.71	5.73	2.47	.09	n.s.
FKKS 5	Sexualität	24.32	3.95	24.88	2.66	25.85	4.27	.88	.42	n.s.
FKKS 6	Selbstakzeptanz	25.58	4.48	23.33	2.91	25.57	4.23	1.28	.28	n.s.

**Zusammenhang zwischen Bedrohlichkeitseinschätzung und testpsychologischen Werten  
(siehe Abb. 17)**

		Gruppe I		Gruppe II		Gruppe III		fehlende andere Anwesende		
N		17		37		27		14		
		MW	SD	MW	SD	MW	SD	F-Wert	p	Scheffé
KKG-I	Internalität	26.35	4.39	28.24	4.79	27.22	4.60	1.04	.36	n.s.
KKG-P	soziale Externalität	22.82	5.68	22.95	4.77	23.63	6.01	.21	.81	n.s.
KKG-C	fatal. Externalität	22.71	6.30	24.04	7.35	26.37	5.20	1.86	.16	n.s.
FPI 1	Lebenszufriedenheit	8.29	2.85	8.00	2.76	7.07	2.87	1.24	.29	n.s.
FPI 2	Leistungsorientierung	8.47	2.58	7.78	3.00	7.93	2.84	.34	.71	n.s.
FPI 3	Gehemmtheit	4.29	2.23	5.97	2.67	4.81	2.24	3.34	.06	n.s.
FPI 4	Erregbarkeit	4.94	3.17	5.70	3.05	6.19	2.45	.96	.39	n.s.
FPI 5	Aggressivität	4.47	2.55	4.57	3.06	4.93	2.85	.17	.84	n.s.
<b>FPI 6</b>	<b>Beanspruchung</b>	<b>4.29</b>	<b>3.48</b>	<b>5.76</b>	<b>3.48</b>	<b>7.19</b>	<b>2.96</b>	<b>4.04</b>	<b>.02</b>	<b>1&lt;3</b>
FPI 7	körperl. Beschwerden	3.41	2.40	4.27	2.19	4.81	2.80	1.70	.19	n.s.
FPI 8	Gesundheitssorgen	6.53	3.36	6.76	3.08	7.52	2.23	.79	.46	n.s.
FPI 9	Offenheit	5.82	2.21	6.03	3.06	5.41	2.37	.42	.66	n.s.
FPI 10	Extraversion	7.53	2.24	5.89	2.98	6.96	3.11	2.20	.12	n.s.
<b>FPI 11</b>	<b>Emotionalität</b>	<b>4.35</b>	<b>3.52</b>	<b>6.19</b>	<b>3.90</b>	<b>7.70</b>	<b>3.11</b>	<b>4.52</b>	<b>.01</b>	<b>1&lt;3</b>
FKV 1	Problemanalyse	3.02	.84	2.96	.75	3.06	.57	.14	.87	n.s.
FKV 2	depress. Verarbeitung	1.90	.52	2.23	.92	2.43	.75	2.35	.10	n.s.
FKV 3	Religiosität	2.31	1.12	2.73	1.22	2.72	.98	.90	.41	n.s.
FKV 4	Pessimismus	2.31	.49	2.63	.97	2.79	.84	1.70	.19	n.s.
FKV 5	kogn. Vermeidung	2.95	.79	2.81	.80	2.59	.66	1.30	.28	n.s.
FKV 6	Gefühlkontrolle	2.48	.69	2.63	.78	2.56	.64	.26	.77	n.s.
FKV 7	regressive Tendenz	1.93	.62	2.06	.98	2.39	.81	1.79	.17	n.s.
FKV 8	Relativierung	3.76	1.02	3.18	1.00	3.40	.79	2.32	.11	n.s.
FKV 9	Compliance-Strategie	4.35	.88	4.30	.70	4.37	.77	.06	.94	n.s.
<b>FKV 10</b>	<b>Selbstermutigung</b>	<b>4.28</b>	<b>.55</b>	<b>3.76</b>	<b>.63</b>	<b>3.58</b>	<b>.77</b>	<b>5.98</b>	<b>.00</b>	<b>2,3&lt;1</b>
FKKS 1	Gesundheit	25.47	4.65	25.35	4.58	2.63	4.31	3.38	.40	n.s.
FKKS 2	Körperpflege	34.29	6.28	34.24	5.97	33.85	5.02	.05	.96	n.s.
FKKS 3	körperl. Effizienz	42.71	6.54	38.46	8.69	39.30	6.54	1.85	.16	n.s.
FKKS 4	Körperkontakt	22.65	6.78	20.97	5.87	23.48	5.10	1.52	.23	n.s.
FKKS 5	Sexualität	25.47	4.84	24.76	3.48	24.52	3.74	.33	.72	n.s.
FKKS 6	Selbstakzeptanz	23.24	4.05	24.57	4.66	22.44	4.21	1.89	.16	n.s.

**testpsychologische Unterschiede bei inkohärenter und kohärenter Gruppe (siehe Abb.19)**

		Gruppe I		Gruppe II			
N		22		28			
		MW	SD	MW	SD	t-Wert	p
KKG-I	Internalität	25.59	5.32	26.25	4.78	-.46	n.s.
KKG-P	soziale Externalität	22.55	4.39	22.93	5.66	-.26	n.s.
<b>KKG-C</b>	<b>fatal. Externalität</b>	<b>20.55</b>	<b>6.72</b>	<b>25.93</b>	<b>5.52</b>	<b>-3.11</b>	<b>&lt;.01</b>
<b>FPI 1</b>	<b>Lebenszufriedenheit</b>	<b>9.14</b>	<b>.18</b>	<b>6.54</b>	<b>3.01</b>	<b>3.32</b>	<b>&lt;.01</b>
FPI 2	Leistungsorientierung	8.45	2.60	7.21	2.89	1.58	n.s.
FPI 3	Gehemmtheit	5.14	2.73	4.79	2.59	.46	n.s.
<b>FPI 4</b>	<b>Erregbarkeit</b>	<b>4.27</b>	<b>2.55</b>	<b>6.39</b>	<b>2.97</b>	<b>-2.66</b>	<b>&lt;.05</b>
FPI 5	Aggressivität	3.32	2.30	4.39	3.01	-1.39	n.s.
<b>FPI 6</b>	<b>Beanspruchung</b>	<b>3.64</b>	<b>3.20</b>	<b>7.57</b>	<b>3.13</b>	<b>-4.37</b>	<b>&lt;.001</b>
<b>FPI 7</b>	<b>körperl. Beschwerden</b>	<b>3.64</b>	<b>2.44</b>	<b>5.36</b>	<b>2.98</b>	<b>-2.19</b>	<b>&lt;.05</b>
FPI 8	Gesundheitssorgen	6.14	3.28	7.50	2.24	-1.67	n.s.
FPI 9	Offenheit	4.68	2.61	5.43	2.85	-.95	n.s.
FPI 10	Extraversion	5.91	2.74	6.93	3.20	-1.19	n.s.
<b>FPI 11</b>	<b>Emotionalität</b>	<b>4.23</b>	<b>3.44</b>	<b>7.96</b>	<b>3.43</b>	<b>-3.82</b>	<b>&lt;.001</b>
FKV 1	Problemanalyse	2.77	.73	3.02	.55	-1.35	n.s.
<b>FKV 2</b>	<b>depress. Verarbeitung</b>	<b>2.00</b>	<b>.73</b>	<b>2.54</b>	<b>.81</b>	<b>-2.41</b>	<b>&lt;.05</b>
FKV 3	Religiosität	2.34	1.27	2.47	1.03	-.41	n.s.
<b>FKV 4</b>	<b>Pessimismus</b>	<b>2.26</b>	<b>.69</b>	<b>2.88</b>	<b>.79</b>	<b>-2.93</b>	<b>&lt;.01</b>
FKV 5	kogn. Vermeidung	2.64	.69	2.78	.74	-.61	n.s.
FKV 6	Gefühlskontrolle	2.50	.68	2.59	.65	-.48	n.s.
FKV 7	regressive Tendenz	1.72	.65	2.40	.84	-3.13	<.01
FKV 8	Relativierung	3.23	1.10	3.39	.91	-.57	n.s.
FKV 9	Compliance-Strategie	4.19	.85	4.27	.77	-.33	n.s.
<b>FKV 10</b>	<b>Selbstermutigung</b>	<b>3.91</b>	<b>.50</b>	<b>3.54</b>	<b>.74</b>	<b>2.02</b>	<b>&lt;.05</b>
<b>FKKS 1</b>	<b>Gesundheit</b>	<b>25.23</b>	<b>4.39</b>	<b>22.04</b>	<b>4.8</b>	<b>2.62</b>	<b>&lt;.05</b>
FKKS 2	Körperpflege	33.86	6.03	34.04	5.39	-.11	n.s.
FKKS 3	körperl. Effizienz	40.95	8.91	39.25	6.55	.78	n.s.
FKKS 4	Körperkontakt	21.77	4.83	23.57	5.67	-1.19	n.s.
FKKS 5	Sexualität	25.59	3.97	24.46	3.72	1.03	n.s.
FKKS 6	Selbstakzeptanz	23.64	4.53	22.79	4.27	.68	n.s.

### **8.3 Abkürzungen und Begriffserläuterungen**

CK	Kreatininkinase
EKG	Elektrokardiogramm, Herzstromkurve
Endorphine	körpereigene Opiat-ähnliche Substanzen
FKV	Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung
FKKS	Frankfurter Körperkonzept-Skalen
FPI	Freiburger Persönlichkeits- Inventar
HDL	high density lipoprotein
HWI	Hinterwandinfarkt
intramural	die Innenschicht der Herzmuskulatur betreffend
KKG	Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit
Kollateralen	Umgehungskreisläufe
LDH	Lactatdehydrogenase
LDL	low density lipoprotein
nicht klass.	nicht klassifiziert
PTCA	perkutane transluminale Coronar-Angioplastie, Aufdehnung von Herzkranzgefäßen mittels Katheter
R.f.	Risikofaktoren
transmural	alle Wandschichten der Herzmuskulatur betreffend
VWI	Vorderwandinfarkt

## 9. Lebenslauf

### Persönliche Daten

Name Blum, geb. Voß  
Vorname Nicola  
Geburtsdatum 08.09.1971  
Geburtsort Wermelskirchen  
Familie Vater: Klaus Voß  
Mutter: Karin Voß, geb. Picard  
Bruder: Arnd Voß  
Konfession evangelisch  
Familienstand verheiratet mit Tobias Blum, Sohn Jacob, geb. 1999

### Schulische Ausbildung

1978-82 Grundschule in Remscheid  
1982-88 Gymnasium in Remscheid  
1988-91 Schule Schloss Salem, Bodensee  
Juni 1991 Abiturprüfung

### Universitäre Ausbildung und Prüfungen

1991-98 Studium der Humanmedizin an der Justus-Liebig-Universität Gießen  
Sept. 1993 Physikum  
Aug. 1994 1. Staatsexamen  
Mai 1997 2. Staatsexamen  
1997-98 2 Tertiale des Praktischen Jahres an der Université de Strasbourg, Frankreich  
Mai 1998 3. Staatsexamen

### Beruflicher Werdegang

Aug. 1998- Ärztin im Praktikum am Klinikum Osnabrück, Neurologische und  
Nov. 2000 Onkologische Abteilungen  
seit Jan. 2001 Assistenzärztin an der Paracelsus-Klinik Osnabrück, Innere Abteilung

## 10. Danksagung

Die vorliegende Arbeit entstand als eine Kooperation der Klinik für Psychosomatische Medizin mit dem Institut für Medizinische Psychologie und dem Zentrum für Innere Medizin der Justus-Liebig-Universität Giessen.

Herrn Prof. Dr. Reimer, gf. Direktor des Zentrums für Psychosomatische Medizin der Universität Giessen, danke ich für die Vergabe des Dissertationsthemas und die Arbeitsmöglichkeiten an der Psychosomatischen Klinik.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Kanwischer (Klinik für Psychosomatische Medizin) und Herrn Dr. Kupfer (Institut für Medizinische Psychologie) für ihre wissenschaftliche Betreuung, ihre konstruktiven Anregungen sowie ihre freundliche Hilfsbereitschaft.

Des weiteren danke ich Herrn Prof. Dr. Tillmanns, gf. Direktor des Zentrums für Innere Medizin der Universität Giessen sowie Herrn PD Dr. Waldecker und Herrn Dr. Waas, Oberärzte des Zentrums für Innere Medizin, für die freundliche und konstruktive Unterstützung bei der Patientenbefragung und Datenerhebung. Dank gilt auch dem gesamten Ärzte- und Pflegepersonal der kardiologischen Stationen des Universitätsklinikums Giessen. Bei meinen Mitdoktoranten B. Althaus, Chr. Hoefing und K. Welz bedanke ich mich für die kollegiale Zusammenarbeit.