

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Prädiktion von Panikstörungen, Agoraphobien und
somatoformen Störungen nach akutem einseitigen Ausfall des
Gleichgewichtsorgans (Neuropathia vestibularis)

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Agata Maria Schabowska

aus Warschau

Gutachter : 1. Priv.-Doz. Dr. med. F. Godemann
 2. Prof. Dr. med. R. Hellweg
 3. Prof. Dr. med. B. Bandelow

Datum der Promotion: 04.02.2011

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	6
1. Phänomen „Angst“	6
1.1. Etymologie der Angst	6
1.2. Definition der Angsterkrankungen und Symptomatik	7
1.2.1. Definition der Panikstörung und Agoraphobie	7
1.3. Differentialdiagnosen	10
1.4. Häufigkeit von Angststörungen	11
1.5. Verlauf von Panikstörungen	12
1.6. Ätiologie von Angststörungen	13
1.6.1. Genetische Faktoren	13
1.6.2. Kognitive Modelle	14
1.6.3. Angststörungen und Persönlichkeit	16
1.6.4. Prospektive Untersuchungen zu Angststörungen	16
1.6.5. Angststörungen im Kontext von organischen Erkrankungen	18
1.6.6. Angststörungen und kritische Lebensereignisse	20
1.7. Somatoforme Störungen	21
1.7.1. Definition der somatoformen Störung	21
1.7.2. Häufigkeit von somatoformen Störungen	22
1.7.3. Ätiologie von somatoformen Störungen	22
1.7.4. Verlauf von somatoformen Störungen	23
1.8. Neuropathia vestibularis	23
1.8.1. Symptomatik der Neuropathia vestibularis	24
1.8.2. Differentialdiagnosen	25
1.8.3. Ätiologie des Vestibularisausfalls	26
1.8.4. Therapie und Verlauf	26
1.9. Minimale vestibuläre Dysfunktion bei Patienten mit Angsterkrankungen	27
1.10. Hypothesen und Fragestellung	30

METHODIK	32
2.1. Patienten und Kontrollgruppe	32
2.1.1. Patienten	32
2.1.2. Kontrollgruppe	33
2.2. Studienablauf der Patientengruppe	34
2.2.1. Zeitpunkt T1	34
2.2.2. Zeitpunkt T2	34
2.2.3. Zeitpunkt T3	35
2.2.4. Zeitpunkt T4	35
2.2.5. Zeitpunkt T5	35
2.3. Studienablauf der Kontrollgruppe	36
2.4. Messinstrumente	37
2.4.1. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen	37
2.4.2. Das State-Trait-Angstinventar	38
2.4.3. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung	39
2.4.4. Das Persönlichkeitsstil- und –störungsinventar	40
2.4.5. Kognitionen nach Auftreten des Schwindels	41
2.4.6. Thermische Prüfung des peripheren Gleichgewichtsorgans	42
2.5. Statistik	43
ERGEBNISSE	44
3.1. Deskriptive Statistik	44
3.1.1. Patienten	44
3.1.2. Kontrollgruppe	45
3.2. Inzidenzberechnung von Angststörungen nach 2 Jahren	45
3.2.1. Patienten	45
3.2.2. Kontrollgruppe	45
3.2.3. Signifikanztestung	46
3.2.3.1. Signifikanztestung der Panikstörung	46
3.2.3.2. Signifikanztestung der somatoformen Störung	47
3.2.4. Inzidenzschätzung	48
3.3. Vergleich der Kognitionen	49
3.4. Der Einfluss der Persönlichkeit	50

3.5.	Vergleich der ACQ / BSQ / STAI-Werte	51
3.5.1.	Vergleich der ACQ / BSQ / STAI-Werte nach 10 Tagen	52
3.5.2.	Vergleich der ACQ / BSQ / STAI-Werte nach 6 Wochen	54
3.5.3.	Vergleich der ACQ / BSQ / STAI-Werte nach 6 Monaten	56
3.6.	Multivariate Analysen	57
DISKUSSION		60
4.1.	Inzidenz von Angststörungen nach Neuropathia vestibularis	61
4.2.	Einfluss der Kognitionen	62
4.3.	Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Angststörungen	66
ZUSAMMENFASSUNG		69
LITERATURVERZEICHNIS		72
DANKSAGUNG		79
LEBENSLAUF		80
PUBLIKATIONSLISTE		81
SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG		82

EINLEITUNG

1. Phänomen „Angst“

Angst ist jedem Menschen aus den verschiedensten Situationen und in unterschiedlichster Ausprägung wohl bekannt. Es ist ein unangenehm erlebtes Gefühl von Bedrohung angesichts vorhandener oder erwarteter Gefahr. Es ist eine normale und seit Urzeiten für das Überleben des Menschen wertvolle Alarmfunktion des Körpers, die ihn im Sinne der Fright-Fight-Flight-Reaktion durch Aktivierung des sympathischen Nervensystems und unter dem Einfluss des Adrenalins auf eine höhere Aktivitätsebene bringt und ihn auf einen Kampf oder die Flucht vorbereitet. Hieraus lassen sich die körperlichen Erscheinungen der Angst wie Herzklopfen, Bluthochdruck, Schwitzen, körperliche Unruhe, Schwindel, erweiterte Pupillen, etc. erklären (1, 2).

Nachdem die bedrohliche Situation vorüber ist, verschwindet die Angst wieder.

Erst wenn die Angst scheinbar grundlos oder bei harmlosen Stimuli auftritt, nicht mehr kontrolliert werden kann, den Betroffenen blockiert und in seiner Lebensgestaltung einschränkt, gewinnt sie einen Krankheitswert. Manche Autoren unterscheiden zwischen dem Begriff Furcht, der ein angemessenes Angsterleben darstellt, und Angst, bei dem a priori das Angsterleben nicht im Verhältnis zum Kontext steht.

1.1. Etymologie der Angst

Der Begriff „Angst“ stammt von dem lateinischen Wort „angustus“ ab, was soviel wie „eng“, „schmal“ bzw. „beengend“ bedeutet. Seine Wurzel wird auf das indogermanische Wort „angh“ – „eng, einengen, schnüren“ – zurückgeführt (3).

Das Wort „Panik“ hat seinen Ursprung in der griechischen Mythologie. Diese berichtet von Pan, dem Schutzgott der Hirten und Herden. Halb Mensch, halb Ziegenbock soll er schon bei seiner Geburt so schrecklich ausgesehen haben, dass seine Mutter ihn aussetzte. Der Sage nach lebte Pan in Arkadien, wo er besonders in den Stunden der

Mittagsruhe Menschen und Tiere durch einen lauten Schrei erschreckte und eine plötzliche, grundlose Angst – die „Panik“ auslöste.

So soll er 490 v. Chr. den Athenern in der Schlacht von Marathon durch sein Erscheinen geholfen haben, die Perser in die Flucht zu schlagen, indem er bei den Angreifern eine „panische Angst“ auslöste. Darauf wurde ihm ein Heiligtum auf der Akropolis errichtet, das heute noch immer zu sehen ist (4,5).

Auch Phobos („Furcht“), dem Zwillingsbruder des Deimos („Schrecken“) und Sohn des Kriegsgottes Ares und der Aphrodite, wird in der griechischen Mythologie die Fähigkeit zugesprochen, aufgrund seiner Erscheinung Feinde einzuschüchtern.

So wurde sein Abbild auf die Schilder der Krieger gemalt, um den Gegner abzuschrecken. Sein Name wurde zu einem Begriff für übermäßige Angst in Verbindung mit einem unangemessenen Vermeidungsverhalten – der Phobie (5,6).

1.2. Definition der Angsterkrankungen und Symptomatik

Es gibt verschiedene Angststörungen. So werden nach der ICD-10 außer der Panikstörung und der Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung, die generalisierte Angststörung, die soziale Phobie und spezifische Phobien, welche auf einzelne, spezielle Situationen beschränkt sind, klassifiziert (2).

In meiner Arbeit untersuche ich das Auftreten von Panikstörungen mit oder ohne Agoraphobie und somatoformen Störungen in den zwei Jahren nach einem akuten Gleichgewichtsausfall.

1.2.1. Definition der Panikstörung und Agoraphobie

Mit der Einführung des DSM-III, dem amerikanischen Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, wurden erstmals genaue Kriterien für die Diagnose einer Panikstörung definiert und diese als eigene diagnostische Einheit aufgenommen.

Neu war nicht die Erkrankung, sondern die Bezeichnung. Begriffe wie „Angstneurose“, „Herzphobie“ oder „Hysterie“ wurden durch definierte Krankheitsbilder ersetzt, welche sich an der Symptomatik orientierten (1).

In der ICD, der International Classification of Diseases, fand die Störung mit der zehnten Revision 1994 Eingang (2). So wurden die Krankheitsentitäten Agoraphobie und Panikstörung neu eingeführt.

Die Einteilung der ICD-10 weicht nur geringfügig von der DSM-Definition ab. In der DSM wird der Panikstörung, in der ICD dagegen der Agoraphobie Vorrang gegeben.

Die Agoraphobie wird charakterisiert durch die anhaltende Furcht vor oder Vermeidung von verschiedenen Situationen wie Menschenmengen, öffentlichen Plätzen oder Reisen. Die Agoraphobie tritt in der ICD-10 mit oder ohne Panikstörung auf (2).

Das Hauptmerkmal der Panikstörung nach ICD-10 sind die rezidivierenden Panikattacken, also plötzlich einsetzende Episoden intensiver Angst, die von den Betroffenen sehr häufig als spontan und nicht vorhersehbar erlebt werden. Begleitet werden sie von verschiedenen vegetativen und psychischen Symptomen, wie Herzklopfen, Atembeschwerden oder Schwindel, sowie der Angst vor Kontrollverlust oder Todesangst (2).

Aronson und Logue untersuchten die Phänomenologie von Panikattacken. Sie beschreiben sie als einen Symptomkomplex aus psychischer Angst und einer weiten Bandbreite aus unterschiedlichen somatischen Beschwerden, welche von gastrointestinalen bis kardiopulmonalen Symptomen reichen. So berichteten über 80% der Patienten über Tachykardien und Herzklopfen oder Schwindel, über 70 % klagten über Atemnot und etwa 50 % litten an Durchfall und abdominellen Schmerzen.

Die meisten der Betroffenen fühlten sich nach einer Panikattacke müde, abgeschlagen und depressiv.

Der Panikanfall wird als ein Crescendo geschildert – mit einem plötzlichen Einsetzen und langsamen Abklingen. Der Höhepunkt der Symptomatik wird nach etwa 10 – 30 Minuten erreicht. Dabei dauert eine Panikattacke durchschnittlich 64,4 Minuten ($\pm 128,6$). In der Untersuchung von Aronson und Logue betrug die Häufigkeit der Attacken 26,9 ($\pm 34,9$) pro Monat (7).

Ein weiteres Kriterium ist die Erwartungsangst, also die Angst, eine erneute Panikattacke zu bekommen, welche den Patienten nicht selten in einen Teufelskreis aus Angst und Angst vor der Angst treibt (2).

Dabei ist die Panikstörung eine weltweit existierende psychiatrische Erkrankung.

Katsching und Amering verglichen in ihrer Arbeit die Daten von verschiedenen Erhebungen und schlussfolgerten, dass die Prävalenzraten der Panikstörung weltweit vergleichbar sind (8).

So beschreiben sie zum Beispiel ein bei den Eskimos weit verbreitete Erscheinung, das als „Kajak-Angst“ bezeichnet wird. Sie befällt Robbenjäger, wenn sie allein mit ihrem Boot aufs Meer fahren. Sie soll an Tagen mit besonders ruhiger See und sonnigem Wetter auftreten und löst verschiedene vegetative Reaktionen aus und die Angst, nicht mehr zurückfahren zu können, sich zu verirren oder zu ertrinken. Damit ähneln die Symptome sehr stark einer Panikattacke.

1.3. Differentialdiagnosen

Angstsymptome und einzelne Panikattacken können bei einer Vielzahl von Erkrankungen vorkommen. Differentialdiagnostisch müssen außer anderen psychischen Störungen auch eine Reihe von organischen Ursachen für die beschriebenen Beschwerden ausgeschlossen werden (9, 10, 11, 12).

Tab. 1.: Auswahl möglicher Differentialdiagnosen und gemeinsamer Hauptsymptome (12)

	Gemeinsame Symptome	Differentialdiagnosen
Psychiatrische Erkrankungen	Angstsymptome Panikattacken	Depression Persönlichkeitsstörungen Schizophrenie Substanzmissbrauch
Internistische Erkrankungen	Palpitationen Schweißausbrüche Hypertonie Thoraxschmerzen Dyspnoe	Hypoglykämie Hyperthyreose Phäochromozytom Kardiale Arrhythmien Angina pectoris Myokardinfarkt Lungenerkrankungen
Neurologische Erkrankungen	Schwindel Parästhesien	Epilepsie Multiple Sklerose Kleinhirnbrückenwinkeltumor
HNO-Erkrankungen	Schwindel Übelkeit	Periphere Vestibularisstörung Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel

1.4. Häufigkeit von Angststörungen

Angst- und Panikstörungen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen. Wittchen et al. ermittelten in der Münchener Follow-up Studie eine Lebenszeitprävalenz für Angststörungen von 13,9%, für Substanzstörungen von 13,5% und für affektive Störungen von 12,9%. Die Lebenszeitprävalenz für Panikstörungen betrug 2,4%, für Agoraphobie 5,7% und für Somatisierungsstörungen 0,8%. Frauen waren doppelt so häufig von Angststörungen betroffen wie Männer (18,1% zu 9,1%) (13).

Die Panikstörung ist eine weltweit auftretende Erkrankung. Weissmann et al. verglichen die Daten aus 10 Ländern und stellten eine Lebenszeitprävalenz für Panikstörungen zwischen 1,4% in Edmonton, Alberta und 2,9% in Florenz, Italien fest (14).

Die erhobenen Prävalenzdaten implizieren relativ niedrige Inzidenzraten für Panikstörungen und Agoraphobien. Dieses erschwert die Durchführung prospektiver Studien, welche die Entwicklung von Angststörungen bei psychisch Gesunden zum Gegenstand haben, da eine große Studienpopulation benötigt würde.

So wird die jährliche Inzidenz für Panikstörung auf 1,4 – 2,4 / 1000 beziffert. Sie ist bei Frauen höher und nimmt mit dem Alter ab (14, 15, 16).

Essau et al. untersuchten Kinder und Jugendliche im Alter von 12 – 17 Jahren. Sie beschreiben, dass 0,5% von ihnen die Kriterien einer Panikstörung erfüllten. Dabei berichteten 18% schon einmal eine Panikattacke erlebt zu haben. Auch in dieser Gruppe gaben mehr Mädchen als Jungen Angstsymptome an (17).

Tab. 2.: Zusammenfassung: Epidemiologie der Angststörungen (13)

	Panikstörung	Agoraphobie	Somatisierungs- störung
Lebenszeitprävalenz	2,4%	5,7%	0,8%
Geschlechtsverteilung (w : m)	2 : 1	3 : 1	2 : 1

1.5. Verlauf von Panikstörungen

Angststörungen beginnen gehäuft im frühen Erwachsenenalter und selten nach dem 30. Lebensjahr (14, 15, 16).

Jacobi et al. berichten ein durchschnittliches Auftreten von Angststörungen und somatoformen Störungen um das 20. Lebensjahr (18).

Wittchen et al. beschreiben ein erhöhtes Risiko für Panikstörungen am Ende des 2., am Anfang des 3. Lebensjahrzehnts und ein geringeres, aber gehäuftes Vorkommen um das 50. Lebensjahr. Der Beginn für Agoraphobie liegt zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr (13).

Der Verlauf der Erkrankung ist oft chronisch (1, 2, 7, 15).

Eaton et al. untersuchten den Verlauf von Panikstörungen (15). Über die Hälfte der Patienten, welche die Kriterien einer Panikstörung erfüllten, erlebten über einen langen Zeitraum rezidivierende Panikattacken. Die andere Hälfte erholte sich und das zumeist innerhalb eines Jahres.

Das zusätzliche Auftreten einer Agoraphobie wirkt komplizierend und scheint mit einer verlangsamten Genesung verbunden zu sein. Eaton vermutet, dass das Vermeidungsverhalten bei einer Agoraphobie die Frequenz von Panikattacken reduziert, und die Patienten damit eine weniger intensive Ausprägung der Panikstörung erleben, sich allerdings auch langsamer erholen und es seltener zu Spontanremissionen kommt.

Außerdem scheinen sich Männer schneller als Frauen von einer Panikstörung zu erholen (15).

Amering et al. befragten Patienten mit einer Panikstörung zu den Umständen ihrer ersten Panikattacke und ihren Erfahrungen mit der nachfolgenden medizinischen Erstkonsultation. Sie betonen insbesondere die Bedeutung der ersten Panikattacke als wegweisend für die spätere Entwicklung und beschreiben, dass oft die Chance sekundär präventiv einzugreifen, vertan wird (19).

So suchten die Patienten in der Regel nicht-psychiatrisch tätige Ärzte auf, welche nur selten eine zutreffende Erstdiagnose stellten. Damit werden die Patienten zu spät einer

spezifischen Behandlung zugeführt, was neben dem Leid der Patienten auch immense Kosten im Gesundheitswesen nach sich zieht.

Katon et al. beschreiben in ihrer Publikation aus dem Jahr 1992, dass 30 – 40% der Patienten mit Brustschmerz und einem negativen Angiogrammbefund an einer Panikstörung leiden. Ihre unnötige Untersuchung soll zusätzliche Kosten von über 33 Mill. \$ pro Jahr in den USA verursacht haben (20).

Jacobi et al. berichten, dass durchschnittlich 10 – 20 Jahre zwischen ersten Symptomen einer Panikstörung und der psychiatrischen Diagnosestellung liegen (18).

1.6. Ätiologie von Angststörungen

Im Rahmen der intensiven wissenschaftlichen Beschäftigung mit Angststörungen wurden mannigfache Erklärungsmodelle zu deren Entstehung entwickelt, was die bis heute andauernde Vorläufigkeit des Wissens über die Pathogenese und Behandlung widerspiegelt.

Ätiologisch werden neben genetischen und neurobiologischen auch kognitive und lerntheoretische Faktoren diskutiert. Auch Untersuchungen zur Wirksamkeit von Behandlungsmethoden werden häufig in die Diskussion über die Entstehung der Panikstörung einbezogen.

1.6.1. Genetische Faktoren

Angsterkrankungen treten gehäuft familiär auf. In zahlreichen Familienstudien und Zwillingsuntersuchungen werden genetische Faktoren diskutiert, welche einen Beitrag zur Entstehung von Angststörungen leisten sollen.

Laut Eaton et al. beträgt das Risiko an einer Panikstörung zu erkranken für Verwandte von Panikpatienten 7,9 – 21,7%, während das Risiko für die Normalbevölkerung mit 3,5% deutlich niedriger liegt (21).

In weiteren Untersuchungen wurden mono- und dyzygote Zwillinge auf das Auftreten einer Panikstörung verglichen. So ermittelten Skre et al. eine um den Faktor zwei bis drei erhöhte Konkordanzrate bei monozygoten Zwillingen (22). In Multivariatanalysen konnten Kendler et al. mit genetischen Faktoren 30-40% der Varianz bezüglich der Neigung zu Phobien erklären (23).

1.6.2. Kognitive Modelle

Ein wichtiges Modell zur Entstehung der Panikstörung wurde von Clark entwickelt (24). Panikattacken entstehen demnach durch eine katastrophisierende Fehlinterpretation bestimmter physiologischer Körperempfindungen.

Die körperlichen Symptome werden als viel gefährlicher eingeschätzt als sie wirklich sind. So wird Herzklopfen als Vorbote eines Herzinfarkts oder ein leichtes Gefühl der Atemlosigkeit als Gefahr eines Erstickungstodes gedeutet. Dieses führt nach Clark zu einem weiteren Anstieg der Herzfrequenz oder der Atemnot und wird als Bestätigung der Erwartungsangst gedeutet (drohende Herzattacke). Es resultiert ein positiver Rückkopplungsmechanismus, der durch weitere externe Stimuli (z.B. einen Supermarkt), aber meist interne Stimuli wie Körperempfindungen, Gedanken oder Vorstellungen, die als Bedrohung wahrgenommen werden und zu Angst führen, getriggert wird. So entsteht ein Circulus Vitiosus, der in einer Panikattacke mündet.

Eine große Anzahl weiterer Studien und Publikationen lieferte weitere Belege für die Relevanz dieses Erklärungsmodells (25, 26, 27).

Hedley et al. befragten Patienten unmittelbar nach einer Panikattacke zu den verschiedenen Symptomen, sowie deren Intensität und verglichen diese mit katastrophisierenden Gedanken und Kognitionen. Die Patienten sollten dabei den am meisten für sie beängstigenden Gedanken, wie zum Beispiel „ich erleide eine Herzattacke“ oder „ich verliere die Kontrolle“ angeben, und wie fest sie an das Eintreffen dessen glaubten. Es konnte gezeigt werden, dass katastrophisierende Gedanken die Intensität einer Panikattacke verstärken (27).

Bei Telch et al. gehören die Befürchtungen, einen Schlaganfall zu erleiden oder ohnmächtig zu werden, zu den drei häufigsten dysfunktionalen Kognitionen bei Panikstörungen (28).

Weitere Studien haben gezeigt, dass Patienten mit einer Panikstörung sensitiver auf körperliche Veränderungen reagieren und zu verstärkter Selbstbeobachtung neigen (29, 30).

So wurde Patienten mit einer Panikstörung mit Agoraphobie und Probanden in einer Untersuchung von Hayward et al. zunächst ein neutraler und anschließend ein Film von einem brennendem Gebäude gezeigt. Die Hälfte der jeweiligen Gruppe sollte verstärkt auf die eigenen Körpersymptome, während die andere Hälfte auf einen externen Stimulus achten.

Hayward stellte fest, dass die Patienten in beiden Gruppen insgesamt verstärkt auf körperliche Symptome achten und zwar unabhängig von einem externen Stimulus, während die Probanden von der Manipulation abgelenkt wurden. So berichtete Patientengruppe über eine höhere Herzfrequenz und mehr ängstliche Kognitionen als die Probandengruppe (30).

Durch ihre falsche Interpretation sind die katastrophisierenden Gedanken nicht nur ein Ausdruck der Angst, sondern möglicherweise ursächlich an der Entstehung und Höhe der Angst beteiligt (31, 32, 33).

Ferner lösen bestimmte chemische Substanzen mit unterschiedlichen biologischen Eigenschaften Panikattacken verstärkt bei Panikpatienten, weniger aber bei gesunden Probanden aus.

So kann u.a. eine Laktatinfusion, CO₂-Inhalation oder eine Cholecystokiningabe panikogen wirken, indem sie zu unterschiedlichen körperlichen Sensationen führt (34, 35, 36).

Während gesunde Probanden oder Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen nur über diese neurovegetativen Symptome wie z.B. eine beschleunigte Atmung berichten, setzt bei den Panikpatienten eine kognitive Kaskade ein, die schließlich in einer Panikattacke mündet (35, 36, 37).

Nicht zuletzt wird auch die Wirksamkeit der kognitiven Therapie für die Gültigkeit dieses Modells herangeführt. So wird angenommen, dass die Korrektur der Fehlinterpretation körperlicher Symptome und damit das Durchbrechen des Teufelkreises aus Angst – Körperreaktion - Angst, eine erfolgreiche Therapie der Panikstörung und Agoraphobie sein kann (38, 39, 40).

1.6.3. Angststörungen und Persönlichkeit

Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass bestimmte Persönlichkeitsstrukturen oder Persönlichkeitsstörungen bei Angststörungen häufiger auftreten können.

So beschreiben Shear et al. in ihrer Arbeit das gehäufte Vorkommen von bestimmten Persönlichkeitszügen bei Patienten mit einer Panikstörung. So beobachteten sie in dieser Patientengruppe vor allem Abhängigkeit, Vermeidung, Neurotizismus, Introversion und mangelnde Durchsetzungsfähigkeit (41).

Mavissakalian und Hamann untersuchten Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie auf das Vorliegen von Persönlichkeitsstörungen. So beschreiben sie, dass 27 % dieser Patienten die Kriterien einer Persönlichkeitsstörung erfüllten. Dabei kamen abhängige, vermeidende und histrionische Persönlichkeiten gehäuft vor (42).

1.6.4. Prospektive Untersuchungen zu Angststörungen

Es gibt nur wenige prospektive Studien, welche die Entstehung von Panikstörungen und Vulnerabilitätsfaktoren für diese Erkrankung in einem prospektiven Design untersuchen. Dies ist vor allem durch die niedrigen Inzidenzdaten begründet. Dadurch erfordern prospektive Studiendesigns eine enorm große Stichprobe, eine hohe Anzahl gesunder Probanden und lange Beobachtungszeiträume.

Viele Autoren beziehen sich in ihren Arbeiten auf das Auftreten von Panikattacken. Wie bereits erwähnt, können diese jedoch auch spontan oder im Rahmen von anderen psychischen oder organischen Erkrankungen auftreten. Hier ist es wichtig, in den

prospektiven Studien zwischen isoliert vorkommenden Panikattacken und der Panikstörung, wie sie in der ICD-10 charakterisiert wird, zu unterscheiden.

Die bisherigen Studien beziehen sich auf Panikattacken.

Maller und Reiss untersuchten in einer 3-jährigen prospektiven Studie 48 Kollegstudenten. Als Messinstrument verwendeten sie den Anxiety Sensitivity Index (ASI), welcher die Angst vor autonomen Körperreaktionen und Kontrollverlust beurteilt.

Sie unterteilten ihre Studienpopulation in zwei Gruppen und stellten fest, dass hohe Werte im Anxiety Sensitivity Index die Entstehung von Panikattacken in diesem Beobachtungszeitraum vorhersagen können (43).

Einschränkend muss man feststellen, dass keine psychiatrische Diagnostik zu Beginn der Studie durchgeführt worden ist, was die Aussagekraft limitiert. So bleibt letztlich ungeklärt, warum es in der Gruppe mit ängstlichen Kognitionen zu einer Inzidenz von 10% von Panikstörungen kommt.

Schmidt et al. untersuchten ebenfalls das Auftreten von Panikattacken bei 1401 jungen Menschen in einer fünfwöchigen militärischen Ausbildung. Das Messinstrument war auch hier der Anxiety Sensitivity Index. Sie beschreiben gleichfalls, dass hohe ASI-Werte ein Risikofaktor für die Entwicklung von Panikattacken in Zeiten hoher psychischer und körperlicher Anstrengung sind. Sie schlussfolgern, dass dieses auch für die Entstehung der Panikstörung gilt. Die Aussagekraft dieser Studie wird jedoch durch die fehlende psychiatrische Diagnostik begrenzt, welche weder zu Beginn noch zum Ende der Untersuchung durchgeführt wurde (44).

Kyle und Eaton versuchten in ihrer Arbeit Risikofaktoren für das Entstehen von Panikattacken zu eruieren. In einem prospektiven Design untersuchten sie über 12800 Teilnehmer, von welchen 383 Personen eine Panikattacke erlebten. So berichteten sie, dass das weibliche Geschlecht und ein Alter unter 65 Jahren Risikofaktoren für das Auftreten von Panikattacken sind. Weiterhin beschrieben sie, dass das Auftreten von kardiovaskulären Symptomen oder Atemnot in der Vergangenheit mit dem späteren Auftreten von Panikattacken assoziiert ist. Auch in dieser Studie wurde auf eine psychiatrische Diagnostik verzichtet und man beschränkte sich auf Variablen, die keine psychologischen Konstrukte haben (16).

1.6.5. Angststörungen im Kontext von organischen Erkrankungen

Wie bereits erwähnt sind prospektive Untersuchungen zur Pathogenese der Panikstörung sehr schwierig, da sie durch die niedrigen Inzidenzdaten eine große Studiengruppe erfordern. Deshalb wurde nach Populationen gesucht, welche ein höheres Risiko für das Auftreten von Panikstörungen aufweisen und damit auch für prospektive Untersuchungsdesigns geeignet sind.

Eine solche erhöhte Prävalenz wurde bei unterschiedlichen organischen Erkrankungen festgestellt. So wurden als solche Hochrisikogruppe für comorbide Angst- und Panikstörungen u.a. Patienten mit Lungenerkrankungen wie Asthma bronchiale (45, 46), nach Implantation eines automatischen Cardioverter Defibrillators bei malignen ventrikulären Arrhythmien (47, 48, 49) oder nach Neuritis vestibularis (50, 51) beschrieben.

Alle diese somatischen Leiden können klinische Symptome wie Dyspnoe, Palpitationen oder Schwindel aufweisen, wie sie auch in Panikattacken auftreten.

Goodwin et al. untersuchten das Auftreten von psychischen Störungen bei Patienten mit Asthma. Sie stellten bei 28,8 % der Patienten eine Angststörung fest, damit eine deutlich höhere Rate als bei Patienten ohne Asthma mit 15,1% (45).

Moore & Zebb berichteten in ihrer Studie über ähnlich hohes Vorkommen von Angst- und Panikstörungen bei Patienten mit Lungenerkrankungen. Außerdem betonten sie, dass diese Patientengruppe verstärkt über Angst vor körperlichen Symptomen und über agoraphobische Kognitionen berichtete, während sich die Panikpatienten von den Patienten ohne eine Angsterkrankung in der Lungenfunktion nicht unterschieden (46).

Eine weitere Gruppe stellen Patienten mit malignen ventrikulären Arrhythmien nach Implantation eines automatischen Kardioverter / Defibrillators (ICD) dar.

Auch hier wurde über ein erhöhtes Vorkommen von Angst- und Panikstörungen berichtet. So erfüllten in der Studie von Godemann et al. 15,9% der Patienten Kriterien einer Agoraphobie und / oder Panikstörung (47).

Insbesondere dysfunktionale Kognitionen, verstärkte Selbstbeobachtung und körperbezogene Befürchtungen fanden sich gehäuft bei Patienten mit Angststörungen (47, 48, 49).

Schließlich scheint die Neuropathia vestibularis als eine organische Erkrankung mit einem höheren Risiko für Angststörungen verbunden zu sein.

Pratt und McKenzie beschrieben erstmals die Entwicklung von Angstsymptomatik in Folge von Gleichgewichtsstörungen (50).

So untersuchten sie eine Gruppe von 12 Patienten, welche sich in neurologischer Behandlung befanden und über Angst, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen klagten. Sie wurden zu einer psychiatrischen Begutachtung überwiesen, weil sie aus neurologischer Sicht an keiner organisch bedingten Erkrankung litten.

Pratt und McKenzie fanden in allen Fällen eine vestibuläre Dysfunktion, welche der Angstsymptomatik vorhergegangen war. Nach Behandlung, vor allem in Form von Gleichgewichtsübungen, konnten sechs Patienten als geheilt angesehen werden, und bei weiteren vier besserte sich der Zustand wesentlich.

Die Autoren betonten, dass Patienten, welche über Angst und Schwindel klagten, einer genauen HNO-ärztlichen Untersuchung unterzogen werden sollten, um eventuell vestibuläre Dysfunktionen nicht zu übersehen.

Pratt und McKenzie wiesen darauf hin, dass in dieser Patientengruppe die Angstsymptomatik eine direkte Folge der Gleichgewichtsstörung war und die Prognose von einer adäquaten Behandlung abhängig ist.

Egger et al. untersuchten in einer retrospektiven Studie 54 Patienten mit nachgewiesener peripherer vestibulärer Störung 3 bis 5 Jahre nach Diagnosestellung auf psychische Störungen (51). Vor dem Einsetzen der vestibulären Symptome berichteten 25% der Patienten von einer psychiatrischen Störung, darunter insbesondere der generalisierten Angststörung und der Majoren Depression. Keiner litt vor der vestibulären Störung unter einer Panikstörung. Nach der akuten vestibulären Störung zeigten zwei Drittel der Patienten Angststörungen und / oder Depressionen. Zum Zeitpunkt des Follow-up-Interviews hatten 28% eine Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie entwickelt, 38 % eine Major Depression und 24% eine Dysthymie.

Lilienfeld beschrieb in einem Case-Report die Entstehung einer Panikstörung bei einem 39-jährigen Mann nach einer Störung des Gleichgewichtsorgans.

So hatte dieser plötzlich beim Gehen das Gefühl, „wie auf einem Plüschteppich“ zu laufen und weiche Knie zu haben. Ursache hierfür war wahrscheinlich eine virale Affektion des Vestibularorgans. Bis zu diesem Zeitpunkt war keine psychiatrische Störung eruierbar, jedoch erlitt der Patient einige Tage später eine erste Panikattacke, sowie einige weitere im folgendem halben Jahr. Weiterhin entwickelte er ein agoraphobisches Meidungsverhalten, indem er sich in Menschenmengen oder Straßenverkehr „gefangen“ fühlte (52).

1.6.6. Angststörungen und kritische Lebensereignisse

Emotional belastende Ereignisse können eine Angsterkrankung auslösen oder zu einer Verstärkung der Angstsymptome führen.

Dabei stellen kritische Lebensereignisse nach Filipp (53) eine Unterbrechung gewohnter Handlungsabläufe dar, erfordern vom Betroffenen eine Anpassungsleistung, sind räumlich und zeitlich bestimmbar und werden von affektiven Reaktionen begleitet. Bei negativen kritischen Lebensereignissen ist Angst die am häufigsten erlebte Emotion (54).

Das Ausmaß der Angst wird von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Seligmann betont die Bedeutung der Unkontrollierbarkeit und Unvorhersagbarkeit des kritischen Lebensereignisses für die Intensität der erlebten Angst (55). Nach Cornelius und Averil sind Informationen über bestehende Handlungsmöglichkeiten ein wichtiger Aspekt für die Angstregulation(56).

So wird das Vorkommen von traumatischen Life-Events unmittelbar vor Beginn einer Panikstörung als mitverursachender Faktor angesehen.

Faravelli et al. verglichen 23 Patienten mit 23 Kontrollpersonen. Sie fanden in den letzten 12 Monaten vor Beginn der Erkrankung gehäuft negative Life-Events (57).

Roy-Byrne et al. fanden ebenfalls signifikant mehr kritische Lebensereignisse in der Patientengruppe. Die wiesen zudem eine höhere Bedrohlichkeit auf (58).

Auch Godemann et al. konnten in ihrer Studie zeigen, dass eine hohe Zahl von Patienten nach einem Herzstillstand bei Auftreten maligner Arrhythmien, welche mit einem AICD behandelt wurden, eine Panikstörung und / oder Agoraphobie entwickelten (47, 48). Dabei stellt diese somatische Erkrankung ein negatives Lebensereignis dar.

Als Weiteres könnte die Neuropathia vestibularis ein gleichfalls negatives Life-Event mit konsekutiver Entwicklung einer Angsterkrankung darstellen.

1.7. Somatoforme Störungen

Wie bereits schon erwähnt, sind somatoforme Störungen mit Angststörungen einerseits verwandt, andererseits weisen sie eine hohe Komorbidität mit Angststörungen auf.

Die Kriterien der somatoformen Störungen kommen auch bei den Angststörungen als Symptom vor oder beherrschen sogar das Krankheitsbild. Andererseits kommen ebenso Angstsymptome bei den somatoformen Störungen vor. Deshalb werden sie innerhalb dieser Arbeit als Störungen im gleichen Spektrum diskutiert.

Der wichtigste Unterschied zwischen den Erkrankungen ist, dass sich der Patient mit einer somatoformen Störung im hohem Maß mit körperlichen Symptomen, jedoch nicht der Angst beschäftigt, während bei der Panikstörung und Agoraphobie die Angst im Vordergrund steht.

1.7.1. Definition der somatoformen Störungen

Als somatoforme Störungen werden wiederkehrende, körperliche Beschwerden oder Schmerzen ohne ausreichende organische Erklärung zusammengefasst. Dazu gehören gastrointestinale Symptome wie Übelkeit und Unterleibsschmerzen, kardiopulmonale Symptome wie Herzklopfen oder Brustschmerzen, sowie diffuse Schmerzen oder Schwindel. Die Patienten neigen zu verstärkter Selbstbeobachtung und fallen durch gehäufte Arztbesuche auf (1, 2).

Nach ICD-10 werden mehrere Unterformen differenziert: die Somatisierungsstörung, die hypochondrische und dysmorphophobe Störung, die somatoforme autonome Funktionsstörung und die somatoforme Schmerzstörung (1, 2).

1.7.2. Häufigkeit von somatoformen Störungen

Ebenso wie die Angst- und Panikstörungen, gehören die somatoformen Störungen zu häufigen psychiatrischen Störungen. So sind körperliche Symptome mit ausschließlich psychischen Ursachen auf der ganzen Welt und in allen Kulturen vertreten (59).

Die Angaben zur Häufigkeit der somatoformen Störungen variieren sehr stark, je nachdem, welche Kriterien für die kategoriale Zuordnung gewählt werden.

Wittchen et al. ermittelten eine Lebenszeitprävalenz für Somatisierungsstörung von 0,84%. Auch bei dieser Störung waren Frauen häufiger betroffen als Männer: 1,6 versus 0,0% (13).

Jacobi et al. beschrieb eine Lebenszeitprävalenz für alle somatoformen Störungen von 16,2%, wobei Frauen eine Lebenszeitprävalenz von 22,2 % und Männer von 10,3% aufweisen. Der Beginn der Störung lag ähnlich wie bei den Angsterkrankungen im frühen Erwachsenenalter um das 20. Lebensjahr (18).

Lieb et al. untersuchten 14- bis 24-jährige Adoleszente und stellten eine Prävalenzrate von somatoformen Störungen von 2,7% fest (60).

1.7.3. Ätiologie der somatoformen Störungen

Die Ursache somatoformer Störungen ist ähnlich den Angststörungen nur unzureichend geklärt. Auch hier werden unterschiedliche Erklärungsmodelle diskutiert.

Einige Autoren weisen auch hier auf die Bedeutung genetischer und psychobiologischer Faktoren hin (61, 62, 63).

Andererseits spielen vermutlich psychosoziale und familiäre Einflüsse eine Rolle. So beschäftigen sich Kinder von Müttern mit einer somatoformen Störung öfter als Kinder von gesunden oder organisch erkrankten Müttern mit ihrer körperlichen Verfassung. Sie berichten öfter über gesundheitliche Probleme und konsultieren öfter den Hausarzt (64).

Ähnlich den Angststörungen findet jedoch vor allem die verstärkte Selbstbeobachtung und die Fehlinterpretation normaler körperlicher Vorgänge als bedrohliche Erkrankung

statt. Somit spielen vermutlich auch hier katastrophisierende Kognitionen eine große Rolle (65).

1.7.4. Verlauf von somatoformen Störungen

Der Verlauf der somatoformen Störungen ist in der Regel chronisch. Spontanremissionen sind selten. Die Patienten weisen oft langfristig verschiedenste körperliche Symptome mit wechselnden Beeinträchtigungsgrad (66, 67).

Die Patienten gehören zu den intensivsten Nutzern des Gesundheitswesens und verursachen dadurch teilweise erhebliche Kosten. Die Gratwanderung zwischen dem Nichterkennen einer organischen Störung und andererseits übertriebene wiederholte Diagnostik zur Absicherung der Diagnose fördert mitunter die Chronifizierung der somatoformen Störung.

Kroenke analysierte die Daten von ambulanten Patienten, die mit alltäglichen Symptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Luftnot oder Brustschmerzen in einer Allgemeinarztpraxis vorstellig wurden. Er untersuchte die geschilderten Beschwerden der Patienten in Bezug zu der vermuteten ärztlichen Diagnose, der eingeleiteten Diagnostik und Therapie und schließlich deren Effektivität. So wurden zwei Drittel der Patienten einer Diagnostik unterzogen, jedoch wurde in nur 16% eine organische Ursache bewiesen. Eine Behandlung der Symptome fand in 55% statt und war oft ineffektiv (68).

1.8. Neuropathia vestibularis

Das Krankheitsbild des akuten einseitigen Vestibularisausfalls wurde erstmals 1909 von Ruttin beschrieben. Dix und Hallpike prägten 1952 den Namen „Neuronitis vestibularis“ (69).

Der Begriff „Neuronitis vestibularis“ geht von einer Entzündung als Ursache der akuten Gleichgewichtsstörung aus. Grundsätzlich kann jede akute einseitige Störung des peripheren Gleichgewichtsorgans vom Labyrinth bis zu den Vestibulariskernen, ob

vaskulär, infektiös oder tumorös bedingt, klinisch gleichartig unter dem Bild des akuten Vestibularisausfalls erscheinen. Die Begriffe „Neuritis vestibularis“, „Neuronitis vestibularis“, „Vestibularneuritis“, „akute Vestibulopathie“ oder „Labyrinthitis vestibularis“ werden oft synonym verwendet und tragen zu einer verwirrenden Vielfalt der Nomenklatur bei.

Innerhalb dieser Arbeit verwende ich den deskriptiven Begriff „Neuropathia vestibularis“ oder „akuter einseitiger Ausfall des Gleichgewichtsorgans“, da die genaue Ursache der Erkrankung nicht immer angegeben werden kann.

1.8.1. Symptomatik der Neuropathia vestibularis

Das eindrucksvollste Symptom der Neuropathia vestibularis ist der akut einsetzende und über Tage anhaltende heftige Dauerdrehschwindel mit einem horizontal rotierenden Spontannystagmus zur gesunden Seite (kontraversiv) sowie einer Fallneigung zur Läsionsseite (ipsiversiv) und vegetativen Begleitsymptomen wie Übelkeit und Erbrechen.

Die thermische Prüfung zeigt auf der lädierten Seite eine verminderte bis fehlende Erregbarkeit. Typischerweise fehlen andere neurologische Ausfälle, insbesondere der Hirnnerven in Form einer Hörstörung oder Tinnitus.

Die Patienten sind zuerst an das Bett gebunden, da sie meist weder gehen noch stehen können, und der Schwindel durch Kopfbewegungen verstärkt wird.

Die initialen Beschwerden klingen im Laufe von wenigen Tagen ab, so dass nach einigen Wochen alle klinischen Symptome verschwunden sein sollten (69, 70, 71, 10, 11).

1.8.2. Differentialdiagnosen

Meist sind die Symptome der Neuropathia vestibularis sehr typisch. Differentialdiagnostisch kommen eine Attacke des Morbus Menière, Hirninfarkte, Multiple Sklerose, Tumoren, eine Otitis media sowie andere spezifische Infektionen, wie Borreliose, Mumps, Masern oder Herpes zoster in Frage (10, 11). Diese zeichnen sich aber meist durch einen längeren Verlauf und akzessorische Symptome aus.

Tab.3.: Differenzierung von Schwindel (11)

Symptome / Befunde	Periphervestibulärer Schwindel	Zentralvestibulärer Schwindel	Nichtvestibulärer Schwindel
Nausea, Erbrechen	ausgeprägt	gering	gering
Schwindelintensität	heftig	gering	gering
Schwindelqualität	richtungsbestimmt	etwas richtungsbestimmt	ungerichtet
Nystagmus	vestibulärer Spontannystagmus zur Gegenseite	vestibulärer Spontannystagmus	nichtvestibulärer Nystagmus oder kein Nystagmus
Hörstörung, Tinnitus	üblich (nicht bei Neuritis vestibularis)	unüblich	fehlt
Stand- und Gangtests	gerichtetes Abweichen zur kranken Seite	Abweichen, meist gerichtet, nicht immer zur Läsionsseite	Kein gerichtetes Abweichen
Thermische Erregbarkeit	vermindert auf Läsionsseite	in der Regel normal	normal
Andere neurologische Ausfälle	unüblich	meist vorhanden	normaler oder abnormer neurologischer Befund möglich

1.8.3. Ätiologie des Vestibularisausfalls

Der akute einseitige Vestibularisausfall tritt am häufigsten bei Erwachsenen im Alter von 20 bis 60 Jahren und betrifft gleichermaßen beide Geschlechter (69, 80).

Es handelt es sich um eine peripher-vestibuläre Störung und die zweithäufigste Schwindelursache nach dem benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel (81, 82).

Die Ätiologie der Erkrankung ist unklar. Vielfach geht der Erkrankung eine Infektion der oberen Luftwege zuvor (69, 80), so dass virale Entzündungen oder autoimmunologische Prozesse diskutiert werden, welche letztendlich zu einer Mikrozirkulationsstörung führen (70).

Dabei kann es sich um eine direkte oder reaktivierte Infektion durch neurotrophe Viren handeln, die bevorzugt die Pars superior des Vestibularnerven befallen (83).

Für eine infektiöse Pathogenese sprechen autoptische Studien, Nachweis erhöhter Proteinkonzentrationen im Liquor sowie von HSV-DNA in vestibulären Ganglienzellen, ein endemisches Auftreten, und dass vornehmlich Erwachsene mittleren Alters betroffen sind, die keine besonderen vaskulären Risikofaktoren aufweisen (69, 84, 85, 86).

1.8.4. Therapie und Verlauf

Das wichtigste Behandlungsprinzip ist die Förderung der zentralen Kompensation durch frühzeitige Mobilisation und Aktivierung des Patienten (72).

Dieses stufenweise vestibuläre Trainingsprogramm beinhaltet willkürliche Augenbewegungen und Fixationen zur Verbesserung der Gleichgewichtsregulation und Blickstabilisation, aktive Kopfbewegungen zur Neueichung des vestibulookulären Reflexes sowie Balance-, Zielbewegungen und Gehübungen zur Verbesserung der vestibulospinalen Haltungsregulation und Zielmotorik (71, 73, 10).

Antivertiginosa sollten nur in den ersten Tagen bei schwerer Übelkeit und Brechreiz gegeben werden, da sie die zentralen Kompensationsvorgänge im zentral-vestibulären System verzögern. Dasselbe gilt auch für Bettruhe (10, 74).

Bei den meisten Patienten tritt die Neuronitis vestibularis als einmaliges Ereignis auf. Zu der Häufigkeit von Rezidiven finden sich unterschiedliche Angaben. Insgesamt sind Rezidive zwar selten, jedoch leiden etwa 30% der Patienten dauerhaft an Schwindel nach dem akuten Vestibularisausfall (75, 76, 77, 78).

Es stellt sich die Frage, warum der Schwindel bei diesen Patienten so lange persistiert. Dies könnte an einer organisch bedingten fehlenden Kompensation liegen.

Jedoch konnten Godemann et al. keine Verbindung zwischen anhaltendem Schwindel und einer möglichen Dysfunktion des Vestibularorgans, gemessen anhand einer kalorischen Prüfung, nachweisen (79). Die Arbeitsgruppe untersuchte prospektiv 67 Patienten, welche an einer Neuropathia vestibularis erkrankt waren. 13 Patienten berichteten sechs Monate nach dem Vestibularausfall, dauerhaft an Schwindel zu leiden. 11 von diesen Patienten wiesen hohe Werte in der Vertigo Symptom Scale (VSS) auf. Die Vertigo Symptom Scale ist ein von Yardley entwickeltes Messinstrument, welches Schwindelsymptome beurteilt, die in zwei Untergruppen aufgeteilt sind. Eine Untergruppe bilden klassische organische Schwindelsymptome (Vertigo Severity), die andere Untergruppe bilden vegetative Begleiterscheinungen (Somatic Anxiety). Jedoch zeigte die kalorische Testung keinerlei Unterschiede zwischen den Patienten, welche weiterhin Schwindelsymptome beklagten und denen, welche beschwerdefrei waren.

Godemann et al. schlussfolgerten, dass der persistierende Schwindel als Angstäquivalent zu sehen ist und möglicherweise mit einer psychiatrischen Störung erklärt werden kann.

Im Folgenden soll der Zusammenhang zwischen Schwindel und Angst im Kontext von organischer Dysfunktion genauer beleuchtet werden.

1.9. Minimale vestibuläre Dysfunktion bei Patienten mit Angsterkrankungen

Von vielen Autoren wird die starke Überlappung von vestibulären Störungen und Angsterleben diskutiert. So werden somatopsychische bzw. psychosomatische Faktoren in der Entstehung von Angststörungen erörtert.

Yardley et al. beobachteten, dass Agoraphobiker und Patienten mit einer organischen Schwindelerkrankung ähnliche Situationen mieden. So untersuchten sie Patienten mit einer Panikstörung und Agoraphobie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.

In der audiologischen und kalorischen Testung ergaben sich keine nennenswerten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Jedoch wurden in der posturographischen Untersuchung 60% der Patienten mit einer Panikstörung und / oder Agoraphobie destabilisiert, während es in der Kontrollgruppe nur 10% waren. Weiterhin korrelierten pathologische Posturographieergebnisse in hohem Maße mit agoraphobischer Vermeidung.

Yardley et al. vermuteten also, dass entweder eine unentdeckte organisch-vestibuläre Störung bei den Angstpatienten vorliegt, oder dass eine Agoraphobie auf mangelhafte propriozeptiv-motorische Fähigkeiten zurückzuführen sind (87).

Kállai et al. berichten in ihrer Arbeit, dass Patienten mit einer Panikstörung und Agoraphobie sich wesentlich schlechter im Raum orientieren können als Patienten, welche an einer generalisierten Angststörung leiden oder Kontrollpersonen (88).

Furman und Jacob haben die Interaktion zwischen vestibulären und psychiatrischen Störungen in Bezug auf Schwindelerkrankungen beschrieben.

So gehen sie von einem verändertem Raum- und Bewegungsempfinden bei Patienten mit einer vestibulären Störung aus und fassen dieses unter dem Begriff des „Space and Motion Discomfort“ zusammen. Damit werden Bewegungs- und Rauminformationen fehlverarbeitet, insbesondere in Situationen, welche eine erhöhte Anforderung an ein ungestörtes Zusammenspiel dieser darstellen, wie zum Beispiel schnelle Bewegungen. Sie betonen ebenfalls das gehäufte Vorkommen von pathologischen Ergebnissen in der Gleichgewichtsdiagnostik bei Patienten mit einer Panikstörung.

Furman und Jacob weisen weiterhin sie auf ein ungünstiges Coping bei Patienten mit Gleichgewichtsstörungen, welches die Ausbildung von Angstsymptomen beeinflussen kann (89).

Dem stehen die Ergebnisse von Godemann et al. entgegen, der in dem bisher einzigen prospektiven Design zeigen konnte, dass der Schwindel, aber auch das Auftreten von Angst- und somatoformen Störungen nicht mit einer Beeinträchtigung der vestibulären Leistungsfähigkeit einhergeht (79).

Vestibuläre Dysfunktionen können ebenfalls agoraphobische Symptome unterhalten. So beschrieben Jacob et al. in ihrer Studie, dass Patienten mit einer Agoraphobie und einer vestibulären Störung von einem speziellen Vestibularistraining profitierten, wodurch Angstsymptome und agoraphobische Vermeidung signifikant reduziert wurden (90).

1.10. Hypothesen und Fragestellung

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Panikstörungen, Agoraphobien und somatoforme Störungen zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen gehören, weltweit vorkommen und eine hohe Lebenszeitprävalenz aufweisen.

Dabei ist die jährliche Inzidenz niedrig, was prospektive Untersuchungen zur Entstehung dieser Erkrankungen erheblich erschwert, da sehr große Studiengruppen notwendig sind.

Eine Reihe von somatischen Erkrankungen scheint mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Angststörung einherzugehen. Eine solche Risikogruppe stellen Patienten mit Erkrankungen des Respirationstrakts, wie zum Beispiel Asthma bronchiale, dar, sowie Patienten mit Störungen des kardiovaskulären Systems, wie zum Beispiel das Auftreten von malignen ventrikulären Arrhythmien.

Eine weitere Risikogruppe scheinen Patienten mit einer vestibulären Störung zu sein. Symptome, welche auf eine gestörte Funktion des Gleichgewichtsorgans hinweisen, sind vor allem Schwindel, Gangunsicherheit, Fallneigung sowie Übelkeit.

Neuropathia vestibularis stellt einen akuten Ausfall des Vestibularorgans dar, begleitet von heftigem Drehschwindel und damit einer erheblichen Beeinträchtigung des betroffenen Patienten.

Dabei gibt es eine Reihe von retrospektiven Studien, die den Zusammenhang von Gleichgewichtsstörung und Angst beschreiben, jedoch keine, welche diesen prospektiv untersucht. Diese Lücke könnte die vorliegende Studie schließen, indem erstmals prospektiv die Entwicklung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen beobachtet und Vulnerabilitätsfaktoren ermittelt werden sollen.

Folgende Hypothesen sollen im Verlauf der Arbeit diskutiert werden:

So soll prospektiv zunächst die Frage geklärt werden, ob es tatsächlich nach einer Neuropathia vestibularis innerhalb des Beobachtungszeitraums von zwei Jahren zu einer Häufung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen kommt und zwar bei einer Population, die zuvor keine dieser Störungen aufwies.

Wenn dies der Fall wäre, könnte man nicht nur die Inzidenz dieser Erkrankungen untersuchen, sondern auch den zeitlichen Verlauf ihrer Entstehung. Weiterhin könnte man mögliche Risikofaktoren für das Auftreten einer Angststörung ermitteln.

Wenn also die Patientengruppe nach einer Neuropathia vestibularis ein erhöhtes Risiko aufweist, eine Panikstörung, Agoraphobie oder eine somatoforme Störung zu entwickeln, ist möglicherweise eine Prädiktion dieser möglich. Dieses soll anhand von folgenden Faktoren überprüft werden, die sich an den referierten Theorien orientieren.

1. Der Schwindel wirkt unterschiedlich beängstigend auf die Patienten. Unterschiedliche Bewertung des Schwindels und unterschiedliche dysfunktionale Kognitionen zwischen der Patientengruppe ohne und mit späterer Angsterkrankung kurz nach dem vestibulärem Ausfall, sowie ein unterschiedlicher Verlauf dieser Kognitionen innerhalb des Beobachtungszeitraums von zwei Jahren prädictieren das Auftreten einer Panikstörung, Agoraphobie oder einer somatoformen Störung.
2. Bestimmte Persönlichkeitsstile, zum Beispiel ein selbstkritisch - selbstunsicherer, ein loyal - abhängiger, ein sorgfältig - zwanghafter oder ein spontan – borderline - Persönlichkeitsstil, bilden einen Risikofaktor, eine Angststörung zu entwickeln.
3. Die Patienten nach einer akuten vestibulären Störung neigen verstärkt zu einer Selbstbeobachtung ihres Körpers und ihrer Körperfunktionen und entwickeln verstärkt Ängste in Bezug auf diese. Das Auftreten bestimmter körperbezogenen Befürchtungen, wie zum Beispiel „Ich muss mich gleich übergeben“, „Ich muss einen Hirntumor haben“, oder „Ich werde verrückt“, und der unterschiedliche Verlauf der körperbezogenen Kognitionen innerhalb der beiden Patientengruppen sowie unterschiedliche hohe Angst vor dem Schwindel prädictieren ebenfalls die Entwicklung einer Panikstörung, Agoraphobie oder einer somatoformen Störung.

METHODIK

Die Dissertation erfolgt im Rahmen des DFG-geförderten Forschungsprojekts „Die Entwicklung von Panikstörungen und Agoraphobien nach Auftreten von organisch bedingtem Drehschwindel – eine prospektive Studie über 2 Jahre“ unter der Leitung von Herrn PD Dr. Godemann, in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité Universitätsmedizin Berlin Campus Mitte.

2.1. Patienten und Kontrollgruppe

2.1.1. Patienten

Im Zeitraum von September 1998 bis Januar 2002 konnten 113 Patienten mit einem akuten einseitigen Gleichgewichtsausfall (Neuropathia vestibularis) aus folgenden acht Berliner Krankenhäusern rekrutiert werden:

- HNO-Abteilung des Universitätsklinikums Benjamin Franklin, OA Dr. Helling
- HNO-Abteilung des Vivantes Klinikums Neukölln, Chefarzt PD Dr. Schilling
- HNO-Abteilung des Krankenhauses St. Gertrauden, OA Dr. Kuba
- HNO-Abteilung des Klinikums im Friedrichshain, Prof. Dr. Otto
- HNO-Abteilung des Unfallkrankenhauses Berlin, OA Dr. Seidl
- HNO-Abteilung des Krankenhauses St. Hedwig, Chefarzt Dr. Mayer
- HNO-Abteilung des Krankenhauses Prenzlauer Berg, komm. Leitung Fr. Dr. Behnke
- Neurologische Abteilung des Universitätsklinikums Rudolf Virchow, OA Dr. Lempert

Dabei mussten die Patienten folgende Einschlusskriterien erfüllen:

- peripherer Ausfall des Vestibularorgans mit den Symptomtrias
 1. akuter Beginn
 2. Drehschwindel und / oder Spontannystagmus zur gesunden Seite
 3. Übelkeit und / oder Erbrechen
- Erstausfall
- pathologische kalorische Testung (thermische Untererregbarkeit des ipsilateralen Bogengangs)
- Alter unter 80 Jahre
- Einwilligung des Patienten

Kriterien, die zum Ausschluss des Patienten führten:

- zentral-vestibulärer Schwindel
- Hörminderung und / oder Tinnitus
- M. Menière
- Gleichgewichtsstörung oder Schwindel in der Vergangenheit
- Kopfverletzung in der Vergangenheit
- Vorhandensein einer Panikstörung, Agoraphobie oder einer somatoformen Störung aktuell oder in der Vergangenheit

Ferner wurden Patienten von der Studie ausgeschlossen, die ihr Einverständnis zur Studienteilnahme zurücknahmen oder nicht zu den Nachuntersuchungsterminen erschienen.

2.1.2. Kontrollgruppe

Im Zeitraum von Februar 2001 bis Januar 2002 wurden 102 Personen alters- und geschlechtsgematcht per Zufallsstichprobe über das Landeseinwohneramt Berlin als Kontrollgruppe rekrutiert.

Ausschlusskriterien für die Kontrollgruppe waren auch hier eine aktuelle Angsterkrankung oder eine Angststörung in der Vorgeschichte, sowie ein unvollständiges Ausfüllen der Studienfragebögen.

Die Probanden der Kontrollgruppe erhielten für die Studienteilnahme eine Aufwandsentschädigung in der Höhe von 50 €.

2.2. Studienablauf der Patientengruppe

Jeder Patient und jeder Proband wurde über den Verlauf von zwei Jahren betreut. In diesem Zeitraum erfolgten bei der Patientengruppe insgesamt 5 Untersuchungstermine bzw. Befragungen, bei der Kontrollgruppe wurden 2 Untersuchungen durchgeführt.

2.2.1. Zeitpunkt T1

Die Patienten wurden innerhalb von 48 Stunden nach Aufnahme ins Krankenhaus aufgesucht.

Es erfolgte eine Aufklärung über das laufende Forschungsprojekt. So wurden die Patienten darüber informiert, dass Untersuchungsgegenstand der Studie die Entwicklung psychischer Störungen nach dem akuten vestibulären Ausfall ist. Die Bereitschaft zur Studienteilnahme wurde schriftlich festgehalten.

Anschließend sollten die Patienten Angaben zu Kognitionen nach Auftreten des Schwindels anhand eines Kognitionsfragebogens machen.

Auf weitere Messinstrumente wurde zu diesem Zeitpunkt verzichtet, da die Patienten so kurz nach der stationären Aufnahme äußerst beeinträchtigt und nicht in der Lage waren, weitere Fragen zu beantworten.

2.2.2. Zeitpunkt T2

Etwa 10 Tage nach Krankenhausaufnahme, also nach erheblicher Reduktion des Schwindels, wurde die psychiatrische Diagnostik mit Hilfe des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) durchgeführt. Hierbei sollte eine bereits

bestehende Panikstörung, Agoraphobie und / oder somatoforme Störung eruiert werden, da in diesem Fall der Patient von der weiteren Studienteilnahme ausgeschlossen wurde.

Überdies wurden die Patienten aufgefordert, Fragebögen zum Angstniveau (STAI – State und Trait), zu körperbezogenen Ängsten und Kognitionen (BSQ, ACQ) und zum Persönlichkeitsstil (PSSI) auszufüllen.

2.2.3. Zeitpunkt T3

Sechs Wochen nach der Krankenhausaufnahme wurden die Patienten zur Untersuchung in das Universitätsklinikum Benjamin Franklin einbestellt.

Hier erfolgte eine Überprüfung des peripheren Gleichgewichtsorgans durch thermische Stimulation beider Seiten und erneute Befragung anhand von Fragebögen. So wurde zu diesem Zeitpunkt der ACQ und BSQ sowie STAI-State ausgehändigt.

2.2.4. Zeitpunkt T4

6 Monate nach dem akuten Gleichgewichtsausfall wurden die Patienten per Post anhand der ACQ-Fragebögen zu ihren körperbezogenen Ängsten befragt.

2.2.5. Zeitpunkt T5

Nach 2 Jahren erfolgte die abschließende psychiatrische Diagnosestellung anhand des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) zur Ermittlung der Inzidenz der Panik- und somatoformen Störung in der untersuchten Patientengruppe.

Tab. 4.: Zusammenfassung: Messzeitpunkte und Messinstrumente - Patienten

Messzeitpunkt	Messinstrument
T1 - innerhalb 48h nach Krankenhausaufnahme	Kognitionen
T2 – nach 10 Tagen	DIPS STAI – State und Trait BSQ ACQ PSSI
T3 – nach 6 Wochen	STAI – State BSQ ACQ Kalorische Prüfung des peripheren Vestibularorgans
T4 – nach 6 Monaten	ACQ
T5 – nach 2 Jahren	DIPS

2.3. Studienablauf der Kontrollgruppe

Die Probanden der Kontrollgruppe wurden insgesamt zweimal untersucht. So wurde zu Beginn und nach Ablauf des Beobachtungszeitraums von ebenfalls 2 Jahren eine psychiatrische Diagnostik mit Hilfe des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) durchgeführt, um initial Probanden mit einer bereits bestehenden Angststörung auszuschließen, und schließlich die Inzidenz von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen in der Kontrollgruppe zu ermitteln.

2.4. Messinstrumente

2.4.1. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen

Das diagnostische Interview bei psychischen Störungen (DIPS) ist ein strukturiertes Interview und stellt eine erweiterte Modifikation des amerikanischen „Anxiety Disorders Interview Schedule – Revised Version“ dar. Es orientiert sich am DSM-IV und erfasst folgende Störungen: alle Angststörungen, schweres depressives Syndrom, dysthymes Syndrom (mit und ohne schweres depressives Syndrom), manisches Syndrom, cyclothymes Syndrom, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und somatoforme Störungen.

Insgesamt zeichnet sich das DIPS mit Ausnahme des generalisierten Angstsyndroms und des dysthymen Syndroms durch eine gute Reliabilität und Validität aus (91, 92).

Tab. 5.: Retest-Reliabilität verschiedener Angststörungen (91, 92)

	Übereinstimmung in %	Kappa	Yule's Y
Paniksyndrom	92	0.81	.84
Agoraphobie	94	0.84	.89
Paniksyndrom mit Agoraphobie	93	0.84	.89
Generalisiertes Angstsyndrom	90	0.40	.62
Somatoforme Störungen	98	0.28	.75

Das DIPS wurde erstmals zum Zeitpunkt T2, also 10 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus, eingesetzt, um Patienten, welche bereits an einer bestehenden

Panikstörung, Agoraphobie und / oder an einer somatoformen Störung leiden, zu identifizieren und aus der Studie auszuschließen. Nach zwei Jahren (Zeitpunkt T5) wurde erneut das diagnostische Interview als DIPS durchgeführt, um die Inzidenz psychiatrischer Störungen zu ermitteln.

2.4.2. Das State-Trait-Angstinventar

Das State-Trait-Angstinventar (STAI) ist die deutsche Fassung des von Spielberger et al. entwickelten „State-Trait Anxiety Inventory“(93), welches zur Erfassung von Angst als emotionalen Zustand (State-Angst) und Angst als Eigenschaft (Trait-Angst) dient. Es besteht aus zwei voneinander unabhängigen Selbstbeschreibungsskalen, die sich jeweils aus 20 Items zusammensetzen. Der Proband soll auf einer 4-Punkt-Liket-Skala angeben, wie er sich fühlt.

Bei der **State-Angstskala** soll der Proband beschreiben, wie er sich jetzt, d.h. **in diesem Moment**, fühlt. Die zur Verfügung stehenden vier Antwortkategorien („überhaupt nicht“, „ein wenig“, „ziemlich“ und „sehr“) geben die Intensität der Angst wieder, die als vorübergehender emotionaler Zustand in der Höhe über Zeit und Situation variiert. Demnach entspricht ein Wert von 20 dem Nichtvorhandensein und ein Wert von 80 der maximalen Intensität der Zustandsangst. Die Interpretation eines individuellen Wertes kann nur auf dem Hintergrund eines Vergleiches erfolgen.

Bei der **Trait-Angstskala** soll der Proband angeben, wie er sich **im Allgemeinen** fühlt. Im Gegensatz zu der State-Angstskala zielen die 4 Antwortkategorien („fast nie“, „manchmal“, „oft“ und „fast immer“) auf die Häufigkeit ab, d.h. auf die Ängstlichkeit und damit die Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten. Da die Grenze zwischen „normaler“ und „neurotischer“ Angst sich nicht durch einen bestimmten numerischen Wert kennzeichnen lässt, erfolgt die Beurteilung des individuellen Werts im Vergleich zu Trait-Angstnormen der Eichstichprobe, getrennt nach Geschlecht und Altersgruppen.

Beide Skalen enthalten einige Items, welche in Richtung Angst („Ich bin beunruhigt“) und andere in Richtung Angstfreiheit („Ich bin entspannt“) formuliert sind, um eine Zustimmungstendenz bei der Beantwortung vorzubeugen. Vor der Bildung eines

Summenwerts muss eine Umkehrung der Feststellungen in Richtung Angstfreiheit vorgenommen werden.

Bei den Testwertstatistiken für die Eichstichprobe betrug Cronbachs α für STAI-State 0,91 für Männer und Frauen und für STAI-Trait bei Frauen 0,91 und bei Männern 0,90. Die Retest-Reliabilität für den STAI-Trait ist befriedigend. Für eine neutrale Situation ergab der Kappa-Koeffizient 0,77 bei männlichen und 0,90 bei weiblichen Studenten. Für den STAI-State lag der Kappa-Koeffizient erheblich niedriger (0,22 bei männlichen, 0,53 bei weiblichen Studenten), entsprach aber damit der Konzeption der Zustandsangst als zeitlich instabilen Merkmal.

2.4.3. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung

Der Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV) ist die deutsche Fassung einer Fragebogenbatterie von Chambless et al. (94), die folgende Aspekte der Angststörungen erfasst:

- Angst vor körperlichen Symptomen (Body Sensations Questionnaire BSQ)
- Angstbezogene Kognitionen (Agoraphobic Cognitions Questionnaire ACQ)

Der BSQ erfasst anhand von 17 Items die Intensität der Angst vor Körperempfindungen, wie z.B. Herzklopfen, Gefühl, keine Luft zu bekommen oder Schwindel. Der Proband wird gefragt, in welchem Ausmaß das betreffende Symptom ihm Angst macht. Die Einschätzung erfolgt auf einer 5-Punkt-Liket-Skala von „gar nicht beunruhigt oder ängstlich“ bis „extrem ängstlich“.

Der ACQ erfasst anhand von 14 Items typische angstbezogene Gedanken, wie z.B. „Ich könnte einen Herzanfall bekommen“ oder „Ich werde verrückt werden“. Der Proband wird aufgefordert anzugeben, wie häufig diese Gedanken bei ihm auftreten, wenn er nervös oder ängstlich ist. Die Einschätzung erfolgt auf einer 5-Punkt-Liket-Skala von „Der Gedanke kommt nie vor“ bis „Der Gedanke kommt immer vor“.

Beim ACQ besteht ferner die Möglichkeit, die Werte zu zwei Subskalen „Körperliche Krisen“ und „Kontrollverlust“ zusammenzufassen.

Sowohl der BSQ, als auch der ACQ, werden durch die Bestimmung des Mittelwerts ausgewertet.

Insgesamt weisen beide deutschen Versionen der Skalen eine gute interne Konsistenz auf und entsprechen darin der amerikanischen Originalversion.

Die Werte für Cronbachs α lagen für den BSQ zwischen 0,80 und 0,95, für den ACQ zwischen 0,74 und 0,87. Die Retest-Reliabilität war ebenfalls bei beiden Fragebögen hoch und betrug für den BSQ 0,66 und für den ACQ 0,80.

Auch für die beiden Subskalen des ACQ ergab sich eine Retest-Reliabilität von 0,84 für körperliche Krisen und 0,80 für Kontrollverlust. Untersuchungen zur Validität ergaben eine hohe Korrelation der Fragebögen zu konstruktnahen Skalen. Sie korrelieren signifikant auch mit Maßen der Ängstlichkeit, Depressivität und Somatisierung.

2.4.4. Das Persönlichkeitsstil- und -störungsinventar

Das Persönlichkeitsstil- und -störungsinventar (PSSI) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der relative Ausprägung von Persönlichkeitsstilen erfasst, die als nicht-pathologische Entsprechung der in DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 beschriebenen Persönlichkeitsstörungen anzusehen sind (95).

Es beruht auf der Annahme, dass es zu jeder klinischen Störungskategorie einen analogen Persönlichkeitsstil gibt. Allerdings darf die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung nicht allein aufgrund der Extremausprägung eines Wertes erhoben werden, sondern bedarf weiterer anamnestische Kriterien.

Das ursprüngliche PSSI besteht aus 140 Items, welche 14 Skalen (Stil / Störung) zugeordnet sind:

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. „selbstbestimmt / antisozial“, | 8. „ehrgeizig / narzisstisch“, |
| 2. „eigenwillig / paranoid“, | 9. „kritisch / negativistisch“, |
| 3. „zurückhaltend / schizoid“, | 10. „loyal / abhängig“, |
| 4. „selbstkritisch / selbstunsicher“, | 11. „spontan / borderline“, |
| 5. „sorgfältig / zwanghaft“, | 12. „liebenswert / histrionisch“, |
| 6. „ahnungsvoll / schizotypisch“, | 13. „still / depressiv“, |
| 7. „optimistisch / rhapsodisch“, | 14. „hilfsbereit / selbstlos“ |

In dieser Studie wurden die Skalen „optimistisch / rhapsodisch“, „kritisch / negativistisch“, sowie „hilfsbereit / selbstlos“ herausgenommen, da sie in keinem in den o.g. psychiatrischen diagnostischen Manualen als Persönlichkeitsstörungen vorkommen.

Je 10 Items ergeben eine Skala. Der Proband wird aufgefordert, die Aussagen auf einer 4-Punkt-Liket-Skala („trifft gar nicht zu“, „trifft etwas zu“, „trifft überwiegend zu“, „trifft ausgesprochen zu“) zu bewerten.

Da die Feststellungen positiv und negativ formuliert sind, müssen markierte Items anhand eines Auswertungsschlüssels umgekehrt werden.

Die Auswertung erfolgt für jede Skala einzeln und wird mit Normentabellen für Männer und Frauen verglichen.

Die Skalen haben eine ausreichende innere Konsistenz, Cronbachs α liegt im Mittel bei 0,80. Damit kann die Reliabilität als zufriedenstellend angesehen werden. Auch die Validität ergab eine hohe Korrelation zu anderen konstruktnahen Skalen.

2.4.5. Kognitionen nach Auftreten des Schwindels

Der Fragebogen zu Kognitionen erfasst einige Gedankengänge nach Auftreten des Schwindels.

Es handelt sich um ein nicht validiertes Messinstrument, bei dem der Proband anhand von 6 Items („Der Schwindel kam für mich überraschend“, „Der Schwindel machte mir Angst“, „Ich fühlte mich hilflos“, „Der Schwindel war mir peinlich“, „Ich glaubte, verrückt zu werden“, „Ich fürchtete, von anderen für betrunken gehalten zu werden“) auf einer 5-Punkt-Liket-Skala von „gar nicht“ bis „sehr stark“ einschätzen soll, in wie weit die Aussage für ihn zutrifft.

2.4.6. Thermische Prüfung des peripheren Gleichgewichtsorgans

Die thermische Stimulation der Gleichgewichtsorgane ist ein in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde allgemein angewandtes Standardverfahren zur Aufdeckung eines peripher-vestibulären Funktionsdefizites und zur Abgrenzung eines peripheren von einem zentralen Schaden. Ferner erlaubt sie eine seitengetrennte Prüfung der peripheren Vestibularorgane (10, 70).

Durch das Einbringen von Wasser unterschiedlicher Temperatur in den äußeren Gehörgang wird ein Nystagmus ausgelöst. Dieser thermische Reiz ist leicht applizierbar und wird für gewöhnlich von dem Patienten gut toleriert.

Die zugrunde liegende Physiologie ist nicht in allen Einzelheiten geklärt. Es wird davon ausgegangen, dass die Temperaturänderung über Knochenleitung bzw. Wärmestrahlung in das Felsenbein weitergeleitet wird und dort vorrangig auf die Sinneszellen des horizontalen Bogengangs und des Utrikulus über eine Änderung des Ruheaktionspotentials wirkt. Man vermutet, dass dies entweder ein direkter Temperatureffekt auf die afferenten Nerven oder vestibulären Sinneszellen, oder Flüssigkeitsverschiebung infolge Dichteänderung innerhalb des Endolymphsystems ist (10, 70).

Dabei löst ein Warmreiz ($>37^{\circ}\text{C}$ Körpertemperatur) einen Horizontalnystagmus zur gleichen Seite, ein Kaltreiz ($<37^{\circ}\text{C}$ Körpertemperatur) einen Nystagmus zur Gegenseite aus. Dies spricht für ein intaktes Vestibularorgan.

Die Untersuchung erfolgte in der HNO-Abteilung des Universitätsklinikums Benjamin Franklin. Das verwendete Gerät zur Feuchtkalorik ist ein „Humid Air Caloric HAC 3“.

Nach einer otoskopischen Kontrolle beider Trommelfelle auf bestehende Defekte durch einen HNO-Arzt wurden zuerst die Spontanbewegungen der Augen mit Hilfe der Vestibulo-Okulo-Graphie (VOG) aufgezeichnet, um einen möglichen Spontannystagmus zu diagnostizieren. Dabei wurde dem Patienten eine abgedunkelte

Brille mit eingebauter Videokamera aufgesetzt. So konnten die Augenbewegungen aufgezeichnet werden, während eine Fixierung für den Patienten unmöglich war.

Bei der thermischen Prüfung wird die Reihenfolge der Warm- und Kaltreize standardmäßig so ausgewählt, dass jeweils ein Nystagmus in entgegengesetzter Richtung ausgelöst wird, um zentrale Gewöhnungsvorgänge zu vermeiden.

So wurde zunächst das gesunde Ohr mit 44°C warmen Wasser 30 Sekunden gespült. Dann folgte die Warmspülung des erkrankten Ohres. Schließlich wurde die Kaltspülung mit 30°C warmen Wasser in umgekehrter Reihenfolge durchgeführt, d.h. beginnend mit dem erkrankten und dann dem gesunden Ohr.

Nach jeder Spülung erfolgte mit einer Latenzzeit von 20-30 Sekunden die Aufzeichnung des Nystagmus für 90 Sekunden, während der Kopf im Sitzen um 60° nach hinten geneigt war (Methode nach Veits). Dadurch erhielt der horizontale Bogengang eine senkrechte Lage.

Ferner wurde zwischen jeder Spülung eine Pause gemacht, damit der Temperaturgradient sicher abgeklungen ist, und der Patient sich vom eventuell auftretenden Schwindel erholen konnte.

2.5. Statistik

Sämtliche Berechnungen wurden mit dem Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), Version 11.5.1 durchgeführt.

Die Daten werden jeweils als Gesamtmittelwerte mitsamt den einzelnen Standardabweichungen präsentiert. Der Vergleich der Mittelwerte erfolgt mithilfe des t-Tests für zwei unabhängige Stichproben.

Die multivariate Analyseverfahren werden anhand der binärenen logistischen Regression berechnet. Anhand dieser Berechnung lassen sich Zusammenhänge zwischen dichotomen Variablen in Hinblick auf eine unabhängige Variable beschreiben.

ERGEBNISSE

3.1. Deskriptive Statistik

3.1.1. Patienten

113 Patienten mit einer Neuropathia vestibularis konnten in dem genannten Zeitraum für die Studie rekrutiert werden.

10 Patienten wurden jedoch von den weiteren Auswertungen der Daten ausgeschlossen, weil sie nicht an allen im Studiendesign vorgesehenen Terminen teilgenommen haben und zwei, da ihr Lebensalter über 80 Jahre lag.

Zusätzlich mussten acht weitere Patienten nach Durchführung der psychiatrischen Diagnostik mit Hilfe des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) zum Zeitpunkt T2, also etwa 10 Tage nach Krankenhausaufnahme aufgrund der Neuropathia vestibularis, von der Studie ausgeschlossen werden. Bei jeweils 4 Personen lag eine Panikstörung, beziehungsweise eine somatoforme Störung bereits zu diesem aktuellen Messzeitpunkt oder in der Vergangenheit vor, weshalb sie nicht zur weiteren Studienteilnahme zugelassen wurden.

Von den in die Auswertung eingeschlossenen Patienten wurde bei einer Person ein Alkoholmissbrauch und bei einer weiteren Person eine Anorexia nervosa in der Vorgeschichte diagnostiziert. Bei vier Patienten lag eine generalisierte Angststörung vor.

Letztlich konnten 93 Patienten in die abschließende Auswertung einbezogen werden, welche die Einschlusskriterien vollständig erfüllten.

Die Stichprobe bestand aus 50 Frauen (53,8 %) und 43 Männern (46,2 %). Das durchschnittliche Alter lag in dieser Stichprobe bei 50,3 Jahren ($\pm 12,6$).

3.1.2. Kontrollgruppe

Von den 102 rekrutierten Probanden konnten schließlich 85 Personen als Kontrollgruppe in die Studie eingeschlossen werden. Zum Ausschluss führte größtenteils die Nichtteilnahme an den vorgesehenen Untersuchungsterminen sowie eine bereits bestehende Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, bzw. eine bereits vorhandene somatoforme Störung.

3.2. Inzidenzberechnung von Angststörungen nach 2 Jahren

3.2.1. Patienten

Die Patienten wurden nach dem vestibulärem Ausfall über die folgenden 24 Monate beobachtet und wiederholt über die verschiedenen Fragebögen zu ihrem Befinden befragt. Zum Abschlussgespräch der Studie erfolgte erneut ein psychiatrisches Interview mittels dem Diagnostischen Interview bei psychischen Störungen (DIPS) zur Diagnoseerhebung und, um die Inzidenz der Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, sowie der somatoformen Störung zu ermitteln.

In den 2 Jahren nach der akuten vestibulären Störung entwickelten von den 93 Patienten 7 eine Panikstörung (mit oder ohne Agoraphobie) und 5 eine somatoforme Störung.

Damit lag die Inzidenz in dieser Stichprobe bei 12,9 Prozent (Panikstörung: 7,5%, somatoforme Störung: 5,4%).

3.2.2. Kontrollgruppe

In dieser Kontrollgruppe von 85 Personen konnte keine einzige Neuerkrankung an einer Panikstörung, Agoraphobie oder an einer somatoformen Störung in dem Zeitraum von 2 Jahren festgestellt werden.

3.2.3. Signifikanztestung

3.2.3.1. Signifikanztestung der Panikstörung

Tab. 6.: Vierfeldertafel Panikstörung

	Panikstörung	keine Panikstörung	Summe
Patienten	7	86	93
Kontrollgruppe	0	85	85
Summe	7	171	178

Tab. 7.: Chi-Quadrat-Tests Panikstörung

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	6,660	1	,010		
Exakter Test nach Fisher				,014	,010
Anzahl der gültigen Fälle	178				

Gegenüber der Kontrollgruppe kam es bei der Gruppe von Patienten mit akuter vestibulärer Störung zu einem gehäuftem Auftreten einer Panikstörung (mit Agoraphobie) im Verlauf von zwei Jahren.

3.2.3.2. Signifikanztestung der somatoformen Störung

Tab. 8.: Vierfeldertafel somatoforme Störung

	somatoforme Störung	keine somatoforme Störung	Summe
Patienten	5	88	93
Kontrollgruppe	0	85	85
Summe	5	173	178

Tab. 9.: Chi-Quadrat-Test somatoforme Störung

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	4,702	1	,030		
Exakter Test nach Fisher				,060	,037
Anzahl der gültigen Fälle	178				

Auch für die somatoforme Störung ist ein signifikanter Anstieg in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe festzustellen.

3.2.4. Inzidenzschätzung

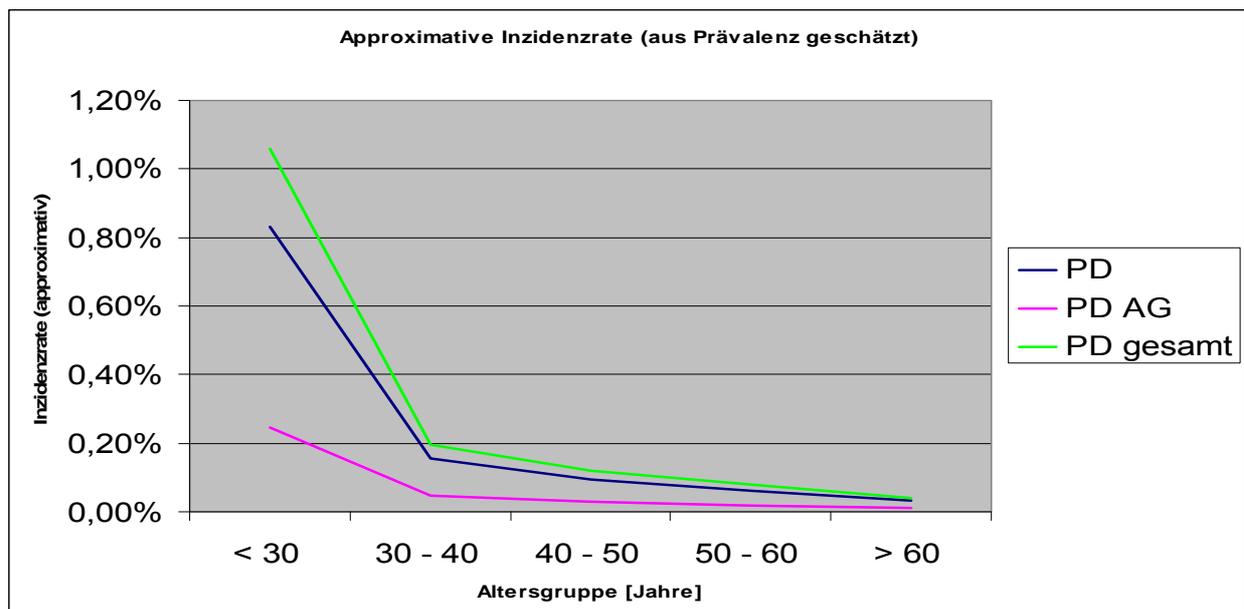
Auf der Basis der in der Literatur von Kessler et al. (99) angegebenen Prävalenzdaten für Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie wird eine Schätzung der Inzidenz versucht. Dieses ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da die Prävalenzzahlen keine Informationen erhalten, wie lange die Erkrankung in den untersuchten Populationen jeweils schon besteht. Die Einjahres-Inzidenzraten liegen zwischen 0,1 und 1,0%. Dies ist deutlich niedriger als in der untersuchten Patientenpopulation.

Tab. 10.: Inzidenzschätzung Panikstörung mit / ohne Agoraphobie

	Age	PD ohne AG*	PD AG*	PD gesamt*		Age	PD	PD AG	PD gesamt
Prävalenz		3,70%	1,10%	4,70%		< 30	0,83%	0,25%	1,06%
$\varphi(t)$	< 30	0,45	0,45	0,45	Inzidenzrate	30 - 40	0,15%	0,05%	0,20%
	30 - 40	0,25	0,25	0,25		40 - 50	0,09%	0,03%	0,12%
	40 - 50	0,15	0,15	0,15		50 - 60	0,06%	0,02%	0,08%
	50 - 60	0,1	0,1	0,1		> 60	0,03%	0,01%	0,04%
	60 - 70	0,05	0,05	0,05					
	> 70	0,05	0,05	0,05					
		1	1						

$$\text{Inzidenzrate} = \varphi(t) \cdot \text{Lebenszeitprävalenz} / \Delta t$$

Abb. 1.: Inzidenzschätzung Panikstörung mit / ohne Agoraphobie



3.3. Vergleich der Kognitionen

Unmittelbar nach dem Ausfall des Vestibularorgans und der Krankenhausaufnahme (Zeitpunkt T1) wurden die Patienten über ihre Gedankengänge befragt und sollten diese über einen Fragebogen einschätzen, in wie weit die verschiedenen Aussagen auf sie zutreffen.

Der Schwindel war für die meisten Patienten sehr überraschend und beängstigend. Weiterhin vermittelte der Schwindel ihnen ein Gefühl der Hilflosigkeit.

Der Vergleich der Kognitionen zwischen Patienten, die später eine Panikstörung entwickeln und Patienten, welche diese Störung nicht entwickeln erbrachte keine signifikanten Unterschiede. Kurz nach dem vestibulärem Ausfall und dem Schwindelerleben lassen sich also in beiden Patientengruppen die gleichen Kognitionen finden.

Tab. 11.: Kognitionen kurz nach dem Ausfall und Mittelwertvergleich zwischen den Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung

Kognition	Mittelwert		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung N=70	Mit Störung N=12	
Der Schwindel kam für mich überraschend	4,6 (±0,95)	4,833 (±0,58)	0.415
Der Schwindel machte mir Angst	3,89 (±1,22)	4,08 (±1,0)	0.598
Ich fühlte mich hilflos	4,16 (±1,18)	4,83 (±0,39)	0.053
Der Schwindel war mir peinlich	2,11 (±1,56)	2,42 (±1,62)	0.538
Ich glaubte, verrückt zu werden	1,54 (±1,06)	1,75 (±0,87)	0.523

3.4. Der Einfluss der Persönlichkeit

Das Persönlichkeitsstil- und -störungsinventar (PSSI) als ein Selbstbeurteilungsfragebogen wurde 10 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus (Zeitpunkt T2), also 10 Tage nach Beginn der Schwindelsymptome, eingesetzt. Es vergleicht die Ausprägung von bestimmten Persönlichkeitsstilen, welche einer in ICD-10 und DSM-IV nicht-pathologischen Form der beschriebenen Persönlichkeitsstörung entsprechen.

Bei den Mittelwertvergleichen der PSSI-T-Werte zwischen Patienten mit Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung und den Patienten ohne diese Störungen fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen.

Tab. 12.: Persönlichkeitsstörungen und Mittelwertvergleich zwischen den Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung

PSSI-Skala	N		Mittelwert der PSSI-T-Werte		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung	Mit Störung	Ohne Störung	Mit Störung	
Selbstkritisch-selbstunsicher	69	11	47,80 (±6,73)	49,46 (±7,19)	0.454
Sorgfältig-zwanghaft	68	10	55,81 (±8,63)	57,00 (±11,04)	0.695
Loyal-abhängig	69	11	46,15 (±8,90)	50,55 (±7,46)	0.125
Spontan-borderline	69	11	42,36 (±7,37)	44,36 (±7,09)	0.401

Auch wenn man die Patienten mit der somatoformen Störung aus der Gruppe der Panik- und Agoraphobiepatienten ausschließt und zu den restlichen Patienten zählt, welche diese Störung nicht aufweisen, erbringt der Mittelwertvergleich zwischen

Patienten mit Panik- und Agoraphobiestörung und Patienten ohne diese Störung keine signifikanten Unterschiede.

Tab. 13.: Deskriptive Darstellung der Persönlichkeitsstörungen und Mittelwertvergleich zwischen den Patienten mit und ohne Panikstörung und Agoraphobie

PSSI-Skala	N		Mittelwert der PSSI-T-Werte		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung	Mit Störung	Ohne Störung	Mit Störung	
Selbstkritisch-selbstunsicher	73	7	47,78 (±6,64)	50,57 (±8,16)	0.300
Sorgfältig-zwanghaft	72	6	55,58 (±8,64)	60,50 (±11,47)	0.195
Loyal-abhängig	73	7	46,27 (±8,73)	51,86 (±8,48)	0.109
Spontan-borderline	73	7	42,38 (±7,31)	45,29 (±7,39)	0.318

3.5. Vergleich der ACQ / BSQ / STAI- Werte

Der Body Sensations Questionnaire (BSQ) erfasst die Intensität der Angst vor Körperempfindungen, während der Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) typische angstbezogene Gedanken beurteilt. Der ACQ wurde 10 Tage nach dem Vestibularausfall, sowie nach 6 Wochen und 6 Monaten durchgeführt (Zeitpunkt T2, T3 und T4).

Der BSQ wurde nach 10 Tagen und nach 6 Wochen nach Beginn des Schwindels eingesetzt (Zeitpunkt T2 und T3).

Das State – Trait – Angstinventar (STAI) – State beschreibt die aktuelle Zustandsangst des Patienten und wurde ebenfalls 10 Tage und 6 Wochen nach dem Ausfall durchgeführt (Zeitpunkt T2 und T3).

Das STAI – Trait misst die allgemeine Angst als Persönlichkeitsmerkmal und wurde einmalig 10 Tage nach dem Schwindelerleben erhoben (Zeitpunkt T2).

3.5.1. Vergleich der ACQ / BSQ / STAI – Werte nach 10 Tagen

10 Tage nach dem akuten vestibulärem Ausfall unterscheiden sich die Patienten, welche später eine Panik- oder somatoforme Störung entwickeln in Hinblick auf allgemeine körperbezogene Befürchtungen, gemessen mit dem ACQ, nicht von den Patienten, welche diese Störungen nicht ausbilden. Weder die Items „Ich muss mich gleich übergeben“, „Ich muss einen Hirntumor haben“, noch „Ich werde verrückt“ erreichen zu diesem Zeitpunkt der Messung ein signifikantes Niveau.

In Bezug auf die Frage nach der Angst vor dem Schwindel, gemessen mit dem BSQ, unterscheiden sich die beiden Gruppen. 10 Tage nach dem Vestibularisausfall wird das spezifische Symptom des Schwindels von den Patienten, die später eine Angststörung entwickeln, intensiver empfunden. Der Vergleich der Mittelwerte ergibt 2,95 für Patienten ohne eine spätere Störung versus 4,33 für Patienten mit einer späteren Angst- oder somatoformen Störung. Somit erreicht der T-Test signifikante Werte. Die Intensität der Angst ist zu Beginn somit auf den Schwindel begrenzt.

Auch die augenblickliche Ängstlichkeit, gemessen mit dem STAI (State-Angst) zum Zeitpunkt 10 Tage nach dem Ausfall, erreicht zu diesem Zeitpunkt keine Signifikanz. Die Patienten mit oder ohne eine spätere Störung unterscheiden sich nicht in ihrer aktuellen Zustandsangst.

Im Hinblick auf die allgemeine Angst, welche mittels dem STAI-Trait bestimmt wird unterscheiden sich die Patientengruppen ebenfalls nicht.

Tab. 14.: Vergleich zwischen den Befürchtungen von Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung 10 Tage nach dem Schwindelerleben

Fragebogenitem	N		Mittelwert		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung	Mit Störung	Ohne Störung	Mit Störung	
Ich muss mich gleich übergeben (ACQ)	62	9	1,40 (±0,73)	1,56 (±1,01)	0.582
Ich muss einen Hirntumor haben (ACQ)	62	9	1,37 (±0,83)	1,33 (±0,5)	0.896
Ich werde einen Schlaganfall bekommen (ACQ)	62	9	1,63 (±0,96)	1,78 (±0,97)	0.666
Ich werde verrückt (ACQ)	62	9	1,37 (±0,81)	1,22 (±0,44)	0.595
Angst vor Schwindel (BSQ)	62	9	2,95 (±1,48)	4,33 (±0,5)	0.007**
Gesamtmittelwert (BSQ)	62	9	1,99 (±0,78)	2,53 (±0,52)	0.049*
Ängstlichkeit (Gesamtmittelwert STAI-State)	63	9	37,6 (±10,41)	43,22 (±9,96)	0.132
Ängstlichkeit STAI-Trait	63	9	37,06 (±9,77)	40,81 (±9,99)	ns

* p<0.05; ** p<0.01

3.5.2. Vergleich der ACQ / BSQ / STAI – Werte nach 6 Wochen

Sechs Wochen nach dem akuten vestibulärem Ausfall (Zeitpunkt T3) zeigen sich zunehmende Unterschiede zwischen der Gruppe der Patienten, welche später eine Panik- oder eine somatoforme Störung entwickeln und der Gruppe der Patienten, welche keine psychiatrische Störung ausbildet.

Die anfängliche Angst vor dem speziellen Symptom „Schwindel“, gemessen mit dem BSQ, ist weiterhin in dieser Patientengruppe ausgeprägt. Die Mittelwertvergleiche zeigen erwartungsgemäß weiterhin mit 3,64 höhere Werte für Patienten mit späterer Angststörung und 2,58 für Patienten ohne diese Erkrankung. Damit erreicht die Frage nach der Angst vor dem Schwindel auch zu diesem Zeitpunkt ein signifikantes Niveau.

Zusätzlich wird jedoch nach 6 Wochen deutlich, dass sich die Ängste der Patienten mit späterer Panik- oder somatoformen Störung nicht mehr nur am speziellen Symptom des Schwindels orientieren, sondern zunehmend auch körperbezogene Befürchtungen, welche mit dem Schwindel assoziiert sind, eine Rolle spielen.

So stehen Aussagen wie „Ich muss mich gleich übergeben“ oder „Ich werde verrückt“, welche mit dem ACQ erfasst werden, zu diesem Messzeitpunkt erstmals im Vordergrund. Die Mittelwerte dieser beiden Fragebogenitems liegen für die Aussage „Ich muss mich gleich übergeben“ in der Gruppe der späteren Angstpatienten bei 2,0 versus 1,28 in der Gruppe, welche diese Störung nicht entwickelt, sowie für die Aussage „Ich werde verrückt“ bei 2,0 gegenüber 1,19. Damit erreichen diese beiden Items signifikante Werte.

Auch in Hinblick auf die Zustandsangst, also die aktuelle Ängstlichkeit, unterscheiden sich die beiden Patientengruppen. So zeigt der Mittelwertvergleich des STAI-State zu diesem Zeitpunkt der Messung ebenfalls erstmals mit 42,73 gegenüber von 35,32 deutlich höhere Werte bei Patienten mit späterer Angststörung und damit erreicht dieser Test ein signifikantes Niveau.

Tab. 15.: Vergleich zwischen den Befürchtungen von Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung sechs Wochen nach dem Schwindelerleben

Fragebogen	N		Mittelwert		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung	Mit Störung	Ohne Störung	Mit Störung	
Ich muss mich gleich übergeben (ACQ)	43	6	1,28 (±0,45)	2,00 (±0,89)	0.003**
Ich muss einen Hirntumor haben (ACQ)	42	6	1,26 (±0,70)	1,67 (±0,82)	0.200
Ich werde einen Schlaganfall bekommen (ACQ)	43	6	1,51 (±0,88)	1,83 (±0,75)	0.400
Ich werde verrückt (ACQ)	43	6	1,19 (±0,55)	2,00 (±1,1)	0.005**
Angst vor Schwindel (BSQ)	69	11	2,58 (±1,37)	3,64 (±1,43)	0.020*
Gesamtmittelwert (BSQ)	69	11	1,83 (±0,79)	2,07 (±0,82)	0.347
Ängstlichkeit (Gesamtmittelwert STAI-State)	68	11	35,32 (±9,64)	42,73 (±11,23)	0.024*

* p<0.05; ** p<0.01;

3.5.3. Vergleich der ACQ – Werte nach 6 Monaten

Auch sechs Monate nach dem akuten vestibulärem Ausfall (Zeitpunkt T4) zeigen sich Unterschiede zwischen der Gruppe der Patienten, welche später eine Panik- oder eine somatoforme Störung entwickeln und der Gruppe der Patienten, welche keine psychiatrische Störung ausbildet.

So erreicht das Item „Ich muss mich gleich übergeben“ im Mittelwertvergleich 1,25 für Patienten ohne eine spätere Angsterkrankung und 2,17 mit einer solchen Störung.

Damit sind diese Werte signifikant.

Weitere Tests wurden zu diesem Zeitpunkt nicht durchgeführt.

Tab. 16.: Vergleich zwischen den Befürchtungen von Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung sechs Monate nach dem Schwindelerleben

Fragebogenitem	N		Mittelwert		Signifikanz des T-Tests (2-seitige Testung)
	Ohne Störung	Mit Störung	Ohne Störung	Mit Störung	
Ich muss mich gleich übergeben (ACQ)	36	6	1,25 (±0,44)	2,17 (±0,98)	0.000***
Ich muss einen Hirntumor haben (ACQ)	36	6	1,31 (±0,62)	1,33 (±0,52)	0.919
Ich werde einen Schlaganfall bekommen (ACQ)	36	6	1,61 (±0,96)	1,50 (±0,55)	0.786
Ich werde verrückt (ACQ)	36	6	1,14 (±0,54)	1,33 (±0,52)	0.419

*** p<0.001

3.6. Multivariate Analysen

Die multivariate Analyse der körperbezogenen Befürchtungen beinhaltet die Items „Ich muss mich gleich übergeben“, „Ich muss einen Hirntumor haben“, „Ich werde einen Schlaganfall bekommen“ und „Ich werde verrückt“ aus dem Angst-Kognitionen Fragebogen (ACQ).

Die übrigen Items des ACQ haben keine Signifikanz gezeigt. Ebenso wurde der Gesamtmittelwert des ACQ nicht mit in die Analyse einbezogen.

Weder der Einschluss des Gesamtmittelwerts des ACQ, noch der anderen Items erhöhten die Vorhersagekraft der Werte.

Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass die Aussagekraft der Modelle umso mehr zunimmt, je mehr Zeit zwischen dem akuten Ausfall des Vestibularorgans mit dem Schwindelerleben und der abschließenden Diagnosestellung vergeht.

So klären die oben genannten Items zehn Tage nach dem Vestibularisausfall lediglich 3,9% der Varianz auf. Dabei beträgt Nagelkerkes R^2 0,39, der χ^2 -Wert der Differenz liegt bei 1,49.

Bereits nach 6 Wochen wächst die Varianzaufklärung auf 31,6 %. Dabei liegt Nagelkerkes R^2 bei 31,6, der χ^2 -Wert der Differenz beträgt 8,80. Die Verbesserung des Modells erreicht jedoch zu diesem Zeitpunkt ebenfalls keine Signifikanz.

6 Monate nach dem Schwindelerleben steigt wiederum die Varianzaufklärung und erreicht 43,9 %. Nagelkerkes R^2 liegt bei 43,9 %, der χ^2 -Wert der Differenz beträgt 11,86, die Signifikanz der Verbesserung des Modells erreicht 0,0018.

Tab. 17.: Multivariate Analyse der körperbezogenen Befürchtungen von Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung

Modell	Varianzaufklärung (Nagelkerkes R ²)	χ^2 -Wert der Differenz
Modell 1 nach 10 Tagen	3,9%	1,49
Modell 2 nach sechs Wochen	31,6%	8,80
Modell 3 nach einem halben Jahr	43,9 %	11,86

* p<0.05;

Dabei ist zu betonen, dass die Patienten, welche im Verlauf der Studie eine Panik- oder somatoforme Störung entwickeln, nach dem ersten Screening erstmals nach dem Ablauf des Beobachtungszeitraums von 2 Jahren einer psychiatrischen Diagnostik unterzogen wurden. Deshalb ist es nicht möglich zu sagen, zu welchem Zeitpunkt die Patienten erstmals die Kriterien der Störung erfüllten.

Bezieht man in die multivariaten Analysen neben den oben genannten Items aus dem ACQ noch die Angst vor dem Schwindel und den Gesamtmittelwert des Body Sensation Questionnaire (BSQ), sowie den Mittelwert des State-State Angstinventars (STAI) mit ein, erhöht die die Varianzaufklärung 10 Tage nach dem Schwindel auf 24% (Nagelkerkes R^2 24,3; χ^2 -Wert der Differenz 9,86; Verbesserung des Modells nicht signifikant) und sechs Wochen nach dem Schwindel auf 57,7 % (Nagelkerkes R^2 57,7; χ^2 -Wert der Differenz 17,51; Verbesserung des Modells mit 0,014 signifikant).

Tab. 18.: Multivariate Analyse der körperbezogenen Befürchtungen von Patienten mit und ohne Panik-, Agoraphobie- und somatoformer Störung

Modell	Varianzaufklärung (Nagelkerkes R^2)	χ^2 -Wert der Differenz
Modell 1 nach 10 Tagen	24,3%	9,86
Modell 2 nach sechs Wochen	57,7%	17,51

* $p < 0,05$

DISKUSSION

Wie bereits dargelegt, gehören Panikstörungen, Agoraphobien und somatoforme Störungen mit einer Lebenszeitprävalenz von 2,4% für die Panikstörung, 5,7% für Agoraphobie und 16,2% für somatoforme Störungen zu den häufigsten psychiatrischen Störungen (13, 18).

Bei dem Versuch, die Pathogenese dieser Erkrankungen zu verstehen, wurden unterschiedlichste Modelle und Erklärungsansätze formuliert.

In Familien- und Zwillingsstudien wurden Hinweise auf genetische Einflussfaktoren gefunden (21, 22, 23).

Ebenso scheinen traumatische Erlebnisse und kritische Lebensereignisse die Wahrscheinlichkeit zu erhöhen, eine Angststörung zu entwickeln (47, 48, 54, 55, 56, 57, 58).

Auch bestimmte Persönlichkeitszüge und Persönlichkeitsstörungen wurden in Studien als Risikofaktoren beschrieben (41, 42).

Psychiatrische Erkrankungen kommen gehäuft im Kontext somatischer Erkrankungen vor, so wurden, wie bereits erwähnt, erhöhte Prävalenzen von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen bei unterschiedlichen organischen Erkrankungen festgestellt. Patienten mit Lungenerkrankungen wie Asthma bronchiale (46, 47), nach Implantation eines automatischen Cardioverter Defibrillators bei malignen ventrikulären Arrhythmien (47, 48, 49) oder nach einer Neuropathia vestibularis (50, 51) stellen eine solche Risikogruppe dar. Als augenfälligste Gemeinsamkeit betreffen diese Erkrankungen lebenswichtige Organe mit ihren Funktionen wie Atmung, Herz-Kreislauf und Gleichgewichtssinn. Ebenfalls ergeben sich daraus Symptomüberschneidungen zwischen der einzelnen organischen Erkrankung und der psychischen Störung, wie Luftnot, Herzrasen oder Schwindel.

4.1. Inzidenz von Angststörungen nach Neuropathia vestibularis

In der vorliegenden Arbeit sollte zunächst die Frage geklärt werden, ob es in der Studiengruppe nach dem Auftreten einer Neuropathia vestibularis innerhalb des Beobachtungszeitraums von zwei Jahren tatsächlich zu einem erhöhten Vorkommen von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen kommt und zwar bei zuvor psychisch gesunden Patienten.

In dieser prospektiven Studie konnten die Ergebnisse von Eagger et al. (51) bestätigt werden, wonach Patienten mit einer Neuropathia vestibularis über ein erhöhtes Risiko verfügen, eine Panik- oder somatoforme Störung zu entwickeln.

So konnte nach Ablauf von 2 Jahren für diese Erkrankungen eine Inzidenz von 12,9% ermittelt werden. Dabei betrug die Inzidenz für Panikstörungen 7,5% und für somatoforme Störungen 5,4%.

Die vorliegenden Ergebnisse weisen zwar niedrigere Werte als die von Eagger et al. (28% für Panikstörung), sind jedoch wesentlich höher als die erwarteten Werte in der Normalbevölkerung, wo epidemiologische Studien eine jährliche Inzidenz für Panikstörung zwischen 0,14 – 0,24% beschreiben (15, 16).

Kritisch muss natürlich angemerkt werden, dass es sich mit 93 Patienten um eine nur kleine Untersuchungspopulation handelt. Folglich wächst die Gefahr, dass es sich bei den ermittelten Daten um Zufallsbefunde handelt. Selbst wenn es sich um Zufallsbefunde handeln sollte, ist jedoch die Ermittlung von prädiktiven Faktoren ein Hauptschwerpunkt der vorliegenden Arbeit und vergleichbare prädiktive Studien liegen bisher nur bei posttraumatischen Störungen vor. Dabei ist zu betonen, dass die Inzidenz der Panikstörungen (mit Agoraphobien) und der somatoformen Störungen signifikant über der der Kontrollgruppe liegen und mindestens um den Faktor 10 höher als in der geschätzten Inzidenz in der Allgemeinbevölkerung (basierend auf den Prävalenzzahlen von Kessler (99)) liegen.

Damit kann man feststellen, dass es in dieser Studie zu einer Häufung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen kommt.

Die Ergebnisse bestätigen, dass der akute vestibuläre Ausfall einen Risikofaktor für die Entstehung dieser speziellen Erkrankungen darstellt und diese Patientengruppe eine

geeignete Population darstellt, den Verlauf der Angst in einem zeitlichen Rahmen zu untersuchen.

Weiterhin entsteht die Möglichkeit, bestimmte Faktoren zur Prädiktion dieser Erkrankungen zu benennen und zu untersuchen.

4.2. Einfluss der Kognitionen

In dieser Studie konnte sogleich gezeigt werden, dass bestimmte Kognitionen nicht nur als ein Symptom der Panikstörung anzusehen sind, sondern eine Schlüsselrolle in der Entwicklung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen spielen. Es gibt bisher keine Veröffentlichungen, welche den Einfluss von ängstlichen Kognitionen auf die Entstehung einer Panikstörung in einem prospektiven Design untersuchen.

Die Studien von Maller und Reiss (43), Schmidt et al. (44) und Kyle und Eaton (16), welche diesen Zusammenhang zwar prospektiv behandeln, beziehen sich aber nur auf Panikattacken.

Maller und Reiß untersuchten prospektiv über einen Zeitraum von 3 Jahren 48 Kollegstudenten (43). Mit dem Anxiety Sensitivity Index als Messinstrument haben sie ermittelt, dass hohe Werte im Anxiety Sensitivity Index (ASI) die Entstehung von Panikattacken vorhersagen können. Da eine psychiatrische Diagnostik zu Studienbeginn nicht durchgeführt wurde, limitiert dies die Aussagekraft der Ergebnisse.

In der Untersuchung von Schmidt et al. wurde ebenfalls das Auftreten von Panikattacken bei 1401 Personen in einer militärischen Ausbildung verfolgt (44). Als Messinstrument wurde ebenfalls der Anxiety Sensitivity Index verwendet. Auch diese Arbeitsgruppe schlussfolgerte, dass hohe ASI-Werte ein Risikofaktor im Rahmen einer hohen psychischen und physischen Beanspruchung seien, und dieses auch auf die Entstehung der Panikstörung zutreffen soll. Doch auch diese Aussagekraft der Studie wird durch die fehlende psychiatrische Diagnostik begrenzt, welche weder zu Beginn, noch zum Ende der Untersuchung durchgeführt wurde.

In der Arbeit von Kyle und Eaton wurden prospektiv Risikofaktoren für das Entstehen von Panikattacken gesucht (16). So berichteten sie, dass von 12800 Teilnehmern 383 Personen eine Panikattacke erlebten. Ein weibliches Geschlecht und ein Alter unter 65 Jahren wurden als Risikofaktor detektiert. Weiterhin soll das Erleben von kardiovaskulären Symptomen und Atemnot mit dem späteren Auftreten von Panikattacken assoziiert sein. Ebenfalls fand in dieser Untersuchung keine psychiatrische Diagnostik statt. Man beschränkte sich auf Variablen, welche keine psychologischen Konstrukte haben.

Ähnlich dem Modell der posttraumatischen Belastungsstörung von Ehlers & Clark (96) scheinen Kognitionen, wie die ängstliche Bewertung des eigenen Körpers oder die Angst vor negativen Körperfunktionen, die Entwicklung dieser Störung zu bedingen und vermögen diese damit zu präzisieren.

So kann in der vorliegenden Studie sechs Wochen nach dem akuten Ausfall des Gleichgewichtsorgans anhand spezifischer Ängste und der Angst vor Schwindel etwa 60 % der Varianz für die Entwicklung einer Panikstörung, Agoraphobie und somatoformen Störung innerhalb der nächsten 2 Jahre aufgeklärt werden.

Weiterhin kann die Entwicklung der Kognitionen im Verlauf der Zeit verfolgt werden.

Unmittelbar nach dem akuten Ausfall des Vestibularorgans waren nahezu alle Patienten schwerst beeinträchtigt und fühlten sich hilflos und ängstlich, und zwar egal, ob sie später eine Angst- oder somatoforme Störung entwickelten oder nicht.

Das Erleben der Angst zum Zeitpunkt des Akutereignisses der Neuropathia vestibularis erscheint plausibel und ist eine natürliche Reaktion aller Patienten auf den akuten Schwindel. Das einmalige Erschrecken zu Beginn der Erkrankung reicht jedoch nicht aus, um die spätere Entwicklung einer Angststörung zu präzisieren.

Im Gegensatz dazu waren es nur die Patienten mit späterer Angst- und somatoformen Störung, welche 10 Tage nach der Neuropathia vestibularis eine intensive Angst vor dem speziellen Symptom des Schwindels beklagten. Die Angst war also zu Beginn nur auf die Tatsache des Schwindels begrenzt. Das Ausmaß oder die Schwere des

Schwindels korrelierte nicht mit dieser späteren psychiatrischen Erkrankung und besitzt keine prädiktive Bedeutung in Bezug auf diese.

Der Schwindel wirkt also unterschiedlich beängstigend auf die Patienten. Unterschiedliche Bewertung des Schwindels und unterschiedliche dysfunktionale Kognitionen zwischen der Patientengruppe ohne und mit späterer Angsterkrankung kurz nach dem vestibulären Ausfall, sowie ein unterschiedlicher Verlauf dieser Kognitionen innerhalb des Beobachtungszeitraums von zwei Jahren präzisieren das Auftreten einer Panikstörung, Agoraphobie oder einer somatoformen Störung.

Möglicherweise ist also eine verlängerte Auseinandersetzung und Fokussierung auf spezielle Symptome von entscheidenderer Bedeutung, als die Intensität der ersten Emotion. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass Patienten mit Angststörungen eine besondere Sensitivität gegenüber interozeptiven Reizen haben (29, 30) und zu einer Fehlinterpretation dieser neigen (31, 32, 33).

So trennen sich die Gruppen im Verlauf der nächsten Wochen allmählich auf und zeigen zunehmende Unterschiede.

6 Wochen nach dem Vestibularisausfall haben die Patienten, welche später eine Angsterkrankung entwickeln, nicht nur mehr Angst vor dem Symptom des Schwindels, sie sind auch insgesamt ängstlicher (STAI-State).

Mutmaßlich durchleben diese Patienten das akute Ereignis gedanklich immer wieder und entwickeln zunehmend körperbezogene Befürchtungen, welche eng mit dem Schwindel assoziiert sind und auch eines der Hauptsymptome der Neuropathia vestibularis darstellen. Es lässt sich also eine Generalisierung der Ängste feststellen.

Die Aussagen aus dem ACQ „Ich werde verrückt“ und insbesondere „Ich muss mich gleich übergeben“ erreichen signifikante Werte und spiegeln die Angst vor starker Übelkeit wider. Die Varianzaufklärung steigt hier auf fast 32% und erhöht sich auf fast 44% nach 6 Monaten.

Somit konnte in der vorliegenden Studie erstmals den Verlauf der Kognitionen im prospektiven Design gezeigt werden. Wie bereits erwähnt, weisen die bisher wenigen prospektiven Studien zur Entstehung von Panikstörungen einige Schwächen auf, indem sie sich auf das Auftreten von Panikattacken beschränken (44, 16). Jedoch kann

man nicht die häufig vorkommenden Panikattacken mit der Panikstörung mit ihren speziellen diagnostischen Kriterien gleichsetzen.

Die Studie von Maller und Reiss ist somit die einzige Studie, welche Vulnerabilitätsfaktoren für das Auftreten von Angststörungen prospektiv untersucht (43), jedoch wurde keine psychiatrische Diagnostik zu Beginn der Untersuchung durchgeführt, so dass die hohe Inzidenz von Panikstörungen in der Gruppe mit ängstlichen Kognitionen vermuten lässt, dass möglicherweise einige Probanden schon vor Beginn der Studie an einer Panikstörung litten.

Einschränkend muss man vermerken, dass es aufgrund unseres Studiendesigns leider nicht möglich ist zu sagen, an welchem genauen Zeitpunkt die Patienten eine Angststörung entwickelten, da die psychiatrische Diagnostik mittels DIPS zu Anfang und dann erst nach 2 Jahren erfolgte. Doch ein zusätzlicher Untersuchungstermin mit der Notwendigkeit des persönlichen Erscheinens hätte die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie sicherlich weiter reduziert und die Anzahl der Patienten, welche aufgrund des Fehlens an vorgesehenen Terminen aus der Untersuchung herausgenommen werden mussten, vergrößert.

Dass die Neuropathia vestibularis zu intensiven Emotionen führt, ist bereits dargelegt worden.

Kritische Lebensereignisse, wie z.B. Ehescheidungen oder Todesfälle in der Verwandtschaft, werden vermehrt in unmittelbar zeitlicher Nähe zu Beginn einer Angststörung beschrieben.

So verglichen Faravelli et al. 23 Patienten mit einer Panikstörung mit 23 Kontrollpersonen und fanden eine Häufung von aversiven Life-Events in dem Jahr vor dem Erkrankungsbeginn (57).

Auch Roy-Byrne et al. fanden bei 44 Panikpatienten im Vergleich zu 44 gesunden Kontrollpersonen signifikant mehr Lebensereignisse, welche gleichzeitig eine höhere Bedrohlichkeit aufwiesen (58).

Godemann konnte in einer Gruppe von Patienten, welche einen Herz-Kreislaufstillstand infolge von ventrikulären Arrhythmien überlebt haben und konsekutiv mit einem AICD versorgt wurden, ein erhöhtes Auftreten von Panikstörungen und / oder Agoraphobien beschreiben (47, 48). Er definiert dieses somatische Ereignis ebenfalls als ein negatives Life-Event.

Ähnlich kann die Neuropathia vestibularis als ein solches traumatisches Lebensereignis betrachtet werden.

Die Erfahrung des akuten Schwindelerlebens kann in der akuten Phase mit der posttraumatischen Belastungsstörung verglichen werden.

Eine akute emotionale Belastung kann oft zu einer posttraumatischen Belastungsstörung führen (96, 97, 98).

Schnyder et al. betonen auch hier die kognitive Verarbeitung und intensive Beschäftigung mit dem Erlebten, welche die Entwicklung einer PTSD nach einem Autounfall beeinflusst (98).

Nicht zuletzt kann eine kognitive Verhaltenstherapie dem Angstpatienten erfolgreich dysfunktionale Vorstellungen und Fehlinterpretationen seiner Angstsymptome erklären und dabei helfen, realitätsnahe Kognitionen zu formulieren (38, 39, 40).

4.3. Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsstörungen und Angststörungen

Interessanterweise konnte in der vorliegenden Studie kein Zusammenhang zwischen einem bestimmten Persönlichkeitsstil bzw. einer bestimmten Persönlichkeitsstörung und der Entwicklung einer Panikstörung, Agoraphobie oder somatoformen Störung nach einer Neuropathia vestibularis gefunden werden.

In der Literatur wird ein gehäuftes Vorkommen von bestimmten Persönlichkeitszügen, wie zum Beispiel Abhängigkeit, Vermeidung, Neurotizismus oder histrionische Persönlichkeitszüge, mit einer Angststörung beschrieben(41, 42).

Doch auch nach dem Herausnehmen der Patientengruppe mit einer somatoformen Störung aus der Gruppe der Panik- und Agoraphobiepatienten und unter Hinzuziehen dieser zu der restlichen Patientengruppe, erbringt der Mittelwertvergleich zwischen Patienten mit Panik- und Agoraphobiestörung und Patienten ohne diese Störung keine signifikanten Ergebnisse.

Somit konnte kein Hinweis zwischen dem Vorhandensein eines bestimmten Persönlichkeitsstils und der Entstehung einer Panikstörung, Agoraphobie oder somatoformen Störung 2 Jahre nach einer Neuropathia vestibularis gefunden werden.

Die Gründe dafür könnten unterschiedlich sein.

Das Persönlichkeitsstil- und -störungsinventar (PSSI) als ein Selbstbeurteilungsfragebogen wurde 10 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus, also 10 Tage nach Beginn der Schwindelsymptome, eingesetzt. Es vergleicht die Ausprägung von bestimmten Persönlichkeitsstilen, welche einer in ICD-10 und DSM-IV nicht-pathologischen Form der beschriebenen Persönlichkeitsstörung entsprechen.

Retrospektiv kann man mutmaßen, dass zu diesem Zeitpunkt die Patienten noch unter dem Einfluss des Schwindeleindrucks standen und nicht in der Lage waren, den Test adäquat auszufüllen oder die Fragen durch das plötzliche Gefühl der Angst vor dem Schwindel und Hilflosigkeit überdeckt waren und die Ergebnisse verfälscht wurden. Weiterhin ist es sicherlich nicht unproblematisch Persönlichkeitsstile mit Persönlichkeitsstörungen gleichzusetzen.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist, dass die Entwicklung von Panikstörungen und Agoraphobien dazu führt, dass sich vorher subklinische Persönlichkeitscharakteristika akzentuieren und zur Diagnose einer Persönlichkeitsstörung führen. So ist es naheliegend, dass gehäuft dependente Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert werden. Es gibt leider keine Untersuchungen, die zeigen, dass nach erfolgreicher Behandlung von Panikstörungen die jeweiligen Persönlichkeitsstörungen persistieren.

Es ist demzufolge nicht auszuschließen, dass es sich bei der Häufung von Persönlichkeitsstörungen um Epiphänomene handelt, die damit in der Prävalenz deutlich überschätzt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Angst- und Panikstörungen, sowie somatoforme Störungen gehören zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen. In der Literatur wird eine Lebenszeitprävalenz für Panikstörung von 2,4% angegeben, für Agoraphobie 5,7% und für Somatisierungsstörung 0,8%. Die beschriebenen Prävalenzdaten implizieren relativ niedrige Inzidenzraten für Panikstörungen und Agoraphobien. So wird eine jährliche Inzidenz für Panikstörung auf 1,4 – 2,4 / 1000 angegeben. Die in der Arbeit ermittelten Inzidenzraten lagen bei Patienten < 30 etwas höher. Dieses erschwert die Durchführung prospektiver Studien, welche die Entwicklung von Angststörungen bei psychisch Gesunden zum Gegenstand haben, da eine große Studienpopulation benötigt würde.

Bisher wurden mannigfache Erklärungsmodelle zur Ätiologie von Angststörungen entwickelt. Neben genetischen und neurobiologischen Einflüssen werden auch unterschiedliche kognitive und lerntheoretische Faktoren diskutiert.

Es gibt bisher keine prospektiven Studien, welche die Entstehung von Panikstörungen und Vulnerabilitätsfaktoren für diese Erkrankungen in einem prospektiven Design untersuchen. In den bisherigen Studien wird Bezug auf das Auftreten von Panikattacken genommen, welche jedoch auch spontan oder im Rahmen anderer psychischer und organischer Erkrankungen auftreten können.

Viele somatische Erkrankungen scheinen mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Angststörung einherzugehen. Solche Risikogruppe stellen Patienten mit kardiorespiratorischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Asthma bronchiale oder das Auftreten von malignen ventrikulären Arrhythmien, dar. Auch Patienten mit einer vestibulären Störung gehören scheinbar zu einer solchen Risikogruppe.

Das Krankheitsbild des akuten einseitigen Vestibularisausfalls, der Neuropathia vestibularis, ist durch einen akut einsetzenden, über Tage anhaltenden Dauerdrehschwindel gekennzeichnet, welcher von einer ausgeprägten Übelkeit und Erbrechen, sowie Nystagmus und Fallneigung begleitet wird. Die Patienten sind hierbei schwerst beeinträchtigt und ans Bett gefesselt. Die initialen Beschwerden klingen jedoch im Verlauf einer knappen Woche ab und stellen meistens ein einmaliges Ereignis dar.

Die Neuropathia vestibularis erfüllt somit die Kriterien eines negativen Life-Events und eignet sich hervorragend, um die Entwicklung von Angsterkrankungen bei vorher psychisch Gesunden prospektiv zu untersuchen.

Mit der vorliegenden Studie wurde prospektiv versucht, einen Beitrag zur Erklärung der Pathogenese von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen zu leisten.

Im Zeitraum von vier Jahren wurden 93 Patienten aus acht Berliner Krankenhäusern rekrutiert. Dabei mussten u.a. folgende Einschlusskriterien erfüllt werden: Erstausfall des peripheren Vestibularorgans, Alter unter 80 Jahren, keine Gleichgewichtsstörung und keine Angststörung in der Anamnese.

Die Patienten wurden über den Verlauf von 2 Jahren betreut und an insgesamt 5 Zeitpunkten untersucht, bzw. anhand von verschiedenen Fragebögen befragt.

Weiterhin wurden sie an zwei Messzeitpunkten einer psychiatrischen Diagnostik mit Hilfe des Diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen (DIPS) unterzogen, und zwar kurz nach Krankenhausaufnahme, um mögliche bereits bestehende Angststörung zu eruieren, sowie nach Ablauf von zwei Jahren, um die Inzidenz der Panik- und somatoformen Störungen in der untersuchten Patientengruppe zu ermitteln. So konnte gezeigt werden, dass es 2 Jahre nach dem Ausfall des Vestibularorgans zu einer Häufung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen kommt, und zwar bei einer Population, welche vorher keine dieser Erkrankungen aufwies. Dabei entwickelten von den 93 Patienten 7 eine Panikstörung (mit oder ohne Agoraphobie) und 5 eine somatoforme Störung. Damit lag die Inzidenz in dieser Stichprobe bei 12,9 % (Panikstörung 7,5%, somatoforme Störung 5,4%) und damit deutlich höher, als die angegebene Inzidenz in der Normalbevölkerung. Die Überprüfung der Signifikanz ergab eine signifikante Abweichung der beiden Patientengruppen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe.

Außerdem konnte die Schlüsselrolle von bestimmten Kognitionen als Symptom und Ursache der Angststörungen im Verlauf der Zeit studiert und gezeigt werden, wie dysfunktionale Kognitionen die Entstehung dieser psychischen Störungen prädiszieren können.

Unmittelbar nach dem akuten Ausfall des Vestibularorgans waren nahezu alle Patienten schwerst beeinträchtigt und fühlten sich hilflos und ängstlich, und zwar egal, ob sie später eine Angst- oder somatoforme Störung entwickelten oder nicht.

Im Gegensatz dazu waren es nur die Patienten mit späterer Angst- und somatoformen Störung, welche 10 Tage nach der Neuropathia vestibularis eine intensive Angst vor dem speziellen Symptom des Schwindels beklagten.

6 Wochen nach dem Vestibularisausfall haben die Patienten, welche später eine Angsterkrankung entwickeln, nicht nur mehr Angst vor dem Symptom des Schwindels, sie sind auch insgesamt ängstlicher. Mutmaßlich durchleben diese Patienten das akute Ereignis gedanklich immer wieder und entwickeln zunehmend körperbezogene Befürchtungen, welche eng mit dem Schwindel assoziiert sind und auch eines der Hauptsymptome der Neuropathia vestibularis darstellen. Es lässt sich also eine Generalisierung der Ängste feststellen.

Die Aussagen aus dem ACQ „Ich werde verrückt“ und insbesondere „Ich muss mich gleich übergeben“ erreichen signifikante Werte und spiegeln die Angst vor starker Übelkeit wider. Die Varianzaufklärung steigt hier auf fast 32% und erhöht sich auf fast 44% nach 6 Monaten.

Somit konnte in der vorliegenden Studie erstmals den Verlauf der Kognitionen im prospektiven Design gezeigt werden. Wie bereits erwähnt, weisen die bisher wenigen prospektiven Studien zur Entstehung von Panikstörungen einige Schwächen auf, indem sie sich auf das Auftreten von Panikattacken beschränken. Jedoch kann man nicht die häufig vorkommenden Panikattacken mit der Panikstörung mit ihren speziellen diagnostischen Kriterien gleichsetzen.

Einschränkend muss man vermerken, dass es aufgrund des Studiendesigns leider nicht möglich ist zu sagen, an welchem genauen Zeitpunkt die Patienten eine Angststörung entwickelten, da die psychiatrische Diagnostik mittels DIPS zu Anfang und dann erst nach 2 Jahren erfolgte.

Entgegen der Erwartungen konnte kein Einfluss der Persönlichkeit auf die Entwicklung von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen ermittelt werden.

Weiterhin muss kritisch angemerkt werden, dass es sich mit 93 Patienten um eine kleine Untersuchungspopulation handelt, und damit die Gefahr, dass es sich bei den ermittelten Daten um Zufallsbefunde handelt, wächst. Selbst wenn es sich um Zufallsbefunde handeln sollte, ist jedoch die Ermittlung von prädiktiven Faktoren ein Hauptschwerpunkt der vorliegenden Arbeit und vergleichbare prädiktive Studien liegen bisher nur bei posttraumatischen Störungen vor.

Damit schließt die Studie eine Lücke zwischen einer Vielzahl von retrospektiven Studien, welche die Entwicklung von Panikstörungen zu erklären versuchen.

LITERATUR

1. American Psychiatric Association (Hrsg.) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition – Revised (DSM-III-R) American Psychiatric Press, Washington, D.C. 1987
2. World Health Organisation: Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines, Geneve, 1991
3. Etymologisches Wörterbuch des Deutschen, 3. Auflage, dtv, 1997
4. Howatson, MC. Reclams Lexikon der Antike, Reclam 1996
5. Gärtner, H. Kleines Lexikon der griechischen und römischen Mythologie, Bibliographisches Institut Leipzig, 1989
6. Huber, A. Stichwort Angst, Heyne-Verlag, 1995
7. Aronson, TA, Logue, CM. Phenomenology of panic attacks: a descriptive study of panic disorder patients' self-reports. J Clin Psychiatry 1988; 49: 8-13
8. Katschnig, H, Amering, M. Panic attacks and panic disorder in cross-cultural perspective. Front Clin Neurosci 1990; 9: 67-80
9. Ebert, D. Psychiatrie systematisch, 4. Auflage, UNI-MED, 2001
10. Scherer, H. Das Gleichgewicht, Springer-Verlag, 2., überarbeitete und aktualisierte Auflage, 1996
11. Mumenthaler, M, Mattle, H. Neurologie, Thieme-Verlag, 11. Auflage 2002
12. Sturm, A, Zidek, W. Checkliste XXL - Differentialdiagnose Innere Medizin – vom Leitsymptom zur Diagnose, Thieme-Verlag 2003
13. Wittchen, H-U, Essau, CA, von Zerssen, D, Krieg, JC, Zaudig, M. Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich follow-up study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1992; 241: 247-258
14. Weissman, MM, Bland, RC, Canino, GJ, et al. The cross-national epidemiology of panic disorder. Arch Gen Psychiatry 1997; 54, 305-309
15. Eaton, WW, Anthony, JC, Romanoski, A, et al. Onset and recovery from panic disorder in the Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. Br J Psychiatry 1998; 173: 501-507

16. Keyl, PM, Eaton, WW. Risk factors for the onset of panic disorder and other panic attacks in a prospective, population-based study. *Am J Epidemiol* 1990; 131: 301-311
17. Essau, CA, Conradt, J, Petermann, F. Frequency of panic attacks and panic disorder in adolescents. *Depress Anxiety* 1999; 9: 19-26
18. Jacobi, F, Wittchen, H-U, Höltling, C, et al. Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychol Med* 2004; 34: 597-611
19. Amering, M, Berger, P, Dantendorfer, K, Windhaber, J, Katschnig, H. Die erste Panikattacke: eine ungenützte Chance zur Prävention der Panikstörung und ihrer Komplikationen. *Psychiatr Prax* 1997; 24: 65- 68
20. Katon, WJ, von Korff, M, Lin, E. Panic disorder: relationship to high medical utilization. *Am J Med* 1992; 92: 7- 10
21. Eaton, WW, Kessler, RC, Wittchen, HU, Magee, WJ. Panic and panic disorder in the United States. *Am J Psychiatry* 1994; 151:413-420
22. Skre, I, Onstad, S, Torgersen, S, Lygren, S, Kringlen, E. A twin study of DSM-III-R anxiety disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1993; 88, 85-92
23. Kendler, KS, Neale, MC, Kessler, RC, Heath, AC, Eaves, LJ. The genetic epidemiology of phobias in women. The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia and simple phobia. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 273-281
24. Clark, DM. A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986; 24: 461-470
25. Cox, BJ, Endler, NS, Swinson, RP. Anxiety sensitivity and panic symptomatology. *Behav Res Ther* 1995; 33: 833- 836
26. Middleton, HC. Panic disorder: a theoretical synthesis of medical and psychological approaches. *J Psychosom Res* 1998; 44, 121- 132
27. Hedley, LM, Hoffart, A, Dammen, T, Ekeberg, O, Friis, S. The relationship between cognitions and panic attack intensity. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 300-302
28. Telch, MJ, Brouillard, M, Telch, CF, Agras, WS, Taylor, CB. Role of cognitive appraisal in panic-related avoidance. *Behav Res Ther* 1989; 27, 373-383
29. Hoehn-Saric, R, McLeod, DR, Funderburk, F, Kowalski, P. Somatic symptoms and physiologic responses in generalized anxiety disorder and panic disorder: an ambulatory monitor study. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 913-921

30. Hayward, P, Ahmad, T, Wardle, J. Attention to bodily sensations: a test of the cognitive-attentional model of panic. *Depress Anxiety* 2000; 12: 203-208
31. Casey, LM, Oei, TP, Newcombe, PA, Kenardy, J. The role of catastrophic misinterpretation of bodily sensations and panic self-efficacy in predicting panic severity. *J Anxiety Disord* 2004; 18: 325-340
32. Ehlers, A, Breuer, P. How good are patients with panic disorder at perceiving their heartbeats? *Biol Psychol* 1996; 42: 165-182
33. Zoellner, LA, Craske, MG, Rapee, RM. Stability of catastrophic cognitions in panic disorder. *Behav Res Ther* 1996; 34: 399 - 402
34. Bradwejn, J, LeGrand, J-M, Koszycki, D, Bates, JHT, Bourin, M. Effects of cholecystokinin tetrapeptide on respiratory function in healthy volunteers. *Am Psychiatry* 1998; 155: 280- 282
35. Griez, E, Schruers, K. Experimental pathophysiology of panic. *J Psychosom Res* 1998; 45: 493- 503
36. Ströhle, A. Experimentelle Provokation von Panikattacken als humanexperimentelles Angstmodell. *Nervenarzt* 2003; 74, 733- 739
37. Gorman, JM, Kent, J, Martinez, J, Browne, S, Coplan, J, Papp, LA. Physiological changes during carbon dioxide inhalation in patients with panic disorder, major depression, and premenstrual dysphoric disorder: evidence for a central fear mechanism. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 125-131
38. Salkovskis, PM, Clark, DM, Hackmann, A. Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behav Res Ther* 1991; 29, 161-166
39. Gelder, MG, Clark, DM, Salkovskis, P. Cognitive treatment for panic disorder, *J Psychiatr Res* 1993; 27, 171-178
40. Chambless, DL, Beck, AT, Gracely, EJ, Grisham, JR. Relationship of cognitions to fear of somatic symptoms: a test of the cognitive theory of panic. *Depress Anxiety* 2000; 11, 1-9
41. Shear, MK, Coper, AM, Klerman, GL, Busch, FN, Shapiro, T. A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150, 859 – 866
42. Mavissakalian, M, Hamann, MS. DSM-III personality disorder in agoraphobia. *Compr Psychiatry* 1986; 27, 471-479
43. Maller, RG, Reiss, S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987. *J Anxiety Disord* 1992; 6, 241-247

44. Schmidt, NB, Lerew, DR, Jackson, RJ. The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *J Abnorm Psychol* 1997; 106, 355-364
45. Goodwin, RD, Jacobi, F, Thefeld, W. Mental disorders and asthma in the community. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1125-1130
46. Moore, MC, Zebb, BJ. The catastrophic misinterpretation of physiological distress. *Behav Res Ther* 1999; 37: 1105-1118
47. Godemann, F, Ahrens, B, Behrens, S, et al. Classic conditioning and dysfunctional cognitions in patients with panic disorder and agoraphobia treated with an implantable cardioverter / defibrillator. *Psychosom Med* 2001; 63: 231- 238
48. Godemann, F, Butter, C, Lampe, F, et al. Panic disorders and agoraphobia: side effects of treatment with an implantable cardioverter / defibrillator, *Clin Cardiol* 2004; 27: 321-326
49. Pauli, P, Wiedemann, G, Dengler, W, Blaumann-Benninghoff, G, Kühlkamp, V. Anxiety in patients with an automatic implantable cardioverter defibrillator: What differentiates them from panic patients? *Psychosom Med* 1999; 61: 69-76
50. Pratt, RTC, McKenzie, W. Anxiety states following vestibular disorders. *Lancet* 1958; 2: 347- 349
51. Eagger, S, Luxon, LM, Davies, RA, Coelho, A, Ron, MA. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: A clinical and neuro-otological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 383- 387
52. Lilienfeld, SO, Jacob, RG, Furman, JM. Vestibular dysfunction followed by panic disorder with agoraphobia. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177: 700-701
53. Filipp, SH: *Kritische Lebensereignisse*, Weinheim: Psychologie Verlagsunion, 1995
54. Silver, LS, Wortman, CB: Coping with undesirable life events, in: Garber, J, Seligman, MEP: *Human Helplessness, Theory and Applications*, 279-340, New York Academic Press, 1980
55. Seligman, MEP, Johnston, J. A cognitive theory of avoidance learning, in: McGuigan, FC, Lumsden, DB: *Contemporary approaches to conditioning and learning*, 69-110, Washington DC: Winston, 1973
56. Cornelius, RR, Averill, JR. The influence of various types of control of psychopathological stress reactions. *J Res Pers* 1980; 14, 503-517
57. Faravelli, C. Life events preceding the onset of panic disorder. *J Affec Disord* 1985; 9, 103-105

58. Roy-Byrne, PP, Geraci, M, Uhde, TW. Life events and the onset of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143, 1424-1427
59. Gureje, O, Simon, GE, Ustun, TB, Goldberg, DP. Somatisation in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care, *Am J Psychiatry* 1997; 154: 989- 995
60. Lieb, R, Mastaler, M, Wittchen, H-U. Gibt es somatoforme Störungen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen? Erste epidemiologische Befunde der Untersuchung einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe, *Verhaltenstherapie* 1998; 8: 81- 93
61. Gillespie, NA, Zhu, G, Heath, AC, Hickie, IB, Martin, NB. The genetic aetiology of somatic distress. *Psychol Med* 2000; 30: 1051- 1061
62. Hickie, I, Kirk, K, Martin, N. Unique genetic and environmental determinants of prolonged fatigue: a twin study. *Psychol Med* 1999; 29: 259- 268
63. Rief, W, Barsky, A.J. Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 996- 1002
64. Craig, TK, Cox, AD, Klein, K. Intergenerational transmission of somatization behaviour: a study of chronic somatizers and their children. *Psychol Med* 2002; 32: 805- 816
65. Rief, W, Sharpe, M. Somatoform disorders - new approaches to classification, conceptualisation, and treatment. *J Psychosom Res* 2004; 56: 389-390
66. Simon, GE, Gureje, O. Stability of somatisation disorder and somatization symptoms among primary care patients. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 90-95
67. Gureje, O, Simon, G.E. The natural history of somatisation in primary care. *Psychol Med* 1999; 29: 669- 676
68. Kroenke, K, Mangelsdorff, AD. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome. *Am J Med* 1989; 86, 262- 266
69. Dix, M, Hallpike, C. The pathology, symptomatology, and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952; 61: 987-1017
70. Stoll, W, Matz, DR, Most, E. Schwindel und Gleichgewichtserkrankungen, Diagnostik – Klinik – Therapie – Begutachtung, Ein interdisziplinärer Leitfaden für die Praxis, 3., überarb. und erw. Auflage, Thieme Verlag, 1998
71. Furman, JM, Cass, SP. Vestibular disorders: a case-study approach, 2nd ed., Oxford University Press, 2003

72. Strupp, M, Arbusow, V, Maag, KP, Gall, C, Brandt, T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis, *Neurology* 1998; 51: 838-844
73. Hamann, KF. Rehabilitation von Patienten mit vestibulären Störungen, *HNO* 1988; 36: 305-307
74. Zee, DS. Perspectives on the pharmacotherapy of vertigo. *Arch Otolaryngol* 1985; 111: 609-612
75. Bergenius, J, Perols, O. Vestibular neuritis: a follow-up study. *Acta Otolaryngol* 1999; 119: 895- 899
76. Imate, Y, Sekitani, T. Vestibular compensation in vestibular neuritis. long-term follow-up evaluation. *Acta Otolaryngol* 1993; 113, 463-465
77. Okinaka, Y, Sekitani, T, Okazaki, H, Miura, M, Tahara, T. Progress of caloric response of vestibular neuritis, *Acta Otolaryngologica* 1993; 503, 18-22
78. Halmagyi, GM, Cremer, PD. Assesment and treatment of dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68, 129-134
79. Godemann, F, Koffroth, CH, Neu, P, Heuser, I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? *Psychosom Med* 2004; 66, 783-787
80. Sekitani, T, Imate, Y, Noguchi, T, Inokuma, T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol* 1993; 503: 9-12
81. Brandt, T: *Vertigo – its multisensory syndroms*, Springer-Verlag London, 1991
82. Bont, A, Früh, J. Akuter Schwindel, *Ther Umsch* 1995; 52: 174 – 178
83. Büchele, W, Brandt, T. vestibular neuritis, a horizontal semicircular canal paresis? *Adv Otorhinolaryngol* 1988; 42: 157-161
84. Schuknecht, HF, Kitamura, K. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1981; 90: 1-19
85. Karlberg, M, Annertz, M, Magnusson, M. Acute vestibular neuritis visualized by 3-T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130: 229- 232
86. Arbusow, V, Schulz, P, Strupp, M et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis, *Ann Neurol* 1999; 46, 416-419
87. Yardley, L, Britton, J, Lear, S, Bird, J, Luxon, MN. Relationship between balance system function and agoraphobic avoidance. *Behav Res Ther* 1995; 33, 435-439

88. Kállai, J, Kóczán, G, Szábo, I, Molnár, P, Varga, J. An experimental study to operationally define and measure spatial orientation in panic agoraphobic subjects, generalized anxiety and healthy control groups, *Behav Cog Psychoter* 1995; 23, 145-152
89. Furman, JM, Jacob, RG. A clinical taxonomy of dizziness and anxiety in the otoneurological setting. *J Anxiety Disord* 2001; 15, 9-26
90. Jacob, RG, Whitney, SL, Detweiler-Shostak, G, Furman, JM. Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: a pilot study. *J Anxiety Disord* 2001;15, 131-146
91. Margraf, J. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, 2. Auflage, Springer-Verlag, 1994
92. Margraf, J, Schneider, S, Spörkel, H. Therapiebezogene Diagnostik: Validität des Diagnostischen Interviews für psychische Störungen (DIPS), *Verhaltenstherapie* 1991; 1: 110- 119
93. Laux, L, Glanzmann, P, Schaffner, P, Spielberger, CD. Das State-Trait-Angstinventar (STAI), Theoretische Grundlagen und Handanweisung, Beltz-Verlag Weinheim, 1981
94. Ehlers, A, Margraf, J. Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung, Manual, 2. Auflage, Beltz-Test Göttingen, 1993
95. Kuhl, J., Kazen, M. Persönlichkeitsstil- und Störungsinventar (PSSI), Handanweisung, 9. Auflage, Hogrefe-Verlag Göttingen, 1997
96. Ehlers A, Clark, DM. A cognitive model of posttraumatic stress disorder, *Behav Res Ther* 2000; 38: 319-345
97. Fullerton, CS, Ursano, RS, Wang, L. Acute stress disorder, posttraumatic stress disorder, and depression in disaster or rescue workers. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1370-1376
98. Schnyder, U, Moergeli, H, Klaghofer, R, Sensky, T, Buchi, S. Does patient cognition predict time off from work after life-threatening accidents? *Am J Psychiatry* 2003; 160: 2025-2031
99. Kessler, RC, Chiu, WT, Jin, R, Ruscio, AM, Shear, K, Walters, EE. The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 415-424

DANKSAGUNG

Für die Unterstützung im Rahmen meiner Doktorarbeit schulde ich sehr vielen Menschen einen herzlichen Dank.

Ein besonderes Wort des Dankes möchte ich an meinen Doktorvater, Herrn PD Dr. Godemann richten, der mit seinem großem Fachwissen, wertvollen Ratschlägen, konstruktiver Kritik und viel Geduld den klinischen und theoretischen Teil dieser Doktorarbeit begleitet hat.

Des Weiteren möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Studie bedanken, insbesondere bei Frau Hantschke-Brüggemann und Frau Naetebusch, die zum Gelingen dieser Doktorarbeit beigetragen haben.

Ich bedanke mich auch bei meiner Familie, die mich stets bestärkt und ermutigt hat.

LEBENS LAUF

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

PUBLIKATIONSLISTE

Godemann, F, Schabowska, A, Naetebusch, B, Heinz, A, Ströhle, A. The impact of cognitions on the development of panic and somatoform disorders: a prospective study in patients with vestibular neuritis. *Psychol Med* 2006; 36: 99-108

SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

„Ich, Agata Maria Schabowska, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Prädiktion von Panikstörungen, Agoraphobien und somatoformen Störungen nach akutem einseitigen Ausfall des Gleichgewichtsorgans (Neuropathia vestibularis)“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift