

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie
(Direktor: Prof. Dr. W.-D. Gerber)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian–Albrechts–Universität zu Kiel

RETINOPATHIA CENTRALIS SEROSA

DIE BEDEUTUNG VON STRESS ALS RISIKOFAKTOR

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian–Albrechts–Universität zu Kiel

vorgelegt von

SARAH MAREIKE CHRIST

aus Eckernförde

Kiel 2013

1. Berichtstatter: Prof. Dr. W.-D. Gerber

2. Berichtstatter: Priv.-Doz. Dr. F. Treumer

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Juli 2014

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 17. Juli 2014

gez.: Prof. Dr. A. Klettner
(Vorsitzende der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	5
Abbildungsverzeichnis.....	7
Abkürzungsverzeichnis.....	8
1. Einleitung.....	1
2. Theorieteil	3
2.1. RCS.....	3
2.1.1. Definition und Historisches	3
2.1.2. Epidemiologie und Risikofaktoren.....	3
2.1.3. Pathogenese	3
2.1.4. Symptome	5
2.1.5. Diagnostik.....	5
2.1.6. Verlauf	5
2.1.7. Therapie.....	6
2.1.8. Der Einfluss von Cortison und Katecholaminen auf RCS	7
2.2. Keratokonus	8
2.2.1. Definition.....	8
2.2.2. Ursache.....	8
2.2.3. Symptome	8
2.2.4. Diagnostik.....	9
2.2.5. Therapie.....	9
2.3. Stress	9
2.3.1. Definition.....	9
2.3.2. Eustress, Distress.....	9
2.3.3. Stressmodelle	10
2.3.4. Stressoren.....	13
2.3.5. Die physiologische Stressreaktion.....	15
2.3.6. Risiko- und Schutzfaktoren des Individuums	18
2.3.7. chronischer Stress	19
2.3.8. Burnout.....	21
2.4. EEG: Die CNV-Messung.....	22
2.4.1. Das EEG.....	22
2.4.2. Die CNV	22
2.4.3. Die psychologische Interpretation der CNV	23

3. Fragestellung und Hypothesen.....	26
3.1. Studienansatz	26
3.2 Ableitung der Fragestellungen	27
3.3 Ableitung der inhaltlichen Hypothesen.....	27
4. Material und Methoden	29
4.1. Stichprobe	29
4.1.1 Stichprobenbeschreibung	29
4.1.2 Auswahl der Versuchspersonen	30
4.1.3. Demographische Daten und Informationen zur Krankheitsmanifestation.....	30
4.2. Untersuchungsablauf	31
4.3. Variablen	31
4.4. Beschreibung der Untersuchungs- und Testverfahren	32
4.4.1. EEG.....	32
4.4.2. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung	34
4.4.3. Trail-Making-Test.....	35
4.4.4. d2-Test.....	36
4.4.5. Beschwerdenliste	36
4.4.6. Freiburger-Persönlichkeitsinventar	37
4.4.7. Mehrfachwahlwortschatz-Test.....	38
4.4.8. State-Trait-Angstinventar	38
4.4.9. IPC-Fragebogen (Locus of control)	39
4.4.10. Life-Events-Fragebogen.....	39
4.4.11. Münchener Ereignisliste.....	40
4.4.12. Stressverarbeitungsfragebogen	40
4.5. Statistische Auswertung	41
5 . Ergebnisse.....	42
5.1. Ergebnisse des EEG.....	42
5.2. Ergebnisse der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung.....	43
5.3. Ergebnisse des Trail-Making-Tests	46
5.4. Ergebnisse des d2-Tests	47
5.5. Ergebnisse der Beschwerdeliste	48
5.6. Ergebnisse des Freiburger Persönlichkeitsinventars.....	48
5.7. Ergebnisse des Mehrfachwahlwortschatz-Tests	50
5.8. Ergebnisse des State-Trait-Angstinventars.....	50
5.9. Ergebnisse der IPC- Fragebogens (Locus of control)	51

5.10. Ergebnisse des Life-Events-Fragebogens	52
5.11. Ergebnisse der Münchener Ereignisliste	53
5.12. Ergebnisse des Stressverarbeitungsfragebogens.....	54
6. Diskussion der Ergebnisse	57
6.1. EEG und neuropsychologische Tests	57
6.2. Beschwerdeliste	66
6.3. Freiburger Persönlichkeitsinventar	67
6.4. Mehrfachwahlwortschatz-Test	68
6.5. State-Trait-Angstinventar	68
6.6. IPC-Fragebogen (Locus of control)	69
6.7. Life-Events-Fragebogen.....	69
6.8. Münchener Ereignisliste.....	72
6.9. Stressverarbeitungsfragebogen	73
7. Zusammenfassung.....	76
8. Literaturverzeichnis.....	79
9. Danksagung	87
10. Lebenslauf	88

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Physische Stressoren	13
Tabelle 2: Psychische Stressoren	14
Tabelle 3: Beispiele akuter und chronischer Wirkungen der Stressreaktion auf physiologischer Ebene (Sapolsky, 1992)	19
Tabelle 4: Stichprobe. Beschreibung der Stichprobe und Angabe der Gruppenunterschiede.....	29
Tabelle 5: Demographische und ophthalmologische Daten. Ergebnisse im Intergruppenvergleich....	30
Tabelle 6: Persönlichkeitsdimensionen des Freiburger-Persönlichkeitsinventars	37
Tabelle 7: EEG. Darstellung der Mittelwertvergleiche von den über Cz erhobenen EEG-Parametern und der Reaktionszeit im Intergruppenvergleich.....	42
Tabelle 8: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung: Subtest Alertness. Durchgänge mit und ohne Warnton. Ergebnisse in Prozenträngen. Angabe der Gruppenunterschiede.	44
Tabelle 9: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung: Subtest Geteilte Aufmerksamkeit. Auflistung der Kategorien nur Töne, nur Quadrate sowie Töne und Quadrate. Ergebnisse in Prozenträngen. Angabe der Gruppenunterschiede.	45
Tabelle 10: Trail-Making-Test: Part A und Part B. Testzeiten in Prozenträge umgewandelt. Angabe der Gruppenunterschiede.	46
Tabelle 11: d2-Test. Angabe der Testleistungsparameter Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben als Standardwert, Fehlerprozentzahl als Prozentrang und Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben minus der Fehler als Standardwert im Intergruppenvergleich.	47
Tabelle 12: Beschwerdeliste. Ergebnisse des Summen-Scores in Form von Staninen. Angabe der Gruppenunterschiede.	48
Tabelle 13: Freiburger Persönlichkeitsinventar: Skalen 1 bis 12. Ergebnisse für die einzelnen Persönlichkeitsmerkmale anhand von Staninen dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.	48
Tabelle 14: Mehrfachwahlwortschatz-Test. IQ-Werte im Intergruppenvergleich.	50
Tabelle 15: State-Trait-Angstinventar. Testergebnisse der State- und Trait-Angst anhand von Prozenträngen dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.	51
Tabelle 16: IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen. Testergebnisse der Skalen Internalität (I-Skala), sozial bedingte Externalität (P-Skala) und fatalistische Externalität (C-Skala) anhand von Staninen dargestellt. Angaben der Gruppenunterschiede.	52
Tabelle 17: Life-Events-Fragebogen nach Holmes & Rahe. Ergebnisse der Life-Events-Skala in Form von Life-Change-Units. Angabe der Gruppenunterschiede.	53
Tabelle 18: Münchener Ereignisliste. Ergebnisse der Scores 1 und 2 im Intergruppenvergleich.....	53

Tabelle 19: Stressverarbeitungsfragebogen: Subtests 1 bis 19. Ergebnisse für die einzelnen Stressverarbeitungsstrategien anhand von T-Werten dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.

..... 54

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der RCS. Aus Lang (2008), S.336. 3

Abbildung 2: Langsame Hirnpotentiale (LP). Darstellung einer gemittelten Kurve. Bei S1 ertönt ein akustischer Warnstimulus, sechs Sekunden später folgt ein imperativer Ton (S2), auf den der Proband umgehend mit einem Tastendrücken reagieren soll. Aus Birbaumer & Schmidt (2006), S. 481..... 23

Abkürzungsverzeichnis

A	Adrenalin
AAS	Allgemeines Adaptionssyndrom
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung
BL	Beschwerdenliste
CNV	Contingente Negative Variation
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
Cz	Ableitungsposition über den Vertex
dB	Dezibel = 1/10 Bel (Laustärkepegel)
EEG	Elektroenzephalographie, Elektroenzephalogramm
EOG	Elektrookulogramm
f	Frequenz
FAG	Fluoresceinangiographie
FPI	Freiburger Persönlichkeitsinventar
GC	Glucocorticoide
GR	Glucocorticoid-Rezeptor
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
Hz	Hertz (Einheit für die Frequenz)
iCNV	Initial Contingente Negative Variation
IQ	Intelligenzquotient
ICNV	late Contingente Negative Variation
LCU	Life Change Unit
M	Mittelwert
MEL	Münchener Ereignisliste
MR	Mineralocorticoid-Rezeptor
ms	Millisekunden
MWT	Mehrfachwahlwortschatz-Test
N, n	Stichprobengröße
NA	Noradrenalin
NNM	Nebennierenmark
OCT	Optische Kohärenztomographie
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PEA	Pigmentepithelabhebung
PFC	Präfrontaler Kortex
PINV	postimperative negative Variation
PNS	Peripheres Nervensystem
PR	Prozentrang
RCS	Retinopathia centralis serosa
RPE	retinales Pigmentepithel
s	Sekunde
S1	Erster (Warn-) Stimulus im CNV-Paradigma
S2	Zweiter (imperative) Stimulus im CNV-Paradigma
SD	Standardabweichung
SPN	Stimulus-Preceding Negativity
SRRS	Social Readjustment Rating Scale
SRT	Selektive Retinatherapie
STAI	State-Trait-Angstinventar
SVF	Stressverarbeitungsfragebogen
SW	Standardwert
t	t-Wert
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
tCNV	Total Contingente Negative Variation (mittlere Amplitude zwischen S1 und S2)
TMT	Trail-Making-Test
U	Spannung
ZNS	Zentrales Nervensystem

1. Einleitung

Retinopathia centralis serosa (RCS) ist eine Augenerkrankung, die vor allem Männer im jüngeren und mittleren Lebensalter betrifft (20.-50. Lebensjahr). In der Regel kann eine Spontanremission innerhalb von 2 bis 6 Monaten beobachtet werden. Die Erkrankung neigt zu Rezidiven. Ein Zusammenhang mit psychischen Auslösefaktoren wird schon lange diskutiert (Horniker, 1937; Zelig, 1947; Hartmann, 1953; Bennett, 1955; Wolkowicz, 1956; Klien, 1965; Schlaegel, 1968; Yannuzzi, 1987). Ophthalmologen bezeichnen RCS gerne auch als "Stresskrankheit der jungen Männer", als "Manager-Krankheit" oder als "Magengeschwür der Augenheilkunde" (Bahrke et al. 2000).

In bisherigen Studien wurde versucht, über Untersuchungen zur Somatisierung und psychischen Belastung von RCS-Patienten Hinweise auf das Vorhandensein von Stress zu erlangen, und dadurch die Vermutung psychischer Auslösefaktoren wissenschaftlich zu stützen. Darüber hinaus wurde durch die Suche nach kritischen Lebensereignissen und evtl. auffälligen Persönlichkeitseigenschaften nach möglichen Ursachen für eine Stressbelastung oder ein erhöhtes Stressempfinden bei RCS-Patienten gesucht und es wurden die Aspekte Krankheitsverarbeitung, soziale Unterstützung und Stressverarbeitung betrachtet. Es konnte gezeigt werden, dass RCS-Patienten zur Somatisierung neigen (Werry & Arends, 1978; Bahrke et al. 2000; Conrad et al. 2000) und häufig auch eine vermehrte psychische Belastung aufweisen (Franke et al. 1996; Spahn et al. 2003; Conrad et al. 2007). Im Vorfeld der Erkrankung kommt es typischerweise zu verstärkten Belastungen durch kritische Lebensereignisse (Gelber & Schatz, 1987; Franke et al. 1996; Bahrke et al. 2000), die vor allem durch Objektverlust, Leistungsdruck und Schwellensituationen gekennzeichnet sind (Bernhard & Huhn, 1983). Die Suche nach einem typischen Persönlichkeitsprofil für alle an RCS Erkrankten gestaltet sich schwierig. Werry u. Arends (1978) fanden eine neurotische Persönlichkeitsstruktur mit Neigung zur Konversion, Bernhard u. Huhn (1983) beschreiben ein Wenden von Aggressionen eher gegen sich selbst als nach außen, Yannuzzi (1987) fand Typ-A-Verhalten, Franke et al. (1996) beschreiben RCS-Patienten als unfähig, mit Problemen umzugehen und Aggressionen zuzulassen. Bahrke et al. (2000) zeigten vermehrte Nervosität, Geselligkeit und Gehemmtheit auf, Conrad et al. (2000) fanden eine verminderte Extraversion sowie vermehrte Beanspruchung und emotionale Labilität. Die Ergebnisse von Spahn et al. (2003) stützen den Befund emotionaler Labilität, darüber hinaus stellten sie eine vermehrte Unsicherheit, Flexibilität und Spontanität fest. Die Untersuchungen zur Krankheitsverarbeitung bei RCS-Patienten konnten in Bezug auf die akute Erkrankungsphase keine Auffälligkeiten nachweisen. Im symptomfreien Intervall zeigte sich eine vermehrt depressive

Verarbeitung (Franke et al. 1996). Die Ergebnisse zum Maß sozialer Unterstützung sind uneinheitlich. Franke et al. (1996) konnten eine geringe soziale Unterstützung nachweisen, Spahn et al. (2003) eine hohe. Hinsichtlich der Stressverarbeitung werden von Franke et al. (1996) Auffälligkeiten beschrieben. Sie stützen damit die vielfach in der Literatur angeführte Vermutung eines Stressverarbeitungsproblems von RCS-Patienten. (Leydhecker u. Grehn 1993 S. 197, Nasemann 1994 S. 320, Reim 1993, S. 296)

Bis heute gibt es jedoch keine konkreten Ergebnisse zu einer psychischen Stressbelastung von RCS-Patienten in der Vorphase ihrer Erkrankung. Aufgrund der Tatsache, dass RCS-Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung in den Studien meist erkrankt sind, kommt es in Tests zur psychischen Belastung zu Überlagerungen durch krankheitsbedingte Stressempfindungen. Die Bewertung von Stress ist sehr subjektiv geprägt, sodass auch die reine Erhebung stressauslösender Momente an ihre Grenzen stößt. Das EEG bietet jedoch die Möglichkeit, mithilfe der CNV, einem evozierten Hirnpotential, Aussagen über Neurotransmittervorgänge zu treffen (Kropp et al., 2002) und darüber die physiologische Stressreaktion des Körpers zu erfassen. Auch kognitive Fähigkeiten wie Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen können dazu verwendet werden und sind mithilfe der CNV-Messung beurteilbar. Entscheidend für den unterstellten ätiologischen Zusammenhang zwischen Stress und RCS ist dabei der Nachweis von Belastungen in der Vorphase der Erkrankung, die beispielsweise aufgrund anhaltenden Stresses oder einer starken Häufigkeit von stressauslösenden Situationen für das Individuum schädlich sind. Solche Belastungen sind Ausdruck chronischen Stresses und gehen mit einer physiologischen Anpassungsreaktion des Individuums einher.

Die vorliegende Arbeit untersucht die Bedeutung von psychischem Stress in Bezug auf die Entstehung von RCS. Ziel ist es, durch Anwendung der CNV-Untersuchung das Vorhandensein von Stress zu objektivieren und retrospektiv Aussagen über psychische Belastungen zum Zeitpunkt der Krankheitsmanifestation zu treffen. Darüber hinaus kommen verschiedene psychologische Tests zur Messung indirekter Stressparameter zur Anwendung, die die Ergebnisse bisheriger Studien erhärten sowie neue Erkenntnisse in Bezug auf Stressursachen und -auswirkungen bei RCS-Patienten bringen sollen.

2. Theorieteil

2.1. RCS

2.1.1. Definition und Historisches

Die Retinopathia centralis serosa ist eine Augenerkrankung, bei der es durch einen Defekt im retinalen Pigmentepithel zu einer serösen Abhebung der sensorischen Netzhaut kommt.

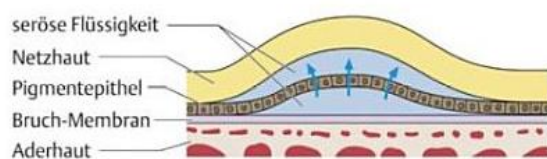


Abbildung 1: Schematische Darstellung der RCS. Aus Lang (2008), S.336.

Erstmals beschrieben wurde die Erkrankung 1866 durch Albrecht von Graefe (Graefe, 1866), der ihr den Namen „centrale recidivierende Retinitis“ gab. Bis heute werden in der Literatur diverse Bezeichnungen für Retinopathia centralis serosa verwendet. So können die Bezeichnungen „central serous retinopathy“ (CSR oder CRS), „central serous chorioretinopathy“ (CSC oder CSCR), „zentrale seröse Retinopathie“ (CSR), „zentrale seröse Choriorethinopathie“ (CSC oder CSCR), „Retinitis centralis serosa“ (RCS), „Chorioretinitis centralis serosa“ (CCS), „Chorioretinopathia centralis serosa“ (CCS) und „Retinopathia centralis serosa“ (RCS) synonym verwendet werden. Für die vorliegende Studie wurde die Bezeichnung Retinopathia centralis serosa gewählt.

2.1.2. Epidemiologie und Risikofaktoren

Die Erkrankung betrifft vorwiegend junge Männer oder Männer mittleren Alters (20.-50. Lebensjahr). Berichten zufolge sollen Faktoren wie emotionaler Stress, unbehandelte Hypertonie, Alkoholgenuß, systemischer Lupus erythematodes, Organtransplantation, gastroösophagealer Reflux, Morbus Cushing und die Verabreichung von inhalativen oder oralen Steroiden RCS induzieren oder verstärken (Klais et al., 2006). Ein enger Zusammenhang mit der Typ-A-Persönlichkeit ist beschrieben (Yannuzzi, 1986, 1987). Frauen sind deutlich seltener betroffen als Männer (Verhältnis 9:1). Bei Ihnen wird RCS gelegentlich im letzten Drittel einer Schwangerschaft beobachtet (Baraki et al., 2010).

2.1.3. Pathogenese

Der RCS liegt nach derzeitigen Erkenntnissen ein Defekt der äußeren Blut-Retina-Schranke zugrunde. Durch Zerstörung der „Tight-junctions“ im retinalen Pigmentepithel (RPE) wird die Barriere zwischen Choriokapillaris und Retina lokal aufgehoben und es erfolgt eine umschriebene seröse Abhebung der

sensorischen Retina vom retinalen Pigmentepithel (Lang, 2008, S. 335). Meistens ist die Netzhautablösung auf die Makula beschränkt und es ist nur ein Auge betroffen (Bennett, 1955; Cohen et al. 1983).

Bis heute ist die Pathophysiologie der RCS nicht vollständig geklärt. Im gegenwärtigen Erklärungsmodell wird die Ursache des Defektes der äußeren Blut-Retina-Schranke indirekt in einer Hyperpermeabilität der choroidalen Gefäße gesehen. Das Endothel der Choriokapillaris weist physiologisch zahlreiche Fensterungen auf und ist damit im Sinne einer semipermeablen Membran für niedermolekulare Substanzen und Farbstoffe aus dem Blut durchgängig. Die Moleküle können sich im extravasalen Raum verteilen und die Bruch-Membran passieren. Erst das retinale Pigmentepithel stellt mit seinen Tight-junctions als äußere Blut-Retina-Schranke eine Barriere dar und verhindert die freie Diffusion in den subretinalen Raum. Guyer et al. (1994) gelang es mithilfe der Indocyaningrün-Fluoreszenzangiographie (ICGA) Hyperfluoreszenzen als Ausdruck einer Hyperpermeabilität der Aderhautgefäße bei Patienten mit RCS nachzuweisen. Diese Hyperfluoreszenzen konnten sowohl diffus in der Nähe von aktiven Quellpunkten auftreten als auch fokal in Netzhautarealen, die klinisch wie auch konventionell fluoreszenzangiographisch unauffällig erschienen. Spaide et al. konnten 1996 diese Ergebnisse bestätigen, Mitarai et al. konnten darüber hinaus 2006 Pigmentepithelabhebungen (PEA) bei RCS-Patienten nachweisen. Es leitet sich die Theorie ab, dass die Hyperpermeabilität der Choriokapillaris zu einer fokalen serösen Abhebung des RPEs führt. Wird dadurch das RPE mechanisch geschädigt, so ist die Barriere des RPE aufgebrochen, Flüssigkeit kann in den subretinalen Raum eindringen und dort zu einer Abhebung der sensorischen Retina führen (Klais et al., 2006).

Bereiche erhöhter Hyperpermeabilität ohne aktive Quellpunkte in der Nachbarschaft können Ausdruck einer Vorstufe der RCS sein, in der es dem RPE noch gelingt, dem steigenden hydrostatischen Gewebedruck der Choroidea standzuhalten. In diesem Zusammenhang wird diskutiert, dass auch die Funktionsfähigkeit der Pigmentepithelzellen durch eine Ansammlung an seröser Flüssigkeit beeinträchtigt werden kann, sodass bereits klinisch unauffällig scheinende Bereiche auf pathophysiologischer Ebene Auffälligkeiten zeigen können. In Arealen mit choroidaler Hyperpermeabilität wird durch den steigenden hydrostatischen Gewebedruck der physiologische Transport von Flüssigkeit von der Retina zur Choroidea erschwert, die Zellen des RPE können weniger subretinale Flüssigkeit absorbieren und werden funktionell stark geschädigt. Flüssigkeit kann sich vermehrt unter dem RPE ansammeln wodurch eine seröse Abhebung der sensorischen Retina unterstützt wird. (vgl. Klais et al., 2006)

Es wird diskutiert, dass die Ursache der erhöhten Permeabilität der Aderhautkapillaren in einer Mikrozirkulationsstörung der Choriokapillaris liege (Spitznas, 1986; Prunte & Flammer, 1996) und, dass erhöhte Glukokortikoid- und Catecholaminspiegel zu dieser Entwicklung beitragen (Yoshioka, 1970; Tittl et al. 1999). In der ICG-Angiographie konnten Bereiche mit verminderter arterieller Perfusion und gestauten choroidalen Venen dargestellt werden (Hayashi et al., 1986; Prunte, 1995). Diese Erkenntnisse lassen vermuten, dass möglicherweise Veränderungen der choroidalen Arterien und/oder Venen aber auch Abflussbehinderungen über veränderte Flussgeschwindigkeiten und Drücke in der Choriokapillaris eine Hyperpermeabilität bedingen (Spaide et al., 2003).

2.1.4. Symptome

Viele Patienten bemerken zunächst eine geringe Unschärfe des Bildes gefolgt von einem relativen Zentralskotom. In den meisten Fällen ist nur ein Auge davon betroffen, obwohl häufig auch am anderen Auge RCS-typische Veränderungen mittels Fluoresceinangiographie (FAG) und Optischer Kohärenztomographie (OCT) festgestellt werden können (Gackle, 1998). Weitere typische Befunde sind Mikropsie, Metamorphopsie, eine verschlechterte Farbsättigung und Kontrastempfindlichkeit, eine gestörte Dunkeladaption und eine verzögerte Erholung nach Blendung mit hellem Licht. Die Sehschärfe ist meistens nur mäßig herabgesetzt. Durch die Netzhautvorwölbung kommt es zu einer Hyperopie, da sich die Brennweite des Auges verkürzt. Diese lässt sich jedoch mit einer schwachen Pluslinse auf 1,0 korrigieren. Gelegentlich ist die Erkrankung extrafoveal und verläuft asymptomatisch. (vgl. Baraki et al., 2010)

2.1.5. Diagnostik

Bei der Ophthalmoskopie und in der optischen Kohärenztomographie kann man eine Abhebung der zentralen Netzhaut sowie ein subretinales Ödem erkennen. Mithilfe der Fluoreszenzangiographie lässt sich im Pigmentepithel ein Defekt darstellen, durch den Flüssigkeit sickert. Dieser wird Quellpunkt genannt. Es kommt zu einer Konvektionsströmung des Farbstoffs nach oben, wodurch in der Spätphase des Fluoreszenzangiogramms eine typische pilzartige "Rauchfahne" entsteht. (vgl. Grehn, 2010)

2.1.6. Verlauf

In 25 % bis 86 % der Fälle heilt eine akute RCS folgenlos innerhalb von 2-6 Monaten aus. Die Patienten erreichen dann in aller Regel wieder einen Visus von $\geq 0,5$. Bei chronischen Verläufen, d.h. ab einer Erkrankungsdauer von 6 Monaten, muss mit bleibenden Schäden gerechnet werden. In 30 % bis 50% der Fälle kommt es nach Ausheilung einer RCS zu einem Rezidiv, besonders häufig tritt dieses innerhalb des ersten Jahres nach Erstmanifestation auf. Bei etwa 10% der Patienten kommt es zu

wiederholten Rezidiven, wodurch die Visusprognose zunehmend reduziert ist. In diesen Fällen besteht die Gefahr einer dauerhaften Netzhautablösung, einer choroidalen Neovaskularisation sowie einer Atrophie der Photorezeptorenschicht bzw. des RPEs. (vgl. Klais et al. 2006; Baraki et al., 2010)

2.1.7. Therapie

Häufig heilt die RCS spontan aus, doch um den Langzeitfolgen eines chronischen Verlaufs vorzubeugen, empfiehlt sich der Therapiebeginn ab einer Krankheitsdauer von 3 Monaten. Um retinale Veränderungen frühzeitig zu entdecken, sollten Betroffene nach der Erstdiagnose regelmäßig untersucht werden. Unter der Einnahme von Cortison wurden besonders schwere Verläufe der RCS beobachtet, sodass die Einnahme von Glukokortikoiden kontraindiziert ist. Für die initiale Therapie einer akuten RCS hat sich Azetazolamid bewährt, ein Karboanhydrasehemmer. Eine weitere Therapiemöglichkeit stellt die Laserkoagulation da. Mithilfe der Fluoreszenzangiographie wird der Quellpunkt dargestellt und im Anschluss lasertechnisch koaguliert. Bedingung der Lasertherapie ist, dass die zu behandelnden Stellen weit genug von der Fovea entfernt liegen. (vgl. Baraki et al., 2008)

Ein Laserverfahren, das zur Behandlung von RCS an der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, häufig angewendet wird, ist die Selektive Retinatherapie (SRT).

Der SRT-Laser wurde von der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, in Zusammenarbeit mit dem Medizinischen Laserzentrum Lübeck (MLL) entwickelt. Das Verfahren ermöglicht eine gezielte Schädigung der RPE-Zellen durch die Abgabe einer Serie von 30 ultrakurzen Laserimpulsen pro Laserapplikation, die eine jeweilige Dauer von 1,7 μ s und eine Wiederholungsfrequenz von 100 Hz aufweisen. Pro Puls wird eine Energie im Bereich von 150-250 μ J appliziert (Klatt et al. 2006). Die abgegebene Laserstrahlung wird größtenteils im RPE absorbiert und in Hitze umgewandelt. Bei der konventionellen Argonlasertherapie kommt es zu einer relativ starken Temperaturentwicklung, so dass auch die umliegenden Strukturen des RPE wie neurosensorische Retina, Photorezeptoren und Choroidea mit zerstört werden. Es resultiert eine koagulationsbedingte Weißfärbung der Retina im Anschluss an die Behandlung (Framme et al., 2008). Im Gegensatz dazu ermöglicht die Selektive Retinatherapie durch die ultrakurzen Laserimpulse eine geringere Hitzegenerierung im RPE, da sich die RPE-Zellen nach jedem Puls wieder abkühlen können (Roider et al. 1999, 2000). Durch die repetitiv applizierten Pulse kommt es zu einem additiven Effekt, der das therapeutische Fenster gegenüber Einzelpulsen vergrößert. Der verursachte RPE-Schaden beruht bei diesem Verfahren weniger auf einem Thermoeffekt als vielmehr auf einer durch Mikroblassen induzierten Zelldisruption (Brinkmann et al. 2006). Erreicht die Laserenergie den therapeutischen

Bereich, kommt es zu einer Mikroblasenbildung in den Melanosomen und dadurch zu einer kurzzeitigen Volumenvergrößerung und Desintegration der betroffenen Zellen. Die Folge ist ein Untergang des bestrahlten RPE und eine Einwanderung gesunder RPE-Zellen aus der Nachbarschaft (Roider et al. 1992, 1993). Der therapeutische Effekt ist hierbei vermutlich wie auch bei der konventionellen Argonlasertherapie die Reintegration der Zonula occludentes (Elsner et al. 2006). Zur Einstellung der optimalen Laserenergie wird ein Kontaktglas mit integriertem Ultraschallumwandler verwendet, wodurch beim Einsetzen der Mikroblasenbildung hiervon ausgehende Druckwellen im Sinne der Optoakustik erfasst werden können (Schuele et al. 2004). Diese Technik ermöglicht eine Dosimetrie-Kontrolle während des Eingriffes trotz fehlender Sichtbarkeit der Laserläsion. So kann eine Laserenergie gewählt werden, die gerade groß genug ist, um eine Wirkung zu erzielen, die aber auf der anderen Seite weit unterhalb der Schwelle für eine Koagulation liegt. Im Anschluss an die Behandlung kann mithilfe der Fluoreszenzangiographie der Untergang der RPE-Zellen dargestellt werden. Die selektive Behandlung des RPE ermöglicht eine Anwendung der Lasertherapie in Gebieten der Netzhaut, in denen die konventionelle Argonlasertherapie kontraindiziert wäre. So können mittels SRT beispielsweise auch sub- bzw. juxtafoveoläre Quellpunkte der Makula behandelt werden (Elsner et al. 2006). Die Selektivität des SRT-Lasers bedingt, dass die Photorezeptoren geschont werden und dadurch die Entstehung von Gesichtsfelddefekten (Skotom) im Bereich der behandelten Areale verhindert wird. In der Mikroperimetrie der Behandlungsareale sind nach SRT-Therapie deshalb keine Skotome nachweisbar (Klatt et al. 2006; Roider et al. 1999). Auch bei Patienten, die eine Leckage im Bereich einer PEA aufwiesen, konnte die SRT bereits erfolgreich eingesetzt werden. Es trat kein Riss im Pigmentblatt (Rip-Syndrom) auf (Klatt et al. 2006).

2.1.8. Der Einfluss von Cortison und Katecholaminen auf RCS

Glukokortikoide haben einen negativen Effekt auf die Entstehung und den Verlauf von RCS. So konnten ein vermehrtes Auftreten oder besonders schwere Verläufe bei Patienten mit erhöhten Cortison-Spiegeln festgestellt werden (Bouzas et al., 2002; Stoffelns et al. 2008). Dieses zeigt sich bei Patienten mit Cushing-Syndrom, Patienten, die aufgrund einer Organtransplantation eine Immunsuppressionstherapie mit Cortison erhalten oder auch Frauen während der Schwangerschaft, da sich in dieser Phase besonders viel endogenes Cortisol frei zirkulierend im Körper befindet (Klais et al., 2006). Es wird vermutet, dass Glukokortikoide über eine Reduktion der Stickoxid-Bildung, einem autoregulatorischem Vasodilatator, sowie einer gesteigerten Hyperpermeabilität und Zerbrechlichkeit kapillärer Gefäße die choroidale Durchblutung negativ beeinflussen. Darüber hinaus können sie aufgrund anti-inflammatorischer Effekte eine verzögerte Heilung von RPE-Defekten bewirken und durch die Unterdrückung der Synthese von Komponenten der Extrazellulärmatrix

sowie einer Hemmung der Fibroblastenaktivität auch direkte Schäden an RPE-Zellen oder Tight junctions verursachen (Klais et al., 2006).

Darüber hinaus wurde ein Zusammenhang zwischen Katecholaminen und RCS festgestellt. Es konnten erhöhte Adrenalin- und Noradrenalin-Spiegel bei Patienten in der akuten Erkrankungsphase gemessen werden (Yoshioka, 1991; Sun et al., 2003). Im Tierversuch ließ sich durch wiederholte Injektion von Adrenalin eine RCS auslösen (Yoshioka et al., 1982). Es zeigte sich u.a. eine Störung in der Autoregulation des choriokapillären Blutflusses (Yoshioka & Katsume, 1982, zit. nach Klais et al., 2006). Histologisch fand man auffallend dünne choroidale Arteriolen und Choriokapillaren, eine hypertrophierte Bruch-Membran und ein fehlendes bzw. degeneriertes RPE im Bereich der Netzhautabhebung (Yoshioka & Katsume, 1982; zit. nach Wange et al., 2008). Die tierexperimentellen Ergebnisse unterstützen die Annahme einer Beteiligung von Katecholaminen an Entstehung und Verlauf von RCS. Es wird vermutet, dass adrenerge Stimulation über den Blutkreislauf oder sympathische Nerven eine choroidale Vasokonstriktion bedingt und den Blutfluss verändert (Wang et al., 2008). Auch die publizierten, allerdings nicht evidenzbasierten Therapieerfolge mit β -Rezeptorblockern sprechen für die Bedeutung von Katecholaminen im Krankheitsgeschehen von RCS.

2.2. Keratokonus (vgl. Grehn, 2008)

2.2.1. Definition

Als Keratokonus bezeichnet man eine Augenerkrankung, bei der sich die Hornhautmitte kegelförmig vorwölbt, bei der es zu einer Verdünnung der Hornhaut kommt und das Hornhautparenchym getrübt ist.

2.2.2. Ursache

Keratokonus ist wahrscheinlich eine genetisch bedingte Erkrankung. Sie tritt familiär gehäuft auf und beginnt zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr. Es wird vermutet, dass die Ursache in einer Schwäche des Hornhautkollagens besteht. Keratokonus ist gelegentlich mit anderen Erkrankungen oder Erbkrankheiten assoziiert. Dazu zählen eine allergische Disposition wie beispielsweise Neurodermitis, das Down-Syndrom (Trisomie 21), Ehlers-, Danlos-, Marfan- und das Turner-Syndrom.

2.2.3. Symptome

Die Vorwölbung der Hornhaut ist unregelmäßig und nicht selten auch unterhalb der Hornhautmitte lokalisiert, wodurch ein irregulärer myoper Astigmatismus entsteht. Dieser lässt sich nicht durch eine Brille korrigieren. Keratokonus ist eine schubweise fortschreitende Erkrankung. Unbehandelt kann es durch die permanente Dehnung zum Einreißen von Endothel und Descemet-Membran kommen,

wodurch Wasser in der Hornhautstroma eindringen kann und die Hornhautmitte plötzlich eintrübt. Diese Komplikation wird akuter Keratokonus genannt und äußert sich über plötzliche Sehverschlechterung mit starken Schmerzen, Tränenfluss und Lichtscheu.

2.2.4. Diagnostik

An der Spaltlampe kann man die zentrale Verdünnung des Hornhautstromas erkennen sowie feine Streifen, auch Vogt-Linien genannt.

Die Diagnostik des Keratokonus kann mithilfe der Placidoscheibe oder dem Ophthalmometer erfolgen. Die Placidoscheibe bildet ein verzerrtes Reflexbild, das mit einer ähnlichen Methode auch fotografiert werden kann oder mithilfe eines Hornhauttopographie-Systems rechnerisch in eine farbkodierte Darstellung der Hornhautverkrümmung umgerechnet werden kann. Das Ophthalmometer kann irreguläre Reflexbilder darstellen. Eine Keratokonus-Diagnose ist jedoch auch ohne diagnostische Hilfsmittel möglich. Dazu steht der Untersucher hinter dem Patienten und blickt von oben auf die Hornhautkuppe. Die Oberlider werden etwas angehoben und der Patient gebeten, nach unten zu blicken. Typisch ist die Verformung der Unterlidkante aufgrund der kegelförmigen Hornhautvorwölbung (Munson-Zeichen).

2.2.5. Therapie

Zunächst kann die Visusverschlechterung durch formstabile Kontaktlinsen mit individuell angepasster Krümmung korrigiert werden. Dieses gelingt jedoch nur solange, wie die Kontaktlinse durch den Tränenfilm auf der Keratokonusspitze gehalten wird. Später ist dann eine Keratoplastik notwendig. Da die Hornhaut nicht vaskularisiert ist, kommt es nur selten zu Abstoßungsreaktionen.

2.3. Stress

2.3.1. Definition

Stress bezeichnet ein Muster an spezifischen und unspezifischen Reaktionen auf Reizereignisse, die das Gleichgewicht eines Individuums stören und seine Fähigkeiten zur Problembewältigung strapazieren oder überschreiten. Das Reizereignis, das eine Stressreaktion auslöst, wird Stressor genannt (Gerber & Kropp, 2007, S. 34).

2.3.2. Eustress, Distress

In Abhängigkeit davon, ob Stress den körperlich-seelischen Zustand eines Individuums positiv oder negativ beeinflusst, kann zwischen Eustress und Distress unterschieden werden (Selye, 1975). Eustress fördert das Individuum auf geistiger oder körperlicher Ebene und wirkt stimmungshhebend und leistungssteigernd. Beispiele sind das Ausüben von Sport oder die Nervosität bei einer Hochzeit.

Distress hingegen belastet das Individuum. Er tritt auf, wenn Anforderungen als unangenehm, bedrohlich oder überfordernd gewertet werden. Umgangssprachlich wird der Stressbegriff oft vereinheitlichend im Sinne von Distress verwendet, so dass auch in dieser Arbeit mit dem Begriff „Stress“ immer Distress gemeint ist.

2.3.3. Stressmodelle

Der Begriff "Stress" geht auf den österreichisch-kanadischen Forscher Hans Selye zurück. Er übernahm die Bezeichnung 1936 aus der Physik und übertrug sie in den medizinischen Bereich, um die körperlichen Reaktionen von Lebewesen auf äußere Belastungen zu beschreiben (Selye, 1973). Zuvor hatte bereits Walter Cannon Studien zum Einfluss von Belastungsfaktoren auf den Organismus durchgeführt (Cannon, 1914) und nannte diese „schädliche Einflüsse der Umwelt“. Er beschrieb den Versuch von Lebewesen, ein bestimmtes inneres Milieu aufrechtzuerhalten und prägte dafür den Begriff Homöostase (Schoofs, 2009, S.4). Im Folgenden sollen die wichtigsten Stressmodelle kurz vorgestellt werden.

a) biologisch-physiologische Stresstheorien

Cannon

Walter Cannon ging davon aus, dass die Homöostase des Organismus durch schädliche Einflüsse der Umwelt gestört wird. Seine Gedanken bauen auf denen von Claude Bernard (1813-1878) auf und beschreiben den Versuch des Organismus durch Gegenregulationsmechanismen ein bestimmtes internes Milieu aufrechtzuerhalten. Die Homöostase kann als ein grundlegendes Funktionsprinzip des Körpers angesehen werden, wonach über Regelkreise eine Aufrechterhaltung des inneren Milieus angestrebt wird. Cannon nimmt an, dass es für jedes physiologische System (z.B. Blutdruck, Herzfrequenz, Hormonkonzentration, Aktivität des Immunsystems, usw.) einen optimalen Sollwert gibt, der durch interne Regulationsprozesse aufrechterhalten werden soll (Goldstein & McEwen, 2002; Neslon, 2005).

Er sieht in Stressoren Reize, die das homöostatische Gleichgewicht des Organismus stören und den Körper veranlassen, über eine physiologische Reaktion das Gleichgewicht wiederherzustellen.

Auf Walter Cannon geht auch der Begriff einer fight-or-flight-Reaktion zurück. Er sieht darin einen entwicklungsgeschichtlich notwendigen Verteidigungsmechanismus, der zu einer Aktivierung des Sympathikus führt und den Körper auf Kampf oder Flucht vorbereitet (Cannon, 1975; vgl. Schoofs, 2009, S. 4).

McEwen

McEwen modifizierte und ergänzte die Theorien von Cannon durch das Modell der Allostase, um die individuelle Wahrnehmung und Beurteilung einer Situation oder eines Reizes durch den Organismus zu berücksichtigen. Ansätze dazu lassen sich bereits in Arbeiten von Peter Sterling und Joseph Eyer finden. (McEwen, 1998; McEwen & Wingfield, 2003; Nelson, 2005). Im Rahmen des Allostase-Modells ist Stress als ein Ereignis definiert worden, das eine physiologische und behaviorale Stressantwort auslöst, wenn die Situation bzw. der Reiz von einem Individuum als bedrohlich eingeschätzt wird (McEwen & Wingfield, 2003). In die Bewertung fließen Erfahrungen, Verhaltensmöglichkeiten des Individuums und genetische Prädispositionen mit ein. Das allostatische Modell geht nicht von einem festen Sollwert für jedes physiologische System aus, sondern erlaubt Sollwertverschiebungen in einem bestimmten Rahmen. Der Sollwert ist damit variabel und von tatsächlichen oder antizipierten Gegebenheiten in der Umwelt des Individuums abhängig. In einer Ruhephase des Organismus ist beispielsweise eine niedrigere Herzfrequenz als Sollwert festgelegt, als in einer Kampf- oder Fluchtsituation. Der Begriff Homöostase bezieht sich im Allostase-Modell nur auf physiologische Systeme, die zur Aufrechterhaltung essentiell lebensnotwendiger Funktionen dienen. Dazu zählen beispielsweise der pH-Wert und die Körpertemperatur. Nach McEwen ist nicht der Stress selbst, sondern der gegenregulatorische Mechanismus des Organismus schädlich, sofern Stressreaktionen überschießen oder chronisch werden (vgl. Schoofs, 2009, S.5 f.; Faller & Lang, 2010, S. 24).

Selye

Hans Selye gilt als Begründer der modernen Stressforschung und vertritt eine physiologisch orientierte Stresstheorie. Er sieht in Stress eine unspezifische Reaktion des Organismus auf verschiedene Anforderungen (Selye, 1973). Selye geht somit von einer reaktionsorientierten Stressreaktion aus, d.h. unterschiedliche Stressoren führen zu identischen Anpassungsreaktionen des Individuums, um die Homöostase des Organismus wiederherzustellen.

Hans Selye untersuchte die Reaktion von Individuen auf einen andauernden Stressor (chronischen Stress) und prägte den Ausdruck des allgemeinen Adaptionssyndroms (AAS) (Selye & Fortier, 1950). Das AAS besteht aus drei Phasen: (1) der Alarmreaktion, (2) der Widerstandsphase und (3) der Erschöpfungsphase. Nach Selye kommt es bei Auftreten eines Stressors zunächst zur Alarmreaktion. Diese ist durch eine körperliche Aktivierung gekennzeichnet und geht bei Fortbestehen des stressauslösenden Reizes in die Widerstandsphase über. Die Widerstandsphase ermöglicht dem Individuum eine erhöhte Toleranz gegenüber dem Stressor und ist zeitlich begrenzt. Bleibt der

Stressor bestehen, kommt es schließlich zur Erschöpfungsphase, die mit nachhaltigen Schäden für den Organismus verbunden ist (Selye, 1998; Selye & Fortier, 1950; vgl. Schoofs, 2009, S.4 f.).

Henry

Henry beschrieb 1986 ein psychoendokrines Stressmodell, das die emotionale Bewertung des Stressors mit einbezieht. Je nach Stresssituation werden verschiedene physiologische Reaktionen unterschieden: Angst (Flucht) führt zu Adrenalinanstieg, Ärger (Kampf) zu Noradrenalin- und Testosteronanstieg und Depression (Kontrollverlust, Unterordnung) zu Cortisolanstieg und Testosteronabfall (Faller & Lang, 2010, S. 24).

b) Stimulusorientierte Stresstheorien

Kritische Lebensereignisse und Daily Hassles

Die stimulusorientierten Stresstheorien befassen sich weniger mit der Stressreaktion als vielmehr mit dem Stressreiz an sich. Sie gehen davon aus, dass das Auslösen von Veränderungen im Leben der Betroffenen infolge bestimmter Ereignisse für die Entstehung von Stress entscheidend ist. Dabei hängt das Stressausmaß vom notwendigen Bewältigungsaufwand für das Individuum ab.

Es wird zwischen zwei Belastungsarten unterschieden, den kritischen Lebensereignissen und Alltagsärgernissen. Kritische Lebensereignisse stellen subjektiv bedeutsame Veränderungen in der Biographie einer Person dar, wie z.B. der Tod einer Bezugsperson, der Verlust des Arbeitsplatzes, eine schwere Krankheit oder eine überraschende Trennung. Sie werden mithilfe von Stressorlisten erhoben, wie zum Beispiel der Social Readjustment Rating Scale von Holmes und Rahe (1967). Alltagsärgernisse, auch „daily hassles“ genannt, beschreiben kleinere, fast tägliche Vorfälle im Leben, über die sich eine Person ärgert oder frustriert ist (Kanner et al., 1981). Beispiele sind der Haushalt, ein ständiges Verlegen von Sachen oder Auseinandersetzungen in der Partnerschaft. Nach Lazarus (1984) sind es vor allem die kleinen alltäglichen Schwierigkeiten, die zum Stresserleben beitragen. „Daily hassles“ können mithilfe verschiedener Fragebögen erhoben werden, ein Beispiel ist die daily hassles/daily uplifts-Skala von DeLongis. (DeLongis,1988; vgl. Knoll et al., 2005, S. 95 ff.).

c) kognitiv-orientierte Stresstheorien

Lazarus

Lazarus geht in seinem transaktionalen Stressmodell davon aus, dass die Stressreaktion durch die Bewertung der Situation bedingt ist (Lazarus & Folkman, 1984). Er unterscheidet drei kognitive Phasen: (1) die primäre Bewertung ("primary appraisal"), (2) die sekundäre Bewertung ("secondary appraisal") und (3) die Neubewertung. Zunächst wird ein Ereignis danach eingeschätzt, ob es relevant, irrelevant, positiv, negativ oder bedrohlich für den Organismus ist. In der sekundären

Bewertung erfolgt eine Beurteilung der zur Verfügung stehenden Bewältigungsmöglichkeiten. Davon hängt ab, ob das Individuum im dritten Schritt zu einer optimistischeren oder pessimistischeren Neubewertung der Situation kommt (Rothgangel, 2010, S. 24 f.).

Hobfoll

Stevan Hobfoll geht in seinem Modell der Ressourcenerhaltung davon aus, dass Menschen ihre Ressourcen schützen wollen und danach streben, neue aufzubauen (Hobfoll, 1989). Er beschreibt Stress als eine Reaktion des Individuums auf einen drohenden bzw. tatsächlichen Verlust von Ressourcen bzw. auf ein Misslingen des Ressourcen-Ausbaus, da der erhoffte Zugewinn nach einer Ressourceninvestition ausbleibt.

2.3.4. Stressoren

Als Stressor bezeichnet man den Belastungsfaktor, der eine Stresssituation auslöst. Man kann Stressoren in zwei Klassen einteilen, die physischen und die psychischen Stressoren. Beide Klassen lassen sich noch einmal untergliedern in externe und interne Reize. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die verschiedenen Arten von physischen Stressoren. In unserer Zeit gewinnen die psychischen Stressoren (Tabelle 2) zunehmend an Bedeutung und lösen die einst überwiegenden physischen Stressoren ab. Die verschiedenen Stressoren haben gemeinsam, dass sie sich in Intensität, Dauer und Häufigkeit ihres Auftretens unterscheiden und ein Individuum sie als (nicht) vorhersehbar oder (nicht) kontrollierbar erleben kann (Dargatz, 2009). Die Stressbelastung infolge eines bestimmten Stressors kann somit stark variieren.

Tabelle 1: Physische Stressoren

Physische Stressoren
<u>Externe</u> Physikalische Stressoren: <ul style="list-style-type: none"> • schlechtes Licht, Lärm • Hitze, Kälte Umwelteinflüsse: <ul style="list-style-type: none"> • Naturgewalten • räumliche Enge • optische Überreizung
<u>Interne</u> genetische Verfassung: <ul style="list-style-type: none"> • Anfälligkeit • geringe Widerstandskraft usw. körperliche Verfassung/Stressoren: <ul style="list-style-type: none"> • Krankheit, Verletzung

<ul style="list-style-type: none"> • Schmerzen • Müdigkeit • Hunger • Drogeneinwirkung usw.

Tabelle 2: Psychische Stressoren

Psychische Stressoren
<p><u>Externe</u></p> <p>Situationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Konflikte • Streit • Terminzwänge usw. <p>Soziale Stressoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ärger mit Mitschülern/Lehrern/Eltern/Kollegen • Probleme in der Partnerschaft • Mobbing, Konkurrenz • Isolation • Scheidung, Alleinerziehung • Verlust eines geliebten Menschen • Ablehnung durch andere Menschen usw. <p>Gesellschaftliche Stressoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arbeitslosigkeit • Forderung nach Flexibilität und Mobilität im Beruf usw.
<p><u>Interne:</u></p> <p>seelische Verfassung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Unsicherheit • Angst • Gereiztheit • Einsamkeit usw. <p>Denken und Gedächtnis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sorgen • Zukunftspläne, Zukunftsängste • Perfektionismus • Einsamkeit • Enttäuschungen usw. <p>Leistungsstressoren:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Überforderung, Unterforderung • Prüfung • Ehrgeiz • Konkurrenzdenken • Zeitdruck usw.

2.3.5. Die physiologische Stressreaktion

Es gibt 2 Stressachsen, die die physiologische Stresssituation hauptsächlich vermitteln. Die eine bewirkt über den Hypothalamus eine Aktivierung des Sympathikus und darüber eine Freisetzung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark. Die andere führt über eine Aktivierung von Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde (HHN-Achse) zur Freisetzung von Cortisol. Während die Reaktion des Sympathikus sehr schnell innerhalb von Sekunden abläuft, braucht die HHN-Achse bis zur Aktivierung mehrere Minuten.

Das sympathische Nervensystem, Adrenalin und Noradrenalin

Das sympathische Nervensystem ist Teil des vegetativen Nervensystems und gehört damit zum übergeordneten peripheren Nervensystem (PNS). Es steuert Prozesse, die eine Aktivierung des Organismus bewirken, sich aber im Wesentlichen der bewussten Kontrolle entziehen. Im Rahmen der Aktivierung kommt es zu einer psychophysischen Erregung und der Bereitstellung von Energie.

Wird der Sympathikus durch einen Stressreiz aktiviert, kommt es zur Bildung der Katecholamine Adrenalin (A) und Noradrenalin (NA) im Nebennierenmark (NNM). Die beiden Hormone vermitteln die Wirkungen des Sympathikus: Es kommt zu einem Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck, die Muskeldurchblutung wird gefördert und Glukose als Energiequelle bereitgestellt (Faller & Lang, 2010, S. 24). Entwicklungsgeschichtlich dient die Sympathikusaktivierung einer Vorbereitung des Individuums auf Kampf oder Flucht.

Rezeptoren für A und NA befinden sich in der Peripherie und im Zentralen Nervensystem (ZNS). Es muss zwischen A und NA in seinen Wirkungen als Hormon und als Neurotransmitter unterschieden werden. NA dient zumeist als Neurotransmitter und wird, da Katecholamine die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden können, je nach vorgesehenem Funktionsort im ZNS oder der Peripherie gebildet. Syntheseorte sind der Locus coeruleus, Teil des Hirnstammes und Neurone des Sympathikus. A wirkt überwiegend als Hormon und wird im Nebennierenmark gebildet. Das Nebennierenmark ist ein umgewandeltes sympathisches Ganglion und wird daher direkt von präganglionären Fasern des Sympathikus versorgt. Anstelle einer Umschaltung auf das postganglionäre Neuron, welches zum Erfolgsorgan ziehen würde, wirken die Zellen des NNM neuroendokrin und es kommt zu einer Freisetzung von Hormonen ins Blut. Dabei werden etwa 80% A und 20% NA bzw. Dopamin ausgeschüttet (Lüllmann-Rauch, 2003, S. 365). Sie wirken auf die peripheren Organe im Sinne der oben beschriebenen Aktivierung des Körpers. A und NA können im Körper aufgrund unterschiedlicher Rezeptortypen sowohl exzitatorisch als auch inhibitorisch wirken. Die behavioralen Effekte erhöhter Konzentrationen sind jedoch in der Regel erregend (Carlsion, 2001).

Im ZNS wirkt NA auf viele verschiedene Strukturen. Eine davon ist der Präfrontale Kortex (PFC), der mit höheren kognitiven Funktionen (z.B. Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen) in Zusammenhang gebracht wird. Niedrige bis moderate NA-Konzentrationen haben einen positiven Einfluss auf PFC-vermittelte Funktionen, hingegen scheinen hohe Konzentrationen, wie sie in Stresssituationen auftreten, eher negative Effekte auszuüben (Arnsten & Li, 2005). Wissenschaftler sehen als Ursache dafür Unterschiede in der Rezeptorbindung. Unter moderaten Konzentrationen bindet NA an α 2-Rezeptoren wodurch die PFC-Leistung verbessert wird. Werden jedoch im Zusammenhang mit Stress große Mengen an NA ausgeschüttet, so bindet NA zunehmend auch an α 1-Rezeptoren, zu denen es eine deutlich geringere Affinität besitzt, wodurch es anscheinend zu einer Beeinträchtigung PFC-vermittelter Funktionen kommt (Arnsten, 2000; vgl. Schoofs, 2009, S.7 f).

Das Cortisol und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

Das Cortisol ist ein Glukokortikoid (GC) und gehört zur Gruppe der Steroidhormone. Steroidhormone sind lipophile Stoffe, die sowohl Zellmembranen als auch die Blut-Hirn-Schranke passieren können.

Die Cortisol-Ausschüttung wird über die HHN-Achse vermittelt. Aus dem Hypothalamus wird Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) freigesetzt, das zu einer Abgabe von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) aus der Hypophyse führt. Dieses gelangt über das Blut zur Nebennierenrinde, die es zur Bildung von Cortisol anregt. Cortisol dient zur Bereitstellung von Glukose, es hemmt die Fettsynthese sowie Entzündungsprozesse und langfristig die Immunabwehr. Darüber hinaus ist es an der Steuerung von Emotionen beteiligt. Cortisol kann in hohen Konzentrationen zu einer Depression führen (Faller & Lang, 2010, S. 24 f.).

In Abwesenheit von Stressoren weist die Ausschüttung des Cortisols eine ausgeprägte zirkadiane Rhythmik auf. Den höchsten Spiegel erreicht Cortisol morgens kurz nach dem Aufwachen. (Horrocks et al. 1990; Van Cauter, 1990). Die Hormonsekretion wird über negative Rückkopplungsschleifen gesteuert. Eine erhöhte Cortisolkonzentration führt zu einer Hemmung der Ausschüttung von CRH und ACTH im Hypothalamus und in der Hypophyse (Silbernagl & Despopoulos, 2003, S. 272).

Kommt es im Rahmen von Stress zu einer Aktivierung der HHNA, so dient die Cortisolausschüttung der körperlichen Aktivierung und Umverteilung von Energiereserven, um den Organismus zu einer schnellen Reaktion auf die (vermeintliche) Bedrohung zu befähigen. Die Stressantwort kann durch tatsächliche Bedrohungen des homöostatischen Gleichgewichts (z.B. Verletzungen, schnelle Temperaturveränderungen) aber auch durch antizipierte Gefahren (z.B. der Wahrnehmung eines Feindes oder der Erwartung einer anstehenden Prüfung) ausgelöst werden (Herman et al., 2003).

In der Regel wirkt Cortisol über eine Regulation der Genexpression innerhalb der Zielzellen. Nach neueren Forschungsergebnissen gibt es jedoch auch rasch einsetzende nicht-genomische Effekte. (Haller et al., 2008).

Das Cortisol wirkt sowohl auf Zellen der Peripherie als auch das Gehirn. Aufgrund seiner lipophilen Eigenschaften ist Cortisol in der Lage, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und an Cortisol sensitive Rezeptoren, die Glukokortikoid (GR)- und Mineralcorticoidrezeptoren (MR), im ZNS zu binden. Die GR weisen eine deutlich geringere Affinität für Cortisol auf und werden nur bei hohen Hormonkonzentrationen aktiviert. Dieses kann im Rahmen des zirkadianen Gipfels auftreten oder wenn der Organismus erhöhtem Stress ausgesetzt ist. Es wird angenommen, dass eine Hauptfunktion der GR darin zu besteht, die Gehirnaktivität nach einem Stressor wieder auf das basale Aktivitätsniveau zurückzubringen (de Kloet, 2004; Joels et al., 2008a). Die MR besitzen dagegen eine hohe Affinität für Glukokortikoide, sodass bereits während des zirkadianen Rhythmus eine Rezeptorbindung von über 80% beobachtet wird. Dieses dient vermutlich einem Ausgleich der zirkadianen Schwankungen im Cortisolverlauf. (Joels et al., 2008a; Reul et al., 2000).

Die GR und MR sind in vielen Strukturen des ZNS zu finden. Hippocampus und mediales Vorderhirn verfügen über eine besonders hohe Anzahl von GR, wodurch Cortisol die Gedächtnisfunktionen beeinflussen kann. Milder bis moderater Stress kann die Gedächtnisfähigkeit verbessern, wohingegen starker Stress zu einer Verschlechterung führen kann (Joels et al., 2006; Joels et al., 2008b; Roozendaal, 2002, Roozendaal, 2003).

Zu Vorkommen und Funktion der Cortisol sensitiven Rezeptoren im PFC liegen bis heute keine umfassenden Daten vor. Bisherige Studien lassen vermuten, dass beide Rezeptortypen auch in großer Dichte im PFC vorhanden sind (Patel et al., 2000; Patel et al., 2008; Sanchez et al., 2000; Perlman et al., 2007). Die Rezeptoren unterscheiden sich im Hinblick auf das Verteilungsmuster. Während MR vor allem in den oberen Schichten I-III vertreten sind, kommen GR in allen sechs Zellschichten des PFC vor (Patel et al., 2008). Die Verteilung der Rezeptoren scheint von Stress beeinflusst zu werden. So führen frühkindliche Stresserfahrungen zu einer Reduktion der GR im PFC, wohingegen Stress im Erwachsenenalter eher eine Reduktion der MR in bestimmten Schichten des PFC bewirkt (Patel et al., 2008; vgl. Schoofs, 2009, S.9 f.).

Dopamin

Auch auf Dopamin soll in diesem Zusammenhang kurz näher eingegangen werden, da es für die Studie von zentraler Bedeutung ist.

Dopamin gehört zusammen mit Adrenalin und Noradrenalin zur Gruppe der Katecholamine. Es ist im ZNS ein wichtiger Transmitter für die Motorik und die Bewertung von Wahrnehmungen. Darüber

hinaus steuert Dopamin auch Prozesse außerhalb des Gehirns, dazu zählen eine Hemmung der Magenperistaltik, eine gesteigerte Kontraktilität des Herzmuskels oder die renale Vasodilatation.

Dopamin wird im Hypothalamus und in Kerngebieten des Stammhirns (Substantia nigra, ventrales Tegmentum) aus der Aminosäure Tyrosin gebildet. Über dopaminerge Bahnen erfolgt eine Projektion in andere Hirnbereiche. Außerhalb des ZNS wird Dopamin von sympathischen Nervenfasern und den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks gebildet. Dopamin ist ein Zwischenprodukt der Synthese von Adrenalin und Noradrenalin, fungiert aber selbst als Hormon und Neurotransmitter (Herdegen, 2008, S.48).

Im ZNS gibt es drei wesentliche Dopaminsysteme: (1) das mesostriatale, (2) das mesolimbische und (3) das mesocorticale System. Alle drei Systeme haben ihren Ursprung im Mittelhirn, in der Substantia nigra. Das mesostriatale System projiziert v.a. zu den Basalganglien und ist an der Bewegungssteuerung beteiligt. Das mesolimbische System projiziert v.a. zum limbischen System, welches auch Belohnungssystem genannt wird und eine Rolle in der Verarbeitung von Emotionen spielt. Bei einer Funktionsreduktion kann bei Betroffenen eine Lust- und Antriebslosigkeit beobachtet werden. Das mesocorticale System projiziert zum präfrontalen Cortex und ist von Bedeutung für die exekutiven Funktionen, sowie Motivation (vgl. Bergmann, 2008, S. 9).

2.3.6. Risiko- und Schutzfaktoren des Individuums

Es gibt verschiedene Faktoren, die das Erleben von Stress positiv oder negativ beeinflussen können. Günstig sind z.B. Selbstvertrauen in die Bewältigung kritischer Situationen, ein breites Repertoire an Problemlösungsstrategien und soziale Unterstützung ("Social Support"), hingegen wirken sich beispielsweise Vorwürfe der Selbstverschuldung ungünstig aus (Rothgangel, 2010, S. 22). Auch persönliche Merkmale wie Verhaltensstile können das Stresserleben beeinflussen. Im Folgenden sollen das Typ-A- und das Typ-B-Verhalten nach Friedman und Rosenman (1959) kurz vorgestellt werden.

Verhaltensstile: Typ-A und Typ-B-Verhalten

Typ-A-Verhalten

Das Typ-A-Verhalten zeichnet sich dadurch aus, dass die Personen unter einem ständigem Leitungsdruck stehen, sehr ehrgeizig sind und eine große Bereitschaft zum vollen Einsatz zeigen, die bis zur völligen Verausgabung reicht. Nach Price (1982, zit. nach Heck, 2007) liegt dem Typ-A-Verhalten eine Angst vor negativen Bewertungen durch andere zugrunde, die die Betroffenen durch eine extreme Leistungsorientierung und betonte Furchtlosigkeit überkompensieren. Ihr Selbstwertgefühl ist dabei an die beobachtbaren Leistungen und Erfolge gekoppelt (Heck, 2007, S. 39). Personen mit einem Typ-A-Verhalten haben ein hohes Kontrollbedürfnis und delegieren

Verantwortung nur ungerne an andere. Typisch sind darüber hinaus ein selbstgesetzter Zeitdruck und ein hohes Maß an Ungeduld. Aufgrund der ständigen Überaktivierung sind Typ-A-Personen besonders gefährdet, gesundheitliche Beeinträchtigungen zu erleiden (Rothgangel, 2010, S. 107). Das Risiko einer koronaren Herzkrankheit ist beispielsweise doppelt so hoch wie im Normalfall (Friedman & Rosenman, 1974). Wenn etwas nicht nach Wunsch klappt, reagiert eine Typ-A-Persönlichkeit oft irritiert und mit Verärgerung. Im emotionalen Bereich ist ein hohes Feindseligkeits-Potential beschrieben. Die Verhaltensweisen der Typ-A-Personen fördern Stress und führen dazu, dass die Betroffenen gesundheitserhaltene Aktivitäten wie Sport oder den Freundeskreis vernachlässigen. Dieses kann wegen Zeitmangels oder einer als gering eingeschätzten Wichtigkeit erfolgen (Rothgangel, 2010, S.107). Nach Price (1982, zit. nach Heck, 2007) wird das Typ-A-Verhaltensmuster in der familiären und beruflichen Situation erlernt, da Leistung eine gesellschaftliche Norm ist. Typ-A-Verhalten kann zunächst durchaus positiv sein, z.B. durch berufliches Vorankommen, soziale Anerkennung und einen guten Verdienst. Langfristig droht jedoch aus Erschöpfung ein körperlicher und seelischer Zusammenbruch (Hoffmann & Hofmann, 2004, S. 72 f.). Typ-A-Personen sind oft unfähig zu erkennen, in welchen Situationen ihr Verhalten unangemessen ist (Heck, 2007, S. 40).

Typ-B-Verhalten

Das Typ-B-Verhalten ist als Gegenteil zum Typ-A-Verhalten anzusehen. Betroffene sind ruhebedürftig und zeichnen sich dadurch aus, dass sie ihre Erholungsphasen aktiv gestalten. Sie suchen in ihrer Freizeit Entspannung und haben zufriedenstellende soziale Kontakte (Rothgangel, 2010, S. 107).

2.3.7. chronischer Stress

Es ist wichtig akuten Stress von chronischem Stress zu unterscheiden, da die Folgen von chronischem Stress auf die kognitiven Fähigkeiten und das physiologische wie psychologische Wohlbefinden eines Individuums stets negativ sind (Wolf, 2003). Die nachfolgende Tabelle soll dies anhand einiger Beispiele verdeutlichen.

Tabelle 3: Beispiele akuter und chronischer Wirkungen der Stressreaktion auf physiologischer Ebene (Sapolsky, 1992)

sinnvolle akute Stressreaktion	Folgen von chronischem Stress
Energiemobilisation	Myopathie, Ermüdung, Steroiddiabetes
erhöhter kardiovaskulärer Tonus	stressinduzierter Hypertonus
erhöhte kognitive Leistungsfähigkeit	neuronaler Zelltod (Hippocampus)
gehemmte Verdauung	Ulcera

gehemmtes Wachstum	psychogener Zwergwuchs, Osteoporose
gehemmte Reproduktion	Amenorrhoe, Impotenz, Libidoverlust
gehemmtes Immunsystem	erhöhtes Erkrankungsrisiko

Stress macht sich auch auf emotionaler und kognitiver Ebene bemerkbar. Akuter Stress bedingt beispielsweise Anspannung und Nervosität, bei Belastungsandauer kann Stress z.B. zu einem Energie- und Interessensverlust, Schlafstörungen oder psychosomatischen Störungen führen und langfristig droht den Betroffenen körperliche und seelische Erschöpfung. In der Erschöpfungsphase können Hilflosigkeit, Angstzustände und Depressionen auftreten. Auch im Verhalten von Personen kann sich Stress bemerkbar machen. Kurzfristige Belastungen können zu einer Erhöhung von Aggressivität, Gewalt- bzw. Konfliktbereitschaft und Substanzkonsum wie Alkohol, Zigaretten und Medikamenten führen. Später kommen beispielsweise Fehlzeiten am Arbeitsplatz hinzu und die Betroffenen leiden unter sozialer Isolation (Bodenmann & Gmelch 2009, zit. nach Jauck & Wieser, 2011).

Chronischer Stress: Hormone und Neurotransmitter

Auch auf Hormonebene sind Veränderungen infolge einer chronischen Stressbelastung festzustellen. Zur Cortisolausschüttung bei chronischem Stress gibt es widersprüchliche Forschungsergebnisse (Faller & Lang, 2010, S. 26). Die nächtliche Cortisol-Produktion ist in der Regel deutlich gesteigert, wodurch der Hormonspiegel nach dem Aufstehen erhöht ist. Langfristig fällt Cortisol jedoch ab, und zwar unter die Normalwerte. Auch bei den Katecholaminen sind infolge chronischen Stress Veränderungen in der Produktion und Ausschüttung zu verzeichnen. Zunächst steigt der Noradrenalin-Spiegel deutlich an, während es zu einem Abfall von Adrenalin kommt. Dauert der Stresszustand weiter an, sinkt Noradrenalin zusammen mit Dopamin ab. Ein Mangel der betroffenen Botenstoffe entsteht. Darüber hinaus wird Serotonin stärker verbraucht und es kann bei Absinken der Produktionsmenge zu einem Serotoninmangel kommen, der zu Müdigkeit und Antriebslosigkeit führt (vgl. Kirkamm, 2008; Spitzbart, 2012, S. 28ff.). Das fein aufeinander abgestimmte System aus Hormonen und Neurotransmittern gerät bei chronischem Stress aus dem Gleichgewicht und führt zu den o.g. Veränderungen auf körperlicher, emotionaler und kognitiver Ebene der Betroffenen.

Stress: Das Immunsystem

Stress wirkt sich auch auf das Immunsystem aus. Während akuter Stress die Immunantwort verbessert, wird sie durch chronischen Stress gehemmt, vermutlich in Folge einer Herunterregulation von zellulären Cortisolrezeptoren (Faller & Lang, 2010, S. 26 f.). In der Psychoneuroimmunologie werden Zusammenhänge zwischen Stress bzw. Emotionen, dem Gehirn und dem Immunsystem untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass eine Aktivierung des Immunsystems, beispielsweise in

Stresssituationen, zu einem Krankheitsverhalten führt, wie es z.B. bei einem grippalen Infekt zu beobachten ist. Die Betroffenen zeigen eine reduzierte Aktivität, einen sozialen Rückzug, eine vermehrte Schmerzempfindlichkeit, Appetitlosigkeit und Depressivität (Faller & Lang, 2010, S.26).

2.3.8. Burnout

Das Burnout-Syndrom ist ein Zustand emotionaler und geistiger Erschöpfung. Burnout bedeutet "ausgebrannt sein" und ist das Ergebnis lang andauernder Überforderung (Buser et al., 2007, S. 219). Es gibt eine Vielzahl an Definitionen. Maslach (1982) beschreibt Burnout als ein Syndrom aus emotionaler Erschöpfung, Depersonalisierung und reduzierter Leistungsfähigkeit.

Das Burnout-Syndrom ist u.a. gekennzeichnet durch eine stark reduzierte Leistungsfähigkeit, chronische Müdigkeit, Energieverlust, Nervosität, Depressivität, leichte Reizbarkeit, psychosomatischen Beschwerden und sozialen Rückzug (Faller & Lang, 2010, S.199). Als Ursache gilt ein dauerhaftes Missverhältnis zwischen den Anforderungen, bestehend aus eigenen Leistungsanforderungen und den Anforderungen der privaten bzw. beruflichen Umwelt, und den eigenen Ressourcen, bestehend aus Energiereserven und erlernten Bewältigungsstrategien. Von Burnout sind vor allem sehr engagierte Menschen mit hohen Idealen betroffen. „Wir haben immer wieder gefunden, dass ein Mensch einmal „entflammt“ gewesen sein muss, um „ausbrennen“ zu können. [...] Es sind die allerbesten Leute bestimmter Berufsgruppen, deren Arbeitseffizienz nachlässt.“ (Pines, Aronson & Kafry, 1985, zit. nach Heck, 2007).

Die Betroffenen leiden unter einem chronischen Stress, der zu einer kontinuierlichen Überdosis an Stresshormonen führt. Im Verlauf lässt jedoch die leistungssteigernde Wirkung der Hormone und Neurotransmitter nach. Ursache sind sich ausbildende Resistenzen bzw. eine reduzierte Syntheseleistung. Besonders betroffen ist das Cortisol. Als Folge der anhaltenden Stressbelastung kommt es zu einer Erschöpfung von Hypophyse und Nebennierenrinde, sodass der Cortisolspiegel abfällt. Aber auch andere Hormone bzw. Neurotransmitter wie Serotonin, Dopamin, Adrenalin oder Noradrenalin werden vermindert ausgeschüttet (Dettlaff, 2008, S.5).

Als protektiver Faktor für Burnout wirkt vor allem soziale Unterstützung: „Je besser die Beziehungen, desto weniger tritt Burnout auf. Dieser Zusammenhang kann aber auch die Tragik des Burnout widerspiegeln: Je mehr jemand ausbrennt, desto weniger soziale Unterstützung erfährt er, weil er sich zurückzieht (`withdrawal`, psychologischer Rückzug) und seinen Zustand vor den anderen verbirgt. Das Fortschreiten des Ausbrennens beraubt ihn immer mehr der notwendigen Unterstützung, sodass er weiter ausbrennt.“ (Barth, 1982, zit. nach Heck, 2007).

Im Mittelpunkt der Burnout-Therapie steht eine Stressreduzierung bei den betroffenen Personen (Schaufeli & Enzmann, 1998).

2.4. EEG: Die CNV-Messung (vgl. Overath, 2009)

2.4.1. Das EEG

Die Elektroenzephalographie (EEG) ist ein Verfahren zur Registrierung hirnelektrischer Aktivität an der Schädeloberfläche (Schandry, 1996, S. 216). Dabei wird ein Summenpotential gemessen, das sich aus den elektrischen Membranpotentialen vieler Neurone ergibt, wenn diese Zellen eine gleichzeitige Potentialänderung durchmachen (Schandry, 2003, S. 564). Aufgrund dämpfender Effekte der zu durchdringenden Gewebeschichten (Haut, Knochen und Flüssigkeit) ist die Aufzeichnung elektrischer Potentiale einzelner Neurone nicht möglich. Bei der EEG-Ableitung werden die elektrischen Potentialschwankungen der Neurone als wellenförmige Spannungskurven erfasst, die sich durch ihre Amplitude (in Mikrovolt, μV), ihre Frequenz (in Hertz, Hz) und die Wellenform beschreiben lassen (Schandry, 1996, S. 217).

2.4.2. Die CNV

Die Contingent Negative Variation (CNV) ist ein evoziertes Potential, das sich unter Anwendung von Mittelungsverfahren erfassen lässt. Sie gehört zur Gruppe der langsamen Hirnpotentiale und wurde zum ersten Mal unter der Anwendung folgenden Paradigmas beobachtet: Es ertönt ein Warnstimulus (S1) und nachfolgend ein imperativer Reiz (S2), bei dem der Proband eine motorische Reaktion ausführen soll. Die CNV konnte als deutliche negative Potentialverschiebung zwischen beiden Reizen gemessen werden (Schandry, 1996, S. 225). Um eine CNV auszulösen, ist jedoch nicht zwingend eine motorische Reaktion gefordert. Es reicht die Erwartung einer bestimmten Anforderung (Schandry, 1996, S. 226).

Die mittlere Amplitude zwischen dem ersten und dem zweiten Stimulus wird total CNV (tCNV) genannt. Sofern das Zeitintervall zwischen beiden Stimuli lang genug ist, d.h. über 2 Sekunden, kann eine biphasische Negativität beobachtet werden (vgl. Schoenen & Timsit-Berthier, 1993). Diese besteht aus einer frühen und einer späten Komponente. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde ein Interstimulus-Intervall von 3000ms gewählt. Die frühe Komponente wird initial CNV (iCNV) genannt, stellt eine Orientierungswelle dar und hat ihr Amplitudenmaximum 550 bis 750 ms nach S1. Die späte Komponente wird als late CNV (lCNV) bezeichnet, kann als Erwartungswelle angesehen werden und hat ihre stärkste Ausprägung in den letzten 200 ms vor S2 (Böcker et al., 1990). Die CNV kann aufgrund ihrer niedrigen Amplitude nicht am Roh-EEG identifiziert werden, da sie durch Artefakte wie z.B. Augenbewegungen überlagert ist. Um Artefakte weitestgehend auszuschließen, erfolgt die CNV-Messung in mehreren Durchgängen (in der Regel zwischen 10 und 40), sodass im Anschluss ein Mittelungsverfahren angewendet werden kann (Kropp et al., 1996). Abbildung 2 veranschaulicht ein gemitteltes, langsames Hirnpotential. Wird eine Erwartung verletzt, so kann eine

postimperative negative Variation (PINV) beobachtet werden. Sie stellt eine Neumobilisierung bei unerwarteten Ereignissen dar (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 481).

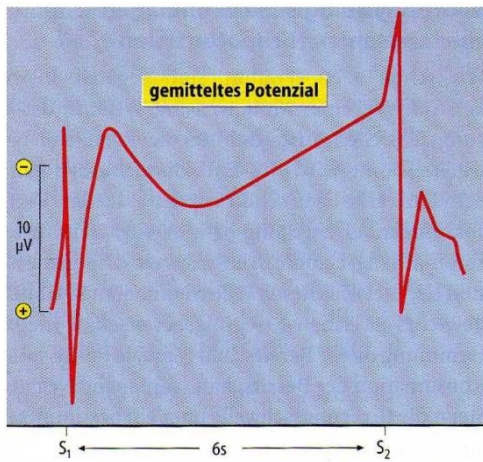


Abbildung 2: Langsame Hirnpotentiale (LP). Darstellung einer gemittelten Kurve. Bei S1 ertönt ein akustischer Warnstimulus, sechs Sekunden später folgt ein imperativer Ton (S2), auf den der Proband umgehend mit einem Tastendrücken reagieren soll. Aus Birbaumer & Schmidt (2006), S. 481.

Die Habituation im Verlauf einer Untersuchung kann mithilfe eines linearen Regressionsansatzes nach einer Geradengleichung mit der Formel $Y = aX + b$ berechnet werden. Auf diese Weise wird der Trend des Habituationsverlaufs beschrieben. In der Gleichung gibt a die Steigung der Geraden und b den Y-Achsenabschnitt (Intercept) als "Höhe" der Geraden an. Der Betrag der negativen Steigung spiegelt das Ausmaß des Habituationsverhaltens wieder. Eine positive Steigung wird als Dishabituation verstanden (Kropp et al., 1999).

2.4.3. Die psychologische Interpretation der CNV

Die tCNV, iCNV und ICNV

Erstbeschreiber der Gesamt-CNV (tCNV) sind Walter et al. im Jahr 1964. Sie gaben ihr den Namen "Expectancy-Wave" und sahen die tCNV als Korrelat der Erwartung. Nach Gerber und Kropp (1993) spiegelt die CNV kognitive Prozesse und kortikale Neurotransmitteraktivität wieder. Sie bringen die CNV-Amplitude mit Erwartung, Aufmerksamkeit, Vorbereitung, Motivation und Bereitschaft in Verbindung. Rockstroh et al. (1982) beziehen sich auf Proulx und Picton (1980) und geben an, dass die CNV für Prozesse der Informationsverarbeitung, wie Lernen und Gedächtnisprozesse steht. Birbaumer et al. (1990, S. 23) sehen in den langsamen kortikalen Potentialen ein Korrelat der Vorbereitung und Antizipation. Nach Rohrbaugh et al. (1986, zit. nach Kropp et al., 2002) wird die CNV durch das monoaminerge System reguliert. Gewöhnlich kann eine Steigung der negativen CNV-Amplitude beobachtet werden, wenn sich das allgemeine Aktivierungsniveau erhöht. Kommt es jedoch zu einem zu schnellen Anstieg des allgemeinen Aktivierungsniveaus wie z.B. bei einer Angsterkrankung, erfolgt eine Abnahme der CNV-Amplitude (Kropp et al. (1996).

Die frühe Komponente der CNV (iCNV) wurde von Bruni et al. (1985) als Orientierungswelle beschrieben und steht für einen Teil der allgemeinen Orientierungsreaktion (Bruni, 1985, zit. nach Overath, 2009). Nach Sokolov (1963) bezeichnet eine Orientierungsreaktion eine unspezifische Reaktion des Individuums auf neue unspezifische Reize. Dabei wird die Aufmerksamkeit auf einen neuen, unerwarteten Reiz gelenkt und das Individuum vergleicht das ankommende Reizmuster mit bereits gespeicherten Reizmustern im Langzeitgedächtnis (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 504). Schoenen et al. (1986) sehen in der iCNV ein Korrelat der Erwartung und der Reizverarbeitung. Nach Birbaumer et al. (1990, S. 23-25) sind die Latenz und die Amplitude der iCNV vom motivationalen Wert des Warnstimulus abhängig. Steigt das Interesse für den ersten Stimulus, so ist eine Erhöhung der iCNV-Amplitude zu beobachten. Kropp et al. (2002) beschreiben, dass die iCNV durch das noradrenerge System reguliert wird.

Die späte Komponente der CNV (ICNV) wurde als Korrelat für eine motorische Vorbereitung und Mobilisierung sowie willentliche Anstrengung beschrieben (Schoenen et al., 1986). Steigt der emotionale Gehalt des zweiten (imperativen) Stimulus, so ist eine Erhöhung der ICNV-Amplitude zu beobachten (Birbaumer et al., 1990, S. 25). Kropp et al. (2002) geben an, dass die ICNV vom dopaminergen System reguliert wird. Loveless und Sanford (1974) bezeichnen die späte Komponente der CNV als Erwartungswelle und sehen darin ein Bereitschaftspotential im Sinne der Bewegungsvorbereitung. Rohrbaugh und Gaillard (1983) bauen auf den Gedanken von Loveless und Sanford auf und interpretieren die ICNV als motorisches Bereitschaftspotential. Nach Damen und Brunia (1987) kann die ICNV als eine Kombination aus Bereitschaftspotential und Stimulus-Preceding Negativity (SPN) betrachtet werden (Damen & Brunia, 1987, zit. nach Trimmel, 1990, S. 227).

Habituation

Nach Birbaumer u. Schmidt (2006) versteht man unter Habituation „die Verringerung der Intensität einer [...] [Orientierungsreaktion] nach wiederholter identischer Darbietung eines Reizes“ (Birbaumer & Schmidt, 2006, S. 504). Bei Gesunden ist bei wiederholter Reizdarbietung eine Habituation durch Reduktion der CNV-Amplitude zu beobachten. Eine verminderte Habituation kann infolge bestimmter Krankheitsbilder auftreten wie beispielsweise Migräne (Schoenen et al., 1985). Bleibt eine Habituation aus, ist dieses Hinweis auf eine Reizverarbeitungsstörung (Gerber & Kropp, 1993). Der Organismus kann unwichtig gewordene Reize nicht ausblenden, es kommt zur Dishabituation.

Höhe des Y-Achsenabschnitts

Die Höhe des Y-Achsenabschnitts (Intercept) wird als Grad der Chronifizierung von Erkrankungen wie beispielsweise Migräne interpretiert. Nach Lu et al. (2001) wird der Grad der Chronifizierung durch die Erkrankungsdauer begünstigt. Kropp et al. (2005) beschreiben einen gleichsinnigen Zusammenhang zwischen der Erkrankungsdauer und dem Y-Achsenabschnitt. Sie konnten bei Erkrankten mit einem längeren Krankheitsverlauf einen höheren Y-Achsenabschnitt nachweisen als bei kürzer Erkrankten.

Reaktionszeit

Die Reaktionszeit dient als objektives Maß für Prozesse der Aufmerksamkeit, Reizverarbeitung und motorischen Umsetzung.

3. Fragestellung und Hypothesen

3.1. Studienansatz

Ophthalmologen diskutieren schon lange die Bedeutung von psychischen Belastungsfaktoren für die Entstehung von RCS (Horniker, 1937; Zeligs, 1947; Hartmann, 1953; Bennett, 1955; Wolkowicz, 1956; Klien, 1965; Schlaegel, 1968; Yannuzzi, 1987). Bisherige Studien konnten bei Patienten mit RCS vermehrte psychische Belastungen durch kritische Lebensereignisse (Gelber & Schatz, 1987; Franke et al. 1996; Bahrke et al. 2000), Somatisierungsneigungen (Werry & Arends, 1978; Bahrke et al. 2000; Conrad et al. 2000) und Probleme in der Stressverarbeitung (Franke et al. 1996) nachweisen. Es konnten erhöhte Adrenalin- und Noradrenalin-Spiegel in der akuten Erkrankungsphase gemessen werden (Yoshioka, 1991; Sun et al., 2003). Im Tierversuch wurde gezeigt, dass Kathecholamine eine schädigende Wirkung auf die Autoregulation des choroidalen Blutflusses haben und sich mithilfe wiederholter Adrenalin-Injektionen sogar eine RCS auslösen lässt (Yoshioka, 1982). Dieses erhärtet die Vermutung eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Stress und RCS genauso wie zwei wissenschaftliche Arbeiten aus den Jahren 2003 und 2007, in denen die Autoren einen erhöhten Distress bei RCS-Patienten feststellten (Spahn et al. 2003; Conrad et al. 2007). Als Messinstrument wurde in beiden Studien die Symptom-Checkliste SCL 90-R von Derogatis verwendet, die subjektiv empfundene Beeinträchtigungen durch körperliche und psychische Symptome innerhalb eines Zeitraumes von sieben Tagen misst. Da die Probanden zum Zeitpunkt der Untersuchung jedoch schon mehrere Wochen erkrankt waren, kann die Interpretation der Ergebnisse im Hinblick auf die Entstehung von RCS nur eingeschränkt erfolgen. Um den Stress zu erfassen, der in einem möglichen ätiologischen Zusammenhang mit der Krankheitsmanifestation steht, müssten psychologische Parameter vor dem Ausbruch der Erkrankung erhoben werden. Dieses ist aufgrund der Unabsehbarkeit einer Krankheitsmanifestation jedoch schwierig. Im Rahmen dieser Studie soll deshalb erstmalig ein Verfahren zur Anwendung kommen, mit dem es möglich ist, das oben beschriebene Problem der konventionellen Stressmessung zu umgehen. Mithilfe des EEG soll die CNV erfasst werden, ein evoziertes Hirnpotential, das chronische Stressbelastungen anhand neurophysiologischer Veränderungen messen kann. Auf diese Weise wird kein akutes Stresserleben erfasst, sondern die Belastung aufgrund monatelanger Stresseinwirkung - und damit auch die Stressbelastung zum Zeitpunkt des Auftretens von RCS. Da die RCS-Patienten in unserer Studie zum Zeitpunkt der Untersuchung erkrankt sind, sollen sie mit einer Gruppe aus Probanden verglichen werden, die ebenfalls an einer Augenerkrankung leiden, dem Keratokonus. Auf diese Weise sollen

eventuelle Effekte einer krankheitsbedingten Stressbelastung reduziert werden. Neben dem EEG kommen im Rahmen der vorliegenden Studie verschiedene psychologische Tests zur Anwendung. Sie dienen der Messung indirekter Stressparameter, sollen die Ergebnisse bisheriger Studien stärken sowie neue Erkenntnisse in Bezug auf Stressursachen und -auswirkungen bei RCS-Patienten erbringen.

3.2 Ableitung der Fragestellungen

Aus den dargestellten Inhalten lässt sich übergeordnet folgende Fragestellung ableiten: „Gibt es einen Zusammenhang zwischen psychischem Stress und der Entstehung von RCS?“

Die einzelnen Fragestellungen lauten:

- 1) Lässt sich mithilfe der CNV-Messung im EEG eine chronische Stressbelastung nachweisen?
- 2) Zeigen RCS-Patienten erhöhte indirekte Stressparameter durch Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen oder Somatisierungsneigungen? (EEG, TAP, TMT, d2, BL)
- 3) Gibt es persönliche Merkmale von RCS-Patienten, die ein vermehrtes Stressempfinden erklären können? (FPI-R, MWT, STAI, IPC)
- 4) Lassen sich primäre Ursachen für eine vermehrte Stressbelastung finden? (Life-Events-Fragebogen von Holmes & Rahe, MEL)
- 5) Lassen sich sekundäre Ursachen für eine vermehrte Stressbelastung finden? (SVF)

3.3 Ableitung der inhaltlichen Hypothesen

Die inhaltlichen Hypothesen für den Intergruppenvergleich lauten:

- 1) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe in der CNV-Messung Neurotransmitter-Veränderungen im Sinne einer chronischen Stressbelastung aufweisen.
- 2 a) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen aufweisen.
b) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe stärker zu Somatisierungen neigen.
- 3 a) Es ist zu erwarten, dass sich bei RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Persönlichkeitsmerkmale finden lassen, die ein erhöhtes Stressempfinden erklären können.
b) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe ein erhöhtes Angstempfinden haben.

- c) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe ein stärkeres Kontrollverhalten aufweisen.
- 4) a) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe mehr kritische Lebensereignisse im Vorfeld der Erkrankung aufweisen.
b) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe die erlebten kritischen Lebensereignisse als stärker belastend empfinden.
- 5) Es ist zu erwarten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Defizite in der Stressverarbeitung zeigen.

4. Material und Methoden

4.1. Stichprobe

4.1.1 Stichprobenbeschreibung

An den Untersuchungen nahmen insgesamt N= 30 männliche Probanden teil. Die Versuchsgruppe bestand aus N= 15 RCS-Patienten im Alter zwischen 36 und 61 Jahren. Das mittlere Alter betrug 44 Jahre (Standardabweichung 7,2 Jahre). Die Kontrollgruppe bestand aus N=15 Keratokonus-Patienten im Alter zwischen 23 und 66 Jahren. Das mittlere Alter betrug 43,6 Jahre (Standardabweichung 14,9 Jahre). Eine Beschreibung der Stichprobe findet sich in Tabelle 3.

Beide Gruppen weisen keine signifikanten Altersunterschiede auf. Die Erkrankungsdauer ist im Intergruppenvergleich hoch signifikant unterschiedlich. Die Keratokonuspatienten sind zum Zeitpunkt der Untersuchung deutlich länger erkrankt.

Tabelle 4: Stichprobe. Beschreibung der Stichprobe und Angabe der Gruppenunterschiede

Merkmal	RCS	Keratokonius	Signifikanz
<u>Stichprobengröße:</u>			
Anzahl:	15	15	
<u>Geschlecht:</u>			
männlich:	15	15	
<u>Alter in Jahren:</u>			
Im Mittel:	44	43,6	t(30) = 0,094
Standardabweichung:	7,2	14,9	p = 0,926
Spannweite:	36-61	23-66	n.s.
<u>Erkrankungsdauer in Monaten:</u>			
Im Mittel:	4,5	199,3	t(30) = -5,633
Standardabweichung:	3,4	133,9	p = 0,000
Spannweite:	1-12	24-444	***

t:t-Wert, p:Irrtumswahrscheinlichkeit, Signifikanz:***für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

4.1.2 Auswahl der Versuchspersonen

Voraussetzung für die Teilnahme an der Versuchsgruppe war eine aktive diagnostizierte RCS. Alle Studienteilnehmer waren Patienten der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel und befanden sich dort zum Zeitpunkt der Untersuchung in ambulanter Behandlung. Die Probanden wurden zufällig unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien ausgewählt. Begleiterkrankungen wie Tinnitus, Migräne und eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) führten zu einem Studienausschluss, da sie in der CNV-Messung Veränderungen erwarten lassen, die denen einer chronischen Stressbelastung ähnlich sind.

Voraussetzung für die Teilnahme an der Kontrollgruppe war ein diagnostizierter Keratokonus. Alle Studienteilnehmer waren Patienten der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel und befanden sich dort zum Zeitpunkt der Untersuchung in ambulanter Behandlung. Für das Alter wurde ein Intervall von Mitte Zwanzig bis Mitte Sechzig vorgegeben. Weitere Auswahlkriterien waren das männliches Geschlecht und ein Studienausschluss bei Vorliegen der Begleiterkrankungen Tinnitus, Migräne und ADHS. Die Probanden wurden zufällig ausgewählt und über Einladungsschreiben gebeten, an der Studie teilzunehmen.

4.1.3. Demographische Daten und Informationen zur Krankheitsmanifestation

Die Studienteilnehmer unterscheiden sich im Intergruppenvergleich nicht signifikant bezüglich demographischer Betrachtungen in den Bereichen Familie und Bildung. Die Parameter Familienstand, Anzahl der eigenen Kinder und Schulabschluss zeigen keine Auffälligkeiten.

Bei der Betrachtung ophthalmologischer Daten zeigt sich, dass die RCS-Patienten meistens nur ein erkranktes Auge aufweisen wohingegen bei den Keratokonuspatienten in der Regel beide Augen betroffen sind. Die Ergebnisse demographischer und ophthalmologischer Daten finden sich in Tabelle 5.

Tabelle 5: Demographische und ophthalmologische Daten. Ergebnisse im Intergruppenvergleich

Merkmal	RCS	Keratokonius	Signifikanz
<u>Betroffenes Auge:</u>			
links:	7	1	Chi ² (1) = 6,136, p = 0,035 n.s.
rechts:	7	1	Chi ² (1) = 6,136, p = 0,035 n.s.
beide:	1	13	Chi ² (1) = 19,286, p = 0,000***

Familienstand:

ledig:	4	7	Chi ² (2) = 2,707
verheiratet:	11	7	p = 0,258
geschieden	0	1	n.s.

Schulabschluss:

Abitur:	9 (60%)	5 (33,3%)	Chi ² (3) = 3,943
Fachhochschule:	1 (6,7%)	4 (26,7%)	p = 0,268
Realschule:	5 (33%)	5 (33,3%)	n.s.
Hauptschule:	0	1 (6,7)	

Chi²:Chi-Quadrat-Wert, p:Irrtumswahrscheinlichkeit, Signifikanz: ***für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

4.2. Untersuchungsablauf

Die Untersuchungen wurden zwischen November 2007 und Dezember 2010 im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel durchgeführt. Die Erhebung der Daten erfolgte jeweils in einer Sitzung und nahm durchschnittlich etwa 2 Stunden in Anspruch. Zu Beginn wurden die Probanden über die Studie und Art bzw. Ablauf der Untersuchungen aufgeklärt. Anschließend erfolgten anhand eines standardisierten Fragebogens eine demographische Datenerhebung sowie eine Erfassung persönlicher und krankheitsbezogener Parameter. Im weiteren Verlauf wurden ein EEG und verschiedene psychologische Testverfahren durchgeführt.

4.3. Variablen

Unabhängige Variablen:

Wir haben Patienten, die unter einer RCS leiden verglichen mit Patienten, die unter einem Keratokonus leiden.

Abhängige Variablen:

Es wurden verschiedene abhängige Variablen untersucht. Dazu zählen Neurotransmitteraktivitäten, Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen, Stressverarbeitung, Persönlichkeitsmerkmale, Intelligenz, Angst, Kontrollverhalten, kritische Lebensereignisse und Befindlichkeit.

Die abhängige Variable "Neurotransmitteraktivitäten" wurde mithilfe des EEG gemessen, "Aufmerksamkeit und exekutive Funktion" mithilfe von EEG, Testbatterie zur

Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Trail-Making-Test (TMT) und d2-Test. Die Stressverarbeitung wurde anhand des Stressverarbeitungsfragebogens (SVF) erfasst, Persönlichkeitsmerkmale mithilfe des Freiburger Persönlichkeitsinventars (FPI-R) und Intelligenz durch den Mehrfachwahlwortschatz-Test (MWT-B). Die abhängige Variable "Angst" wurde mithilfe des State-Trait-Angstinventars (STAI) gemessen, "Kontrollverhalten" mithilfe des IPC-Fragebogens, "kritische Lebensereignisse" anhand des Life-Events-Fragebogens von Holmes & Rahe sowie der Münchener Ereignisliste (MEL) und die abhängige Variable "Befindlichkeit" mithilfe der Beschwerdenliste von Zerssen (BL).

4.4. Beschreibung der Untersuchungs- und Testverfahren

Folgende Untersuchungs- und Testverfahren wurden eingesetzt:

- EEG: CNV-Messung
- Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, TAP (Zimmermann 1993)
 - Alertness
 - Geteilte Aufmerksamkeit
- Trail-Making-Test, TMT (Reitan, 1992)
- d2-Test (Brickenkamp, 2002)
- Beschwerdenliste, BL (Zerssen, 1976)
- Freiburger Persönlichkeitsinventar, FPI-R (Fahrenberg et al. 1994)
- Mehrfachwahlwortschatz-Test, MWT-B (Lehrl, 2005)
- State-Trait-Angstinventar, STAI (Laux et al. 1970)
- IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen (Krampen, 1981)
- Life-Events-Fragebogen (Holmes & Rahe, 1967)
- Münchener Ereignisliste, MEL (Maier-Diewald et al. 1983)
- Stressverarbeitungsfragebogen, SVF (Janke et al. 1985)

4.4.1. EEG

Mithilfe des EEG wird die CNV bestimmt. Die zu messenden Parameter sind die tCNV, die iCNV, die ICNV, die PINV, der Habitationskoeffizient, der Achsenabschnitt und die Reaktionszeit.

Der Patient sitzt während der CNV-Messung zurückgelehnt in einem bequemen Behandlungsstuhl und hält die Augen offen. Er wird gebeten, einen Punkt im Raum zu fixieren und wenn möglich, das Blinzeln zu vermeiden. Aus einem Lautsprecher vor dem Probanden ertönen zunächst ein Warnstimulus S1 und anschließend ein imperativer Reiz S2, den der Proband schnellstmöglich

wegdrücken soll. Zwischenzeitlich wird wiederholt ein Ton eingespielt, auf den der Proband nicht reagieren soll. Die Untersuchung folgt somit einem GO-NOGO-Paradigma.

Das EEG wird vierzehnkanaalig (inkl. EOG) nach dem internationalen 10-20 System (Jasper, 1958) geschrieben und unipolar gegenüber den verbundenen Mastoiden abgeleitet. Es werden die Kanäle Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cz, P3, P4 und Pz gemessen, wobei ein Elektrodenübergangswiderstand von etwa 20 kOhm verwendet wird. Für die Auswertung wird lediglich die Kopfposition Cz herangezogen.

Die Anbringung der Elektroden erfolgt auf einer EEG-Kappe mithilfe von Steckeletroden. Zur korrekten Lokalisation der Elektroden wird der Sitz der Kappe kontrolliert, indem die Position von Cz mit einem Maßband zwischen Nasion und Inion ausgemessen wird. Die Haut wird hinter den Ohren und unter dem rechten Auge mit Alkohol entfettet, dann werden die Mastoidelektroden und (2 cm unter dem Auge) die EOG-Elektrode zur Registrierung von Augenbewegungen als Artefaktkontrolle angebracht. Das EEG wird mithilfe des Programms Brain Vision aufgezeichnet und ausgewertet. Es wird der EEG-Verstärker Nihon-Kohden 4300 eingesetzt und als Einstellung für Cz die längst mögliche Zeitkonstante des Gerätes von 5 Sekunden gewählt sowie ein Lowpassfilter von 35 Hz. Die EOG-Elektrode wird mit einer Zeitkonstante von 0,3 Sekunden und einem 70 Hz Filter erfasst. Vor Beginn der EEG-Ableitung erfolgt ein Eichvorgang. Danach startet die CNV-Untersuchung unter digitaler Aufzeichnung der EEG-Daten. Insgesamt werden 32 GO- und 8 NOGO-Durchgänge durchgeführt. Jeder GO-Durchgang besteht aus einem Warnreiz ($S1_{GO}$: $f=1000\text{Hz}$, 100ms, Sinuston, 75dB(A)) und einem imperativen Reiz ($S2_{GO}$: $f=2500\text{Hz}$, 100ms, Sinuston, 75dB(A)), auf den unmittelbar mit einem Tastendruck des dominanten Daumens reagiert werden muss. $S2$ dauert bis zum Tastendruck längstens 3 Sekunden. Die NOGO-Durchgänge werden quasi-randomisiert eingestreut. In ihnen folgt auf den Warnreiz ($S1_{NOGO}$: $f=200\text{Hz}$, 100ms, Sinuston, 75dB(A)) kein $S2$. Zwischen $S1$ und $S2$ liegt ein Zeitintervall von 3 Sekunden (Interstimulusintervall), die Zeit zwischen zwei Durchgängen variiert zwischen 6 und 10 Sekunden. Die NOGO-Durchgänge dienen zur Verhinderung einer allzu schnellen Habituation. Sie werden nicht ausgewertet. Die Digitalisierung des EEG-Signals (Bandpass $f=0.03\text{ Hz}$ - $f=35\text{ Hz}$) erfolgt pro Kanal mit einer Abtastrate von $f=100\text{ Hz}$. Die Aufzeichnung beginnt mit der Prä-Stimulusphase jeweils eine Sekunde vor $S1$. Sie wird als Grundlinie für den jeweils nächsten Durchgang verwendet. Zwei Sekunden nach $S2$ endet die Aufnahme. Bei Werten $U>30\mu\text{V}$ wird die Aufzeichnung verworfen. Es erfolgt eine Mittelung der 32-GO-Durchführungen über alle RCS- bzw. Keratokonuspatienten.

Die Gesamt-CNV (tCNV) ist die mittlere Amplitude zwischen $S1$ und $S2$, die frühe Komponente der CNV (iCNV) kann nach einem Verfahren von Böcker (1990) berechnet werden. Die späte Komponente (ICNV) ist die mittlere Amplitude im Intervall der letzten 200ms vor $S2$ und die PINV tritt nach $S2$ auf

wenn eine Erwartung verletzt wurde. Die Habituation der Komponenten wird mit Hilfe eines linearen Regressionsansatzes nach der Formel $Y = aX + b$ berechnet, wobei a den Steigungswert und b den Y-Achsenabschnitt (Intercept) angibt. Als Reaktionszeit wird die Zeit zwischen S2 und dem erfolgten Tastendruck bestimmt. (vgl. Overath, 2009)

4.4.2. Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) ist ein computergestütztes Verfahren zur Erfassung von Aufmerksamkeitsstörungen (Zimmermann, 1993). Sie besteht aus insgesamt 12 Untertests zu verschiedenen Bereichen der Aufmerksamkeit. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden die beiden Untertests „Alertness“ und „Geteilte Aufmerksamkeit“ durchgeführt. Es wurde die Testversion 1.7 verwendet. Als Leistungsmaß gilt die mittlere Reaktionszeit der Antworten sowie die Anzahl der Fehlreaktionen und Auslassungen.

Die Testdurchführung fand in einem abgedunkelten, ruhig gelegenen Untersuchungsraum statt. Proband und Untersuchungsleiter saßen an einem Tisch nebeneinander. Vor dem Probanden befand sich ein Computer mit 14-Zoll Monitor und es lag eine Reaktionstaste auf dem Tisch bereit. Die Instruktionen und Vorübungen erfolgten in standardisierter Weise. Es wurde vor Beginn jedes Untertests das Aufgabenziel ausführlich erklärt. Dann hatte der Proband die Möglichkeit, sich anhand eines Übungsdurchgangs mit der Versuchsaufgabe und der Reaktionstaste vertraut zu machen. Das Programm gibt die mittlere Reaktionszeit der Antworten und die Anzahl der Fehlreaktionen sowie Auslassungen an.

a) Alertness

Der Untertest „Alertness“ erfasst die Aufmerksamkeitsaktivierung. Dazu wird die Reaktionszeit auf einfache visuelle Reize geprüft. Es wird zwischen tonischer und phasischer Alertness unterschieden. Erfolgt ein Reiz ohne Vorwarnung, ist die tonische Alertness oder Wachheit gefordert. Wird ein Reiz durch einen Warnton angekündigt, spricht man von phasischer Alertness. Man geht davon aus, dass unter phasischen Bedingungen schnellere Reaktionszeiten erzielt werden. Im Alertness-Test der TAP wird die Reaktionszeit auf einen visuellen Reiz, ein Kreuz auf der Mitte des Bildschirms, mit oder ohne einen vorherigen Warnton gemessen. Dieser Test wird in vier Durchgängen zu je 20 Kreuzen dargeboten. Dabei beinhalten der erste und der letzte Durchgang den Warnton, in den beiden mittleren Durchgängen erscheint das Kreuz ohne akustische Ankündigung.

Die Testperson wird aufgefordert, unmittelbar bei Erscheinen des Kreuzes auf dem Bildschirm die Reaktionstaste zu drücken, unabhängig davon, ob im Vorfeld ein Ton ertönt oder nicht. Das zeitliche Intervall zwischen dem Ton und dem Erscheinen des Kreuzes variiert.

Im Rahmen des Untertests „Alertness“ wird neben der tonischen Alertness auch die phasische Alertness bestimmt, d.h. die Fähigkeit, in Erwartung eines Reizes hoher Priorität das Aufmerksamkeitsniveau zu steigern und aufrecht zu erhalten. Dazu wird die Differenz aus den mittleren Reaktionszeiten der Durchgänge mit und ohne Warnton bestimmt (Zimmerman & Fimm, 1992). In die Auswertung fließen Angaben zu Alter, Geschlecht und Schulbildung mit ein, sodass für alle Kennwerte ebenfalls Normwerte (als Prozentränge) ausgegeben werden.

b) Geteilte Aufmerksamkeit

Der Untertest „Geteilte Aufmerksamkeit“ erfasst die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit gleichzeitig auf zwei Reizdarbietungen zu legen. Er wird im „dual-task-Verfahren“ mittels zwei unterschiedlichen Aufgaben durchgeführt, die parallel beachtet werden müssen. Dazu wird den Probanden eine optische und eine akustische Aufgabe gestellt. Sie sollen zum einen ein Quadrat erkennen, das von mehreren Kreuzen gebildet wird und zum anderen Unregelmäßigkeiten in einer alternierenden Folge aus hohen und tiefen Tönen. Der Proband ist aufgefordert, bei Erkennen eines Quadrates oder beim Hören zweier gleicher Töne nacheinander umgehend die Reaktionstaste zu drücken. Es werden während des gesamten Tests 100 optische und 200 akustische Reize dargeboten. In die Auswertung fließen Angaben zu Alter, Geschlecht und Schulbildung mit ein, sodass für alle Kennwerte ebenfalls Normwerte (als Prozentränge) ausgegeben werden.

4.4.3. Trail-Making-Test

Der Trail-Making-Test (TMT) ist ein Paper-Pencil-Test und besteht aus zwei Teilen (Reitan, 1992). Im ersten Teil (Part A) wird die visuomotorische Geschwindigkeit des Probanden erfasst und im zweiten Teil (Part B) geteilte Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität. Beide Teile werden auf einem doppelseitig bedruckten DIN A4-Blatt durchgeführt. Auf der jeweiligen Vorderseite befindet sich eine gekürzte Probefassung, der eigentliche Test ist auf der Rückseite abgedruckt. Im Part A ist der Proband aufgefordert, mit einem Stift schnellstmöglich die verstreut auf dem Papier angeordneten Ziffern von eins bis 25 in aufsteigender Reihenfolge zu verbinden. Zuvor besteht die Möglichkeit, auf der Vorderseite des Tests anhand der Probefassung zu üben. Im Part B sollen die Probanden nicht nur Ziffern in der richtigen Reihenfolge miteinander verbinden, sondern Buchstaben des Alphabetes mit einbeziehen. Auf dem DIN A4-Blatt sind Zahlen von eins bis 13 und Buchstaben von A bis L verstreut angegeben. Die Aufgabe der Probanden besteht darin, Zahlen und Buchstaben abwechselnd innerhalb kürzester Zeit wie folgt zu verbinden: 1-A-2-B-3-C....L-13. Erneut gibt es die Möglichkeit, sich vor der Testdurchführung auf der Vorderseite des Blattes mit der Aufgabe vertraut zu machen.

Die benötigten Zeiten für das Verbinden der Zahlen bzw. Zahlen und Buchstaben werden mithilfe einer Stoppuhr in Sekunden gemessen und gelten als Leistungsmaß. Sie können anhand einer altersabhängigen Normstichprobe in Prozenträge umgewandelt werden. Vor dem jeweiligen Testbeginn wird die Aufgabe ausführlich erläutert. Sofern ein Proband während eines Testdurchlaufs einen Fehler begeht oder in der Durchführung stoppt, wird er auf seinen Fehler aufmerksam gemacht und kann den Versuch in jedem Fall beenden.

4.4.4. d2-Test

Der d2-Test ist ein Aufmerksamkeits-Belastungstest und misst Tempo, Sorgfalt und Stetigkeit des Arbeitsverhaltens unter Zeitdruck. Er ermöglicht die Beurteilung individueller Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen (Brickenkamp, 9. Auflage 2002). Der Test besteht aus den Buchstaben d und p welche in 14 Reihen zu je 47 Zeichen angeordnet sind. Jeder Buchstabe ist oben und/ oder unten mit 1 bis 4 Strichen markiert. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, in jeder Reihe innerhalb von 20 Sekunden möglichst viele der mit 2 Strichen markierten d durchzustreichen und dabei weder Auslassungs- noch Verwechslungsfehler zu produzieren. Ein d, das mehr oder weniger als zwei Striche hat, darf nicht durchgestrichen werden. Ebenso darf ein p niemals durchgestrichen werden, unabhängig davon, mit wie vielen Strichen es markiert ist.

Vor Beginn des Tests erklärt der Untersuchungsleiter die Testdurchführung ausführlich und gibt dem Probanden die Möglichkeit, sich anhand einer Testzeile mit der Aufgabe vertraut zu machen. Der Proband wird aufgefordert, jede Zeile so schnell wie möglich zu bearbeiten, ohne dabei Fehler zu verursachen. Nach Gabe eines Startsignals hat der Proband für die Bearbeitung jeder Zeile 20 Sekunden Zeit und wird vom Untersuchungsleiter mit den Worten „nächste Zeile“ nach Ablauf der Zeit dazu aufgefordert, die Zeichenreihe zu wechseln. Das Ende des Tests wird angekündigt durch die Worte „letzte Zeile“. Die Zeiten für die Testbearbeitung werden mithilfe einer Stoppuhr gemessen. Als Leistungsmaße gelten die Menge an bearbeiteten Zeichen sowie die Anzahl an Fehlern.

4.4.5. Beschwerdenliste

Die Beschwerdenliste von Zerssen (1976) dient zur Erfassung des Ausmaßes subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche Beschwerden und Allgemeinbeschwerden. Sie liegt in zwei Parallelformen vor, der B-L und B-L'. Jede Form besteht aus einem DIN A4-Bogen mit 24 Items.

Die Items geben unterschiedliche Symptome an. Dazu zählen Allgemeinbeschwerden wie Müdigkeit und Schwächegefühl, körperliche Beschwerden wie Glieder- oder Kopfschmerzen und psychische

Beschwerden wie Angstgefühle und trübe Gedanken. Aufgabe der Probanden ist es, die subjektive Beeinträchtigung durch das jeweilige Symptom anzugeben. Als Antwortmöglichkeiten stehen ihnen dafür die Abstufungen "gar nicht", "kaum", "mäßig" und "stark" zur Verfügung.

Die Auswertung der Beschwerdeliste erfolgt durch Summierung der einzelnen Punktwerte, die für jedes Item erzielt wurden. Es lässt sich aus beiden Parallelförmigen der Beschwerdeliste zusammen ein Gesamtwert berechnen, der in einen Stanine-Wert umgewandelt wird. Der Stanine-Wert gibt das Ausmaß subjektiver Beeinträchtigung durch physische und psychische Symptome an. Er kann als Gradmesser für eine psychische Überforderung gewertet werden, die sich in Somatisierungen widerspiegelt.

4.4.6. Freiburger-Persönlichkeitsinventar

Das Freiburger-Persönlichkeitsinventar erfasst die Ausprägung bestimmter Persönlichkeitsmerkmale (Fahrenberg, 1994). In

Tabelle 6: Persönlichkeitsdimensionen des Freiburger-Persönlichkeitsinventars aufgelistet. Der Test wurde in seiner revidierten Form angewendet (FPI-R). Er besteht aus 137 Items zu 12 verschiedenen Persönlichkeitsdimensionen. Jede Dimension wird anhand einer Skala erfasst. Der FPI-R besteht aus den Skalen 1-10 sowie zwei Zusatzskalen, den Skalen E und N.

Tabelle 6: Persönlichkeitsdimensionen des Freiburger-Persönlichkeitsinventars

Skala 1: Lebenszufriedenheit	Skala 5: Erregbarkeit	Skala 9: Gesundheits Sorgen
Skala 2: Soziale Orientierung	Skala 6: Aggressivität	Skala 10: Offenheit
Skala 3: Leistungsorientierung	Skala 7: Beanspruchung	Skala E: Extraversion
Skala 4: Gehemmtheit	Skala 8: Körperliche Beschwerden	Skala N: Emotionalität

Beispiele für Item-Formulierungen sind: „Auch an Wochenenden bin ich stark eingespannt.“ oder „Ich glaube, dass ich mir beim Arbeiten mehr Mühe gebe als die meisten anderen Menschen.“ Der Proband wird gebeten, die Fragen mit "stimmt" bzw. "stimmt nicht" zu beantworten. Mithilfe einer Schablone lässt sich für jede Skala ein Rohwert bestimmen, der anschließend in Stanine umgewandelt werden kann.

4.4.7. Mehrfachwahlwortschatz-Test

Der Mehrfachwahlwortschatz-Test, MWT-B, von Lehrl (2005) misst die kristalline Intelligenz und gilt als Intelligenztest für das allgemeine Intelligenzniveau. Als kristalline Intelligenz bezeichnet man Fähigkeiten, die im Laufe des Lebens erlernt wurden. Sie umfasst Bereiche wie Wortschatz, Wissen und Fertigkeiten.

Der MWT-B besteht aus zwei DIN A4-Blättern auf denen 37 Wortzeilen in aufsteigendem Schwierigkeitsgrad angegeben sind. In jeder Wortzeile befinden sich fünf Wörter, von denen nur eines in der deutschen Sprache verwendet wird. Die vier anderen Wörter sind fiktive Neukonstruktionen. Der Proband ist aufgefordert, das richtige Wort herauszufinden und zu markieren. Ihm wird für die Testdurchführung keine Zeitvorgabe gemacht. Wenn der Proband in einer Zeile kein ihm bekanntes Wort finden kann, so ist er aufgefordert, sich anhand seines Sprachgefühls zu entscheiden.

Messparameter für die Intelligenz ist der Intelligenz-Quotient (IQ). Er kann aufgrund der erzielten Gesamtpunktzahl aus einer Tabelle einer repräsentativen Stichprobe entnommen werden. IQ-Werte von 91 bis 109 gelten als „durchschnittliche Intelligenz“, Werte zwischen 110 und 117 beispielsweise als „hohe Intelligenz“ (Lehrl et al., 1995).

4.4.8. State-Trait-Angstinventar

Das State-Trait-Angstinventar (STAI) nach Spielberger et al. (1970) dient zur Erfassung und Differenzierung von Angst als momentanem Zustand und Angst als Eigenschaft. Der Fragebogen unterscheidet die kurzfristig veränderliche, situationsbezogene Zustandsangst, die „State-Angst“ (STAI-X1) von dem stabilen Persönlichkeitsmerkmal der Eigenschaftsangst, der „Trait-Angst“ (STAI-X2). Das Angst-Inventar besteht aus zwei DIN A4-Seiten mit je 20 Items. Der Proband muss vorgegebene Aussagen wie beispielsweise "Ich glaube, mir geht es schlechter als anderen Leuten" für sich bewerten. Dazu stehen ihm vier Antwortmöglichkeiten zur Verfügung: 1. "überhaupt nicht", 2. "ein wenig", 3. "ziemlich" und 4. "sehr". Im Fragebogen zur State-Angst sollen die Befragten angeben, wie sie sich in diesem Moment fühlen, zur Ermittlung der Trait-Angst geht es darum, wie sich die Probanden im Allgemeinen fühlen. Neben dem aktuellen emotionalen Zustand des Probanden, der sich beispielsweise durch Anspannung, Nervosität und innere Unruhe auszeichnen kann, soll somit die individuelle Neigung erfasst werden, Situationen als bedrohlich zu werten. Aus den erzielten Punktwerten jedes Items lässt sich für beide Fragebögen ein Summenwert berechnen. Diesen Rohwerten können dann bestimmte Prozentränge zugewiesen werden.

4.4.9. IPC-Fragebogen (Locus of control)

Der IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen von Krampen (1981) dient zur Erfassung der Ausprägung internaler und externaler Denkweisen. Es werden drei Dimensionen untersucht: Die Internalität, d.h. die subjektive Überzeugung, dass das Leben und wichtige Ereignisse selbst bestimmt und beeinflusst werden können, die sozial bedingte Externalität, d.h. ein Gefühl der Machtlosigkeit und Abhängigkeit von anderen Personen und die fatalistische Externalität, d.h. die Überzeugung, dass das Leben weitgehend durch Glück, Zufall und Schicksal bestimmt wird. Jede Dimension wird mithilfe einer Skala erfasst. Die Internalität auf der I-Skala, die sozial bedingte Externalität auf der P-Skala und die fatalistische Externalität auf der C-Skala. Der Fragebogen besteht aus 24 Items, von denen jeder Skala 8 Items zugeordnet werden können. Vor Beginn des Tests bekommt der Proband die Möglichkeit, ein Beispielitem zu beantworten. Die Versuchspersonen haben die Aufgabe, die Items auf einer sechsstufigen Likert-Skala von „sehr falsch = ---“ bis „sehr richtig = +++“ für sich selbst zu bewerten. Ein Beispiel-Item der I-Skala wäre: „Es hängt hauptsächlich von mir und meinen Fähigkeiten ab, ob ich in einer Gruppe eine Führungsposition inne habe oder nicht.“ Es wird keine Zeitbeschränkung für die Bearbeitung des Tests vorgegeben. Die Durchführung nimmt ca. 10 – 15 Minuten in Anspruch. Pro Item werden 1 bis 6 Rohwerte vergeben. Die Rohwerte werden für jede Skala aufsummiert und anschließend anhand einer Normierungstabelle in Stanine-Werte umgewandelt.

4.4.10. Life-Events-Fragebogen

Der Life-Events-Fragebogen von Holmes & Rahe (1967) ist auch unter dem Namen "The Social Readjustment Rating Scale" bekannt. Er dient zur Abschätzung der Wahrscheinlichkeit, an einer stressbedingten Krankheit zu erkranken und erfasst retrospektiv bestimmte Lebensereignisse aus den vergangenen 12 Monaten. Der Life-Events-Fragebogen beinhaltet 43 kritische Lebensereignisse, die anhand des Schweregrades aufgelistet werden. Jedem Lebensereignis ist ein Belastungswert zugeordnet, auch "Life change unit" (LCU) genannt, beginnend mit 100 Punkten für den Tod des Lebenspartners und endend mit 11 Punkten für einen geringen Gesetzesverstoß. Holmes & Rahe gehen davon aus, dass das Stressausmaß eines Life-Events vom Grad der Veränderung im Leben des Betroffenen und daraus resultierend vom notwendigen Bewältigungsaufwand für das Individuum abhängt. Die Probanden sollen angeben, welche der aufgeführten Lebensereignisse in den vergangenen 12 Monaten bei ihnen aufgetreten sind. Daraus lässt sich durch Summierung der einzelnen Punkte ein Gesamtwert bestimmen. Werte von 150 und weniger sprechen für eine geringe Anfälligkeit gegenüber stressbedingten Erkrankungen, Werte zwischen 150 und 300 implizieren eine

etwa 50%ige Wahrscheinlichkeit für wesentliche gesundheitliche Störungen in den kommenden zwei Jahren und Werte von 300 oder mehr erhöhen das Risiko sogar auf 80% (Holmes & Masuda, 1974; Brodbeck, 2010, S. 59).

4.4.11. Münchener Ereignisliste

Die Münchner Ereignisliste, MEL, von Maier-Diewald (1983) erfasst kritische Lebensereignisse sowie deren subjektive Bewertung. Es wurde eine Kurzfassung mit 37 Items verwendet und ein Erfassungszeitraum von 12 Monaten gewählt. Die Probanden sind aufgefordert, jedes Item zu einem Lebensereignis in drei Dimensionen zu beantworten. Sie sollen angeben, ob das Ereignis in dem vorgegebenen Zeitraum eingetreten ist und wenn ja, wie häufig. Dazu werden die Probanden gebeten, eine Jahresdatierung der Lebensereignisse vorzunehmen und es stehen ihnen die Antwortmöglichkeiten "noch nie", "einmal", "zweimal" und "mehrmals" zur Verfügung. Die beiden weiteren Punkte kommen nur zum Tragen, wenn ein Life-Event in dem vorgegebenen Zeitraum eingetreten ist. Die Versuchsteilnehmer sollen angeben, ob sie das jeweilige Life-Event als positiv oder negativ erlebt haben und es wird nach dem individuellen Belastungsgrad gefragt. Dazu werden die Probanden aufgefordert, das Life-Event auf einer fünffach abgestuften Skala von "gar nicht belastend" bis "stark belastend" zu bewerten. Die MEL erfragt Life-Events aus den unterschiedlichsten Lebensbereichen. Dazu zählen Ausbildung/Studium, Beruf/Haushalt, Ehe-/Liebesbeziehungen, Schwangerschaft/Kinder, Eltern/Familie, soziale Kontakte/Freizeitaktivitäten, Todesfälle bei nahen Angehörigen, Wohnung, Finanzielles, Gericht/Gesetzesverletzung und Gesundheit/Krankheit.

Aus den Angaben der Probanden werden zwei Scores berechnet. "Score 1" gibt die Anzahl der aufgetretenen Lebensereignisse im vorgegebenen Zeitraum an. "Score 2" ist ein gewichteter Parameter. Er wird bestimmt, indem die Häufigkeit eines Lebensereignisses mit dem angekreuzten Belastungsgrad multipliziert und aus den Werten anschließend eine Summe gebildet wird.

4.4.12. Stressverarbeitungsfragebogen

Der Stressverarbeitungsfragebogen, SVF, von Janke et al. (1985) dient zur Erfassung von Bewältigungs- bzw. Verarbeitungsmaßnahmen in belastenden Situationen. Er gibt habituelle Reaktionsformen an, im Sinne einer individuellen Tendenz, unter Belastung bestimmte Stressverarbeitungsstrategien einzusetzen. Der Fragebogen besteht aus 114 Fragen und ist in 19 Subtests untergliedert. Jeder Subtest repräsentiert eine Bewältigungsstrategie. Der Fragenanfang ist bei allen Items identisch. Jede Frage beginnt mit „Wenn ich durch irgendetwas oder irgendjemanden beeinträchtigt, innerlich erregt oder aus dem Gleichgewicht gebracht worden bin...“. Die Fortführung

der Aussage variiert je nach Item. Beispiele sind „...kann ich lange Zeit an nichts anderes mehr denken“ oder „...lenke ich mich irgendwie ab.“ Der Proband muss die Frage dahingehend bewerten, wie wahrscheinlich er auf diese Art reagieren würde. Als Antwortmöglichkeit steht eine fünffach abgestufte Skala zur Verfügung mit den Angaben „gar nicht“ bis „sehr wahrscheinlich“. Die Bewältigungsmaßnahmen können in Positiv- und Negativ-Strategien unterteilt werden, je nachdem, ob sie eine Stressreduktion oder Stressvermehrung bewirken. Bagatellisierung, Herunterspielen, Schuldabwehr, Ablenkung, Ersatzbefriedigung, Selbstbestätigung, Situationskontrolle, Reaktionskontrolle und Positive Selbstinstruktion wirken stressreduzierend und gelten als Positiv-Strategien. Flucht, soziale Abkapselung, Gedankliche Weiterbeschäftigung, Resignation, Selbstbemitleidung und Selbstbeschuldigung wirken hingegen stressvermehrend und werden als Negativ-Strategien angesehen. Die Strategien Soziales Unterstützungsbedürfnis, Vermeidung, Aggression und Pharmakaeinnahme sind situationsabhängig zu bewerten und werden nicht eindeutig den Positiv- oder Negativ-Strategien zugeordnet.

Jede Stressverarbeitungsstrategie wird im Test mithilfe von 6 Items erfragt. Aus der Summe der erzielten Punktwerte kann für jeden Subtest ein Rohwert-Ergebnis berechnet und in einen T-Wert umgewandelt werden.

4.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde mithilfe des Statistikprogramms SPSS Version 10.1 (SPSS Inc., 1999) am Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel durchgeführt. Die Datenanalyse erfolgte deskriptiv durch Bildung arithmetischer Mittelwerte (m) und Standardabweichungen (sd). Um eine Varianzhomogenität beider Gruppen zu gewährleisten, wurde für jede gemessene Variable der Levene-Test durchgeführt. Die Überprüfung der Hypothesen erfolgte anhand von t-Tests für unabhängige Stichproben. Es wurde eine zweiseitige Testung vorgenommen und ein Signifikanzniveau von 5% festgelegt. Für Nominaldaten zur Beschreibung demographischer Unterschiede wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson verwendet.

5 . Ergebnisse

5.1. Ergebnisse des EEG

Mithilfe des EEG sind Neurotransmitteraktivitäten, sowie Aufmerksamkeit und exekutive Funktion bei den Probanden untersucht worden. Es wurden über Kanal Cz die EEG-Parameter tCNV mit ihren Komponenten iCNV und ICNV, die PINV sowie der Habituationkoeffizient und der Y-Achsenabschnitt erhoben. Darüber hinaus wurde die Reaktionszeit der Probanden gemessen.

Die Ergebnisse finden sich in der Tabelle 7. Für die einzelnen erhobenen Parameter sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert, und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Das Ergebnis der ICNV ist im Gruppenvergleich der RCS-Patienten zu den Keratokonus-Patienten als signifikant zu werten. Die Versuchsgruppe weist eine geringere Negativität der ICNV auf als die Kontrollgruppe.

Hinsichtlich der Reaktionszeit zeigt sich ein tendenzieller Effekt. Die RCS-Patienten weisen tendenziell längere Reaktionszeiten auf als die Kontrollgruppe.

Bei tCNV, iCNV und PINV zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Auch die Ergebnisse von Habituationkoeffizient und Y-Achsenabschnitt sind im Intergruppenvergleich nicht signifikant unterschiedlich.

Tabelle 7: EEG. Darstellung der Mittelwertvergleiche von den über Cz erhobenen EEG-Parametern und der Reaktionszeit im Intergruppenvergleich.

EEG		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
tCNV	RCS	15	-0,746	3,914	t(30) = 1,199	p = 0,240
	Keratokonius	15	-2,456	3,897		
iCNV	RCS	15	-0,674	4,749	t(30) = 0,102	p = 0,919
	Keratokonius	15	-0,870	5,687		

ICNV	RCS	15	-1,249	5,383	t(30) = 2,260	p = 0,032
	Keratokonus	15	-5,884	5,842		
PINV	RCS	15	3,466	5,804	t(30) = 0,004	p = 0,997
	Keratokonus	15	3,473	4,841		
Habituations- koeffizient	RCS	15	0,528	2,378	t(30) = -0,018	p = 0,986
	Keratokonus	15	0,540	1,172		
y-Achsen- abschnitt	RCS	15	-1,207	6,894	t(30) = 1,036	p = 0,309
	Keratokonus	15	-3,925	7,463		
Reaktionszeit	RCS	15	355,5 (ms)	93,5 (ms)	t(30) = 1,781	p = 0,086
	Keratokonus	15	302,0 (ms)	69,1 (ms)		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.: Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.2. Ergebnisse der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

Mithilfe der zwei Untertests „Alertness“ und „Geteilte Aufmerksamkeit“ sind Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen bei den Probanden untersucht worden. Der Median der Reaktionszeiten wird als Kennwert für die mittlere Reaktionszeit herangezogen, da das arithmische Mittel wegen der Schiefe der Verteilung nicht sehr zuverlässig ist. Ein erhöhter Median wird als Maß für eine Verlangsamung angesehen. Die Standardabweichung von der mittleren Reaktionszeit ist ein sicheres Maß für die Variabilität der Reaktionen und somit ein Indikator für Schwankungen der Aufmerksamkeit. In der Auswertung werden sowohl für die Mediane als auch für die Standardabweichungen Prozentränge betrachtet.

a) Alertness

Im Untertest Alertness wird zwischen tonischer und phasischer Alertness unterschieden, d.h. dem grundlegenden Aufmerksamkeitsniveau und der Fähigkeit dieses kurzfristig auf ein Warnsignal hin zu steigern.

Die Ergebnisse finden sich in der Tabelle 8. Für Mediane und Standardabweichungen der Durchgänge mit und ohne Warnton sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Im Untertest Alertness ohne Warnton stellt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den RCS-Patienten und den Keratokonus-Patienten dar. Die Versuchsgruppe weist in den Durchgängen ohne Warnton im Mittel schnellere Reaktionszeiten auf und zeigt geringere Schwankungen in den Leistungen durch weniger Streuung der Reaktionszeiten.

Im Untertest Alertness mit Warnton zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung: Subtest Alertness. Durchgänge mit und ohne Warnton. Ergebnisse in Prozenträngen. Angabe der Gruppenunterschiede.

TAP: Alertness		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
<u>Reaktion ohne Warnton:</u>						
Median	RCS	15	60,8	27,4	t(30) = 2,625	p = 0,014
	Keratokonus	15	37,0	22,0		*
Standardabweichung	RCS	15	72,3	25,0	t(30) = 2,292	p = 0,03
	Keratokonus	15	50,1	28,1		*
<u>Reaktion mit Warnton:</u>						
Median	RCS	15	45,6	26,3	t(30) = 1,640	p = 0,112
	Keratokonus	15	31,1	22,1		
Standardabweichung	RCS	15	59,8	25,0	t(30) = 1,013	p = 0,32
	Keratokonus	15	50,8	23,7		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.: Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

b) Geteilte Aufmerksamkeit

Im Untertest Geteilte Aufmerksamkeit wird die Fähigkeit untersucht, unterschiedliche Reize gleichzeitig zu verarbeiten.

Die Ergebnisse finden sich in der Tabelle 9. Es werden die Leistungen hinsichtlich der Töne und Quadrate einzeln sowie zusammen betrachtet. Für Mediane und Standardabweichungen der drei Betrachtungen sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigen sich weder in den Einzelbetrachtungen von Quadraten und Tönen noch in den Gesamtergebnissen signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 9: Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung: Subtest Geteilte Aufmerksamkeit. Auflistung der Kategorien nur Töne, nur Quadrate sowie Töne und Quadrate. Ergebnisse in Prozenträngen. Angabe der Gruppenunterschiede.

TAP: Geteilte Aufmerksamkeit		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
<u>Reaktion auf Töne:</u>						
Median	RCS	15	39,9	33,5	t(30) = -0,195	p = 0,847
	Keratokonius	15	42,2	30,0		
Standardabweichung	RCS	15	43,9	26,9	t(30) = -0,515	p = 0,611
	Keratokonius	15	49,1	27,6		
<u>Reaktion auf Quadrate:</u>						
Median	RCS	15	57,7	31,5	t(30) = 0,888	p = 0,382
	Keratokonius	15	47,9	29,4		
Standardabweichung	RCS	15	58,6	38,6	t(30) = 0,156	p = 0,877
	Keratokonius	15	56,5	33,8		

Reaktion auf Töne & Quadrate:						
Median	RCS	15	49,6	32,1	t(30) = 0,771	p = 0,447
	Keratokonus	15	41,0	28,9		
Standardabweichung	RCS	15	64,7	28,0	t(30) = 0,253	p = 0,802
	Keratokonus	15	62,0	29,6		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig. = Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendenzieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.3. Ergebnisse des Trail-Making-Tests

Mithilfe des Trail-Making-Tests haben wir Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen bei den Probanden untersucht. Es wurden die Zeiten, welche die Probanden benötigt haben, um in Part A die Zahlen und in Part B die Zahlen und Buchstaben in geforderter Weise zu verbinden, in Prozenträge umgewandelt und in Tabelle 10 dargestellt. Daneben sind jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben. Die Ergebnisse sind sowohl im Part A als auch im Part B als nicht signifikant unterschiedlich zu werten.

Tabelle 10: Trail-Making-Test: Part A und Part B. Testzeiten in Prozenträge umgewandelt. Angabe der Gruppenunterschiede.

Trail Making Test		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
Part A	RCS	15	63,3	27,2	t(30) = 0,766	p = 0,450
	Keratokonus	15	55,3	30,0		
Part B	RCS	15	52,7	21,5	t(30) = 0	p = 1
	Keratokonus	15	52,7	27,6		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig. = Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendenzieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.4. Ergebnisse des d2-Tests

Mithilfe des Tests d2 sind Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen der Probanden untersucht worden.

In der Auswertung werden die Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben als Maß für die Bearbeitungsgeschwindigkeit gewertet sowie die berechnete Fehlerprozentzahl und die korrigierte Gesamtleistung, das heißt die Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben minus der Fehler, als Maß für die Qualität der Leistung betrachtet. Die Ergebnisse wurden in Standardwerte beziehungsweise Prozentränge umgewandelt und sind in Tabelle 11 für die jeweilige Gruppe als Mittelwert und Standardabweichung zusammen mit dem zugehörigen t-Wert, der zweiseitigen Signifikanz und der Stichprobengröße angegeben.

Es zeigen sich im d2-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Tabelle 11: d2-Test. Angabe der Testleistungsparameter Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben als Standardwert, Fehlerprozentzahl als Prozentrang und Gesamtzahl der bearbeiteten Buchstaben minus der Fehler als Standardwert im Intergruppenvergleich.

d2		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
d2 Gesamtzahl	RCS	15	94,9	6,1	t(30) = - 1,198	p = 0,241
	Keratokonus	15	98,3	9,4		
d2 Fehlerprozentzahl	RCS	15	53,7	24,3	t(30) = 0,324	p = 0,748
	Keratokonus	15	50,3	32,5		
d2 Gesamtzahl minus Fehler	RCS	15	95,7	6,0	t(30) = - 1,064	p = 0,297
	Keratokonus	15	98,8	9,4		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig. = Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendenzieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.5. Ergebnisse der Beschwerdeliste

Die Beschwerdeliste diente zur Erfassung der Befindlichkeit der Probanden, indem das Ausmaß subjektiver Beeinträchtigung durch körperliche Beschwerden festgestellt wurde.

Die Ergebnisse des Summen-Scores wurden in Stanine umgewandelt und finden sich in der Tabelle 12. Es wird jeweils, getrennt nach Gruppe, die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 12: Beschwerdeliste. Ergebnisse des Summen-Scores in Form von Staninen. Angabe der Gruppenunterschiede.

Beschwerdeliste		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
Summen-Score	RCS	15	6,5	1,0	t(30) = 0,452	p = 0,655
	Keratokonus	15	6,3	1,4		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.= Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.6. Ergebnisse des Freiburger Persönlichkeitsinventars

Mithilfe des Freiburger Persönlichkeitsinventars wurden Persönlichkeitsmerkmale der Probanden erfasst.

Die Ergebnisse finden sich in Stanine umgewandelt in der Tabelle 13. Für die zwölf untersuchten Persönlichkeitsmerkmale sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

In den Skalen „Beanspruchung“ und „Emotionalität“ zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den RCS-Patienten und den Keratokonus-Patienten. Die Versuchsgruppe wies eine höhere Beanspruchung und eine höhere Emotionalität auf als die Kontrollgruppe.

Tabelle 13: Freiburger Persönlichkeitsinventar: Skalen 1 bis 12. Ergebnisse für die einzelnen Persönlichkeitsmerkmale anhand von Staninen dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.

FPI-R (Stanine)		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
1: Lebenszufriedenheit	RCS	15	4,87	2,031		
	Keratokonius	15	5,27	1,981	t(30) = -0,546	p = 0,589
2: Soziale Orientierung	RCS	15	5,53	1,767		
	Keratokonius	15	4,67	1,589	t(30) = 1,412	p = 0,169
3: Leistungsorientierung	RCS	15	3,93	1,710		
	Keratokonius	15	3,87	1,552	t(30) = 0,112	p = 0,912
4: Gehemmtheit	RCS	15	5,13	1,767		
	Keratokonius	15	5,47	2,200	t(30) = -0,458	p = 0,651
5: Erregbarkeit	RCS	15	5,00	2,204		
	Keratokonius	15	5,13	2,167	t(30) = -0,167	p = 0,869
6: Aggressivität	RCS	15	4,00	0,845		
	Keratokonius	15	4,13	1,598	t(30) = -0,286	p = 0,777
7: Beanspruchung	RCS	15	6,40	1,404		
	Keratokonius	15	4,67	2,024	t(30) = 2,726	p = 0,011 *
8: Körperliche Beschwerden	RCS	15	4,07	1,580		
	Keratokonius	15	4,20	1,859	t(30) = -0,212	p = 0,834
9: Gesundheitssorgen	RCS	15	5,00	1,464		
	Keratokonius	15	4,40	1,682	t(30) = 1,042	p = 0,306
10: Offenheit	RCS	15	5,07	1,831	t(30) = 0,479	p = 0,636

	Keratokonius	15	4,73	1,981		
E: Extraversion	RCS	15	4,40	1,502		
	Keratokonius	15	4,00	1,195	t(30) = 0,807	p = 0,426
N: Emotionalität	RCS	15	5,40	1,242		
	Keratokonius	15	3,87	2,295	t(30) = 2,276	p = 0,031 *

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig. = Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.7. Ergebnisse des Mehrfachwahlwortschatz-Tests

Der Mehrfachwahlwortschatz-Test wurde zur Erfassung der kristallinen Intelligenz eingesetzt.

Die Ergebnisse finden sich in der Tabelle 14. Für die IQ-Werte sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert, und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Der Mehrfachwahlwortschatz-Test zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 14: Mehrfachwahlwortschatz-Test. IQ-Werte im Intergruppenvergleich.

Mehrfachwahlwortschatz		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
IQ	RCS	15	117,1	15,0	t(30) = 0,904	p = 0,374
	Keratokonius	15	112,5	13,2		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig. = Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.8. Ergebnisse des State-Trait-Angstinventars

Das State-Trait-Angstinventar sollte das momentane und generelle Angstepfinden der Probanden untersuchen.

Die Ergebnisse wurden in Prozenträge umgewandelt und finden sich in der Tabelle 15. Für die State- und Trait-Angst sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 15: State-Trait-Angstinventar. Testergebnisse der State- und Trait-Angst anhand von Prozenträngen dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.

STAI X1/ X2		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
STAI X1 (State-Angst)	RCS	15	61,7	29,3	t(30) = 0,188	p = 0,852
	Keratokonius	15	59,9	22,5		
STAI X2 (Trait-Angst)	RCS	15	71,9	16,3	t(30) = 1,269	p = 0,215
	Keratokonius	15	61,5	27,2		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.: Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendenzieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.9. Ergebnisse der IPC- Fragebogens (Locus of control)

Der IPC-Fragebogen wurde zur Erfassung von Kontrollüberzeugungen der Probanden verwendet.

Die Ergebnisse wurden in Stanine umgewandelt und finden sich in der Tabelle 16. Für die drei Skalen Internalität, sozial bedingte Externalität und fatalistische Externalität sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 16: IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen. Testergebnisse der Skalen Internalität (I-Skala), sozial bedingte Externalität (P-Skala) und fatalistische Externalität (C-Skala) anhand von Staninen dargestellt. Angaben der Gruppenunterschiede.

Locus of control		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
I-Skala	RCS	15	5,7	1,7	t(30) = -0,393	p = 0,698
	Keratokonus	15	6,0	2,0		
P-Skala	RCS	15	3,7	1,9	t(30) = -0,709	p = 0,484
	Keratokonus	15	4,3	2,7		
C-Skala	RCS	15	3,8	1,7	t(30) = 0,184	p = 0,855
	Keratokonus	15	3,7	2,3		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.= Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.10. Ergebnisse des Life-Events-Fragebogens

Mithilfe des Life-Events-Fragebogens wurden retrospektiv belastende Lebensereignisse aus dem Jahr vor der Erkrankungsmanifestation erfragt.

Die Ergebnisse werden anhand von Life-Change-Units in Tabelle 17 dargestellt. Für die Life-Events-Skala wird, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 17: Life-Events-Fragebogen nach Holmes & Rahe. Ergebnisse der Life-Events-Skala in Form von Life-Change-Units. Angabe der Gruppenunterschiede.

Life event scale		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
Life-Events-Fragebogen	RCS	15	264,8	110,4	t(30) = 0,932	p = 0,359
	Keratokonius	15	230,9	87,3		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.= Signifikanz: ***für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.11. Ergebnisse der Münchener Ereignisliste

Mithilfe der Münchener Ereignisliste wurden Lebensereignisse aus dem Jahr vor der Erkrankungsmanifestation erfasst und hinsichtlich der empfundenen Belastung von den Probanden bewertet.

Die Ergebnisse werden in Tabelle 18 dargestellt. Für "Score 1" und den gewichteten "Score 2" wird, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Tabelle 18: Münchener Ereignisliste. Ergebnisse der Scores 1 und 2 im Intergruppenvergleich.

Münchener Ereignisliste		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
Score 1	RCS	15	3,7	4,4	t(30) = 0,309	p = 0,760
	Keratokonius	15	3,3	2,4		
Score 2	RCS	15	12,1	14,2	t(30) = 0,845	p = 0,405
	Keratokonius	15	8,5	8,4		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.= Signifikanz: ***für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

5.12. Ergebnisse des Stressverarbeitungsfragebogens

Der Stressverarbeitungsfragebogen wurde zur Ermittlung von Strategien für die Bewältigung und Verarbeitung belastender Situationen herangezogen.

Die Ergebnisse finden sich in T-Werte umgewandelt in der Tabelle 19. Für die einzelnen Stressverarbeitungsmechanismen sind, getrennt nach Gruppe, jeweils die Stichprobengröße, der Mittelwert, die Standardabweichung, der zugehörige t-Wert und die zweiseitige Signifikanz angegeben.

Im Subtest „Gedankliche Weiterbeschäftigung“ zeigt sich ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den RCS-Patienten und den Keratokonus-Patienten. Die Versuchsgruppe weist eine deutlich stärkere gedankliche Weiterbeschäftigung in Belastungssituationen auf als die Kontrollgruppe.

Im Subtest „Soziale Abkapselung“ zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied zwischen den RCS-Patienten und den Keratokonus-Patienten. Die Versuchsgruppe weist eine stärkere soziale Abkapselung in Belastungssituationen auf als die Kontrollgruppe.

In den Subtests „Suche nach Selbstbestätigung“ und „Resignation“ zeigt sich nur ein tendenzieller Effekt im Vergleich der RCS-Patienten mit den Keratokonus-Patienten. Die Versuchsgruppe neigt zu einer stärkeren Suche nach Selbstbestätigung und zu mehr Resignation.

Tabelle 19: Stressverarbeitungsfragebogen: Subtests 1 bis 19. Ergebnisse für die einzelnen Stressverarbeitungsstrategien anhand von T-Werten dargestellt. Angabe der Gruppenunterschiede.

SVF		N	M	SD	t	Sig. (2-seitig)
1: Bagatellisierung	RCS	15	44,6	6,5	t(30) = -1,173	p = 0,251
	Keratokonus	15	47,9	8,6		
2: Herunterspielen durch Vergleich mit anderen	RCS	15	47,0	9,0	t(30) = -1,548	p = 0,133
	Keratokonus	15	51,7	7,4		
3: Schuldabwehr	RCS	15	49,8	8,1	t(30) = -1,584	p = 0,125
	Keratokonus	15	54,5	8,3		
4: Ablenkung von Situationen	RCS	15	47,9	6,6	t(30) = 0,649	p = 0,522
	Keratokonus	15	46,3	7,4		

5: Ersatzbefriedigung	RCS	15	51,4	8,2	t(30) = 1,531	p = 0,137																																																																																																
	Keratokonius	15	46,9	8,0			6: Suche nach Selbstbestätigung	RCS	15	50,1	8,0	t(30) = 1,984	p = 0,057 (*)	Keratokonius	15	45,0	6,1	7: Situationskontrollversuche	RCS	15	51,8	8,8	t(30) = 1,556	p = 0,131	Keratokonius	15	46,5	9,8	8: Reaktionskontrollversuche	RCS	15	46,7	10,6	t(30) = 0,664	p = 0,512	Keratokonius	15	44,5	7,3	9: Positive Selbstinstruktion	RCS	15	47,3	10,0	t(30) = 1,153	p = 0,259	Keratokonius	15	43,8	5,9	10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207	Keratokonius	15	54,3	8,0	11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius
6: Suche nach Selbstbestätigung	RCS	15	50,1	8,0	t(30) = 1,984	p = 0,057 (*)																																																																																																
	Keratokonius	15	45,0	6,1			7: Situationskontrollversuche	RCS	15	51,8	8,8	t(30) = 1,556	p = 0,131	Keratokonius	15	46,5	9,8	8: Reaktionskontrollversuche	RCS	15	46,7	10,6	t(30) = 0,664	p = 0,512	Keratokonius	15	44,5	7,3	9: Positive Selbstinstruktion	RCS	15	47,3	10,0	t(30) = 1,153	p = 0,259	Keratokonius	15	43,8	5,9	10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207	Keratokonius	15	54,3	8,0	11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7								
7: Situationskontrollversuche	RCS	15	51,8	8,8	t(30) = 1,556	p = 0,131																																																																																																
	Keratokonius	15	46,5	9,8			8: Reaktionskontrollversuche	RCS	15	46,7	10,6	t(30) = 0,664	p = 0,512	Keratokonius	15	44,5	7,3	9: Positive Selbstinstruktion	RCS	15	47,3	10,0	t(30) = 1,153	p = 0,259	Keratokonius	15	43,8	5,9	10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207	Keratokonius	15	54,3	8,0	11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																			
8: Reaktionskontrollversuche	RCS	15	46,7	10,6	t(30) = 0,664	p = 0,512																																																																																																
	Keratokonius	15	44,5	7,3			9: Positive Selbstinstruktion	RCS	15	47,3	10,0	t(30) = 1,153	p = 0,259	Keratokonius	15	43,8	5,9	10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207	Keratokonius	15	54,3	8,0	11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																														
9: Positive Selbstinstruktion	RCS	15	47,3	10,0	t(30) = 1,153	p = 0,259																																																																																																
	Keratokonius	15	43,8	5,9			10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207	Keratokonius	15	54,3	8,0	11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																																									
10: Bedürfnis nach sozialer Unterstützung	RCS	15	58,0	7,8	t(30) = 1,291	p = 0,207																																																																																																
	Keratokonius	15	54,3	8,0			11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365	Keratokonius	15	46,9	9,0	12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																																																				
11: Vermeidungstendenz	RCS	15	49,8	8,4	t(30) = 0,921	p = 0,365																																																																																																
	Keratokonius	15	46,9	9,0			12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114	Keratokonius	15	44,1	12,0	13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																																																															
12: Flucht tendenz	RCS	15	50,7	10,4	t(30) = 1,630	p = 0,114																																																																																																
	Keratokonius	15	44,1	12,0			13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *	Keratokonius	15	43,5	8,5	14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																																																																										
13: Soziale Abkapselung	RCS	15	50,2	6,9	t(30) = 2,361	p = 0,025 *																																																																																																
	Keratokonius	15	43,5	8,5			14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***	Keratokonius	15	41,3	8,7																																																																																					
14: Gedankliche Weiterbeschäftigung	RCS	15	52,9	9,0	t(30) = 3,564	p = 0,001 ***																																																																																																
	Keratokonius	15	41,3	8,7																																																																																																		

15: Resignation	RCS	15	50,1	5,6	t(30) = 1,969	p = 0,059 (*)
	Keratokonus	15	43,8	11,1		
16: Selbstbemitleidung	RCS	15	45,7	8,4	t(30) = -0,386	p = 0,703
	Keratokonus	15	47,1	12,1		
17: Selbstbeschuldigung	RCS	15	46,9	7,0	t(30) = 1,150	p = 0,260
	Keratokonus	15	43,6	8,5		
18: Aggression	RCS	15	52,5	6,1	t(30) = 1,123	p = 0,271
	Keratokonus	15	49,6	7,8		
19: Pharmakaeinnahme	RCS	15	44,9	7,2	t(30) = 0,870	p = 0,392
	Keratokonus	15	42,5	7,5		

N: Fallzahl, M: arithmischer Mittelwert, SD: Standardabweichung, t: t-Wert, p: Irrtumswahrscheinlichkeit, Sig.: Signifikanz: *** für hoch signifikant ($p \leq 0,001$), ** für sehr signifikant ($0,01 > p > 0,001$), * für signifikant ($0,05 > p > 0,01$), (*) für tendentieller Effekt ($p \leq 0,1$), sonst nicht signifikant.

6. Diskussion der Ergebnisse

6.1. EEG und neuropsychologische Tests

Menschen, die einem chronischen Stress ausgesetzt sind, zeigen körperliche Reaktionen, die auf Neurotransmitterebene darstellbar sind. Darüber hinaus kommt es zu Veränderungen auf kognitiver Ebene wie beispielsweise einer Reduktion der Aufmerksamkeit oder des Konzentrationsvermögens. Auch in den exekutiven Funktionen, die unter anderem Prozesse der Handlungsplanung und –steuerung umfassen, können Defizite entstehen. Diese äußern sich in Einschränkungen der Planungsfähigkeit, Konzeptbildung, Inhibition, kognitiven Flexibilität und im Arbeitsgedächtnis.

Im EEG kann mithilfe der CNV-Messung zum einen nach direkten Hinweisen einer chronischen Stressbelastung auf Neurotransmitter-Ebene gesucht werden und zum anderen nach indirekten Stressfolgen auf kognitiver Ebene. Messparameter dafür sind mögliche Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen. Die Suche nach potentiellen kognitiven Einschränkungen in diesen Bereichen wird unterstützt durch die neuropsychologischen Tests TAP, TMT und d2.

Das EEG: Die CNV

Nach Kropp & Gerber (1993) wird eine kortikale Informationsverarbeitung mit Aufmerksamkeitsprozessen in Verbindung gebracht. Dass sich CNV-Messungen hinsichtlich der Untersuchung von Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen eignen, haben Studien zu neuropsychologischen Komponenten anderer Krankheitsbilder wie Migräne oder ADHS bereits gezeigt. Auch der Einsatz von CNV-Messungen zur Gewinnung von Aussagen über neuroendokrinologische Vorgänge im Körper ist in der Literatur belegt (Kropp et al., 2002). Diese Erfahrungen und die Erkenntnis, dass bei einer Chronifizierung von Stress Veränderungen im Bereich der Neurotransmitter sowie auf kognitiver Ebene zu erwarten sind, machten die CNV-Messung im Studienkontext zum geeigneten Instrument. Sie wurde dabei erstmals zur Untersuchung von RCS-Patienten herangezogen, für diesbezüglich noch keine Daten vorliegen.

Es wurde die Annahme vertreten, dass die RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe in der CNV-Messung Neurotransmitter-Veränderungen im Sinne einer chronischen Stressbelastung aufweisen (Hypothese 1). Darüber hinaus wurde vermutet, dass sich bei den RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen finden lassen (Hypothese 2a).

Die Studienergebnisse stützen unsere Annahmen. Es konnte eine tendenziell verlängerte Reaktionszeit bei den RCS-Patienten nachgewiesen werden. Auch in der CNV zeigten sich Auffälligkeiten. Die ICNV wies bei den RCS-Patienten eine signifikant geringere Negativität auf. In den anderen Parametern, der tCNV, iCNV und PINV sowie dem Habituationkoeffizienten und Y-Achsenabschnitt zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Die geringere Negativität der ICNV in der Versuchsgruppe kann durch einen reduzierten Dopaminspiegel bedingt sein. Nach neuroendokrinen Erkenntnissen kommt es bei anhaltendem Stress im Verlauf zu einem Absinken des Dopaminspiegels im Gehirn (Kirkamm, 2008, S.25; Spitzbart, 2012 S.28 ff.). Dopamin ist ein wichtiger Neurotransmitter im ZNS. Über das Mesostriatale System ist Dopamin entscheidend an der Bewegungssteuerung beteiligt und über das Mesocorticale System liefert es einen entscheidenden Beitrag für die exekutiven Funktionen. Ein reduzierter Dopaminspiegel könnte somit eine Einschränkung in den Bereichen Bewegungssteuerung und exekutive Funktionen bewirken und sich auch anhand der gemessenen verlangsamten Reaktionszeiten ausdrücken. Die ICNV gilt ferner als neurophysiologisches Korrelat der Bewegungsvorbereitung. Eine erniedrigte ICNV kann somit auch Hinweis auf eine reduzierte Bewegungsvorbereitung sein und dadurch zu verlängerten Reaktionszeiten führen. Darüber hinaus ist Dopamin ein wichtiger Neurotransmitter im mesolimbischen System, auch einschlägig als Belohnungssystem bekannt. Ein Dopaminmangel führt hier zu Lust- und Antriebslosigkeit, Symptomen die oft bei Patienten mit Depression oder einem Burnout-Syndrom beobachtet werden. In der iCNV konnten keine Auffälligkeiten nachgewiesen werden. Die Orientierungsreaktion verlief bei den RCS-Patienten und der Kontrollgruppe unauffällig. Hinsichtlich des noradrenergen Systems stellten sich keine Besonderheiten dar. Noradrenalin gilt als Stresshormon, das bei Belastung ansteigt. Bei chronischem Stress lässt die Ausschüttung jedoch nach und der Noradrenalin Spiegel sinkt wieder (Kirkamm, 2008, S.25; Spitzbart, 2012 S. 28ff.).

Auch bei der Betrachtung der Gesamt-CNV, der tCNV, konnten keine signifikanten Unterschiede im Intergruppenvergleich nachgewiesen werden. Die tCNV wird unter anderem mit Erwartung, Aufmerksamkeit, Vorbereitung, Motivation und Bereitschaft (Gerber & Kropp, 1993) in Verbindung gebracht. Im direkten Vergleich der tCNV-Mittelwerte zeigen die RCS-Patienten eine deutlich geringere Negativität und scheinen dadurch gemessen an den Keratokonuspatienten über eine reduzierte kortikale Aktivierung zu verfügen. Dieses würde auf eine eingeschränkte Aufmerksamkeitsfähigkeit von RCS-Patienten hinweisen und könnte im Zusammenhang mit einer andauernden Stressbelastung stehen. Dass der beschriebene Unterschied in der tCNV beider Gruppen in der statistischen Auswertung nicht signifikant geworden ist, liegt an den starken Streuungen innerhalb der einzelnen Gruppen. Zur definitiven Klärung der Frage ob sich mit der

geringeren Negativität in der tCNV von RCS-Patienten objektiv ein Trend abzeichnet, sind weitere Untersuchungen anhand einer größeren Stichprobe notwendig.

In den Reaktionszeiten der CNV-Untersuchung ließ sich ein tendenzieller Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe nachweisen. Die RCS-Patienten waren beim Drücken stark verlangsamt und in ihren Leistungen schlechter als die Keratokonuspatienten. Dieses kann zum einen auf genannte Defizite in den Bereichen exekutive Funktionen, Bewegungsvorbereitung und -steuerung zurückzuführen sein, aber auch die bereits diskutierten möglichen Einschränkungen der Aufmerksamkeit können dazu beitragen.

Auffällig ist bei der Betrachtung der Kontrollgruppe, dass auch sie mit durchschnittlichen Reaktionszeiten von 302 ms im Vergleich zum Normalwert von etwa 140 ms deutlich verlangsamt ist. Es ist zu vermuten, dass dieses in Zusammenhang mit einer starken Anspannung der Probanden steht, auch Aktivierung oder Aktivation genannt. Nach dem Yerkes-Dodson-Gesetz über eine umgekehrt U-förmige Beziehung von Aktivierung und Leistung führen sehr niedrige und sehr hohe Aktivierungsniveaus zu einer geringeren Leistungsfähigkeit. Dieses könnte die Leistungsfähigkeit in beiden Gruppen negativ beeinflusst haben. Dass die RCS-Patienten dennoch schlechter als die Keratokonuspatienten abgeschnitten haben, ist vermutlich Ausdruck der oben genannten zusätzlichen Defizite in den exekutiven Funktionen.

Die PINV zeigte im Intergruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede. Die kortikale Neumobilisierung nachdem eine Erwartung verletzt wurde, geschieht bei den RCS-Patienten problemlos.

Auch bei der Betrachtung des Y-Achsenabschnittes, Ausdruck des Chronifizierungsgrades, zeigten sich keine Signifikanzen. Im direkten Vergleich der Mittelwerte ist bei den Keratokonuspatienten eine deutlich höhere Negativierung zu erkennen. Sie ist Ausdruck einer starken Chronifizierung und kann mit der langen Erkrankungsdauer von Keratokonuspatienten erklärt werden. Die RCS-Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung im Mittel 4,5 Monate lang erkrankt, wohingegen die Keratokonuspatienten auf eine Krankengeschichte von durchschnittlich 199,3 Monaten zurückblickten. Dass der beschriebene Unterschied in der statistischen Auswertung nicht signifikant geworden ist, ist Ausdruck einer starken Streuung innerhalb der einzelnen Gruppen.

Eine Auffälligkeit in beiden Gruppen stellt der Habitationskoeffizient dar. Zwar liegen im Intergruppenvergleich keine signifikanten Unterschiede vor, dafür zeigen sowohl Versuchs- als auch Kontrollgruppe positive Werte. Diese sind Ausdruck einer Dishabitation. In der Regel nimmt die CNV-Amplitude im Verlauf wiederholter Reizdarbietung ab, als neurophysiologisches Korrelat einer Gewöhnung an den Stimulus. Es kommt somit zu einer Habituation. RCS-Patienten und Keratokonuspatienten zeigten dieses Phänomen nicht. In keiner der beiden Gruppen kam es zu einer

Abnahme der CNV-Amplituden im Verlauf der Untersuchung. Die Dishabituation ist Ausdruck einer Reizverarbeitungsstörung wie sie unter anderem bei Migränepatienten zu beobachten ist. Sie weist auf eine Vorschädigung hin und steht vermutlich in Zusammenhang mit den Augenerkrankungen der Probanden. Da bisher keine Daten zum Habituationsverhalten von RCS-Patienten oder Keratokonuspatienten vorliegen, ist anzunehmen, dass die Dishabituation als krankheitsspezifisch zu werten ist.

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

Die TAP ist ein etabliertes Testverfahren zur Untersuchung von Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen. Es wurde im Rahmen dieser Studie erstmalig zur Untersuchung von RCS-Patienten eingesetzt. Dabei wurden die Untertests „einfache Aufmerksamkeit“ und „geteilte Aufmerksamkeit“ ausgewählt.

Die Bewertung der Testresultate erfolgte nach Zimmermann et al. (1993). Die gemessenen Mittelwerte bzw. Mediane und Standardabweichungen der den Aufgaben zugrunde liegenden Reaktionszeiten sind Ausdruck der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und Leistungskonstanz.

Es wurde postuliert, dass sich in der TAP im Untertest „Alertness“ und/oder im Untertest „Geteilte Aufmerksamkeit“ bei den RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen zeigen (Hypothese 2a). Dieses müsste sich in längeren Reaktionszeiten und größeren Streuungen ausdrücken.

Im Untertest „Alertness“ wird unsere Vermutung nicht bestätigt. Betrachtet man das Ergebnis im Durchgang „Alertness mit Warnton“ jedoch unabhängig von der Kontrollgruppe, so können bei RCS-Patienten Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen nachgewiesen werden. Da die Kontrollgruppe an dieser Stelle ebenfalls Auffälligkeiten zeigt, werden die Einschränkungen der RCS-Patienten im Intergruppenvergleich nicht signifikant. Im Anschluss an die Erläuterungen zu dem Ergebnis „Alertness ohne Warnton“ soll auf diesen Punkt noch näher eingegangen werden.

Im Durchgang „ohne Warnton“ sind die RCS-Patienten beim Drücken sogar deutlich schneller und schwanken weniger stark in den Leistungen als die Keratokonus-Patienten. Die signifikant besseren Ergebnisse der Versuchsgruppe lassen vermuten, dass die RCS-Patienten über eine höhere tonische Alertness verfügen, also ein höheres Grundniveau der Aufmerksamkeit aufweisen als die Kontrollgruppe. Die RCS-Patienten erzielten Reaktionszeiten im oberen Normbereich und streuten nur sehr gering in den Leistungen. Hingegen zeigten die Keratokonuspatienten

Reaktionsgeschwindigkeiten der unteren Norm, ebenfalls ohne auffällige Tendenzen in der Leistungskonstanz.

Auf den ersten Blick mag dieses im Widerspruch stehen zu dem Ergebnis der CNV-Untersuchung, das auf eine reduzierte Aufmerksamkeit bei RCS-Patienten hindeutet. Bei genauerer Betrachtung muss zwischen einzelnen Aspekten der Aufmerksamkeit jedoch weiter unterschieden werden. Die CNV-Messung mit ihrer Go-NoGo-Komponente zeigte, dass RCS-Patienten eventuell über eine reduzierte selektive Aufmerksamkeit verfügen. In diesem Fall bereitet es ihnen Probleme, die Aufmerksamkeit gezielt auf die gestellte Aufgabe zu richten. Hingegen wird aus der Untersuchung TAP Alertness ohne Warnton deutlich, dass die tonische Alertness davon nicht betroffen ist. Im Gegenteil, das Grundniveau der Aufmerksamkeit scheint bei RCS-Patienten sogar gesteigert zu sein. Ein gesteigertes Grundniveau der Aufmerksamkeit, auch als allgemeines Wachheitsniveau bezeichnet, kann Folge einer Stressbelastung sein. Akuter Stress führt dabei physiologischer Weise im Sinne einer "fight-or-flight"-Vorbereitung zu einer gesteigerten Wachheit. Chronischer Stress hingegen, ohne ausreichende Phasen der Entspannung, kann zu einem Zustand dauerhaft erhöhter Alarmbereitschaft führen, in dem weniger kognitive Ressourcen für die Verarbeitung externer Reize zur Verfügung stehen. Eine daraus resultierende Einschränkung der Fähigkeit, relevante von irrelevanten Informationen zu unterscheiden bedingt, dass Reizen generell eine hohe Bedeutung beigemessen wird. Dieses deckt sich mit unseren Beobachtungen.

Im Durchgang Alertness mit Warnton gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Auffällig ist jedoch die Tatsache, dass beide Gruppen nicht vom Warnton profitieren konnten und die Ergebnisse sogar schlechter ausfielen als im Durchgang ohne Warnton. Normalerweise kann mithilfe des Warntons das allgemeine Aufmerksamkeitsniveau kurzfristig gesteigert werden, als Ausdruck der physischen Alertness. Dieses Phänomen konnte weder bei den RCS- noch bei den Keratokonuspatienten nachgewiesen werden. Anstatt die Aufmerksamkeit der Probanden zu verstärken, führte der Warnton zu Verunsicherung und beeinflusste die Leistungen negativ. Vor allem die RCS-Patienten zeigten im Durchgang mit Warnton schlechtere Testleistungen. Es konnten starke Einbußen in Reaktionszeit und Leistungskonstanz nachgewiesen werden, wohingegen die Keratokonuspatienten lediglich geringe Defizite in der Reaktionsgeschwindigkeit verzeichneten. Die RCS-Patienten büßten in der Reaktionsgeschwindigkeit im Vergleich zum Durchgang ohne Warnton 15,2 Prozentrang-Punkte ein, die Keratokonuspatienten verschlechterten sich nur um 5,9 Prozentrang-Punkte.

Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang das allgemeine Adaptionssyndrom nach Selye. Danach ist Stress eine unspezifische Antwort des Organismus auf eine Störung der Homöostase und verläuft in 3 Phasen: Der Alarmphase, der Widerstandsphase und der Erschöpfungsphase. Ist ein Individuum

langfristig einem Stressor ausgesetzt, so versucht es in der Widerstandsphase vermehrt Energien zu mobilisieren und dadurch die Leistungsfähigkeit aufrechtzuerhalten. In dieser Phase zeigt sich eine erhöhte Toleranz gegenüber dem eigentlichen Stressor aber auch eine verminderte Resistenz gegenüber anderen Stressoren. Die Warntöne im Untertest „Alertness mit Warnton“ könnten von den RCS-Patienten als zusätzliche Stressoren gewertet worden sein. Dadurch, dass die Abstände zwischen Ton und Kreuz stets unterschiedlich lang und nie vorhersehbar waren, konnte sich auch kein Zustand der Reizgewöhnung einstellen. Die Warntöne haben die RCS-Patienten immer wieder aufs Neue verunsichert und eine Anpassungsreaktion erfordert. Zu kurzfristigen Aufmerksamkeitssteigerungen durch den Warnton im Sinne einer phasischen Alertness waren die Probanden folglich nicht in der Lage.

Die Leistung der Keratokonuspatienten im Untertest „Alertness mit Warnton“ war nur geringgradig schlechter als die im Untertest „ohne Warnton“. Vermutlich ist dieses Ausdruck des oben beschriebenen Phänomens in sehr abgeschwächter Form aufgrund eines mildereren Stressors. Als mögliche Ursachen kommen eine krankheitsbedingte Belastung aufgrund des chronischen Keratokonus-Verlaufes sowie persönliche Belastungen anderer Art in Betracht.

Im Untertest Geteilte Aufmerksamkeit zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Unsere Annahme hinsichtlich schlechterer Testergebnisse bei den RCS-Patienten konnte nicht bestätigt werden. Weder bei der einzelnen Betrachtung der Töne und Quadrate noch bei der Gesamtauswertung ließen sich Auffälligkeiten in den Bereichen Reaktionszeit und Leistungskonstanz nachweisen. Beide Gruppen erzielten ähnliche Werte im Normbereich wodurch es bei RCS-Patienten keinen Anhalt für Defizite im Bereich Geteilte Aufmerksamkeit gibt. In Gesprächen beklagten RCS-Patienten häufig, zeitgleich vielseitigen Belastungen im Berufs- und Privatleben ausgesetzt zu sein. Dazu berichteten viele davon, sehr leistungsorientiert zu sein und dem „Funktionieren-müssen“ eine große Bedeutung beizumessen. RCS-Patienten scheinen folglich im Alltag sehr multitasking erprobt zu sein. Diese Eigenschaft könnte Ihnen im Untertest Geteilte Aufmerksamkeit zum Vorteil geworden sein und mit dazu beigetragen haben, dass die vorliegend guten Ergebnisse erzielt wurden.

Der Trail-Making-Test

Der Trail-Making Test ist ein neuropsychologisches Testverfahren, das sich zur Erfassung von Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen bewährt hat. Bisher liegen keine

Studienergebnisse zum TMT bei RCS-Patienten vor, sodass im Rahmen dieser Studie erstmalig die Anwendung des Testmanuals in diesem Zusammenhang stattfand.

Es wurde postuliert, dass sich bei den RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen nachweisen lassen (Hypothese 2a). Dieses würde sich darin äußern, dass sie in der Testdurchführung deutlich langsamer sind als die Keratokonuspatienten. Unsere Hypothese konnte nicht bestätigt werden. Die untersuchten RCS-Patienten haben im Trail-Making-Test Leistungen erbracht, die im mittleren Normbereich lagen und sich nicht signifikant von den Leistungen der Keratokonus-Patienten unterschieden. Der TMT konnte somit bei den RCS-Patienten keine kognitiven Beeinträchtigungen nachweisen. Sowohl in der visuomotorischen Grundgeschwindigkeit, die in Part A erfasst wurde, als auch in den Bereichen geteilte Aufmerksamkeit und kognitive Flexibilität von Part B ließen waren keine Einschränkungen ersichtlich. Neben den bereits im Zusammenhang mit der TAP diskutierten Erklärungsansätzen zur geteilten Aufmerksamkeit bei RCS-Patienten kann zu den guten Testergebnissen beigetragen haben, dass die Probanden im TMT von der kurzen Testdauer profitieren konnten. Es war nur eine kurze Konzentrationsdauer gefordert, wodurch kleine Defizite im Bereich der Aufmerksamkeit geringer zum Tragen kamen. Auch in den exekutiven Funktionen liegen dem TMT nach keine Einschränkungen vor. Damit weicht das Ergebnis von dem der CNV-Untersuchung ab, in der sich deutliche Beeinträchtigungen zeigten. Die Messgenauigkeit beider Verfahren ist jedoch sehr unterschiedlich. Im TMT gilt als Leistungsparameter die Bearbeitungszeit in Sekunden, wohingegen in der CNV-Untersuchung eine wesentlich genauere Messung im Millisekundenbereich möglich ist.

Der d2-Test

Der d2-Test ist ein weiteres etabliertes Verfahren für die Untersuchung von neuropsychologischen Beeinträchtigungen in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutiven Funktionen. Er ist auf die Ermittlung von Defiziten in den Bereichen selektive Aufmerksamkeit und kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit ausgerichtet und findet in diesem Zusammenhang erstmalig Anwendung bei der Untersuchung von RCS-Patienten. Es liegen bisher keine Studienergebnisse diesbezüglich vor.

Für die RCS Patienten wurden, verglichen mit der Kontrollgruppe, Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen erwartet (Hypothese 2a). Dieses würde sich anhand schlechterer Leistungen in der Bearbeitungsgeschwindigkeit und der Leistungsgüte ausdrücken. Unsere Hypothese konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden. Es zeigten sich im d2-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Ergebnisse der RCS-

Patienten lagen im Normbereich. Der d2-Test konnte keine Beeinträchtigungen in den Bereichen selektive Aufmerksamkeit und kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit nachweisen. Auch die Konzentrationsfähigkeit ließ innerhalb der Testdauer von 4 Minuten 40 Sekunden nicht nach und ermöglichte eine kontinuierliche Leistung. Vermutlich kam den RCS-Patienten im d2-Test die Möglichkeit entgegen, aktiv die Situation kontrollieren zu können. Im Gegensatz zur Untersuchung der selektiven Aufmerksamkeit in der CNV war der Versuchsablauf im d2-Test für die Probanden von Anfang an klar vorhersehbar und ohne plötzlich eintretende Ereignisse, auf die reagiert werden musste. Es scheint deshalb v.a. die spontane Reaktion und Umstellfähigkeit zu sein, die RCS-Patienten aufgrund exekutiver Defizite Probleme bereitet und die Aufmerksamkeitsleistung beeinträchtigt.

Zusammenfassung: EEG und neuropsychologische Tests

Zusammenfassend lässt sich aus den Ergebnissen von CNV und neuropsychologischen Tests ableiten, dass bei RCS-Patienten Defizite in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen vorhanden sind. Auffälligkeiten zeigten sich diesbezüglich in der CNV-Messung und in der TAP. In der CNV-Messung fanden sich Hinweise für einen Dopaminmangel im ZNS als physiologisches Korrelat einer chronischen Stressbelastung. Unsere Hypothese 1 wurde somit bestätigt. Auch kognitive Einschränkungen in den Bereichen Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen konnten bei RCS-Patienten als Folge einer chronischen Stressbelastung beobachtet werden. Die Ausprägung der Defizite war jedoch eher gering und nicht in allen neuropsychologischen Tests nachweisbar. Unsere Hypothese 2a wurde damit zumindest teilweise bestätigt.

Ein besonderes Problem schien RCS-Patienten die Bearbeitung der GO/NOGO-Aufgabe im Rahmen der CNV-Messung zu bereiten. Sie erfordert eine hohe kognitive Flexibilität, wodurch Defizite der exekutiven Funktionen in der CNV offensichtlich besonders stark zur Geltung kamen.

In den Untersuchungen zur Aufmerksamkeit fiel auf, dass RCS-Patienten in dem Grundniveau ihrer Aufmerksamkeit gesteigert zu sein scheinen. Viele Aufgaben konnten sie auf diese Weise problemlos bearbeiten, es bereitete ihnen aber Probleme, die Aufmerksamkeit auf einen Warnreiz hin weiter zu steigern. Im TAP-Untertest „Alertness mit Warnton“ zeigten sie eine paradoxe Reaktion. Aufgrund des Warnreizes, der eigentlich zu einer kurzfristigen Steigerung der Aufmerksamkeit führen sollte, kam es zu einer Verunsicherung der Probanden und verschlechterten Ergebnissen. Es ist zu vermuten, dass die RCS-Patienten stressbedingt nicht in der Lage waren, die Stimuli adäquat zu bewerten. An dem gesteigerten Grundniveau der Aufmerksamkeit sind vermutlich Effekte akuten Stresses z.B. durch die RCS-Erkrankung und/oder die Testsituation beteiligt. Die Verarbeitungsstörung des Warnreizes und die Unfähigkeit zur kurzfristigen

Aufmerksamkeitssteigerung sind vermutlich Ausdruck kognitiver Veränderungen infolge einer chronischen Stressbelastung.

Im Hinblick auf das Ausmaß bereits vorhandener kognitiver Defizite bei RCS Patienten wäre es interessant der Frage nachzugehen, inwieweit die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist, sofern Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen über einen längeren Zeitraum hinweg gefordert sind. Dazu würden sich Testungen zur Vigilanz bei RCS-Patienten als Gegenstand künftiger Forschungen anbieten.

Der Dopaminmangel hat neben seiner deskriptiven Funktion als Messparameter einer chronischen Stressbelastung auch funktionelle Bedeutungen für die Probanden. Als wichtiger Neurotransmitter im ZNS ist er unter anderem an den exekutiven Funktionen und dem mesolimbischen System, auch Belohnungssystem genannt, beteiligt. Bei Dopaminmangel kann es deshalb neben Defiziten in den exekutiven Funktionen auch zu einer Dopamin-Unterversorgung des mesolimbischen Systems kommen. Dieses würde bei den betroffenen Personen zu Lust- und Antriebslosigkeit führen, Symptomen die oft bei Patienten mit Depression oder einem Burnout-Syndrom beobachtet werden. Aufgrund der in der Literatur vielfach diskutierten Typ-A-Verhaltensweisen von RCS-Patienten (Yannuzzi, 1986, 1987) und der unter Ophthalmologen verbreiteten RCS-Bezeichnung als "Manager-Krankheit" (Franke et al., 1998, Bahrke et al., 2000) sollte die Burnout-Komponente einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Ophthalmologen beschreiben RCS-Patienten vielfach als gehetzt (Bahrke et al., 2000), unter Zeitdruck stehend (Franke et al., 1998) und überarbeitet (Bennett, 1955). In der Literatur lassen sich darüber hinaus Hinweise auf körperliche und seelische Veränderungen bei diesen Patienten finden, die Ausdruck einer beginnenden Erschöpfung im Sinne eines Prä-Burnout sind. So finden sich Daten zu psychosomatischen Beschwerden (Werry & Arends, 1978; Bahrke et al. 2000), aber auch Informationen über depressive Verstimmungen (Franke, 1996). Die in unserer Studie gefundenen Hinweise auf einen Dopaminmangel im ZNS bei RCS-Patienten könnte das physiologische Korrelat zu dem Befund von Franke et al. (1996) sein.

Die Einsichtsfähigkeit für psychodynamische Zusammenhänge sowie die Motivation für eine psychotherapeutische Behandlung ist bei RCS-Patienten derzeit jedoch noch sehr gering ausgeprägt (Spahn et al. 2004). Aus diesem Grund erscheint es sinnvoll, RCS-Patienten ausdrücklich auf den Zusammenhang zwischen chronischem Stress und ihrer Erkrankung hinzuweisen und sie zum Erlernen stressreduzierender und präventiver Maßnahmen zu ermuntern. Um mehr Probanden für eine psychodynamische Hinterfragung ihrer Lebenssituation und die Teilnahme an Stressbewältigungsprogrammen bzw. dem Erlernen von Entspannungsverfahren wie progressiver

Muskelrelaxation oder autogenem Training zu motivieren, wären Studien zur Wirksamkeit von Stressabbau als Mittel der Rezidivprophylaxe bei RCS hilfreich.

6.2. Beschwerdeliste

Die Beschwerdeliste von Zerssen wurde zur Erfassung von unspezifischen körperlichen Symptomen als indirektes psychisches Belastungsmaß herangezogen. Es wurde erwartet, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe stressbedingt stärker zu Somatisierungen neigen würden (Hypothese 2b). Diese Vermutung konnte nicht bestätigt werden. Der Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe war nicht signifikant. Auffällig ist jedoch, dass beide Gruppen Werte im oberen Grenzbereich erzielten. Das heißt, dass sowohl RCS-Patienten als auch Keratokonuspatienten eine sehr starke psychische Belastung aufweisen.

Eine psychische Belastung bei RCS-Patienten postulierten bereits Conrad et al. (2000) in ihrer Studie "Chorioretinopathia centralis serosa und psychische Belastung" unter Anwendung der Beschwerdeliste von Zerssen. Sie verglichen RCS-Patienten (n=35) mit traumatisch am Auge Erkrankten (n=21). Die RCS-Patienten erzielten im Mittel einen BL-Rohwert von 18,5, die Kontrollgruppe lediglich 9,9. Somit konnte bei RCS-Patienten im Vergleich zu traumatisch am Auge Erkrankten eine deutlich stärkere psychische Belastung festgestellt werden. Spahn et al. konnten diese Ergebnisse 2003 in ihrer Studie jedoch nicht bestätigen. Sie verglichen RCS-Patienten mit Gesunden und konnten in der Versuchsgruppe (n=24) einen BL-Rohwert im Mittel von 13,1 feststellen. Der Unterschied zur Normstichprobe mit 14,3 war dabei nicht signifikant. Betrachtet man die BL-Rohwerte unserer Studie, so kamen die RCS-Patienten hier im Mittel auf einen BL-Rohwert von 18,7, die Keratokonuspatienten auf 17,2. Die Ergebnisse der RCS-Patienten in unserer Studie und in der von Conrad et al. (2000) sind also nahezu identisch. Eine Umwandlung der aktuellen Werte in Stanine unterstreicht noch einmal eine starke psychische Belastung von RCS-Patienten. Die Versuchsgruppe erzielte in der vorliegenden Untersuchung im Mittel einen Stanine-Wert von 6,5 und liegt damit an der oberen Grenze des Normbereichs. Die Keratokonuspatienten erzielten einen mittleren Stanine-Wert von 6,3 und damit ein ähnlich hohes Ergebnis wie die Versuchsgruppe. RCS- und Keratokonuspatienten sind offensichtlich beide starken psychischen Belastungen ausgesetzt, so dass für die Entstehung von RCS Stress allein nicht ursächlich ist. Es muss vielmehr ein komplexes Zusammenspiel weiterer Mechanismen verantwortlich sein. Die Art der Stressverarbeitung könnte in diesem Zusammenhang von besonderer Bedeutung sein (Franke et al., 1996). Auch wenn unsere Ergebnisse der Beschwerdeliste von Zerssen das Vorhandensein einer Somatisierungsneigung infolge

psychischer Belastung bei RCS-Patienten bekräftigen, so ist die Somatisierung von psychischen Beschwerden aufgrund der vorhandenen Datenlage keine zwingende Erscheinung bei RCS.

6.3. Freiburger Persönlichkeitsinventar

Das Freiburger Persönlichkeitsinventar von Fahrenberg et al. (1994) dient der Bestimmung von Persönlichkeitsmerkmalen, die anhand von 12 Faktoren auf 10 Standardskalen und 2 Zusatzskalen erfasst werden. Es wurde erwartet, dass sich bei den RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe Persönlichkeitsmerkmale finden lassen, die ein erhöhtes Stressempfinden erklären können (Hypothese 3a). Diese Vermutung wurde bestätigt. Es zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der Versuchs- und der Kontrollgruppe in den Bereichen Beanspruchung und Emotionalität. Die RCS-Patienten waren deutlich beanspruchter und emotionaler als die Kontrollgruppe. Dieses deckt sich mit den Ergebnissen der Studie „Chorioretinopathia centralis serosa und psychische Belastung“ von Conrad et al. aus dem Jahr 2000, in der RCS-Patienten mit traumatisch am Auge erkrankten Personen verglichen wurden. Damals konnte darüber hinaus eine geringere Extraversion von RCS-Patienten festgestellt werden. Unsere Ergebnisse stützen die Bedeutung der gewonnenen Beobachtungen. Starke Beanspruchung und Emotionalität scheinen typische Persönlichkeitsmerkmale von RCS-Patienten zu sein und unterstreichen die Stressbedeutung. Eine große Beanspruchung fördert die Stressentstehung und eine hohe Emotionalität kann über besonders intensive zwischenmenschliche Wahrnehmungen sowie die Eigenschaft, Dinge sehr nah an sich herankommen zu lassen, zusätzlichen Stress generieren und aufrechterhalten.

Auch in der Arbeit von Bahrke et al. (2000) „Retinopathia centralis serosa- Magengeschwür der Augenheilkunde?“ fand das Freiburger Persönlichkeitsinventar Anwendung. Es wurde jedoch eine andere Version des Tests verwendet, der FPI-A1, sodass die Items zum Teil umformuliert waren und sich viele Skalen von denen im FPI-R verwendeten unterschieden. In der Studie konnten Auffälligkeiten in den Skalen "Nervosität" und "Geselligkeit" gefunden werden. Die RCS-Patienten schienen danach nervöser und weniger gesellig zu sein als die Kontrollgruppe aus Patienten mit einer Fremdkörpereinwirkung am Auge. Da beide Skalen kein Bestandteil des FPI-R sind, kann ein Vergleich der Ergebnisse mit unserer Studie nicht vorgenommen werden.

6.4. Mehrfachwahlwortschatz-Test

Der Mehrfachwahlwortschatz-Test wurde bisher noch niemals in einer Studie mit RCS-Patienten eingesetzt. Er dient der Erfassung der kristallinen Intelligenz, worunter man die erworbene Komponente der Intelligenz versteht. Letztere besteht aus akkumuliertem Wissen, Erfahrungen, etablierten Denkbahnen und –mustern sowie Problemlösungsroutinen. Wir gehen davon aus, dass Menschen mit einer hohen kristallinen Intelligenz im Sinne der Attributionstheorie, einem Bestandteil des persönlichkeitspsychologischen Konstrukts der Leistungsmotivation, optimistische, erfolgsmotivierte Menschen sind. Da sie Erfolge auf ihre Fähigkeiten (internal, stabil) zurückführen, hingegen Misserfolge auf Pech oder mangelnde Anstrengung (variabel), sind sie zuversichtlich Erfolge zu erzielen und setzen sich auch gerne Leistungssituationen aus. Solche Menschen sind beruflich oft sehr erfolgreich und tragen überdurchschnittliche Verantwortungen, wodurch sie erhöhten Stressbelastungen ausgesetzt sind. Daraus leiteten wir ab, dass sich bei den RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe möglicherweise Unterschiede in der kristallinen Intelligenz würden finden lassen (Hypothese 3a). Diese Erwartung konnte im MWT-B jedoch nicht bestätigt werden. Als Kennwert der kristallinen Intelligenz wurde der IQ ermittelt. Beide Untersuchungsgruppen erzielten dabei Ergebnisse im Bereich hoher Intelligenz ohne signifikante Unterschiede. Die RCS-Patienten lagen mit einem durchschnittlichen IQ von 117,1 an der Grenze zur sehr hohen Intelligenz, die Keratokonus-Patienten mit einem IQ von durchschnittlich 112,5 im Mittelfeld. Dass der beschriebene Unterschied in der statistischen Auswertung nicht signifikant war, liegt auch an der starken Streuung innerhalb der beiden Gruppen, die aufgrund der geringen Stichprobengröße besonders zum Tragen kommt. Es lässt sich jedoch feststellen, dass RCS-Patienten über eine überdurchschnittlich hohe kristalline Intelligenz verfügen. Dieses findet auch Ausdruck in den Schul- und Bildungsabschlüssen der Probanden. 60% der RCS-Patienten erzielten das Abitur, 46,7% einen universitären Abschluss. Auch der hohe Anteil an Selbstständigen ohne Abitur und/oder universitären Abschluss lässt auf eine überdurchschnittliche kristalline Intelligenz von RCS-Patienten schließen.

6.5. State-Trait-Angstinventar

Mithilfe des State-Trait-Angstinventars sollten die Qualitäten Angst als Eigenschaft und Angst als momentaner Zustand der Probanden betrachtet werden. Da Angst für den Körper Stress bedeutet, ist anzunehmen, dass ängstliche Menschen eine erhöhte Stressbelastung haben (Spielberger, 1980). Bisher liegen keine Daten zum Thema Angst bei RCS-Patienten vor. Wir vermuteten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe möglicherweise ein erhöhtes Angstempfinden haben könnten (Hypothese 3b). Diese Vermutung konnte jedoch nicht bestätigt werden. Sowohl RCS-

Patienten als auch Keratokonuspatienten zeigten keine Anzeichen eines erhöhten momentanen oder generellen Angstempfindens. Die Werte beider Gruppen lagen im oberen Normbereich ohne signifikante Unterschiede. Im Vergleich zur Kontrollgruppe zeigten die RCS-Patienten lediglich auf der Trait-Skala deutlich höhere Werte. Dieses weist auf eine stärkere Eigenschaftsangst bei RCS-Patienten hin, obwohl der Unterschied aufgrund starker Streuungen innerhalb der Gruppen nicht signifikant war. Das Ergebnis müsste anhand einer größeren Stichprobe noch einmal überprüft werden.

6.6. IPC-Fragebogen (Locus of control)

Der IPC-Fragebogen wurde zur Untersuchung von Kontrollüberzeugungen eingesetzt. Es sollten die Ausprägungen von internalen und externalen Denkansätzen untersucht werden, da ein stark vorhandenes Gefühl persönlicher Verantwortlichkeit zu einem hohen inneren Druck und damit zu Stress führen kann (Krause & Stryker, 1984). Bisher liegen keine Daten zum Kontrollverhalten von RCS-Patienten vor. Wir vermuteten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe möglicherweise ein stärkeres internes Kontrollverhalten aufweisen (Hypothese 3c). Diese Vermutung konnte jedoch nicht bestätigt werden. Beide Gruppen erzielten in den Bereichen Internalität, sozial bedingte Externalität und fatalistische Externalität Ergebnisse im Normbereich ohne signifikante Unterschiede. Es ist jedoch zu erkennen, dass sowohl RCS-Patienten als auch Keratokonuspatienten im Vergleich von Internalität und Externalität zu einer deutlich stärkeren internalen Attribution neigen. Sie erzielten beide auf der I-Skala Ergebnisse an der oberen Grenze des Normbereichs, wodurch sich negative Auswirkungen auf das persönliche Stressniveau in beiden Gruppen andeuten. Dies müsste durch Untersuchungen mit größeren Stichproben jedoch noch erhärtet werden. Vor dem Hintergrund ähnlicher Ergebnisse von Versuchs- und Kontrollgruppe scheinen starke Kontrollüberzeugungen jedoch kein RCS-krankheitsspezifischer Faktor zu sein. Damit rücken Unterschiede in der Stressbewältigung als ätiologischer Faktor für RCS erneut in den Vordergrund.

6.7. Life-Events-Fragebogen

Der Life-Events-Fragebogen von Holmes & Rahe, auch Social Readjustment Rating Scale (SRRS) genannt, wurde von uns zur Erfassung von belastenden Lebensereignissen in der Vorphase der RCS-Erkrankung eingesetzt. Er ist ein häufig verwendetes Instrument zur Ermittlung der Gefährdung an einer stressbedingten Krankheit zu erkranken. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von

kritischen Lebensereignissen und der Entstehung von RCS wurde lange in der Literatur diskutiert (Trichtel, 1980; Gelber & Schatz, 1987) und konnte von Franke et al. im Jahr 1996 auch belegt werden.

Damals wurde ein Zeitraum von 6 Monaten vor Ausbruch der Erkrankung erfasst, im Rahmen dieser Studie wurde der Beobachtungszeitraum auf 12 Monate verlängert.

Wir unterstellten, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe durch Anzahl und Intensität von Life-Events im Vorfeld ihrer Erkrankung stärker als die Vergleichsgruppe belastet sind (Hypothese 4a, b). Als Kennwert der Belastung wurde der LCU-Summenwert bestimmt. Er gibt das Maß der Gefährdung an, stressbedingt zu erkranken. Unsere Vermutung konnte nicht bestätigt werden. Versuchs- und Kontrollgruppe erreichten hohe LCU-Summenwerte ohne sich signifikant voneinander zu unterscheiden. Die RCS-Patienten erzielten einen durchschnittlichen LCU-Wert von 264,8 und liegen damit in dem Bereich der Gefährdung, stressbedingt zu erkranken. Werte von 150 bis 300 implizieren eine etwa 50-%ige Wahrscheinlichkeit dafür, in den folgenden 2 Jahren wesentliche stressinduzierte gesundheitliche Störungen zu erleiden (Holmes & Masuda, 1947). Auffällig ist, dass auch die Patienten der Kontrollgruppe mit einem durchschnittlichen LCU-Wert von 230,9 deutlich die Grenze von 150 LCU überschreiten und damit ebenfalls gefährdet sind, an stressbedingten Krankheiten zu erkranken. Da Keratokonus eine erblich bedingte Erkrankung ist und bei den Probanden keine sonstige stressbedingte Krankheit bekannt war, scheint auch an dieser Stelle nicht der Stress als solches, sondern die Stressverarbeitung eine entscheidende Rolle zu spielen. Der Life-Events-Fragebogen von Homes & Rahe erhebt diesbezüglich allerdings keine Daten. Den einzelnen Lebensereignissen sind jeweils feste Belastungsstärken in Form von „Life change units“ zugeordnet.

Dass es im Vorfeld der RCS-Erkrankung bei den Betroffenen zu verstärkten Belastungen durch kritische Lebensereignisse kommt, konnten Franke et al. unter Verwendung des SRRS 1996 bereits belegen. Sie untersuchten 20 RCS-Patienten hinsichtlich des Auftretens von Life-Events in den 6 Monaten vor Krankheitsbeginn und verglichen die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe aus 40 gesunden Probanden. Damals ließ sich eine signifikant stärkere Belastung durch kritische Lebensereignisse bei den RCS-Patienten nachweisen. Da nicht nur kritische Lebensereignisse aus dem Zeitraum eines halben Jahres vor der Krankheitsmanifestation für die Entstehung von RCS von Bedeutung sind, wurde der SRRS in der vorliegenden Studie für den Zeitraum eines Jahres eingesetzt. Wie auch bei Franke et al. (1996) waren die Probanden der Versuchsgruppe aufgefordert, den zeitlichen Fokus in die Vergangenheit zu legen. Obwohl sich die RCS-Patienten noch sehr gut an den Krankheitsausbruch vor durchschnittlich 4,5 Monaten erinnern konnten, müssen persönliche Selektions- und Erinnerungseffekte bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden. Um auch den Erkrankungsbeginn der Kontrollgruppe miterfassen zu können, wäre bei den meisten

Probanden eine Verlagerung des Zeitintervalls in die weite Vergangenheit notwendig gewesen. Die Keratokonuspatienten erkrankten im Mittel vor 16,6 Jahren. Franke et al. konnten 1996 jedoch nachweisen, dass bei einer Verlagerung des zeitlichen Fokus in die Vergangenheit ohne Vorhandensein eines emotionalen Anknüpfungspunktes, bereits bei einem Zeitfenster von z.B. "vor 10 Jahren" von den Probanden keine kritischen Lebensereignisse mehr angegeben wurden. Da der Keratokonus eine Erkrankung ist die schleichend beginnt, existiert kein verbindlicher emotionaler Anknüpfungspunkt. Es lag die Entscheidung nahe, wie Franke et al. (1996) das Zeitfenster der Kontrollgruppe nicht zurück zu verlegen und damit eine mittelbare Vergleichbarkeit zu akzeptieren. Bei Betrachtung der Ergebnisse fällt auf, dass sich der signifikante Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe von Franke et al. (1996) hinsichtlich kritischer Lebensereignisse im Vorfeld der RCS-Erkrankung durch unsere Studie nicht reproduzieren ließ. Es könnten diesbezüglich die vorhandenen Unterschiede von Erfassungszeiträumen und Kontrollgruppen ursächlich sein. Auffällig ist jedoch, dass sowohl in der vorliegenden Studie mit einem durchschnittlichen LCU-Summenwert von 264,8 als auch bei Franke et al. (1996) mit 179,7 von den RCS-Patienten ein sehr hoher LCU-Summenwert erzielt wurde. Der Unterschied zwischen beiden Werten kann auf das verlängerte Zeitintervall zurückgeführt werden. Auch das Ergebnis unserer Studie zeigt jedoch, dass es im Vorfeld der Erkrankung zu verstärkten Belastungen durch kritische Lebensereignisse bei RCS-Patienten kommt. Dass die Keratokonus-Patienten im Mittel ebenfalls erhöhte LCU-Summenwerte aufweisen ohne stressbedingt zu erkranken, stützt die Kritik vieler Autoren am SRRS. Ein wesentlicher Kritikpunkt an dem Life-Events-Fragebogen von Holmes & Rahe ist, dass Stress relativ ist und einen direkten Vergleich von Ereignissen aufgrund subjektiver Empfindungen eigentlich gar nicht ermöglicht (Taylor, 2002; Rothgangel, 2010, S. 22). Im SRRS wird dieses nicht berücksichtigt und jedem Ereignis ein fester LCU-Wert zugeordnet (Holmes & Rahe, 1967). Die Tatsache, dass der Life-Events-Fragebogen von Holmes & Rahe positive wie negative Lebensereignisse gleichermaßen erfasst, ist ein weiterer Kritikpunkt. Es konnte nachgewiesen werden, dass für die Entstehung von Distress die negativen Lebensereignisse ausschlaggebend sind (Johnson & Sarason, 1979; Tennant & Andrews, 1978; Thoits, 1983; Vinokur & Selzer, 1975).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass ein hoher LCU-Summenwert alleine nicht als psychischer Auslösefaktor für das Auftreten von RCS angesehen werden kann. Es scheint vielmehr ein Zusammenspiel aus kritischen Lebensereignissen, deren subjektiver Wahrnehmung und der Art der Stressverarbeitung für die Entstehung von RCS maßgeblich zu sein.

6.8. Münchener Ereignisliste

Die Münchener Ereignisliste von Maier-Diewald et al. (1983) wurde als Ergänzung zum Life-Events-Fragebogen eingesetzt, da sie neben unterschiedlichen kritischen Lebensereignissen auch den persönlichen Belastungsgrad der einzelnen Life-Events erfasst. Wir unterstellten, dass die RCS-Patienten auf eine höhere Anzahl von Life-Events zurückblicken (Hypothese 4a) und die Lebensereignisse als stärker belastend empfinden als die Keratokonus-Patienten (Hypothese 4b). Diese Vermutung ließ sich mit der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigen. Die Unterschiede in den Skalen „Anzahl der Life-Events“ (Score 1) und „Life-Events unter Berücksichtigung der Belastung“ (Score 2) waren zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe nicht signifikant. Wie auch beim SRRS nach Holmes & Rahe wurden in der Versuchsgruppe die kritischen Lebensereignisse in den 12 Monaten vor Erkrankungsausbruch erfasst. Für die Kontrollgruppe wurde wegen der lang bestehenden Erkrankungsdauer erneut auf eine Verlagerung des zeitlichen Fokus verzichtet, sodass von einer mittelbaren Vergleichbarkeit ausgegangen werden muss. Die Skala 1 „Anzahl der Life-Events“ ergab für die RCS-Patienten im Mittel einen Wert von 3,7 und liegt damit nur geringfügig über dem Wert der Kontrollgruppe von 3,3. Verglichen mit den Ergebnissen des MEL von RCS-Patienten anderer Studien, ist dieser Wert als hoch einzustufen. Conrad et al. konnten 2000 in ihrer Studie „Chorioretinopathia centralis serosa und psychische Belastung“ durchschnittlich 2,4 kritische Lebensereignisse in den 12 Monaten vor Krankheitsausbruch nachweisen und 2007 in ihrer Studie „Alexithymia and Emotional Distress in Patients with Central Serous Chorioretinopathy“ durchschnittlich 1,9 Life-Events im Jahr vor der Manifestation. In beiden Studien ließ sich für die Anzahl der kritischen Lebensereignisse kein signifikanter Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe nachweisen. Conrad et al. verglich dazu im Jahr 2000 RCS-Patienten und Patienten mit einem traumatischen Augenleiden miteinander und im Jahr 2007 RCS-Patienten und Gesunde. Die Anzahl kritischer Lebensereignisse in der Vorphase der Erkrankung variiert dabei so stark, dass die reine Quantität für das Auftreten von RCS nicht von entscheidender Bedeutung sein kann. Anders als bei Conrad et al. (2007) konnte in der vorliegenden Studie jedoch bei jedem Probanden mindestens ein kritisches Lebensereignis in den 12 Monaten vor der Krankheitsmanifestation nachgewiesen werden. Über die Studie von Conrad et al. (2000) liegen diesbezüglich keine Daten vor. Um den vermuteten Zusammenhang von Life-Events und dem Ausbruch von RCS näher zu untersuchen, wurde im Rahmen verschiedener Studien eine Aufteilung der kritischen Lebensereignisse in verschiedene Bereiche vorgenommen. So konnten Bernhardt u. Huhn 1983 insbesondere Objektverlust, Leistungsdruck und Schwellensituationen bei RCS-Patienten nachweisen, Franke et al. (1996) beschrieben vor allem Belastungen durch Leistungs- oder

Schwellensituationen und Conrad et al. publizierten 2007, dass Life-Events am häufigsten in den Bereichen Beschäftigung, Partnerschaft, Freunde, Finanzen und Familie vorkommen. Für die Stressintensität scheint jedoch die subjektive Bewertung dieser kritischen Lebensereignisse von entscheidender Bedeutung zu sein. Bahrke et al. konnten 2000 mithilfe des damals unveröffentlichten Fragebogens zu kritischen Lebensereignissen von Fuchs et al. zeigen, dass sich RCS-Patienten durch die Ereignisse stärker belastet fühlten als die Kontrollgruppe und Conrad et al. vermuteten 2007, dass die Einschätzung von Life-Events als unvorhersehbar und unkontrollierbar ausschlaggebend sei. Der Grad der empfundenen Belastung sollte auch in unserer Studie untersucht werden, er ist Bestandteil der zweiten MEL-Skala. Hier erzielten die RCS-Patienten im Mittel einen Wert von 12,1 im Vergleich zu den Keratokonuspatienten, die im Mittel einen Wert von 8,5 erreichten. Aufgrund starker Schwankungen innerhalb der Gruppen zeigte sich entgegen dem ersten Anschein jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen RCS- und Keratokonuspatienten. Da auch Bahrke et al. (2000) mit 11 Probanden eine eher kleine Gruppe von RCS-Patienten untersuchten, wäre es notwendig, die Hypothese eines besonders starken subjektiven Belastungsempfindens durch kritische Lebensereignisse bei RCS-Patienten im Rahmen künftiger Forschungen mit größeren Stichproben noch einmal zu überprüfen.

6.9. Stressverarbeitungsfragebogen

Der Stressverarbeitungsfragebogen von Janke ist ein bewährtes Instrument zur Untersuchung des individuellen Stressumgangs. Es können zwei Gruppen der Stressverarbeitung unterschieden werden, die Positiv- und die Negativ-Strategien. In Anlehnung an die Studienergebnisse von Franke et al. (1996, 1998), in denen das so häufig in der Literatur diskutierte Stressverarbeitungsproblem von RCS-Patienten nachgewiesen werden konnte, wurde postuliert, dass RCS-Patienten über schlechtere Stressverarbeitungsstrategien verfügen als Keratokonuspatienten (Hypothese 5). Diese Vermutung konnte bestätigt werden. Überträgt man die Einteilung der Subtests nach Positiv- und Negativ-Strategien auf die vorliegenden Ergebnisse, so wird deutlich sich, dass bei RCS-Patienten vermehrt Negativstrategien Anwendung finden. Negativstrategien können zwar manchmal kurzfristig zu einer Stressreduktion führen, langfristig aber wirken sie stresserhöhend. Die Versuchsgruppe zeigte in Belastungssituationen im Vergleich zu den Keratokonuspatienten eine deutlich stärkere „gedankliche Weiterbeschäftigung“ und eine starke „soziale Abkapselung“, sowie einen Trend zu vermehrter „Resignation“. Lediglich die Positiv-Strategie „Suche nach Selbstbestätigung“ kam bei RCS-Patienten auffällig häufig zur Anwendung. Insgesamt lagen alle Werte der Probanden jedoch im Normbereich. Besonders deutlich wird der Unterschied in der Stressverarbeitung zwischen RCS- und

Keratokonuspapatienten anhand des Subtests „Gedankliche Weiterbeschäftigung“. Hier besteht ein hoch signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die RCS-Patienten haben große Schwierigkeiten damit, bei Problemen auch einmal gedanklich abschalten zu können. Durch die gedankliche Weiterbeschäftigung werden Probleme zu einem ständigen Begleiter im Alltag und können das Stressniveau zusätzlich erhöhen. Ähnlich verhält es sich mit der Stressverarbeitungsstrategie „Soziale Abkapselung“. Anstatt mit Hilfe von Freunden oder der Familie Unterstützung oder Ablenkung zu erlangen, versuchen die RCS-Patienten eher Probleme alleine zu lösen. Gründe hierfür können ein vermeintlicher Zeitgewinn sein, wodurch mehr Kapazitäten für die Behandlung des Problems zur Verfügung stehen, aber auch ein Schamgefühl gegenüber dem sozialen Umfeld aufgrund einer vermeintlichen Schwäche. Dabei führt die soziale Abkapselung in der Regel nur zu einem weiteren Anstieg des Stressniveaus. Sozialer Rückzug gilt als typisches Merkmal von Typ-A-Verhalten, das schon lange mit RCS in Verbindung gebracht wird. (Yannuzzi, 1986, 1987). Darüber hinaus decken sich unsere Ergebnisse auch mit denen von Franke et al. (1996), die eine geringe soziale Unterstützung bei RCS-Patienten nachweisen konnten.

Im Subtest „Resignation“ zeigte sich ein tendenzieller Effekt im Vergleich beider Gruppen. Die RCS-Patienten neigen zu mehr Resignation. Auch diese Stressverarbeitungsstrategie trägt nicht zu einer konstruktiven Problemlösung bei.

Lediglich die Stressverarbeitungsstrategie „Suche nach Selbstbestätigung“, die den Positiv-Strategien zugeordnet wird, ist bei RCS-Patienten gehäuft nachweisbar. RCS-Patienten zeigen verglichen mit Keratokonuspapatienten eine tendenziell stärkere Suche nach Selbstbestätigung. Kommt diese bei Betroffenen nur als Problemlösungsstrategie zur Anwendung, kann die Stressverarbeitung positiv beeinflusst werden. Durchzieht die Suche nach Selbstbestätigung jedoch als allgemeine Verhaltenseigenschaft fast alle Bereiche des Lebens, wie bei Typ-A-Persönlichkeiten zu denen auch viele RCS-Patienten gehören, dann kann Stress bei den Betroffenen dadurch sogar noch gefördert werden.

Bei der Betrachtung der im Intergruppenvergleich signifikant gewordenen Skalen des SVF überwiegen bei RCS-Patienten die Negativstrategien, sodass von Problemen in der Stressverarbeitung ausgegangen werden kann.

Wie bereits eingangs erwähnt, ist ein Stressverarbeitungsproblem bei RCS-Patienten in der Literatur bereits vorbeschrieben. Franke et al. konnten 1996 in ihrer Studie „Die gefilterte Normalität: Psychologische Ursachen und Folgen von spezifischen Netzhauterkrankungen“ nachweisen, dass RCS-Patienten im Vergleich zu Gesunden über eine signifikant höhere Vermeidungstendenz und eine signifikant geringere nach außen gerichtete Aggression verfügen. Damals wurden unter anderem 20 RCS-Patienten und 40 Gesunde untersucht. Generell kann weder die Skala Vermeidungstendenz

noch die Skala Aggression eindeutig den Positiv- oder Negativstrategien zugeordnet werden. Beide gehören zu der Gruppe von Skalen, in der im Einzelfall über die Wirkung entschieden werden muss. Franke et al. (1996) werteten sie im Studienkontext als negative Bewältigungsform. Sie formulieren die Unfähigkeit, offensiv mit Problemen umzugehen und Aggressionen zuzulassen als zentrales Problem von RCS-Patienten. Dass beide Skalen in unserer Studie nicht auffällig geworden sind, könnte an geschlechtsspezifischen Unterschieden der Stressbewältigung liegen. Franke et al. (1996) untersuchten 16 Männer und 4 Frauen, die an RCS erkrankt waren, wohingegen die vorliegende Studie ausschließlich Männer betrachtete.

Im Jahr 1998 veröffentlichten Franke et al. eine weitere Studie, in der die Stressverarbeitung von RCS-Patienten untersucht wurde. Die Versuchsgruppe bestand aus 50 an Retinopathia centralis serosa erkrankten Probanden, die sich aus 45 Männern und 5 Frauen zusammensetzte. Es sollte der Zusammenhang zwischen Krankheitsprogredienz und Stressverarbeitung mithilfe des SVF erfasst werden. Anders als in der vorherigen Studie gab es keine Kontrollgruppe. Die RCS-Patienten wurden anhand ihrer bevorzugten Strategien in 3 verschiedene Cluster aufgeteilt, welche anschließend im Hinblick auf Visus und Anzahl der Rezidive miteinander verglichen wurden. Es konnten signifikante Unterschiede festgestellt werden. Die Probanden des Clusters A mit einer passiv-selbstbemitleidenden Stressverarbeitung zeigten die häufigsten Rezidive, die des Clusters C mit nicht ausweichenden und aktiv bewältigenden Strategien den besten Visusverlauf. Folglich scheint die Wahl bestimmter Stressverarbeitungsstrategien das Outcome der Patienten zu beeinflussen, sodass Franke et al. (1998) ein Stressverarbeitungsproblem bei RCS-Patienten als bestätigt ansehen.

Auch im Zusammenhang mit der Studie „Chorioretinopathia centralis serosa und psychische Belastung“ von Conrad et al. im Jahr 2000 fand der SVF Anwendung bei RCS-Patienten. Es wurden unter Verwendung einer Kurzform des Stressverarbeitungsfragebogens von Janke et al. (1985) RCS-Patienten und Personen mit einem traumatischen Augenleiden miteinander verglichen. Die Studie konnte damals keine Auffälligkeiten bei RCS-Patienten in der Stressverarbeitung nachweisen. Aufgrund der unterschiedlichen Testmanuale ist ein direkter Vergleich mit unseren Studienergebnissen jedoch nicht möglich. Auch hinsichtlich der Auswertung gibt es Unterschiede zwischen unserer Studie und der Arbeit von Conrad et al. (2000). So wurden damals die Untertests in 5 Kategorien, „aktionale Situationskontrolle“, „kognitive Situationskontrolle“, „Entspannungsversuche“, „Suggestion von Reaktionskontrolle“ und „Aggression“ zusammengefasst und anschließend mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe verglichen. In der vorliegenden Studie hingegen sollten die einzelnen Stressverarbeitungsstrategien untersucht werden, wodurch die Subtests separat voneinander betrachtet wurden.

7. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie untersuchte den Zusammenhang von Stress in Bezug auf die Entstehung von Retinopathia centralis serosa. Im ersten Teil der Studie wurde nach Anzeichen chronischen Stress gesucht, um Hinweise auf ätiologisch relevante Stressbelastungen in der Erkrankungsvorphase gewinnen zu können. Es wurde ein EEG durchgeführt, das mithilfe der CNV, einem evozierten Potential, die Möglichkeit bietet, Aussagen über Neurotransmittervorgänge zu treffen und darüber die physiologische Stressreaktion des Körpers zu erfassen. Auch kognitive Fähigkeiten wie Aufmerksamkeit und exekutive Funktionen können beurteilt werden. Als Folge von Stress sind Defizite in diesen Bereichen möglich. Die Diagnostik wurde erweitert durch drei neuropsychologische Tests, die ebenfalls auf die kognitive Leistungsfähigkeit der Probanden in den genannten Bereichen ausgelegt waren. Darüber hinaus wurde ein weiterer indirekter Stressparameter untersucht: die Somatisierungsneigung der RCS-Patienten.

Im zweiten Teil der Studie sollte nach möglichen Stressursachen gesucht werden. Dazu wurden persönliche Merkmale (Kontrollverhalten, Angst, kristalline Intelligenz und Persönlichkeitsdimensionen), kritische Lebensereignisse und die Stressverarbeitung der Probanden betrachtet.

Es wurden 15 Patienten mit RCS untersucht und eine Kontrolle mit 15 Keratokonus-Patienten durchgeführt. Alle Versuchspersonen waren männlich und es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen bezüglich des Alters.

Die Ergebnisse belegen, dass bei RCS-Patienten eine chronische Stressbelastung besteht. Im EEG waren die Probanden der Versuchsgruppe in der Reaktionszeit stark verlangsamt, wiesen eine Dishabituation auf und zeigten eine erniedrigte ICNV. Im Vergleich zur Kontrollgruppe war der Unterschied jedoch nur in den Bereichen Reaktionszeit und ICNV signifikant.

Die erniedrigte ICNV weist auf einen Dopaminmangel im ZNS bei RCS-Patienten hin. Die späte Komponente der CNV beschreibt einerseits eine chronische Stressbelastung, das Ergebnis ist andererseits auch von funktioneller Bedeutung. Dopamin ist ein wichtiger Neurotransmitter im ZNS und ist u.a. an exekutiven Funktionen und dem mesolimbischen System, auch Belohnungssystem genannt, beteiligt. Bei einem Dopaminmangel können folglich Defizite in den exekutiven Funktionen sowie eine Störung des mesolimbischen Systems auftreten. Defizite in den exekutiven Funktionen konnten anhand der gemessenen Verlangsamungen in den Reaktionszeiten nachgewiesen werden. Ein Dopaminmangel im Belohnungssystem kann von der CNV-Messung jedoch nicht erfasst werden. Dieser würde sich in Lust- und Antriebslosigkeit äußern, Symptomen die unter anderem bei einem

Burnout-Syndrom zu beobachten sind. Aufgrund der erniedrigten ICNV und Erkenntnissen aus der Literatur über die Verhaltensweisen von RCS-Patienten, wonach diese häufig unter Zeitdruck stehen und überarbeitet sind, muss bei RCS-Patienten von einer erhöhten Burnout-Gefährdung ausgegangen werden.

Auch in den neuropsychologischen Tests waren kognitive Auffälligkeiten zu finden. Die RCS-Patienten verfügten in der TAP ohne Warnton über ein gesteigertes allgemeines Wachheitsniveau, einem häufig zu beobachtenden Anpassungsmechanismus von Individuen in Stresssituationen. Im Durchgang mit Warnton waren die RCS-Patienten nicht in der Lage, ihre Aufmerksamkeit auf ein akustisches Signal hin weiter zu steigern. Sie zeigten damit Defizite auf neuropsychologischer Ebene in der phasischen Alertness, einer Unterfunktion der Aufmerksamkeit. Dieses kann auf das bereits schon vorher hohe Wachheitsniveau und/oder eine Verunsicherung durch die Stimuli aufgrund mangelhafter Reizverarbeitung zurückgeführt werden. Für das gesteigerte Grundniveau der Aufmerksamkeit sind Effekte durch den akuten mit der RCS-Erkrankung verbundenen Stress und die Testsituation mitverantwortlich. Die Verarbeitungsstörung des Warnreizes und die Unfähigkeit zur kurzfristigen Aufmerksamkeitssteigerung ist demgegenüber vor allem ein Ausdruck kognitiver Veränderungen infolge einer chronischen Belastung. Auch die Kontrollgruppe zeigte Auffälligkeiten in der TAP, vermutlich im Zusammenhang mit dem chronischen Krankheitsverlauf bei Keratokonus.

In dem TAP-Untertest „Geteilte Aufmerksamkeit“ ließen sich bei RCS-Patienten keine Besonderheiten nachweisen. Auch die neuropsychologischen Tests TMT und d2 waren unauffällig.

Die Beschwerdenliste nach Zerssen wurde zur indirekten Erfassung der psychischen Belastung von RCS-Patienten eingesetzt. Beide Gruppen erzielten hohe Werte an der oberen Grenze des Normbereichs. Es konnte gegenüber Keratokonuspatienten kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Im zweiten Teil der Studie sollte untersucht werden, ob RCS-Patienten besondere Merkmale aufweisen, die eine vermehrte Stressbelastung erklären können. Dazu wurden unter anderem Persönlichkeitsmerkmale von RCS-Patienten mithilfe des FPI-R untersucht. Im Vergleich zu den Keratokonuspatienten konnten eine vermehrte Beanspruchung und Emotionalität in der Versuchsgruppe festgestellt werden.

Es wurde die kristalline Intelligenz mithilfe des MWT-B, Angst mithilfe des State-Trait-Angstinventars und Kontrollverhalten mithilfe des IPC-Fragebogens untersucht. In keinem der Tests ließen sich signifikante Auffälligkeiten bei RCS-Patienten finden.

Ein weiterer Untersuchungsaspekt waren Life-Events in der Vorphase der Erkrankung. Es wurden der SRRS nach Holmes & Rahe und die MEL von Maier-Diewald für den Zeitraum eines Jahres vor

Krankheitsmanifestation eingesetzt. In der Versuchs- und Kontrollgruppe ließen sich vermehrt kritische Lebensereignisse nachweisen.

Die Stressverarbeitung wurde mithilfe des SVF untersucht. Es fiel auf, dass RCS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe stärker zur Anwendung von Negativ-Strategien neigten. Auffälligkeiten ließen sich diesbezüglich in den Skalen „gedankliche Weiterbeschäftigung“, „soziale Abkapselung“ und „Resignation“ finden. Lediglich die Positiv-Strategie „Suche nach Selbstbestätigung“ kam bei RCS-Patienten deutlich häufiger zum Einsatz als bei der Kontrollgruppe. Dieses ist eine jedoch Verhaltensstrategie, die als allgemeine Eigenschaft bei Typ A-Patienten, zu denen auch viele RCS-Kranke gehören, einen weiteren Stressfaktor darstellt.

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass RCS-Patienten Anzeichen einer chronischen Stressbelastung aufweisen und Aspekte vorliegen, die eine vermehrte Stressbelastung bzw. ein erhöhtes Stressempfinden erklären können. Neben den signifikant gewordenen Unterschieden sind RCS-Patienten im Vergleich zur Keratokonuspatienten möglicherweise ängstlicher, haben eine niedrigere tCNV sowie eine höhere kristalline Intelligenz und empfinden Life-Events als stärker belastend. Unsere Untersuchungsergebnisse lassen dies jedoch nur vermuten, da die Unterschiede aufgrund einer starken Streuung der Untersuchungsergebnisse innerhalb der beiden Gruppen nicht signifikant waren. Dieser Frage sollte anhand einer größeren Stichprobenuntersuchung noch einmal nachgegangen werden. Da sich auch bei den Keratokonuspatienten Hinweise auf eine vermehrte Stressbelastung finden, ist davon auszugehen, dass weniger bestimmte Stressoren, sondern eher die Stressbewertung und -verarbeitung entscheidend für das Entstehen von RCS sind. Im Rahmen der vorliegenden Studie konnten Stressverarbeitungsprobleme mithilfe des SVF bei RCS-Patienten nachgewiesen werden, die diese Hypothese bestätigen. Aufgrund der Rezidivgefahr bei RCS ist es unseres Erachtens von großer Bedeutung, einen psychologischen Ansatz mit der konventionellen Therapie von RCS zu verbinden. RCS-Patienten sollte das Erlernen von Entspannungsverfahren wie progressive Muskelrelaxation oder autogenes Training sowie die Teilnahme an Stressbewältigungsprogrammen nahegelegt werden. Darüber hinaus können analytische Kurzzeittherapien, verhaltenstherapeutischen Maßnahmen, katathym-imaginative Psychotherapien oder auch Visualisierungsübungen sinnvoll sein. Für solche Therapieansätze sind RCS-Patienten derzeit jedoch noch wenig offen, weshalb deren Wirksamkeit im Rahmen der Rezidivprophylaxe bei RCS durch weitere Studien belegt werden sollte.

8. Literaturverzeichnis

Arnsten, A.F. & Li, B.M. (2005). Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biol Psychiatry*, 57, 1377-1384.

Arnsten, A.F. (2000). Stress impairs prefrontal cortical functions in rats and monkeys: role of dopamine D1 and norepinephrine alpha-1 receptor mechanisms. *Prog Brain Res*, 126, 183-192.

Bahrke, U., Krause, A., Walliser, U., et al (2000). Retinopathia centralis serosa: Magengeschwür der Augenheilkunde. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 50, 464-469.

Baraki, H., Feltgen, N., Roider, J., Hoerauf, H., Klatt, C. (2010). Chorioretinopathia centralis serosa (CCS). *Der Ophthalmologe*, 107, 479 - 493.

Bennett, G. (1955). Central serous retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 39, 605–618.

Bergmann, K. (2008). Die Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Ernährung. München: Grin.

Bernhardt, P., Huhn, W. (1983). Psychosomatische Aspekte bei der Uveitis. In H.H. Studt (Hrsg). *Psychosomatik in Forschung und Praxis*. München: Urban & Schwarzenberg.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. vollständig überarbeitete und ergänzte Auflage). Heidelberg: Springer.

Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A.G.M. & Rockstroh, B. (1990). Slow Potentials of the Cerebral Cortex and Behavior. *Physiological Reviews*, 70(1), 1-41.

Böcker, K.B.E., Timsit-Berthier, M., Schoenen, J. & Brunia, C.H.M. (1990). Contingent negative variation in migraine. *Headache*, 30(9), 604-609.

Bouzas, E.A., Karadimas, P., Pournaras, C.J. (2002). Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids. *Surv Ophthalmol*, 47, 431–448.

Brickenkamp, R. (2002). *Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test*. Göttingen: Hogrefe.

Brinkmann, R., Schule, G., Neumann, J., Framme, C., Pörksen, E., Elsner, H., Theisen-Kunde, D., Roider, J., Birngruber, R. (2006). *Selektive Retinatherapie: Methodik, Technik und Online-Dosimetrie*. *Ophthalmologe*, 103, 839-849.

Brodbeck, D.K. (2010). *Die psychosoziale Anpassung an Querschnittslähmung: Eine empirische Untersuchung*. Dissertation, Universität Tübingen.

Buser, K., Schneller, T., Wildgrube, K. (2007). *Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie - Medizinische Soziologie* (6. überarbeitete Auflage). München: Elsevier.

Cannon, W.B. (1914). The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Am.J.Physiol*, 33, 356-372.

Cannon, W.B. (1975). *Wut, Hunger, Angst und Schmerz: Eine Physiologie der Emotionen*. München: Urban und Schwarzenberg.

Carlson, N.R. (2001). *Physiology of behavior* (7th. ed.). Needham Heights, Massachusetts: Allyn and Bacon.

Cohen, D., Gaudric, A., Coscas, G. et al. (1983). Epitheliopathie retinienne diffuse et chorioretinopathie sereuse centrale. *J Fr Ophtalmol*, 6, 339–349.

- Conrad, R., Bodeewes, I., Schilling, G., et al. (2000). Chorioretinopathia centralis serosa und psychische Belastung. *Ophthalmologie*, 50, 527-531.
- Conrad, R., Weber, N.F., Lehnert, M., et al (2007). Alexithymia and Emotional Distress in Patients With Central Serous Chorioretinopathy. *Psychosomatics*, 48(6), 489-495.
- Dargatz, S. (2009, 28. Juni). Welche Stressoren / Stressbelastungen belasten uns heute?. URL <http://www.hautsache.de/Rosazea/Psychologie/Welche-Stressoren-Stressbelastungen-belasten-uns-heute.php>
- de Kloet, E.R. (2004). Hormones and the stressed brain. *Ann NY Acad Sci*, 1018, 1-15.
- DeLongis, A., Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: Psychological and social resources as mediators. *J Pers Soc Psychol*, 54, 486-495.
- Dettlaff, S. (2008). Burnout-Syndrom: "Ich kann einfach nicht mehr..." (Sonderdruck). *OM & Ernährung*, 122, 1-7.
- Elsner, H., Pörksen, E., Klatt, C., Bunse, A., Theisen-Kunde, D., Brinkmann, R., Birngruber, R., Laqua, H., Roider, J. (2006). Selective retina therapy in patients with central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 244, 1638-45.
- Fahrenberg, J., Hampel, R., Selg, H. (1994). *Freiburger Persönlichkeitsinventar (FPI-R)*. Göttingen: Hogrefe.
- Faller, H. & Lang, H. (2010). *Medizinische Psychologie und Soziologie* (3., vollständig neu bearbeitete Auflage). Heidelberg: Springer.
- Framme, C., Roider, J., Brinkmann, R., Birngruber, R., Gabel, V.-P. (2008). Grundlagen und klinische Anwendung der Lasertherapie an der Netzhaut. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 225, 259-268.
- Franke, G.H., Esser, J., Stäcker, K.-H., Mähner N, Spangenschmied B (1996). "Die gefilterte Normalität": Psychologische Ursachen und Folgen von spezifischen Netzhauterkrankungen. *Psychother Psychosom med Psychol*, 46, 159-168.
- Franke, G.H., Esser, J., Stäcker, K.-H., Mähner, N., Spangenschmied, B. (1998). Über den Zusammenhang zwischen Krankheitsprogredienz und Streßverarbeitung bei Patienten mit Retinopathia centralis serosa. *Psychother Psychosom med Psychol*, 48, 215-222.
- Friedman, M. & Rosenman, R. H. (1974). *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf.
- Friedman, M., Rosenman, R. (1959). Association of specific overt behaviour pattern with blood and cardiovascular findings. *J Am Med Assoc*, 169 (12), 1286–1296.
- Gackle, H.C., Lang, G.E., Freissler, K.A. et al. (1998). Chorioretinopathia centralis serosa. Klinische, fluoreszeinangiographische und demographische Aspekte. *Ophthalmologie*, 95,529–533.
- Gelber, G.S., Schatz, H. (1987). Loss of vision due to central serous chorioretinopathy following psychological stress. *Am J Psychiatry*, 144, 46-50.
- Gerber, W.-D. & Kropp, P. (1993). Migräne als Reizverarbeitungsstörung. *Der Schmerz*, 7(4), 280-286.
- Gerber, W.-D., Kropp, P. (2007). *Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Goldstein, D.S. & McEwen, B. (2002). Allostasis, homeostats, and the nature of stress. *Stress*, 5, 55-58.
- Graefe, A. v. (1866). Über die centrale recidivierende Retinitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 12, 211-215.

- Grehn, F. (2008). *Augenheilkunde* (30., überarbeitete und aktualisierte Auflage). Heidelberg: Springer.
- Guyer, D.R., Yannuzzi, L.A., Slakter, J.S., Sorenson, J.A., Ho, A., Orlock, D. (1994). Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol*, 112,1057-1062.
- Haller, J., Mikics, E. & Makara, G.B. (2008). The effects of non-genomic glucocorticoid mechanisms on bodily functions and the central neural system. A critical evaluation of findings. *Front Neuroendocrinol*, 29, 273-291.
- Hartmann, M.E. (1953). *Bull Soc Ophthal Fr*, 110.
- Hayashi, K., Hasegawa, Y. & Tokoro, T. (1986). Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol* ,9, 37-41.
- Heck, A. (2007). *Persönlichkeit, Kontrolle und Stressbewältigung bei beruflich bedingtem Auslandsaufenthalt*. Hamburg : Diplomica.
- Herdegen, T. (2008). *Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Thieme.
- Herman, J.P., Figueiredo, H., Mueller, N.K., Ulrich-Lai, Y.,Ostrander, M.M.,Choi, D.C. et al. (2003). Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness. *Front Neuroendocrinol*, 24, 151-180.
- Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. *Am Psychol*, 44, 513-524.
- Hoffmann, N., Hofmann, B. (2004). *Arbeitsstörungen: Ursachen, Selbsthilfe, Rehabilitationstraining*. Weinheim : Beltz.
- Holmes, T.H., Masuda, M. (1974). Life change and illness susceptibility. In B.S. Dohrenwend & B.P. Dohrenwend (Hrsg). *Stressful life events: Their nature and effects*. New York : Wiley.
- Holmes, T.H., Rahe, R.H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res*, 11, 213-218.
- Holmes, T.H., Rahe, R.H. (1980). Die „Social Readjustment Rating Scale“. In H. Katschnig (Hrsg). *Sozialer Streß und psychische Erkrankung*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Horniker, E. (1937). *Klin Mbs Augenheilk*, 98, 487.
- Horrocks, P.M., Jones, A.F., Ratcliffe, W.A., Holder, G., White, A., Holder, R. et al. (1990). Patterns of ACTH and cortisol pulsatility over twenty-four hours in normal males and females. *Clin Endocrinol (Oxf)*,32, 127-134.
- Janke, W., Erdmann, G., Boucsein, W. (1985). *Streßverarbeitungsfragebogen (SVF)*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371 -375.
- Jauk, M. & Wieser A.(2011). *GO!-L Gesundheit und Optimismus für LehrerInnen. Entwicklung und Evaluation eines Präventionsprogramms gegen Stress, Angst, Depression und Burnout. Eine Pilotstudie*. Dissertation, Karl-Franzens-Universität Graz.
- Joels , M., Pu, Z., Wiegert, O.,Oitzl, M.S., & Krugers, H.J. (2006). Learning under stress: how does it work?. *Trends Cogn Sci*, 10, 152-158.
- Joels, M., Karst, H.,DeRijk, R., & de Kloet, E.R. (2008a). The coming out of the brain mineralocorticoid receptor. *Trends Neurosci*, 31, 1-7.
- Joels, M., Krugers, H., & Karst, H. (2008b). Stress-induced changes in hippocampal function. *Prog*

Brain Res, 167, 3-15.

Johnson, J.H. & Sarason, I.G. (1979). Recent developments in research on life stress. In V. Hamilton & D.M. Warburton (Hrsg). Human Stress and Cognition. An Information Processing Approach. Chichester: John Wiley & Sons.

Kanner, A.D., Coyne, J.C., Schaefer, C., Lazarus, R.S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: daily hassles and uplifts versus major life events. J Behav Med, 4(1),1-39.

Kirkamm, R. (2008). Stress und Stresserkrankungen. In: Stresshormone und Neurotransmitter. Rapperswil: Ortho-Analytic AG,24-26.

Klais, C.M., Ober, M.D., Ciardella, A.P., Yannuzzi, L.A. (2006). Central serous chorioretinopathy. In S.J. Ryan (Ed.). Retina vol II. 4th. St Louis: Mosby, 1135-1161.

Klatt, C., Elsner, H., Pörksen, E., Brinkmann, R., Bunse, A., Birngruber, R., Roider, J. (2006). Selektive Retina-Therapie bei Retinopathia centralis serosa mit Pigmentepithelabhebung. Ophthalmologie, 103, 850-855.

Klien, B. (1965). Trans Amer Acad Ophthal, 69, 614.

Knoll, N., Scholz, U., Rieckmann, N. (2005). Einführung in die Gesundheitspsychologie. München: Reinhardt.

Krampen, G. (1981). IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen. Manual. Göttingen: Hogrefe.

Krause, N., Stryker, S. (1984). Stress and well-being: the buffering role of locus of control beliefs. Soc Sci Med, 18, 783–790.

Kropp, P., Göbel, H., Dworschak, M., & Heinze, A. (1996). Elektrophysiologische Untersuchungen bei Kopfschmerzen: Die "contingent negative variation" (CNV). Der Schmerz, 10(3), 130-134.

Kropp, P., Kirbach, U., Detlefsen, J.-O., Siniatchkin, M., Gerber, W.-D. & Stephani, U. (1999). Slow cortical potentials in migraine: a comparison of adults and children. Cephalgia, 19(Suppl. 25), 60-64.

Kropp, P., Linstedt, U. & Gerber, W.-D. (2005). Migräne – Die Dauer der Erkrankung beeinflusst Amplitude und Habituation ereigniskorrelierter Potenziale. Der Schmerz, 19, 489-496.

Kropp, P., Siniatchkin, M. & Gerber, W.-D. (2002). On the Pathophysiology of Migraine – Links for "Empirically Based Treatment" With Neurofeedback. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27(3), 203-213.

Lang, G.K. (2008). Augenheilkunde (4.Auflage). Stuttgart: Thieme.

Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., Spielberger, C.D. (1970). Das State-Trait-Angstinventar (STAI). Weinheim: Beltz.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). Stress, appraisal, and coping. New York: Springer.

Lehrl, S. (2005). Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B). Balingen: Spitta

Lehrl, S., Triebig, G., Fischer, B. (1995). Multiple choice vocabulary test MWT as a valid and short test to estimate premorbid intelligence. Acta Neurol Scand, 91(5),335-345.

Leydecker W, Grehn F (1993). Augenheilkunde (25. Auflage). Berlin: Springer.

Loveless, N. E. & Sanford, A. J. (1974). Slow potential correlates of preparatory set. Biological Psychology, 1, 303-314.

Lu, S.-R., Fuh, J.-L., Chen, W.-T., Juang, K.-D. & Wang, S.-J. (2001). Chronic daily headache in Taipei, Taiwan: prevalence, follow-up and outcome predictors. Cephalgia, 21(10), 980-986.

- Lüllmann-Rauch, R. (2003). *Histologie*. Stuttgart: Thieme.
- Maier-Diewald, W., Wittchen, H.U., Werner-Eilert, K. (1983). *Die Münchner Ereignisliste (MEL). (Anwendungsmanual.)* München: Max Planck-Institut für Psychiatrie.
- Maslach, C. (1982). *Burnout - The Cost of Caring*. Englewood Cliff, NY: Prentice-Hall.
- McEwen, B.S. & Wingfield, J.C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hom Behav*, 43, 2-15.
- McEwen, B.S. (1998). Stress, adaption, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann NY Acad Sci*, 840, 33-44.
- Mitarai, K., Gomi, F., Tano, Y. (2006). Three-dimensional optical coherence tomographic findings in central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 244,1415–1420.
- Nasemann, J. (1994). *Netzhaut (Retina)*. In M. Sachsenweger (Hrsg). *Augenheilkunde*. Stuttgart: Hippokrates.
- Naumann, G. (1997). Zentrale seröse Chorioretinopathie. In G. Naumann (Hrsg). *Pathologie des Auges*, vol 2. Springer: Berlin Heidelberg New York, 1088–1089.
- Negi, A. & Marmor, M.F. (1984). Experimental serous retinal detachment and focal pigmentepithelial damage. *Arch Ophthalmol*, 102, 445–449.
- Nelson, R.J. (2005). *An introduction to behavioral endocrinology* (3 ed.). Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. Publishers.
- Overath, C. (2009). *Effektivität der Bewegungstherapie bei der Migräneerkrankung*. Diplomarbeit, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.
- Patel, P.D.,Katz, M., Karszen, A.M., & Lyons, D.M. (2008). Stress-induced changes in corticosteroid receptor expression in primate hippocampus and prefrontal cortex. *Psychoneuroendocrinology*,33, 360-367.
- Prunte, C. & Flammer, J. (1996). Choroidal capillary and venous congestion in central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 121, 26–34.
- Prunte, C. (1995). Indocyanine green angiographic findings in central serous chorioretinopathy. *Int Ophthalmol*, 19. 77–82.
- Reim, M. (1993). *Augenheilkunde* (4.Auflage). Stuttgart : Enke.
- Reitan, R.M. (1992). *Trail Making Test. Manual for administration and scoring*. Arizona: Reitan Neuropsychology Laboratory.
- Reul, J.M., Gesing, A., Droste, S., Stec, I.S., Weber, A., Bachmann, C. et al. (2000). The brain mineralocorticoid receptor: greedy for ligand, mysterious in function. *Eur J Pharmacol*, 405, 235-249.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N. & Lutzenberger, W. (1982). *Slow Brain Potentials and Behavior*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Rohrbaugh, J.W. & Gaillard, A.W.K. (1983). Sensory and motor aspects of the contingent negative variation. In A.W.K. Gaillard & W. Ritter (eds.). *Tutorials in ERP Research: Endogenous Components* (pp. 269-310). Amsterdam: North-Holland Publishing Company.
- Roider, J., Brinkmann, R., Wirbelauer, C., Laqua, H., Birngruber, R. (2000). Subthreshold (retinal pigment epithelium) photocoagulation in macular diseases: a pilot study 15. *Br J Ophthalmol* 84,40-47.
- Roider, J., Brinkmann, R., Wirbelauer, C., Laqua, H., Birngruber, R. (1999) *Retinal sparing by selective*

- retinal pigment epithelial photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 117,1028-34.
- Roider, J., Hillenkamp, F., Flotte, T., Birngruber, R. (1993). Microphotocoagulation: selective effects of repetitive short laser pulses. *Proc Natl Acad Sci U S A* 90, 8643-8647.
- Roider, J., Michaud, N.A., Flotte, T.J., Birngruber, R. (1992). Response of the retinal pigment epithelium to selective photocoagulation. *Arch Ophthalmol*, 110, 1786-92.
- Roosendaal, B. (2002) Stress and memory: opposing effects of glucocorticoids on memory consolidation and memory retrieval. *Neurobiol. Learn Mem*, 78, 578-595.
- Roosendaal, B. (2003). Systems mediating acute glucocorticoid effects on memory consolidation and retrieval. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 27, 1213-1223.
- Rothgangel, S. (2010). *Kurzlehrbuch Medizinische Psychologie und Soziologie* (2., überarbeitete Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Sapolsky, R.M. (1992). Neuroendocrinology of the stress response. In J.B. Becker, S.M. Breedlove, D. Crews (eds). *Behavioral Endocrinology* 116. Cambridge: MIT Press, 2273-2278.
- Schandry, R. (1996). *Lehrbuch Psychophysiologie* (3., korrigierte Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schandry, R. (2003). *Biologische Psychologie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schaufeli, W. B. & Enzmann, D. (1998). *The Burnout Companion to Study & Practice: A critical analysis*. London: Taylor & Francis.
- Schlaegel, T.F. (1968). *Internat Ophthal Clin*, 8, 409.
- Schoenen, J. & Timsit-Berthier, M. (1993). Contingent negative variation: methods and potential interest in headache. *Cephalalgia*, 13(1), 28-32.
- Schoenen, J., Maertens de Noordhout, A., Timsit-Berthier, M. & Timsit, M. (1986). Contingent negative variation and efficacy of beta-blocking agents in migraine. *Cephalalgia*, 6(4), 229-233.
- Schoenen, J., Maertens de Noordhout, A., Timsit-Berthier, M. & Timsit, M. (1985). Contingent negative variation (CNV) as a diagnostic and physiopathologic tool in headache patients. In C. Rose (Ed.). *Migraine* (pp. 17-25). Basel: Karger.
- Schoofs, D. (2009). *Psychosozialer Stress, die endokrine Stressreaktion und ihr Einfluss auf Arbeitsgedächtnisprozesse*. Inaugural-Dissertation, Ruhr-Universität Bochum.
- Schuele, G., Elsner, H., Hoerauf, H., Framme, C., Roider, J., Birngruber, R., Brinkmann, R. (2004). Optoacoustic on-line dosimetry during selective RPE treatment. *Proc SPIE* 5314, 286-297.
- Selye H. (1975). Confusion and controversy in the stress field. *J Human Stress*, 1(2),37-44.
- Selye, H. & Fortier, C. (1950). Adaptive reaction to stress. *Psychosom Med*, 12, 149-157.
- Selye, H. (1973). The evolution of the stress concept. *American Scientist*, 61, 692-699.
- Selye, H. (1998). A syndrome produced by diverse nocuous agents. 1936. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*, 10, 230-231.
- Silbernagl, S., Despopoulos, A. (2003). *Taschenatlas der Physiologie* (6., korrigierte Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Spahn, C., Wiek, J., Burger, T. (2004). Operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD) bei Patienten mit Chorioretinopathia centralis serosa. *Psychother Psych Med*, 54, 52-57.
- Spahn, C., Wiek, J., Burger, T., Hansen, L. (2003). Psychosomatic aspects in patients with central

serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 87, 704-708.

Spaide, R.F., Campeas, L., Haas, A., Yannuzzi, L.A., Fisher, J.L., Guyer, D.R., Slakter, J.S., Sorenson, J.A., Orlock, D.A. (1996). Central serous chorioretinopathy in younger and older Adults. *Ophthalmology*, 103,2070-2080.

Spaide, R.F., Goldbaum ,M., Wong, D.W.K., et al.(2003). Serous detachment of the retina. *Retina*, 23, 820-846.

Spielberger, C.D. (1980). *Stress und Angst*. Weinheim: Beltz

Spitzbart, M. (2012). *Erschöpfung und Depression: Wenn die Hormone verrücktspielen*.München:Kösel.

Spitznas, M. (1986). Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 224, 321-324.

Stoffelns, B.M., Kramann, C., Schoepfer, K. (2008). Central serous chorioretinopathy (CSC) and corticosteroids. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 225,370–375.

Sun, J., Tan, J., Wang, Z. et al. (2003). Effect of catecholamine on central serous chorioretinopathy. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 23,313–316.

Taylor, S. (2002). *Health psychology* (5th ed.). New York: McGraw-Hill.

Tennant, C. & Andrews, G. (1978). The pathogenic quality of life event stress in neurotic impairment. *Arch Gen Psychiatry*, 35, 859-863.

Thoits, P.A. (1983). Dimensions of life events that influence psychological distress: An evaluation and synthesis of the literature. In H.B. Kaplan (Hrsg). *Psychosocial Stress: Trends in Theory and Research*. New York: Academic Press.

Tittl, M.K., Spaide, R.F., Wong, D. et al. (1999). Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol* ,128, 63–68.

Trichtel, F. (1980). Zur Ätiologie der Retinopathia centralis serosa. *Wien Med Wochenschr.* , 15/16, 533-538.

Trimmel, M. (1990). *Angewandte und Experimentelle Neuropsychophysiologie*. Berlin: Springer.

Van Cauter, E. (1990). Diurnal and ultradian rhythms in human endocrine function: a minireview. *Horm.Res.*, 34, 45-53.

Vinokur, A. & Selzer, M.L. (1975). Desirable versus undesirable life events: Their relationship to stress and mental distress. *J Pers Soc Psychol*, 32, 329-337.

Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C. & Winter, A. L. (1964). Contingent negative variation: an electric sign of sensorimotor association and expectancy on the human brain. *Nature*, 203, 380-384.

Wang, M., Munch, I.C., Hasler, P.W. et al. (2008). Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol*, 86,126–145.

Werry, H., Arends, C. (1978). Untersuchung zur Objektivierung von Persönlichkeitsmerkmalen bei Patienten mit Retinopathia centralis serosa. *Klin Monbl Augenheilkd*, 172, 363-370.

Wolf, O.T. (2003). HPA axis and memory. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 17, 287-299.

Wolkowicz, M.I. (1956). *Amer J Ophthal*, 42, 531.

Yannuzzi, L.A. (1986). Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 84,799–845.

- Yannuzzi, L.A. (1987). Type-A behavior and central serous chorioretinopathy. *Retina*, 7,111–131.
- Yoshioka H (1991). The etiology of central serous chorioretinopathy. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 95, 1181-1195.
- Yoshioka, H., Katsume, Y. & Akune, H. (1982). Experimental central serous chorioretinopathy in monkey eyes: fluorescein angiographic findings. *Ophthalmologica*, 185,168–178.
- Yoshioka, H., Katsume, Y. (1982). Experimental central serous chorioretinopathy. III: ultrastructural findings. *Jpn J Ophthalmol*, 26, 397-409.
- Yoshioka, H., Sugita, T., Nagayoshi, K. (1970). Fluorescein angiographic findings in experimental retinopathy produced by intravenous adreneline injection. *Folia Ophthalmol Jpn*, 21, 648-652.
- Zelig, M.A. (1947). *Psychosom Med*, 9,110.
- Zerssen, D. v. (1976). *Die Beschwerden-Liste. Manual.* Weinheim: Beltz.
- Zimmermann, P., Fimm, B. (1993). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Version 1.7.* Herzogenrath : Psytest

9. Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken, die mir bei der Erarbeitung der Doktorarbeit geholfen haben.

Herrn Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber, Direktor des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, an seinem Institut arbeiten zu dürfen. Ich danke ihm auch für die Unterstützung in der Zusammenarbeit mit der Klinik für Augenheilkunde und dafür, dass er mir jederzeit mit Ratschlägen zur Seite stand.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Johann Roider, Direktor der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, für die Bereitstellung des Themas und die Möglichkeit, Patienten seines Instituts für die Studie rekrutieren zu dürfen.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dipl.-Psych. Dr. Stephanie Darabeanu für die ausgezeichnete Betreuung, für ihre Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der Untersuchungen, für ihren fachlich kompetenten Rat und ihre Hilfsbereitschaft.

Ich danke Herrn Dr. Carsten Klatt für die Rekrutierung der Studienteilnehmer und dafür, dass er mir bei augenmedizinischen Fragestellungen jederzeit zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich Herrn Dipl.-Psych. Dr. Uwe Niederberger danken, der mir mit seinen fundierten Kenntnissen in EDV und Statistik sowie der Anwendung neuropsychologischer Testverfahren eine große Hilfe war.

Ich möchte mich bei Frau Dipl.-Psych. Claudia Overath für die Unterstützung in der CNV-Auswertung bedanken und ich danke Frau Monika Hoffmann für ihre stets hilfsbereite und freundliche Art, mit der sie mir bei Organisatorischem und Verwaltungsfragen zur Seite stand.

Ich danke meinem Vater Dr. Jörg Christ für das Korrekturlesen der Arbeit und meinem Freund Nils Ebert für die Unterstützung in der Layout-Gestaltung. Beiden danke ich darüber hinaus zusammen mit meiner Mutter Gabriele Christ und meiner Schwester Eva Christ für die vielen guten Ratschläge und ihre verständnisvolle Unterstützung.

Großer Dank gebührt auch allen Studienteilnehmern der Klinik für Augenheilkunde des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, die mit Motivation und persönlichem Engagement an dieser Studie teilgenommen haben.

10. Lebenslauf

Sarah Mareike Christ

Persönliches

Geburtsdatum: 13.10.1986

Geburtsort: Eckernförde

Schulbildung

1993- 1997 Grundschole Altenholz

1997- 2005 Ernst-Barlach-Gymnasium, Kiel, Abitur

Hochschulausbildung

Oktober 2005 Beginn des Medizinstudiums an der Christian – Albrechts –
Universität zu Kiel

August 2008 1. Staatsexamen

November 2012 2. Staatsexamen

Januar 2013 Assistenzärztin Innere Medizin am Städtischen Krankenhaus Kiel