

**DIE PARAMETER
DES METABOLISCHEN SYNDROMS
BEI PSYCHIATRISCHEN PATIENTEN**

Eine retrospektive epidemiologische Untersuchung der im Jahre 2006 an der
Klinischen Abteilung für Allgemeine Psychiatrie des Wiener Allgemeinen
Krankenhauses stationär aufgenommenen Patienten

Dissertation an der Medizinischen Universität Wien
zu Erlangung des akademischen Grades
"Doktor der medizinischen Wissenschaft"
an der

Medizinischen Universität Wien
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Klinische Abteilung für Biologische Psychiatrie

Betreuer Ao Univ.-Prof. Dr. med. univ. Christian Barnas
eingereicht von
Mag. rer. nat. Ilona Brzozowski
Wien, Juni 2009

INHALTSVERZEICHNIS

ABSTRACT DEUTSCH.....	3
ABSTRACT ENGLISH.....	4
1. EINLEITUNG	6
■ 1.1 METABOLISCHES SYNDROM.....	7
■ 1.2 BODY-MASS-INDEX (BMI)	9
■ 1.3 DIABETES MELLITUS (ZUCKERKRANKHEIT)	11
■ 1.4 DYSLIPIDÄMIE (HYPERLIPIDÄMIE)	12
■ 1.5 HYPERTONIE.....	14
■ 1.6 PSYCHOPHARMAKA	16
2. RESULTATE	20
■ 2.1 HYPOTHESE.....	20
■ 2.2 METHODIK.....	20
■ 2.3 UNTERSUCHUNGSORT UND STICHPROBENAUSWAHL.....	22
■ 2.4 BESCHREIBUNG DER STICHPROBENPOPULATION	22
■ 2.4.1 DEFINITION DER DIAGNOSEGRUPPEN NACH ICD 10.....	22
■ 2.4.2 HÄUFIGKEITEN DER DIAGNOSEGRUPPEN.....	24
■ 2.4.3 ALTER	24
■ 2.4.4 AUFENTHALTSDAUER.....	26
■ 2.4.5 AUFENTHALTSDAUER UNTERTEILT IN KATEGORIEN UND EINZELNE DIAGNOSEGRUPPEN	27
■ 2.4.6 STATIONÄRE VORBEHANDLUNGEN.....	28
■ 2.5 INTERFERENZSTATISTIK.....	28
■ 2.5.1 KÖRPERGEWICHT.....	29
1A) GEWICHT.....	29
1B) ADIPOSITAS	35
1C) UNTERGEWICHT.....	39
■ 2.5.2 HYPERGLYKÄMIE	40
■ 2.5.3 DYSLIPIDÄMIE	45
3A) TRIGLYZERIDÄMIE	45
3B) CHOLESTERIN.....	50
3C) HDL ("HIGH-DENSITY-LIPOPROTEIN").....	55
■ 2.5.4 HYPERTONIE.....	62
■ 2.5.5 VERTEILUNG DER PARAMETER	64
■ 2.5.6 PSYCHOPHARMAKA	66

3. DISKUSSION	67
4. LITERATURVERZEICHNIS	79
5. TABELLENVERZEICHNIS	89
6. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	91
CURRICULUM VITAE.....	93

Abstract Deutsch

Amerikanische Studien beschreiben eine erhöhte Sterberate bei psychiatrischen Patienten, speziell bei jenen mit einer schizophrenen Erkrankung (Menza et al., 2004). Die verkürzte Lebenserwartung lässt sich auf die ungünstigen Lebensbedingungen, möglicherweise aber auch auf Nebenwirkungen der pharmakologischen Behandlung zurückführen (Hennekens et al., 2005). Atypische Antipsychotika können Gewichtszunahme, erhöhten Blutdruck und Erhöhung der Glukose- sowie der Lipidwerte bewirken (Engl et al., 2005). Das gemeinsame Auftreten dieser Symptome wird als metabolisches Syndrom bezeichnet.

Die Untersuchung erfolgte an verschiedenen psychiatrischen Diagnosegruppen (F20, F31, F32/33 und F40). Es wurden jene Symptome ausgewertet, die zusammen das metabolische Syndrom beschreiben (Adipositas, Hyperglykämie, Dyslipidämie und Hypertonie). 182 Akten, der 2006 in der psychiatrischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses (AKH) aufgenommen Patienten, wurden ausgewertet. Bei 43% wurde ein gemeinsames Auftreten der erwähnten Symptome festgestellt. Aufgrund von fehlenden Verlaufsmessungen oder der Unsicherheit bei der Interpretation der Messwerte einiger Parameter (z.B.: Hypertonie) war eine eindeutige Diagnose des metabolischen Syndroms nicht möglich und wurde aus diesem Grund vermieden. Die Parameter wurden einzeln ausgewertet. Hervorzuheben ist bei dieser Studie, im Vergleich zur Normalbevölkerung, die unterschiedliche Verteilung der Symptome. Während z.B. bei 13,4% der österreichischen Frauen und bei 12,8% der österreichischen Männer ein $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ gemessen wurde, handelte es sich bei psychiatrischen Patienten des AHK um knapp 30%. Das Auftreten einzelner Faktoren hatte keine monokausale Zuordnung und war von der Diagnosegruppe oder der Psychopharmaka unabhängig. Gewichtszunahmen wurden sowohl bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung als auch bei anderen psychiatrischen Patienten festgestellt. Ebenso wenig konnte eine Gewichtserhöhung auf die Behandlung mit atypischen Antipsychotika sowie auf alle anderen in der Studie untersuchten Psychopharmaka zurückgeführt werden.

Abstract English

American studies describe an increased mortality rate in psychiatric patients, especially those affected by schizophrenia related diseases (Menza et al., 2004). The reduced life expectancy may be ascribed to their inappropriate conditions of living, yet possibly also to the side effects of their pharmaceutical treatment (Hennekens et al., 2005).

Atypical Antipsychotic drugs cause a gain in weight, an increase in blood pressure as well as in glucose and lipid levels (Engl et al., 2005). Such symptoms have been identified as metabolic syndrome.

The examination has been carried out on different diagnosis groups (F20, F31, F32/33 and F40). A few symptoms have been associated with the metabolic syndrome: central obesity, fasting hyperglycemia, dyslipidaemia and hypertension. 182 patients, who have been hospitalized in the Psychiatric Division of Wiener Allgemeinen Krankenhaus in 2006, could be examined for the study. In fact 43% of the patients showed general symptoms of the above mentioned syndrome. Due to lacking measurements or uncertainty in interpreting the measurement reading of a few parameters (such as i.e. hypertension), it was not possible to determine a univocal diagnosis of the metabolic syndrome. Its parameters were in fact analyzed individually.

The study highlights the different distribution of symptoms of the metabolic syndrome compared to normal population. In the general Austrian populace, 13,4% of women and 12,8% of men have a BMI ≥ 30 kg/m². However, amongst the psychiatric patients in the AKH populace, 30% have a BMI ≥ 30 kg/m². The incidence of individual factors has no monocausal classification. The metabolic syndrome related factors were independent on diagnosis groups or antipsychotic drugs. A gain in weight was noticed in both patients affected by schizophrenia related disease and psychiatric patients. Likewise the weight gain was not to be ascribed to treatments with atypical antipsychotic drugs as well as to the antipsychotic drugs used in the study.

Danksagung

Ich danke meinem Betreuer Ao Univ.-Prof. Dr. med.univ. Christian Barnas für die Möglichkeit der Teilnahme an diesem spannenden Dissertationsthema und den daraus gewonnen Einblick in die medizinische Wissenschaft. Ich danke für sein Engagement, für das mehrwöchige Praktikumsangebot in der psychiatrischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses und die fortwährende Unterstützung trotz räumlicher Distanz und den daraus resultierenden Randzeiten.

Ich danke meinem Lebensgefährten Dkfm. Jörg Brinkmann für die motivierende und inspirierende Unterstützung während der gesamten Studienzzeit. Obwohl oder gerade weil seine Fachkenntnisse nicht der Medizin entstammen, verhalf er mir durch seine strukturierten Fragen und sein prozessgesteuertes Know-how dazu, den Überblick über die komplexe Thematik nicht zu verlieren.

Ich danke Frau Ursula Schweighart für die kritischen Diskussionen und Korrekturvorschläge, die dieser Arbeit zu einem einheitlichen Stil verhalfen.

Mein Dank geht auch an Herrn Jarolsaw Piwowarski, der die vorliegende Arbeit lektoriert hat.

1. EINLEITUNG

Das Interesse an dieser Studie resultiert aus dem Umstand der unterschiedlichen Untersuchungen, die sich dem metabolischen Syndrom und psychiatrischen Patienten, speziell mit einer schizophrenen oder affektiven Erkrankung, widmeten (Hennekens et al., 2005; Attux et al., 2007). Das metabolische Syndrom ist eine Stoffwechselerkrankung, die bei 20% der Bevölkerung (Academic Highlights, 2004) für Herzerkrankungen und Arteriosklerose verantwortlich ist. Es umfasst ein gemeinsames Auftreten von Adipositas, arterieller Hypertonie, Dyslipidämie und Diabetes mellitus Typ II. Laut Pott (2002) sind die meisten Diabetiker adipös (90%) und haben zusätzlich einen erhöhten Blutdruck (30-40%). Wissenschaftliche Untersuchungen (Allison et al., 1999; Liebermann et al., 2004) zeigten bei der Auswertung der metabolischen Symptome signifikante Ergebnisse, wie zum Beispiel bei Gewichtszunahme im Zusammenhang mit einer pharmakologischen Behandlung (beispielsweise mit Antidepressiva, atypischen Antipsychotika, etc.). All diese Ergebnisse ließen die Frage aufkommen, wie die Situation in österreichischen Kliniken aussieht. Es erfolgte eine Auswertung der Krankenakten der im Jahre 2006 in der Psychiatrie des Wiener Allgemeinen Krankenhaus stationär aufgenommen Patienten.

1.1 Metabolisches Syndrom

Das Krankheitsbild des metabolischen Syndroms ist eine Kombination aus erhöhtem Blutdruck, Fettleibigkeit (speziell im Bauchbereich), erhöhten Triglyzeriden, zu niedrigen HDL- („High Density Lipoprotein“) Cholesterinwerten und dem Diabetes mellitus Typ II. Laut der Definition des National Cholesterol Education Adult Treatment (NCEP ATP III, 2001) müssen drei der fünf Kriterien vorhanden sein, um von einem metabolischen Syndrom sprechen zu können (Fric et al., 2005).

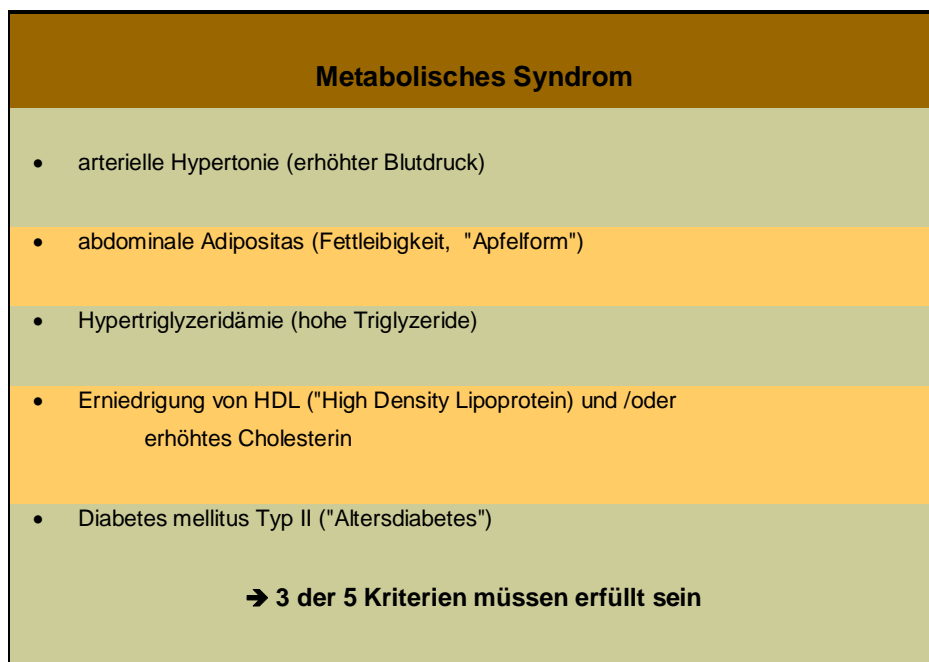


Abbildung 1. Kriterien des metabolischen Syndroms nach dem NCEP ATP III, 2001

Das Auftreten des metabolischen Syndroms kann durch zu kohlenhydratreiche Ernährung, durch mangelnde Bewegung, Alter, ethnische Zugehörigkeit, Stress, Substanzenmissbrauch, wie Alkohol und Nikotin begünstigt werden. Ebenso aber kann die Neigung zum metabolischen Syndrom vererbt werden (Fric et al., 2005).

Das metabolische Syndrom wird durch einzelne Parameter beschrieben, die wiederum zu weiteren Folgeerkrankungen führen können (Abbildung 2).

Die Fettleibigkeit zum Beispiel führt zu Diabetes, Schlafapnoe, kardiovaskulären Störungen sowie zu Tumor- und Lungenerkrankungen. Diabetes kann Probleme der Augen, Nieren und Blutgefäße bewirken,

welche in Folge einen Schlaganfall oder Herzinfarkt verursachen können. Die Fettstoffwechselstörung wirkt sich negativ auf das kardiovaskuläre System aus und die Hypertonie bringt Herz-, Kreislauf-, Augen- und Nierenerkrankungen mit sich (Fric et al., 2005).

Folgeerkrankungen	
■ Adipositas:	Diabetes, Schlafapnoe, kardiovaskuläre Erkrankungen, Tumor- und Lungenerkrankungen
■ Diabetes:	Augen-, Nieren- und Blutgefässerkrankungen (Schlaganfall, Herzinfarkt)
■ Dyslipidämie (Fettstoffwechselstörung):	kardiovaskuläre Erkrankungen
■ Hypertonie:	Herz- Kreislauf- Augen- und Nierenerkrankungen

Abbildung 2. Folgeerkrankungen des metabolischen Syndroms

Erhöhte Blutfettwerte sind die Ursache für gefährliche Gefäßverengungen. Die an erster Stelle stehende Haupttodesursache eines Typ-II-Diabetikers sind Herzkreislauferkrankungen, wobei ältere Patienten besonders betroffen sind. Aber auch Rauchen, Übergewicht und Bewegungsmangel sind Risikofaktoren. Eine optimale Behandlung beinhaltet nicht nur die Senkung der pathologischen Werte, sondern auch die Ausschaltung kritischer Risikofaktoren. Mit kontinuierlichen Arztkontrollen und einer gesunden Lebensweise kann man den koronaren Herzerkrankungen vorbeugen.

1.2 Body-Mass-Index (BMI)

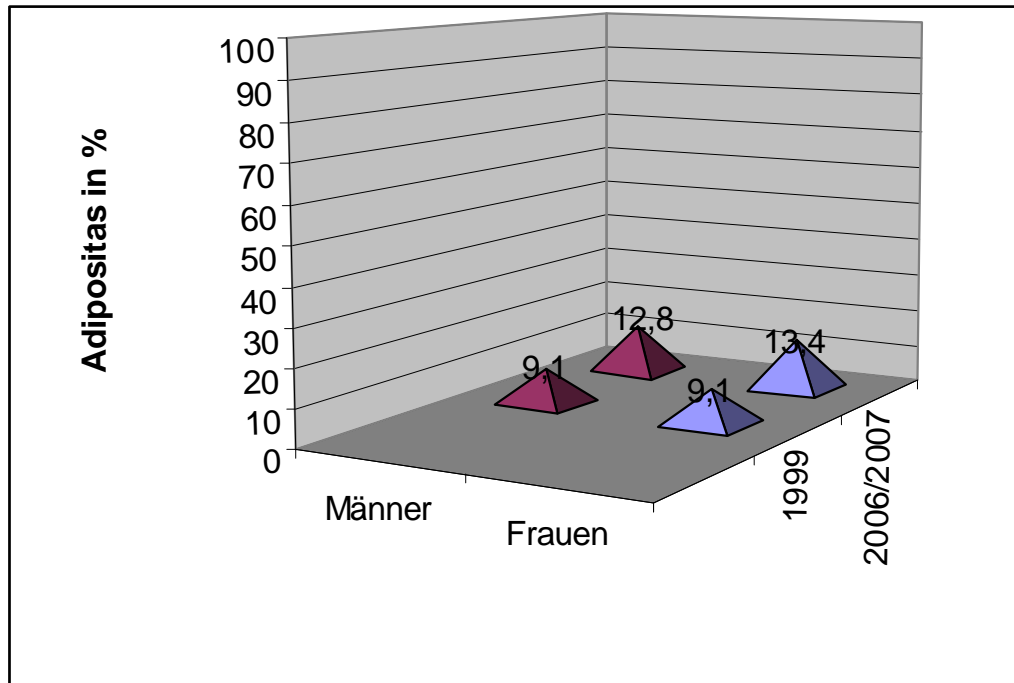
Der Body-Mass-Index (BMI) ist eine Maßeinheit für die Bewertung von Über- bzw. Untergewicht, bei welcher das Körpergewicht (in kg) zum Quadrat der Körperlänge (in m) in Beziehung gesetzt wird. Die Obergrenze liegt bei 25 kg/m^2 . Werte über 25 kg/m^2 bedeuten Übergewicht. Ab 30 kg/m^2 spricht man von Adipositas. Werte, die kleiner gleich $18,5 \text{ kg/m}^2$ sind, deuten auf Untergewicht (Statistik Austria, 2006/07) hin.

$$\text{BMI} = \text{Gewicht in kg} / (\text{Größe in m})^2$$

a) Adipositas (Fettleibigkeit)

Eine Fettleibigkeit (Adipositas) liegt dann vor, wenn der Anteil des Körperfettes im Vergleich zu der Körpermaße erhöht ist. Diese Definition orientiert sich somit, im Gegensatz zum Übergewicht, an der Körperfettmasse. Ein Body-Mass-Index (BMI) von größer gleich 30 kg/m^2 bedeutet Adipositas (Fettsucht).

Bei einer Gewichtskonstanz halten Energieaufnahme und Energieverbrauch einander die Balance. Eine erhöhte Energiezufuhr, aber auch verminderte Energieabgabe verursachen eine Gewichtszunahme. Obwohl vermeintlich vermehrt auf gesunde Ernährung geachtet wird, stieg die Häufigkeit der Adipositas ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) in den letzten Jahren an (Abbildung 3). Die Ursachen der Adipositas sind somit eine vermehrte Energiezufuhr (hauptsächlich von zu kohlenhydratreicher Nahrung), geringe körperliche Aktivität sowie genetische Dispositionen. Es sollte ebenso überprüft werden, ob es sich nicht um eine sekundäre Verursachung handelt. Verschiedene Krankheiten (Unterfunktion der Schilddrüse), Medikamente (Antipsychotika), Substanzen (Nikotin) oder Lebensphasen (Eintritt in die Menopause) können zur Gewichtszunahme führen (Hanning, 2002).



Adipositas BMI ≥ 30	Frauen	Männer
1999	9,1	9,1
2006/2007	13,4	12,8

Abbildung 3. Verteilung des BMI im Vergleich 1999 und 2006/2007

Quelle: STATISTIK AUSTRIA, Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus-Sonderprogramm "Fragen zur Gesundheit" 1999. [24.01.2008]

Seit 1999 ist der Anteil der Personen in Österreich mit einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ gestiegen. Während der Anteil der Männer zwischen den Jahren 1999 bis 2006/2007 von 9,1 auf 12,8% gestiegen ist, betrug der Prozentsatz bei Frauen 13,4%.

1.3 Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)

Die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus Typ II) ist eine Stoffwechselstörung, welche hauptsächlich mit dem Wohlstand und der damit einhergehenden falschen Ernährung verbunden ist. Die Zahl der weltweit zuckerkranken Personen wird auf 150 Millionen geschätzt und soll sich bis zum Jahr 2025 verdoppeln (Walser, 2006). Ergebnisse der Gesundheitsbefragung 2006/2007 zeigten, dass österreichweit 390 000 Personen zuckerkrank sind. 68% der männlichen und 74% der weiblichen Diabetiker sind mindestens 65 Jahre alt oder älter (Statistik Austria, 2006/07).

Diabetes mellitus ist auf eine mangelnde Insulinwirkung zurückzuführen. Das Insulin und das Glukagon sind Hormone, die für die Steuerung des Blutzuckerspiegels notwendig sind. Sie werden in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) gebildet. Insulin bewirkt die Glukoseaufnahme in Fett- und Muskelzellen und senkt so den Blutzuckerspiegel.

Symptome, die auf Diabetes hindeuten können, sind anfänglicher Gewichtsverlust, starker Durst, vermehrter Harndrang (Polyurie), vermehrte Müdigkeit, Infektionsanfälligkeit, Sehstörungen, und Bauchschmerzen. Die Folgeerkrankungen sind koronare Herzerkrankungen, instabile Angina Pectoris und Herzinfarkt. Diabetes-Risikopatienten sind Personen mit Übergewicht, Dyslipidämie, Hypertonie und einer positiven Familienanamnese.

Im Zuge einer pharmakologischen Behandlung werden bei Diabetes mellitus Antidiabetika eingesetzt. Die meisten senken die Insulinresistenz, was wiederum zur Senkung des Blutzuckerspiegels führt. In der Regel kann beim Typ II auf die Verabreichung von Insulin verzichtet werden.

1.4 Dyslipidämie (Hyperlipidämie)

Die Hyperlipidämie ist eine krankhafte Veränderung der Blutfette und eine Störung des Fettstoffwechsels. Früher wurde nur die erhöhte Konzentration beobachtet, doch heute weiß man, dass auch eine Verminderung der Blutfette kritisch sein kann. Diese Erkrankung war zunächst als Hyperlipidämie (Hyperlipoproteinämie) bekannt und wurde zunächst in Dyslipoproteinämie und letztendlich in Dyslipidämie umbenannt. Unter den Blutfetten versteht man das Cholesterin und die Triglyzeride.

Die Diagnose der Dyslipidämie erfolgt durch die Bestimmung der Cholesterin- und Triglyzeridwerte im Blut. Wichtig ist allerdings, dass die Erfassung nüchtern erfolgt. Außerdem darf einige Tage zuvor weder übermäßig fetthaltige Nahrung noch Alkohol konsumiert worden sein. Zur Ergänzung werden die LDL- ("Low-Density-Lipoprotein") und HDL- ("High-Density-Lipoprotein") Cholesterinwerte (siehe Definition weiter im Text) bestimmt.

Die wichtigsten Ursachen der Dyslipidämie sind Überernährung und Bewegungsmangel einerseits, andererseits Veranlagung und Vererbung. Dyslipidämie kann auch eine Folgerkrankung von zum Beispiel Schilddrüsenunterfunktion, Leber- oder Nierenfunktionsstörungen sein.

a) Cholesterin und Triglyzeride

Das Cholesterin ist eine fettähnliche Substanz, die im Blut zu allen Organen transportiert wird (Lipoproteine) und als Grundstein für den Zellmembranaufbau sowie deren Funktion dient. Deshalb ist es wichtig, Cholesterin durch die Nahrung aufzunehmen. Nahrungsfette (Öle) sind fast immer Triglyzeride (Neutralfette). Triglyzeride sind Nährstoffe mit der höchsten Energiedichte und können dadurch große Energiemengen auf kleinem Raum speichern. Die gespeicherten Triglyzeride betragen zum Beispiel bei einem Mann mit einem Gewicht von 70kg 12kg, wobei die Reserven für einen Zeitraum von 40 Tagen ausreichen würden. Wird der Cholesterin- bzw. Triglyzeridanteil im Blut zu hoch, so kommt es an den Arterienwänden zu Ablagerungen (Atherosklerose), die in Folge zu

Gefäßverengung führen. Dies wiederum bewirkt eine Vermehrung von Bindegewebe mit Ausbildung von Kollagen und glatten Muskelzellen. Es kommt zur Verkalkung der Arterienwände (Arteriosklerose). Die Durchblutung wird gestört, und Herzinfarkt sowie Schlaganfall können die Folge sein (Hartmann et al., 1984).

Blutfette werden nach ihrer Aufspaltung aus dem Dünndarm in die Leber, die Muskeln und in fettspeicherndes Gewebe, wie Unterhaut und Bauchraum, transportiert. Erhöhte Triglyzeridwerte im Blut sind die häufigste Ursache für das Sinken des "guten" HDL- ("High-Density-Lipoprotein") Cholesterins.

b) LDL- ("Low-Density-Lipoprotein") und HDL- ("High-Density-Lipoprotein") Cholesterin

Da Cholesterin als Fett im Blut nicht löslich und somit nicht transportfähig ist, verbindet es sich mit körpereigenen Eiweißen (Proteinen). Diese Lipoproteine (aus Fett- und Eiweißanteilen bestehend) verteilen sich im Blut und können durch Gefäße transportiert werden.

Das Low-Density-Lipoprotein (LDL) besteht aus wenig Eiweiß und viel Cholesterin. Es transportiert das Cholesterin dorthin, wo es benötigt wird. Wenn der LDL-Wert ("schlechtes Cholesterin") hoch ist, führt dies zur Ablagerung an den Blutgefäßen, welche in weiterer Folge zu Atherosklerose führen kann.

Das High-Density-Lipoprotein (HDL) besteht aus viel Eiweiß und wenig Cholesterin. Es kann das an den Gefäßwänden bereits abgelagerte LDL abtransportieren und somit die Ablagerungen beseitigen. Eine Senkung des HDL-Cholesterins kann ebenfalls eine Atherosklerose bewirken.

Lipidsenker sind Medikamente, die bei einer Fettstoffwechselstörung eingesetzt werden. Durch das Abfangen der Gallensäure im Darm führt dieser Wirkstoff zum vermehrten Abbau des LDL-Cholesterins und bewirkt dadurch den Aufbau von HDL-Cholesterin.

1.5 Hypertonie

Hypertonie ist ein Krankheitsbild, bei dem der Blutdruck chronisch erhöht ist. Die Folgeschäden sind meist koronare Herzkrankheiten und Schlaganfälle, die tödlich sein können. Unterschieden wird zwischen der primären (essentiellen) und der sekundären Hypertonie, wobei der Großteil der Patienten der ersten Gruppe angehört, welche über einen längeren Zeitraum, meist sogar ihr gesamtes Leben, mit blutdrucksenkenden Medikamenten behandelt werden muss. Bei der sekundären Hypertonie ist die Ursache einer anderen Krankheit zuzuschreiben. Häufig findet man sekundäre Hypertonie bei Typ-II-Diabetikern in Zusammenhang mit Adipositas.

Eine Hypertonie kann allerdings auch tageszeitlichen Schwankungen unterliegen und durch emotionale Belastungen gefördert werden. Zu Beginn des Tages ist der Blutdruck am höchsten, nachts sinkt er wieder ab. Eine milde bis mäßige Erhöhung des Blutdruckes bewirkt ein Gefühl des Unwohlseins, Schwindels und Kopfschmerzen. Im Alter steigt der Blutdruck an. In einer neuen unbekanntenen Situation kommt es durch die Aktivierung des Sympathikus des vegetativen Nervensystems zur Steigerung des Blutdrucks. Die Reaktions- und Handlungsbereitschaft steigen. Die Folgen der sympathischen Überaktivität sind Insulinresistenz und Blutdruckerhöhung.

Als Ursachen der Hypertonie werden Diabetes, Adipositas und eine genetische Disposition vermutet. Ein häufig zusammen auftretendes Krankheitsbild ist Hypertonie kombiniert mit Adipositas.

Auf der einen Seite spielt die Lebensstilmodifikation eine große Rolle bei der Senkung des erhöhten Blutdruckes. Es gilt allgemein die Lebensführung zu ändern, zum Beispiel durch eine Ernährungsumstellung oder der Vermeidung von psychischen Belastungen (Mayer, 2007). Auf der anderen Seite erfolgt die Behandlung von Bluthochdruck mit blutdrucksenkenden Medikamenten, wie ACE-Hemmer oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker, Diuretika, β -Blocker oder Ca-Antagonisten.

- ACE-Hemmer oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker:
Hemmen die Angiotensin-II-Bildung bzw. Wirkung. Angiotensin II ist ein körpereigener Botenstoff, der unter anderem die Blutgefäße verengen kann, wodurch der Blutdruck ansteigt.
- Diuretika:
Entwässern, indem sie die Nieren vermehrt aktivieren. Der Körper scheidet mehr Wasser und Salze aus, wodurch eine Absenkung des Blutdrucks bewirkt wird.
- Beta (β)-Blocker:
Bei Stress reagiert der Sympathikus des vegetativen Nervensystems mit Anhebung des Blutdrucks. β -Blocker wirken dem entgegen, der Blutdruck sinkt und der Herzschlag wird ruhiger.
- Kalzium (Ca)-Antagonisten:
Die Wirkung von Kalzium in den Muskeln der Gefäßwände wird gehemmt. Dadurch wird der Grad der Anspannung verringert, die Gefäße werden erweitert und der Blutdruck sinkt.

1.6 Psychopharmaka

a) Antipsychotika

Antipsychotika dienen dazu, die Kennzeichen der Psychose (Wahnvorstellungen, halluzinatorische Gedanken, unorganisiertes Denken) zu verringern. Sie dämpfen den Affekt und führen zur Distanzierung von Wahn und Halluzinationen.

Antipsychotika werden in typische (klassische) und atypische unterteilt, wobei die klassischen Antipsychotika weiter unterteilt werden: in hochpotente Antipsychotika für starke akute psychotische Phasen (zum Beispiel Haloperidol), in mittelpotente (zum Beispiel Trifluromazin), die beispielsweise bei akuten manischen Phasen und bei hebephrener Schizophrenie eingesetzt werden, in niederpotente Antipsychotika (zum Beispiel Levomepromazin), die bei psychomotorischer Erregtheit und Ängstlichkeit hauptsächlich zum Einsatz kommen. Die klassischen Antipsychotika zeichnen sich durch ihre Kontrolle der Positivsymptomatik aus, doch zeigen sie eine geringe Wirksamkeit bei der Negativsymptomatik und führen zu kognitiven Beeinträchtigungen. Olanzapin, Clozapin, Risperidol, Ziprasidon und Quetiapin zählen zu den neueren atypischen Antipsychotika. Sie induzieren seltener extrapyramidale Symptome (zum Beispiel Parkinsonsyndrome) und unterdrücken Bewegungstereotypen, die vermehrt bei schizophrenen Patienten auftreten. Außerdem haben sie zusätzlich eine erhöhte Wirksamkeit auf negative Symptome der Schizophrenie.



Abbildung 4. Eigenschaften von Antipsychotika

b) Antidepressiva

Für die Bekämpfung depressiver Symptome werden Antidepressiva eingesetzt. Bei Patienten mit affektiver Erkrankung sind die Neurotransmitter Noradrenalin und Serotonin in zu geringen Mengen vorhanden oder ungleich verteilt. Antidepressiva können die Menge der Neurotransmitter erhöhen, indem sie rückresorptionshemmend wirken oder den Abbau der Neurotransmitter durch Enzyme hemmen. Zusätzlich können bei der Behandlung von depressiven Erkrankungen psychotherapeutische Verfahren eingesetzt werden.

Je nach Dosierung wirken Antidepressiva durch (Hanning, 2002)

- Hemmung der Wiederaufnahme der Neurotransmitter Noradrenalin, Serotonin und Dopamin
- Hemmung des enzymatischen Abbaus der Neurotransmitter
- Substitution biochemischer Vorstufen von Neurotransmittern
- Beeinflussung der Rezeptorsensibilität

Antidepressiva wirken antriebshemmend, angstlösend, stimmungsaufhellend, antriebssteigernd und psychomotorisch aktivierend. Diese Eigenschaften sind bei den verschiedenen Antidepressiva unterschiedlich ausgeprägt.

Folgende vier Gruppen werden hauptsächlich zur Behandlung eingesetzt (Hanning, 2002):

1. trizyklische und tetrazyklische Antidepressiva

Trizyklische und/oder tetrazyklische Antidepressiva zeigen die stärkste Wirkung bei depressiven Symptomen. Sie hemmen die Wiederaufnahme der Neurotransmitter Serotonin, Noradrenalin und Dopamin. Allerdings werden sie häufig nicht vertragen (Beispiel: Maprotilin).

2. Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)

Die MAO-Hemmer blockieren das Enzym Monoaminoxidase und somit den Abbau von Monoaminotransmittern. Dadurch wird wieder, wenn auch auf eine andere Weise als bei den Wiederaufnahmehemmern (siehe Definition), eine Konzentrationserhöhung im synaptischen Spalt erreicht (Beispiel: Moclobemid).

3. Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)

Durch die Verabreichung von selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI, Beispiel: Fluvoxamin, Paroxetin, Fluoxetin, etc.) erfolgt eine gezielte Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin. Sie erhöhen dadurch die Konzentration des Serotonins im synaptischen Spalt. SSRIs unterscheiden sich von älteren Medikamenten darin, dass sie auf andere Monoamin-Transporter nicht oder nur schwach wirken. Allerdings sind sie weniger wirksam als duale Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer.

4. Duale Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)

Eine neue Entwicklung im Bereich der Antidepressiva sind duale Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer. Sie hemmen nicht nur die Wiederaufnahme von Serotonin, sondern auch von Nordadrenalin. SNRIs haben weniger Nebenwirkungen und wirken stimmungsaufhellend und antriebssteigernd (Beispiel: Atomoxetin, Duloxetin, etc.).

c) Moodstabilizer

Moodstabilizer oder Phasenprophylaktika sind Substanzen, die zur Stabilisierung von Stimmungsschwankungen im Rahmen affektiver und schizoaffektiver Störungen eingesetzt werden und Rückfälle verhindern sollen. Lithium ist ein Alkalimetall, welches in der Natur vorkommt. Es wird seit 1949 in der Psychiatrie als Antimanikum verwendet. Erst später entdeckte man auch die phasenprophylaktische Wirkung von Lithium. Es verhindert das Auftreten von krankhaften Phasen bei affektiven Erkrankungen.

In diesem Zusammenhang muss ebenfalls auf die positive Wirkung einiger Antiepileptika hingewiesen werden, die in der Psychiatrie zur Akuttherapie bei bipolar affektiven Erkrankungen eingesetzt werden (Beispiel: Carbamazepin, Valproinsäure, etc).

2. RESULTATE

2.1 Hypothese

Psychopharmaka, speziell atypische Antipsychotika haben Einfluss auf Parameter des metabolischen Syndroms (Adipositas, Hyperglykämie, Dyslipidämie und Hypertonie) und sind von der Patienten Diagnosegruppe abhängig.

2.2 Methodik

Die Akten, der im Wiener Allgemeinen Krankenhaus (AKH) mit einer psychiatrischen Erkrankung diagnostizierten und stationär aufgenommenen Patienten im Jahre 2006, wurden zu Beginn in elektronischer Form und anschließend, ein Teil der Akten lag noch nicht in eingescannter Form vor, physisch aus dem Archiv des AKHs bearbeitet. Die Auswahl der für die Studie relevanten Patienten erfolgte anhand folgender Kriterien:

Die Diagnose musste nach der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD 10) F20, F31, F32, F33 oder F4 lauten, der stationäre Aufenthalt sollte mindestens eine Woche (fünf Tage) dauern. Die Zusammenfassung der oben genannten sowie der demographischen Daten (Geschlecht, Alter, etc.) und der psychopharmakologischen Behandlung erfolgte in einer Excel-Tabelle. Anschließend wurden die Daten für eine optimale deskriptive stationäre Auswertung mit dem Statistikprogramm SPSS 7.5 für Windows der Firma Microsoft ausgewertet.

Untersucht wurden Adipositas, Hypertriglyzeridämie, Hypercholesterinämie, Hyperglykämie und arterielle Hypertonie, welche Parameter des metabolischen Syndroms sind. Die Ermittlung der Grenzwerte und die Definition des metabolischen Syndroms erfolgten nach dem National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III, 2001), International Diabetes Federation (IDF, 2004), The European Society of Cardiology (1987), Austrian Cholesterol Consensus Conference (ACCC, 2002) und World Health Organisation (WHO, 1998). Wenn drei der angeführten Parameter gegeben waren, konnte ein metabolisches Syndrom diagnostiziert werden (NCEP ATP III).

Risikofaktor	Definierter Bereich	Definition nach
Adipositas		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Abdominale Adipositas <ul style="list-style-type: none"> • Frauen • Männer ■ BMI 	<ul style="list-style-type: none"> Bauchumfang > 88 cm > 102 cm ≥ 30 kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> NCEP ATP III NCEP ATP III WHO
Dyslipidämie		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Triglyzeride ■ HDL <ul style="list-style-type: none"> • Frauen • Männer ■ Cholesterin 	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 150 mg/dl < 50 mg/dl < 40 mg/dl ≥ 200 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> NCEP ATP III, IDF, WHO NCEP ATP III, IDF , Cholesterin 2.ACCC The European Society of Cardiology, Cholesterin 2.ACCC
Arterieller Blutdruck	≥ 130/ ≥ 85 mm Hg	NCEP ATP III
Nüchtern glukose	≥ 100 mg/dl	IDF

Abbildung 5. Klinische Auswertungskriterien des metabolischen Syndroms

2.3 Untersuchungsort und Stichprobenauswahl

Von den 525 Patienten, die 2006 im Wiener Allgemeinen Krankenhaus in der psychiatrischen Abteilung aufgenommen waren, konnten 182 für die Studie zur Auswertung herangezogen werden. Die übrigen 318 Patienten erfüllten nicht die oben genannten Voraussetzungen. 20% der 2006 aufgenommenen psychiatrischen Patienten wiesen für die Studie nicht relevante Diagnosen auf. Die Krankheitsbilder sind unterschiedlich und erstrecken sich von Abhängigkeitssyndrom (F11.2) über Essstörung (F50.0) bis hin zur emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (F60.3), wobei ein Grossteil der nicht untersuchten Gruppe durch die „Störungen durch multiplen Substanzenmissbrauch und Konsum sonstiger psychotroper Substanzen“ beschrieben wird (35%). Die Aufenthaltsdauer war bei 4% der Patienten kürzer als fünf Tage.

Da ein Teil der Patientenakten keine Auskunft über die Körpergröße lieferte, wurde bei 79 Patienten (43%) der untersuchten Stichprobe eine statistische Durchschnittsgröße eingegeben. Bei Männern wurde der Wert mit 179 cm und bei Frauen mit 167 cm ergänzt (König, 2000).

2.4 Beschreibung der Stichprobenpopulation

2.4.1 Definition der Diagnosegruppen nach ICD 10

ICD 10	Definition
F20	<p><i>Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störung</i> (paranoide, hebephrene, katatone oder undifferenzierte Schizophrenie, postschizophrene Depression, schizophrenes Residuum, Schizophrenia simplex, sonstige Schizophrenie, nicht näher bezeichnete Schizophrenie)</p>
F31	<p><i>Bipolare affektive Störung</i> (bipolar affektive Störung gegenwärtig hypomanische Episode, bipolar affektive Störung gegenwärtig manische Episode mit oder ohne psychotische Symptome, bipolar affektive Störung gegenwärtig leichte oder mittelgradige depressive Episode mit oder ohne somatisches Syndrom, bipolar affektive Störung gegenwärtig schwere depressive Episode mit oder ohne psychotische Symptome, bipolar affektive Störung gegenwärtig gemischte Episode, bipolar affektive Störung gegenwärtig remittiert, sonstige bipolare affektive Störungen, nicht näher bezeichnete bipolar affektive Störung) gehört zur Gruppe der affektiven Störungen (F3)</p>
F32/ F33	<p><i>Depressive bzw. rezidivierende depressive Störung</i> (leichte depressive Episode mit und ohne somatisches Syndrom, mittelgradige depressive Episode mit und ohne somatisches Syndrom, schwere depressive Episode mit und ohne psychotische Symptome, sonstige depressive Episoden nicht näher bezeichnete depressive Episoden, rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode mit und ohne somatisches Syndrom, rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit und ohne somatisches Syndrom, rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig remittiert, sonstige rezidivierende depressive Störungen, nicht näher bezeichnete rezidivierende depressive Störung) gehört zur Gruppe der affektiven Störungen (F3)</p>
F40	<p><i>Phobische Störung</i> (Agoraphobie mit oder ohne Panikstörung, soziale Phobien, spezifische Phobien, sonstige phobische Störungen und nicht näher bezeichnete phobische Störungen) gehört zur Gruppe der neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen (F4)</p>

Tabelle 1. Definition der Krankheitsbilder nach ICD 10

2.4.2 Häufigkeiten der Diagnosegruppen

Diagnosegruppe	Häufigkeit	Prozent
Schizophrenie F20	50	27
Bipolare affektive Störung F31	36	20
Depressive/ rezidivierende depressive Störung F32/ F33	87	48
Phobische Erkrankung F40	9	5
Gesamt	182	100

Tabelle 2. Diagnosegruppen

Die untersuchten Patienten wurden in vier Gruppen unterteilt. Die größte Gruppe ist die mit einem depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Krankheitsbild (48%). Die kleinste Gruppe (5%) findet man in der Gruppe der phobischen Erkrankungen.

2.4.3 Alter

Alter	Minimum	Maximum	Mittelwert
	20	84	46,46

Tabelle 3. Alter

Das Durchschnittsalter der 182 untersuchten stationär aufgenommenen Patienten liegt bei ca. 46 Jahre. Der jüngste Patient war im Jahr 2006 20 und der älteste 84 Jahre alt. Beide gehörten der Gruppe der rezidivierenden depressiven Störung (F33).

Alter	Minimum	Maximum
Schizophrenie F20	22	79
Bipolare affektive Störung F31	21	83
Depressive/ rezidivierende depressive Störung F32/ F33	20	84
Phobische Erkrankung F40	23	59

Tabelle 4. Alter und Diagnosegruppe

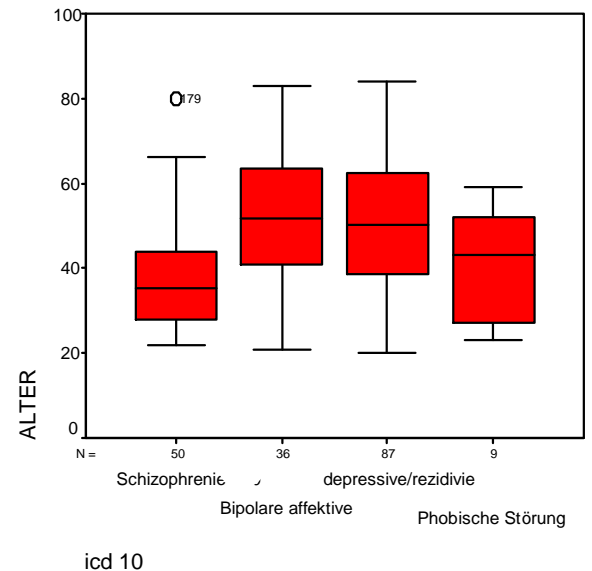


Abbildung 6. Stengel-Blatt-Diagramm: Alter und Diagnosegruppe

Die Auswertung der Tabelle (Tabelle 4) und des Stengel-Blatt-Diagramms (Abbildung 6) im Zusammenhang mit dem Alter, macht die durchaus ähnliche Spannweite der Altersklassen deutlich (beginnend mit dem 20. Lebensjahr bis ins hohe Alter). Allerdings wird eine unterschiedliche Altersballung in den jeweiligen Diagnosegruppen sichtbar. Während Patienten, bei denen eine schizophrene oder phobische Erkrankung diagnostiziert wurde eher den jüngeren Jahresklassen zuzuordnen sind, treten affektive Störungen vermehrt im höheren Lebensalter auf.

2.4.4 Aufenthaltsdauer

Schizophrenie F20	Mittelwert	42
	Minimum	5
	Maximum	163
Bipolare affektive Störung F31	Mittelwert	41
	Minimum	11
	Maximum	91
Depressive/ rezidivierende depressive Störung F32/ F33	Mittelwert	42
	Minimum	5
	Maximum	113
Phobische Erkrankung F40	Mittelwert	31
	Minimum	7
	Maximum	56

Tabelle 5. Aufenthaltsdauer vorher und Diagnosegruppe

Die Auswertung (Tabelle 5) zeigt die unterschiedliche Aufenthaltsdauer der 2006 stationär aufgenommenen Patienten. Den längsten Aufenthalt in der psychiatrischen Abteilung (163 Behandlungstage) findet man bei einem als schizophren diagnostizierten Patienten. Deutlich erkennbar ist, dass die kürzesten Aufenthalte in der Gruppe der phobischen Patienten zu finden sind (7 bis 56 Behandlungstage).

2.4.5 Aufenthaltsdauer unterteilt in Kategorien und einzelne Diagnosegruppen

	Schizophrenie F20	Bipolare affektive Störung F31	Depressive/ rezi- divierende depressive Störung F32/ F33	Phobische Erkrankung F40
max. 7 Tage	1 2%	0	2 3%	1 11%
8–90 Tage	46 92%	35 97%	82 94%	8 89%
länger als 90 Tage	3 6%	1 3%	3 3%	0
Gesamt	50 100%	36 100%	87 100%	9 100%

Tabelle 6. Aufenthaltsdauer und Diagnosegruppe

Der Großteil (89%) der stationär aufgenommenen Patienten verbleibt mehr als eine Woche in der psychiatrischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses. Nur einige wenige werden länger als 3 Monate behalten (3-6% innerhalb der einzelnen Diagnosegruppen). Bei Patienten mit phobischen Erkrankungen wurde bei der untersuchten Stichprobe niemand länger als 90 Tage im Krankenhaus stationär behalten.

2.4.6 Stationäre Vorbehandlungen

Erstbehandlung	Vorbehandlung
54	128
30%	70%

Tabelle 7. Erstbehandlung und Vorbehandlung

Erstbehandlung	Mittelwert	42
	Minimum	20
	Maximum	82
Vorbehandlungen	Mittelwert	48
	Minimum	21
	Maximum	84

Tabelle 8. Erst- und Vorbehandlung und Alter

70% der Patienten sind schon in der Vergangenheit in stationärer Behandlung gewesen. Die übrigen Patienten wurden 2006 zum ersten Mal in einer Klinik stationär aufgenommen. Es gibt keine Altersunterschiede zwischen Patienten mit Erst- und Vorbehandlungen. Die Altersspannweite sowie die Mittelwerte ($x = 42$, $x = 48$) sind in beiden Fällen etwa gleich (Tabelle 8).

2.5 Interferenzstatistik

Kolmogorov-Smirnov-Test und Chi-Quadrat-Test

Viele statistische Verfahren wie z.B. die Varianzanalyse setzen eine Normalverteilung (NV) voraus. Die Überprüfung der NV erfolgt mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests. Eine signifikante Abweichung von der NV wird bei $p < 0,05$ angenommen. Der Chi-Quadrat-Test prüft, ob eine beobachtete Verteilung einer vorgegeben entspricht. Zum Beispiel ob ein Zusammenhang auf die Gesamtstichprobe zutrifft. Ermittelt wird der Wahrscheinlichkeitswert (p) des Chi-Quadrat-Tests. Dieser Test setzt keine NV voraus. Aussagen, die mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ ausgedrückt sind, werden als signifikant bezeichnet. Da keine der untersuchten Variablen normalverteilt war, erfolgten die Auswertungen dieser Studie mittels eines Chi Quadrat Tests.

$p > 0.05$ nicht signifikant	$p \leq 0.01$ sehr signifikant
$p \leq 0.05$ signifikant	$p \leq 0.001$ hochsignifikant

2.5.1 Körpergewicht

1a) Gewicht

		Mittelwert	Standardabweichung
Gewicht	Nach der stationären Aufnahme	76,57	21,48
	Vor der stationären Entlassung	76,16	22,44

Minimum vorher	Maximum vorher
44,6 kg	154,9 kg
Minimum nachher	Maximum nachher
44,6 kg	146 kg

Tabelle 9. Gewichtsspannweite vorher und nachher

Die Spannweite des Gewichts bei der Messung unmittelbar nach der stationären Aufnahme liegt bei 44,6 kg bis 154,9 kg, wobei der erste Wert bei einer Patientin mit einer rezidivierenden depressiven Störung (F33) gemessen wurde, die einen BMI = 19 kg/m^2 aufwies (Untergewicht: $\text{BMI} \leq 18,5$). Die Patientin erhöhte während eines Aufenthaltes von 29 Behandlungstagen ihr Gewicht lediglich auf 45 kg (BMI = 19).

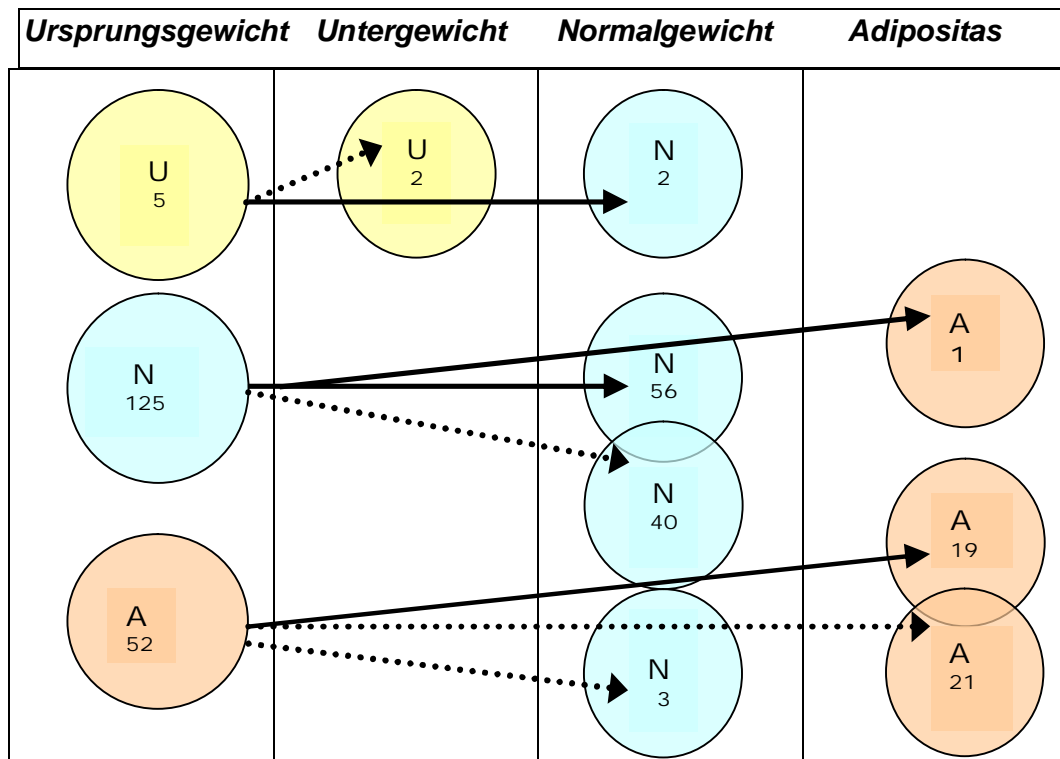
Die Gewichtsspannweite kurz vor der Entlassung aus dem Krankenhaus liegt zwischen 44,6kg und 146kg. Der höhere Wert wird einer adipösen schizophrenen Patientin (BMI = 50) zugewiesen, die ebenso kurz nach der Aufnahme den höchsten Wert zeigte. Die Patientin konnte innerhalb von 57 Tagen ihr Gewicht um 6% reduzieren. Die Patientin mit 44,6 kg ist eine weitere F33 Patientin mit Untergewicht (BMI = 18), die allerdings in ihrem sieben tägigen Aufenthalt 6% an Gewicht verloren hat (BMI = 17).

Gewichtsveränderung

	Häufigkeit	Prozent
Gewichtszunahme	79	43
Gewichtsabnahme	67	37
keine Veränderung	36	20
Gesamt	182	100

Tabelle 10. Gewichtsveränderung

Die Häufigkeitstabelle des Gewichts zeigt, dass bei 43% der untersuchten Stichprobe eine Gewichtszunahme stattgefunden hat. 37% der Patienten haben an Gewicht verloren. Bei 20% war keine Gewichtsänderung messbar (d.h. die Differenz war kleiner als 1 kg).



U Untergewicht	(BMI ≤ 18,5)
N Normalgewicht + leichtes Übergewicht	(BMI 19 – 29)

A Adipositas	(BMI ≥ 30)
Gewichtszunahme	—————▶
Gewichtsabnahme▶

Abbildung 7. Veränderung des Ursprungsgewichts

Die Auswertung (Abbildung 7) zeigt die Veränderung des Ursprungsgewichts der Patienten während ihres stationären Aufenthaltes. Zwei Patienten mit Untergewicht ($BMI \leq 18,5$) haben ihr Gewicht erhöht und konnten aus der Gruppe der untergewichtigen Patienten herausgenommen werden, wobei zwei andere ihr Gewicht weiter reduziert haben. Von den 76 Gewichtszunahmen handelte es sich bei 19 Patienten um Patienten mit Adipositas ($BMI \geq 30$), die während ihres Aufenthaltes an Gewicht zugenommen haben. Drei adipöse Patienten haben ihren BMI unter 30 kg/m^2 reduziert. Ein Patient wurde während seines stationären Aufenthalts adipös.

Gewichtsveränderung und Diagnosegruppen

	Schizophrenie F20	Bipolare affektive Störung F31	Depressive/ rezidivierend e depressive Störung F32/ F33	Phobische Erkrankung F40	Gesamt
Gewichtszunahme	19 38%	19 53%	34 39%	6 67%	79 43%
Gewichtsabnahme	20 40%	9 25%	38 44%	1 11%	67 37%
keine Veränderung	11 22%	8 22%	15 17%	2 22%	36 20%
Gesamt	50 100%	36 100%	87 100%	9 100%	182 100%

Tabelle 11. Gewicht und Diagnosegruppe

Eine Kreuztabelle der einzelnen Diagnosegruppen, zeigt dass 6 Patienten mit einer phobischen Erkrankung während ihres stationären Aufenthaltes an Gewicht zugenommen haben. Ein großer Teil der depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Patienten (44%) verlor während ihres Aufenthaltes in der psychiatrischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses an Gewicht. 53% der Patienten mit einer bipolaren affektiven Diagnose nahmen an Gewicht zu. Die Gesamtzahl verdeutlicht allerdings, dass ein großer Teil aller Patienten (43%) an Gewicht zunahm.

Prozentuelle Gewichtsveränderung

Die 2006 stationär aufgenommenen Patienten haben bis zu 15% an Gewicht zu- bzw. bis zu 20% abgenommen. In beiden Extremfällen handelt es sich um Patienten mit einer affektiven Erkrankung (F31 und F32/F33).

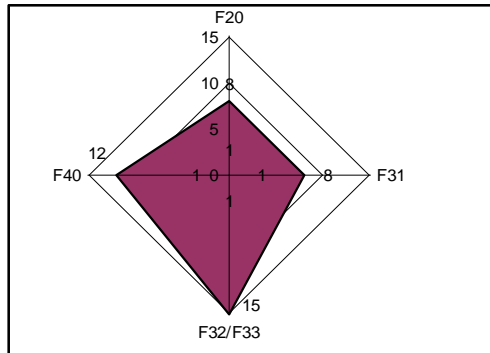


Abbildung 8. Prozentuelle Verteilung der Gewichtszunahmen

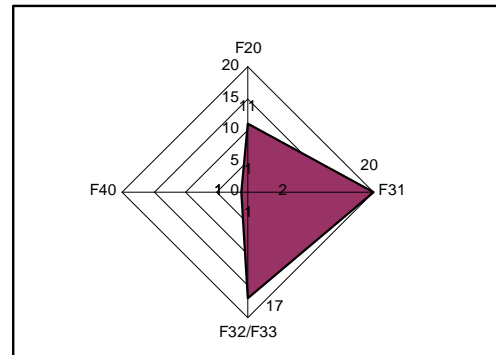
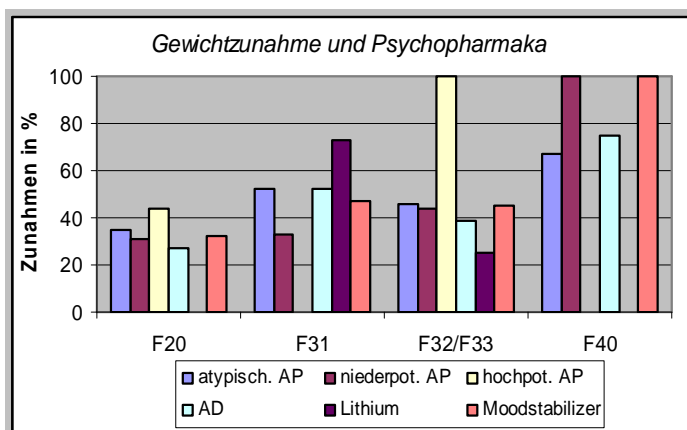


Abbildung 9. Prozentuelle Verteilung der Gewichtsabnahmen

Die prozentuelle Auswertung der Gewichtszunahmen (Abbildung 8) verdeutlicht, dass die Zunahmen in den Diagnosegruppen der in der Depressiven bzw. rezidivierenden Depressiven (F32/F33) am höchsten waren (bis zu 15%). Patienten mit einer phobischen Störung (F40) nahmen bis zu 12% an Gewicht zu und die als schizophren und bipolar affektiv diagnostizierten Patienten jeweils bis zu 8%.

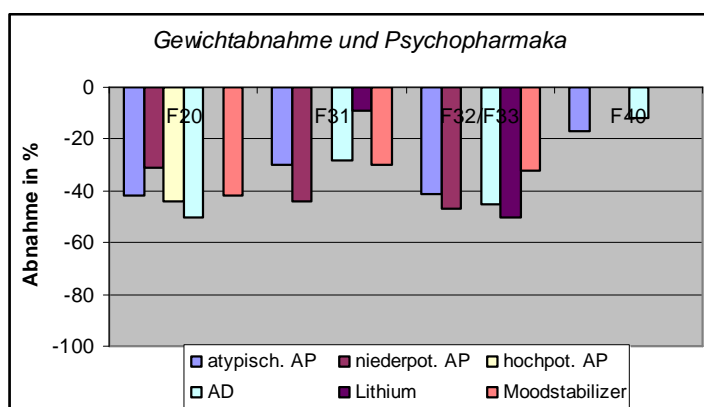
Die Auswertung der Gewichtsabnahmen (Abbildung 9) zeigt, dass bipolar affektiv diagnostizierte Patienten während ihres stationären Aufenthaltes bis zu 20% von ihrem Gewicht verloren haben, gefolgt von der depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Diagnosegruppe (F32/F33), bei denen eine bis zu 17%ige Reduktion gezeigt werden konnte. Patienten mit einer Schizophrenie reduzierten ihr Gewicht bis zu 11%. Die prozentuell geringste Gewichtsabnahme (1%) zeigte die Stichprobe der phobischen Erkrankungen (F40).

Gewichtsveränderung und Diagnosegruppe und Psychopharmaka



	F20	F31	F32/F33	F40
atypisch. AP	35	52	46	67
niederpot. AP	31	33	44	100
hochpot. AP	44		100	
AD	27	52	39	75
Lithium		73	25	
Moodstabilizer	32	47	45	100

Abbildung 10. Gewichtszunahme der Diagnosegruppen (in Prozent)



	F20	F31	F32/F33	F40
atypisch. AP	-42	-30	-41	-17
niederpot. AP	-31	-44	-47	0
hochpot. AP	-44			
AD	-50	-28	-45	-12
Lithium		-9	-50	
Moodstabilizer	-42	-30	-32	0

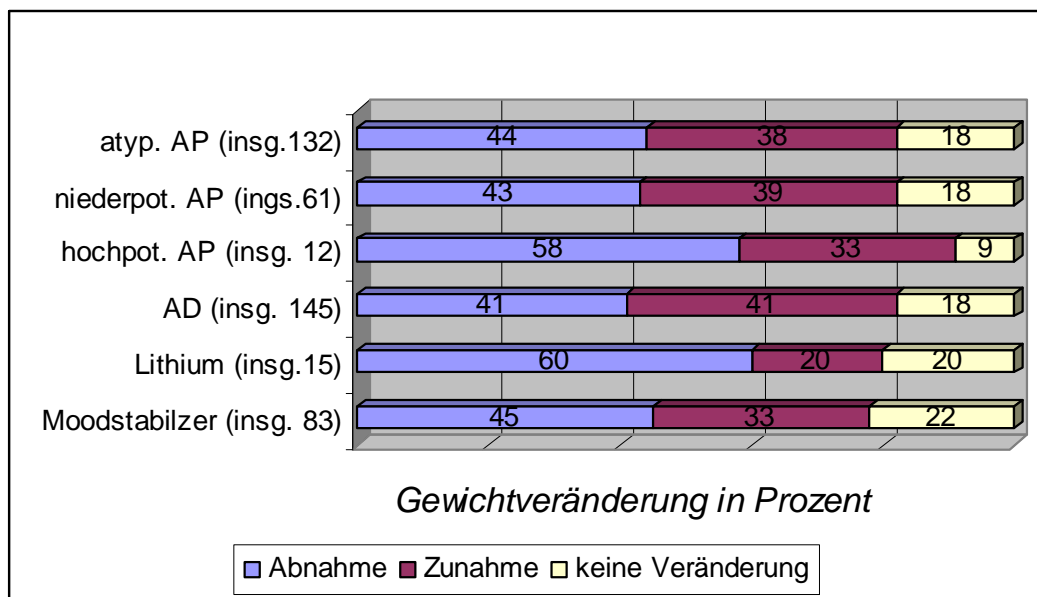
Abbildung 11. Gewichtabnahme der Diagnosegruppen (in Prozent)

Die Abbildung der Diagnosegruppen, die im Zusammenhang mit verschiedenen Psychopharmaka an Gewicht zugenommen haben (Abbildung 10), zeigt dass eine Gewichtszunahme bei Patienten mit einer Schizophrenie (F20) am Häufigsten bei einer klassischen Behandlung mit hochpotenten Antipsychotika beobachtet werden konnte (44%). Bei allen anderen Medikamenten kam es bei knapp einem Drittel dieser Diagnosegruppe zu Gewichtszunahmen. 73% der Patienten mit einer bipolaren affektiven Erkrankung (F31) haben bei einer Lithium-Behandlung und 52% bei einer antidepressiven Medikation an Gewicht zugenommen. Alle Patienten mit

einer phobischen Erkrankung (F40) zeigten bei klassisch niederpotenten Antipsychotika und Moodstabilizern Gewichtszunahmen.

Die Abbildung der Patienten, die im Zusammenhang mit verschiedenen Psychopharmaka abgenommen haben (Abbildung 11), zeigt, dass die Hälfte der Patienten mit einer Schizophrenie (F20) bei einer Medikation mit Antidepressiva (AD) ihr Gewicht reduziert hat (50%). 50% der Patienten mit einer depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Störung (F32/F33) hatten bei einer Lithium-Behandlung und 45% bei einer Antidepressiva Medikation ihr Gewicht reduziert.

Gewichtsveränderung und Psychopharmaka



	Zunahme	Abnahme	Keine Veränderung	Adipositas	Chi-Quadrat
Atyp. AP	44	38	18	29	0.4
niederpot. AP	43	39	18	31	0.8
hochpot. AP	58	33	9	33	0.4
AD	41	41	18	27	0.1
Lithium	60	20	20	47	0.2
Moodstabilizer	45	33	22	27	0.4

Abbildung 12. Gewichtsveränderung und Psychopharmaka (in Prozent)

Die häufigsten prozentuellen Gewichtszunahmen (60%) im Zusammenhang mit Psychopharmaka fanden bei einer Lithium-Medikation statt. Knapp ein Drittel der mit Psychopharmaka Behandelten nahm unabhängig von der Medikation an Gewicht zu, wobei fast 30% bei jeder Medikation adipös

(BMI \geq 30) waren. Die häufigsten Gewichtabnahmen (41%) fanden bei Patienten mit einer antidepressiven pharmakologischen Behandlung (AD) statt. Laut dem Chi-Quadrat-Test besteht, auf die Gesamtpopulation betrachtet, kein Zusammenhang zwischen der Medikamentengruppe und der Gewichtsänderung ($p > 0.05$).

1b) Adipositas

Um den Body-Mass-Index (BMI) zu eruieren, mussten aufgrund fehlender Informationen 79 Körpergrößen (43%) mit einem statistischen Durchschnittswert ergänzt werden. Bei 42 Frauen: 167 cm und bei 37 Männern: 179 cm (König, 2000). Der Body-Mass-Index (BMI) dient zur Bewertung von Über- bzw. Untergewicht, bei welcher das Körpergewicht (in kg) zum Quadrat der Körperlänge (in m) in Beziehung gesetzt wird. Die Obergrenze liegt bei 25 kg/m². Werte über 25 kg/m² bedeuten Übergewicht und ab 30 kg/m² Adipositas.

		Mittelwert	Standardabweichung
BMI	Nach der stationären Aufnahme	26,12	6,25
	Vor der stationären Entlassung	26,31	6,02

Adipositas und Diagnosegruppe unmittelbar nach der stationären Aufnahme und vor der Entlassung

	Schizophrenie F20	Bipolare affektive Störung F31	Depressive/ rezidivierend e depressive Störung F32/ F33	Phobische Erkrankung F40	Gesamt
Adipositas vorher (BMI \geq 30)	17 34%	9 25%	24 28%	2 22%	52
Adipositas nachher (BMI \geq 30)	16 33%	8 23%	24 28%	2 22%	50

Tabelle 12. Adipositas und Diagnosegruppe (Chi-Quadrat $p = 0.735$)

180 Patienten (zwei Werte fehlen) konnten für die Adipositas-Auswertung unmittelbar nach der stationären Aufnahme in Betracht gezogen werden. 29% der für die Auswertung relevanten Patienten hatten unmittelbar nach der stationären Aufnahme Adipositas. Drei Patienten konnten während ihres stationären Aufenthalts ihr Gewicht auf unter 30 kg/m^2 reduzieren und ein Patient wurde während des stationären Aufenthalts adipös. Etwa ein Drittel jeder Diagnosegruppe hat Adipositas. Der Chi-Quadrat-Test weist auf keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Adipositas und der Diagnosegruppe hin ($p = 0.7$).

Adipositas und Diagnosegruppe im Vergleich mit nicht adipösen Patienten

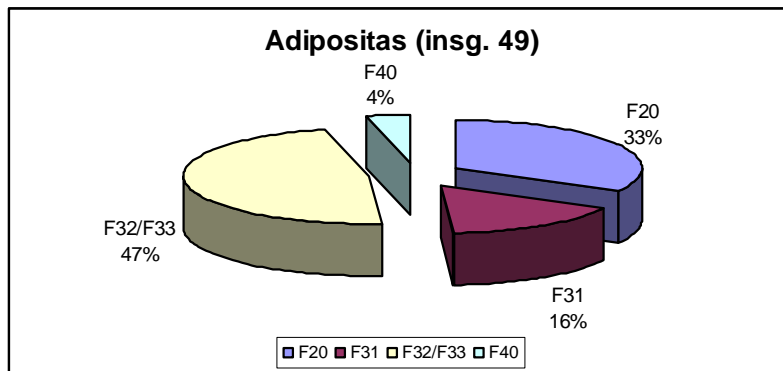


Abbildung 13. Aufteilung der adipösen Patienten (in Prozent)

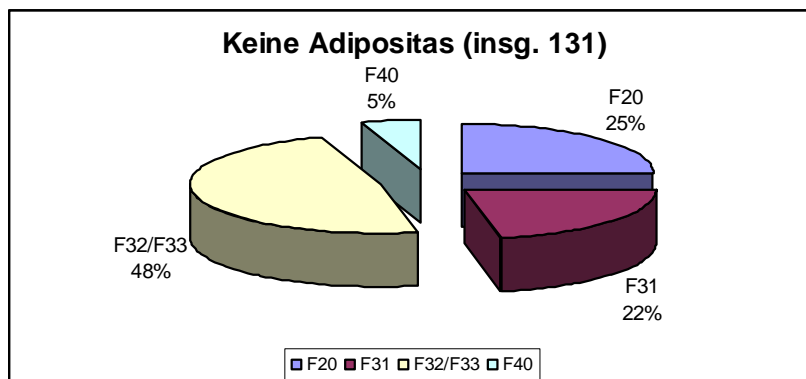


Abbildung 14. Aufteilung der nicht adipösen Patienten (in Prozent)

Die Auswertung der prozentuellen Aufteilung der Adipositas in Zusammenhang mit der Diagnose (Abbildung 13) zeigt, dass die Wahrscheinlichkeit der Adipositas innerhalb der Gruppe der depressiven und rezidivierenden depressiven Patienten am höchsten (47%) und ebenso am geringsten (48%) ist (Abbildung 14).

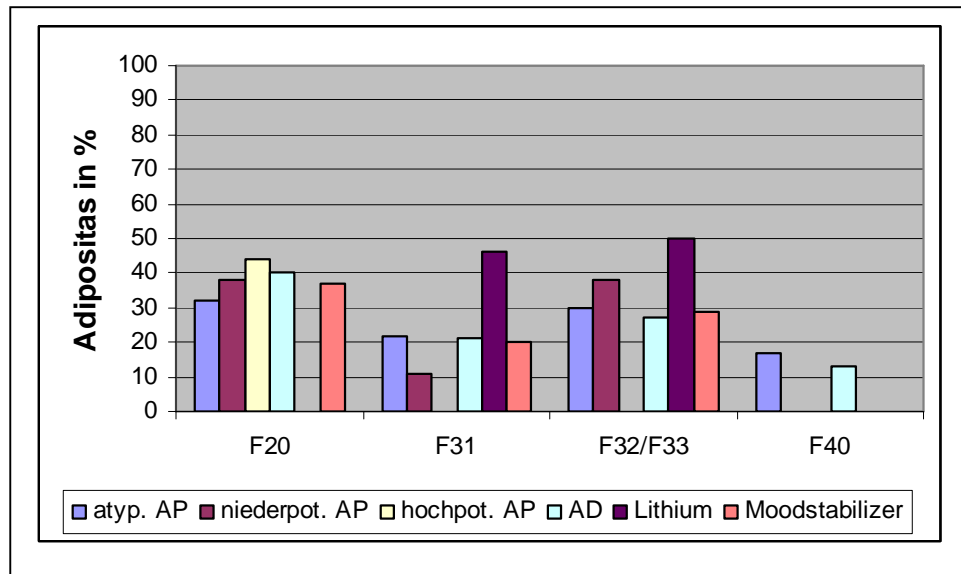
Adipositas und Geschlecht

	weiblich	männlich
Adipositas (BMI \geq 30)	24 26%	26 29%
Keine Adipositas (BMI < 30)	68 74%	62 71%
Gesamt	92 100%	88 100%

Tabelle 13. Adipositas und Geschlecht

Tabelle 13 weist auf keine geschlechtsspezifischen Unterschiede der Adipositas hin (zwei Patienten konnten aufgrund fehlender Werte für diese Auswertung nicht herangezogen werden).

Adipositas und Diagnosegruppe und Psychopharmaka



	F20	F31	F32/F33	F40
atyp. AP (insg. 132)	32	22	30	17
niederpot. AP (insg.61)	38	11	38	0
hochpot. AP (insg.12)	44	0		
AD (insg.145)	40	21	27	13
Lithium (insg.15)		46	50	
Moodstabilizer (insg.83)	37	20	29	0

Abbildung 15. Adipositas und Diagnosegruppe und Psychopharmaka (in Prozent)

Die Abbildung der Adipositas in Bezug auf verschiedene Psychopharmaka und die Diagnosegruppen (Abbildung 15) zeigt, dass Patienten mit einer Schizophrenie (F20) bei einer hochpotenten klassischen Antipsychotika-Behandlung am Häufigsten adipös sind (44%). Patienten mit einer depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Störung (F32/F33) und einer bipolaren affektiven Erkrankung (F31) hatten am Häufigsten bei einer Lithium-Medikation (46% bzw. 50%) Adipositas. 17% der Patienten mit einer phobischen Erkrankung (F40) hatten mit einer niederpotenten klassischen Antipsychotika-Medikation und 13% mit einer Antidepressiva-Behandlung einen BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$.

1c) Untergewicht

Patienten mit einem Wert kleiner gleich $18,5 \text{ kg/m}^2$ wurden als untergewichtig eingestuft (Statistik Austria, 2006/07).

Untergewicht und Diagnosegruppe

	Untergewicht (BMI $\leq 18,5$) vorher	Untergewicht (BMI $\leq 18,5$) nachher
Bipolare affektive Störung F31	1 20%	0
Depressive/ rezidivierende depressive Störung F32/ F33	4 80%	3 100%
Gesamt	5 100%	3 100%

Tabelle 14. Untergewicht und Diagnosegruppe

Bei der stationären Aufnahme hatten Patienten mit einer affektiven Erkrankung Untergewicht (BMI $\leq 18,5$), wobei die Mehrheit (80%) der Gruppe der depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Erkrankung angehörte. Kurz vor der stationären Entlassung hatten zwei Patienten ihr Gewicht erhöht und erreichten einen BMI über $18,5 \text{ kg/m}^2$.

2.5.2 Hyperglykämie

Um den Nüchternblutzuckerwert (Glukose) messen zu können, sollte der Patient acht Stunden vor der Messung weder Nahrung noch Flüssigkeit konsumiert haben. Nach dem International Diabetes Federation (IDF, 2004) wurde in dieser Studie ein Nüchternblutzuckerwert von ≥ 100 mg/dl als pathologisch betrachtet.

		Mittelwert	Standardabweichung
Glukose	Nach der stationären Aufnahme	82,74	43,37
	Vor der stationären Entlassung	45,18	51,02

Glukose und Diagnosegruppe unmittelbar nach der stationären Aufnahme und vor der Entlassung

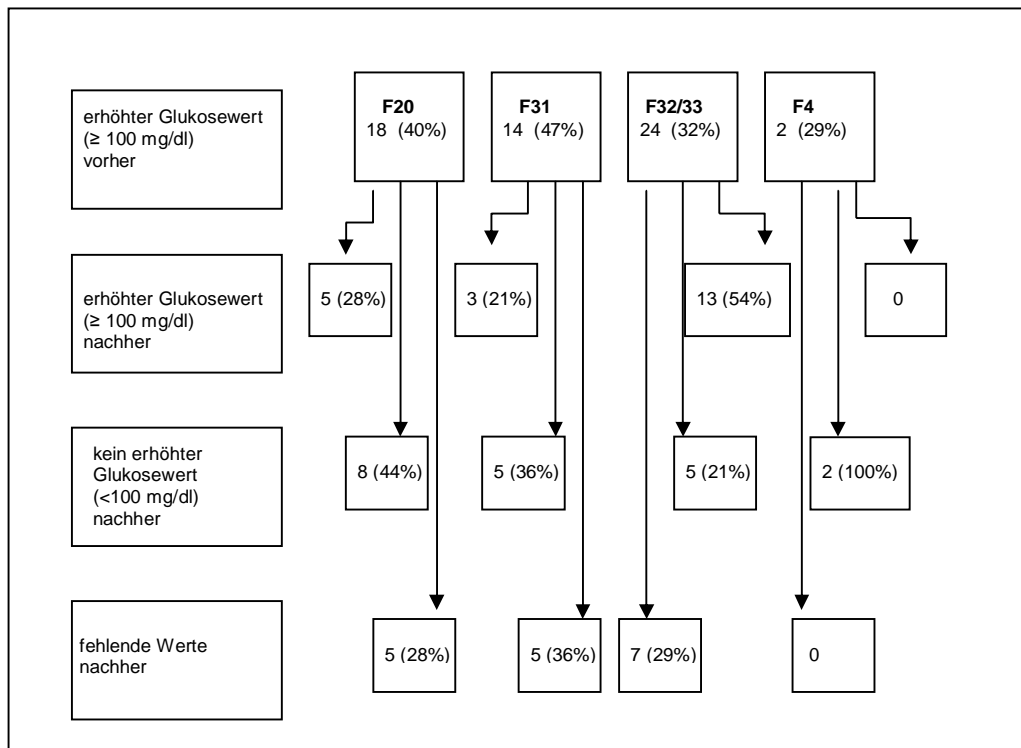


Abbildung 16. Erhöhter Glukosewert vorher und nachher

Von 158 Patienten (24 Werte fehlen) konnten die Glukosewerte unmittelbar nach der stationären Aufnahme ausgewertet werden. 47% der bipolar affektiv

erkrankten Patienten hatten einen pathologischen Glukosewert (≥ 100 mg/dl) und 40% jener Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung. Unmittelbar vor der stationären Entlassung fehlte bei 17 Patienten (29%) die Verlaufsmessung der Nüchternglukosewerte ("fehlende Werte" „nachher"). Die Anzahl der Fälle mit einem pathologischen Glukosewert ist gesunken, wobei bei Patienten mit einer depressiven bzw. rezidivierend depressiven Störung (F32/33) immer noch zu 54% betroffen waren ("erhöhter Glukosewert" „nachher").

Glukose und Geschlecht

	weiblich	männlich
erhöhter Glukosewert (≥ 100 mg/dl)	27 34%	31 40%
Kein erhöhter Glukosewert (<100 mg/dl)	53 66%	47 60%
Gesamt	80 100%	78 100%

Tabelle 15. Glukose und Geschlecht (Chi-Quadrat-Test $p = 0.435$)

Die Auswertung zeigt, dass bei weiblichen sowie bei männlichen Patienten die Mehrheit (um die 60%) keinen erhöhten Glukosewert hatte (< 100 mg/dl). Mit dem Chi-Quadrat-Test kann kein Zusammenhang zwischen erhöhten Glukosewert und Geschlecht gefunden werden ($p = 0.4$).

Glukose und Alter

	Minimum	Maximum
erhöhter Glukosewert (≥ 100 mg/dl)	21	81

Tabelle 16. Glukose und Alter

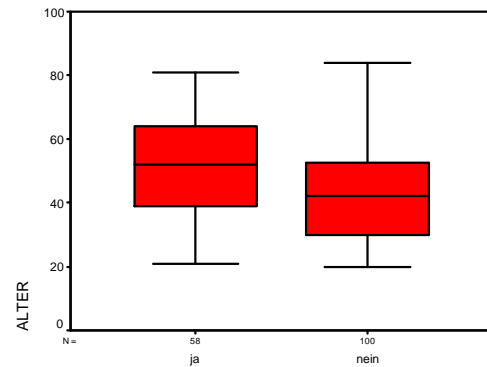


Abbildung 17. Stengel-Blatt-Diagramm: Glukose und Alter

Der jüngste Patient mit einem erhöhten Glukosewert (≥ 100 mg/dl) war 21 und der älteste 81 Jahre alt (Tabelle 16). Ein Stengel Blatt Diagramm (Abbildung 17) zeigt zwar, dass erhöhte Glukosewerte (linker Balken) bei Patienten im Alter zwischen 21 und 81 Jahren nachzuweisen waren, allerdings sich die meisten Patienten zwischen dem 40. und dem 60. Lebensjahr befanden.

Glukose und Antidiabetika

	Antidiabetika	Keine Antidiabetika	Gesamt
erhöhter Glukosewert (≥ 100 mg/dl)	7 28%	18 72%	25 100%
Kein erhöhter Glukosewert (<100 mg/dl)	0	77 100%	77 100%
Gesamt	7 7%	95 93%	102 100%

Tabelle 17. Antidiabetika und Glukose nachher

72% der 25 Patienten mit einem erhöhten Glukosewert (≥ 100 mg/dl) hatten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Antidiabetika erhalten.

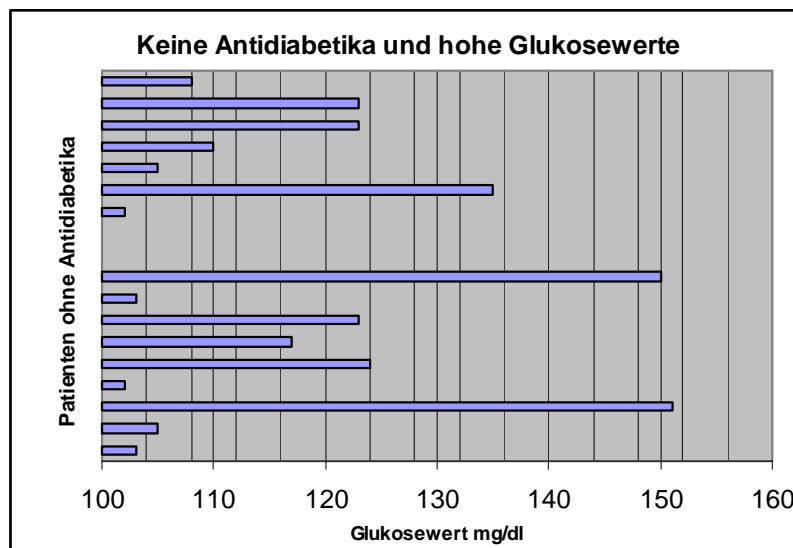


Abbildung 18. Erhöhte Glukosewerte nachher und keine Antidiabetika

Abbildung 18 zeigt, dass 18 Patienten nicht mit Antidiabetika behandelt wurden, obwohl sie pathologische Glukosewerte (≥ 100 mg/dl) zwischen 100 und 151 mg/dl hatten.

Veränderung des Glukosewertes und Antidiabetika

	erhöhter Glukosewert (≥ 100 mg/dl) vorher	Kein erhöhter Glukosewert (<100 mg/dl) nachher
Antidiabetika	7	0
Keine Antidiabetika	51	19
Gesamt	58 100%	28 100%

Tabelle 18. Antidiabetika und Veränderung der Glukose vorher nachher

Von 7 Patienten, bei denen unmittelbar nach der stationären Aufnahme erhöhte Glukosewerte (≥ 100 mg/dl) gemessen wurden und daraufhin Antidiabetika erhielten, hatte keiner von ihnen unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich liegende Glukosewerte (< 100 mg/dl). Von den 51 Patienten, die zwar kurz nach der stationären Aufnahme erhöhte Nüchternblutzuckerwerte aufwiesen, aber keine Antidiabetika verabreicht bekommen haben, hatten 19 unmittelbar vor der stationären Entlassung keine erhöhten Glukosewerte (≥ 100 mg/dl).

2.5.3 Dyslipidämie

3a) Triglyzeridämie

Ebenso wie Glukosewerte, müssen auch Blutfettwerte immer im nüchternen Zustand gemessen werden. Außerdem sollte einige Tage zuvor keine fetthaltige Nahrung und kein Alkohol zu sich genommen werden. Nach National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III, 2001), dem International Diabetes Federation (IDF, 2004) und der World Health Organisation (WHO, 1998) wird ein Wert von ≥ 150 mg/dl als pathologisch angesehen.

		Mittelwert	Standardabweichung
Triglyzeride	Nach der stationären Aufnahme	156,9	102,43
	Vor der stationären Entlassung	106,58	108,11

Triglyzeridämie und Diagnosegruppe unmittelbar nach der stationären Aufnahme und vor der Entlassung

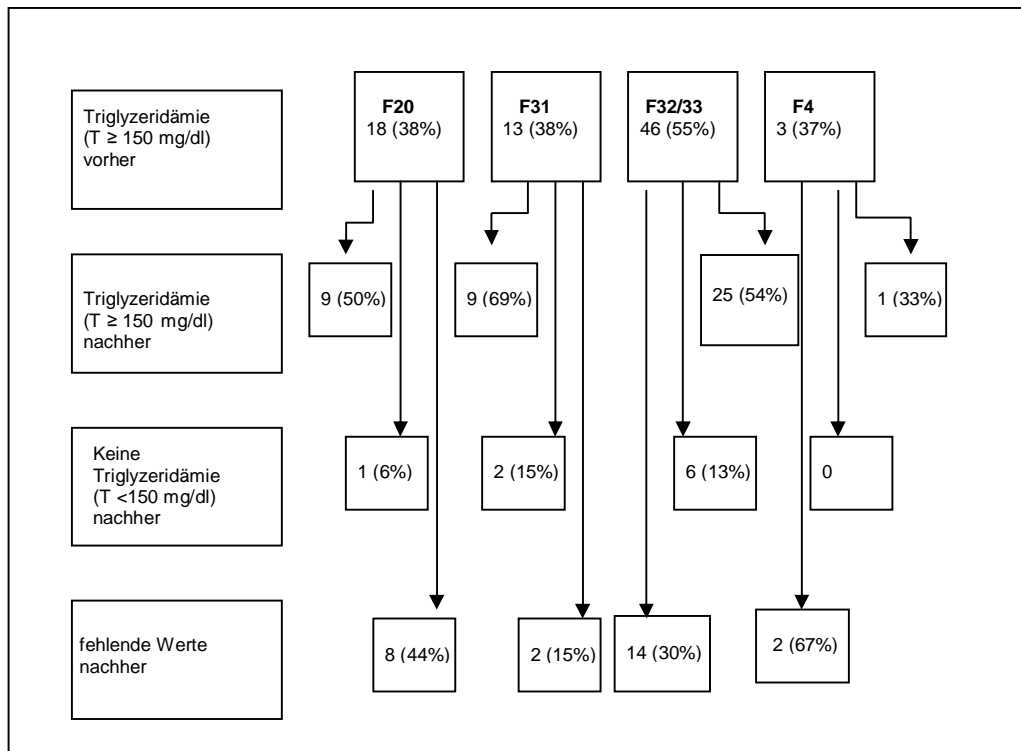


Abbildung 19. Triglyzeridämie vorher und nachher

172 Patienten (10 Werte fehlten) konnten in Bezug auf die Triglyzeridwerte unmittelbar nach der stationären Aufnahme ausgewertet werden. 80 von diesen (46%) hatten erhöhte Triglyzeridwerte (≥ 150 mg/dl). Eine Triglyzeridämie war bei 55% der Patienten mit depressiver bzw. rezidivierender depressiver Störung zu finden (F32/F33) und bei knapp 40% aller anderen Diagnosegruppen (Abbildung 19).

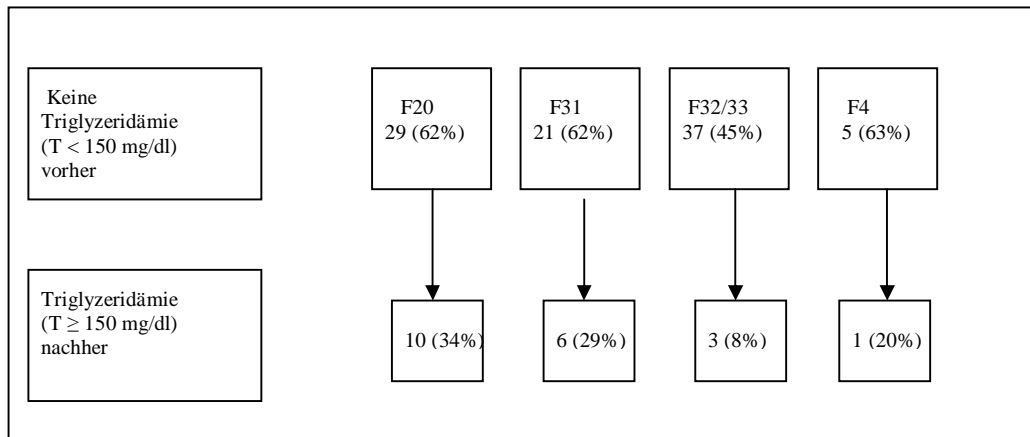


Abbildung 20. Triglyzeridämie zum Aufnahme und Entlassungszeitpunkt

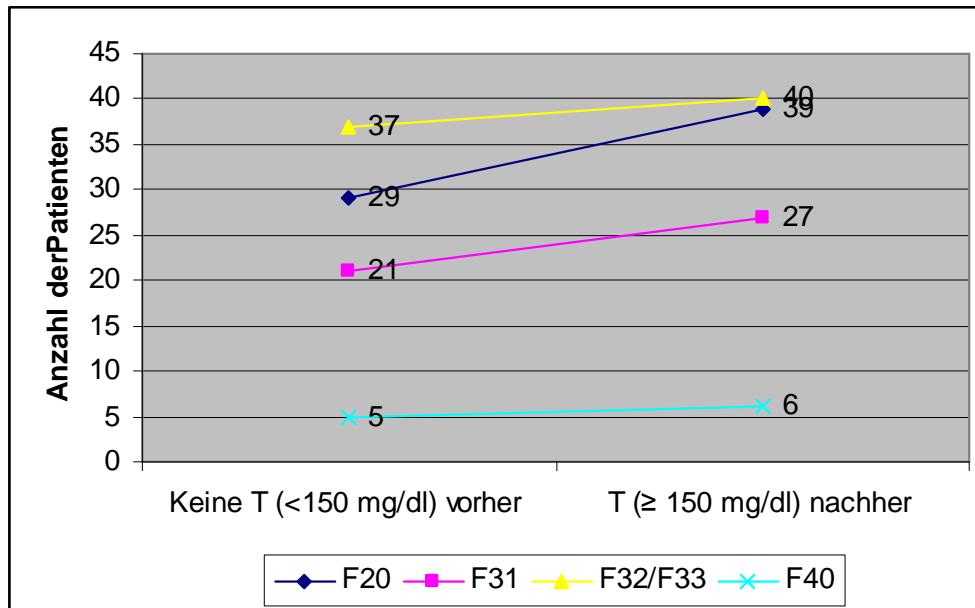


Abbildung 21. Anzahl der Patienten (Triglyzeridämie nachher)

Eine Auswertung der umgekehrten Situation (Abbildung 20 und Abbildung 21) zeigt, dass bei 34% der Patienten mit einer Schizophrenie (F20), die kurz nach der stationären Aufnahme keine erhöhten Triglyzeridwerte hatten, unmittelbar vor der Entlassung eine Triglyzeridämie festgestellt wurde

(≥ 150 mg/dl). Bei 6 von 21 Patienten mit einer bipolar affektiven Erkrankung (F31) konnte dies ebenfalls beobachtet werden. Insgesamt sind 20 Fälle hinzugekommen.

Triglyzeride und Geschlecht

	weiblich	männlich
Triglyzeridämie (T ≥ 150 mg/dl)	31 52%	39 59%
Keine Triglyzeridämie (T ≥ 150 mg/dl)	29 48%	27 41%
Gesamt	60 100%	66 100%

Tabelle 19. Triglyzeride und Geschlecht

Die Auswertung zeigt keinen Verteilungsunterschied bei den Geschlechtern.

Triglyzeride und Lipidsenker

	Lipidsenker	Keine Lipidsenker	Gesamt
Triglyzeridämie (≥ 150 mg/dl)	14 21%	52 79%	66 100%
Keine Triglyzeridämie (< 150 mg/dl)	1 2%	56 98%	57 100%
Gesamt	15 12%	108 88%	123 100%

Tabelle 20. Triglyzeride nachher und Lipidsenker

79% der 66 Patienten mit einem erhöhten Triglyzeridwert (≥ 150 mg/dl) hatten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Lipidsenker erhalten.

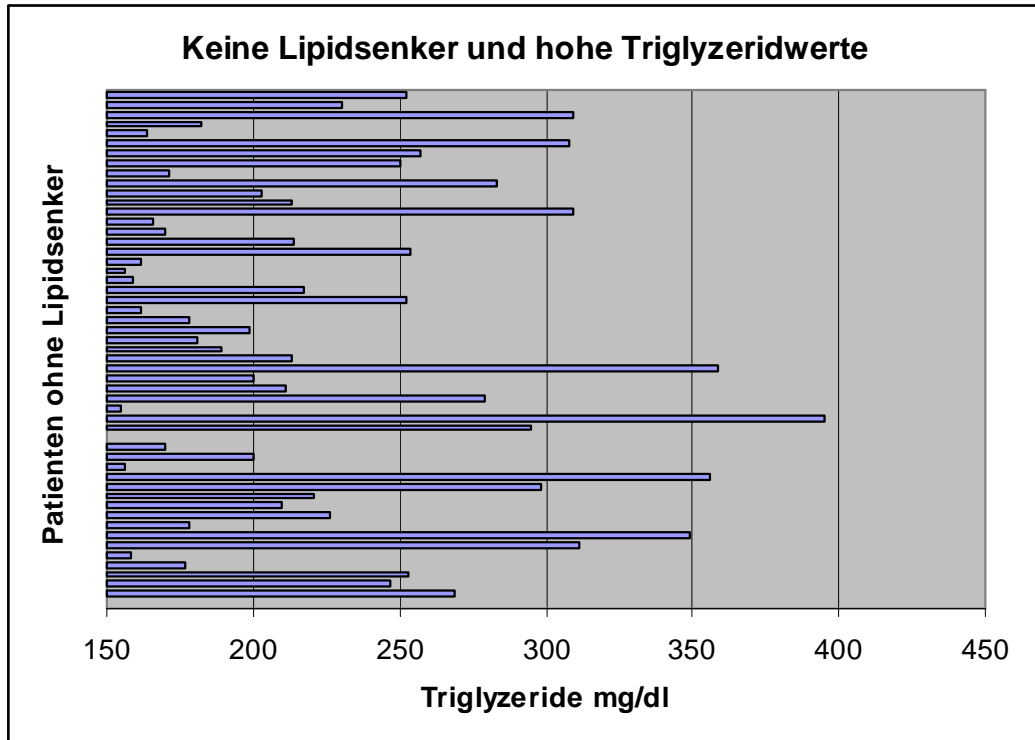


Abbildung 22. Erhöhte Triglyzeridwerte nachher und keine Lipidsenker

Abbildung 22 zeigt, dass die Werte der 52 nicht mit Lipidsenkern behandelten, aber als pathologisch (≥ 150 mg/dl) eingestuften Patienten zwischen einem Wert von 150 bis 359 mg /dl lagen.

Veränderung der Triglyzeride und Lipidsenker

	Triglyzeridämie (≥ 150 mg/dl) vorher	Keine Triglyzeridämie (< 150 mg/dl) nachher
Lipidsenker	14	0
Keine Lipidsenker	66	9
Gesamt	80 100%	9 100%

Tabelle 21. Lipidsenker und Veränderung der Triglyzeride vorher nachher

Von 14 Patienten, die unmittelbar nach der stationären Aufnahme erhöhte Triglyzeridwerte (≥ 150 mg/dl) hatten und Lipidsenker erhielten, wies keiner unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich liegende Triglyzeridwerte (< 150 mg/dl) auf. Von den 66 Patienten, die zwar kurz nach der stationären Aufnahme erhöhte Triglyzeride hatten, aber keine Lipidsenker erhielten, hatten 9 (14%) unmittelbar vor der stationären Entlassung keine erhöhten Triglyzeridwerte (≥ 150 mg/dl).

3b) Cholesterin

Cholesterin Normwerte sind generell nicht zu vereinheitlichen. Vergleichbar mit den meisten Lipidkomponenten verändert sich das Cholesterin in Zusammenhang mit dem Alter sowie dem Geschlecht. Von der Geburt bis zum Kleinkindalter steigt der Cholesterinwert, danach folgt ein Plateau mit einem Abfall in der Pubertät. Zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr gibt es einen steilen Anstieg, und ab dem 60. Lebensalter geht die Cholesterinkurve wieder abwärts. Zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr liegen die Cholesterinwerte bei Frauen 10 – 15% unter jenen ihrer männlicher Altersgenossen. In der Menopause erfolgt ein steiler Anstieg (Hartmann, 1984). Bei dieser Studie wurde der Wert ≥ 200 mg/dl, gemäß der Definition der European Society of Cardiology (1987) als ein einheitlich pathologischer Wert für alle Patienten gewählt.

		Mittelwert	Standardabweichung
Cholesterin	Nach der stationären Aufnahme	199,31	69,48
	Vor der stationären Entlassung	135,17	107,15

Cholesterin und Diagnosegruppe unmittelbar nach der stationären Aufnahme und vor der Entlassung

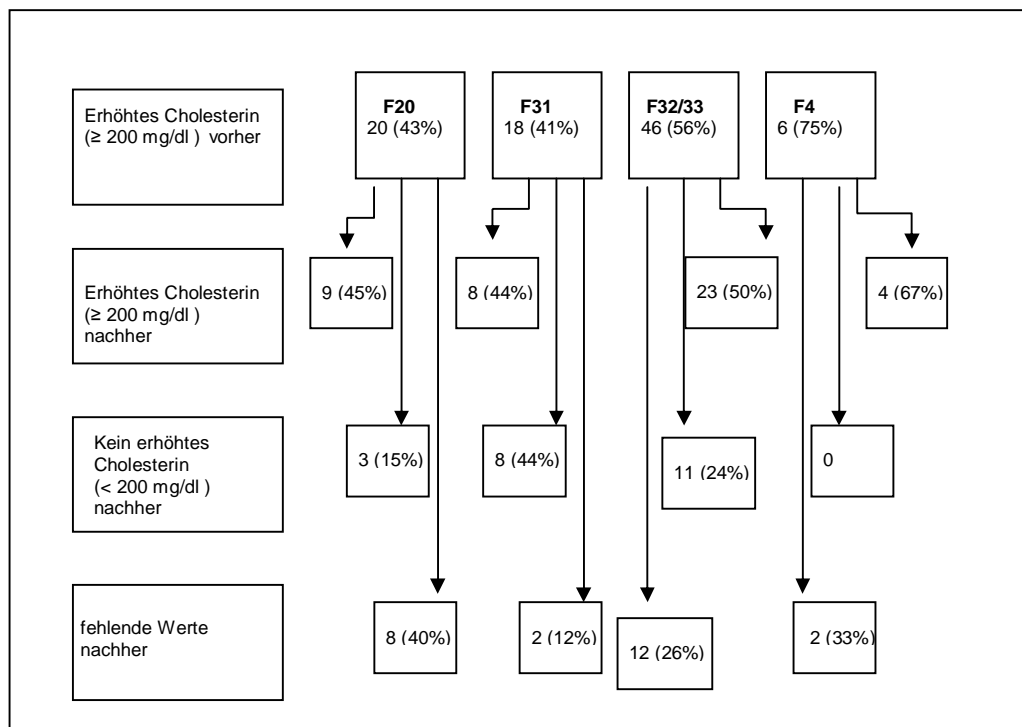


Abbildung 23. Erhöhtes Cholesterin vorher und nachher

Bei 172 Patienten (10 Werte fehlen) konnte der Cholesterinwert ausgewertet werden. Die Hälfte der beobachteten Stichprobe (90 Patienten) hatten einen erhöhten Cholesterinwert (≥ 200 mg/dl). 46 Patienten (56%) mit einer depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Erkrankung (F32/F33) hatten erhöhte Cholesterinwerte. Die Hälfte dieser Patienten hatte auch unmittelbar vor der stationären Entlassung erhöhtes Cholesterin. 45% der Patienten mit einer Schizophrenie hatten weiterhin kurz vor der stationären Entlassung erhöhte Cholesterinwerte und bei 40% fehlte die Verlaufsmessung.

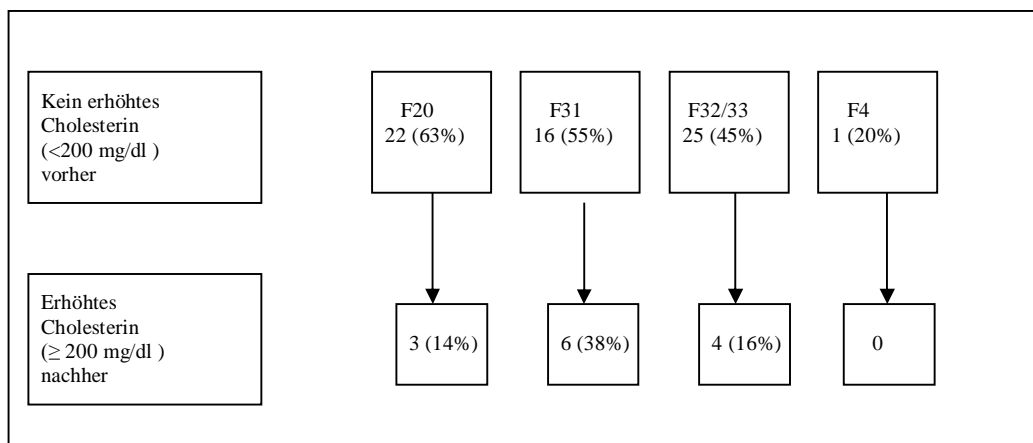


Abbildung 24. Kein erhöhtes Cholesterin vorher und erhöhtes Cholesterin nachher

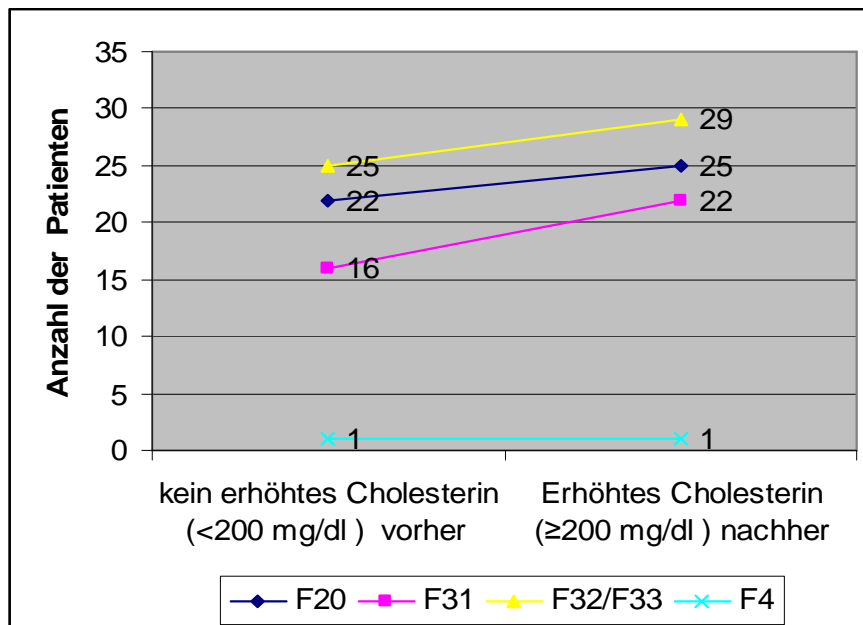


Abbildung 25. Anzahl der Patienten (Cholesterin nachher)

Die Auswertung der umgekehrten Situation (Abbildung 24 und 0) zeigt, dass bei 13 Patienten, die kurz nach der stationären Aufnahme kein erhöhtes Cholesterin hatten, kurz vor der Entlassung ein pathologischer Wert (≥ 200 mg/dl) gemessen wurde. 6 Patienten kommen aus der Gruppe der bipolaren Erkrankungen.

Cholesterin und Geschlecht

	weiblich	männlich
Erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl)	32 52%	27 42%
Kein erhöhtes Cholesterin (< 200 mg/dl)	30 48%	37 58%
Gesamt	62 100%	64 100%

Tabelle 22. Cholesterin und Geschlecht

Die Hälfte der Frauen (52%) hatte kurz vor der stationären Entlassung erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl). 42% der Männer hatten einen zu hohen Cholesterinwert.

Cholesterin und Lipidsenker

	Lipidsenker	Keine Lipidsenker	Gesamt
Erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl)	4 7%	55 93%	59 100%
Kein erhöhtes Cholesterin (<200 mg/dl)	9 13%	58 87%	67 100%
Gesamt	13 10%	113 90%	126 100%

Tabelle 23. Cholesterin nachher und Lipidsenker

93% der 59 Patienten mit einem erhöhten Cholesterin (≥ 200 mg/dl) hatten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Lipidsenker erhalten.

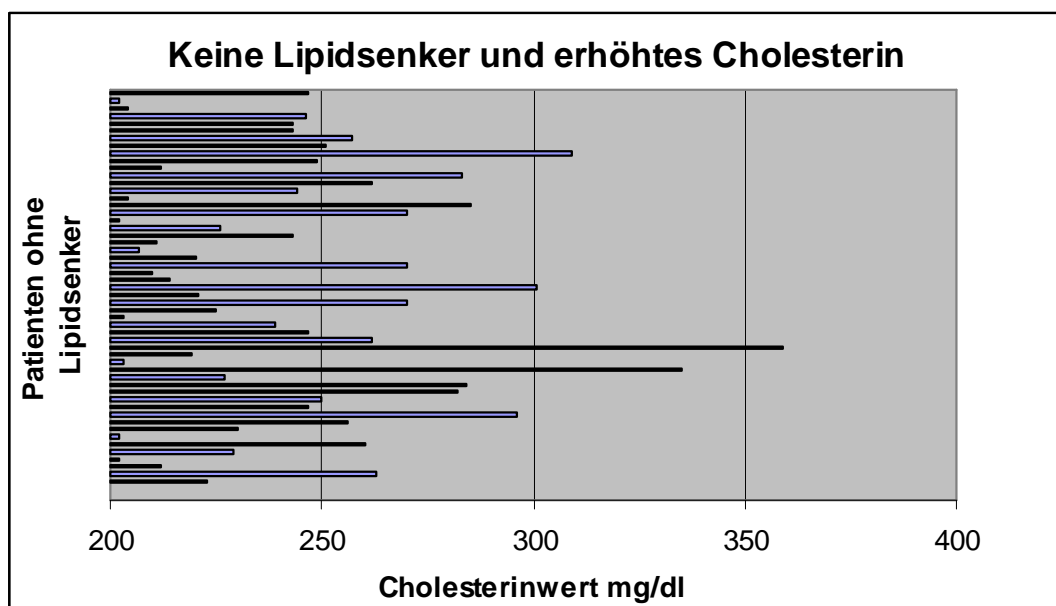


Abbildung 26. Erhöhtes Cholesterin nachher und keine Lipidsenker

Abbildung 26 zeigt, dass die Werte der 55 nicht mit Lipidsenkern behandelten, aber als pathologisch (≥ 200 mg/dl) eingestuften Patienten zwischen einem Wert von 202 und 359 mg/dl lagen.

Veränderung des Cholesterinwertes und Lipidsenker

	Erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl) vorher	Kein erhöhtes Cholesterin (<200 mg/dl) nachher
Lipidsenker	8	3
Keine Lipidsenker	82	19
Gesamt	90 100%	22 100%

Tabelle 24. Veränderung des Cholesterins vorher nachher und Lipidsenker

Von 8 Patienten, die unmittelbar nach der stationären Aufnahme erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl) aufwiesen und Lipidsenker erhielten, hatten 3 unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich (< 200 mg/dl) liegende Cholesterinwerte. Von den 82 Patienten, die kurz nach der stationären Aufnahme erhöhtes Cholesterin hatten, aber keine Lipidsenker erhielten, hatten 19 (23%) unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich liegende Cholesterinwerte.

3c) HDL ("High-Density-Lipoprotein")

Beim HDL-Cholesterinwert müssten die Geschlechtsunterschiede berücksichtigt werden. Die Werte sollten bei männlichen Personen 40 mg/dl und bei weiblichen Personen 50 mg/dl nicht unterschreiten (NCEP ATP III). Der HDL-Cholesterinwert wurde in dieser Untersuchung ab ≤ 50 mg/dl bei allen Patienten, unabhängig vom Geschlecht, als pathologisch eingestuft.

		Mittelwert	Standardabweichung
HDL	Nach der stationären Aufnahme	53,18	26,11
	Vor der stationären Entlassung	35,27	37,83

Zu niedriger HDL und Diagnosegruppe unmittelbar nach der stationären Aufnahme und der Entlassung

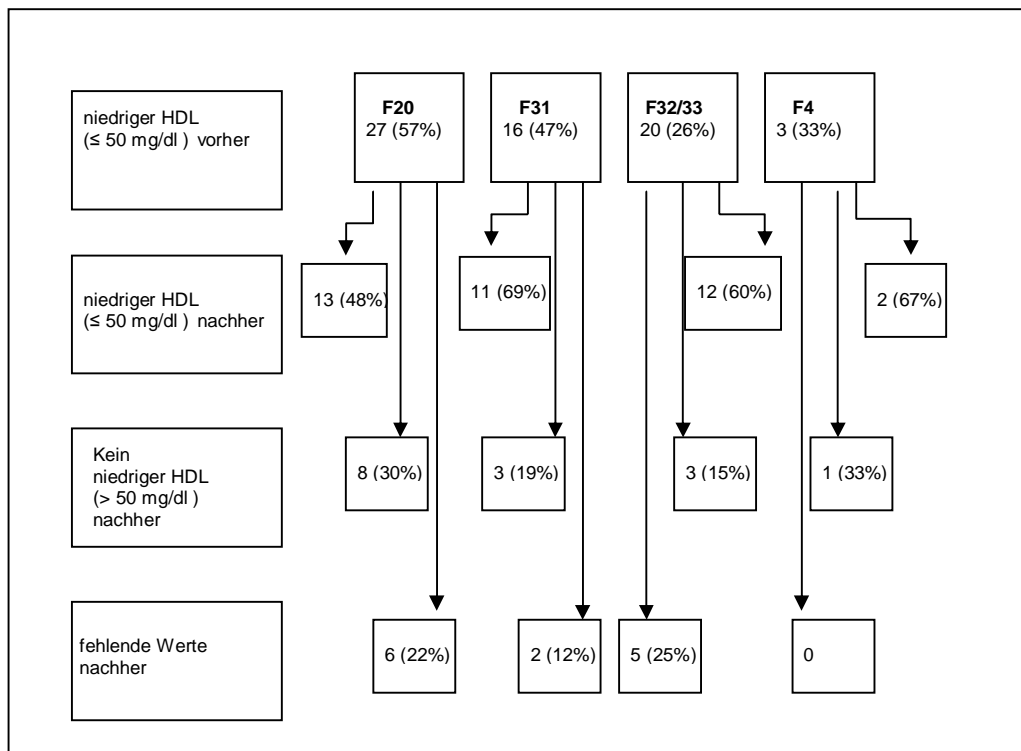


Abbildung 27. Zu niedriger HDL vorher und nachher (Chi-Quadrat-Test $p = 0.008$)

168 Patienten (bei 14 fehlten die Werte) konnten für die HDL-Auswertung unmittelbar nach der stationären Aufnahme in Betracht gezogen werden. 102 Patienten (61%) wiesen keine unter dem pathologischen Wert (50 mg/dl)

liegenden Zahlen auf. 57% der Patienten mit einer Schizophrenie und knapp die Hälfte (47%) der Patienten mit einer bipolaren affektiven Störung hatten einen zu niedrigen HDL-Wert. Die letzten beiden Gruppen hatten vermehrt im Normbereich liegende HDL-Werte (> 50 mg/dl). Die größte Vorher/Nachher-Differenz der Patienten mit einem niedrigen HDL fand man in der Gruppe der schizophrenen Erkrankungen. Von den ursprünglich 27 Patienten hatten kurz vor der Entlassung nur noch 13 Patienten einen niedrigen HDL-Cholesterinwert. Mit dem Chi-Quadrat-Test wird ein Zusammenhang zwischen dem HDL-Wert und der Patientengruppen bestätigt ($p = 0.0$).

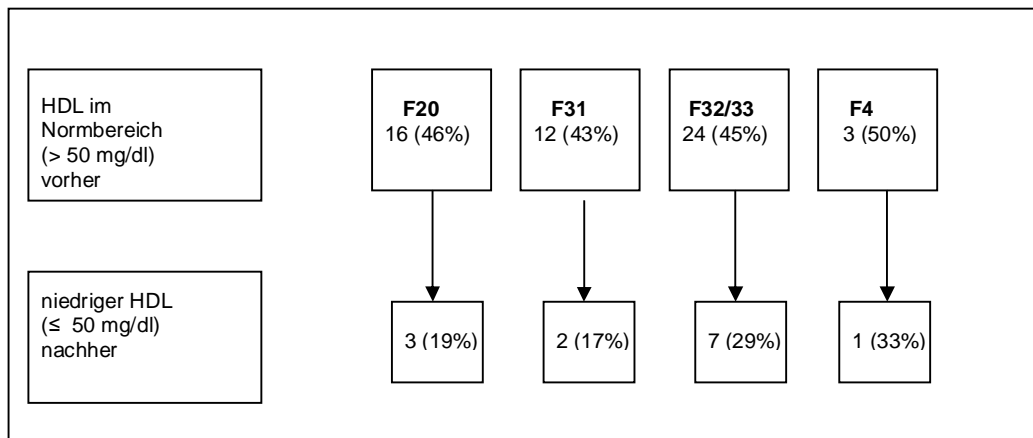


Abbildung 28. HDL im Normbereich vorher und niedriges HDL-Cholesterin nachher

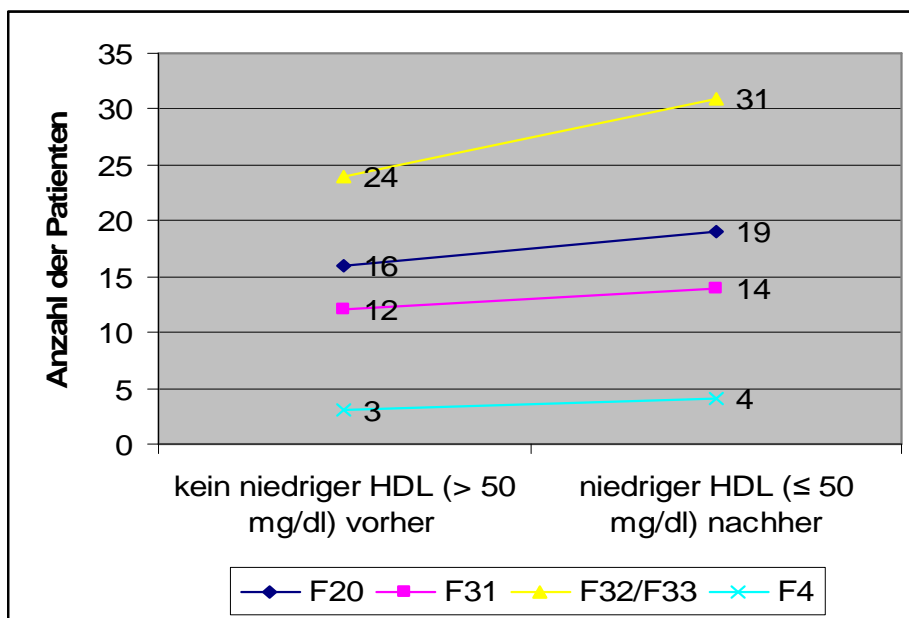


Abbildung 29. Anzahl der Patienten (HDL nachher)

Abbildung 28 und 0 zeigen, dass in allen Diagnosegruppen die Anzahl der Patienten, die bei der stationären Aufnahme keinen zu niedrigen HDL-Wert und kurz vor der stationären Entlassung einen zu niedrigen HDL-Cholesterinwert hatten, gestiegen ist (insgesamt 13 Patienten). Die Anzahl ist allerdings im Fall der Patienten mit einer depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Erkrankung am höchsten (29%).

Zu niedriger HDL und Geschlecht

	weiblich	männlich
niedriger HDL (\leq 50 mg/dl)	20 35%	35 54%
Kein niedriger HDL ($>$ 50 mg/dl)	38 65%	30 46%
Gesamt	58 100%	65 100%

Tabelle 25. HDL nachher und Geschlecht

Unmittelbar vor der Entlassung hat die Mehrheit der Frauen (66%) einen HDL-Wert, der im Normalbereich liegt ($>$ 50 mg/dl). Die Verteilung der Männer war cirka gleich hoch. 54% hatten einen zu niedrigen HDL-Wert.

Zu niedriger HDL und Lipidsenker

	Lipidsenker	Keine Lipidsenker	Gesamt
niedriger HDL (≤ 50 mg/dl)	9 19%	39 81%	48 100%
Kein niedriger HDL (> 50 mg/dl)	4 6%	66 94%	70 100%
Gesamt	13 11%	105 89%	118 100%

Tabelle 26. HDL nachher und Lipidsenker

81% der 48 Patienten mit einem niedrigen HDL (≤ 50 mg/dl) hatten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Lipidsenker erhalten.

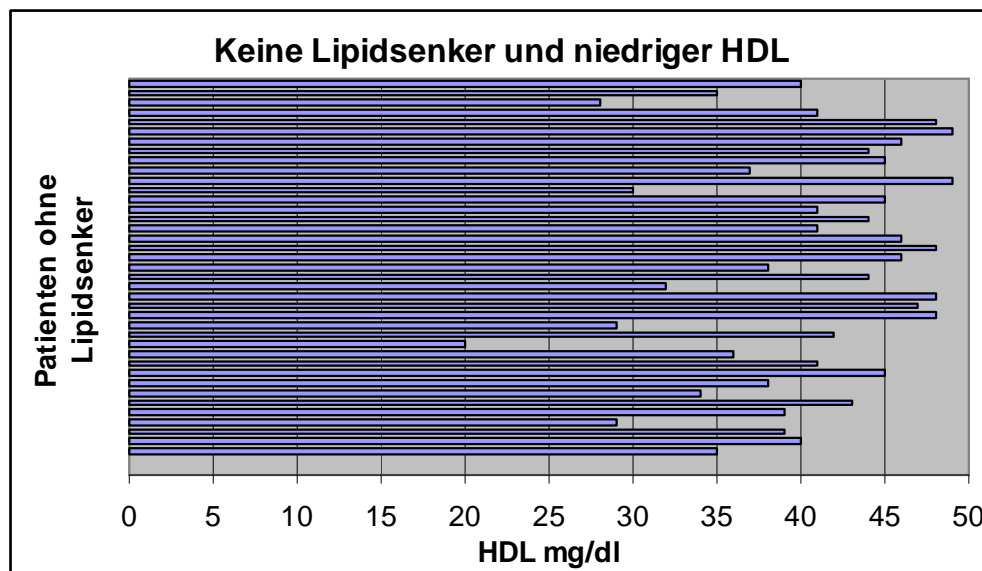


Abbildung 30. Zu niedriger HDL nachher und keine Lipidsenker

Abbildung 30 zeigt, dass die pathologischen HDL-Werte der 39 nicht mit Lipidsenkern behandelten Patienten zwischen 20 und 49 mg/dl lagen.

Veränderung des HDL und Lipidsenker

	niedriger HDL (≤ 50 mg/dl) vorher	Kein niedriger HDL (> 50 mg/dl) nachher
Lipidsenker	10	1
Keine Lipidsenker	56	13
Gesamt	66 100%	14 100%

Tabelle 27. Veränderung HDL vorher nachher und Lipidsenker

Von 10 Patienten, die unmittelbar nach der stationären Aufnahme einen niedrigen HDL-Cholesterinwert (≤ 50 mg/dl) hatten und Lipidsenker erhielten, hatte ein Patienten unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich liegende HDL-Werte (> 50 mg/dl). Von den 56 Patienten, die zwar kurz nach der stationären Aufnahme pathologische HDL-Werte hatten, aber keine Lipidsenker verabreicht bekommen haben, hatten 13 (23%) unmittelbar vor der stationären Entlassung im Normbereich liegende HDL-Werte (> 50 mg/dl).

Zu niedriger HDL-Wert und erhöhtes Cholesterin und Lipidsenker

	Lipidsenker	Keine Lipidsenker	Gesamt
Erhöhtes Cholesterin (≥ 200 mg/dl) und niedriger HDL (≤ 50 mg/dl)	3 17%	15 83%	18 100%
Kein erhöhtes Cholesterin (< 200 mg/dl) und kein niedriger HDL (> 50 mg/dl)	1 3%	31 97%	32 100%
Gesamt	4 8%	46 92%	50 100%

Tabelle 28. HDL und Cholesterin nachher und Lipidsenker

83% der 18 Patienten mit einem erhöhten Cholesterin (≥ 200 mg/dl) und einen niedrigen HDL-Wert (≤ 50 mg/dl) hatten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Lipidsenker erhalten.

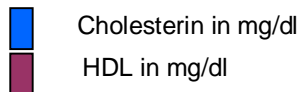
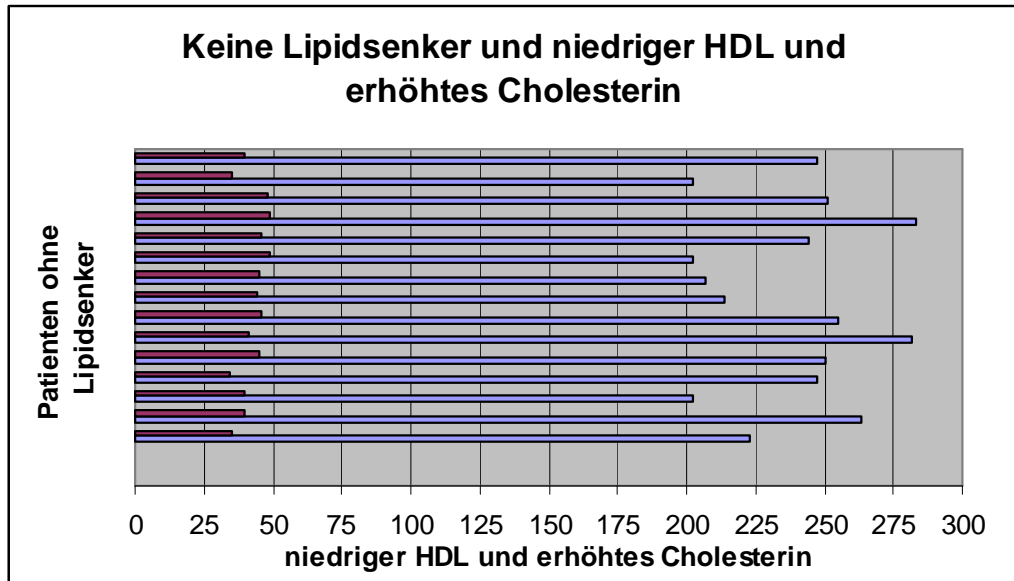


Abbildung 31. Cholesterin und HDL-Wert nachher und keine Lipidsenker

Abbildung 31 zeigt Werte der 15 Patienten, die nicht mit Lipidsenkern behandelt wurden obwohl sie einen pathologischen Cholesterin- (≥ 200 mg/dl) und HDL-Wert (≤ 50 mg/dl) hatten. 4 Patienten hatten Cholesterinwerte, die über 250 mg/dl lagen.

2.5.4 Hypertonie

Bei der Hypertonie ist der Blutdruck chronisch erhöht. Erhöhte Blutdruckwerte können durch emotionale Belastungen hervorgerufen werden ohne dass eine Hypertonie vorliegt. Gemäß der Definition nach dem National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III, 2001) wurde der arterielle Blutdruck bei einem Wert von $\geq 130/\geq 85$ mm Hg als kritisch eingestuft.

		Mittelwert	Standardabweichung
Blutdruck systolisch	Nach der stationären Aufnahme	129,58	77,66
	Vor der stationären Entlassung	119,73	27,79
Blutdruck diastolisch	Nach der stationären Aufnahme	79,18	17,59
	Vor der stationären Entlassung	77	17,99

Blutdruckwerte und Diagnosegruppe in der ersten Woche nach der stationären Aufnahme

	Schizophrenie F20	Bipolare affektive Störung F31	Depressive/ rezidivierende depressive Störung F32/ F33	Phobische Erkrankung F40	Gesamt
erhöhte Blutdruckwerte ($\geq 130/\geq 85$ mm Hg)	32 64%	20 56%	50 59%	4 44%	106 59%
Keine erhöhten Blutdruckwerte ($< 130/ < 85$ mm Hg)	18 36%	16 45%	35 42%	5 56%	74 42%
Gesamt	50 100%	36 100%	85 100%	9 100%	180 100%

Tabelle 29. Erhöhter Blutdruck vorher und Diagnosegruppe

In der ersten Aufnahmewoche war ein erhöhter Blutdruck vermehrt bei der als schizophren und affektiv (F31 und F32/F33) diagnostizierten Diagnosegruppe nachzuweisen. Bei 59% der für diese Auswertung relevanten Patienten konnte ein erhöhter Blutdruck festgestellt werden (zwei Werte fehlten). Knapp 60% der Patienten mit einer phobischen Störung hatten keinen erhöhten Blutdruck.

Blutdruckwerte und Geschlecht

	weiblich	männlich
erhöhter Blutdruck (≥ 130/ ≥ 85 mm Hg)	47 52%	59 67%
keine erhöhten Blutdruckwerte (< 130/ < 85 mm Hg)	45 48%	29 33%
Gesamt	92 100%	88 100%

Tabelle 30. Erhöhter Blutdruck vorher und Geschlecht

Bei einer ziemlich ausgeglichenen Geschlechterpopulation (45% Frauen und 56% Männer) hatten knapp 70% der männlichen Patienten in der ersten Woche der stationären Aufnahme einen erhöhten Blutdruck (bei zwei Patienten fehlten die Werte).

2.5.5 Verteilung der Parameter

Gemeinsames Auftreten der Parameter unmittelbar nach der stationären Aufnahme

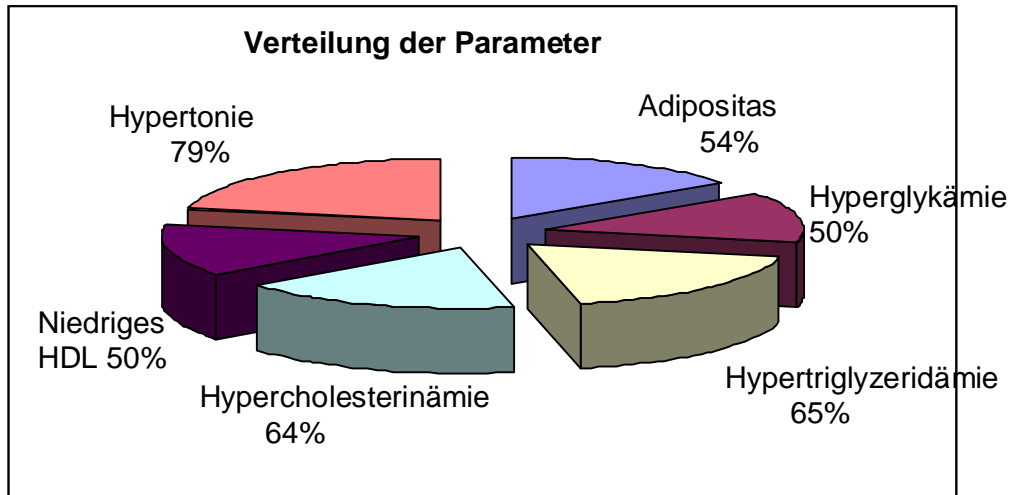


Abbildung 32. Graphische Darstellung der Verteilung der einzelnen Parameter des metabolischen Syndroms nach der stationären Aufnahme (in Prozent)

Wenn mindestens drei der vorgegeben Parameter gemeinsam auftreten, spricht man von einem metabolischen Syndrom (siehe Definition: Metabolisches Syndrom, Seite 5). Die prozentuelle Auswertung (Abbildung 32) des gemeinsamen Auftretens kurz nach der stationären Aufnahme zeigt, dass 79% der Parameter, die zur Definition eines metabolischen Syndroms dienen, durch den erhöhten Blutdruck dargestellt wurden. Die Verteilung der weiteren Faktoren war ausgeglichen.

Aufgrund von fehlenden Verlaufsmessungen oder der Unsicherheit, der Messwerte einiger Parameter (zum Beispiel bei der Hypertonie), war eine eindeutige Diagnose des metabolischen Syndroms nicht möglich.

Kombination der Parameter

	Adipositas	Glukose	Triglyzeride	Cholesterin	HDL	Blutdruck
Adipositas	x	8 29% p= .504	25 71% p= .013	15 43% p= .580	22 63% p= .001	29 58% p= .314
Nüchternlukose	8 33% p= .504	x	16 70% p= .042	11 48% p= .834	8 38% p= .785	13 54% p= .937
Triglyzeride	25 40% p= .013	16 33% p= .042	x	36 57% p= .019	32 53% p= .004	38 59% p= .258
Cholesterin	15 25% p= .580	11 24% p= .834	36 64% p= .019	x	18 34% p= .187	36 62% p= .109
HDL	22 46% p= .001	8 22% p= .785	32 71% p= .004	18 38% p= .187	x	27 57% p= .625
Blutdruck	29 32% p= .314	13 24% p= .937	38 58% p= .258	36 53% p= .109	27 42% p= .625	x

Abbildung 33. Kombination der Parameter

Abbildung 33 bietet einen Überblick darüber, welche Parameter des metabolischen Syndroms im Wiener AKH signifikant häufiger miteinander auftreten. Eine kombinierte Auswertung der einzelnen Parameter zeigt einen signifikanten Zusammenhang ($p < 0.05$) beim gemeinsamen Auftreten von Adipositas ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) mit erhöhten Triglyzeriden ($\geq 150 \text{ mg/dl}$), sowie mit einem niedrigem HDL-Cholesterinwert ($< 50 \text{ mg/dl}$). Ein erhöhter Triglyzeridwert geht außerdem mit Hyperglykämie ($\geq 100 \text{ mg/dl}$), erhöhtem Cholesterin ($\geq 200 \text{ mg/dl}$) und niedrigem HDL einher.

2.5.6 Psychopharmaka

Untersuchte Psychopharmaka

	Medikation in Tagen (Minimum)	Medikation in Tagen (Maximum)	Mittelwert	Standardabweichung
niederpotente Antipsychotika (exkl. Haloperidol)	11	136	41,4	24,18
hochpotente Antipsychotika (nur Haloperidol)	29	92	40,80	25,12
Atypische Antipsychotika	5	163	41,17	24,20
Moodstabilizer	5	163	41,4	24,17
Lithium	30	113	42,11	25,71
Antidepressiva	7	113	41,18	24,14

Tabelle 31. Medikationsdauer (in Tagen), Mittelwert und Standardabweichung der untersuchten Psychopharmaka

In Tabelle 31 wird die Medikation in Tagen (Minimum und Maximum), den daraus resultierenden Mittelwert sowie die Standardabweichung der einzelnen ausgewerteten Psychopharmaka dargestellt.

Mittels des Chi Quadrat Tests wurde gezeigt, dass keine der sechs Psychopharmakagruppen signifikant mit einem der untersuchten pathologischen Phänomene (Adipositas, Hyperglykämie, Dyslipidämie und Hypertonie) einher geht ($p > 0.05$).

3. DISKUSSION

Amerikanische Studien beschreiben eine erhöhte Sterberate bei psychiatrischen Patienten, speziell bei jenen mit einer schizophrenen Erkrankung (Menza et al., 2004). Die verkürzte Lebenserwartung lässt sich auf die ungünstigen Lebensbedingungen, möglicherweise aber auch auf Nebenwirkungen der pharmakologischen Behandlung zurückführen (Hennekens et al., 2005). Atypische Antipsychotika bewirken eine Gewichtszunahme, einen erhöhten Blutdruck und eine Erhöhung der Glukose- sowie der Lipidwerte (Engl et al., 2005). Das gemeinsame Auftreten dieser Symptome wird als metabolisches Syndrom bezeichnet.

Es stellte sich die Frage, wie die Situation in österreichischen Kliniken aussieht. Die vorliegende Untersuchung erfolgte an unterschiedlichen psychiatrischen Diagnosegruppen. Es wurden jene Symptome ausgewertet, die zusammen das metabolische Syndrom beschreiben (Adipositas, Hyperglykämie, Dyslipidämie und Hypertonie).

Ausgewertet wurden die Akten aller 525 Patienten, die im Jahr 2006 in der psychiatrischen Klinik des Wiener Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen wurden. Bei 78 (43%) der 182 für die Studie relevanten Patienten musste die Körpergröße aufgrund von fehlenden Werten ergänzt werden. Bei Männern wurde ein Durchschnittswert von 179 cm gewählt und bei Frauen der Wert von 167 cm (König, 2000). Patienten, die Medikamente zur Behandlung einzelner Faktoren des metabolischen Syndroms erhielten, wurden in den jeweiligen Kategorien als gefährdet eingestuft, da die Medikamente zu einer Normalisierung der Werte und einer daraus resultierenden falschen Einschätzung hätten führen können. Das bedeutet, dass Patienten mit Lipidsenkern zu jener Gruppe mit erhöhtem Fettwerten, Patienten mit Antidiabetika zur Gruppe mit erhöhtem Glukosewert und Patienten mit Antihypertonika zur Gruppe jener Patienten mit erhöhtem Blutdruck gezählt wurden.

Ein metabolisches Syndrom, welches das Auftreten von mindestens drei von fünf Kriterien beschreibt (NCEP ATP III), ist von einer steigenden Prävalenz gekennzeichnet. Während in den USA 20–30% der Bevölkerung von dieser Stoffwechselerkrankung betroffen sind, sind es 30–40% in Indien, 30% im

Iran, 20% in Griechenland, 17% in Italien und 15% der südkoreanischen Bevölkerung (Academic Highlights, 2005). Untersuchungen beschreiben Zusammenhänge hinsichtlich der Herkunft der betroffenen Patienten und einem metabolischen Syndrom. In der hier stattgefundenen Untersuchung wurde nicht auf die Herkunft der Patienten eingegangen, da die österreichische Bevölkerung, im Vergleich zur US amerikanischen, homogen ist und aufgrund dessen kein signifikanter Einfluss zu erwarten war.

In der psychiatrischen Abteilung des Allgemeinen Wiener Krankenhauses wurde bei 43% der Patienten ein gemeinsames Auftreten der oben erwähnten Symptome (Adipositas, Erhöhung der Glukose- und Lipidwerte sowie ein erhöhter Blutdruck) festgestellt. Aufgrund von fehlenden Verlaufsmessungen bzw. der Unsicherheit bei der Interpretation der Messwerte einiger Parameter (zum Beispiel der Hypertonie) war eine eindeutige Diagnose des metabolischen Syndroms nicht möglich und wurde aus diesem Grund vermieden. Die Parameter des metabolischen Syndroms wurden einzeln ausgewertet.

Gewicht

a) Gewichtsveränderung

Eine häufig erwähnte Nebenwirkung der pharmakologischen Behandlung ist die Gewichtszunahme. Eine Studie von Chen (1990) zeigte, dass die Gewichtszunahme bei einer Langzeitbehandlung mit Lithium die häufigste Nebenwirkung darstellt (11–65%). Während einer 18-monatigen Untersuchung der vier neuen atypischen Antipsychotika (Olanzapin, Ziprasidon, Risperidon und Quetiapin), brach der Grossteil der Patienten (64–82%) die Medikation aufgrund verschiedener Nebenwirkungen, unter anderem der Gewichtszunahme, frühzeitig ab (Liebermann et al., 2005). In einer Untersuchung von Zajecka (2000) waren es 70% der Patienten, die ihre Behandlung aufgrund von Gewichtserhöhung bei einer Antidepressiva-Medikation abgebrochen haben.

Die Auswertung der Gewichtsveränderung zeigte auch in der psychiatrischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses im Zusammenhang mit Lithium und atypischer Antipsychotika Medikationen die häufigste Gewichtszunahme (60%).

Bei 52% der Patienten mit einer bipolar affektiven Diagnose kam es durch unter der Behandlung mit Antidepressiva zu einer Gewichtszunahme, ebenso wie bei einigen Patienten, die mit atypischen Antipsychotika behandelt wurden. Bei 41% der mit Antidepressiva behandelten Patienten war im Verlauf ihres stationären Aufenthalts eine Gewichtszunahme festzustellen. Obwohl eine Gewichtszunahme in einigen Fällen bei Patienten mit affektiven Erkrankungen erwünscht wäre, bleibt sie trotzdem eine Nebenwirkung, die bei anderen Patienten zum Abbruch der Therapie führen kann. Der häufigste Gewichtsverlust (41%) war im Zuge der Medikationen mit Antidepressiva festzustellen. Hervorzuheben ist außerdem die Auswertung, welche entgegen den Ergebnissen bekannter Studien (Allison et al., 1999) zeigte, dass 42% der Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie während einer Behandlung mit atypischen Antipsychotika ihr Gewicht reduzierten. 35% dieser Patienten hatten an Gewicht zugenommen und bei 23% konnte keine Änderung festgestellt werden. Allerdings konnte durch den Chi-Quadrat-Tests kein Zusammenhang zwischen der Gewichtsveränderung und der pharmakologischen Behandlung bestätigt werden ($p > 0.05$).

Man weiß aus Studien, dass zum Beispiel Antidepressiva sowohl eine Gewichtserhöhung als auch eine Gewichtssenkung bewirken können (Hanning, 2002). In den hier vorliegenden Fällen bleibt die Frage offen, ob Patienten wegen eines Medikamentes an Gewicht verloren haben oder ob diese Gewichtsreduktion darauf beruhte, dass diese Patienten aufgrund ihrer vorhergehenden Gewichtszunahme bei ihren diätischen Bemühungen unterstützt wurden.

Obwohl Gewichtsschwankungen im Ausmaß bis zu 2 kg im Normbereich liegen können, wurde in dieser deskriptiven Untersuchung das Augenmerk hauptsächlich auf eine prozentuelle Gewichtsveränderung gelegt (vgl. Seite 32). Aufgrund der nachträglich erfassten statistischen Körpergröße der Patienten schien eine absolute Gewichtsveränderung im Gegensatz zum BMI Wert die Realität eher wider zu spiegeln.

Die Gewichtszunahmen hatten keine kausale Zuordnung. Sie wurden sowohl bei Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie, als auch bei anderen psychiatrischen Patienten festgestellt. Ebenso konnte eine

Gewichtserhöhung auf keine in der Studie untersuchten Psychopharmaka zurückgeführt werden.

b) Adipositas

Laut der Gesundheitsbefragung durch das Statistik Amt Austria hatten 2006/07 13,4% der österreichischen Frauen und 12,8% der österreichischen Männer einen Body-Mass-Index (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Ein BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ wurde in dieser Studie als pathologisch angesehen und Patienten mit diesem Wert wurden einheitlich als adipös eingestuft. Generell jedoch ist eine Verallgemeinerung des BMI-Wertes fragwürdig, da hierbei auch Personen mit erhöhter Muskelmasse und erhöhtem BMI falsch eingestuft werden, weil eben nur ein Gewicht/Körpergröße-Verhältnis betrachtet wird, nicht aber die Körperfettmasse. Um sicher zu gehen, dass ein BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ als krankhaft interpretiert werden kann, müsste zusätzlich der Bauchumfang, laut der Definition der abdominalen Adipositas (NCEP ATP III, 2001) berücksichtigt werden. Da der Bauchumfang in der psychiatrischen Klinik des Wiener Allgemeinen Krankenhauses üblicherweise nicht gemessen wird, musste diese Zusatzdefinition der Adipositas außer Acht gelassen werden.

Knapp 30% der stationär aufgenommenen Patienten des Wiener Allgemeinen Krankenhauses wiesen Adipositas auf (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$). Dies galt außerdem für knapp 30% in jeder Diagnosegruppe. Dieses Erscheinungsbild bleibt auch unmittelbar vor der stationären Entlassung unverändert. Drei Patienten konnten ihr Gewicht reduzieren (Gewichtsdifferenz betrug mindestens 1 kg) und aus der Adipositas-Gruppe herausgenommen werden. Allerdings zeigt die Auswertung, dass ihr BMI von 30 auf 29 kg/m^2 gesunken ist und somit lediglich knapp unter den pathologischen Grenzwert lag. Die häufigste Diagnosegruppe mit adipösen Patienten ist die der depressiven bzw. rezidivierend depressiven Patienten (47%). Allerdings ist dies gleichzeitig die Gruppe, die am seltensten adipösen Patienten aufweist (48%).

Unter allen psychopharmakologischen Behandlungen befanden sich adipöse Patienten (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$). Die Auswertung der Daten jener Patienten, die mit Antidepressiva behandelt wurden, zeigt, dass all jene Patienten, die vor der Entlassung als adipös diagnostiziert wurden (BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$), bereits bei

der Aufnahme in die psychiatrischen Klinik adipös waren. Die Berücksichtigung der Voraufnahmen und des Alters bei den Erstaufnahmen lässt die Vermutung nahe liegen, dass diese Patienten bereits früher mit Antidepressiva behandelt wurden und somit ein Zusammenhang zwischen Antidepressiva und Adipositas nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden kann. Laut Chi-Quadrat-Test kann in dieser Stichprobe jedoch kein Zusammenhang zwischen Adipositas und der Medikation bestätigt werden ($p > 0.05$).

Möglicherweise achtet das Krankenhauspersonal bei einigen Patienten vermehrt auf die Ernährung. 47% aller 52 adipösen Patienten gehörten zur Diagnosegruppe der depressiven bzw. rezidivierenden depressiven Erkrankungen und 33% zu jener, mit schizophrener Erkrankung. Eine Reduktion des Körpergewichts bei 44% der Patienten mit affektiver Erkrankung und eine Verringerung des Gewichts bei 40% der Gruppe der Patienten mit der Diagnose der Schizophrenie könnte durchaus den äußeren Kontrollfaktoren zugeschrieben werden. Vier der fünf untergewichtigen Patienten ($BMI \leq 18,5 \text{ kg/m}^2$) hatten eine depressive bzw. rezidivierende depressive Störung. Auch in diesen Fällen könnte die Gewichtszunahme bei 39% dieser Diagnosegruppe einer äußeren Kontrolle zugesprochen werden. Hervorzuheben ist hierbei die unterschiedliche Verteilung im Vergleich zur Normalbevölkerung. Während zum Beispiel bei 13,4% der österreichischen Frauen und bei 12,8% der österreichischen Männer ein $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ gemessen wurde, handelte es sich bei psychiatrischen Patienten des Wiener Allgemeinen Krankenhauses um knapp 30%.

In dieser Audit Untersuchung wurden atypische Antipsychotika von typischen getrennt und zu einer homogenen Gruppe zusammengefasst. Eine andere denkbare Form der Kategorisierung wäre die Unterteilung in jene, die vermehrt zu Gewichtserhöhung führen (zum Beispiel Clozapin) und in jene, die gewichtsreduzierende Effekte (zum Beispiel Aripiprazol) aufweisen (Cordes et al., 2008). Zwischen dem Auftreten von Adipositas und der Diagnosegruppe bzw. der Psychopharmaka konnte in dieser Studie kein Zusammenhang nachgewiesen werden.

Hyperglykämie

6% der 15.000 befragten Österreicher, davon 6% Frauen und 5% Männer, hatten 2006/07 Diabetes. Ab dem 60. Lebensjahr stieg die Anzahl auf 16% (Statistik Austria, 2006/07).

Glukosewerte werden immer im nüchternen Zustand gemessen. Bei der stationären Aufnahme muss bezüglich der Nüchternheit bei der Messung der Werte auf die Aussage der Patienten vertraut werden. Die Anzahl der Patienten mit erhöhten Nüchternglukosewerten (≥ 100 mg/dl) betrug unmittelbar nach der stationären Aufnahme im Wiener Allgemeinen Krankenhaus 32% und konnte kurz vor der Entlassung auf 12% reduziert werden. Erhöhte Nüchternblutzuckerwerte wurden am häufigsten bei Patienten mit bipolar affektiver Erkrankung (47%) und der Diagnose einer Schizophrenie (40%) festgestellt. In allen Diagnosegruppen wurde während des stationären Aufenthalts eine Senkung auf einen Normalwert (< 100 mg/dl) beobachtet.

Aufgrund der besseren Kontrolle bei der zweiten Messung durch das Krankenhauspersonal sollten anfänglich erhöhter Nüchternblutzucker und eine starke Senkung der Werte bei der Verlaufsmessung eher kritisch betrachten werden. Bei 29% der Akten waren keine Verlaufsmessungen vorhanden. Somit könnten eventuelle erhöhte Glukosewerte der Patienten verdeckt geblieben sein.

Wie auch in der Normalbevölkerung sind in dieser Studie hauptsächlich ältere Patienten von Typ-II-Diabetes betroffen. Obwohl die Messung eines erhöhten Nüchternglukosewertes (≥ 100 mg/dl) eine Gruppe von Patienten zwischen dem 21. und 81. Lebensjahr betraf, war das geballte Auftreten dieses erhöhten Wertes zwischen dem 40. und 60. Lebensalter auffällig hoch.

Die Mehrheit der Patienten (72%) mit einem erhöhten Glukosewert (≥ 100 mg/dl) wurde in der psychiatrischen Klinik des Wiener Allgemeinen Krankenhauses nicht mit Antidiabetika behandelt. Die Werte lagen zwischen 100 und 151 mg/dl, wovon insgesamt 3 Patienten Werte über 130 mg/dl hatten. Allerdings stellt ein erhöhter Nüchternglukosewert nicht automatisch ein Behandlungskriterium dar. Diese Aussage wird einerseits mit der Auswertung von sieben Patienten, welche erhöhte Nüchternglukosewerte

(≥ 100 mg/dl) aufwiesen und Antidiabetika erhielten, jedoch ihre Werte nicht unter den pathologischen Wert senken konnten, bestätigt. Andererseits hatten 19 (37%) der 51 Patienten, die zwar kurz nach der stationären Aufnahme trotz Hyperglykämie keine Antidiabetika verabreicht bekamen, unmittelbar vor der Entlassung keine erhöhten Glukosewerte mehr (< 100 mg/dl).

Zu berücksichtigen ist ebenso die Tatsache, dass in der ersten Woche der stationären Aufnahme nur ein Wert ausgewertet wurde. Es kann durchaus sein, dass aufgrund einer Hyperglykämie eine weitere Untersuchung stattfand, im Zuge derer im Normbereich (< 100 mg/dl) liegende Werte gemessen wurden, woraus resultierte dass eine medikamentöse Behandlung nicht notwendig war. Unter Berücksichtigung dieser Fälle ist die Annahme groß, dass die tatsächliche Zahl der Patienten, die bei der stationären Aufnahme einen pathologischen Nüchternglukosewert hatten, vermutlich eine weitaus geringere war.

Ein erhöhter Nüchternglukosewert war unabhängig von der Diagnosegruppe und ebenso von den Psychopharmaka.

Dyslipidämie

27% der 15.000 befragten Österreicher hatten nach eigenen Angaben 2006/07 einen zu hohen Cholesterinwert. Bei älteren Personen betrug der Anteil 70% (Statistik Austria, 2006/07).

Blutfettwerte müssten genauso wie Blutzuckerwerte, immer im nüchternen Zustand gemessen werden. Außerdem darf einige Tage zuvor weder fetthaltige Nahrung noch Alkohol konsumiert werden (Hartmann, 1984). Auch in diesem Fall besteht einerseits keine andere Möglichkeit, als den Aussagen der Patienten zu vertrauen. Auf der anderen Seite ist es notwendig die Messungen bei der stationären Aufnahme durchaus kritisch zu betrachten. Normwerte der Lipidkomponenten sind generell nicht zu vereinheitlichen. Cholesterin zum Beispiel verändert sich im Zusammenhang mit dem Alter, sowie dem Geschlecht. Die Cholesterinwerte der Frauen liegen 10-15% unter jenen ihrer männlichen Altersgenossen, wobei in der Menopause ein steiler Anstieg erfolgt. In der hier vorliegenden Untersuchung wurde der Cholesterinwert ≥ 200 mg/dl als ein pathologischer Wert für alle Patienten

unabhängig des Alters und Geschlechts gewählt (The European Society of Cardiology, 1987).

50% der Patienten des Wiener Allgemeinen Krankenhauses hatten einen zu hohen Cholesterinwert (≥ 200 mg/dl). 93% dieser Patienten wurden nicht mit Lipidsenkern behandelt, obwohl ihre Werte zwischen 200 und 283 mg/dl lagen und bei vier Patienten ein Wert von über 300 mg/dl gemessen wurde. Bei Patienten mit erhöhten Cholesterinwerten wurde bei 19 Patienten (23%) eine Senkung ohne medikamentöse Behandlung festgestellt. Im Vergleich dazu sank der Cholesterinwert dreier Patienten, welche mit einem Lipidsenker behandelt worden waren.

Es wurde die Überlegung miteinbezogen, dass einige erhöhte Cholesterinwerte vermutlich erst in Verbindung mit einem zu niedrigen HDL-Cholesterinwert (≤ 50 mg/dl) als pathologisch zu betrachten wären und daher auch erst in dieser Kombination eine medikamentöse Behandlung in Frage käme. Doch selbst das gleichzeitige Auftreten beider Symptome zeigte, dass bei 83% der Patienten keine pharmakologische Medikation eingesetzt wurde. Ebenso wurden 39 Patienten (81%), die singularär einen zu niedrigen HDL-Wert (≤ 50 mg/dl) hatten, keine Medikamente verabreicht. Die Werte lagen zwischen 20 und 49 mg/dl. Von den 56 untersuchten Patienten mit einem pathologischen HDL-Wert (≤ 50 mg/dl) stiegen die Werte bei 13 Patienten (23%) auch ohne medikamentöse Behandlung in den Normbereich.

Bei einem HDL-Cholesterinwert sollten die Geschlechtsunterschiede berücksichtigt werden. Der Wert sollte bei männlichen Personen den Wert von 40 mg/dl und bei weiblichen Personen von 50 mg/dl nicht unterschreiten (NCEP ATP III, 2001). In dieser Studie wurde ein HDL-Cholesterinwert ab ≤ 50 mg/dl bei allen Patienten als pathologisch eingestuft. Eine Genderauswertung im Wiener Allgemeinen Krankenhaus zeigt, dass die Mehrheit der Männer (54%) im Gegensatz zu den Frauen (34%) niedrige HDL-Cholesterinwerte aufwies. Das Auftreten eines zu niedrigen HDL-Wertes (≤ 50 mg/dl) stieg bei einem Vorher/Nachher-Vergleich von 39% auf 45% an, wobei 57% aller Patienten eine schizophrene und 44% der Patienten eine bipolar affektive Erkrankung hatten. Der Chi-Quadrat-Test bestätigt einen Zusammenhang zwischen dem niedrigen HDL-Wert und der Medikation mit atypischen Antipsychotika ($p = 0.0$).

Triglyzeridwerte verhalten sich zwar ähnlich wie die Cholesterinwerte, jedoch weniger ausgeprägt. Das Eingehen auf die Geschlechtsunterschiede ist in diesem Fall nicht notwendig (Hartmann, 1984). Die Verteilung der Geschlechter entsprach beim Triglyzeridwert der Hypothese, dass die Unterschiede gering ausfallen. 52% der Frauen und 59% der Männer hatten in der Psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses erhöhte Triglyzeride (≥ 150 mg/dl).

Ein Triglyzeridwert von ≥ 150 mg/dl wurde in dieser Studie als pathologisch betrachtet. 79% der 66 Patienten, die einen erhöhten Triglyzeridwert (≥ 150 mg/dl) hatten, erhielten unmittelbar vor der stationären Entlassung keine Lipidsenker. Die erhöhten Triglyzeridwerte der 52 Patienten lagen zwischen 150 und 359 mg/dl, wovon bei zehn Patienten die Werte über 250 mg/dl und bei acht über 300 mg/dl lagen. Trotz nicht verabreichter Lipidsenker wurde bei 14% eine Senkung der Triglyzeride beobachtet. Genauso, wie in den oberen Beispielen, stellt eine singuläre Triglyzeridämie allerdings nicht in jedem Fall ein pharmakologisches Behandlungskriterium dar.

Zwischen dem Auftreten von Dyslipidämie und der Diagnosegruppe bzw. der Psychopharmaka konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden.

Hypertonie

20% der befragten österreichischen Bevölkerung hatte 2006/07 nach eigenen Angaben einen zu hohen Blutdruck. 94% davon wurden mit Antihypertonika behandelt (Statistik Amt Austria, 2006/07).

Der erhöhte Blutdruck wurde trotz reichlicher Überlegungen in diese Studie aufgenommen. Gründe, die dagegen sprachen, waren, dass eine tatsächliche Hypertonie aufgrund der Abhängigkeit von äußeren Faktoren schwer zu diagnostizieren sei und dass sich der Blutdruck schlagartig verändern könne. Hypertone Blutdruckwerte können tageszeitlichen Schwankungen unterliegen und durch emotionale Belastungen gefördert werden. Um zumindest den erhöhten Blutdruck aufgrund der Aufnahme- bzw. Entlassungsnervosität in der Klinik auszuschließen, wurden keine Werte des ersten bzw. letzten Tages, sondern ausschließlich jene innerhalb der

ersten und der letzten Woche des stationären Aufenthaltes herangezogen. Eine Hypertonie ist zwar am häufigsten beim metabolischen Syndrom anzutreffen, hat aber keinen signifikanten Einfluss auf dessen Vorhersagbarkeit. Auch in dieser Studie wurden 79% der Parameter durch den erhöhten Blutdruck dargestellt.

Die Geschlechterverteilung zeigt, dass 52% der Frauen und 67% der Männer pathologische Werte hatten und geht somit mit Studien einher, in denen Männern im Vergleich zu Frauen einen höheren Blutdruck haben (Joukamaa et al., 2006). Da psychiatrische Aufnahmen häufig mit emotionalen Schwankungen einhergehen und nicht mehrere Blutdruckmesswerte herangezogen wurden, wurde auf eine weitere Auswertung des zu hohen Blutdrucks verzichtet.

Resümee

Hervorzuheben ist bei dieser Studie die unterschiedliche Verteilung der Symptome des metabolischen Syndroms im Vergleich zur Normalbevölkerung. Während zum Beispiel bei 13,4% der österreichischen Frauen und bei 12,8% der österreichischen Männer ein BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ gemessen wurde, handelte es sich bei psychiatrischen Patienten des Wiener Allgemeinen Krankenhauses um knapp 30%. In diesem Zusammenhang ist allerdings auf die große Fehlerhaftigkeit einer telefonischen Befragung, wie es im Falle des Statistik Amtes Austria war, hinzuweisen. Weiter stellt sich die Frage, ob die Ergebnisse einer Stichprobe von psychiatrischen Patienten aus dem Wiener Allgemeinen Krankenhaus, aufgrund von unterschiedlicher Lebensbedingungen sowie der Medikation mit der Allgemeinbevölkerung verglichen werden können. Deswegen ist ein Vergleich der Ergebnisse beider Untersuchungen kritisch zu betrachten.

Das Auftreten einzelner Faktoren war in dieser Studie unabhängig von der Diagnosegruppe oder den Psychopharmaka. Gewichtszunahmen wurden sowohl bei Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie, als auch bei anderen psychiatrischen Patienten festgestellt. Ebenso konnte eine Gewichtserhöhung (Gewichtsdifferenz betrug mind. 1 kg) weder auf die Behandlung mit atypischen Antipsychotika noch auf alle anderen in der Studie untersuchten Psychopharmaka zurückgeführt werden. Dieses

Ergebnis kann auf das in der Praxis vorliegende hohe Maß an Polypragmasie zurückzuführen werden. Entsprechend internationaler Literatur, wurden in dieser Untersuchung typische Antipsychotika von atypischen getrennt und die typischen außerdem in hoch- bzw. niederpote unterteilt. Lithium wurde explizit von Moodstabilizern ausgewertet. Atypische Antipsychotika wurden zu einer homogenen Gruppe zusammengeführt, da es in dem Fall keine klare Grenzlinie zwischen metabolisch günstig/neutral bzw. ungünstig gibt, sondern lediglich von mehr oder weniger ungünstigen Antipsychotika gesprochen wird (Allison et al.).

Weil 70% der untersuchten Patienten bereits vor ihrem stationären Aufenthalt in Behandlung waren, wurde eine verfälschte Darstellung des Einflusses der Psychopharmaka im Hinblick auf die stationär medikamentöse Behandlungsdauer erwartet. Obwohl Informationen über die Länge der psychopharmakologischen Behandlung vorhanden sind (Tabelle 31), wurden diese bei der Auswertung aus dem oben genannten Grund sowie der letztendlich geringen Stichprobengröße nicht berücksichtigt.

Psychiatrische Kliniken werden vermehrt zu einer Problembewusstseinsschaffung aufgefordert, um die steigende Prävalenz eines metabolischen Syndroms bei psychiatrischen Patienten rechtzeitig zu behandeln bzw. vorbeugend zu erkennen (Academic Highlights, 2005). Aufgrund der ungünstigen Voraussetzungen, die ein psychiatrischer Patient mit sich bringt, erfordert dies eine individuelle und aufwendige Therapie. Einerseits führt der sozial und emotional eingeschränkte Lebensstil der psychiatrischen Patienten, wie zum Beispiel eine geringe körperliche Aktivität, zu einer höheren Auftrittswahrscheinlichkeit eines metabolischen Syndroms, andererseits kann jedoch auch die Verabreichung bestimmter Medikamente, wie atypische Antipsychotika, das Auftreten des Syndroms bewirken.

Trotz zahlreicher Nebenwirkungen, wie der Gewichtszunahme sowie Steigerung der Leptin- und der Glukosewerte (Engl et al., 2005) überwiegt der Nutzen der atypischen Antipsychotika. Die Verabreichung dieser Medikamente führt, neben der Verringerung der extrapyramidalen Nebenwirkungen (zum Beispiel der Parkinsonsymptome), zu einer Steigerung der Lebensqualität durch die Wiedereingliederung in die

Gesellschaft oder den Arbeitsplatz. Patienten berichten von Verbesserungen der kognitiven Fähigkeit, der verbalen Flüssigkeit, der Aufmerksamkeit sowie des Gedächtnisses und der Lernfähigkeit (Newcomer, 2001).

Ein Optimum wäre eine patientenbezogene Betreuung durch den Arzt, der die eventuellen Gefahren anspricht und auch aktiv auf den Patienten zugeht, falls dieser Änderungen wie zum Beispiel die Zunahme des Gewichts wahrnimmt. Eine Steigerung des Gewichts ist eben nicht nur eine Frage der Ästhetik, sondern kann ab einem bestimmten Grad durchaus ein gesundheitliches Problem werden.

Um Adipositas zu kontrollieren, sollten regelmäßige Gewichtsmessungen und BMI-Berechnungen durchgeführt, sowie entsprechende Diätpläne erstellt werden. Diabetes kann durch regelmäßige Glukosekontrolle sowie durch das Auftreten von Polyurie, Infektionen, Energieverlust oder unbegründete Gewichtsverluste festgestellt werden.

Deshalb sollte vorbeugend gehandelt werden. Regelmässige Schulungen des Krankenhauspersonals können die Aufmerksamkeit auf diese Stoffwechselerkrankung erhöhen. Nicht nur Ärzte, sondern auch Krankenschwestern und Pfleger sollten über die Parameter und Gefahren des metabolischen Syndroms informiert sein und bei Verdacht den zuständigen Arzt kontaktieren. Das Krankenhauspersonal sollte über die Notwendigkeit der Kombination aus biologischer und psychologischer Betreuung informiert sein.

Ein weiterer Vorschlag wäre eine enge Zusammenarbeit mit anderen Berufsgruppen, wie Ernährungsberater oder Physiotherapeuten, so dass durch das Krankenhaus eine Bewusstseinschaffung in verschiedenen Bereichen des Lebens erreicht werden könnte. Durch die Aufklärungsarbeit, könnten Patienten zu einem körperlich aktiveren und vor allem gesunden Lifestyle animiert werden.

4. LITERATURVERZEICHNIS

Allison DB, Mentore JL, Heo M, Chandler LP, et al. Antipsychotic – included weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1686-96.

Academic Highlights. Advancing the treatment of people with mental illness: a call to action in the management of metabolic issues. *J. Clin. Psychiatry* 66:6. June 2005.

Agyemang C, Van Valkengoed I, Hosper K, Nicolaou M, Van den Born B-J, Stronks K. Educational inequalities in metabolic syndrome vary by ethnic group: Evidence from the SUNSET study, *Int. J Cardiol* (2009)

Akinci B, Celtik A, Yener S, Yesil S. Prediction of developing metabolic syndrome after gestational diabetes mellitus. Division of endocrinology of metabolism Department of internal medicine, Dokuz Eylul University Medical School, Izmir, Turkey. *Fertil Steril*. 2009; 1 – 7

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27 (Supp.1): 5 – 10.

American Diabetes Association: Nutritional recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 17: 519-22 (1994).

Archie SM, Goldberg JO, Akhtar Danesch N, Landeen J, McColl L, McNiven J. Psychotic disorder, eating habits and physical activity: who is ready for lifestyle changes? *Psychiatric Services* 2007; 58: 233-9.

Attux C, Quintana MI, Chaves AC. Weight gain, dyslipidemia and altered parameters for metabolic syndrome on first episode psychotic patients after six months follow-up. *Rev Bras Psiquiatr*. 2007 Dec;29(4): 346-9.

Baptista T. Body weight gain induced by antipsychotic drugs: Mechanisms and management. *Acta Psychiatry Scand* 1999; 100:3-16.

Barnett Mj, Wehring H, Perry PJ. Comparison of risk of cerebrovascular events in an elderly VA population with dementia between antipsychotic and nonantipsychotic users. *J Clin Psychopharmacol* 2007, 27: 595-601.

Basu R, Brar JS, Chengappa KN, John V, Parepally H, Gershon S, Schlicht P, Kupfer DJ. The prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizoaffective disorder--bipolar subtype. *Bipolar Disorder* 2004 Aug; 6(4): 314-8.

Benkert O, Hippus H. *Psychopharmaka: Medikamente, Wirkung, Risiken*. 6., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. C H Beck'sche Verlagsbuchhandlung; München 2007.

Bergis K, Drost H. *Diabetes-Lexikon*. Walter de Gruyter Verlag. Berlin. New York. 1988.

Bo S, Gambino R, Gentile L, Pagano G, Rosato R, Saracco G, Cassader M, Durazzo M, Cavallo-Perin P. What predicts the occurrence of the metabolic syndrome in a population-based cohort of adult healthy subjects? *Diabetes Metab Res Rev* 2009; 25: 76 – 82

Bo S, Gambino R, Gentile L, Pagano G, Rosato R, Saracco G, Cassader M, Durazzo M, Cavallo-Perin P. High-normal blood pressure is associated with a cluster of cardiovascular and metabolic risk factors: a population-based study. *Journal of Hypertension* 2009; 27: 102 – 108

Caballero E. Obesity, diabetes and the metabolic syndrome: new challenges in antipsychotic drug therapy. *CNS Spectrum* 2003 Nov; 8 (11 Suppl 2): 19-22.

Chengappa KN, Chalasani L, Brar JS, Parepally H, Houck P, Levine J. Changes in body weight and body mass index among psychiatric patients receiving lithium,

valproate, or topiramate: an open-label, nonrandomized chart review. *Clin Ther.* 2002 Oct; 24(10): 1576-1584.

Cohen D. Atypical antipsychotics and new onset diabetes mellitus. *Psychopharmacology* 2004; 37: 1 – 11.

Corde J, Sinha-Röder A, Kahl K, Malevani J, Thuenker J, Lange-Asschenfeldt C, Hauner H, Agelink M, Klimke A. Möglichkeiten des Gewichtsmanagements in der Behandlung schizophrener Psychosen mit atypischen Antipsychotika. Therapeutic Option for weight management in schizophrenia patients treated with atypical antipsychotics. *Fortschr Neurol Psychiat* 2008; 76: 703 – 714

Correll CU, Frederickson AM, Kane JM, Manu P. Equally increased risk of metabolic syndrome in patients with bipolar disorder and schizophrenia treated with second-generation antipsychotics. *Bipolar Disorder* 2008; 10: 788 – 797

Correll CU, Frederickson AM, Kane JM, Manu P. Metabolic syndrome and the risk of coronary heart disease in 367 patients treated with second-generation antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry.* 2006 Apr;67(4): 575-583.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. <http://www.uni-protokolle.de/nachrichten/id/106845/> [24.01.2008]

Deprés JP, Lamache B, Mauriége P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, Lupien PJ. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N. Engl. J. Med.* 334: 952-957 (1996).

Die medizinische Homepage. Dr. Thomas Walser. http://www.dr-walser.ch/index.html?metabolisches_syndrom.htm [30.01.2006]

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg.). Weltgesundheitsorganisation. Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. 6., durchgesehene und ergänzende Auflage. Hans Huber Verlag. Göttingen, 2005.

Dixon L, Weiden P, Delahanty J, Goldberg R, Postrado L, Lucksted A, Lehman A. Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples. *Schizophrenia Bulletin* 2006; 26 (4): 903-912.

Elmslie J, Porter R, Joyce P, Hunt P, Shand B, Scott R. Comparison of insulin resistance, metabolic syndrome and adiponectin in overweight bipolar patients taking sodium valproate and controls. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2009; 43:53 – 60

Engl J, Laimer M, Fleischhacker W.W, Ebenbichler C.F. To: Mackin P, Watkinson HM, Young AH (2005) Prevalence of obesity, glucose homeostasis disorder and metabolic syndrome in psychiatric patients taking typical or atypical antipsychotic drugs: a cross-sectional study. *Diabetologia* 48:215-221. *Diabetologia* (2005) 48: 1430 – 1431

Fric M, Laux G, Artmann S, Bickmann E, Fink R, Finzel M. Atypische Antipsychotika und metabolisches Syndrom. *Psychopharmakotherapie* 2005; 12 (2): 51-56.

Hanning M. Experimentelle Untersuchung zur gewichtsreduzierenden Wirkung einer therapiebegleitenden Maßnahme bestehend aus Ohrakupunktur und Sport während eines 6-wöchigen stationären Aufenthaltes bei depressiv erkrankten Patienten. Dissertation. Bielefeld. 2002.

Hartmann G, Stähelin H. Hyperlipidämie. Symptom – Syndrom – Krankheit. Ein Leitfaden. Bern. Stuttgart. Toronto: Hans Huber Verlag. 1984.

Haupt DW, Newcomer JW. Abnormalities in glucose regulation association with mental illness and treatment. *Journal of Psychosomatic Research* 53 (2002): 925-933.

Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger. Erstattungskodex-EKO. Jänner 2007.

Henderson DC, Copeland PM, Borba CP, Daley TB, Nguyen DD, Cagliero E, Evins E, Zhang H, Hayden DL, Freudenreich O, Cather C, Schoenfeld DA, Goff DC. Glucose metabolism in patients with schizophrenia treated with olanzapine or quetiapine: a frequently sampled intravenous glucose tolerance test and minimal model analysis. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 789-797.

Henderson DC. Clozapine: diabetes mellitus, weight gain and lipid abnormalities. *J Clin psychiatry* 2001; 62 (Suppl 23): 39-44.

Henderson DC; Cagliero E, Gray C, et. al. Clozapine: diabetes mellitus, weight gain and lipid abnormalities: a five-year naturalistic study. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 975-981.

Hennekens CH, Hennekens AR, Hollar D, Casey DE. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. *Am Heart J.* 2005 Dec;150(6):1115-1121.

Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. National cholesterol education program versus world health organization metabolic syndrome in relation to all cause and cardiovascular mortality in the San Antonio heart study. *Circulation* 2004; 110: 1251-1257.

Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A, Raitasalo R, Lehtinen V. Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *British Journal of Psychiatry.* 2006. 188. 122 –127.

Kachur SG, Hannan CL, Ward KE. Antidepressant-induced weight gain. *Med Health R I.* 2005 Oct; 88(10):359-361.

Kato MM, Godnick PJ. Antipsychotic medication: Effects on regulation of glucose and lipids. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 2: 1571-1582.

Knick B, Knick J. *Diabetologie.* Stuttgart. Berlin, Köln, Mainz: Kohlhammer, 1985.

König U. Riesen und Zwerge. *Welt der Wunder.* Heft 1. 2000. <http://www.klm-hannover.de/medien/z-0001xx.htm> [4.5.2006]

Koponen H, Saari K, Savolainen M, Isohanni M, Weight and gain and glucose and lipid metabolism disturbances during antipsychotic medication. Eur. Arch. Psychiatry Clin Neurosci 2002; 252: 291-298.

Kor CE, Fedder DO, L'italian GJ, Weiss S, Magder KS, Kreyenbuhl J, Revicki D, Buchanan RW. An assessment of the independent effects of olanzapine and risperidone exposure of the risk of hyperlipidemia in schizophrenic patients. Arch Gen Psychiatry 2002 Nov; 59: 1021-1026.

Krönke H.J. Diabetes. Krankheitsbild, Therapie, Kontrollen, Schwangerschaft, Sport, Urlaub, Alltagsprobleme. Neueste Erkenntnisse der Diabetesforschung. Niederhausen: Falken. 1987.

Lamberti JS, Olson D, Crilly JF, Olivares T, Williams GC, Tu X, Tang W, Wiener K, Dvorin S, Dietz MB. Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine. Am J Psychiatry 2006 Jul; 163: 1273-1276.

Laube H. Diabetestherapie bei metabolischem Syndrom. 1.Auflage. Bremen. Uni – med. 1999.

Liebermann JA. Metabolic changes associated with antipsychotic use. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2004; 6(Suppl 2):8-13.

Liebermann JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, Keefe RS; Davies SM, Lebowitz BD, Severe J, Hsiao JK. Clinical Antipsychotic Trial of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med. 2005; 353 (12):1209-1223.

Maina G, Albert U, Salvi V, Bogetto F. Weight gain during long-term treatment of obsessive-compulsive disorder: a prospective comparison between serotonin reuptake inhibitors. J Clin Psychiatry. 2004 Oct; 65(10):1365-1371.

Maksimovic M, Vlajinac H, Radak D, Marinkovic J, Jorga J. Relationship between peripheral arterial disease and metabolic syndrome. *Angiology Online* Firstm publ.on January 14, 2009; 1 – 8

Mayer G. Hypertonie und Diabetes: Hypertonie bei metabolischem Syndrom: Epidemiologie, Bedeutung Pathogenese und Therapie. *Journal für Hypertonie* 2007; 11 (4), 16 –21

Masand PS, Culpepper L, Hernderson D, Lee S, Littrell K, Newcomer JW; Rasgon N. Metabolic and endocrine disturbances in psychiatric disorders: a multidisciplinary approach to appropriate atypical antipsychotic utilization. *CNS Spectrum* 2005 Oct; 10(10): Suppl 14: 1-15.

McEvoy JP, Liebermann JA, Stroup TS, Davies SM, Meltzer HY, Rosenheck RA, Swartz MS, Perkins DO, Keefe RSE, Davies CE, Severe J, Hsiao JK. Effectivness of clozapine versus olanzapine, quetiapine and resperdione in patients with chronic schizophrenia who did not respond to prior atypical antipsychotic treatment. *Am J Psychiatiy* 2006 Apr; 163: 600-610.

McQuade RD, Stock E, Marcus R, Jody D, Gharbia NA; Vanveggel S, Archibald D, Carson WH. A comparison of weight change during treatment with olanzapine or aripirazole: results from a randomized, double-blind study. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 Suppl 18: 47-56.

Menza M, Vreeland B, Minsky S, Gara M, Radler DR, Sakowitz M. Managing Atypical Antipsychotic-Associated Weight Gain: 12-Months Data on a Multimodal Weight Control Program. *J Clin Psychiatry* , 2004 April; 65: 471-477.

Meyer JM, Pandina G, Bossie CA, Turkoz I, Greenspan A. Effects of switching from olanzapine to risperidone on the prevalence of the metabolic syndrome in overweight or obese patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: analysis of a multicenter, rater-blinded, open-label study. *Clin Ther.* 2005 Dec;27 (12):1930-1941.

Melkersson KI, Hulting A-L, Bismar KW. Elevated levels of insulin, leptin and blood lipids in olanzapine-treated patients with schizophrenia or related psychosis. *J Clin Psychiatry* 2000 Oct; 61 (10); 742-749.

Mukherjee S, Decins P, Bocola V, Saraceni F, Scapicchio PL. Diabetes mellitus in schizophrenic patients. *Compr Psychiatry* 1996 Jan/ Feb; 37 (1): 68-73.

National cholesterol education program. National heart, lung and blood institute. National institutes of health. Third report of the national cholesterol education program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 2001; No. 01-3670.

Newcomer JW. Metabolic risk during antipsychotic treatment. *Clin Ther* 2004 Dec; 26(12): 1936-1946.

Newcomer JW. Metabolic Disturbances Associated With Antipsychotic Use. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (27) Suppl 3-4

Olson KL, Delate T, Duagn DJ. Monitoring of Patients Given Second – Generation Antipsychotic Agents. *Psychiatry Services. Letters.* 2006 July. Vol. 57. No. 7: 1045-1046.

Osser DN, Najarian DM, Dufresne RL. Olanzapine increases weight and serum triyglyceride levels. *J Clin Psychiatry* 1999 Nov; 60 (11): 767-770.

Riedel M, Strassnig M, Müller N, Zwack P, Möller H.J. How representative of everyday clinical populations are schizophrenia patients enrolled in clinical trials? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005 255: 143-148.

Pott G. *Metabolisches Syndrom. Adipositas, Diabetes mellitus, arterielle Hypertension – Herzinfarkt und Schlaganfall.* Stuttgart. New York. Schattauer 2002.

Ryan MCM, Thakore JH. Physical consequences of schizophrenia and its treatment the metabolic syndrome. *Life Sciences* 2002; 71: 239-257.

Sacks FM. Metabolic syndrome: epidemiology and consequences. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 Suppl 18: 3-12.

Scheffel RS, Kramer CK, Rados DV, Pinto LC, Gross JL, Canani LH. The prevalence of chronic diabetic complications and metabolic syndrome in not associated with maternal type 2 diabetes. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* (2008) 41: 1123 – 1128

Schwandt P, Wirth A. Vierfach erhöhte Mortalität bei metabolischem Syndrom. *VardioVasc* 2003; 1:1

Sernyak MJ, Leslie DL, Alarcon RD, Losonczy MF, Rosenheck R. Association of diabetes mellitus with use of atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003 Apr; 159 (4): 561-566.

Sikich L, Frazier J, McClellan J, Findling R, Vitiello B, Ritz L, Amber D, Puglia M, Maloney A, Michael E, De Jong S, Slifka K, Noyes N, Hlastala S, Pierson L, McNamara N. Double-blind comparison of first and second generation antipsychotic in early onset schizophrenia and schizoaffective disorder: Findings from the treatment of early onset schizophrenia spectrum disorder (TEOSS) study. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1420 – 1431

Statistik Austria Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus Sonderprogramm "Fragen zur Gesundheit" 1999. <http://www.statistik.at/> [24.01.2008]

Straker D, Correll CU, Kramer-Ginsberg E, Abdulhamid N, Koshy F, Rubens E, Saint-Vil R, Kane JM, Manu P. Cost – effective screening for the metabolic syndrome in patients treated with second antipsychotic medications. *Am J Psychiatry* 2005 Jun; 162(6): 1217-1721.

Streja D. Metabolic syndrome and other factors associated with increased risk of diabetes. *Clin Cornerstone* 2004; 6 Suppl 3: 14-29.

Sussman N. Review of atypical antipsychotics and weight gain. *J. Clin. Psychiatry* 2001; 62: 5-12.

Statistik Austria. Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus Sonderprogramm "Fragen zur Gesundheit" 1999. <http://www.statistik.at> [24.01.2008].

Theisen F, Linden A, Sommerlad JC, Krieg H, et al. Gewichtsänderungen unter Neuroleptika: Epidemiologie, Regulationsmechanismen und klinische Aspekte. In: Naber D, Müller-Spahn F. *Leponex. Pharmakologie und Klinik eines atypischen Neuroleptikums*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2001: 103-118.

Tschoner A, Engl J, Laimer M, Kaser S, Rettenbacher M, Fleischhacker WW, Patsch JR, Ebenbichler CF. Metabolic side effect of antipsychotic medication. *J Clin Pract.* 2007 August, 61, 8: 1356-1370.

Weiss AP, Henderson DC, Weilburg JB, Goff DC, Meigs JB, Cagliero E, Grant RW. Treatment of cardiac risk factors among patients with schizophrenia and diabetes. *Psychiatric Services* 2006; 57: 1145-1152.

Wirth A. *Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Berlin. Heidelberg. New York. Barcelona. Budapest. Hongkong. London. Mailand. Paris. Santa Clara. Singapur. Tokio: Springer 1997.

Wirshing DA, Smith RA, Wirshing DC, Peirre JM, et al. The metabolic syndrome and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 29-30.

Wirshing DA, Spellberg BJ, Erhart SM, Marder SR. Novel antipsychotic and new onset diabetes. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 778-783.

Yung AR, Philips LJ, Yuen HP, McGorry PD. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research.* 67: 2004, 131-142.

5. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Definition der Krankheitsbilder nach ICD 10	23
Tabelle 2: Diagnosegruppen	24
Tabelle 3: Alter	24
Tabelle 4: Alter und Diagnosegruppe	25
Tabelle 5: Aufenthaltsdauer vorher und Diagnosegruppe	26
Tabelle 6: Aufenthaltsdauer und Diagnosegruppe	27
Tabelle 7: Erstbehandlung und Vorbehandlung	28
Tabelle 8: Erst- und Vorbehandlung und Alter	28
Tabelle 9: Gewichtsspannweite vorher und nachher	29
Tabelle 10: Gewichtsveränderung	30
Tabelle 11: Gewicht und Diagnosegruppe	31
Tabelle 12: Adipositas und Diagnosegruppe (Chi-Quadrat $p = 0.735$)	35
Tabelle 13: Adipositas und Geschlecht	37
Tabelle 14: Untergewicht und Diagnosegruppe	39
Tabelle 15: Glukose und Geschlecht (Chi-Quadrat-Test $p = 0.435$)	41
Tabelle 16: Glukose und Alter	42
Tabelle 17: Antidiabetika und Glukose nachher	43
Tabelle 18: Antidiabetika und Veränderung der Glukose vorher nachher	44
Tabelle 19: Triglyzeride und Geschlecht	47
Tabelle 20: Triglyzeride nachher und Lipidsenker	47
Tabelle 21: Lipidsenker und Veränderung der Triglyzeride vorher nachher	49
Tabelle 22: Cholesterin und Geschlecht	52

Tabelle 23: Cholesterin nachher und Lipidsenker	53
Tabelle 24: Veränderung des Cholesterins vorher nachher und Lipidsenker	54
Tabelle 25: HDL nachher und Geschlecht	57
Tabelle 26: HDL nachher und Lipidsenker	58
Tabelle 27: Veränderung HDL vorher nachher und Lipidsenker	59
Tabelle 28: HDL und Cholesterin nachher und Lipidsenker	60
Tabelle 29: Erhöhter Blutdruck vorher und Diagnosegruppe	62
Tabelle 30: Erhöhter Blutdruck vorher und Geschlecht	63
Tabelle 31: Medikationsdauer (in Tagen), Mittelwert und Standardabweichung der untersuchten Psychopharmaka	66

6. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Kriterien des metabolischen Syndroms nach dem NCEP ATP III, 2001	7
Abbildung 2: Folgeerkrankungen des metabolischen Syndroms	8
Abbildung 3: Verteilung des BMI im Vergleich 1999 und 2006/2007	10
Abbildung 4: Eigenschaften von Antipsychotika	17
Abbildung 5: Klinische Auswertungskriterien des metabolischen Syndroms	21
Abbildung 6: Stengel Blatt Diagramm: Alter und Diagnosegruppe	25
Abbildung 7: Veränderung des Ursprungsgewichts	30
Abbildung 8: Prozentuelle Verteilung der Gewichtszunahmen	32
Abbildung 9: Prozentuelle Verteilung der Gewichtsabnahmen	32
Abbildung 10: Gewichtszunahme der Diagnosegruppen (in Prozent)	33
Abbildung 11: Gewichtsabnahme der Diagnosegruppen (in Prozent)	33
Abbildung 12: Gewichtsveränderung und Psychopharmaka (in Prozent)	34
Abbildung 13: Aufteilung der adipösen Patienten (in Prozent)	36
Abbildung 14: Aufteilung der nicht adipösen Patienten (in Prozent)	36
Abbildung 15: Adipositas und Diagnosegruppe und Psychopharmaka (in Prozent)	38
Abbildung 16: Erhöhter Glukosewert vorher und nachher	40
Abbildung 17: Stengel Blatt Diagramm: Glukose und Alter	42
Abbildung 18: Erhöhte Glukosewerte nachher und keine Antidiabetika	43
Abbildung 19: Triglyzeridämie vorher und nachher	45
Abbildung 20: Keine Triglyzeridämie vorher und Triglyzeridämie nachher	46
Abbildung 21: Anzahl der Patienten (Triglyzeridämie nachher)	46
Abbildung 22: Erhöhte Triglyzeridwerte nachher und keine Lipidsenker	48
Abbildung 23: Erhöhtes Cholesterin vorher und nachher	50
Abbildung 24: Kein erhöhtes Cholesterin vorher und erhöhtes Cholesterin nachher	51
Abbildung 25: Anzahl der Patienten (Cholesterin nachher)	51
Abbildung 26: Erhöhtes Cholesterin nachher und keine Lipidsenker	53
Abbildung 27: Zu niedriger HDL vorher und nachher (Chi Quadrat Test $p = 0.008$)	55
Abbildung 28: HDL im Normbereich vorher und niedriges HDL Cholesterin nachher	56
Abbildung 29: Anzahl der Patienten (HDL nachher)	56

Abbildung 30: Zu niedriger HDL nachher und keine Lipidsenker	58
Abbildung 31: Cholesterin und HDL Wert nachher und keine Lipidsenker	61
Abbildung 32: Graphische Darstellung der Verteilung der einzelnen Parameter des metabolischen Syndroms nach der stationären Aufnahme (in Prozent)	64
Abbildung 33: Kombination der Parameter	65

- 1987 - 1995 Bundesgymnasium/ AHS Ödenburger, Wien
• Abschluss: Matura
- 1983 - 1987 Grundschule, Wien

Weiterbildung

- Juli und Aug. 2007 Projektmanagement
• Aeon Organisationsentwicklung GmbH, Wien
- Mai 2007 Gesundheit am Arbeitsplatz
• GkPP - Gesellschaft kritischer Psychologen und Psychologinnen
- Jan 2007 Pflichtpraktikum im Rahmen des Doktoratstudiums
• Psychiatrische Abteilung im AKH Wien (4 Wochen)
- Dez 2006 Soziale Netzwerkanalyse
• FAS.research GmbH, Wien
- Mai 2006 Projektcontrolling
• Roland Gareis Consulting, Wien
- Okt 2005 Arbeitspsychologie für gesunde Organisation
• Berufsverband Österreichischer Psychologinnen & Psychologen
- Okt 2005 Microsoft Project: Projektgrundlagen für Anwender
• Com Center, Wien
- Sep 2002 Supplies Sales Professional Basic
• AMC - Albers Management Consulting, Wien
- Aug 1999 Pflichtpraktikum im Rahmen des Psychologiestudiums
• Lebenshilfe Wien (6 Wochen)

EDV Kenntnisse

- Office: Microsoft Word, Excel, Power Point, Access
- Projektmanagement: Radar (Get Caesar), MS Project
- Statistik: SPSS (Rel. 7.5 – 11.0)
- ERP: SAP R/3 Module FI, CO, SD, SD, MM Procurement
- Webex, Snag IT

Sprachen

- Deutsch (Muttersprache)
- Polnisch (2. Muttersprache)
- Englisch (fließend in Wort und Schrift)
- Französisch (Grundkenntnisse)

Persönliche Interessen

- Reisen
- Sport (Laufsport und Tanzen)