



**Prävalenz und Einflussfaktoren der chronischen posttraumatischen  
Belastungsstörung bei Patienten mit Herzinfarkt, transitorischer ischämischer  
Attacke (TIA) und Schlaganfall**

Der Fakultät für Medizin und Gesundheitswissenschaften  
der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg  
zur Erlangung des Grades einer/eines\*

Dr. med.

angenommene

**Dissertation**

von

Frau Aurora Dollenberg

geboren am 28.11.1985 in Fier-Albanien

Betreuer

Institution/Klinik\*

Prof. Dr. Falk Hoffmann

Fakultät für Medizin und  
Gesundheitswissenschaften, Department für  
Versorgungsforschung an der Carl von Ossietzky  
Universität Oldenburg

Prof. Dr. Helge Müller

Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik  
für Psychiatrie, Universitätsklinikum Bonn

Disputationsdatum:

29.07.20

Für Götze

*„(...) weiter bringt mich keiner, du mein Rückenwind (...)“*

Heinz Rudolf Kunze

**Danksagung**

Großer Dank gebührt zuallererst Herrn PD Dr. Helge Müller, der diese Arbeit geboren hat, ohne dessen Glauben in dieses Thema es diese Dissertation nie gegeben hätte und der mir der beste Doktorvater war, den man sich wünschen kann. Ohne seine stets konstruktive Hilfe und sein offenes Ohr für Fragen wäre diese Arbeit nicht gelungen. Danke!

Mein besonderer Dank gilt dem Prodekan und Hauptbetreuer, Herrn Prof. Dr. Falk Hoffmann, für die vielfältige Unterstützung in wissenschaftlichen und statistischen Fragen, und für die wertvollen Anregungen, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Mein größter Dank gilt vor allem meinem Ehemann, der mich fast rund um die Uhr unterstützt hat. Mit an ein Wunder grenzender unendlicher Geduld hat Götz Dollenberg mir täglich meine Sorgen, Ängste und Zweifel genommen. Seine Liebe gibt dieser Arbeit ihre Daseinsberechtigung.

**Inhaltsverzeichnis**

	<u>Seite</u>
<b>Danksagung</b> .....	IV
<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	V
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	VII
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	IX
<b>Glossar und Abkürzungen</b> .....	X
<b>1 Zusammenfassung</b> .....	1
1.1 Zusammenfassung.....	1
1.2 Abstract.....	2
<b>2 Einleitung</b> .....	3
2.1 Definition der chronischen PTSD.....	5
2.2 Diagnose der chronischen PTSD.....	6
2.3 Verlaufsformen .....	10
2.4 Leitlinienempfehlungen zur Therapie von PTSD.....	11
<b>3 Prävalenz</b> .....	12
3.1 PTSD-Prävalenz nach Herzinfarkt.....	15
3.2 PTSD-Prävalenz nach TIA/Schlaganfall .....	16
<b>4 Risikofaktoren und Schutzfaktoren</b> .....	18
<b>5 Ätiopathogenese</b> .....	21
5.1 Gedächtnismodell.....	21
5.2 Multifaktorielle Genese nach Vulnerabilitäts-Stress-Modell.....	22
<b>6 Studienziel und Fragestellungen</b> .....	27
<b>7 Methode</b> .....	28
7.1 Studiendesign und Untersuchungsablauf .....	28
7.2 Untersuchungsinstrumente.....	29
7.2.1 PC-PTSD .....	29
7.2.2 CAPS-5.....	30
7.2.3 Kurze COPE .....	32
7.2.4 SF-12.....	33
7.2.5 HADS.....	34
7.2.6 GRACE-Score.....	34
7.2.7 mNIHSS.....	36
7.2.8 Soziodemografische Daten .....	36

---

7.3	Statistische Auswertung der Untersuchungsdaten.....	37
<b>8</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>38</b>
8.1	Soziodemografische Daten bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten .....	38
8.2	Prävalenz von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten.....	40
8.3	Krankheitsschwere bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten .....	41
8.4	HADS bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten.....	43
8.4.1	HADS-Depression.....	43
8.4.2	HADS-Angst.....	46
8.4.3	Dissoziation.....	49
8.5	Coping bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten.....	50
8.6	Lebensqualität bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten.....	52
<b>9</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>57</b>
9.1	Diskussion der Ergebnisse .....	58
9.1.1	Soziodemografische Daten .....	58
9.1.2	Prävalenz von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-/TIA- /Schlaganfallpatienten.....	59
9.1.3	Chronische PTSD-Prävalenz und Krankheitsschwere.....	61
9.1.4	Depression, Angst und Dissoziation bei Herzinfarkt-/TIA- /Schlaganfallpatienten.....	62
9.1.5	Coping bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten .....	66
9.1.6	Lebensqualität bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten .....	68
9.2	Diskussion der Methode .....	69
<b>10</b>	<b>Schlussfolgerungen</b> .....	<b>71</b>
<b>11</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>73</b>
<b>12</b>	<b>Anhang</b> .....	<b>105</b>
12.1	Patientenaufklärung.....	105
12.2	Fragebögen.....	107

**Tabellenverzeichnis**

	<u>Seite</u>
<b>Tabelle 1:</b> PTSD-Definition. Unterschiede zwischen DSM-IV, DSM-V und ICD-10 .....	7
<b>Tabelle 2:</b> PTSD-Symptomatik im Wandel.....	8
<b>Tabelle 3:</b> Verlaufsformen der PTSD.....	10
<b>Tabelle 4:</b> Systematischer Überblick der PTSD-Prävalenz .....	13
<b>Tabelle 5:</b> Systematischer Review der herzfarktinduzierten PTSD-Prävalenz.....	16
<b>Tabelle 6:</b> PTSD-Prävalenz nach TIA/Schlaganfall.....	17
<b>Tabelle 7:</b> Systematische Review der schlaganfallinduzierten PTSD-Prävalenz.....	18
<b>Tabelle 8:</b> PTSD-Risikofaktoren .....	19
<b>Tabelle 9:</b> PTSD-Schutzfaktoren .....	20
<b>Tabelle 10:</b> PTSD-Resilienzfaktoren.....	25
<b>Tabelle 11:</b> PC-PTSD-Fragebogen.....	29
<b>Tabelle 12:</b> CAPS-5-Fragebogen .....	31
<b>Tabelle 13:</b> Kurze COPE .....	32
<b>Tabelle 14:</b> SF-12-Fragebogen.....	33
<b>Tabelle 15:</b> Altersverteilung bei Frauen und Männern sowie im Gesamtkollektiv .....	38
<b>Tabelle 16:</b> Soziodemografische Merkmale .....	39
<b>Tabelle 17:</b> Verteilung von chronischer PTSD-Prävalenz in den Studiengruppen.....	41
<b>Tabelle 18:</b> Krankheitsschwere der Studiengruppen.....	41
<b>Tabelle 19:</b> Herzinfarkt- und Schlaganfall-Schweregrad in Bezug auf die PTSD- Ausprägung .....	42
<b>Tabelle 20:</b> PTSD-Prävalenz in den Studiengruppen nach Krankheitsschwere .....	42
<b>Tabelle 21:</b> Depressionsprävalenz in Bezug auf PTSD, Geschlecht, Diagnose und Angst .....	43
<b>Tabelle 22:</b> Depressionsskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung.....	44
<b>Tabelle 23:</b> Metrische Skalen in Bezug auf die Depressionsausprägung.....	45
<b>Tabelle 24:</b> Korrelationen der Depressionsskala .....	45
<b>Tabelle 25:</b> Angst-Prävalenz in Bezug auf PTSD, Geschlecht und Diagnose .....	46
<b>Tabelle 26:</b> Angstskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung .....	47

---

<b>Tabelle 27:</b> Metrische Skalen in Bezug auf die Angst-Ausprägung.....	47
<b>Tabelle 28:</b> Korrelationen der Angstskala .....	48
<b>Tabelle 29:</b> Vergleich der Dissoziation-Prävalenz in Bezug auf die PTSD-Ausprägung .....	49
<b>Tabelle 30:</b> Adaptives Coping in Bezug auf PTSD, Depression und Angst .....	50
<b>Tabelle 31:</b> Lebensqualität der Studiengruppen im Vergleich zur Normalbevölkerung.....	52
<b>Tabelle 32:</b> Psychische Lebensqualität der Studiengruppen.....	52
<b>Tabelle 33:</b> Geschlechtliche Verteilung der Lebensqualität.....	54
<b>Tabelle 34:</b> Körperliche und psychische Gesundheit in Bezug auf die PTSD-Ausprägung .....	54
<b>Tabelle 35:</b> Korrelationen der körperlichen und psychischen Lebensqualität .....	54

**Abbildungsverzeichnis**

	<u>Seite</u>
<b>Abbildung 1:</b> PTSD-Klassifikation nach Dauer .....	5
<b>Abbildung 2:</b> Emotionales Gedächtnis bei PTSD.....	22
<b>Abbildung 3:</b> Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell von PTSD.....	23
<b>Abbildung 4:</b> Vergleich des Alters bei Frauen und Männern.....	38
<b>Abbildung 5:</b> Vergleich des Alters in den Studiengruppen.....	40
<b>Abbildung 6:</b> Schlaganfall-Schweregrad in Bezug auf die PTSD-Ausprägung.....	42
<b>Abbildung 7:</b> Depressionsskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung ...	44
<b>Abbildung 8:</b> Korrelationen der Depressionsskala .....	46
<b>Abbildung 9:</b> Angstskaala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung.....	48
<b>Abbildung 10:</b> Korrelationen der Angstskaala.....	49
<b>Abbildung 11:</b> Vergleich des adaptiven Copings in Bezug auf PTSD, Depression und Angst.....	51
<b>Abbildung 12:</b> Körperliche Lebensqualität der Studiengruppen und der Normalbevölkerung .....	53
<b>Abbildung 13:</b> Psychische Lebensqualität der Studiengruppen und der Normalbevölkerung .....	53
<b>Abbildung 14:</b> Lebensqualität in Bezug auf die PTSD-Ausprägung.....	55
<b>Abbildung 15:</b> Korrelationen der körperlichen und psychischen Gesundheit .....	56

**Glossar und Abkürzungen**

ACS	Acute Coronary Syndrome
ADIS-IV	Anxiety Disorder Interview Schedule for DSM-IV
ASD	Acute Stress Disorder
APA	American Psychiatric Association
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BZD	Benzodiazepine
CAPS	Clinician-Administered PTSD Scale
COPE	Coping Strategies Inventory
COPE-A	Coping Strategies Inventory-Adaptiv
COPE-M	Coping Strategies Inventory-Maladaptiv
DTS	Davidson Trauma Scale
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
GRACE-RS	Global Registry of Acute Coronary Events Risk Score
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IES	Impact of Events Scale
IES-R	Impact of Events Scale-Revised
KSK	Körperliche Summenskala
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
mNIHSS	Modified National Institutes of Health Stroke Scale
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NR	Not Reported
PC-PTSD	Primary Care PTSD Screen
PDS	Posttraumatic Stress Diagnostic Scale
PSK	Psychische Summenskala
PSS-SR	PTSD Symptom Scale-Self-Report Version
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder

---

QoL	Quality of Life
RI	Reaction Index
SCID	Structured Clinical Interview for DSM-IV
SF-12	Short Form 12 Health Survey
SOC	Sense of Coherence
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor
TIA	Transient Ischemic Attack
WHO	World Health Organisation

## **1 Zusammenfassung**

### **1.1 Zusammenfassung**

#### *Hintergrund*

Nach einer lebensbedrohlichen Erkrankung wie Herzinfarkt, TIA (transitorische ischämische Attacke, engl. Transient Ischemic Attack) oder Schlaganfall kann es u. a. zum Auftreten einer chronischen PTSD (posttraumatische Belastungsstörung, engl. Posttraumatic Stress Disorder) kommen. In dieser Arbeit wurde zuerst auf die Prävalenz der chronischen PTSD von Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten, mindestens drei Monate nach Diagnosestellung, eingegangen. Des Weiteren wurden alle Risikofaktoren, die zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTSD-Symptome beigetragen hatten, untersucht. Danach wurden die Gruppenunterschiede in Bezug auf PTSD-Prävalenz, Lebensqualität und zu Copingstrategien sowie Angst und Depression erforscht.

#### *Methode*

114 Patienten (54 Herzinfarkte, 18 TIAs und 40 Schlaganfälle) aus drei hausärztlichen Gemeinschaftspraxen wurden interviewt und mithilfe psychometrischer Selbsteinschätzungsinstrumente in Form von Fragebögen wurde die Prävalenz von chronischer PTSD und psychosomatischer Komorbidität für die drei Studiengruppen bestimmt. Dabei wurde einerseits der Zusammenhang zu den Variablen Angst, Depression, Lebensqualität, Coping, Dissoziation und andererseits der Einfluss der Risikofaktoren Alter und Geschlecht berücksichtigt.

#### *Ergebnisse*

Die Prävalenz der chronischen PTSD von Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten betrug 23,2 %. Die Erfahrung eines Herzinfarktes, einer TIA oder eines Schlaganfalls erhöht das Risiko der Entwicklung einer chronischen PTSD und der damit verbundenen Depression, Angst und reduzierten Lebensqualität sowie dem maladaptiven Coping. Es wurde festgestellt, dass adaptives Coping positiv mit der psychischen Lebensqualität sowie negativ mit Angst und Depression zusammenhängt. Dagegen scheinen Variablen wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Kinderzahl, Ausbildungsniveau sowie Krankheitsdauer oder maladaptives Coping bei keiner der untersuchten Patientenpopulationen eine Rolle zu spielen. Der Schweregrad der Studienekrankungen wies keinen Zusammenhang mit der Ausprägung der PTSD, Depression, Angst oder körperlichen Lebensqualität auf. Die weiblichen und älteren Patienten hatten eine geringere gesundheitsbezogene Lebensqualität.

#### *Schlussfolgerungen*

Durch erworbene Kenntnisse über die Prävalenz und Risikofaktoren der chronischen PTSD kann man frühzeitig Risikopatienten nach einem Herzinfarkt, einer TIA oder einem Schlaganfall

identifizieren und damit die Prävention und den psychosomatischen Behandlungserfolg verbessern, um dadurch das psychische Wohlbefinden und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu steigern.

## **1.2 Abstract**

### *Background*

After a life-threatening disease such as heart attack, TIA (transient ischemic attack) or stroke it is possible to develop a chronic PTSD (posttraumatic stress disorder). This work discussed primarily the prevalence of chronic PTSD of heart attack, TIA and stroke patients at least three months after diagnosis. Furthermore, all risk factors that contributed to the development and maintenance of posttraumatic symptoms were considered. The subgroup-differences have then been explored in relation to PTSD prevalence, quality of life and coping strategies but also to anxiety and depression.

### *Methods*

114 patients (54 heart attacks, 18 TIAs und 40 strokes) from three general physician practices were interviewed and psychometric self-assessment tools were used to determine the prevalence of chronic PTSD and psychosomatic comorbidity for the three study groups. On the one hand the relation to the variable's anxiety, depression, quality of life, coping, dissociation was considered and on the other hand the influence of risk factors like age and gender.

### *Results*

The prevalence of chronic PTSD of patients with heart attack, TIA and stroke, respectively, was 23,2 %. The experience of a heart attack, a TIA or a stroke increases the risk of developing chronic PTSD and the associated depression, anxiety, reduced quality of life und maladaptive coping. The present study found that adaptive coping is positively related to mental quality of life and negatively related to anxiety and depression. By contrast, variables such as age, gender, marital status, number of children, level of education, duration of illness or maladaptive coping do not seem to play a role in any of the investigated patient populations. The severity of study diseases was not related to the development of PTSD, depression, anxiety or physical quality of life. Female und elderly patients had a lower health-related quality of life.

### *Conclusions*

Physicians should have comprehensive knowledge of the frequency and risk factors of chronic PTSD in order to identify risk patients after a heart attack or TIA or stroke at an early stage. In this way it is possible to improve the prevention and the psychosomatic treatment success leading to a better mental health and quality of life.

## 2 Einleitung

Seit mehr als 100 Jahren werden unter verschiedenen Bezeichnungen wie Hysterie, Kriegsneurose, Überlebenden-Syndrom diverse psychovegetative Beschwerden beschrieben, die heute unter der Diagnose PTSD (posttraumatische Belastungsstörung, engl. Posttraumatic Stress Disorder) erfasst werden [1].

Während die ICD-10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, engl. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) der WHO (Weltgesundheitsorganisation, engl. World Health Organisation) das psychische Trauma als „kurz- oder langanhaltende Ereignisse oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß, die nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde“ [2] definiert, gilt im DSM-V (Diagnostischer und statistischer Leitfaden psychischer Störungen, engl. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der APA (Amerikanische Psychiatrische Gesellschaft, engl. American Psychiatric Association) als Trauma die tatsächliche oder drohende „Konfrontation mit dem Tod oder schwerer Verletzung“ [3]. Psychische Folgeschäden, die bei amerikanischen Vietnamveteranen nach ihrem Kriegseinsatz beobachtet wurden, haben dazu beigetragen, dass die Diagnose der PTSD erstmalig 1980 im DSM-III gelistet wurde. In das DSM-IV wurden 1994 auch körperliche lebensbedrohliche Erkrankungen wie z. B. Herzinfarkt, Schlaganfall und TIA (transitorische ischämische Attacke, engl. Transient Ischemic Attack) als mögliche Auslöser einer PTSD aufgenommen. Dies erscheint insofern nachvollziehbar, als die Konfrontation mit dem möglichen Tod durch ein akutes körperliches Ereignis bei den meisten Patienten mit intensiver Angst, Schock und Hilflosigkeit assoziiert ist.

Der Herzinfarkt, die TIA und der Schlaganfall haben eine gemeinsame Ursache. Die Zivilisationserkrankung Gefäßverkalkung bzw. Atherosklerose kann einen plötzlichen Gefäßverschluss auslösen, welcher zum Herzinfarkt, zur TIA oder zum Schlaganfall führt. Der Herzinfarkt und der Schlaganfall sind die häufigsten Todesursachen in Europa [4, 5].

Zahlreiche Studien zeigen, dass der Herzinfarkt eine PTSD induzieren kann [6–8] und gleichzeitig die Gesamtmortalität und die Rate der Krankenhausaufenthalte erhöht [7, 9]. Laut den Berechnungen von Edmondson et al. geht eine PTSD mit einem 2-fach erhöhten Risiko auf einen Reinfarkt oder dem Tod einher [7, 10–12]. Außerdem geben Herzinfarkt-Überlebende mit PTSD eine deutlich schlechtere gesundheitsbezogene QoL (Lebensqualität, engl. Quality of Life) an und weisen eine schlechtere Prognose auf [13–15]. Die PTSD geht zudem mit einer verminderten Medikamentenadhärenz einher [16, 17] und verschlechtert somit vermutlich auch auf diesem Wege die Prognose. Interessanterweise sind vor allem junge Patienten gefährdet, eine PTSD nach Herzinfarkt zu erleiden [18]; auch weibliches Geschlecht, eine psychiatrische Vorgeschichte [19] und maladaptive Copingstrategien [20] erscheinen als Risikofaktoren für die Entwicklung

einer PTSD nach Herzinfarkt. Auch der Schlaganfall und die TIA, welche oft mit Todesangst und Angst vor bleibender Invalidität und Pflegebedürftigkeit einhergehen, bergen ein besonders hohes Risiko für eine chronische PTSD [21]. Der Schlaganfall gehört zu den häufigsten schweren Erkrankungen in Deutschland, hat eine 1-Jahres-Mortalität von 20 bis 30 % und ist auch eine häufige Todesursache in Deutschland [22]. Darüber hinaus ist der Schlaganfall mit einer Invaliditätsrate von 30 bis 35 % die häufigste Ursache für mittlere und schwere Behinderung [23]. Abgesehen von dem enormen Leid bei den Betroffenen ist ein Schlaganfall aufgrund der hohen Belastungen für das Gesundheitssystem ebenfalls ein wichtiger ökonomischer Faktor [24–27]. Gefährdungsfaktoren für die Entwicklung einer PTSD sind hierbei analog zum Herzinfarkt jüngeres Lebensalter, mehrere Schlaganfälle bzw. TIAs [28, 29] und die schwere körperliche Beeinträchtigung infolge des Schlaganfalls. Soziale Unterstützung scheint einen hohen protektiven Wert zu haben [29]. Wie auch bei kardialen Ereignissen wurde eine erhebliche Verschlechterung der psychischen und körperlichen QoL bei Schlaganfallüberlebenden mit PTSD beobachtet [30]. Unbehandelt neigen PTSD-Symptome zur Chronifizierung [8, 31, 32] und Persistenz über mehrere Jahre [13, 32, 33]. Bei deutlicher Tendenz zur Chronifizierung der PTSD ergab sich nach den Ergebnissen einer US-amerikanischen Studie bei etwa ein Drittel der Betroffenen ein deutlicher Rückgang der PTSD-Symptomatik nach einem Jahr. Bei mehr als einem Drittel der betroffenen Personen fanden sich aber noch nach 10 Jahren mehrmals wöchentlich PTSD-Symptome. Unbehandelt ergab sich eine durchschnittliche Dauer der PTSD-Symptomatik von über 5 Jahren, bei Therapie lag diese bei 3 Jahren [34].

Durch einen Schlaganfall stirbt eine von sieben Frauen und einer von zehn Männern in Europa [4, 5]. Der Herzinfarkt ist die weltweit häufigste Todesursache [5]. Mit einer geschätzten Lebenszeit-Prävalenz von 5 pro 1.000 Personen ist TIA eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen [35]. Dennoch liegen bislang keine Daten zur chronischen PTSD-Prävalenz unter Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallüberlebenden in Deutschland vor. Bisher besteht poststationär kein standardisiertes Screening-Verfahren für Anzeichen einer chronischen PTSD bei Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten. Das primäre Ziel der vorliegenden Studie war es also zu untersuchen, wie hoch die Prävalenz von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten ist. Sekundäre Ziele waren die Identifikation der Assoziation zwischen chronischer PTSD, QoL, Angst und Depression bei Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten und potenzieller Risikofaktoren für PTSD, wie z. B. demografische Variablen oder maladaptives Coping. Eine genauere Erfassung möglicher Risikofaktoren der chronischen PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten sowie die Erforschung von Faktoren, die dafür verantwortlich sind, könnten dazu beitragen, gezielte präventive Maßnahmen für diese Patientengruppen herauszuarbeiten und der Entstehung einer chronischen PTSD entgegenzuwirken.

## 2.1 Definition der chronischen PTSD

Der Begriff „Trauma“ bedeutet wörtlich aus dem Griechischen übersetzt „Wunde“ [36]. Ob eine Traumatisierung erfolgt, wie schwer sie ausfällt und wie stark die Folgen sind, hängt von dem Zusammenhang zwischen erlebtem Ereignis, psychischer Disposition und weiteren Einflussvariablen wie soziale Unterstützung, belastende Lebensumstände, Stress, Heftigkeit der Traumatisierung, frühere Traumatisierungen, Intelligenz des Betroffenen, sozialer Status, psychiatrische Vorerkrankung oder Bildungsniveau ab [37–39].

Laut Fischer und Riedesser bedeutet ein psychisches Trauma Folgendes: „Eine vitale Diskrepanz zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten erleben, die mit dem Gefühl von Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt“ [40]. Ähnliche Definitionen sind auch in den internationalen Klassifikationssystemen für psychische Störungen, der ICD-10 der WHO und dem DSM-IV der APA, auffindbar. Welche Ereignisse als traumatisch angesehen werden, wird unterschiedlich definiert. Das DSM-IV misst subjektiven Aspekten des Erlebens des Traumas wie Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen eine große Bedeutung zu, während die ICD-10 ein psychisches Trauma als ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophentypigen Ausmaßes definiert, das bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde [2, 3]. Hier hat die besondere Bedeutung der subjektiven Empfindungen keine Aufnahme gefunden [41]. Im Gegensatz zur ICD-10 wird Trauma von DSM-IV und DSM-V als ein subjektives Ereignis definiert, das für eine Person eine intensive Bedrohung des eigenen Lebens, der Gesundheit und körperlichen Integrität darstellt und Gefühle von Horror, Schrecken und Hilflosigkeit auslöst.

Nach Dauer und Schweregrad der PTSD-Symptomatik kann man verschiedene Formen von Belastungsreaktionen und -störungen voneinander abgrenzen [42] (siehe Abb. 1).



**Abbildung 1:** PTSD-Klassifikation nach Dauer  
Quelle: Eigene Darstellung.

## 2.2 Diagnose der chronischen PTSD

Die Diagnose PTSD wurde 1980 von der APA als eigenständiges Krankheitsbild in ihre Klassifikation psychischer Störungen aufgenommen [43]. Untersuchungen zur Validität des Konstruktes zeigten, dass Menschen nach unterschiedlichen Trauma-Arten strukturell ähnliche Symptommuster entwickelten. Seit Beginn der 90er-Jahre ist die Diagnose auch in dem Klassifikationssystem der WHO vertreten [44, 45].

Typische Merkmale sind das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen (Nachhallerinnerungen, Flashbacks), Alpträumen oder in Form von Hyperarousal (Schlafstörung, Reizbarkeit, Hypervigilanz, Konzentrationsstörungen), die vor dem Hintergrund eines andauernden Gefühls von emotionaler Stumpfheit auftreten. Hinzu kommen Gleichgültigkeit gegenüber anderen Menschen, Teilnahmslosigkeit, Freudlosigkeit sowie Vermeidung von Aktivitäten und Situationen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen könnten. In wenigen Fällen nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf und kann dann manchmal in eine andauernde Persönlichkeitsänderung (F62.0) übergehen [46].

Die Trauma-Kriterien weisen in den derzeit gültigen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-V nicht nur marginale Unterschiede auf [47]. In einer Gegenüberstellung von ICD-10 und DSM-V werden die Diagnosekriterien zur Erfüllung des Vollbildes einer PTSD aufgelistet und die Unterschiede zwischen den beiden Manualen aufgezeigt (siehe Tab. 1). Die PTSD ist in der ICD-10 den Belastungs- und Anpassungsstörungen und im DSM-IV den Angststörungen zugeordnet. In der ICD-10 ist PTSD mit F43.1 [48] und im DSM-IV/-V mit 309.81 codiert [49]. Während in der ICD-10 keine Angaben zur Dauer der PTSD gemacht werden, dauert im DSM-V das Störungsbild einer PTSD länger als einen Monat. Die ICD-10 fordert bei PTSD-Diagnostizierung weder ein klinisch bedeutsames Leiden noch eine Beeinträchtigung im sozialen und beruflichen Kontext oder sonstiger bedeutsamer Fähigkeiten. Im DSM-V muss dagegen das Störungsbild der PTSD ein klinisch bedeutsames Leiden oder eine Beeinträchtigung der sozialen, beruflichen oder anderen bedeutsamen Fähigkeiten verursachen.

Als herausragendsten Unterschied der aktuellen Systeme betrachten Yule et al. und Shalev et al. die Gewichtung der „affektiven Abstumpfung“ oder auch Abflachung der allgemeinen Reagibilität, für das DSM-IV, während dieses Kriterium für die Diagnose nach ICD-10 nicht wesentlich ist [50, 51]. Meyer und Steil beschreiben die Unterschiede dieser Klassifikationssysteme detaillierter: Laut ICD-10 ist das Vorliegen von wiederholten, unausweichlichen Erinnerungen oder der Wiederinszenierung des Ereignisses in Gedächtnis, Tagträumen oder Träumen nach einem traumatischen Ereignis ohne ein Kriterium der Mindestdauer hinreichend zur Diagnose der PTSD, während laut DSM-IV Symptome aus allen drei Bereichen sowie eine deutliche Beeinträchtigung des psychischen Funktionsniveaus über mindestens einen Monat hinweg vorliegen müssen [41]. Anders als das DSM-IV, in dem ein verzögerter Beginn der Symptomatik eigens aufgeführt wird, erlaubt die ICD-10 eine eindeutige

Diagnose der Störung nur bei einem Einsetzen der Symptomatik innerhalb von sechs Monaten nach dem Trauma (siehe Tab. 1). Die engeren gefassten Kriterien des DSM-IV haben aber zur Folge, dass Prävalenzzahlen etwa halb so hoch ausfallen, als wenn nach der ICD-10 diagnostiziert wird [52, 53]. Interessanterweise fanden Andrews et al., dass nur 35 % der Patienten, denen nach einem der beiden Systeme (ICD-10 und DSM-IV) die PTSD als Diagnose zugewiesen wurde, diese Diagnose auch nach dem anderen System erhielten [52].

DSM-IV: 309.81	DSM-V: 309.81	ICD-10: F43.1
<b>A1</b> Ereignis, das schwere körperliche Verletzung, tatsächlichen oder möglichen Tod oder eine Bedrohung der physischen Integrität der eigenen Person oder anderer Personen beinhaltet	<b>A</b> Konfrontation mit tatsächlichem oder möglichem Tod, schwere körperliche Verletzung oder sexuelle Gewalt auf mindestens eine der folgenden Arten: <b>A1</b> Selbst erlebt, <b>A2</b> Zeuge eines Ereignisses, <b>A3</b> Wissen, dass Familienangehörige oder enge Freunde ein Trauma erlebt haben, <b>A4</b> mehrfaches Erleben oder besondere Konfrontation mit aversiven Einzelheiten traumatischer Ereignisse	<b>A</b> Belastendes Ereignis, das bei fast jedem eine tiefe Verstörung hervorrufen würde
<b>A2</b> Subjektive Reaktion mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen	Entfällt	Keine Angaben
<b>B</b> Intrusion (mind. 1 von 5) <b>C</b> Vermeidung (mind. 2 von 7) <b>D</b> Hyperarousal (mind.1 von 5)	<b>B</b> Intrusion (mind. 1 von 5) <b>C</b> Vermeidung (mind.1 von 2) <b>D</b> Negative Gedanken (mind. 2 von 7) <b>E</b> Hyperarousal (mind. 2 von 6)	<b>B</b> Intrusionen <b>C</b> Vermeidung <b>D</b> Amnesie oder Hypervigilanz (mind. 2)
Verzögerter Beginn, 6 Monate nach dem Trauma	Verzögerter Beginn, ab 6 Monaten nach dem Trauma	<b>E</b> Innerhalb von 6 Monaten nach dem Trauma
<b>E</b> Dauer: mind. 1 Monat	<b>F</b> Dauer: mind. 1 Monat	Keine Angaben
<b>F</b> Durch Symptomatik bedingtes klinisch bedeutsames Leid	<b>G</b> Durch Symptomatik bedingtes klinisch bedeutsames Leid	Keine Angaben
Akut (Symptome < 3 Monate) oder chronisch (Symptome > 3 Monate)	Unterscheidung in akut/chronisch entfällt Dissoziativer Subtyp	
	<b>H</b> Ausschluss: Symptome entstehen nicht durch organische Erkrankung oder Medikation	

**Tabelle 1:** PTSD-Definition. Unterschiede zwischen DSM-IV, DSM-V und ICD-10  
Quelle: Frommberg et al., 2014 [54].

In der neuen Version, dem DSM-V von 2013, gibt es einige kleine, aber wichtige Veränderungen. Erstens wurde die PTSD nicht mehr den Angststörungen zugeordnet, sondern es wurde eine eigene Gruppe für traumabezogene Störungen geschaffen [49, 55]. In diese Gruppe gehören nun neben der PTSD auch die ASD (akute Belastungsreaktion, engl. Acute Stress Disorder) und die Anpassungsstörung. Als weitere Veränderung wurde im DSM-V das frühere Kriterium A2, das „Stressor-Kriterium“, nach dem der Betroffene bei Erleben der traumatisierenden Situation „Angst, Hilflosigkeit oder Furcht“ erfahren musste, gestrichen. Grund dafür war der fehlende bzw. nur mangelhafte Nachweis über Zusammenhänge zwischen den im DSM-IV geforderten subjektiven Erlebniskriterien und der Entwicklung einer PTSD. Als neues Eingangskriterium wurde die Konfrontation mit lebensbedrohlichen Umständen oder einer ernsthaften Verletzung aufgenommen. Viele im Rahmen einer PTSD auftretenden klinisch sehr relevanten Symptome, wie Somatisierungsstörungen, affektive Störungen (vor allem Depressivität, Angst und Zwanghaftigkeit), forcierte ungesunde Lebensweise oder Substanzmissbrauch, sind in den DSM-Kriterien B–F nicht aufgeführt. Sie werden nicht gesondert klassifiziert, d. h. sie erhalten keine zusätzliche DSM-Ziffer und gehen damit der klinischen Dokumentation verloren. Dies erschwert eine Differenzialdiagnostik und die Möglichkeit, die diskreten Veränderungen des Ausprägungsgrades der PTSD im Rahmen einer Verlaufsuntersuchung festhalten zu können. Eine PTSD wird damit zu einer „On-off-Diagnose“; sie existiert oder sie existiert nicht, ohne dass der Schweregrad klassifiziert werden kann.

In der ICD-10 sind für die Diagnosestellung einer PTSD das Vorliegen von jeweils einem Symptom aus den Kategorien „Intrusion“ und „Vermeidung“ sowie zwei Symptomen der Kategorie „Hyperarousal“ erforderlich. Im DSM-V hingegen sind dafür das Vorliegen mindestens eines Symptoms aus den Kategorien „Intrusion“ und „Vermeidung“, sowie mindestens zweier Symptome aus den Kategorien „Negative Gedanken“ und „Hyperarousal und übersteigerte Reaktionen“ erforderlich. Das DSM-V wurde in der Neuversion um die Kategorie „Negative Gedanken“ erweitert (siehe Tab. 2).

DSM-III	DSM-IV	DSM-V	ICD-10
Intrusionen	Intrusionen	Intrusionen	Flashbacks Alpträume
Vermeidung	Vermeidung Emotionale Taubheit	Vermeidung	Vermeidung
Schuld Scham	Hyperarousal	Hyperarousal Negative Gedanken	Hypervigilanz

**Tabelle 2:** PTSD-Symptomatik im Wandel  
Quelle: Maercker, 2013 [56].

Bei mehr als 70 % aller Patienten mit chronischer PTSD wurde im Verlauf mindestens eine weitere komorbide psychische Störung gefunden [2, 57, 58], was die Diagnosestellung erschwert. Wichtig ist die Abgrenzung gegenüber anderen Krankheiten wie Depression, Abhängigkeitserkrankungen (Alkohol, Drogen, Medikamente), Angst- und Panikstörungen, Persönlichkeitsstörungen (Borderline-Syndrom), Somatisierungsstörungen und funktionellen Beschwerden [2, 59, 60]. Insbesondere zu beachten ist eine rund 15- bis 20-fach erhöhte Suizidalität gegenüber der Allgemeinbevölkerung [2, 61]. Zwei große epidemiologische Studien, die in den USA und Australien durchgeführt wurden, fanden bei 85–88 % der Männer und 78–80 % der Frauen mit PTSD auch komorbide psychiatrische Diagnosen [2, 62].

In einer Studie mit 801 Frauen fanden Breslau et al. ein gut 2-fach erhöhtes Risiko, nach einer PTSD erstmalig an einer Major Depression zu erkranken und ein 3-faches Risiko, einen Alkoholabusus bzw. eine Alkoholabhängigkeit zu entwickeln [63]. In der deutschen Studie von Perkonig et al. wurde bei 87,5 % der PTSD-Patienten mindestens eine weitere psychische Störung diagnostiziert [57]. Auch die Studie von Zlotnick et al. bestätigt die hohe Prävalenz komorbider Störungen und nennt vor allem affektive Störungen, Angststörungen, Substanzmissbrauch und Somatisierungsstörungen [64]. Wegen assoziierter somatoformer Beschwerden wie Depression, Alkohol- und Substanzmissbrauch sowie Panikstörung und gleichzeitig einer auffälligen somatischen Morbidität, resultiert auch ein überproportionales medizinisches Inanspruchnahmeverhalten [65]. In großen Studien fanden sich Assoziationen zwischen PTSD und vielfältigen somatischen Erkrankungen wie der COPD (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung, engl. Chronic Obstructive Pulmonary Disease), rheumatischen Erkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Karzinomen [66–68]. Die zugrunde liegenden Prozesse sind bis heute nicht geklärt. Möglicherweise spielt ein chronisch erhöhtes Stressniveau mit seinen multiplen biologischen Folgen eine wichtige Rolle [69–71].

Hohe psychosoziale Behinderungsgrade mit Frühberentung, Erwerbsminderung und Arbeitsunfähigkeit sowie enorme sozioökonomische Folgekosten müssen beachtet werden [39, 72, 73]. Untersuchungsergebnisse zeigen, dass PTSD-Betroffene eine längere Liegedauer in der Klinik, häufigere Komplikationen und einen verzögerten Heilungsverlauf aufweisen [74]. Gesellschaftlich ergeben sich bei PTSD durch erhöhte Raten von Ausbildungsabbrüchen, ungewollten Schwangerschaften, Partnerschaftskonflikten und Arbeitslosigkeit hohe Folgekosten. In den USA werden allein für die durch PTSD verursachten Produktivitätsausfälle mehr als 3 Mrd. US-\$/Jahr geschätzt [75]. Für Deutschland werden die gesamten finanziellen Auswirkungen von Traumafolgestörungen in all ihren Facetten mit 11 Mrd. €/Jahr veranschlagt [76].

### 2.3 Verlaufsformen

Der Verlauf der PTSD ist wechselhaft, in der Mehrzahl der Fälle kann jedoch eine Heilung erwartet werden. Bei wenigen Betroffenen nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf. Für den Fall, dass die Komorbidität ätiologisch auf die Traumatisierung zurückzuführen ist, existieren verschiedene Verlaufstypen, die sich an den vordergründigen Symptomen orientieren [77]. Im Prozessverlauf kann es zu einer Symptomdrift kommen. Depressive, ängstliche, zwanghafte oder dissoziative Symptome können in den Vordergrund und die Kernsymptome einer PTSD in den Hintergrund treten. Entscheidend für Verlaufstypen ist, dass die Psychotraumatologie maßgeblichen Anteil an der Entwicklung des Störungsbildes hat. Nach den Leitlinien der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) gehören hierzu dissoziative Störungsbilder (F44), somatoforme Schmerzstörung (F45.4), emotional instabile Persönlichkeitsstörung (Borderline, F60.3), dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2), Essstörungen (F50), affektive Störungen (F32, F33, F34) und Substanzabhängigkeit (F1). Komorbide dissoziative Erlebnisse treten bei PTSD-Patienten noch selten auf [78–81]. Ist zum Beispiel ein depressiver Verlaufstyp einer PTSD eingetreten, dann sind beide Diagnosen ätiologisch über die Zeitachse verbunden. In der Tabelle 3 erfolgt ein Überblick über mögliche Verlaufsformen einer PTSD, die sich in der Klinik etabliert haben.

PTSD-Vollbild	Manifeste Intrusionen, Vermeidungsverhalten, Übererregungssymptome
PTSD-Re-Aktualisierung	Durch den Lebenszyklus angestoßen, können eingekapselte Psychotraumata entfacht werden und das Vollbild einer PTSD auslösen. Hierbei ist auf Brückensymptome zu achten.
Komplexe PTSD	Kumulative Traumatisierung (meistens in Kindheit und Jugend) kann zu einer Traumafolgestörung führen wie: depressive Störung, Angststörungen, somatoforme Störungen, dissoziative Störungen, Borderline-Störung. Psychotraumafolgestörungen zeichnen sich dadurch aus, dass die Ätiologie für die Störungsbildung entscheidend ist.

**Tabelle 3:** Verlaufsformen der PTSD  
Quelle: Bering et al., 2016 [82].

Über 80 % der Personen mit PTSD leiden an anderen psychiatrischen Störungen. Viele leiden auch unter Ehe-, Berufs-, Finanz- und Gesundheitsproblemen. Obwohl PTSD-Betroffene unverhältnismäßige Nutzer des Gesundheitssystems sind, zögern sie, sich einer psychischen Behandlung zu unterziehen. Die Folgen einer psychischen Traumatisierung sind nicht nur für die Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten enorm kostspielig [83].

## 2.4 Leitlinienempfehlungen zur Therapie von PTSD

Laut der aktuellen Therapie-Leitlinienempfehlungen der PTSD und neuen Metaanalysen ist die traumafokussierte Psychotherapie gegenüber der Psychopharmakotherapie die Methode der Wahl [84–88]. Eine adjuvante Psychopharmakotherapie kann zur Unterstützung der Symptomkontrolle indiziert sein, ersetzt aber keine PTSD-spezifische Psychotherapie [43].

Gegenwärtig werden nach einem psychischen Trauma kognitive traumafokussierte verhaltenstherapeutische Interventionen als wirksam angesehen [12, 49, 85, 88–95]. Diese sollten vorrangig darauf abzielen, die emotionale Kontrolle wiederzuerlangen und interpersonelle Beziehungen aufrechtzuerhalten (soziale Unterstützung durch Familie und Freunde). Entsprechend kann auch die rasche Wiederaufnahme alltäglicher Arbeiten und Pflichten empfohlen werden. Ebenfalls zu erwägen sind psychodynamische Verfahren, wie das speziell in der PTSD-Therapie etablierte EMDR (Desensibilisierung und Wiederaufbereitung der Augenbewegung, engl. Eye Movement Desensitization and Reprocessing), IRRT (Therapie durch Reskription und Wiederaufarbeitung von Bildern, engl. Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy) oder NET (Narrative Expositionstherapie) [96, 97].

Das Hauptziel effektiver Therapie besteht in einer Reduktion pathologischen „Arousal“ und pathologischer Rekonsolidierung (siehe Abschnitt 5.1). Psychopharmakologische Interventionen sollten zudem möglichst geringen Einfluss auf mnestiche Funktionen im Allgemeinen haben, um die für das Extinktionslernen (Konfrontation) notwendigen Funktionen nicht zu blockieren [98]. Infolgedessen sollte eine BZD-(Benzodiazepine-)basierte Therapie vermieden werden [99] [85]. Sedierende Medikamente wie BZD sind nur bei sehr strenger Indikation wie z. B. bei akuter Suizidalität zu verschreiben. Sedierende Antidepressiva wie SSRI (in Deutschland nur Paroxetin und Sertralin zugelassen) werden als Mittel der ersten Wahl bei PTSD-Symptomen eingesetzt [85, 100–102]; sie führen sowohl zur Verbesserung aller PTSD-Symptombereiche als auch zur Verminderung komorbider Depression und zu einer besseren Lebensqualität [101, 103]. Bisher liegt keine Evidenz vor, dass Psychopharmaka die Entwicklung einer PTSD nach einem Trauma wirksam verhindern können [60, 90]. In der Metaanalyse von Hetrick et al. ergibt sich weitgehend ein übereinstimmendes Ergebnis, dass die Wirkeffekte der SSRI als Monotherapie in Bezug auf die PTSD-Symptome gering bis moderat sind. Auch ihr zusätzlicher Einsatz in Kombination mit Psychotherapie führt, wenn überhaupt, nur zu sehr moderaten Effektivitätssteigerungen [98].

Die Richtlinien des ACPMH (Australisches Zentrum für posttraumatische psychische Gesundheit, engl. Australian Center for Posttraumatic Mental Health) [91] im Einklang mit NICE (Nationales Institut für Exzellenz in Gesundheit und Pflege, engl. National Institute for Health and Care Excellence) [85], empfehlen, dass pharmakologische Interventionen nicht vor traumafokussierter Psychotherapie eingesetzt werden sollten [100, 104]. Lediglich die APA empfiehlt noch Pharmakotherapie neben Psychotherapie als Behandlung erster Wahl bei PTSD [105]. Diese

uneinheitliche und unbefriedigende Empfehlungslage der Fachgesellschaften veranlasste Lee et al. (2016), die bis dato aktuellste und aufwendigste Metaanalyse mit dem erklärten Ziel durchzuführen, Fachgesellschaften klarere Kriterien für ihre Behandlungsempfehlungen an die Hand zu geben. Lee et al. und Kunzke et al. kommen zu dem Ergebnis, dass die PTSD-Behandlungsleitlinien der Revision bedürfen und empfehlen für die pharmakotherapeutischen Optionen eine größere Zurückhaltung [106, 107].

Ein vollständiges Verschwinden der PTSD-Symptome ist häufig weder durch Psycho- noch durch Psychopharmakotherapie zu erreichen [108]. Wenn die Symptome reduziert, das Trauma als vergangenes, unabänderliches Geschehen akzeptiert und die Bewältigungsstrategien (adaptives Coping) [109] verbessert werden können, ist viel erreicht.

Dringend erforderlich sind Studien, die sich auf längere und intensivere Behandlungen mit größeren, klinisch repräsentativen Stichproben beziehen. Auch die Frage der Langzeiteffekte von Psychopharmakotherapie bei PTSD ist bisher nur unzureichend untersucht.

### **3 Prävalenz**

Die Prävalenz der PTSD nach akuten körperlichen Erkrankungen beträgt ca. 12–25 % [77] und ist somit mehr als 10-mal höher als die Lebenszeitprävalenz der Allgemeinbevölkerung in Deutschland (ca. 1,5–2,3 %) [110]. Die Lebenszeitprävalenz für die Entwicklung einer PTSD im Vollbild schwankt, wie in der Tabelle 4 der systematischen Übersichtsarbeit von Kunzke et al. [107] zu sehen ist, zwischen 0,6 % (Island) und 9,2 % (USA) [111, 112]. Diese unterschiedlichen Ergebnisse sind z. T. auf unterschiedliche Diagnosekriterien (DSM-III, DSM-III/IV-R) zurückzuführen [113], aber auch auf die untersuchte Nation, Region und den Zeitpunkt der Untersuchung. Neuere Untersuchungen ergaben meist höhere Werte, u. a. deswegen, da sich die Erhebungsmethoden im Laufe der Zeit verbessert und die Diagnosekriterien verändert haben. Untersuchungen aus ländlichen Regionen erbringen tendenziell niedrigere Werte. Wie der systematische Review [107] in Tabelle 4 darstellt, wird die Wahrscheinlichkeit von Frauen, zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Lebens an PTSD zu erkranken, auf 0,7 bis 13,8 % [114, 115], und bei Männern auf 0 bis 6 % [111, 112] geschätzt; d. h. die Prävalenz ist bei Frauen etwa doppelt so hoch wie bei Männern [116], obwohl die Exposition gegenüber traumatischen Ereignissen bei Männern höher ist [117]. Nach einer weiteren Auffassung ist davon auszugehen, dass doppelt so viele Frauen wie Männer an einer PTSD erkranken. Neben dem Geschlecht sind vor allem Art und Schwere der aktuellen Traumatisierung, frühere Trauma-Erfahrungen sowie eine psychiatrische Anamnese als Risikofaktoren festzuhalten [118].

Studien	Land	Diagnose-Kriterium	PTSD-Lebenszeitprävalenz, (%)		
			Männlich	Weiblich	Gesamt
Helzer et al. (1987)	USA	DSM-III	0,5	1,3	1
Shore et al. (1989)	USA	DSM-III	1,5	3,8	2,6
Breslau et al. (1991)	USA	DSM-III	6	11,3	9,2
Davidson et al. (1991)	USA	DSM-III	0,9	1,7	1,3
Chen et al. (1993)	Hong Kong	DSM-III	0,6	0,7	-
Lindal et al. (1993)	Island	DSM-III	0	1,2	0,6
Resnick et al. (1993)	USA	DSM-III-R	-	12,3	-
Giaconia et al. (1995)	USA	DSM-III-R	2,1	10,5	6,3
Kessler et al. (1995)	USA	DSM-III-R	5	10,4	7,8
Breslau et al. (1997)	USA	DSM-III-R	-	13,8	-
Perkonig et al. (2000)	Deutschland	DSM-IV-R	0,4	2,2	1,3
Maercker et al. (2004)	Deutschland	DSM-IV-R	-	3,2	-
Alonso et al. (2004)	Deutschland	DSM-IV-R	0,9	2,9	1,9
Kessler et al. (2005)	USA	DSM-IV-R	-	-	6,8
Hapke et al. (2006)	Deutschland	DSM-IV-R	0,6	2,2	1,4
Hauffa et al. (2011)	Deutschland	DSM-IV-R	2,4	3,4	2,9

**Tabelle 4:** Systematischer Überblick der PTSD-Prävalenz  
Quelle: Kunzke et al., 2019 [107].

In der weltweit größten epidemiologischen Studie [2] gaben 60 % der Befragten einer repräsentativen Stichprobe der US-Bevölkerung an, zumindest ein traumatisches Ereignis im Sinne der definierten Trauma-Kriterien erlebt zu haben; eine Subgruppe von ca. 25 % hatte mehrfache Traumatisierungen erfahren. Nur ein kleinerer Teil der Betroffenen (Männer zu 8 %, Frauen zu 20 %) war jedoch danach an einer PTSD erkrankt. Daraus folgt, dass weitere Faktoren die Entwicklung einer PTSD beeinflussen können. Hier spricht man von einer individuellen psychischen Widerstandsfähigkeit gegenüber exogenen Stressoren oder Resilienz [119, 120] und von adaptiven Copingstrategien (soziale Unterstützung, positive Umdeutung, Planung, Humor und Akzeptanz), die zum erfolgreichen affektiv-kognitiven Umgang mit belastenden Situationen geführt haben [120].

Die psychischen Forschungsergebnisse der letzten 30 Jahre weisen auf eine Reihe von Faktoren hin, die die Vulnerabilität (Verwundbarkeit) gegenüber PTSD erhöhen. So führen neben der Art des Traumas zum Beispiel auch die Anzahl vorangegangener Traumatisierungen, anamnestisch

bekannte sonstige affektive Störungen und Alkoholmissbrauch zu einem erhöhten Risiko, auf ein Trauma mit der Entwicklung einer PTSD zu reagieren [99]. Der Verlauf von ASD und PTSD zeigt mehrheitlich eine Abnahme der Symptomintensität innerhalb einiger Monate. Doch bei einer Subgruppe von betroffenen Patienten (ca. 20–25 %) liegt ein chronischer Verlauf über viele Monate und Jahre vor. Die Dauer der PTSD-Symptomatik liegt für 82 % der Betroffenen bei über 3 Monaten, was eine sehr hohe chronische PTSD-Prävalenz aufweist [121]. Die mittlere Dauer der PTSD-Symptomatik liegt bei Frauen mit 48 Monaten etwa 4-mal so hoch wie bei Männern, womit nach DSM-IV oft bereits die Kriterien für eine chronische PTSD gegeben sind [117].

Mit einer Punktprävalenz von 1–3 % und einer vermutlich hohen Dunkelziffer an subsyndromalen, durch komorbide psychiatrische [2] und internistische Störungen [122–124] maskierte Fälle stellt die PTSD eine Erkrankung von beachtlicher epidemiologischer und damit auch sozioökonomischer Bedeutung dar [125]. Von chronischer PTSD Betroffene werden früh berentet, bleiben über lange Zeit oder dauerhaft arbeitsunfähig und verursachen parallel dazu dem Gesundheitssystem immense Krankheitskosten [39, 72, 73] aufgrund eines schlechteren klinischen Outcomes, erhöhter psychosomatischer Komorbidität, einer höheren Rehospitalisierungsrate und längerer Krankenhausaufenthalte [73, 74].

Die PTSD stellt ein häufiges, obgleich in der heutigen Definition erst seit etwa 30 Jahren akzeptiertes Krankheitsbild dar und findet sich häufig auch als komorbide Diagnose bei weiteren psychiatrischen Störungen. Dabei beeinflusst die PTSD den Verlauf parallel vorliegender psychiatrischer Erkrankungen negativ [77]. Des Weiteren zeigt sich ein Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer PTSD und dem Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen [99]. Klinische Beobachtungen deuten darauf hin, dass eine PTSD mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen zusammenhängt [10, 11]. Eine neuere Metaanalyse deutet darauf hin, dass eine PTSD, welche durch einen Herzinfarkt ausgelöst wird, mit einer Verdoppelung des Risikos für wiederkehrende Herzinfarkte und Mortalität verbunden ist [6, 7].

Auch ein Zusammenhang zwischen schweren lebensbedrohlichen kardiovaskulären Erkrankungen und einer PTSD-Symptomatik wird schon lange diskutiert und vermutet. In einer Metaanalyse von Buckley et al. wurden 34 Studien in Bezug auf Herzfrequenz und Blutdruckwerte verglichen. Patienten mit einer PTSD-Diagnose hatten eine höhere Herzfrequenz als Patienten ohne PTSD. Eine PTSD-Symptomatik war außerdem mit einem höheren Blutdruck assoziiert. Am höchsten war der Unterschied in der Herzfrequenz bei Personen mit einer chronischen PTSD [126]. Eine neuere Studie von Kronish et al., die bisher größte zu diesem Thema, hat festgestellt, dass 18 % von 535 Schlaganfall- oder TIA-Überlebenden klinisch signifikante PTSD-Symptome berichten. Diese Daten deuten darauf hin, dass das Risiko für rezidivierende Schlaganfälle und andere kardiovaskuläre Ereignisse durch PTSD ähnlich erhöht werden kann [21].

### 3.1 PTSD-Prävalenz nach Herzinfarkt

Der Herzinfarkt ist ein plötzlich eintretendes lebensbedrohliches Ereignis mit einer Mortalität von 54,9 % bei Frauen und 45,5 % bei Männern innerhalb der ersten 28 Tage [127].

In den ersten 6 Wochen haben die Betroffenen bedrohliche und viele Lebensbereiche betreffende Informationen zu verarbeiten und müssen sich – oft erstmals in ihrem Leben – mit der Angst vor dem Tod auseinandersetzen. In der Literatur wird Folgendes referiert: Es muss damit gerechnet werden, dass durchschnittlich 11–16 % der Herzinfarktpatienten eine PTSD entwickeln [20, 128–131]. Die Prävalenz der herzinfarktinduzierten PTSD variiert im systematischen Review von Schöner et al. zwischen 4 und 31 % [132], was wesentlich an den unterschiedlichen Bewertungsmethoden liegen könnte, die zur Erhebung der PTSD und des kardialen Ereignisses benutzt wurden. Edmondson et al. gehen in ihrem systematischen Review bei einer durch einen Herzinfarkt verursachten PTSD von einer Prävalenz von 0–31 % aus [6] (siehe Tab. 5).

Studien	PTSD-Prävalenz nach Herzinfarkt, %	PDS	PTSD-Dauer	Studie-Ort/ Patienten-Zahl	Mittleres Alter
Ayers et al. (2009)	16	PDS	2	UK/74	62
Bennett et al. (1999)	11	PDS	9.24	UK/44	62.5
Bennett et al. (2001)	8	PDS	3	UK/39	59,7
Bennett et al. (2002)	16	PDS	3	UK/75	60,4
Chung et al. (2007)	31	PDS	115.8	UK/120	66,85
Doerfler et al. (1994)	11	multiple	9	USA/27	59,1
Doerfler et al. (1997)	11	PDS	1	USA/30	58,9
Doerfler et al. (2005)	8	PSS-SR	4,5	USA/52	57,773
Edmondson et al. (2011)	11	IES-R	1	USA/247	60
Ginzburg et al. (2003)	16	PTSD-I	7	Israel/116	54,95
Guler et al. (2009)	4	CAPS	3,25	Schweiz/39	61
Kutz et al. (1994)	7	SCID	9,6	UK/27	58,2
Lukach et al. (1996)	0	SCID	6	USA/70	59,3
O'Reilly et al. (2004)	7	SCID	10,7	UK/28	58,2
Pedersen et al. (2003)	22	PDS	1,25	Dänemark/11	60
Roberge et al. (2010)	4	SCID	1	Canada/393	59,22
Rocha et al. (2008)	4	SCID	1,5	USA/25	NR
Sheldrick et al. (2006)	24	DTS	1,5	UK/21	NR
Shemesh et al. (2001)	10	IES	6	Israel/102	61,3

Shemesh et al. (2004)	20	IES	6	Israel/65	53
Shemesh et al. (2006)	22	IES	7,5	Israel/65	58
Thompson et al. (1999)	31	ADIS-IV	6	USA/26	NR
Van Drietal et al. (1995)	0	SCID	24	Holland/18	61,96
Wikman et al. (2008)	12	PSS-SR	12	UK/213	31

**Tabelle 5:** Systematischer Review der Herzinfarktinduzierten PTSD-Prävalenz

Quelle: Edmondson et al., 2012 [6].

PDS (Posttraumatic Stress Diagnostic Scale); multiple: Anwendung verschiedener diagnostischer Tests; PSS-SR (PTSD Symptom Scale-Self Report); PTSD-I (Posttraumatic Stress Disorder-Interview); CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale); DTS (Davidson Trauma Scale); IES (Impact of Event Scale); ADIS-IV (Anxiety Disorder Interview Schedule IV); SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV); PTSD-Dauer: in Monaten nach Herzinfarkt.

Interessanterweise sind laut Edmondson et al. vor allem junge Patienten gefährdet, eine PTSD nach Herzinfarkt zu erleiden, was auf die Tatsache, dass sich die Diagnose von Herzinfarkt in den letzten Jahren auf weniger schwere Erkrankungen ausgeweitet hat, zurückzuführen wäre [18]. Auch jüngeres Alter, eine psychiatrische Vorgeschichte [89] und maladaptive Copingstrategien (Ablenkung, Verleugnung, Alkohol und Drogen, Verhaltensrückzug, Selbstbeschuldigung und Religion) [20] erscheinen als Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTSD nach Herzinfarkt. In ihrer prospektiven Zwillingsstudie berichten Vaccarino und Kollegen von einer zweifach erhöhten Inzidenz von Herzinfarkt bei PTSD-Patienten im Vergleich zu den Zwillingsbrüdern ohne PTSD. Als wichtiger Vorteil dieser Zwillingsstudie gilt, dass genetische Risikofaktoren für den Herzinfarkt miteinbezogen werden [133].

### 3.2 PTSD-Prävalenz nach TIA/Schlaganfall

In einer umfassenden Studie von Kronish et al. wiesen 18 % von insgesamt 535 Patienten, die innerhalb der letzten 5 Jahre einen Schlaganfall oder eine TIA erlitten hatten, eine PTSD auf [21]. Weitere Studien bestätigen die hohe Prävalenz von PTSD nach Schlaganfällen und TIAs. Die Prävalenzschätzungen in diesen Studien variierten von 3 bis 37 % [28, 134–139]. Diese Angaben zur PTSD-Prävalenz haben aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns, der unterschiedlichen diagnostischen Kriterien von ICD-10 versus DSM-V und unterschiedlichen Stichproben aus verschiedensten Ländern eine weite Bandbreite [30, 134, 135, 139]. Es wird jedoch auch hier deutlich, dass die Erfassungsmethode eine wichtige Rolle spielt: So wurde z. B. in der Studie von Sagen und Kollegen [134] eine deutlich niedrigere PTSD-Prävalenz (2,9 % Prävalenz, 1–18 Monate nach Schlaganfall) mithilfe des strukturierten klinischen Interviews SCID ermittelt als in Studien, welche standardisierte Fragebögen benutzten. Tabelle 6 fasst die bisherigen Ergebnisse der Prävalenz der TIA-/Schlaganfall-induzierten PTSD aus dem systematischen Review von Schöner et al. [132] zusammen.

Studien	PTSD-Prävalenz nach TIA/Schlaganfall, %	PDS	PTSD-Dauer	Patientenzahl
Sembi et al. (1998)	9,8	CAPS	1–18	61
Bruggimann et al. (2006)	31	IES	1–12	49
Merriman et al. (2007)	31	PDS	1–12	102
Noble et al. (2008)	37	PDS	3	105
Sagen et al. (2009)	2,9	SCID	4	104
Field et al. (2009)	37	PDS	3	70
Wang et al. (2011)	30	PDS	1	90
Kronish et al. (2012)	18	PCL-S	1–60	535
Letamendia et al. (2012)	4	PCL	1	27
Favrole et al. (2013)	10	IES-R; PTSD-I	1–6	40
Kiphuth et al. (2014)	29,6	PDS	3	211

**Tabelle 6:** PTSD-Prävalenz nach TIA/Schlaganfall

Quelle: Schöner et al., 2017 [132].

PDS (Posttraumatic Stress Diagnostic Scale); PCL-S (PTSD Checklist specific for a stressor); PCL (Checklist specific); IES (Impact of Event Scale); PTSD-I (PTSD-Interview); CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale); SCID (Structured Clinical Interview); PTSD-Dauer: in Monaten nach Schlaganfall/TIA.

In ihrem systematischen Review berichten Edmondson und Kollegen [140] über das Auftreten einer PTSD bei 23 % der Patienten innerhalb des ersten Jahres nach einem Schlaganfall oder einer TIA; danach sind es immerhin noch 11 %. Wie in Tabelle 7 dargestellt, wurde im systematischen Review von Edmondson et al. bei der schlaganfallinduzierten PTSD eine Prävalenz von 4 bis 37 % gefunden [140]. Die Prävalenzschätzung einer Studie wurde umgerechnet, um sie mit der Methode der anderen Studien in Einklang zu bringen, welche die Prävalenz mithilfe eines Screening-Fragebogens geschätzt haben [21]. Alle eingeschlossenen Studien verwendeten entweder diagnostische Interviews oder validierte Screening-Fragebögen (siehe Tab. 7).

Bis vor Kurzem untersuchten nur wenige Studien die PTSD in Folge eines Schlaganfalls, ein weiteres potenziell traumatisches Ereignis. Aus veröffentlichten Studien, die die Prävalenz von schlaganfallinduzierter PTSD schätzen, lassen sich zwei allgemeine Schlussfolgerungen ziehen: 1. schlaganfallinduzierte PTSD ist relativ häufig, wobei etwa jeder Vierte im ersten Jahr nach dem Schlaganfall und jeder Neunte über ein Jahr später an chronischer PTSD leidet und 2. basierend auf einer einzigen Studie scheinen schlaganfallinduzierte PTSD-Symptome wichtige sekundäre Präventionsverhaltensweisen zu besitzen [21].

Studien	PTSD-Prävalenz nach Schlaganfall, %	PDS	PTSD-Dauer	Studie-Ort/ Patientenzahl	Mittleres Alter
Sembi et al. (1998)	10	CAPS	1–18	UK/61	66
Bruggiman et al. (2006)	31	IES	1–12	Schweiz/49	51
Merriman et al. (2007)	31	PDS	1–12	UK/102	74
Field et al. (2008)	37	PDS	3	UK/70	71
Noble et al. (2008)	37	PDS	3	UK/97	52
Sagen et al. (2009)	3	SCID	4	Norwegen/104	65
Wang et al. (2011)	30	PDS	1	UK/90	75
Kronisch et al. (2012)	12	PCL	1–60	USA/535	63
Letamendia et al. (2012)	4	PCL	1	Frankreich/27	64

**Tabelle 7:** Systematische Review der schlaganfallinduzierten PTSD-Prävalenz

Quelle: Edmondson et al., 2013 [140].

PDS (Posttraumatic Stress Diagnostic Scale); IES (Impact of Event Scale); PCL (PTSD-Checkliste); SCID (Structured Clinical Interview for DSM-IV); CAPS (Clinician-Administered PTSD Scale); PTSD-Dauer: in Monaten nach Schlaganfall.

#### 4 Risikofaktoren und Schutzfaktoren

Die Entwicklung einer PTSD hängt von verschiedenen Faktoren ab. Längst nicht alle Menschen entwickeln selbst nach gravierenden traumatischen Ereignissen ein entsprechendes Krankheitsbild. Frauen tragen bei vergleichbarer lebenslanger Traumaexposition ein etwa doppelt so großes Risiko, an einer PTSD zu erkranken [83]. Frauen haben zudem im Vergleich zu Männern längere Krankheitsverläufe, wenn sie einmal an einer PTSD erkrankt sind [141]. Die bisherigen Untersuchungen konnten keine biologischen Erklärungsansätze für diese Tatsache liefern [142, 143]. Vielmehr muss angenommen werden, dass soziale und kulturelle Faktoren in der Entwicklung einer PTSD mitbeteiligt sind [2].

Das Stresserleben entsteht laut Lazarus et al., wenn die gestellten Anforderungen die zur Verfügung stehenden Ressourcen der Person stark beanspruchen oder übersteigen [144–148]. Die Stressbewältigung oder das Coping beinhaltet alle Bemühungen einer Person, mit den Anforderungen einer Situation, welche die persönlichen Kompetenzen fordert, zurechtzukommen [149, 150]. Die unterschiedlichen Strategien können als adaptiv und damit als gesundheitsförderlich oder als maladaptiv und damit als risikoreich für die persönliche Gesundheit angesehen werden [151–153]. In der Tabelle 8 wird eine Zusammenfassung der charakteristischen Risikofaktoren für PTSD anhand der bisherigen Studienergebnisse [40, 154–157] dargestellt.

Risikofaktoren	
Weibliches Geschlecht	Niedrige Intelligenz
Jüngerer Alter	Niedriger Bildungsstand
Ethnie	Niedriger sozioökonomischer Status
Widrige Kindheitsfaktoren	Mangel an sozialer Unterstützung
Missbrauch in der Kindheit	Lebensstress
Psychiatrische Familienanamnese	Beruflicher Stress
Psychiatrische Eigenanamnese	Schwere des Traumas
Vortraumatisierungen	Wahrgenommene Lebensbedrohung
Peritraumatisches emotionales Erleben	Peritraumatische Dissoziation

**Tabelle 8:** PTSD-Risikofaktoren

Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Studien von Brewin et al., 2000 [154], Ozer et al., 2003 [155], Fischer et al., 2009 [40], Falkai et al., 2011 [156] und Möller et al., 2017 [157].

Brewin et al. haben in einer Metaanalyse drei nennenswerte Risikofaktoren für die Entstehung einer PTSD herausgearbeitet: die Schwere des Traumas, Mangel an sozialer Unterstützung und weitere belastende Lebensfaktoren mit den stärksten Auswirkungen auf das Risiko, eine PTSD zu entwickeln [154]. In der Metaanalyse von Ozer et al., in die 99 Studien mit 25.122 Fällen einfließen, wurden insgesamt sieben Risikofaktoren mit unterschiedlichen Effektstärken für die Entwicklung einer PTSD identifiziert. Hierzu gehören Vortraumatisierungen, vorherige psychologische Anpassungsprobleme, eine familiäre psychiatrische Vorgeschichte, wahrgenommene Lebensbedrohung, peritraumatisches emotionales Erleben sowie peritraumatische Dissoziation und Mangel an sozialer Unterstützung [155].

Die psychische Widerstandsfähigkeit gegen traumatische Erlebnisse (Resilienz) und adaptive Copingstrategien (siehe Tab. 9) sind wichtige Faktoren im Umgang mit dem Trauma. Während die klassische Sichtweise in Bezug auf die Bewältigung davon ausgeht, dass das traumatische Ereignis bereits stattgefunden hat und Coping eine Reaktion auf bereits empfundenen Stress darstellt [158], liegt der Fokus beim adaptiven Coping auf der Verhinderung der psychischen Belastung, bevor sie entsteht [159]. Dies geschieht beispielsweise durch die Wahrnehmung des stressreichen Ereignisses als positive Herausforderung, die durch das selbstständige Setzen von Zielen begünstigt werden kann [160]. In Beziehung zur erfolgreichen Stressbewältigung wird häufig das Konzept der Selbstwirksamkeit und Kontrollüberzeugung (siehe Tab. 9) von Banduras et al. gesetzt [161–163]. Eine Person mit hoher Selbstwirksamkeit besitzt die Überzeugung, ein Problem lösen zu können. Zahlreiche Befunde weisen darauf hin, dass hohe Selbstwirksamkeit tatsächlich mit objektiv besseren Leistungen in unterschiedlichen Aufgabenbereichen einhergeht [164–168]. Niedrige Selbstwirksamkeitserwartungen hingegen hängen vielfach mit Symptomen

von Depression, Hilflosigkeit oder Angst zusammen [169]. Als Kontrollüberzeugung wird die Annahme einer Person verstanden, dass wichtige Vorkommnisse im Leben entweder von dieser oder von mächtigen anderen Kräften beeinflussbar sind [170, 171]. In der Tabelle 9 wird eine Zusammenfassung der charakteristischen Schutzfaktoren gegen PTSD [40, 172] dargestellt.

Schutzfaktoren	
Handlungsorientierter Ansatz	Kontrollüberzeugung
Starkes Gefühl von Selbstbestimmung	Starkes Selbstwertgefühl
Gefühl von Sinnhaftigkeit	Selbstwirksamkeit
Sichere Bindungsmuster	Persönliche oder kollektive Ziele
Vertrauen	Stress als Herausforderung wahrnehmen
Anpassungsfähigkeit	Fähigkeit neue Herausforderungen anzunehmen
Geduld	Toleranz, Optimismus

**Tabelle 9:** PTSD-Schutzfaktoren

Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Studien von Conner et al., 2006 [172] und Fischer et al., 2009 [40].

Klassische Studien kamen vermehrt zu dem Ergebnis, dass Frauen häufiger emotionale Bewältigung betreiben als Männer [153, 173]. Weiterhin finden sich in der Literatur Hinweise auf altersbedingte Unterschiede im Umgang mit Belastungen [174]. Da die Lebenszeitprävalenz einer PTSD bei Frauen 2- bis 3-mal so hoch ist wie bei Männern, ist es besonders wichtig, auch den Zusammenhang zwischen PTSD und kardiovaskulären Erkrankungen bei weiblichen Probanden zu prüfen. Kubzansky et al. untersuchten in einer prospektiven Kohortenstudie insgesamt 1.059 Frauen auf PTSD-Symptome bei kardiovaskulären Erkrankungen und berichten, dass Frauen mit PTSD ein 3-fach erhöhtes Risiko für einen Herzinfarkt aufweisen [175].

Die aktuellste Studie von Sumner et al. berichtet diesbezüglich über fast 60 % mehr Herzinfarkte bei Frauen mit stark symptomatischer PTSD (> 4 Symptome) [65]. Während Jordan et al. [128] einen stärkeren Effekt des Schlaganfallrisikos bei Männern als bei Frauen beschreiben, liegt laut Sumner et al. [65] auch bei Frauen mit PTSD eine erhebliche Risikoerhöhung für das Erleiden eines Schlaganfalls vor. So kann schlussgefolgert werden, dass kumulative psychotraumatische Belastung, die objektive Schwere des Ereignisses, die subjektive Bewertung des Ereignisses und Reaktionen des sozialen und beruflichen Umfeldes als ubiquitäre Faktoren zu bewerten sind, die die Entwicklung einer PTSD begünstigen. Für die Krisenintervention sind sie überindividuell zu berücksichtigen. Zukünftige Forschungen könnten sich auf prädiktive Faktoren konzentrieren, um wirksame Präventionsmethoden für PTSD zu bestimmen, wodurch die PTSD-Prävalenz verringert wird.

## 5 Ätiopathogenese

Eine Vielzahl von empirisch fundierten Erklärungsmodellen sind zur Entstehung und Aufrechterhaltung von PTSD formuliert worden [176]. Einseitige Modelle können ein komplexes Geschehen wie PTSD meist nicht erklären. Allerdings wissen wir heute, dass PTSD mehr als eine Ursache hat und die Folge komplexer Wechselwirkungen zwischen genetischen, biologischen und psychosozialen Faktoren ist.

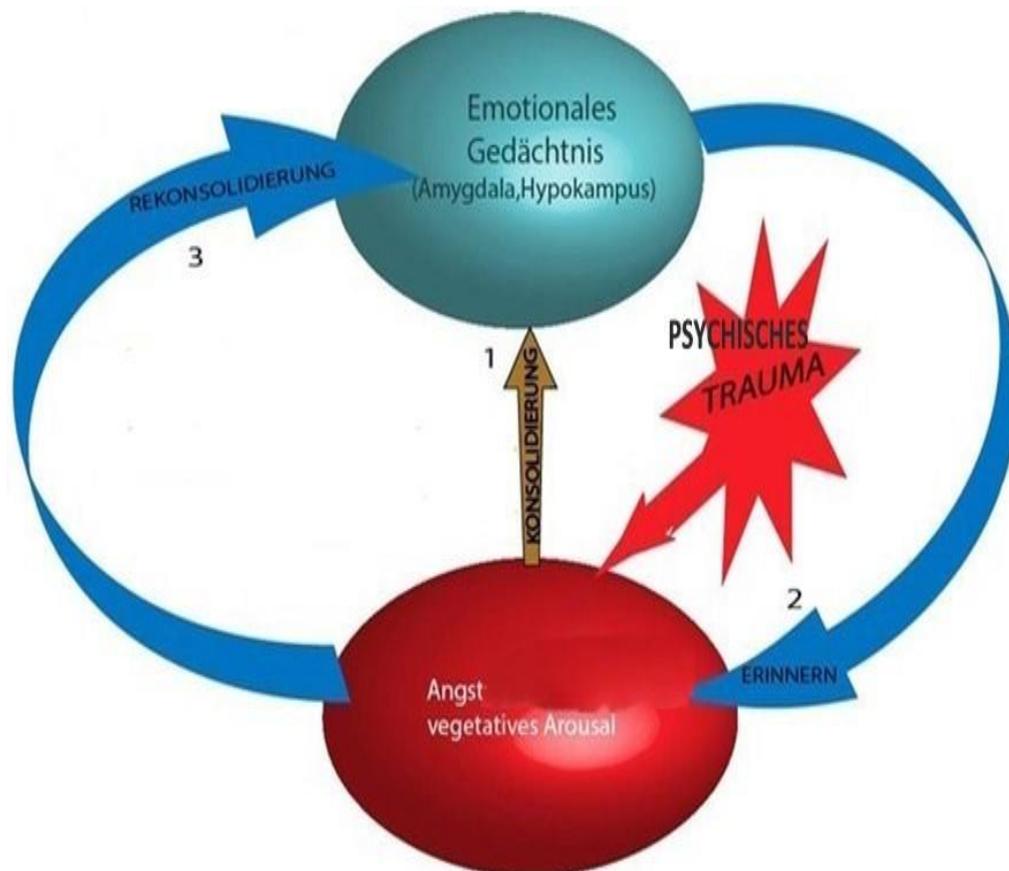
### 5.1 Gedächtnismodell

Prinzipiell kann davon ausgegangen werden, dass sich eine PTSD auf dem Boden eines gestörten Copings nach Traumaexposition sowie unzureichender Rückbildung posttraumatischer Symptome entwickelt. Neben der Qualität des traumatischen Ereignisses stellen insbesondere die zugrunde liegenden Lern- und Gedächtnisprozesse den zentralen Mechanismus in der Genese einer PTSD dar [2]. Die PTSD wird jetzt auch im DSM-V nicht mehr als Angststörung, sondern als spezifische Störung des Gedächtnisses verstanden. Traumatische Erinnerungen besitzen eine andere Qualität als negative Erinnerungen [74, 177].

Lernprozesse nehmen eine Schlüsselrolle in der Verarbeitung traumatischer Ereignisse und damit in der Pathogenese der PTSD ein. Vereinfacht betrachtet wird davon ausgegangen, dass in der Entwicklung der PTSD ein extremes Ereignis wie z. B. der Herzinfarkt, die TIA oder der Schlaganfall eine quantitativ gesteigerte Konsolidierung („dissoziative“ Integration) der traumatischen Gedächtnisinhalte bewirkt [178]. Im Sinne einer klassischen Konditionierung erfolgt eine Verknüpfung traumaassoziierter Reize (konditionierter Stimulus) mit einem Wiederaufleben jener fragmentierten Erinnerungen in Form von Intrusionen, begleitet von unangenehmer vegetativer Erregung („Arousal“). Es folgt Vermeidungsverhalten im Sinne operanter Konditionierung und der für Angsterkrankungen klassische Lernprozess, welcher schließlich zur Chronifizierung der Symptomatik führt. Diese Sequenz konnte zwischenzeitlich auch in tierexperimentellen Studien direkt gezeigt werden [179]. Der Prozess der Rekonsolidierung, in dem die Proteinbiosynthese in Amygdala und Hippocampus eine zentrale Rolle zu spielen scheint, stellt offensichtlich eine Art Transfer traumaassoziierter Gedächtnisinhalte dar. Durch das Trauma entsteht in einer ersten Phase eine Kopplung von Angst an ein kognitives Element (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) und in einer zweiten Phase eine operante Konditionierung, die zu einem Vermeidungsverhalten führt [180].

Nach dem Gedächtnismodell gibt es zwei Verarbeitungssysteme traumatischer Gedächtnisinhalte. Erstens gibt es das verbal zugängliche System, in dem die traumatischen Erinnerungen erzählbar und im Langzeitgedächtnis aufbewahrt sind. Die zweite Variante ist das situativ zugängliche System, in dem traumatische Erinnerungen immer nur unwillkürlich und durch Trigger-Reize wie Geräusche oder visuelle Erinnerungen aus der Umgebung aktiviert

werden. Diese Erinnerungen des Betroffenen können sich mit Merkmalen der akuten Erkrankung (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) verknüpfen und sich später in Form von Flashbacks, Intrusionen oder intensiven psychischen Belastungen bei der Konfrontation mit traumaähnlichen Reizen manifestieren [181].



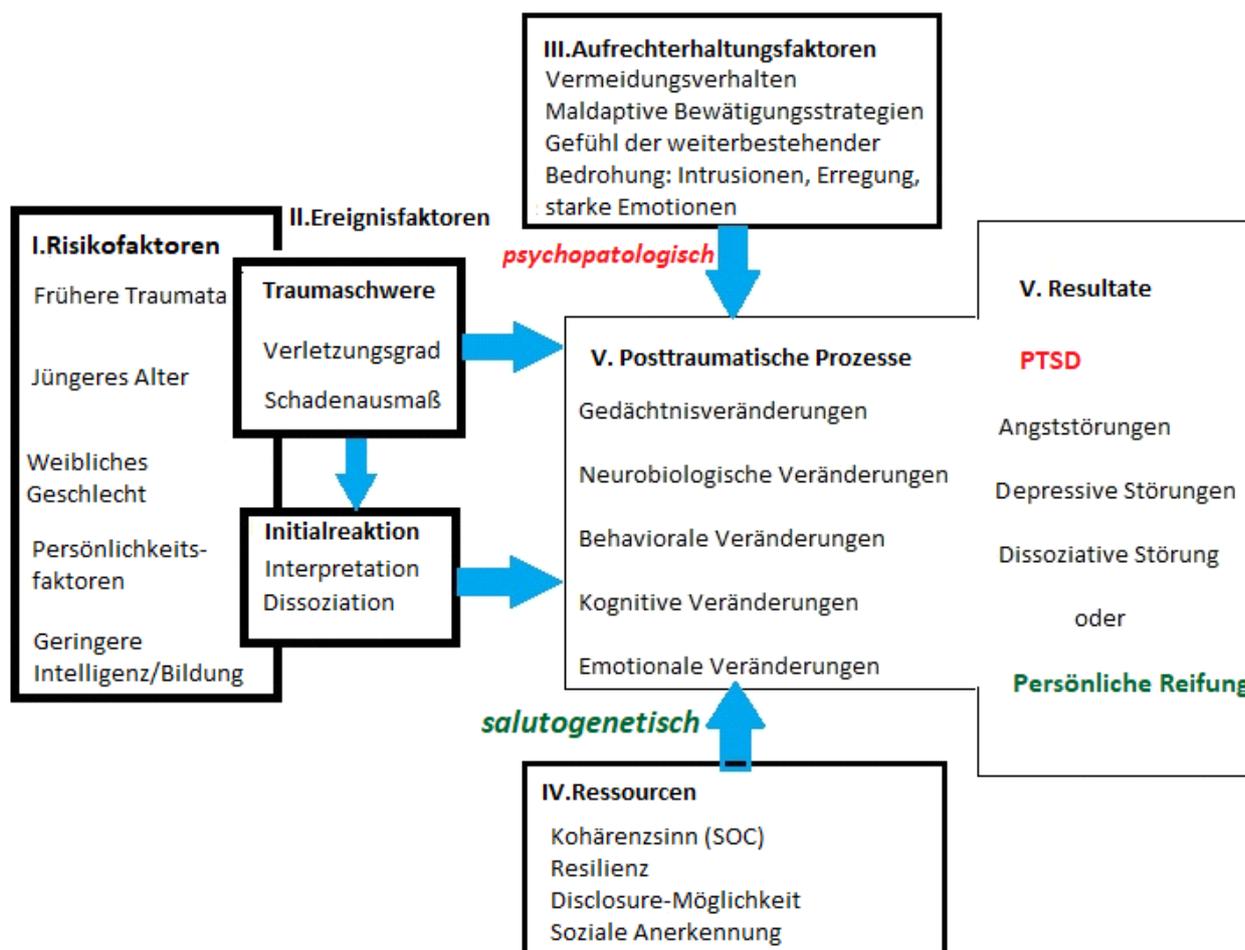
1 Die Konsolidierung traumatischer Gedächtnisinhalte 2 Wiedererinnern des Traumas führt zur 3 Rekonsolidierung

**Abbildung 2:** Emotionales Gedächtnis bei PTSD  
Quelle: Hellmann et al., 2011 [182].

## 5.2 Multifaktorielle Genese nach Vulnerabilitäts-Stress-Modell

Vulnerabilität oder Verwundbarkeit gegenüber Erkrankungen ist eine spezifische Disposition, entstanden aus diversen genetischen und psychosozialen Faktoren [183, 184]. Erst im Zusammenwirken mit traumatischen Erlebnissen wie z. B. mit lebensbedrohlichen Erkrankungen (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) wird eine kritische Grenze überschritten und aus der Verletzlichkeit wird eine psychische Erkrankung wie PTSD. Dies geschieht, wenn nicht genügend Schutzfaktoren bzw. Ressourcen zur Verfügung stehen. Durch adaptive Copingstrategien (gute soziale Einbindung, gutes Funktionsniveau, gute Bewältigungsfähigkeiten etc.) und Resilienzfaktoren (Selbstwirksamkeit, Vertrauen, Sinnhaftigkeit etc.) kann der Ausbruch der PTSD ausbleiben [185, 186]. Im Hinblick auf die individuelle Vulnerabilität werden mehrere genetische Polymorphismen für eine erhöhte PTSD-Vulnerabilität verantwortlich gemacht. So

spielt ein genetischer Polymorphismus auf dem für den Serotonin-Transport bedeutsamen Gen SLC6A4 eine wesentliche Rolle. Hingegen ist die Relevanz eines Polymorphismus in der Promotorregion 5-HTTLPR des Serotonintransportergens seit Kurzem umstritten [2, 187]. Die Kombination eines genetischen Polymorphismus mit Traumatisierung in der Kindheit führt zu einer erhöhten PTSD-Vulnerabilität [188, 189]. In diesem Fall handelt es sich um einen Polymorphismus des Gens FKBP5, welches für die Regulation der Aktivität der Glukokortikoid-Rezeptoren bedeutsam ist. Offensichtlich kann auch eine pränatale Exposition gegenüber erhöhten Glukokortikoid-Ausschüttungen seitens der Mutter, über eine Programmierung der HPA-Stresshormon-Achse, zu einer erhöhten PTSD-Vulnerabilität im späteren Leben führen [190–192]. Selbst Gene können durch Umwelteinflüsse an- oder abgeschaltet werden. Auf diese Weise entstehen komplizierte Wechselwirkungen zwischen Umweltreizen und dem Organismus. Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell von PTSD basiert auf den Befunden aus der Epidemiologie und verschiedenen PTSD-Forschungsansätzen [193]. Grundsätzlich setzt es an der Frage an, warum ein Teil der Betroffenen die verschiedenen Traumafolgestörungen aufweisen und ein anderer Teil keine von den folgenden 5 ätiologischen Faktorengruppen zeigt (siehe Abb. 3) [194]:



**Abbildung 3:** Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell von PTSD  
Quelle: Maercker, 2003 [194].

**I. Risikofaktoren:** In einer Metaanalyse wurden 77 Studien ausgewertet, die folgende Risikofaktoren benannten [154]: Frühere Traumatisierung in der Kindheit (Missbrauch und andere Traumata), jüngeres Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung, geringe Intelligenz (weniger als 100 IQ-Punkte), geringe Bildung (kein schulischer Abschluss oder niedrige kognitive Kompetenzen) und weibliches Geschlecht. Für die Beziehung zwischen Traumatisierungsalter und PTSD-Risiko fanden Maercker et al. [176] eine U-förmige Beziehung für menschlich verursachte Traumata: Kinder und Jugendliche (weniger als 18 Jahre) haben das größte Risiko, junge sowie mittelalte Erwachsene ein vergleichsweise geringeres (18–49 Jahre) und ältere Erwachsene (mehr als 50 Jahre) wiederum ein erhöhtes Risiko. Lee et al. analysierten verfügbare Daten von Jugendlichen, bevor sie als Soldaten in den Krieg mussten. Es zeigte sich, dass die Globalbeurteilung der emotionalen Reife vor dem Trauma mit der späteren erhöhten Ausbildung von PTSD im Zusammenhang stand [195].

**II. Ereignisfaktoren:** Das Ausmaß der Folgen eines Herzinfarktes, einer TIA oder eines Schlaganfalles steht in einer direkten Beziehung mit der Trauma-Schwere (sog. Dosis-Wirkungs-Beziehung) [154, 196]. Studien von Maercker et al. zeigten, dass die Initialreaktionen (Interpretation oder Dissoziation) in höherem Ausmaß die PTSD-Symptomatik vorhersagten als die objektivierbare Trauma-Schwere. Ist das Trauma-Opfer in der Lage, für sich einen wie gering auch immer vorhandenen Spielraum an Einflussmöglichkeiten während des traumatischen Geschehens zu sehen, werden die PTSD-Folgen meist nicht so ausgeprägt sein [197]. Es zeigte sich, dass bei Patienten mit einer PTSD, die sich während des Traumas ein Gefühl für die eigene Autonomie bewahren konnten (selbst, wenn dieses Gefühl die Lage faktisch kaum oder nicht änderte) und sich nicht selbst aufgaben, bessere Ergebnisse in der psychotherapeutischen Reduktion der Symptome erzielt werden konnten, als es in einer Kontrollgruppe der Fall war [198]. Die posttraumatische Dissoziation ist ebenfalls ein Risikofaktor für die spätere PTSD-Ausbildung, obwohl zunächst eine schützende Wirkung angenommen wurde, die aber in keiner Studie bestätigt werden konnte [199].

**III. Aufrechterhaltungsfaktoren:** In einer Studie an über 1.600 ehemaligen Vietnamsoldaten fand man, dass die posttraumatischen Einflussfaktoren bei Frauen den größten Teil der PTSD-Störungsvarianz (vor Ereignis- und prätraumatischen Faktoren) und bei Männern den zweitgrößten Teil der PTSD-Störungsvarianz nach den Ereignisfaktoren und vor den prätraumatischen Risikofaktoren aufklärten [200]. Dies wurde auch für andere Trauma-Arten bestätigt [154].

**IV. Ressourcen:** Die Besonderheit des Vulnerabilitäts-Stress-Modells liegt in der Annahme, dass neben pathologischen Ereignis- und Aufrechterhaltungsfaktoren auch eine Gesundheitsförderung durch Ressourcen wie Resilienz, Kohärenzsinn, Disclosure-Möglichkeit und soziale Anerkennung integriert sind [194]. Das Ziel der Gesundheitsförderung besteht darin, die stabilisierenden, gesunden Anteile in den Vordergrund zu stellen, d. h. sie aktiv zu

begünstigen und sich entsprechend zu verhalten. Diesen Prozess bezeichneten Antonovsky et al. als Salutogenese [201, 202]. Unter Resilienz wird die psychische Fähigkeit von Menschen verstanden, Krisen im Lebenszyklus unter Rückgriff auf persönliche und sozial vermittelte Ressourcen zu meistern, und als Anlass für Entwicklung zu nutzen [203]. Da sehr viele Faktoren – sowohl biogenetische als auch psychosoziale – eine Rolle spielen, ist Resilienz immer multidimensional zu betrachten [204]. Seit Anfang der 80er-Jahre, vor allem in der 40-jährigen Kauai-Studie von E. Werner und S. Smith, wird betont, dass Resilienz immer als ein Zusammenspiel verschiedener protektiver Faktoren zu sehen ist [205]. Zu diesen zählen stabile Bindung zu einer Bezugsperson im Kindesalter, stabile und harmonische Verhältnisse in der Familie und in der Gemeinde, hohe soziale Kompetenzen, kognitive Fähigkeiten, positive Selbstwahrnehmung, aktive Copingstrategien, Kreativität und Fantasie. Nach Ahmed et al. [206] liegen der Resilienz internale und externale Faktoren zugrunde. Zu den internalen Faktoren zählen Selbstwertgefühl, Vertrauen, Handlungskontrolle, Selbstwirksamkeit, sichere Bindung, Sinn für Humor, Selbstgenügsamkeit, Optimismus, Impulskontrolle, Empathie und Beziehungsfähigkeit, externale Faktoren sind Religiosität und Verständnis [207]. Auch Bengel et al. [208] und Petermann et al. [209] haben die Resilienzfaktoren erforscht. Ein Vergleich der Ergebnisse wird in der Tabelle 10 dargestellt.

12 Resilienzfaktoren (Ahmad et al., 2007)	11 Resilienzfaktoren (Bengel et al., 2012)	6 Resilienzfaktoren (Petermann et al., 2017)
Selbstwertgefühl	Selbstwertgefühl	Selbstwahrnehmung
Vertrauen	Positive Emotionen	Selbststeuerung
Optimismus	Optimismus	Soziale Kompetenz
Selbstwirksamkeit	Selbstwirksamkeitserwartung	Selbstwirksamkeit
Handlungskontrolle	Kontrollüberzeugung Hoffnung	Umgang mit Stress
Sichere Bindung	Kohärenzgefühl	Problemlösungsfähigkeit
Sinn für Humor	Widerstandsfähigkeit	
Selbstgenügsamkeit	Coping	
Impulskontrolle	Soziale Unterstützung	
Empathiefähigkeit	Religiosität	
Verständnis		
Religiosität		

**Tabelle 10:** PTSD-Resilienzfaktoren

Quelle: Eigene Darstellung in Anlehnung an Studien von Ahmad et al., 2007 [206], Bengel et al., 2012 [208] und Petermann et al., 2017 [209].

Der Perspektivenwechsel in der Forschung von Pathogenese hin zu der Fragestellung, was die Person widerstandsfähig macht und sie gesunden lässt, begründet aktuell das besondere Interesse an Resilienz und Salutogenese [206]. In beiden Konzepten wird davon ausgegangen, dass der Mensch Ressourcen zur Verfügung hat, die ihm helfen, mit diesen Bedingungen umzugehen. Anstatt Risiken und krankmachende Einflüsse zu bekämpfen, sollen Ressourcen gestärkt werden, um den Menschen gegen Risiken widerstandsfähig zu machen. Dabei wird in der Resilienzforschung der von Antonovsky et al. benannte Kohärenzsinn als die personelle Fähigkeit, das traumatische Geschehene zu verstehen und ihm einen Sinn geben zu können, angenommen [202, 210, 211]. Das Kohärenzgefühl setzt sich aus drei wesentlichen Komponenten zusammen: dem Gefühl der Verstehbarkeit, der Handhabbarkeit und der Sinnhaftigkeit von erlebten Situationen. Somit sind die Kernannahmen beider Konzepte ähnlich, es werden aber verschiedene Akzente gesetzt. So legt die Salutogenese den Schwerpunkt auf Schutzfaktoren zur Erhaltung der Gesundheit, die Resilienzforschung hingegen konzentriert sich mehr auf den Prozess der positiven Anpassung und Bewältigung. Der Resilienz-Ansatz ist darüber hinaus stärker methodenorientiert [212]. Insgesamt lässt sich der Resilienz-Ansatz in das Salutogenese-Modell integrieren und er kann es sinnvoll ergänzen.

Zur Disclosure-Möglichkeit konnte gezeigt werden, dass das Reden über das Trauma die subjektive Befindlichkeit verbessert, die Häufigkeit von Arztbesuchen (gleich, welchen Fachgebiets) vermindert sowie sogar die Immunschutzfunktionen des Körpers stärkt [213]. Gleichzeitig ist eine subjektiv empfundene soziale Anerkennung als Überlebender [214] ein protektiver Faktor in der Trauma-Verarbeitung. Fünf kognitiv-emotionale Bereiche stehen im Mittelpunkt der kognitiven Verarbeitungstherapie: Sicherheitsüberzeugungen, Vertrauen, Macht-Attributionen, Intimitätsfähigkeit und Selbstachtung [202].

**V. Posttraumatische Prozesse und Resultate:** Klinisch relevante Ergebnisse einer Trauma-Wirkung wie z. B. nach Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall können Angststörung und Depression sein. Ein wichtiges Phänomen bei vielen Traumatisierten ist, dass sie im Nachhinein meinen, dieses Ereignis habe einen persönlichen Reifungsprozess in Gang gesetzt [215–217]. Die selbstwahrgenommene posttraumatische Reifung hat neben einer funktionalen Seite auch eine illusorische Seite; wobei der illusorische Gewinn meist nicht anhaltend ist [217]. Trauma-Opfer nehmen die Welt nach dem traumatischen Erlebnis häufig als feindlich, unverständlich und ungerecht wahr. Auf andere Menschen bezogen ergibt sich häufig eine Mitleidsmüdigkeit [218, 219] in Form von Unverständnis für die emotionalen Bedürfnisse anderer.

Sekundär kommt es in vielen Fällen zu erheblichen psychosozialen Konsequenzen, wie nicht abgeschlossenen Ausbildungen, Arbeitsplatzschwierigkeiten, Karrierebrüchen, häufigen Trennungen oder Scheidungen, Erziehungsproblemen sowie querulatorische Konflikte mit Vorgesetzten oder Behörden. Sie erfordern Maßnahmen der psychosozialen Reintegration bzw. der praktischen Sozialarbeit [220].

## 6 Studienziel und Fragestellungen

Das primäre Ziel der Untersuchung besteht in der Ermittlung der Prävalenz von chronischer PTSD bei Patienten, die in den letzten fünf Jahren an Herzinfarkt, einer TIA oder an einem Schlaganfall erkrankt sind. Weiterhin wird aber auch überprüft, wie sich der Zusammenhang zwischen dem traumatischen Erlebnis von Herzinfarkt, TIA und Schlaganfall und chronischer PTSD gestaltet, sowie durch welche Vulnerabilitäts- bzw. Schutzfaktoren dieser Zusammenhang moderiert wird.

Die vorliegende Arbeit ist explorativ. Die Identifikation prognostisch günstiger und ungünstiger Faktoren schafft die Grundlage für Prävention und Rückfallprophylaxe sowie effizientere Verteilung therapeutischer Ressourcen im Sinne einer differenziellen Indikation. Es wurde zwar vielfach belegt, dass ein Zusammenhang zwischen Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall und chronischer PTSD besteht, jedoch ist nicht abschließend geklärt, wie hoch die chronische PTSD-Prävalenz in der o. g. Population tatsächlich ist, und vor allem wodurch die chronische PTSD-Entstehung beeinflussbar ist.

In der vorliegenden Arbeit werden folgende Hauptfragestellungen untersucht:

- I. Wie hoch ist die chronische PTSD-Prävalenz bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten und welche Gruppenunterschiede ergeben sich?
- II. Welche Rolle spielen die soziodemografischen und anamnestischen Eigenschaften in der Entwicklung von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten?
- III. Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und dem Auftreten der chronischen PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten?
- IV. Gibt es Gruppenunterschiede in Bezug zu Angst und Depressionen, dissoziativen Symptomen, Coping und Lebensqualität unter Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten?

## 7 Methode

### 7.1 Studiendesign und Untersuchungsablauf

In dieser Studie handelt es sich um ein klassisches Querschnittsdesign, bei dem die relevanten Informationen zu einem Zeitpunkt erhoben wurden. Über den Zeitraum von 01.04.2017–31.08.2018 wurden konsekutiv 114 Patienten mit Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall aus drei hausärztlichen Gemeinschaftspraxen interviewt. Die Praxisärztin und alle sechs Arzthelferinnen haben alle Patienten der hausärztlichen Sprechstunde, die die Einschlusskriterien erfüllten, über die Studie informiert und zur Teilnahme eingeladen. Die Studie fand in einer städtischen Praxis in Wolfenbüttel und Braunschweig sowie in einer ländlichen Praxis in Schladen statt. Einschlusskriterien für die Studienteilnahme, die von der Praxisärztin überprüft wurden, waren: Es sollen alle volljährigen Probanden, bei denen mindestens vor drei Monaten und maximal vor fünf Jahren eine der oben genannten Diagnosen festgestellt wurde, eingeschlossen werden. Nicht Deutsch sprechende Patienten und Patienten mit organischen Psychosen wurden nicht eingeschlossen. Die Einwilligung zur freiwilligen Teilnahme gaben alle Probanden schriftlich auf einem Einverständnisbogen (siehe Abschnitt 12.1). Den Patienten wurde ihr Recht verdeutlicht, dass sie die Studie jederzeit ohne Angabe von Gründen abbrechen können. Auf die Probanden wurde keinerlei Druck ausgeübt und es erfolgte keine Teilnahmevergütung. Die Teilnahme stand in keinem Zusammenhang mit der weiteren hausärztlichen Behandlung. Alle Patienten wurden im Rahmen der regulären hausärztlichen Sprechstunde und während der Hausbesuche durch eine erfahrene Interviewerin (Allgemeinmedizinerin in Psychotherapie-Weiterbildung) aufgeklärt und untersucht. Die Zuteilung der Patienten zu dieser Praxisärztin erfolgte systematisch durch die Arzthelferinnen. Die Befragung erfolgte in Form eines strukturierten Interviews. Jedes Interview dauerte durchschnittlich ca. 1½–2 Stunden. Die Fragebögen beinhalteten in der aufgeführten Reihenfolge die folgenden psychometrischen Erhebungsinstrumente: PC-PTSD (Checkliste der Grundversorgung für PTSD, engl. Primary Care Checklist for PTSD), CAPS-5 (Klinisch angewandte PTSD-Skala für DSM-V, engl. Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5), kurze COPE (Inventar der Bewältigungsstrategien, engl. Coping Strategies Inventory), HADS (Skala für Krankenhausangst und -depression, engl. Hospital Anxiety and Depression Scale), SF-12 (Kurzform 12 der Gesundheitsumfrage, engl. Short Form 12 Health Survey) und soziodemografischer Fragebogen (siehe Abschnitt 12.2). War der PC-PTSD-Screeningtest positiv ausgefallen, folgte eine weitere ausführliche Befragung (CAPS-5) zur Sicherstellung der PTSD-Diagnose. Während der GRACE (Globale Register von Akuten Koronaren Ereignissen, engl. Global Registry of Acute Coronary Events)-Score retrospektiv anhand der Patientendaten aus den ärztlichen Entlassungsberichten ausgefüllt wurde, erfolgte das Scoring der mNIHSS (modifizierte Schlaganfallskala nach dem Nationalen Gesundheitsinstitut, engl. Modified National Institutes of Health Stroke Scale) mithilfe von Ergebnissen der aktuellen neurologischen Untersuchungen in der Praxis. Zum Schluss führte die Praxisärztin die Auswertung, die sich am

Ende jedes Fragebogens befand, schriftlich durch. Alle erhobenen Ergebnisse wurden anschließend in das Statistikprogramm SPSS (Statistikpaket für die Sozialwissenschaften, engl. Statistical Package for the Social Sciences) manuell eingepflegt. Die eingeholten Daten wurden anonymisiert und zentral über die Universitätsklinik Oldenburg archiviert und ausgewertet. Für diese Studie liegt bereits ein Votum der Ethikkommission der Universitätsklinik Oldenburg mit Vorgangsnummer 169/2016 vor.

## 7.2 Untersuchungsinstrumente

Alle verwendeten Fragebögen in dieser Querschnittstudie sind gut etablierte und validierte Verfahren [144, 221–225].

### 7.2.1 PC-PTSD

Die PC-PTSD wurde von Prins et al. 2003 [226] entwickelt und von Schäfer et al. 2010 ins Deutsche übersetzt [227]. Durch die PC-PTSD können Befragte mit wahrscheinlicher PTSD identifiziert werden. Die PC-PTSD besteht aus einem Fragebogen, der für die Verwendung in der Primärversorgung entwickelt wurde. Dieser erfasst mit vier Items wichtige Symptome der PTSD und kann als kurzes Screening-Instrument eingesetzt werden, wenn nur wenig Zeit zur Verfügung steht. Die PC-PTSD ist einfach anwendbar und leicht zu interpretieren [227]. Sie weist bessere psychometrische Eigenschaften als andere PTSD-Screening-Maßnahmen auf [228–231].

Durchführung: Die Maßnahme begann mit dem ersten Punkt, mit dem beurteilt werden sollte, ob der Befragte einem Wiedererleben des traumatischen Ereignisses bzw. des Herzinfarktes, der TIA oder des Schlaganfalls ausgesetzt war. Wenn der Befragte das Wiedererleben verneinte, war die PC-PTSD mit 0 zu bewerten. Wenn der Befragte jedoch von einem Wiedererleben des psychischen Traumas berichtete, wurde er gebeten, auf drei weitere Fragen zu antworten (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Interview dauerte zwischen 5 und 10 Minuten.

Bewertung: Das Resultat der PC-PTSD wurde als positiv bewertet, wenn der Patient 3 von 4 Fragen mit „Ja“ beantwortete (siehe Tab. 11).

Items:	Punkte:
Wiedererleben des traumatischen Erlebnisses	1 Punkt
Vermeidungsverhalten	1 Punkt
Erhöhtes Erregungsniveau	1 Punkt
Entfremdung von der Umgebung/anderen Menschen	1 Punkt
Bewertung: Es besteht der Verdacht auf die PTSD, wenn der Gesamt-Score $\geq 3$ Punkte beträgt.	

**Tabelle 11:** PC-PTSD-Fragebogen  
Quelle: Eigene Darstellung.

Entsprechend den Empfehlungen von Prins et al. wurde der Cut-off-Wert bei mindestens 3 Punkten festgelegt, um die Sensitivität und Spezifität zu optimieren [226]. Diejenigen, die positiv gescreent wurden, untersuchten wir mit der CAPS-5 weiter (siehe Abschnitt 7.2.2) [232].

### 7.2.2 CAPS-5

Die CAPS-5 gilt in der Diagnostik der PTSD als anerkanntes Verfahren und Goldstandard mit sehr guter Reliabilität und Validität [233]. Bei der CAPS-5 handelt es sich um ein strukturiertes klinisches Interview, das die 20 im DSM-V beschriebenen Symptome der PTSD erfasst [234]. Die deutsche Version der CAPS-5 hat sich als verlässliches und validestes Messinstrument der PTSD durchgesetzt [221].

Die CAPS hat gute psychometrische Eigenschaften [235]. CAPS-5 ist ein 30-Items-Fragebogen, welcher der DSM-V-Diagnose für PTSD entspricht. Die Sprache der CAPS-5 spiegelt sowohl die Änderungen an vorhandenen Symptomen als auch das Hinzufügen neuer Symptome in das DSM-V wider. CAPS-5 stellt Fragen, die für die Beurteilung der dissoziativen Erscheinungen der PTSD relevant sind (Depersonalisation und Derealisation), schließt jedoch andere damit verbundene Symptome (z. B. Bewusstseinslücken) nicht mehr ein. Wie bei früheren CAPS-Versionen basieren die Bewertungen des Schweregrads von CAPS-5-Symptomen auf der Häufigkeit und Intensität der Symptome (mit Ausnahme von Amnesie und vermindertem Interesse, die auf Menge und Intensität basieren) [236].

Durchführung: Die CAPS-5 wurde bei den Patienten durchgeführt, die in der PC-PTSD als positiv für eine PTSD getestet wurden [226, 232], um die Diagnose zu sichern und eine genauere Einschätzung des Schweregrades zu erlangen. Das erste Item der PC-PTSD entspricht in der CAPS-5 dem B-Kriterium, d. h. bei den PC-PTSD-negativen Patienten liegen keine B-Symptome vor (siehe Tab. 12). Somit konnte im Vorfeld bei den Patienten mit negativem PC-PTSD-Screeningtest die Diagnose einer PTSD ausgeschlossen werden. Zunächst wurde dem Probanden eine Liste mit Fragen über seinen psychischen Zustand nach der schwerwiegenden Erkrankung (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) vorgelesen, dann wurde die Häufigkeit der Symptome auf einer vierstufigen Skala (minimal, klar vorhanden, ausgeprägt oder extrem) und die Intensität der Symptome auf einer fünfstufigen Skala (nicht vorhanden, leicht, mäßig, schwer oder extrem) beurteilt (siehe Abschnitt 12.2). Im Anschluss an das Interview beurteilte die Untersucherin die Validität der Aussagen, die Gesamtschwere der Symptomatik und die Verbesserung der Symptomatik bei wiederholter Einschätzung bzw. die Verbesserung der Symptome innerhalb der vergangenen sechs Monate [84]. Dieses Interview dauerte zwischen 45 und 60 Minuten.

Bewertung: Die Diagnose von PTSD wurde festgelegt, indem die individuellen Symptome zunächst als „vorhanden“ oder „nicht vorhanden“ dichotomisiert wurden. Anschließend wurde die DSM-V-Diagnoseregeln befolgt. Ein Symptom wurde nur dann als vorhanden betrachtet, wenn der entsprechende Häufigkeiten-Score mit mindestens 1 Punkt (Cut-off-Wert) und der Intensität-

Score mit mindestens 2 Punkten (Cut-off-Wert) bewertet wurde [232]. Ansonsten wurde ein Symptom als nicht vorhanden betrachtet. Die DSM-V-Diagnoseregeln für die PTSD erforderten das Vorhandensein von Kriterium A, mindestens einem B-Symptom, einem C-Symptom, zwei D-Symptomen und zwei E-Symptomen. Zusätzlich mussten die Kriterien F und G erfüllt sein (siehe Tab. 12) [237]. Letztlich wurden in der CAPS-5 dissoziative Phänomene als positiv bewertet, wenn der Score-Wert mehr als 4 Punkte für die Summe der Häufigkeit und Intensität entweder für das Symptom „Depersonalisation“ oder „Derealisation“ betrug [238, 239].

Kriterien:	Items:
Kriterium A	Vorliegen eines traumatischen Erlebnisses
Kriterium B	Wiedererleben des traumatischen Erlebnisses (Items 1–5)
Kriterium C	Vermeidung und Affektverflachung (Items 6–7)
Kriterium D	Anhaltend erhöhtes Erregungsniveau (Items 8–14)
Kriterium E	Arousal und Reagibilität (Items 15–20)
Kriterium F	Dauer der PTSD mindestens einen Monat (Items 21–22)
Kriterium G	Beeinträchtigung in wichtigen Funktionsbereichen (Items 23–25)
Kriterium I	Gesamtvalidität, Gesamtschwere, globale Besserung (Items 26–28) Depersonalisation, Derealisation (Items 29–30)
<b>Bewertung:</b>	
PTSD-Symptome vorhanden, wenn Häufigkeit-Score $\geq 1$ und Schwere-Score $\geq 2$ .	
Kriterium A: Grundvoraussetzung für die PTSD-Diagnose	
Kriterium B: 1 intrusives Symptom nötig für die PTSD-Diagnose	
Kriterium C: 1 Vermeidungssymptom nötig für die PTSD-Diagnose	
Kriterium D: 2 Kognitionen und Stimmungssymptome nötig für die PTSD-Diagnose	
Kriterium E: 2 Arousal- und Reagibilität-Symptome nötig für die PTSD-Diagnose	
Kriterium F: Dauer der Störung $\geq 1$ Monat nötig für die PTSD-Diagnose	
Kriterium G: 1 intrusives Symptom nötig für die PTSD-Diagnose	
→ Die Diagnose PTSD wird gestellt, wenn alle Kriterien A-G zutreffen.	

**Tabelle 12:** CAPS-5-Fragebogen  
Quelle: Eigene Darstellung.

### 7.2.3 Kurze COPE

Die kurze COPE ist ein 28-Items-Fragebogen über Strategien zur Bewältigung von Kognitionen als Reaktion auf Stressfaktoren. Sie präsentiert eine Kurzversion des Fragebogens COPE (Gesamtinventar mit 60 Elementen), der 1997 von Carver veröffentlicht wurde [240]. Die deutsche Version der kurzen COPE wurde 2002 in der Dissertationsschrift von Knoll übersetzt [241] und 2005 gemeinsam mit Rieckmann und Schwarzer in einer Untersuchung eingesetzt [242]. Derzeit ist die COPE eine der am besten validierten und am häufigsten verwendeten Maßnahmen zur Bewältigung von Strategien [243].

Die kurze COPE enthält 14 Subskalen, welche verschiedene adaptive und maladaptive Copingstrategien darstellen [242]. Um die kurze COPE praktikabel anzuwenden, wurden in dieser Studie die Items auf zwei Skalen reduziert: adaptives und maladaptives Coping. Diese Zuordnung weist starke Ähnlichkeit zu den in der Literatur verbreiteten Klassifizierungen [244–246] auf. Die erste Skala umfasst die folgenden adaptiven Copingstrategien: aktive Bewältigung (Item: 2, 7), emotionale Unterstützung (Item: 5, 15), Ausleben von Emotionen (Item: 9, 21), instrumentelle Unterstützung (Item: 10, 23), positive Umdeutung (Item: 12, 17), Planung (Item: 14, 25), Humor (Item: 18, 28) und Akzeptanz (Item: 20, 24). Die zweite Skala umfasst die folgenden maladaptiven Copingstrategien: Ablenkung (Item: 1, 19), Verleugnung (Item: 3, 8), Alkohol und Drogen (Item: 4, 11), Verhaltensrückzug (Item: 6, 16), Selbstbeschuldigung (Item: 13, 26) und Religion (Item: 22, 27) (siehe Tab. 13).

Durchführung: Dem Probanden wurde eine Liste mit 28 Fragen über seine Copingstrategien vorgelesen und dann wurde das Coping auf einer vierstufigen Skala (überhaupt nicht, ein bisschen, ziemlich oder sehr) beurteilt (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Interview dauerte zwischen 15 und 20 Minuten.

Bewertung: Für jede Skala bzw. adaptives und maladaptives Coping wurde ein Gesamtscore als Rohwert, durch Summierung der den Items zugeordneten Punkten, ermittelt.

Adaptives Coping (16 Items)	Maladaptives Coping (12 Items)
Aktive Bewältigung (Items: 2, 7)	Ablenkung (Items: 1, 19)
Emotionale Unterstützung (Items: 5, 15)	Verleugnung (Items: 3, 8)
Ausleben von Emotionen (Items: 9, 21)	Alkohol/Drogen (Items: 4, 11)
Instrumentelle Unterstützung (Items: 10, 23)	Verhaltensrückzug (Items: 6, 16)
Positive Umdeutung (Items: 12, 17)	Selbstbeschuldigung (Items: 13, 26)
Planung (Items: 14, 25)	Religiosität (Items: 22, 27)
Humor (Items: 18, 28)	
Akzeptanz (Items: 20, 24)	

**Tabelle 13:** Kurze COPE  
Quelle: Eigene Darstellung.

### 7.2.4 SF-12

Das international meistverbreitete Instrument für die Erhebung subjektiver Gesundheit und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität ist der Gesundheitsfragebogen SF-36, welcher im vorliegenden Forschungsprojekt in seiner Kurzform (SF-12) zum Einsatz kommt. Der SF-12 ist – sowohl hinsichtlich seiner Validität als auch seiner Reliabilität [77, 247, 248] – ein psychometrisch robustes Verfahren [224, 225].

Der SF-12 erfasst acht Dimensionen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität [248], die sich konzeptuell in die Komponenten körperliche und psychische Gesundheit (KSK bzw. PSK) einteilen lassen [225, 249]. Die Auswertung des SF-12 beschränkt sich auf die Bildung dieser beiden Summenskalen. Zur Ermittlung der körperlichen Summenskala (KSK) werden dabei Item 1 (allgemeine Gesundheitswahrnehmung), Items 2 und 3 (körperliche Funktionsfähigkeit), Items 4 und 5 (körperliche Rollenfunktion) und Item 8 (Schmerz) genutzt. Die psychische Summenskala (PSK) setzt sich aus Items 6 und 7 (emotionale Rollenfunktion), Items 9 und 11 (psychisches Wohlbefinden), Item 10 (Vitalität) und Item 12 (soziale Funktionsfähigkeit) zusammen (siehe Tab. 14). Eine positive Änderung der Werte spiegelt einen Anstieg des Gesundheitszustandes wider, wohingegen eine negative Veränderung eine Verschlechterung anzeigt [221].

Durchführung: Dem Probanden wurde eine Liste mit 12 Fragen über seinen Gesundheitszustand vorgelesen. Bei vier der zwölf Items konnte der Proband mit „Ja“ und „Nein“ antworten. Bei zwei Items konnte zwischen drei Stufen und bei jeweils weiteren drei Items konnte zwischen fünf und sechs Stärkegraden ausgewählt werden (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Interview dauerte zwischen 10 und 15 Minuten.

Bewertung: Jeder vorgegebenen Antwortmöglichkeit im SF-12 Fragebogen wurde ein Zahlenwert von 1 bis maximal 6 zugeordnet. Anschließend wurde für jede Skala bzw. KSK und PSK ein Gesamtscore als Skalenwert berechnet. Die Skalenwerte konnten einen t-Wert zwischen 0 und 100 annehmen (siehe Abschnitt 7.3). Je höher der erreichte Wert ist, desto besser ist die körperliche bzw. psychische Verfassung der Patienten einzuschätzen. In dieser Studie wurde die Lebensqualität, je nach erreichtem t-Wert, in drei möglichen Stufen eingeteilt: in unterdurchschnittlich bei 20–39 Punkten, durchschnittlich bei 40–60 Punkten und unterdurchschnittlich bei 61–80 Punkten.

Körperliche Gesundheit (KSK)	Psychische Gesundheit (PSK)
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (Item 1)	Vitalität (Item 10)
Körperliche Funktionsfähigkeit (Items 2, 3)	Psychisches Wohlbefinden (Items 9, 11)
Körperliche Rollenfunktion (Items 4, 5)	Emotionale Rollenfunktion (Items 6, 7)
Schmerz (Item 8)	Soziale Funktionsfähigkeit (Item 12)

**Tabelle 14:** SF-12-Fragebogen  
Quelle: Eigene Darstellung.

### 7.2.5 HADS

Die HADS ist ein gut etablierter Fragebogen, der 1983 von Zigmond und Snaith entwickelt wurde [250], um das Ausmaß an generalisierter Angst und Depressivität bei Patienten mit primär somatischen Erkrankungen zu ermitteln. Sie kann als Screeningverfahren sowie zur dimensionalen Schweregradbestimmung, auch in der Verlaufsbeurteilung, eingesetzt werden [251]. Die HADS wurde konzipiert, um leichtere Ausprägung einer psychischen Beeinträchtigung zu quantifizieren und beinhaltet insgesamt vierzehn Items mit vierstufigen Antwortmöglichkeiten, wobei der Angstskala und der Depressionsskala je sieben Items zugeordnet sind [250]. HADS zeigt erwartungsgemäße Korrelationen mit Selbstbeurteilungsverfahren [252] und eine hohe Konstruktvalidität [222, 253, 254].

Durchführung: Dem Probanden wurde eine Liste mit 14 Fragen über Depressions- und Angstsymptome vorgelesen und dann wurde seine Antwort auf einer vierstufigen Skala beurteilt (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Interview dauerte zwischen 15 und 20 Minuten.

Bewertung: Jeder vorgegebenen Antwortmöglichkeit im HADS-Fragebogen wurde ein Zahlenwert von 0 bis maximal 3 zugeordnet. Anschließend wurde für jede Skala bzw. Angst- und Depressionsskala ein Gesamtscore berechnet. Entsprechend den Empfehlungen von Herrmann et al., wurde der Cut-off-Wert für die Bestimmung auffälliger Werte für Angst und für Depression bei mindestens 11 Punkten festgelegt [237, 255, 256]. Das Resultat der HADS wurde als positiv in Bezug auf die Angst- und Depressionsausbildung bewertet, wenn der Gesamtscore für die jeweiligen Skalen mehr als 11 Punkte betrug.

### 7.2.6 GRACE-Score

Um den Schweregrad des Herzinfarktes beim Auftreten der Erkrankung zu beurteilen, wurde in dieser Forschungsarbeit nach Empfehlung der aktuellen Leitlinien der Kardiologie [257] der GRACE-Score gewählt. Dieses Scoring-System kann, mithilfe von mehreren Risikoparametern, sowohl einen Punktwert der stationären [257] und poststationären [258] Sterbewahrscheinlichkeit als auch die anfängliche Krankheitschwere des Herzinfarktes bei ambulanten Patienten ermitteln. Die Komplexität dieses Instruments begrenzt allerdings seine Anwendbarkeit im ambulanten Bereich [259, 260], da die rechtzeitige Bestimmung der Laborparameter (Biomarker, Kreatinin) beim Auftreten des Herzinfarktes nicht verfügbar ist. Der GRACE-Score erlaubt die genaueste Risikostratifizierung sowohl bei Aufnahme als auch bei Entlassung [257]. Dadurch, dass bei den meisten involvierten Patienten keine Untersuchungen (Blut- oder EKG-Kontrolle) am Entlassungstag erfolgten, wurden in dieser Studie für die Evaluation der Schwere des Herzinfarktes die GRACE-Parameter bei Aufnahme genommen.

Der Herzinfarkt beschreibt eine Herz-Kreislauf-Erkrankung, die durch den Verschluss oder die hochgradige Verengung eines Herzkranzgefäßes verursacht wird [261–263]. Klinische Leitlinien empfehlen, dass eine optimale Behandlung des Herzinfarktes eine frühzeitige, individualisierte

Risikobewertung des Patienten durch den behandelnden Arzt beinhalten sollte [254, 264–266]. Der GRACE-Score wurde umfassend validiert und ist ein starker Prädiktor für die stationäre Mortalität [267–269] und für unerwünschte ambulante Folgen wie die PTSD-Entwicklung bei Herzinfarktpatienten. Der GRACE-Score wurde intern in einem prospektiven Datensatz [270] und extern in einer unabhängigen Population von Patienten mit Herzinfarkt [271] validiert. Die unabhängige externe Validierung wurde in vielen verschiedenen Gesundheitseinrichtungen und verschiedenen geografischen Standorten abgeschlossen [264, 272–275]. Eine frühere Studie aus dem kanadischen Herzinfarkt-Register zeigt, dass der GRACE-Score eine gute Kalibrierung und Diskriminierung aufweist [263, 276, 277]. NICE testete alle veröffentlichten Risiko-Scores für Herzinfarkt in der Allgemeinbevölkerung in rund 70.000 Patienten in Großbritannien [144]. NICE, ESC (Europäische Gesellschaft der Kardiologen, engl. European Society of Cardiology) und APA empfehlen, dass der GRACE-Score [278, 279], wegen seiner überlegenen psychometrischen Eigenschaften im Vergleich zu den anderen veröffentlichten Risiko-Scoring-Tools, verwendet werden sollte [280, 281]. Mit dem GRACE-Score kann man das Sterblichkeits- bzw. Herzinfarktrisiko und dadurch auch die Schwere des Herzinfarkts im Vergleich zu anderen Risiko-Scores (TIMI-/PURSUIT-Score) noch genauer und einfacher berechnen [282–284]. Einer der Parameter ist die sogenannte Killip-Klassifikation. Sie besteht aus vier Klassen, die eine grobe Einschätzung der Mortalität bei Patienten mit einem akuten Herzinfarkt ermöglichen [285, 286]. Die Einteilung in die vier verschiedenen Klassen erfolgt anhand klinischer Zeichen einer Herzinsuffizienz [285]. Die weiteren Parameter des GRACE-Scores sind das Alter des Patienten, die Herzfrequenz, der systolische Blutdruck, der Serum-Kreatinin-Spiegel, der Herzstillstand im Krankenseintrag, die ST-Segmentabweichung im EKG und die erhöhten Herzmarker [287].

Durchführung: Der stationäre Entlassungsbericht des Probanden mit Herzinfarkt wurde ausführlich durchgelesen. Hierdurch konnten alle acht erforderlichen GRACE-Parameter bei Aufnahme retrospektiv erhoben und auf dem GRACE-Auswertungsblatt eingetragen werden (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Verfahren dauerte zwischen 10 und 15 Minuten.

Bewertung: Entsprechend ihrer prognostischen Bedeutung wurden diesen Parametern und ihren Ausprägungen Zahlenwerte zugeordnet. Die Gesamtsumme dieser Werte ergibt den GRACE-Score. Der Schweregrad des Herzinfarktes wurde, je nach erreichtem GRACE-Score, in drei mögliche Stufen eingeteilt: leicht bei weniger als 100 Punkten (stationäre Sterblichkeit < 1 %), mittelgradig bei 101–170 Punkten (stationäre Sterblichkeit 1–9 %) und schwer bei 171–250 Punkten (stationäre Sterblichkeit > 9 %) [254]. Diese Zuordnung weist starke Ähnlichkeit zu der in der Literatur veröffentlichten Klassifizierung [269, 288] auf. Je höher der erreichte GRACE-Score war, desto schwerer war der Herzinfarkt einzuschätzen.

### 7.2.7 mNIHSS

Die mNIHSS ist ein Scoring-System, das eine quantitative Einschätzung der Schwere der TIA und des Schlaganfalls bei den in die Studie involvierten ambulanten Patienten zum Zeitpunkt der Befragung ermöglicht. Sie wird routinemäßig im stationären Setting und in wenigen Forschungsarbeiten [289] wie in der vorliegenden Studie und auch in der ambulanten Patientenbetreuung eingesetzt, und gilt als zuverlässige und gültige TIA- bzw. Schlaganfall-Defizit-Skala [290, 291]. Die NIHSS wurde in den frühen Achtzigerjahren durch einen robusten Konsensansatz und als eine zusammengesetzte Skala erstellt [292, 293]. Im Jahr 2001 hat Lyden et al., durch das Löschen von NIHSS-Items mit schlechter Zuverlässigkeit, die mNIHSS (modifizierte NIHSS) veröffentlicht [294–296]. Wie bereits vorher erwähnt, war die mNIHSS, wegen des Ausschlusses von Items mit niedrigen Kappa-Werten, zuverlässiger als die NIHSS [297–299]. So bewahrt die mNIHSS die für die NIHSS gezeigte Gültigkeit [300, 301] und konnte nun in der Betreuung des Schlaganfallpatienten eingesetzt werden [302, 303]. Die mNIHSS erwies sich im Verlauf als Score mit hoher Zuverlässigkeit und leichter Handhabung im praktischen Alltag [296, 304]. Diese modifizierte Skala umfasst 11 Items zu den folgenden Bereichen: Bewusstseinszustand, Augenbewegung, Gesichtsfeld, mimische Muskulatur, Bewegung der Extremitäten, Koordination der Extremitäten, Sensibilität, Sprachproduktion und -verständnis, Sprachfunktion und Aufmerksamkeit.

Durchführung: Der Proband wurde neurologisch anhand der im mNIHSS gelisteten Items untersucht. Hierdurch konnte jedes mNIHSS-Item mit einer Punktzahl bewertet werden, die dann auf dem mNIHSS-Auswertungsblatt eingefügt wurden (siehe Abschnitt 12.2). Dieses Verfahren dauerte zwischen 10 und 25 Minuten.

Bewertung: Jeden von den 11 Items im mNIHSS wurde, entsprechend den Ergebnissen der durchgeführten neurologischen Untersuchungen, ein Zahlenwert von 0 bis maximal 4 zugeordnet. Anschließend wurde ein Gesamtscore durch Summierung aller Punktzahlen ermittelt. In dieser Studie wurde die Schwere der neurologischen Defizite je nach erreichtem mNIHSS-Wert in drei mögliche Stufen eingeteilt: keine oder nur leichte Ausfälle bei 0–4 Punkten, mäßige Ausfälle bei 5–20 Punkten und schwere Ausfälle bei 21–31 Punkten. Diese Zuordnung zeigt starke Ähnlichkeit zu den in der Literatur veröffentlichten Schweregrad-Einteilungen [305, 306]. Alle TIA-Patienten passten in die erste Gruppe mit keinen oder nur leichten Ausfällen, da sie maximal 4 Punkte im mNIHSS erzielten. Je höher die Punktzahl im mNIHSS, desto ausgedehnter und schwerer war der Schlaganfall.

### 7.2.8 Soziodemografische Daten

Im Interview mit den Patienten wurden zusätzlich zu den bereits aufgeführten Themenbereichen auch Daten zu Alter, Geschlecht, Familienstand, Kinderzahl, Schul- und Berufsausbildung und Erwerbstätigkeit ermittelt. Diese Daten wurden anhand ausgewählter Fragen des DEGS98

(Bundes-Gesundheitssurvey, 1998) [307] erhoben. Die Variable „Familienstand“ wies die Ausprägungen „ledig“, „in Partnerschaft“ oder „verwitwet“ auf. Die „Schulbildung“ hatte die Ausprägungen „mit Schulabschluss“ (Hauptschule, Mittlere Reife, Abitur), also eine Schulausbildung mit mindestens neun Schuljahren versus „ohne Schulabschluss“ mit einer Schulausbildung von weniger als neun Jahren. Die Variable „Berufsabschluss“ wurde in zwei Kategorien „mit Berufsabschluss“ (Lehre, Meister, Fachhochschule oder Universität) und „ohne Berufsabschluss“ zugeordnet. Der Punkt „Berufstätigkeit“ teilte die Patienten in zwei Gruppen: Eine Gruppe war zum Befragungszeitpunkt nicht berufstätig, gegenüber den Patienten, die einem Beruf (angestellt oder selbstständig) in Voll- oder Teilzeit nachgingen (siehe Abschnitt 12.2).

### **7.3 Statistische Auswertung der Untersuchungsdaten**

In dieser Studie handelt es sich um eine explorative Untersuchung. Die Daten wurden unter Zuhilfenahme des Statistikprogramms SPSS (Version 25, deutsche Version) berechnet. Alle zur Anwendung gekommenen deskriptiven wie auch prüfenden statistischen Verfahren und Berechnungen wurden mithilfe dieses Programms durchgeführt. Für die deskriptive statistische Auswertung wurden in der Regel Häufigkeiten von Merkmalsausprägungen nominalskaliert oder kategorialer Variablen dargestellt. Die Fragen des SF-12 wurden wie folgt im Statistikprogramm SPSS ausgewertet: Jeder vorgegebenen Antwortmöglichkeit im SF-12-Fragebogen wurde ein Zahlenwert von eins bis maximal sechs zugeordnet. Fragen mit den Nummern 1, 8, 9 und 10 des SF-12 wurden sinngemäß umgepolt, sodass hohe Werte immer einem besseren Gesundheitszustand entsprachen. Die Skalenwerte konnten einen t-Wert zwischen 0 und 100 annehmen. Die Präsentation metrischer Variablen erfolgte durch Angabe von Mittelwerten und zugehörigen Standardabweichungen. Relevante Daten wurden in tabellarischer Form oder mittels geeigneter grafischer Darstellungen (z. B. Säulendiagramm) veranschaulicht.

Ein großer Teil der Berechnungen wurde mit metrischen Daten durchgeführt (z. B. korrelative Berechnungen), unter anderem jene der verwendeten psychometrischen Erhebungsinstrumente.

Die Auswertung nominalskaliert und metrischer Variablen erfolgte mithilfe eines Chi-Quadrat-Tests ( $\chi^2$ ) und mittels Varianzanalyse (ANOVA). Der Vergleich der Mittelwerte von zwei unabhängigen Stichproben wurde mit dem t-Test durchgeführt, um Unterschiede zwischen den Studiengruppen (Herzinfarkt, TIA und Schlaganfall) herauszuarbeiten. Zusammenhänge zwischen Parametern wie PTSD-Prävalenz, QoL, Coping, Angst oder Depression wurden mit der bivariaten Korrelation berechnet. Ein p-Wert  $< 0,05$  wurde als signifikant und ein p-Wert  $< 0,001$  als hochsignifikant gewertet. Alle Signifikanztests wurden zweiseitig durchgeführt. Eine Alpha-Adjustierung fand, aufgrund des explorativen Charakters der Studie, nicht statt.

## 8 Ergebnisse

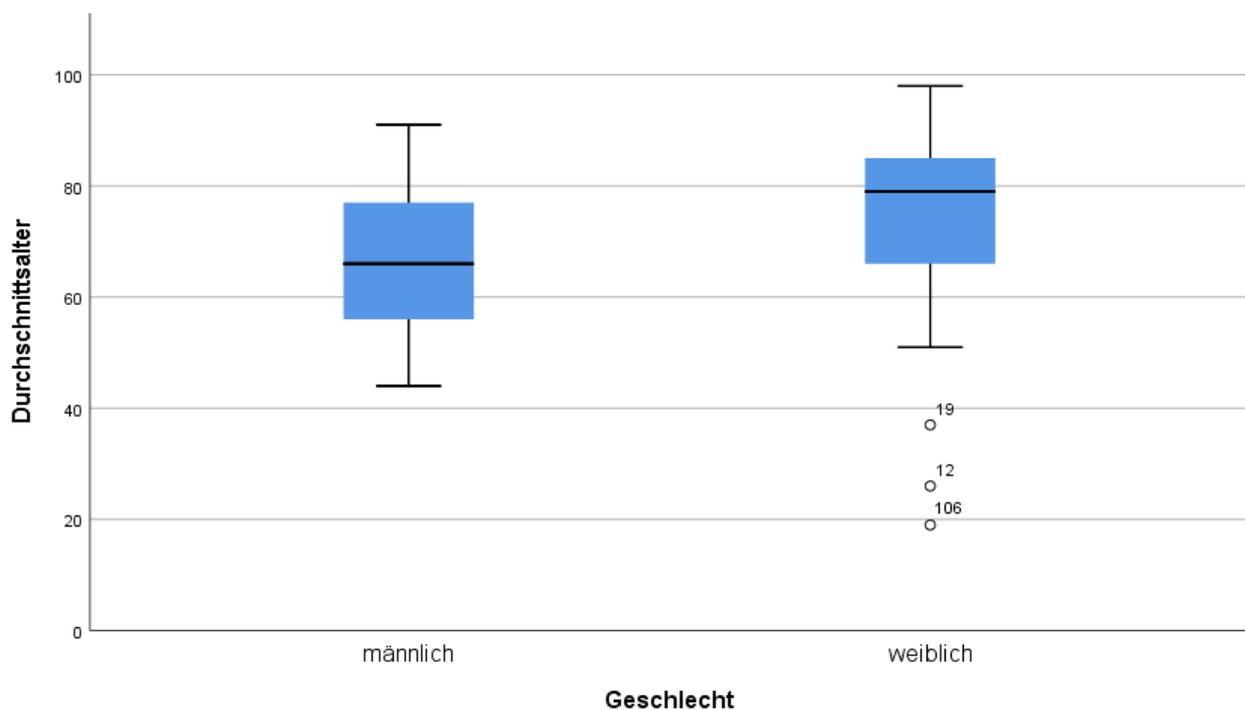
Insgesamt wurden 140 Patienten, welche die Einschlusskriterien erfüllten, untersucht und über die Studie aufgeklärt. Infolge unzureichender Mitarbeit bzw. frühzeitigen Interview-Abbruchs (psychische Überforderung, körperliche Erschöpfung, Verweigerung bei Interessenmangel) gingen aber von diesen nur 112 Patienten (entsprechend 80 %; Drop-outs 20 %, n = 28) in die Stichprobe ein. Die Patienten, welche die Teilnahme in der Studie ablehnten, wurden im Gesamt-Patientenkollektiv nicht berücksichtigt.

### 8.1 Soziodemografische Daten bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

Die Gesamtstichprobe setzte sich aus 50 Frauen (44,6 %) und 62 Männern (55,4 %) zusammen. Das mittlere Alter der weiblichen Patienten lag mit  $73,9 \pm 17,1$  Jahren höher als das der männlichen Patienten mit  $66 \pm 12,2$  Jahren. Der Unterschied zwischen diesen zwei Gruppen war statistisch signifikant (t-Test:  $p = 0,006$ ) (siehe Tab. 15 und Abb. 4).

	Männer	Frauen	Gesamt	p-Wert
	n = 62 (55,4 %)	n = 50 (44,6 %)	n = 112	(t-Test)
Durchschnittsalter $\pm$ SD	$66 \pm 12,2$	$73,9 \pm 17,1$	$69,5 \pm 15,1$	0,006

**Tabelle 15:** Altersverteilung bei Frauen und Männern sowie im Gesamtkollektiv



**Abbildung 4:** Vergleich des Alters bei Frauen und Männern

In der Tabelle 16 wird zunächst ein Überblick über die soziodemografischen Angaben der Teilnehmer gegeben.

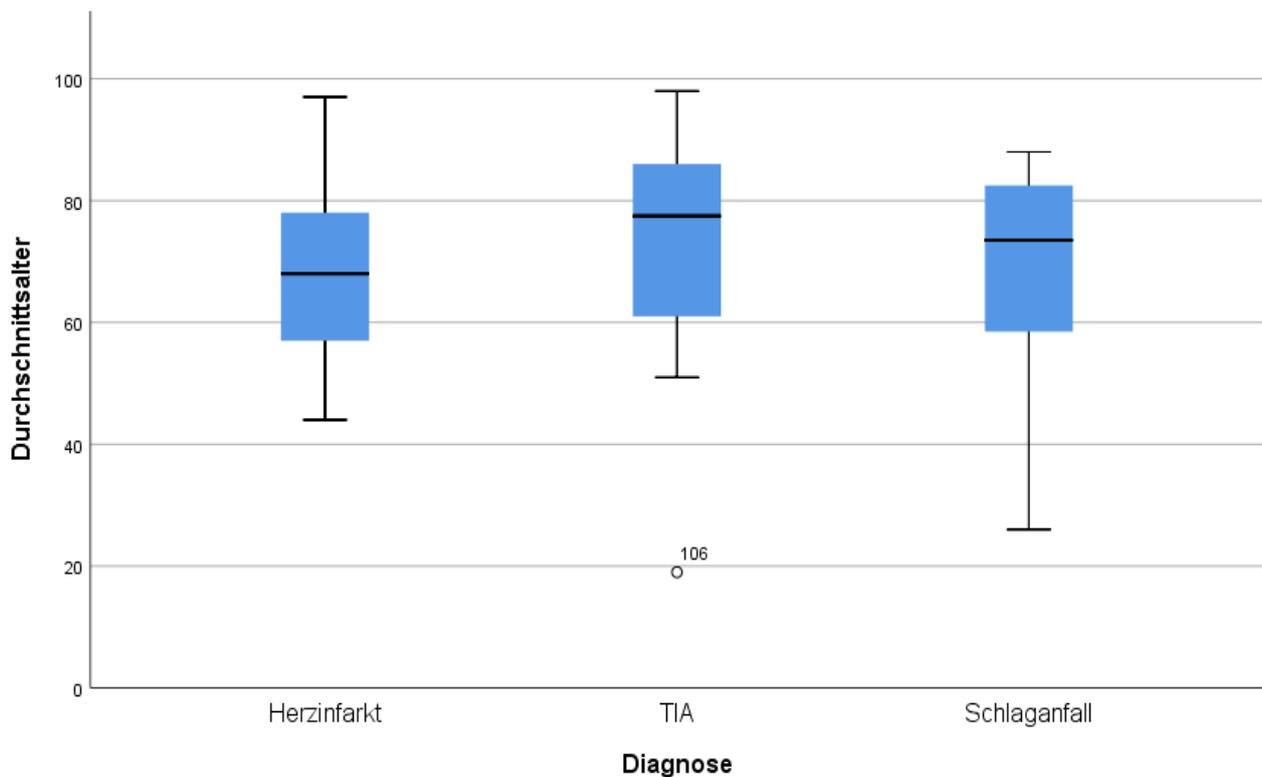
		<b>Herzinfarkt n = 54 (48,2 %)</b>	<b>TIA n = 18 (16,1 %)</b>	<b>Schlaganfall n = 54 (35,7 %)</b>	<b>p-Wert</b>
Durchschnittsalter ± SD		68,1 ± 13,7	72,7 ± 18,7	70 ± 15,2	ANOVA: 0,532
Alter (Streuung)		44–97 Jahre	19–98 Jahre	26–88 Jahre	
Geschlecht	Frauen Männer	18 (33,3 %) 36 (66,7 %)	11 (61,1 %) 7 (38,9 %)	21 (52,5 %) 19 (47,5 %)	χ <sup>2</sup> : 0,056
Familienstand	ledig in Partnerschaft verwitwet	4 (7,4 %) 38 (70,4 %) 12 (22,2 %)	3 (16,7 %) 9 (50 %) 6 (33,3 %)	2 (5 %) 26 (65 %) 12 (30 %)	χ <sup>2</sup> : 0,423
Kinder	0 1 2 3+	8 (14,8 %) 10 (18,5 %) 28 (51,8 %) 8 (14,9 %)	4 (22,2 %) 4 (22,2 %) 7 (38,8 %) 3 (16,8 %)	5 (12,5 %) 9 (22,5 %) 16 (40 %) 10 (25 %)	χ <sup>2</sup> : 0,443
Schulabschluss	Hauptschule Mittlere Reife Abitur ohne	48 (88,9 %) 0 (0 %) 4 (7,4 %) 2 (3,7 %)	15 (83,3 %) 1 (5,6 %) 0 (0 %) 2 (11,1 %)	35 (87,5 %) 0 (0 %) 2 (5 %) 3 (7,5 %)	χ <sup>2</sup> : 0,238
Berufsabschluss	Lehre Meister Fachhochschule/ Universität ohne	34 (63 %) 2 (3,7 %) 5 (9,3 %) 13 (24,1 %)	13 (72,2 %) 2 (11,1 %) 0 (0 %) 3 (16,7 %)	27 (67,5 %) 0 (0 %) 0 (0 %) 13 (32,5 %)	χ <sup>2</sup> : 0,082
Berufstätigkeit	angestellt selbständig ohne	51 (94,4 %) 1 (1,9 %) 2 (3,7 %)	17 (94,4 %) 1 (5,6 %) 0 (0 %)	40 (100 %) 0 (0 %) 0 (0 %)	χ <sup>2</sup> : 0,264
Erwerbstätigkeit	Vollzeit Teilzeit nicht erwerbstätig arbeitslos	10 (18,5 %) 2 (3,7 %) 39 (72,2 %) 3 (5,6 %)	3 (16,7 %) 1 (5,6 %) 13 (72,1 %) 1 (5,6 %)	3 (7,5 %) 2 (5 %) 33 (82,5 %) 2 (5 %)	χ <sup>2</sup> : 0,795

**Tabelle 16:** Soziodemografische Merkmale

Während bei der TIA und dem Schlaganfall eine annähernd gleiche Geschlechterverteilung mit 61,1 % und 52,5 % Frauen vorlag, waren in der Gruppe mit Herzinfarkt mit 33,3 % weniger Frauen vertreten, jedoch mit einem nicht signifikanten Unterschied (χ<sup>2</sup>: p = 0,056). Der Großteil der Probanden hatte eine Partnerschaft, zwei Kinder, den Abschluss einer Hauptschule und eine abgeschlossene Lehre, wobei sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen

zeigte. Die meisten der Probanden waren nicht erwerbstätig und die Berufstätigen waren hauptsächlich angestellt. Zwischen diesen Gruppen gab es auch keinen Unterschied (siehe Tab. 16).

Der Altersmittelwert der Gesamtstichprobe beträgt 69,5 Jahre. Das höchste Durchschnittsalter mit der höchsten Standardabweichung zeigt die TIA-Gruppe ( $72,7 \pm 18,7$  Jahre). Die durchschnittlich jüngsten Patienten mit der geringsten Standardabweichung befanden sich in der Herzinfarktgruppe ( $68,1 \pm 13,7$  Jahre). Ähnlich wie bei den zwei anderen Subgruppen lag das Durchschnittsalter der Schlaganfallpatienten bei  $70 \pm 15,2$  Jahren (siehe Abb. 5).



**Abbildung 5:** Vergleich des Alters in den Studiengruppen

## 8.2 Prävalenz von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

Zur Erfassung der PTSD wurde der CAPS-5-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-V genutzt. Eine PTSD galt als vorhanden, wenn alle Symptome der Trauma-Bewertung, Intrusionen, Vermeidung und Hyperarousal im Fragebogen erfüllt wurden. Diese Symptome mussten drei Monate nach Erkrankung aufgetreten und noch aktuell sein. Diese Kriterien erfüllten 23,2 % der 112 Studienteilnehmer. Im direkten Vergleich der drei Erkrankungen bezüglich der PTSD-Prävalenz fiel beim Schlaganfall der höchste Wert von 40 % auf, gefolgt von der TIA mit 16,7 % und vom Herzinfarkt mit nur 13 %. Der Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen erreichte ein signifikantes Niveau ( $\chi^2$ :  $p = 0,007$ ) (siehe Tab. 17).

	PTSD (-) n = 86 (76,8 %)	PTSD (+) n = 26 (23,2 %)	p-Wert ( $\chi^2$ )
Herzinfarkt, n = 54	47 (87 %)	7 (13 %)	0,007
TIA, n = 18	15 (83,3 %)	3 (16,7 %)	
Schlaganfall, n = 40	24 (60 %)	16 (40 %)	

**Tabelle 17:** Verteilung von chronischer PTSD-Prävalenz in den Studiengruppen

Das durchschnittliche Alter der Patienten ohne PTSD lag bei  $70 \pm 15,7$  Jahren und das der Patientengruppe mit einer PTSD bei  $68 \pm 12,7$  Jahren. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen erreichte kein signifikantes Niveau (t-Test:  $p = 0,553$ ). Das durchschnittliche Alter der PTSD-Patienten wurde mit  $68,1 \pm 13,7$  Jahren für Herzinfarkt-,  $72,7 \pm 18,7$  Jahren für die TIA- und  $70 \pm 15,2$  Jahren für Schlaganfallpatienten ermittelt. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den drei Subgruppen (ANOVA:  $p = 0,532$ ).

### 8.3 Krankheitsschwere bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

Die Krankheitsschwere wurde in dieser Arbeit durch zwei verschiedene Score-Systeme mit messbaren Parametern gesichert: bei Herzinfarktpatienten wurde der GRACE-Score und bei TIA- bzw. Schlaganfallpatienten wurde die mNIHSS eingesetzt (siehe Abschnitt 12.2). Es fand sich eine durchschnittliche Krankheitsschwere von  $125,2 \pm 36,8$  (mittelgradig) bei Herzinfarktpatienten. Die Berechnung zeigte, dass sich TIA-Patienten mit nur leichtgradiger Krankheitsschwere ( $0,4 \pm 0,9$ ) hochsignifikant von Schlaganfallpatienten mit mittelgradiger Krankheitsschwere ( $7,5 \pm 3,4$ ) unterschieden (t-Test:  $p = 0,000$ ) (siehe Tab. 18).

Mittelwert $\pm$ SD	Herzinfarkt-Schweregrad	Schlaganfall-Schweregrad	p-Wert (t-Test)
Herzinfarkt, n = 54	$125,2 \pm 36,8$		0,000
TIA, n = 18		$0,4 \pm 0,9$	
Schlaganfall, n = 40		$7,5 \pm 3,4$	

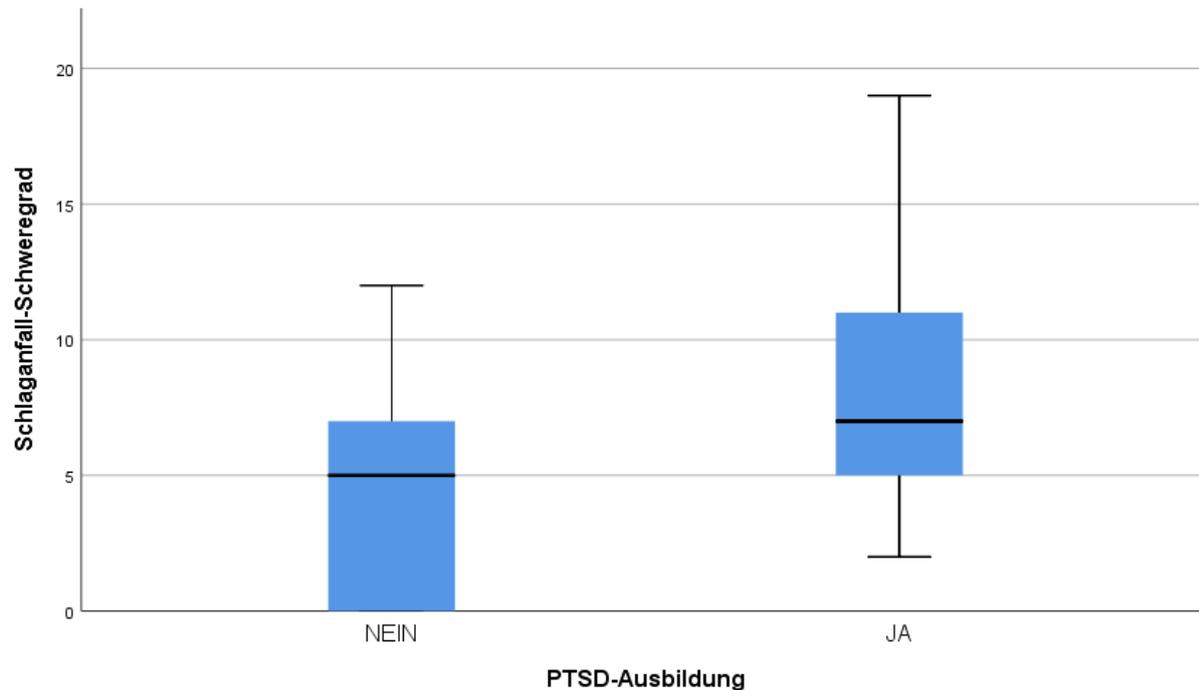
**Tabelle 18:** Krankheitsschwere der Studiengruppen

Während sich Herzinfarktpatienten mit und ohne PTSD ( $117,1 \pm 28,4$  und  $126,4 \pm 38,1$ ) kaum voneinander unterschieden (t-Test:  $p = 0,540$ ) (siehe Tab. 19), war die Krankheitsschwere bei den Schlaganfallpatienten mit PTSD gegenüber denjenigen ohne PTSD ( $8 \pm 4,5$  vs.  $4 \pm 3,7$ ) um ein zweifaches erhöht (t-Test:  $p = 0,001$ ) (siehe Tab. 19 und Abb. 6).

Mittelwert $\pm$ SD	Herzinfarkt-Schweregrad	Schlaganfall-Schweregrad
PTSD (-)	$126,4 \pm 38,1$	$4 \pm 3,7$
PTSD (+)	$117,1 \pm 28,4$	$8 \pm 4,5$

p-Wert (t-Test)	0,540	0,001
-----------------	-------	-------

**Tabelle 19:** Herzinfarkt- und Schlaganfall-Schweregrad in Bezug auf die PTSD-Ausprägung



**Abbildung 6:** Schlaganfall-Schweregrad in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

In diesem Abschnitt wurde untersucht, ob die Krankheitsschwere des Herzinfarktes, der TIA und des Schlaganfalls einen Einfluss auf die PTSD-Prävalenz hat. Im Bereich der PTSD-Entwicklung waren 62,5 % der Patienten mit PTSD von der mittelgradigen Herzinfarkt-Gruppe, gefolgt vom leichten Herzinfarkt mit 37,5 %. Im Falle des hochgradigen Herzinfarktes hatte kein Patient eine PTSD-Symptomatik angegeben. Der Unterschied zwischen den Gruppen war nicht signifikant ( $\chi^2$ :  $p = 0,458$ ) (siehe Tab. 20).

	PTSD (-) n = 86	PTSD (+) n = 26	p-Wert
<u>Herzinfarkt-Schweregrad</u>			$\chi^2$ : 0,458
leicht, n = 15 (27,3 %)	12 (25,5 %)	3 (37,5 %)	
mittel, n = 33 (60 %)	28 (59,6 %)	5 (62,5 %)	
schwer, n = 7 (12,7 %)	7 (14,9 %)	0 (0 %)	
<u>TIA-/Schlaganfall-Schweregrad</u>			Exakter Test nach Fischer: 0,236
leicht, n = 20 (35,1 %)	16 (42 %)	4 (22,2 %)	
(TIA, n = 18; Schlaganfall, n = 2)	23 (58 %)	14 (77,8 %)	
mittel, n = 37 (64,9 %)			

**Tabelle 20:** PTSD-Prävalenz in den Studiengruppen nach Krankheitsschwere

Die TIA-/Schlaganfallpatienten mit PTSD gehörten zu 22,2 % der Gruppe der TIA oder des leichten Schlaganfalls und zu 77,8 % der Gruppe des mittelgradigen Schlaganfalls (siehe Tab. 20). Die Differenz zwischen den Vergleichsgruppen war nicht signifikant (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,236$ ).

## 8.4 HADS bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

### 8.4.1 HADS-Depression

In dieser Studie zeigten 29,5 % der Gesamtpopulation eine Depression. Mehr als die Hälfte (52,8 %) der PTSD-positiven Patienten zeigten depressive Symptome. Es fand sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen Depressionspatienten mit PTSD und jenen ohne PTSD (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,000$ ). Der Prozentsatz von Frauen mit Depression betrug 42 %, jener von depressiven Männern 19,4 %. Zwischen diesen Gruppen gab es einen signifikanten Unterschied (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,012$ ). In der vorliegenden Untersuchung waren im Fall des Herzinfarktes 13 % der Patienten über dem Cut-off-Wert, bei der TIA waren es 33,3 % und mit 50 % hatte die Schlaganfall-Gruppe den größten Anteil an auffälligen Patienten. Der Unterschied zwischen den drei Gruppen war hochsignifikant ( $\chi^2$ :  $p = 0,000$ ). Angstpatienten mit Depression unterschieden sich hochsignifikant von denjenigen ohne Depression (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,000$ ) (siehe Tab. 21).

	Depression (-) n = 79 (7,0 %)	Depression (+) n = 33 (29,5 %)	p-Wert
PTSD (-) n = 86 PTSD (+) n = 26	62 (81,6 %) 17 (47,2 %)	14 (18,4 %) 19 (52,8 %)	Exakter Test nach Fischer: 0,000
Männer n = 62 Frauen n = 50	50 (80,6 %) 29 (58 %)	12 (19,4 %) 21 (42 %)	Exakter Test nach Fischer: 0,012
Herzinfarkt n = 54 TIA n = 18 Schlaganfall n = 40	47 (87 %) 12 (66,7 %) 20 (50 %)	7 (13 %) 6 (33,3 %) 20 (50 %)	$\chi^2$ : 0,000
Angststörung (-) n = 89 Angststörung (+) n = 23	73 (82 %) 6 (26,1 %)	16 (18 %) 17 (73,9 %)	Exakter Test nach Fischer: 0,000

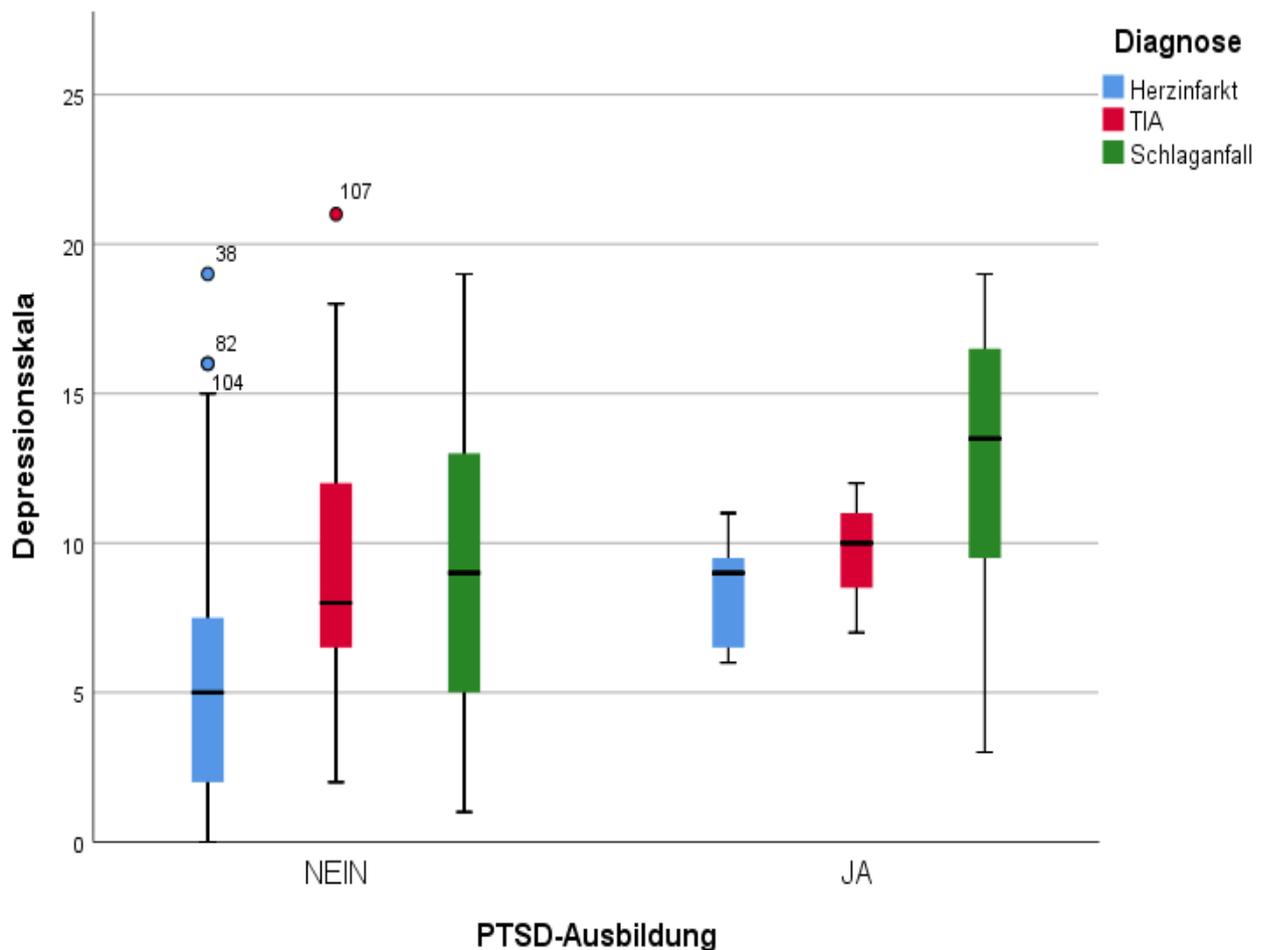
**Tabelle 21:** Depressionsprävalenz in Bezug auf PTSD, Geschlecht, Diagnose und Angst

Im Bereich der Depression zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne PTSD (t-Test:  $p = 0,001$ ) (siehe Tab. 22). Der erzielte Skalenmittelwert zur Depression lag bei allen drei Krankheitsentitäten unterhalb des kritischen Wertes von 11 Punkten. So zeigte sich beim Herzinfarkt ein Mittelwert von 6, bei TIA ein Mittelwert von 9,3 und beim Schlaganfall der größte Mittelwert mit 10,4. Bei den Mehrfachvergleichen der einzelnen Gruppen miteinander

zeigte sich im Fall der Depression ein hochsignifikanter Unterschied (ANOVA:  $p = 0,000$ ) (siehe Tab. 22 und Abb. 7).

Mittelwert $\pm$ SD	Depressionsskala	p-Wert
Gesamtkollektiv	8,1 $\pm$ 5,2	
PTSD (-) n = 86	7,3 $\pm$ 5,1	t-Test: 0,001
PTSD (+) n = 26	11 $\pm$ 4,4	
Herzinfarkt n = 54	6 $\pm$ 4,6	ANOVA: 0,000
TIA n = 18	9,3 $\pm$ 5,2	
Schlaganfall n = 40	10,4 $\pm$ 5	

**Tabelle 22:** Depressionsskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung



**Abbildung 7:** Depressionsskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

Bei der Berechnung der Mittelwerte von metrischen Skalen in Bezug auf die Depressionsausprägung fiel auf, dass depressive Patienten eine hochsignifikant (t-Test:  $p = 0,000$ ) höhere Angststörungsrate, eine niedrigere Lebensqualität und weniger adaptive Bewältigungsstrategien als Patienten ohne Depression entwickelten. Zudem war das Risiko, erneut einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden, bei Patienten mit Depression signifikant (t-Test:  $p = 0,031$  bzw.  $p = 0,003$ ) größer als bei denjenigen ohne Depression. Nur die maladaptiven Bewältigungsstrategien verhielten sich ähnlich bezüglich der Ausprägung der Depression (t-Test:  $p = 0,151$ ) (siehe Tab. 23).

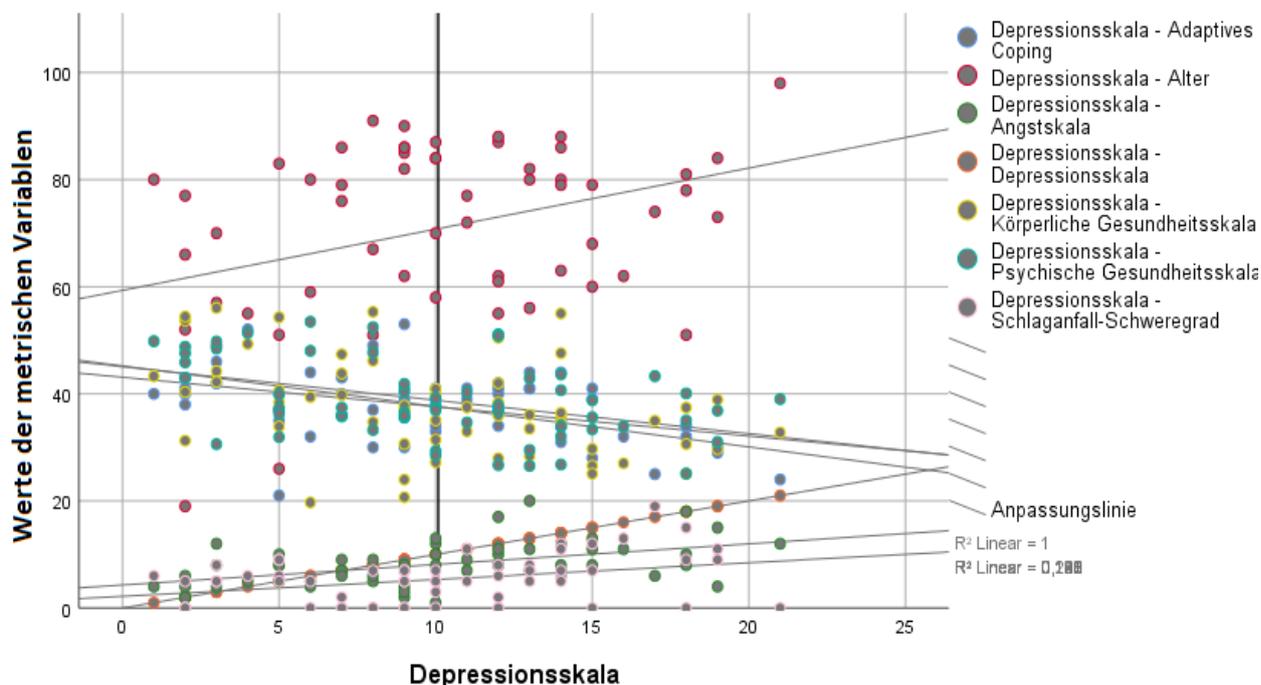
Mittelwerte $\pm$ SD	Depression (-) n = 79	Depression (+) n = 33	p-Wert (t-Test)
Angstskala	5,9 $\pm$ 2,7	10,6 $\pm$ 3,7	0,000
Körperliche Gesundheit (KSK)	42,1 $\pm$ 9,6	33,6 $\pm$ 7,5	0,000
Psychische Gesundheit (PSK)	44 $\pm$ 8	35,9 $\pm$ 6,8	0,000
Adaptives Coping	40,1 $\pm$ 6,2	35,6 $\pm$ 5,2	0,000
Maladaptives Coping	22,7 $\pm$ 3,7	23,8 $\pm$ 4	0,151
Herzinfarkt-Risiko	121,1 $\pm$ 6,9	153 $\pm$ 23,1	0,031
Schlaganfall-Risiko: TIA (n = 18) und Schlaganfall (n = 40)	3,8 $\pm$ 3,1	7,2 $\pm$ 5	0,003

**Tabelle 23:** Metrische Skalen in Bezug auf die Depressionsausprägung

Zwischen Depressionsskala und Alter, Angstskala und Schlaganfall-Schweregrad zeigte sich im Gesamtkollektiv eine signifikant bis hochsignifikant positive Korrelation. In Bezug auf körperliche und psychische Gesundheit (KSK bzw. PSK) sowie auf adaptives Coping war die Depressionsskala in einer hochsignifikanten negativen Korrelation (siehe Tab. 24 und Abb. 8).

Korrelation nach Pearson	Depressionsskala	
	r	p
Alter	r=0,419	p = 0,000
Angstskala	r=0,593	p = 0,000
Körperliche Gesundheit (KSK)	r=-0,487	p = 0,000
Psychische Gesundheit (PSK)	r=-0,528	p = 0,000
Adaptives Coping	r=-0,440	p = 0,000
Schlaganfall-Schweregrad	r=0,361	p = 0,005

**Tabelle 24:** Korrelationen der Depressionsskala



**Abbildung 8:** Korrelationen der Depressionsskala

#### 8.4.2 HADS-Angst

In der vorliegenden Untersuchung hatten von 112 bezüglich der HADS-Angst ausgewerteten Patienten 20,5 % eine Auffälligkeit, die Hälfte der PTSD-positiven Patienten zeigten Angstsymptome. Angstpatienten mit PTSD unterschieden sich hochsignifikant von denjenigen ohne PTSD (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,000$ ). 26 % der weiblichen Probanden und 16,1 % der männlichen erlitten eine Angststörung. Zwischen diesen Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,242$ ). Eine Überschreitung des Cut-off-Wertes bezüglich der Angst zeigten 30 % der Schlaganfallpatienten, 16,7 % der TIA-Gruppe gefolgt von nur 14,8 % der Patienten mit Herzinfarkt. Im direkten Vergleich dieser drei Krankheiten miteinander gab es keinen signifikanten Unterschied ( $\chi^2$ :  $p = 0,179$ ) (siehe Tab. 25).

	Angststörung (-) n = 89 (79,5 %)	Angststörung (+) n = 23 (20,5 %)	p-Wert
PTSD (-) n = 86	76 (88,4 %)	10 (11,6 %)	Exakter Test nach Fischer: 0,000
PTSD (+) n = 26	13 (50 %)	13 (50 %)	
Frauen n = 50	37 (74 %)	12 (26 %)	Exakter Test nach Fischer: 0,242
Männer n = 62	52 (83,9 %)	10 (16,1 %)	
Herzinfarkt n = 54	46 (85,2 %)	8 (14,8 %)	$\chi^2$ : 0,179
TIA n = 18	15 (83,3 %)	3 (16,7 %)	
Schlaganfall n = 40	28 (70 %)	12 (30 %)	

**Tabelle 25:** Angst-Prävalenz in Bezug auf PTSD, Geschlecht und Diagnose

Im Bereich der Angst zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne PTSD (t-Test:  $p = 0,000$ ) (siehe Tab. 26). Auch hier lagen die erreichten Mittelwerte aller drei Studiengruppen deutlich unter dem Cut-off-Wert von 11 Punkten und unterschieden sich deutlich voneinander. Beim Schlaganfall wurde ein Mittelwert von 8,4 erreicht, gefolgt von der Gruppe TIA mit einem Mittelwert von 7,6 und den Herzinfarktpatienten mit dem kleinsten Mittelwert von 6,3. Bei den paarweisen Vergleichen zwischen den einzelnen Subgruppen ergaben sich signifikante Mittelwertsunterschiede (ANOVA:  $p = 0,022$ ) (siehe Tab. 26 und Abb. 9).

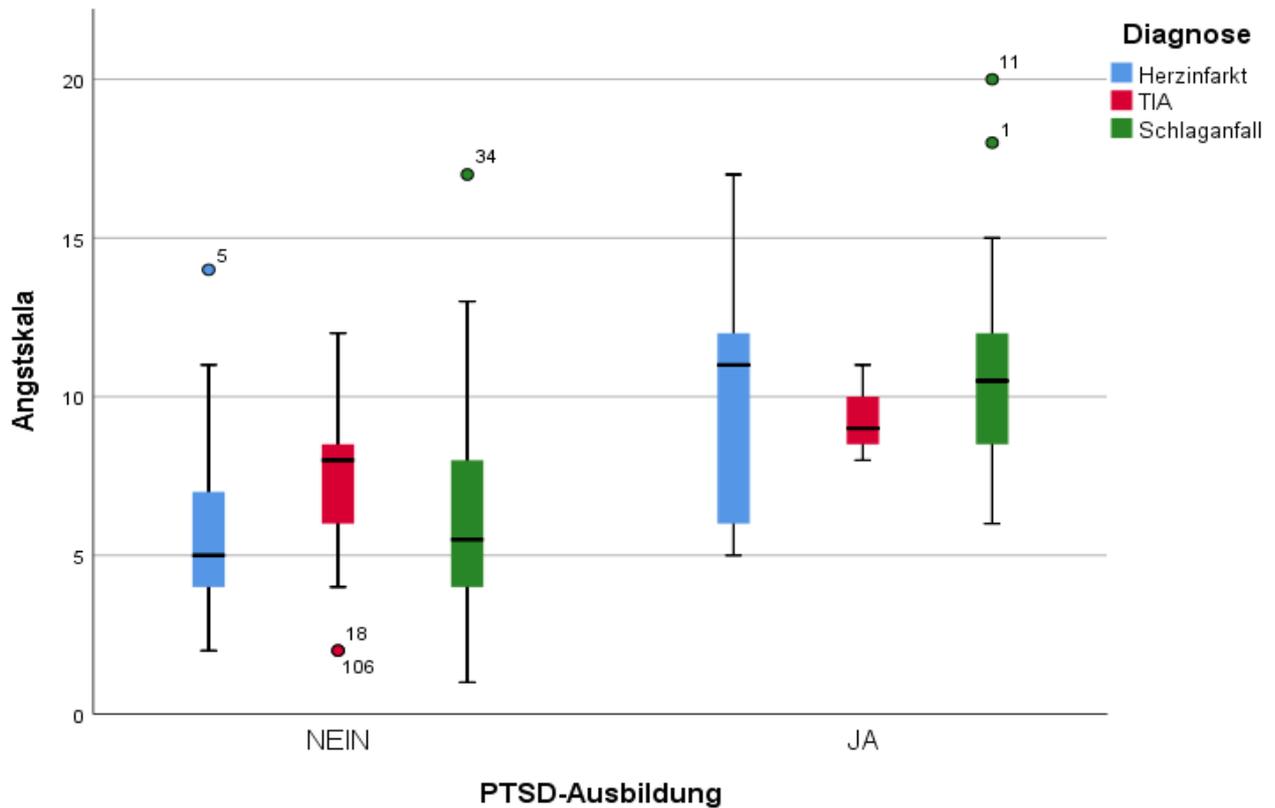
Mittelwert $\pm$ SD	Angstskala	p-Wert
PTSD (-) n = 86 PTSD (+) n = 26	6,3 $\pm$ 3 10,6 $\pm$ 3,7	t-Test: 0,000
Herzinfarkt n = 54 TIA n = 18 Schlaganfall n = 40	6,3 $\pm$ 3,1 7,6 $\pm$ 2,9 8,4 $\pm$ 4,4	ANOVA: 0,022

**Tabelle 26:** Angstskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

Die Mittelwerte aller metrischen Skalen bezüglich Angststörung verhielten sich ähnlich wie bei Depression. Auch hier hatten die Angstpatienten eine signifikant niedrigere körperliche und psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität (KSK bzw. PSK) und entwickelten signifikant weniger adaptive Bewältigungsstrategien als die Patienten ohne Angststörung (t-Test: bzw.  $p = 0,020$ ,  $p = 0,000$  und  $p = 0,028$ ) (siehe Tab. 27). Jedoch hatte die Angststörung, im Gegensatz zur Depression, keinen Einfluss auf das Herzinfarkt- und Schlaganfall-Risiko (t-Test:  $p = 0,202$  bzw.  $p = 0,171$ ).

Mittelwerte $\pm$ SD	Angststörung (-) n = 89	Angststörung (+) n = 23	p-Wert (t-Test)
Körperliche Gesundheit (KSK)	40,7 $\pm$ 9,7	35,3 $\pm$ 9,1	0,020
Psychische Gesundheit (PSK)	43,4 $\pm$ 7,8	34,3 $\pm$ 7,1	0,000
Adaptives Coping	39,4 $\pm$ 6,4	36,2 $\pm$ 4,8	0,028

**Tabelle 27:** Metrische Skalen in Bezug auf die Angst-Ausprägung



**Abbildung 9:** Angstskala der Studiengruppen in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

Bei Berechnung der Korrelation der Angststörung mit jeweils adaptivem Coping, körperlicher und psychischer Gesundheit (KSK bzw. PSK) war diese signifikant bis hochsignifikant negativ. Eine signifikant positive Korrelation zwischen dem maladaptiven Coping und der erfassten Angststörung gemäß HADS konnte auch festgestellt werden (siehe Tab. 28 und Abb. 10).

Korrelation nach Pearson	Angstskala	
	r	p
Körperliche Gesundheit (KSK)	r=-0,347	p=0,000
Psychische Gesundheit (PSK)	r=-0,551	p=0,000
Adaptives Coping	r=-0,271	p=0,004
Maladaptives Coping	r=0,254	p=0,007

**Tabelle 28:** Korrelationen der Angstskala

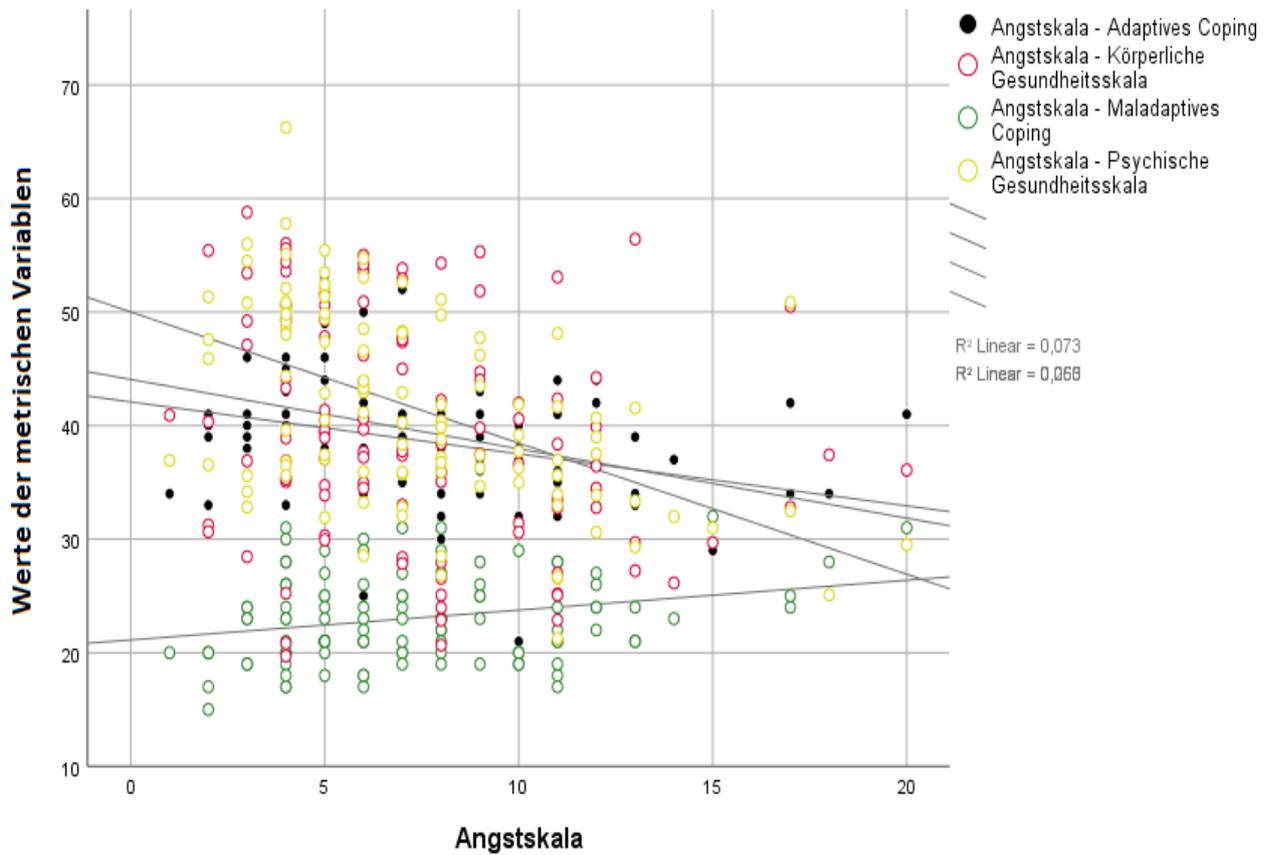


Abbildung 10: Korrelationen der Angstsкала

### 8.4.3 Dissoziation

In der vorliegenden Studie fanden nur die Items der Dissoziation des CAPS-5-Fragebogens Verwendung. Es wurde eine Dissoziationsprävalenz von 3,6 % im gesamten Patientenkollektiv festgestellt. Die Berechnung zeigte, dass sich Patienten mit PTSD hochsignifikant von Patienten ohne PTSD unterschieden (Exakter Test nach Fischer:  $p = 0,002$ ), und dass nur PTSD-positive Patienten dissoziiert haben (siehe Tab. 29).

	Dissoziation (-) n = 108 (96,4 %)	Dissoziation (+) n = 4 (3,6 %)	p-Wert (Exakter Test nach Fischer)
PTSD (-)	86 (100 %)	0 (0 %)	0,002
PTSD (+)	22 (84,6 %)	4 (15,4 %)	

Tabelle 29: Vergleich der Dissoziation-Prävalenz in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

Bei den TIA-Patienten konnten keine dissoziativen Erlebnisse zugeordnet werden, während die Schlaganfall-Gruppe mit 2,7 % die höchste Rate an auffälligen Patienten hatte. Im Fall der Herzinfarkt-Gruppe waren 1,9 % der Patienten dissoziativ. Der Unterschied zwischen den drei Gruppen erreichte mit  $p = 0,232$  ( $\chi^2$ ) kein signifikantes Niveau. Dissoziative Patienten unterteilten sich sehr asymmetrisch in 0,9 % männliche und 2,7 % weibliche, d. h. Frauen waren dreifach häufiger betroffen von Dissoziation als Männer.

### 8.5 Coping bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

In diesem Abschnitt wurde das Coping-Verhalten bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten gemessen. Es wurden zwei Subskalen gebildet, nämlich adaptives Coping (COPE-A) und maladaptives Coping (COPE-M). Die t-Test-Analyse der zwei Dimensionen des Copings zeigte, dass ausschließlich das adaptive Coping einen signifikanten Effekt auf die PTSD-, Depression- und Angst-Ausprägung aufweist. Der COPE-A-Mittelwert der Probanden mit PTSD ( $35,8 \pm 5,3$ ) war signifikant niedriger als der der Probanden ohne PTSD ( $39,6 \pm 6,2$ ) (t-Test:  $p = 0,005$ ). Bei Patienten mit Depression war der COPE-A-Mittelwert ( $35,6 \pm 5,2$ ) hochsignifikant niedriger als bei denjenigen ohne Depression ( $40,1 \pm 6,2$ ) (t-Test:  $p = 0,000$ ). Auch bei Patienten mit Angststörung war der COPE-A-Mittelwert ( $36,2 \pm 4,8$ ) signifikant niedriger als bei denjenigen ohne Angststörung ( $39,4 \pm 6,4$ ) (t-Test:  $p = 0,028$ ). Zusammenfassend ergab sich, dass sich Angst-, Depression- und PTSD-Patienten signifikant bis hochsignifikant von Patienten unterschieden, die diese Symptomatik nicht hatten (siehe Tab. 30). In der Abbildung 11 wird der statistische signifikante Effekt der adaptiven Bewältigungsstrategien auf die PTSD-, Angst- und Depressionsausprägungen dargelegt.

Mittelwert $\pm$ SD	PTSD (-) n = 86 PTSD (+) n = 26	Depression (-) n = 79 Depression (+) n = 33	Angststörung (-) n = 89 Angststörung (+) n = 23
COPE-A	$39,6 \pm 6,2$ $35,8 \pm 5,3$	$40,1 \pm 6,2$ $35,6 \pm 5,2$	$39,4 \pm 6,4$ $36,2 \pm 4,8$
p-Wert (t-Test)	0,005	0,000	0,028

**Tabelle 30:** Adaptives Coping in Bezug auf PTSD, Depression und Angst

Die Mittelwerte lagen bezüglich des COPE-A- und COPE-M-Tests bei allen drei Studiengruppen dicht beieinander. Dabei erreicht die Herzinfarkt-Gruppe einen Mittelwert von 40 bei COPE-A und 22,5 bei COPE-M. Die TIA-Gruppe zeigte einen Mittelwert von 36,4 (COPE-A) und 24,1 (COPE-M). Bei der Schlaganfall-Gruppe fanden sich ähnliche Mittelwerte mit 38 für COPE-A und 23,2 für COPE-M. Bei den Mehrfachvergleichen der einzelnen Gruppen untereinander konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (ANOVA:  $p = 0,071$  bzw.  $p = 0,262$ ). Ähnliches wurde beim Vergleich zwischen Frauen und Männern bezüglich des adaptiven und maladaptiven Copings beobachtet, wo es keinen signifikanten Unterschied zwischen diesen Gruppen gab (t-Test:  $p = 0,080$  bzw.  $p = 0,238$ ).

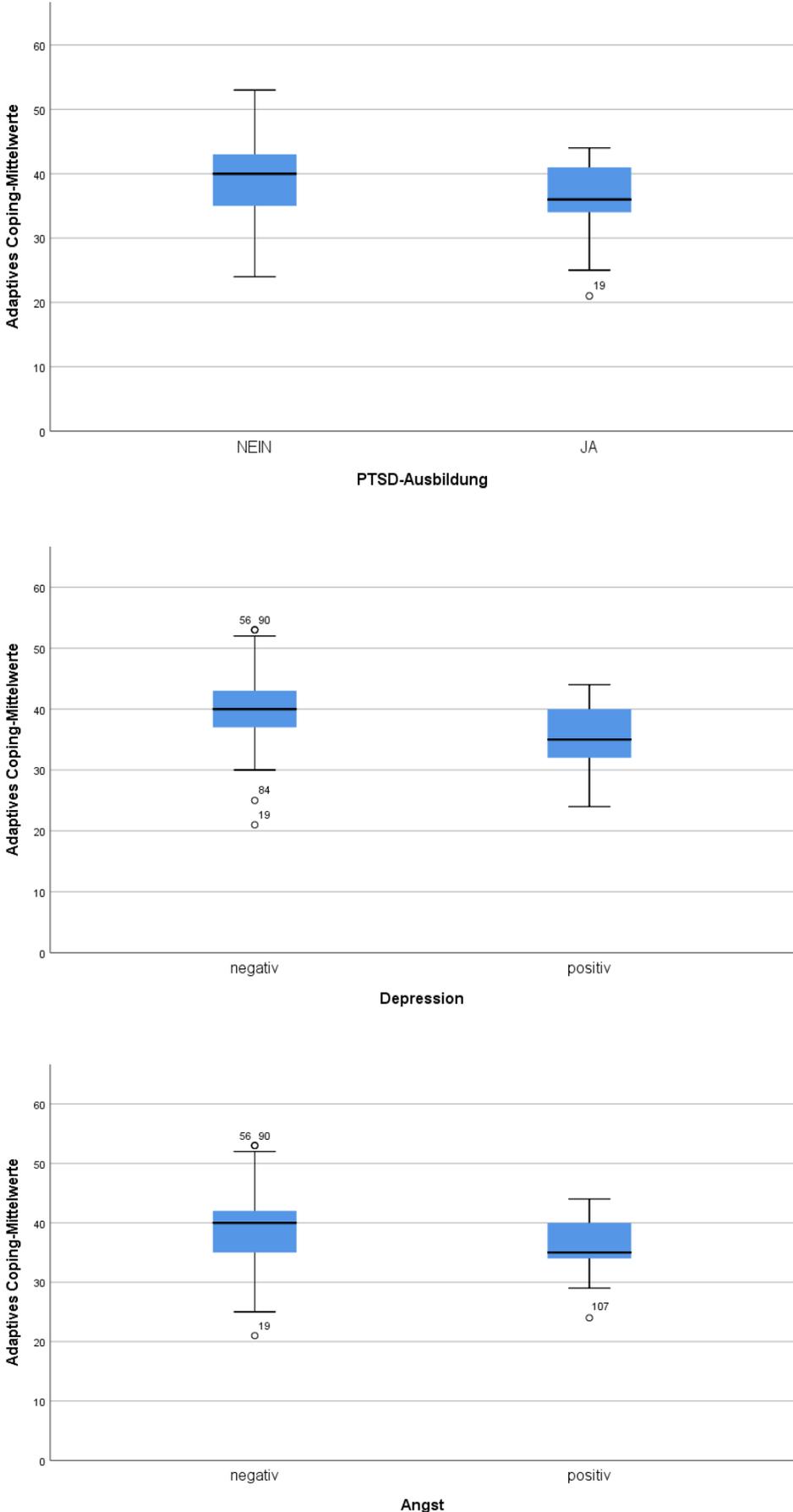


Abbildung 11: Vergleich des adaptiven Copings in Bezug auf PTSD, Depression und Angst

### 8.6 Lebensqualität bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

Basierend auf dem SF-12 Interview wurden den Patienten Fragen bezüglich ihrer aktuellen Lebensqualität gestellt. Hieraus wurde der Zusammenhang mit der ausgebildeten chronischen PTSD geprüft. Die körperliche und psychische Gesundheit (KSK bzw. PSK) der Probanden zeigte bei allen drei Krankheitsentitäten eine kontinuierliche Unterschreitung der Referenzwerte der deutschen Allgemeinbevölkerung (siehe Abb. 12 und Abb. 13). Um die Ergebnisse mit der Allgemeinbevölkerung vergleichen zu können, ist noch eine weitere Spalte mit den Referenzdaten von Ellert et al. (2013) eingefügt [308].

Die Mittelwerte der Studiengruppen unterschieden sich bei der psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (PSK) beträchtlich voneinander. Beim Herzinfarkt wurde ein Mittelwert von 44,6 berechnet, gefolgt von der TIA-Gruppe mit einem Mittelwert von 39,6 und von den Schlaganfallpatienten mit dem kleinsten Mittelwert von 38,3. Bei den Mehrfachvergleichen der einzelnen Gruppen untereinander konnte ein signifikanter Unterschied (ANOVA:  $p = 0,001$ ) festgestellt werden. Die Mittelwerte der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KSK) waren in den Studiengruppen hingegen nahe beisammen (TIA 36,9, Schlaganfall 37,8 und Herzinfarkt 41,7). Zwischen diesen Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied (ANOVA:  $p = 0,072$ ) (siehe Tab. 31, Abb. 12 und Abb.13).

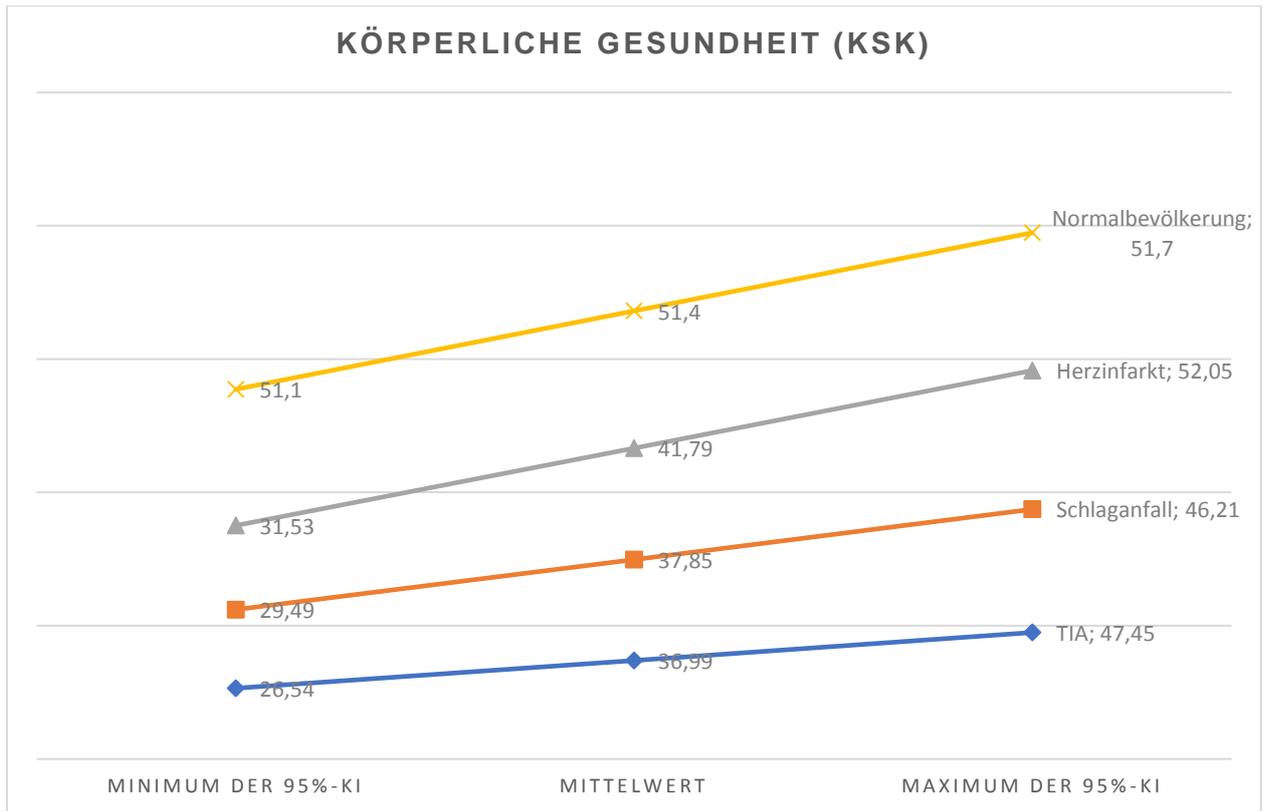
Mittelwert $\pm$ SD	Herzinfarkt n = 54	TIA n = 18	Schlaganfall n = 40	p-Wert (ANOVA)	Normalbevölkerung
Körperliche Gesundheit (KSK)	41,7 $\pm$ 10,2	36,9 $\pm$ 10,4	37,8 $\pm$ 8,3	0,072	51,4 $\pm$ 0,3
Psychische Gesundheit (PSK)	44,6 $\pm$ 8,7	39,6 $\pm$ 6,6	38,3 $\pm$ 7,6	0,001	49,3 $\pm$ 0,3

**Tabelle 31:** Lebensqualität der Studiengruppen im Vergleich zur Normalbevölkerung

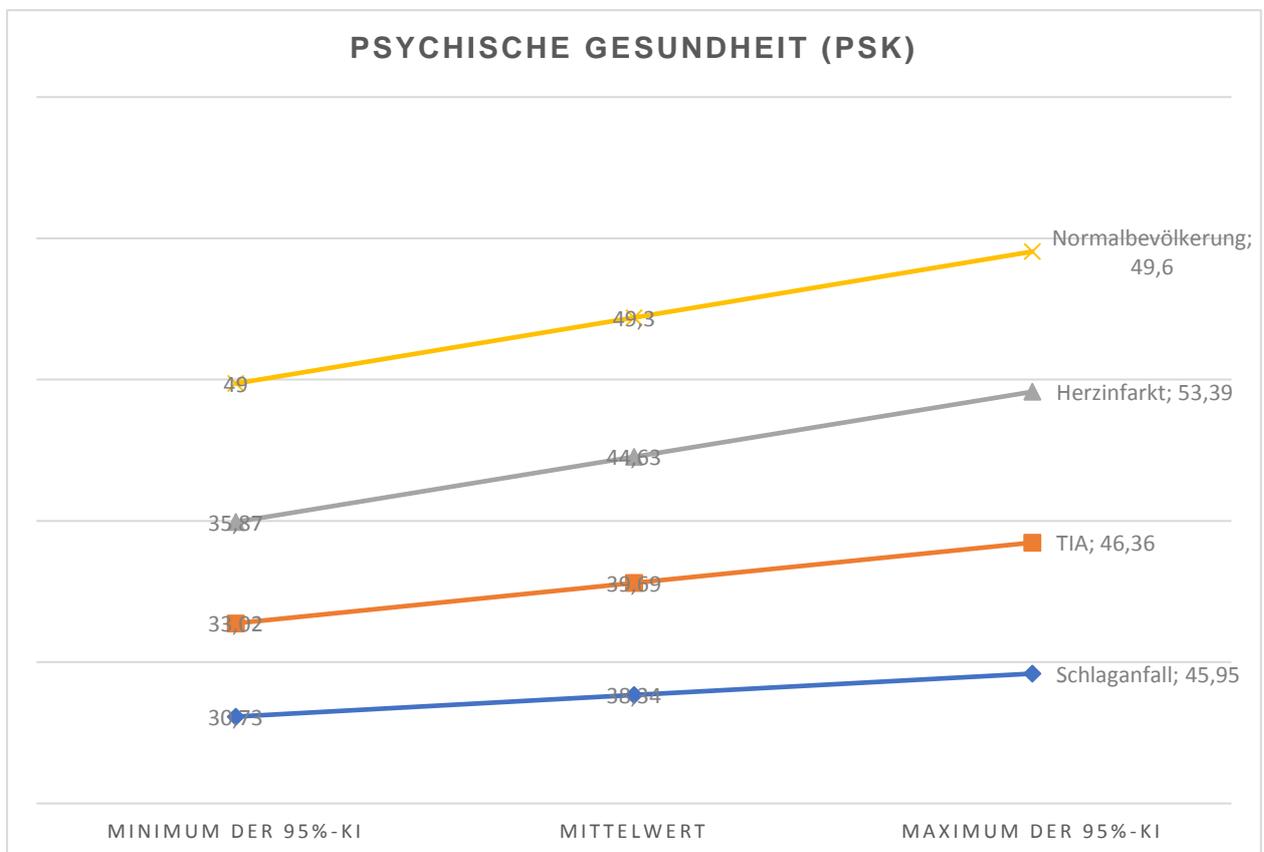
Nur bei der psychischen Gesundheit (PSK) war ein signifikanter Unterschied ( $\chi^2$ :  $p = 0,021$ ) des Gesundheitsniveaus zwischen den drei Studiengruppen feststellbar (siehe Tab. 32).

Psychische Gesundheit (PSK)	unterdurchschnittlich	durchschnittlich	überdurchschnittlich	p-Wert ( $\chi^2$ )
Herzinfarkt	7,4 %	63 %	29,6 %	0,021
TIA	11,1 %	83,3 %	5,6 %	
Schlaganfall	22,5 %	67,5 %	10 %	

**Tabelle 32:** Psychische Lebensqualität der Studiengruppen



**Abbildung 12:** Körperliche Lebensqualität der Studiengruppen und der Normalbevölkerung



**Abbildung 13:** Psychische Lebensqualität der Studiengruppen und der Normalbevölkerung

Die Mittelwerte der körperlichen und psychischen Gesundheit (KSK bzw. PSK) zeigten signifikante geschlechterspezifische Unterschiede (t-Test:  $p = 0,042$  bzw.  $p = 0,016$ ) zugunsten der Männer (Frauen wiesen die niedrigsten Werte der gesundheitsbezogenen Lebensqualität auf). Jedoch lagen die körperliche und psychische Lebensqualität (KSK bzw. PSK) von beiden Subgruppen (Frauen und Männer) deutlich unterhalb des Mittelwertes der deutschen Allgemeinbevölkerung (siehe Tab. 33).

Mittelwert $\pm$ SD	Männer n = 62	Frauen n = 50	p-Wert (t-Test)	Normalbevölkerung
Körperliche Gesundheit (KSK)	41,3 $\pm$ 10,1	37,5 $\pm$ 9,1	0,042	51,4 $\pm$ 0,3
Psychische Gesundheit (PSK)	43,3 $\pm$ 9,3	39,4 $\pm$ 7	0,016	49,3 $\pm$ 0,3

**Tabelle 33:** Geschlechtliche Verteilung der Lebensqualität

Bei der körperlichen Gesundheit war der KSK-Mittelwert der Probanden mit PTSD (36,8  $\pm$  7,3) nicht signifikant niedriger als der der Probanden ohne PTSD (40,4  $\pm$  10,3) (t-Test:  $p = 0,101$ ). Jedoch wurde bei der psychischen Gesundheit festgestellt, dass der PSK-Mittelwert der Patienten mit PTSD (37  $\pm$  6,9) signifikant niedriger war als der Mittelwert (42,9  $\pm$  8,5) der Patienten ohne PTSD (t-Test:  $p = 0,002$ ) (siehe Tab. 34 und Abb. 14).

Mittelwert $\pm$ SD	PTSD (-) n = 86	PTSD (+) n = 26	p-Wert (t-Test)
Körperliche Gesundheit (KSK)	40,4 $\pm$ 10,3	36,8 $\pm$ 7,3	0,101
Psychische Gesundheit (PSK)	42,9 $\pm$ 8,5	37 $\pm$ 6,9	0,002

**Tabelle 34:** Körperliche und psychische Gesundheit in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

Bei der Berechnung der Zusammenhänge zeigten sich signifikant bis hochsignifikant negative Korrelationen zwischen der körperlichen bzw. psychischen gesundheitsbezogenen Lebensqualität (KSK bzw. PSK) und dem Alter sowie der Angst- bzw. Depressionsskala. Die Strategien des adaptiven Copings wiesen nur in Bezug auf die psychische Gesundheit einen signifikant positiven Zusammenhang auf (siehe Tab. 35 und Abb. 15).

Korrelation nach Pearson	Körperliche Gesundheit (KSK)		Psychische Gesundheit (PSK)	
	r	p	r	p
Alter	r=-0,320	p=0,001	r=-0,218	p=0,021
Depressionsskala	r=-0,487	p=0,000	r=-0,528	p=0,000
Angstskala	r=-0,230	p=0,015	r=-0,500	p=0,000
Adaptives Coping			r=0,285	p=0,002

**Tabelle 35:** Korrelationen der körperlichen und psychischen Lebensqualität

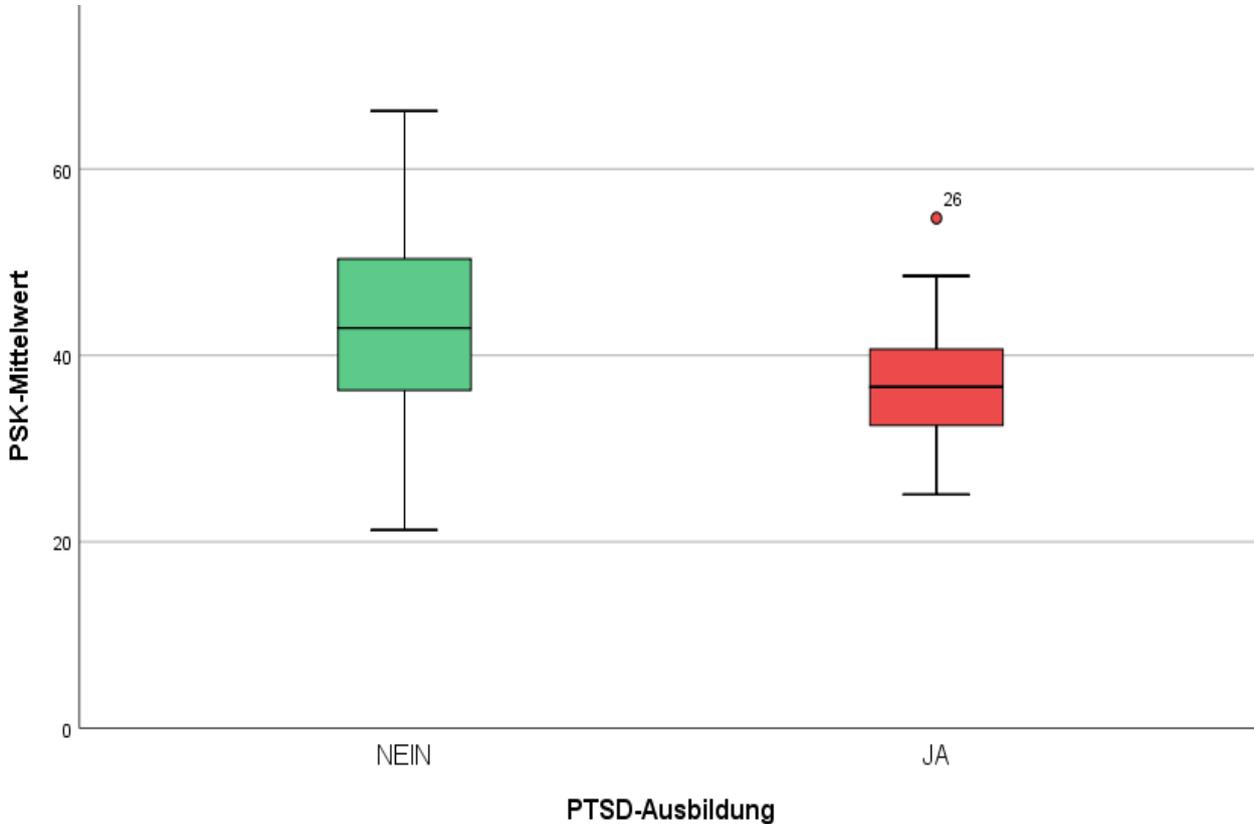
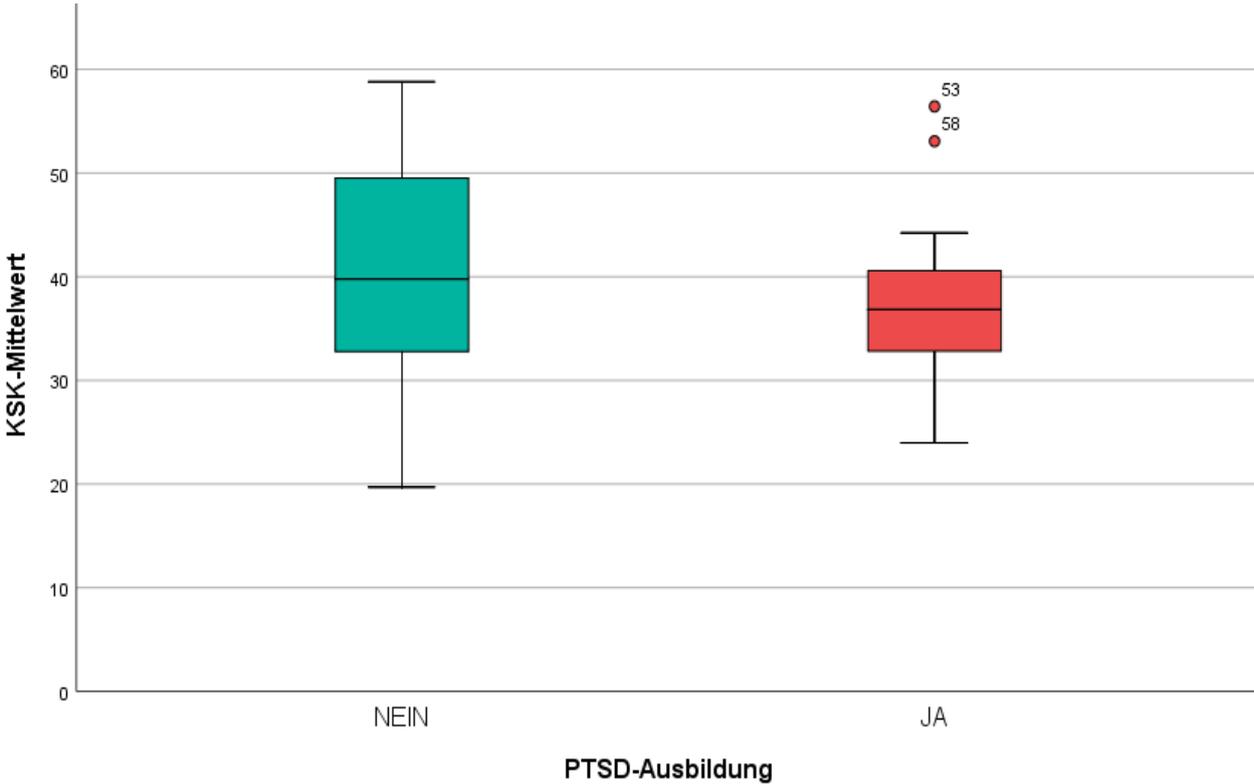


Abbildung 14: Lebensqualität in Bezug auf die PTSD-Ausprägung

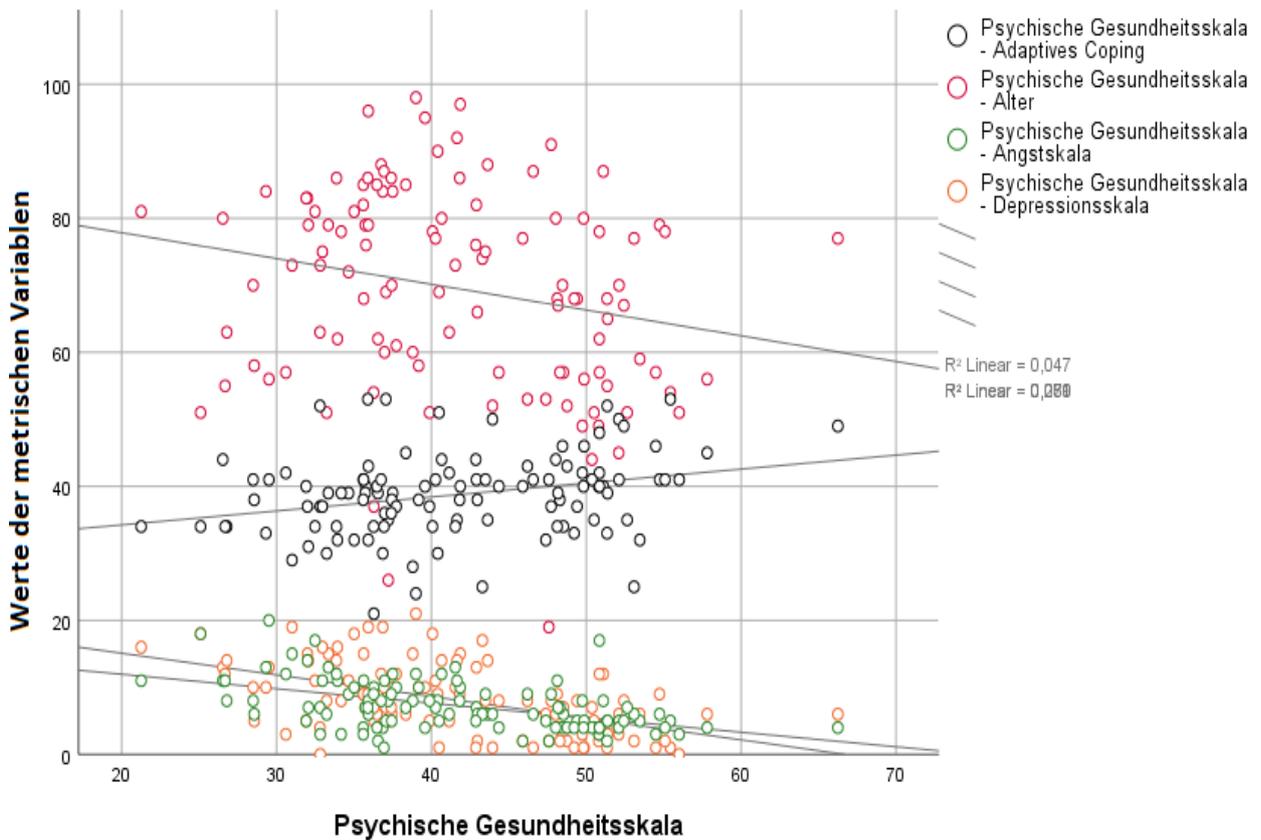
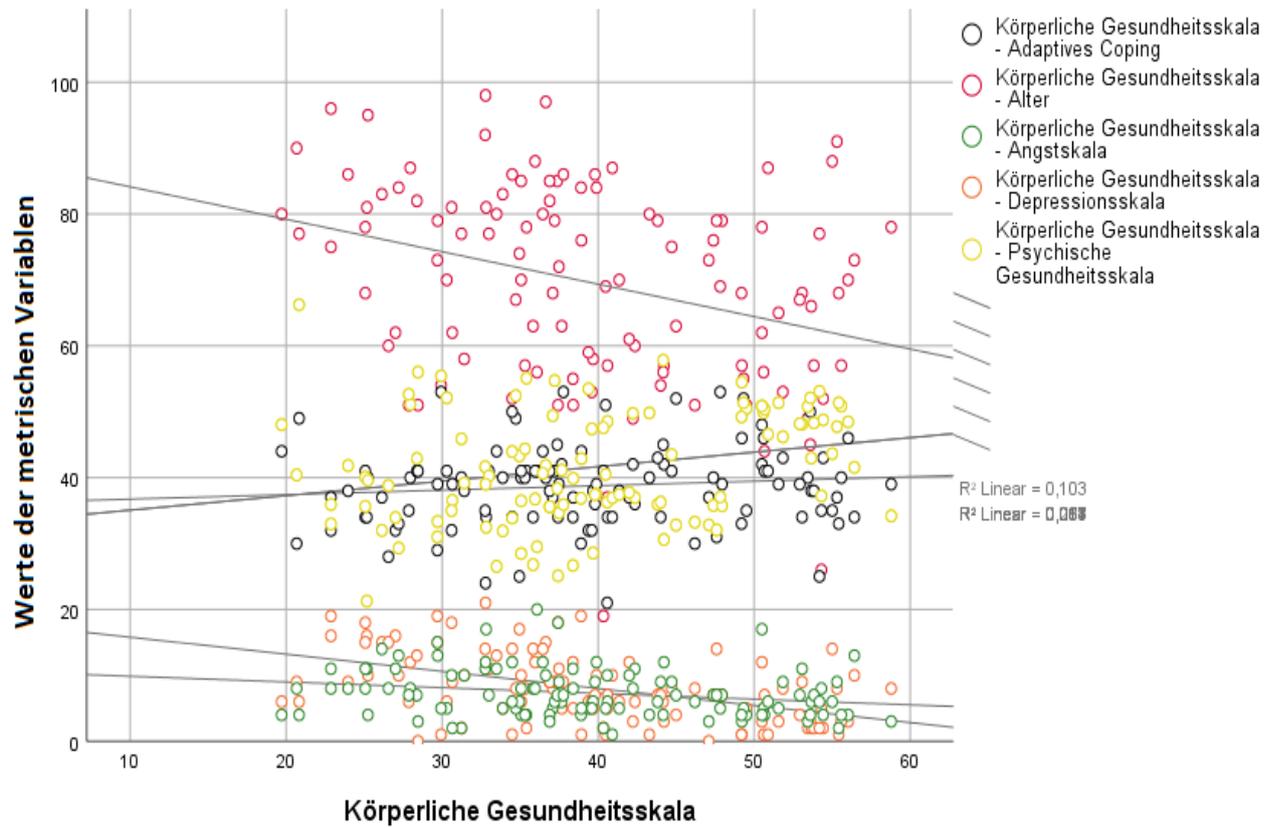


Abbildung 15: Korrelationen der körperlichen und psychischen Gesundheit

## 9 Diskussion

Eine Diagnose wie Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall bedeutet für die Betroffenen die Konfrontation mit einer lebensbedrohlichen Erkrankung und kann daher als traumatisches Ereignis aufgefasst werden. Die chronische PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten scheint ein unerkanntes Problem zu sein. Um diese Lücken in der Literatur zu schließen, wurde in der vorliegenden Studie die Prävalenz von PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten und deren Lebensqualität, Coping und psychische Komorbidität untersucht. Recherchen zufolge ist dies die erste Studie, welche die Prävalenz von chronischer PTSD und möglichen psychosozialen Risikofaktoren in einer heterogenen Stichprobe von Patienten mit Herzinfarkt, TIA und Schlaganfall untersucht. Das Ziel dieser Arbeit war es auch, die Risiko- und Schutzfaktoren von PTSD mit der Hilfe der Daten identifizieren zu können. Weiterhin wurde untersucht, ob sich die drei betrachteten Gefäßerkrankungen bezüglich der relevanten psychischen Symptomatik unterscheiden und ob Unterschiede zur Allgemeinbevölkerung aufgezeigt werden können.

Es gibt besonders in den letzten Jahren international eine Fülle wissenschaftlich hochrangiger Studien, die den enormen Einfluss psychischer Faktoren nicht nur auf die Lebensqualität, sondern auch auf den Krankheitsverlauf und die Überlebenschancen von Patienten mit Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall belegen. In der hausärztlichen Routineversorgung von diesen Patienten sind diese Studien, Konzepte und die entsprechenden therapeutischen Ansätze kaum bekannt. Eine besondere Herausforderung besteht neben der medizinischen Behandlung in der Früherkennung von Risikopatienten, die im weiteren Verlauf Symptome einer PTSD entwickeln können. Nur eine Früherkennung von diesen Symptomen ermöglicht eine schnelle und wirkungsvolle Therapie. Es ist davon auszugehen, dass nur so eine weiterführende Chronifizierung, Therapieverzögerung und Verlängerung der Anzahl an Krankheitstagen verhindert werden kann. Die vorliegende Studie untersuchte deshalb die Zusammenhänge zwischen Herzinfarkt, TIA und Schlaganfall als traumatisches Ereignis und deren körperlichen und besonders seelischen Auswirkungen. Im Zentrum des Forschungsvorhabens stand dabei die Prävalenz von chronischer PTSD und psychosomatischer Komorbidität, durch welche diese drei Gefäßerkrankungen charakterisiert werden können. Im Speziellen wurde untersucht, in welchem Zusammenhang Variablen wie Angst, Depression, QoL, Coping, Dissoziation und bestimmte Risikofaktoren wie Alter und Geschlecht mit einem solchen traumatischen Ereignis zu sehen sind.

## 9.1 Diskussion der Ergebnisse

### 9.1.1 Soziodemografische Daten

Während die Herzinfarktpatienten durchschnittlich 68,1 Jahre alt waren, betrug das Durchschnittsalter bei der TIA 72,6 Jahre, was mit der Erkenntnis korrespondiert, dass diese Gefäßerkrankung im höheren Alter vermehrt vorkommt [309]. Eine weitere Auffälligkeit war, dass sich das Alter der Frauen (73,8 Jahre) signifikant von dem der Männer (66 Jahre) unterschied.

Dass das Alter bei Frauen am höchsten ist, lässt sich primär mit der Tatsache erklären, dass hier die Gefäßerkrankungen, wegen des prämenopausalen hormonellen Schutzes, 5 bis 20 Jahre später als bei den Männern auftritt [310].

Im Gegensatz zu den anderen Studiengruppen zeigte sich beim Herzinfarkt eindeutig ein häufigeres Auftreten bei Männern mit 66,7 % (Verhältnis der Frauen zu Männern = 1 : 2). Diese Verteilung entspricht den in der Literatur bekannten Erwartungen, wo das Verhältnis von betroffenen Frauen zu Männern in einem Bereich von 1 : 1,5 bis 1 : 3 angegeben wird [311, 312].

In der vorliegenden Studie wurde beobachtet, dass bei TIA-Patienten mit 61,1 % Frauen und bei Schlaganfallpatienten mit 52,5 % Frauen eine mit der Gesamtbevölkerung vergleichbare Geschlechterverteilung vorlag. Eine mögliche Erklärung dafür könnten die geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Neurobiologie, der Produktion von Stress-Hormonen und in Persönlichkeitsstrukturen sein. Wahrscheinlich beeinflussen unterschiedliche physiologische Abläufe die Entstehung von PTSD. Auch können Östrogene und Progesteron derart auf die Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde-Achse einwirken, wodurch über Feedback-Reaktionen vermehrt Cortisol ausgeschüttet wird [313]. So besteht bezüglich der geschlechtsabhängigen Ursache noch weiterer Klärungsbedarf.

Bezüglich der geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Entwicklung von Symptomen einer chronischen PTSD bestätigte die Untersuchung die aus der Literatur bekannten Ergebnisse, dass bei Frauen eine höhere Prävalenz der PTSD als bei Männern [314–317] besteht. In vielen PTSD-Fällen kommt es zu erheblichen psychosozialen Konsequenzen, wie nicht abgeschlossenen Ausbildungen, Arbeitsplatzschwierigkeiten, Karrierebrüchen, häufigen Trennungen oder Scheidungen, Erziehungsproblemen sowie querulatorischen Konflikten mit Vorgesetzten oder Behörden. Sie erfordern Maßnahmen der psychosozialen Reintegration bzw. der praktischen Sozialarbeit [220].

### 9.1.2 Prävalenz von chronischer PTSD bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

Die vorliegende Studie zeigte für die chronische PTSD in den letzten fünf Jahren eine Prävalenz von 23,2 % und somit einen mehr als 10-mal höheren Wert als jener für die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung Deutschlands (1,5–2,3 %) [71, 318, 319]. Zudem ist die PTSD-Prävalenz in der hier untersuchten Patientenpopulation ähnlich ausgefallen wie die Prävalenz der akuten systemischen Erkrankungen (12–25 %) [77]. Dies betont die Notwendigkeit der frühzeitigen Diagnostizierung und Behandlung der chronischen PTSD.

Die vorliegende Studie zeigte bei Herzinfarktpatienten eine Prävalenz von 13 % klinisch signifikanter herzinfarktinduzierter PTSD. In früheren qualitativen Literaturübersichten [6, 130, 132, 320] haben Forscher das mögliche Risiko für PTSD nach einem Herzinfarkt untersucht. Diese Arbeiten umfassen jedoch keine neueren, umfassenderen und methodisch hochwertigen Studien, die sowohl die Prävalenz einer durch Herzinfarkt verursachten PTSD als auch deren Zusammenhang mit dem QoL und Coping sowie mit dem Risiko eines Auftretens von Angst und Depressionen untersuchten.

Obwohl die Gesamtprävalenz der herzinfarktinduzierten PTSD 13 % betrug, lagen die Schätzungen der individuellen Studienprävalenz zwischen 0 % und 31 % [6, 132], was auf einen erheblichen Grad an Heterogenität hindeutet. Wie erwartet waren die Prävalenzschätzungen, die auf Screening-Fragebögen beruhten, höher als die Schätzungen, die auf klinischen Interviews basierten. Im Gegensatz zu der bisherigen Literatur, wo das jüngere Alter als Risikofaktor für PTSD bereits mehrfach beschrieben wird [112, 321–324], gab es in dieser Studie keine Assoziation zwischen dem jüngeren Alter und einer höheren Wahrscheinlichkeit für eine herzinfarktinduzierte PTSD. Weiterhin wurde herausgefunden, dass die Einbeziehung von Patienten mit leichtem Herzinfarkt (wie z. B. NSTEMI) nicht mit einer niedrigeren PTSD-Prävalenz zusammenhing. Die Tatsache, dass das PTSD-Auftreten nicht von der Schwere des Herzinfarktes abhängt, ist möglicherweise auf die Fortschritte der Herzinfarkt-Therapie in den letzten Jahren mit besseren Post-Herzinfarkt-Ergebnissen zurückzuführen. Es ist wichtig zu beachten, dass bei nicht therapierten PTSD-Symptomen eine Chronifizierung der PTSD die Folge sein kann [32]. Darüber hinaus ist das Risiko für einen Reinfarkt und für kardiale Mortalität verdoppelt [6].

In der Studie von Kiphuth et al. [325], die als einzige bisher die Prävalenz von PTSD in einer TIA-Stichprobe untersuchte, wurde eine PTSD-Prävalenz von 29,6 % beobachtet. Im Einklang mit dieser Studie fanden wir auch eine hohe PTSD-Prävalenz nach TIA von 16,7 %, was eine 5-mal höhere Prävalenz im Vergleich zur deutschen Allgemeinbevölkerung bedeutet. Es wird jedoch auch hier deutlich, dass die Erfassungsmethode eine wichtige Rolle spielt. So wurde in dieser Arbeit eine deutlich niedrigere PTSD-Prävalenz mithilfe des strukturierten klinischen Interviews (CAPS) ermittelt als in der Studie von Kiphuth et al., welche standardisierte Fragebögen (PDS)

benutzte. Die Tatsache, dass Patienten mit TIA möglicherweise eine höhere PTSD-Prävalenz als Herzinfarktpatienten entwickeln können, ist sehr bemerkenswert, und verdient erhöhte Aufmerksamkeits- und Präventionsbemühungen.

Wie erwartet fand sich in der vorliegenden Studie bei den Schlaganfallpatienten (unabhängig von einer körperlichen Behinderung [135]) mit 40 % die höchste PTSD-Prävalenz [132] unter den untersuchten Studiengruppen, welche sogar höher als die in der Literatur beschriebenen Prävalenzschätzungen von 3–37 % [28, 134–140] war. Dies kann auf die Tatsache zurückzuführen sein, dass die PTSD-Prävalenz aufgrund von Überlappungen von Schlaganfall- und PTSD-Symptomen in den verwendeten Screening-Fragebögen häufig höher ist. Dennoch kann die Abschätzung der Prävalenz von PTSD-Symptomen basierend auf diagnostischen Instrumenten weiterhin klinisch relevant sein [140]. Die beträchtliche Variabilität der geschätzten PTSD-Prävalenz nach dem Schlaganfall geht wahrscheinlich aus den Unterschieden bei den Bewertungsmethoden, der Zeit seit dem Schlaganfall und den methodischen Unterschieden (z. B. Einschluss-/Ausschlusskriterien, Rücklaufquoten) hervor. Angesichts der hohen Prävalenz von PTSD in dieser Studie und der Besorgnis über die Auswirkungen von PTSD auf die Gesundheit, sollten Ärzte, die Schlaganfallpatienten betreuen, aktiv nach PTSD suchen.

Diese Studie konnte außerdem zeigen, dass soziodemografischen Variablen wie Alter, Familienstatus, Kinderzahl, Ausbildungsniveau oder Berufstätigkeit der Stichprobe in keinem Zusammenhang mit der PTSD-Prävalenz standen. Das Alter der Patienten mit PTSD im Vergleich zu denjenigen ohne PTSD unterschied sich nicht signifikant. Dieser Befund widerspricht eher der Literatur, da viele Studien für jüngere Menschen ein höheres Risiko für PTSD als für ältere Menschen berichten [63, 326]. In einer Studie wird die Hypothese aufgestellt, dass Somatisierung eine häufige Antwort auf ein Trauma gerade in einem jüngeren Alter wäre, da in jüngeren Jahren die Fähigkeit, traumatische Erfahrungen zu verarbeiten, noch deutlich eingeschränkt sei [327].

### 9.1.3 Chronische PTSD-Prävalenz und Krankheitsschwere

Diese Erhebung zeigte eine Population, die ausschließlich aus Patienten mit leichtem bis mittelschweren Schlaganfall und hauptsächlich aus Patienten mit leichtem bis mittelschweren Herzinfarkt (87,3 %) bestand. Das Fehlen von Patienten mit schwerem Schlaganfall in dieser Arbeit ist wahrscheinlich auf deren schwere Restbeeinträchtigung [290, 291, 328–330] und dadurch verbundener Einschränkung zurückzuführen, wodurch möglicherweise die Hausarztpraxis nicht mehr aktiv aufgesucht werden kann.

Im Gruppenvergleich der Krankheitsschwere wurden in Bezug auf das PTSD-Auftreten folgende Auffälligkeiten beobachtet: Im Falle des schweren Herzinfarktes gab es keinen Patienten mit einer PTSD-Symptomatik und die PTSD-positiven Herzinfarktpatienten hatten einen geringeren Schweregrad als die PTSD-negativen. Ein ähnliches abweichendes Verhalten zeigten auch die TIA-Patienten, wo trotz der niedrigsten Krankheitsschwere eine relativ hohe PTSD-Prävalenz (16,7 %) vorlag. Angesichts der Tatsache, dass TIA-Patienten nur temporäre neurologische Symptome erleben, die vollständig reversibel sind, ohne Gehirnläsionen zu hinterlassen, ist das Finden einer erhöhten PTSD-Prävalenz eher überraschend. Insgesamt zeigen manche Patienten nach leichter Erkrankung wie TIA Symptome einer PTSD, wohingegen manche nach viel schwerwiegenderen Krankheiten wie dem Herzinfarkt keine PTSD aufweisen [18, 131, 177]. Dies kann wahrscheinlich dadurch erklärt werden, dass das Wissen um die Erkrankung ein psychisches Trauma verursacht [331–333] und dass die psychische Traumatisierung das Kernmerkmal für die Entwicklung von PTSD ist [334].

Nur beim Schlaganfall zeigten die Patienten mit PTSD eine zweifach höhere Krankheitsschwere als diejenigen, die keine PTSD-Symptome entwickelten. Diese Feststellung wird von anderen Studien [29, 335] unterstützt. Jedoch belegen neuere Arbeiten, dass keine Assoziation zwischen Schlaganfall-Schwere und PTSD besteht [137, 336, 337]. In dieser Untersuchung wurden keine wesentlichen statistischen Zusammenhänge zwischen der Schwere der Erkrankung bzw. Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall und der Ausbildung von chronischer PTSD gefunden. Es gibt nur wenige Studien in der Literatur, die diesen Ergebnissen widersprechen. Blanchard et al. konnten einen gewissen Zusammenhang zwischen Krankheitsschwere und Prävalenz der chronischen PTSD aufzeigen. Sie konnten eine Korrelation von 0,31 zwischen der Schwere der Verletzung und der PTSD-Symptomatik feststellen [338]. Blanchard et al. wiesen im Weiteren darauf hin, dass die Krankheitsschwere ein möglicher Prädiktor für eine nachfolgende PTSD-Entwicklung sein soll [339]. Auch Frommberger et al. und Kutz et al. hatten ähnliche Korrelationen beobachten können [74, 131]. Zahlreiche Studien sehen jedoch keine Korrelation zwischen Erkrankungsgrad und den späteren Ausprägungen der PTSD-Symptomatik [179, 181, 333, 340, 341]. Es konnte in keiner dieser Untersuchungen eine lineare Beziehung zwischen Verletzungsstärke und der Prävalenz der PTSD nachgewiesen werden [179, 342].

### 9.1.4 Depression, Angst und Dissoziation bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

#### *Depression*

In dieser Studie ließ sich feststellen, dass die Prävalenz von Depression der Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten bei 29,5 % lag und somit mehr als doppelt so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung (2–12 %) war [343–345].

Im Gruppenvergleich der untersuchten Erkrankungen wurden bezüglich Depression hochsignifikante Unterschiede beobachtet: Im Fall des Herzinfarktes waren 13 % der Patienten von Depression betroffen, bei der TIA waren es 33,3 % und mit 50 % hatte die Schlaganfall-Gruppe die größte Prävalenz. Frühere Studien belegen ähnlich erhöhte Depressionsraten nach einem Schlaganfall (3–39 %) [346–351]. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass sich die im DSM-V aufgeführten diagnostischen Symptome von Depression und Schlaganfall überschneiden [157, 352], und dass die Stichprobe der vorliegenden Studie hauptsächlich aus Patienten mit mittelgradigem Schlaganfall bestand. Der Schweregrad des Schlaganfalls und die körperliche Behinderung sind die beständigsten Prädiktoren für eine Depression nach dem Schlaganfall [348, 353, 354]. Im Gegensatz zur Angststörung erhöht die Depression die Sterblichkeit und den Behinderungsgrad von Schlaganfallpatienten [350].

Die gemessene Prävalenz der Post-Herzinfarkt-Depression war relativ niedrig im Vergleich zu den bisherigen Studien (9,17–41,6 %) [351, 355–364], was möglicherweise auf die Unterschiede in den soziodemografischen Merkmalen wie Geschlecht, Familienstand, Rasse und dem Tool zur Identifizierung von Depressionen zurückzuführen ist [357, 363, 365–368]. Bisherige Studien haben gezeigt, dass Depressionen nicht nur zu einer langfristigen Beeinträchtigung der Lebensqualität [369, 370] führen, sondern auch die Mortalität bei Herzinfarktpatienten erhöhen können [371–377].

Wie in der Literatur [351, 378–384] zur Prävalenz von Post-TIA-Depression beschrieben wird (8–38 %), ist TIA auch in dieser Arbeit mit einer sehr hohen Prävalenz von depressiver Symptomatik verbunden. Dass die TIA eine höhere Prävalenz an depressiven Auffälligkeiten als der Herzinfarkt zeigte, ist sehr bemerkenswert, und könnte die chronische psychische Belastung dieser Erkrankung, trotz seiner kurzzeitigen Symptomatik ohne bleibende Folgen, widerspiegeln.

Die vorliegende Untersuchung zeigte, dass aufgrund der erhöhten Depressionsrate die körperliche und psychische Lebensqualität der Studiengruppen signifikant niedriger als die Lebensqualität der Allgemeinbevölkerung ausfiel. Dies bestätigen Ergebnisse anderer Studien zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität [313, 385] bei Erwachsenen mit Depression in Deutschland. Darüber hinaus stimmen die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit der bisherigen Erkenntnis, dass Depression mit erhöhter Komorbidität assoziiert ist, überein [180, 386]. Mehr als die Hälfte (52,8 %) der PTSD-positiven Patienten aus dieser Studie zeigten depressive Symptome. Dies bestätigt die Ergebnisse aus der Literatur, wonach ungefähr die Hälfte der

Patienten mit PTSD ebenfalls an einer Depression leiden [115, 387–389]. Nach Ansicht der Mehrheit der Autoren ist das gleichzeitige Auftreten einer PTSD und einer Depression hoch, obwohl die Differenzialdiagnose manchmal schwierig ist [390]. Zwei aus der Literatur abgeleitete Erklärungen für diese Komorbidität sind die folgenden: Erstens, dass die Komorbidität überlappende Symptome bei beiden Erkrankungen widerspiegelt [391–394]. Zweitens, dass das gleichzeitige Auftreten von PTSD und Depression kein Artefakt ist, sondern einen traumabedingten Phänotyp darstellt, möglicherweise einen Subtyp von PTSD [395–401]. Laut einigen Autoren wie Bleich et al. [402] und Shalev et al. [403] würde es keine echte chronologische Entwicklung von PTSD zu Depression geben. Für andere hingegen, wie Kessler und Kollegen, besteht eine Kontinuität zwischen PTSD und Depression [2, 404]. Insgesamt zeigte sich in der vorliegenden Arbeit, dass Patienten mit PTSD signifikant mehr Depressionen als diejenigen ohne PTSD entwickeln, und dass die depressiven PTSD-Patienten eine geringere Lebensqualität als jene ohne Depression haben. Diese Feststellung wurde konsistent über verschiedene Studien [405–418] bestätigt.

Die Datenanalyse ergab ein signifikantes Resultat bezüglich einer positiven Korrelation zwischen dem Alter und der psychometrisch erfassten Depressivität lediglich beim Schlaganfall ( $r = 0,419$ ). Dies bestätigt die Werte der vorausgegangenen Studien [419–421], welche einen Zusammenhang zwischen Alter bei der Mitteilung der Primärdiagnose und dem Vorliegen einer Depression zeigten. Das Ergebnis ist umso bemerkenswerter, wenn man bedenkt, dass das Alter bei den Schlaganfallpatienten im Mittelwert mit 66,8 Jahren (69,7 Jahre beim Herzinfarkt und 70,3 Jahre bei der TIA) am geringsten ist, obwohl diese die höchste Depressionsrate aufweisen. Da diese Korrelation bei den anderen Patientenkollektiven nicht zu finden war, könnte es ein Hinweis sein, dass es sich hierbei nicht um ein grundsätzliches Problem der Patienten mit Gefäßerkrankungen handelt, sondern dies eine Eigenheit des Schlaganfalls widerspiegelt. In der Population von den in dieser Studie untersuchten Schlaganfallpatienten steigt die Depressivität mit höherem Krankheitsschweregrad. Es konnte eine positive hochsignifikante Korrelation zwischen Schlaganfallschwere und dem Ausmaß der depressiven Symptomatik aufgezeigt werden ( $p = 0,000$  und  $r = 0,361$ ), ein Ergebnis, welches auch von anderen Studien [348, 354] belegt wird.

Signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede in der gemeinsamen Prävalenz von Depressionen bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten wurden in dieser Studie ebenfalls beobachtet (Frauen 42 % vs. Männer 19,4 %), was durch die Unterschiede in den biologischen Faktoren wie Hormone und psychosoziale Faktoren wie Bewältigungsstrategien, Persönlichkeitsmerkmale und Rollenüberlastung [422, 423] erklärt werden kann. Poynter et al. zeigten in ihrer systematischen Übersichtsarbeit, dass in 35 von 56 Studien die Prävalenz von Depressionen nach Schlaganfall bei Frauen höher als bei Männern war [424].

### *Angst*

Die Auswertung der HADS-Angstskala dieser Studie zeigte im gesamten Patientenkollektiv einen Wert von 20,5 %, welcher mehr als 2-fach höher als in der Allgemeinbevölkerung [425, 426] ausfällt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Prävalenz von Angst zwischen den Studiengruppen nicht signifikant unterschiedlich war (Schlaganfall 30 % vs. TIA 16,7 % vs. Herzinfarkt 14,8 %). Die vorliegende Prävalenzschätzung der Angst nach dem Schlaganfall lag oberhalb der Spanne, die in einer kürzlich durchgeführten Metaanalyse [427] und in anderen Studien [351, 428–432] angegeben wurde (14–25 %). Diese Abweichung lässt sich teilweise durch das hohe Alter (ca. 70 Jahre alt) der hier untersuchten Population erklären, die eine höhere Angst vor einem Sturz oder einem weiteren Schlaganfall hat [431]. Die Angst nach Schlaganfall ist mit schlechterer gesundheitsbezogener Lebensqualität assoziiert [350, 428, 433], was ein kürzeres Überleben und eine schlechtere Prognose voraussagt. Andererseits ist Angst im Gegensatz zu Depression kein unabhängiger Prädiktor für andere negative Outcomes nach Schlaganfall [16, 434–437].

Die Schätzung der Häufigkeit von Post-Herzinfarkt-Angst war in dieser Studie überraschenderweise geringer als in früherer Studien (19,7–41 %) [355, 357, 364, 438, 439], was möglicherweise auf die leichte bis mittelgradige Schwere des Herzinfarkts der hier beurteilten Patienten zurückzuführen ist. Belege über den Zusammenhang zwischen Angst und Herzinfarktschwere lagen in der Literatur nicht vor. Bei Patienten mit Herzinfarkt wird häufig über lange Jahre von Angstzuständen und verminderter Lebensqualität berichtet [369, 370, 440, 441]. Dies kann durch die existenzielle Bedrohung und Erinnerungen an das potenziell lebensbedrohliche Ereignis sowie durch die Gefahr eines möglichen Rezidivs oder plötzlichen Todes erklärt werden [442].

Trotz des niedrigsten Krankheitsschweregrades zeigte die TIA-Gruppe hier mit 16,7 % interessanterweise nicht die niedrigste Prävalenz von Angst. Diese Daten stimmen jedoch mit anderen Studien [351, 384, 431] überein, die darauf hindeuten, dass eine TIA für eine erhöhte Rate an Angst (14–18 %) verantwortlich ist. In der Tat ist es bemerkenswert, dass die Angst-Prävalenzen zwischen den Herzinfarkt- und TIA-Patienten ähnlich sind. Der einzelne Messzeitpunkt der dargestellten Querschnittsdaten erlaubt es nicht, die zeitliche Abfolge zu betrachten, und daher konnten keine Rückschlüsse auf die Kausalität gezogen werden. Die hier ermittelten Daten legen nahe, dass die Angstbeurteilung für die TIA-Gruppe ähnlich wie beim Herzinfarkt sein sollte, und dass TIA nicht als „gutartige“ Diagnose anzusehen ist. Neuere Arbeiten stellen fest, dass die TIA-Patienten auch erhebliche kognitive Defizite [443] und eine schlechtere Lebensqualität sowie eingeschränkte Teilnahme an Arbeit und sozialen Aktivitäten [431] aufweisen.

In der vorliegenden Arbeit wurde herausgefunden, dass die Hälfte der PTSD-positiven Patienten Angstsymptome hatte. PTSD erscheint in der Literatur eine häufige Komorbidität der Angststörung zu sein [431].

Übereinstimmend mit der Literatur waren [279, 350, 427, 440, 444] gleichzeitige Depressionen bei Angstzuständen häufig und bestätigen erneut die Notwendigkeit, Depressionen bei Menschen mit Angstzuständen nach Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall zu behandeln.

Während man eine signifikante Korrelation der Angstskala mit dem Patientenalter nur in der Subgruppe des Schlaganfalls feststellen konnte, war diesbezüglich in allen Studiengruppen ein signifikanter Zusammenhang nur mit den Bewältigungsstrategien nachweisbar. Im Einklang mit früheren Untersuchungen [445–448], zeigte sich in dieser Arbeit eine signifikant positive Korrelation der Angst zu maladaptiven Bewältigungsstrategien.

Die Untersuchung ergab, dass 26 % der weiblichen Probanden und nur 16,1 % der männlichen Teilnehmer an einer Angststörung litten. Die höhere Prävalenz von Angstzuständen bei Frauen wurde auch in der Allgemeinbevölkerung beobachtet [449]. Es wurden mehrere physiologische, psychologische und soziologische Faktoren vorgeschlagen, um diesen Unterschied zwischen den Geschlechtern zu erklären. Dazu gehören genetische Faktoren, geringere physiologische Reaktivität, Anfälligkeitsfaktoren wie negative Affektivität, höhere Traumaexposition und der geringere Einsatz problemorientierter Bewältigungsstrategien, die alle mit weiblichem Geschlecht und Angst verbunden sind [449].

Die Studienergebnisse zeigten, dass Angst und Depression im höchsten Ausmaß die Schlaganfallpatienten betreffen, aber die TIA-Gruppe nicht – wie erwartet – die niedrigste Angst- bzw. Depressionsrate hatte. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich, dass Angst und Depression eine große Rolle spielen und eng mit den Symptomen der chronischen PTSD assoziiert sind. Damit untermauert diese Studie Befunde bekannter anderer Studien, die aufzeigen, dass besonders Angst und Depression häufig mit PTSD-Symptomen verbunden sind [177, 181]. Diese starke Assoziation kann teilweise dadurch erklärt werden, dass sich etliche der unter den PTSD-Kriterien C und D aufgeführten Symptome wie Vermeidungsverhalten oder Hyperreagibilität auch in den Symptomlisten von Angst und Depression wiederfinden [391–394].

### *Dissoziation*

Die Prävalenz von dissoziativen Erlebnissen in dieser Arbeit betrug 3,6 % und war somit deutlich höher als die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung (0,4–2,6 %). Die Studiengruppen unterschieden sich nicht signifikant in Bezug auf die Prävalenz. Jedoch zeigten Patienten mit PTSD in der vorliegenden Studie signifikant mehr dissoziative Symptome als Patienten ohne PTSD. Ähnliches wurde auch in anderen Publikationen beobachtet, wo ein häufiges Auftreten von dissoziativen Symptomen bei Patienten mit einer PTSD postuliert wird [303, 450]. Personen

mit einer Dissoziation können zahlreiche PTSD-Symptome aufweisen, wie z. B. Alpträume, Flashbacks, Alarmreaktion und Vermeidung von Orten und Gedanken, die sie an traumatische Situationen erinnern.

Eine Überlappung zwischen Dissoziation und PTSD wurde in der Literatur auch auf biologischer Ebene gefunden. Dabei handelt es sich in einigen Fällen um eine Reduzierung des Hippocampusvolumens. Ebenfalls werden gerade die Items Flashbacks, Identitätsunsicherheit und Derealisation als Schnittstellen zwischen Dissoziation und PTSD betrachtet. Diese Überlappung von Dissoziation und PTSD wird in der Praxis, in der Forschung und Konzeption als ein Problem angesehen [451]. Die Tatsache, dass die Diagnose vom dissoziativen Syndrom bisher in Deutschland wenig akzeptiert und entsprechend selten gestellt wird, hat für Praxis und Forschung die wichtige Implikation, dass Hausärzte bei entsprechenden Verdachtsmomenten an eine mögliche Dissoziation denken und eine weiterführende Diagnostik einleiten sollten. Ein Behandlungsprogramm sollte für die betroffenen Patienten in der ambulanten Regelversorgung implementiert und wissenschaftlich evaluiert werden.

### **9.1.5 Coping bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten**

Die vorliegende Studie zeigte, dass Patienten nach dem Herzinfarkt, TIA und Schlaganfall gleichermaßen adaptives und maladaptives Coping entwickelten. Ebenfalls konnte der Mehrfachvergleich der drei Patientenpopulationen keinen signifikanten Unterschied zwischen den Bewältigungsstrategien nachweisen. Diese Ergebnisse wiesen jedoch darauf hin, dass beide Bewältigungsstrategien im Hinblick auf das Erlebnis des Herzinfarkts, der TIA und des Schlaganfalls gleich wirksam waren. In der Literatur zur Bewältigung scheinen die meisten negativen Lebensereignisse beide Arten von Bewältigungsstrategien hervorzurufen [452].

Im Gruppenvergleich der untersuchten Erkrankungen wurde in Bezug auf Bewältigungsstrategien folgendes beobachtet: Die Herzinfarktpatienten entwickelten am häufigsten adaptive Bewältigungsstrategien, wohingegen die TIA-Patienten das niedrigste adaptive Coping hatten. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass die hier untersuchte Stichprobe zum größten Teil aus Herzinfarktpatienten und am wenigsten aus TIA-Patienten bestand. Darüber hinaus könnten die ausgeprägteren somatischen Symptome des Herzinfarkts und die bekannte Tatsache, dass der Herzinfarkt weltweit die führende Todesursache ist [453], ein höheres adaptives Coping hervorgerufen haben [454, 455]. Dies unterstützt einen dispositionalen Ansatz, der davon ausgeht, dass Menschen nach äußerst stressvollen Ereignissen, in einem bestimmten Kontext, eine relativ stabile psychische Verfassung erreichen [454–460].

Die Patienten mit Schlaganfall wiesen weniger adaptive Bewältigungsstrategien auf als jene mit Herzinfarkt, was möglicherweise mit der körperlichen Restbeeinträchtigung des Schlaganfalls verbunden ist. Dies steht im Einklang mit Ergebnissen einer früheren Studie, in der festgestellt wurde, dass der Mangel an physischen Fähigkeiten beim Schlaganfall eines der am häufigsten

dokumentierten Hindernisse für die Wiederherstellung des ursprünglichen Gesundheitszustandes ist [461].

Der adaptive Bewältigungsstil konnte in dieser Arbeit, im Widerspruch mit den diesbezüglich wenigen Ergebnissen anderer Studien [462–464], die Entwicklung einer PTSD nicht vorhersagen. Die Daten zeigten ausschließlich beim adaptiven Coping signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit Angst, Depression und PTSD und Patienten, die diese Symptomatik nicht entwickelten.

Übereinstimmend mit anderen Studien [465–467] konnte die vorliegende Studie bestätigen, dass ein erhöhtes adaptives Coping der Patienten zu einem umso signifikanteren und höheren psychischen Wohlbefinden (QoL) führt. Zudem hatten Patienten mit höherer Depressionsskala sowohl signifikant reduziertes adaptives Coping als auch ein signifikant erhöhtes maladaptives Coping gezeigt. Diese Feststellung wird auch von zahlreichen Studien belegt [465, 468–472].

Die aktuellen Erkenntnisse tragen auch zur Erweiterung der Coping-Literatur bei. Die bisherige Forschung [473] zeigte, dass das maladaptive Coping nach Trauma mit schlechteren psychologischen Ergebnissen verbunden ist. In der gegenwärtigen Arbeit war maladaptives Coping mit psychischem Wohlbefinden negativ und mit PTSD-Entwicklung nach Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall positiv verbunden, was die Tatsache hervorhebt, dass auch das somatische Outcome von maladaptiven Copingstrategien beeinflusst wird. Auch in anderen Studien wurden positive Assoziationen zwischen maladaptiven Bewältigungsstrategien und PTSD [83, 474–478] sowie einer schlechteren körperlichen Lebensqualität [479] beschrieben. Einige Autoren haben vermutet, dass das Vorhandensein von PTSD-Symptomen die Verwendung von maladaptivem Coping herbeiführt [476, 480]. Diese Ergebnisse legen nahe, dass frühzeitige kombinierte psychosoziale und pharmakologische Interventionen für Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten in der ambulanten ärztlichen Versorgung darauf abzielen sollten, die maladaptiven Copingstrategien zu verringern und eine Orientierung auf Fürsorge, Wachstum und Gewinn zu erreichen.

In dieser Studie sagte das Geschlecht den Einsatz der Bewältigungsstrategien nicht voraus. In allen drei Studiengruppen entsprach das adaptive sowie maladaptive Coping der Frauen jenem der Männer. Diesem Befund wird von mehreren früheren Studien [481–484] widersprochen, die einen Geschlechtsunterschied in den Bewältigungsstrategien dieser Erkrankungen beobachtet hatten. Sowohl bei Frauen als auch bei Männern wurde ein maladaptiver Bewältigungsstil mit negativen gesundheitlichen Variablen wie Angstzuständen, Depressionen und schlechter Genesung nach einer Krankheit assoziiert [456].

### 9.1.6 Lebensqualität bei Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten

In der vorliegenden Studie war die körperliche und psychische gesundheitsbezogene Lebensqualität bei allen drei Krankheitsentitäten im Vergleich zur deutschen Allgemeinbevölkerung signifikant reduziert. Ein Grund dafür könnte sein, dass es sich jeweils um schwere Erkrankungen handelt, die tödliche Folgen oder bleibende Defizite aufweisen können. Zudem wurde festgestellt, dass es zwischen Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten signifikante Unterschiede nur bei der psychischen Lebensqualität gab.

Die involvierten Schlaganfallpatienten, die am häufigsten körperliche Behinderungen aufwiesen [485, 486], zeigten die schlechteste psychische Lebensqualität. Dieser Befund bestätigt bereits veröffentlichte Untersuchungen [28, 137, 335, 487–490]. Zudem zeigten Schlaganfallpatienten mit höherer Depressionsskala eine niedrigere Lebensqualität [435, 465, 491]. Jedoch wiesen im Bereich der körperlichen Lebensqualität nicht die Schlaganfallpatienten, sondern die Patienten aus der TIA-Gruppe die niedrigste Lebensqualität auf. Dies ist umso überraschender, wenn man den niedrigsten Krankheitsschweregrad einer TIA und deren fehlende dauerhafte klinische Symptomatik berücksichtigt. Es ist nicht ganz klar, warum die hier untersuchten TIA-Patienten bei der Beurteilung ihrer körperlichen Lebensqualität ein abweichendes Ergebnis zeigten. Eine mögliche Erklärung könnte das stärkere Potenzial zur Somatisierung der TIA-Patienten [492, 493] oder auch das höhere Alter der TIA-Gruppe mit dem entsprechenden eingeschränkten Gesundheitszustand [494–497] sein.

Die Studienteilnehmer mit chronischer PTSD zeigten eine signifikant schlechtere körperliche und psychische Lebensqualität als diejenigen, die keine PTSD-Symptome entwickelten [29]. Bei den Herzinfarktpatienten ist PTSD mit schlechteren gesundheitlichen Ergebnissen verbunden, einschließlich eines schlechteren körperlichen und kardiovaskulären Gesundheitszustands [7, 8, 498]. Ähnlich wie in dieser Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen PTSD und schlechterer psychischer Gesundheit bei Schlaganfallüberlebenden bereits auch in früheren Studien nahegelegt [29, 134, 135].

In Übereinstimmung mit anderen Studien [133, 483, 499–501] und wie schon 2013 in der deutschen Bevölkerung [32] beobachtet, berichteten Frauen dieser Studie über eine geringere gesundheitsbezogene Lebensqualität als Männer. Die Ergebnisse zu den Zusammenhängen der Lebensqualität im Gesamtkollektiv zeigten eine signifikant negative Korrelation zwischen niedriger Lebensqualität und höherer Angst- sowie Depressionsskala. Ältere Patienten hatten eine signifikant schlechtere Lebensqualität als jüngere. Sogar zwischen beiden Dimensionen der Lebensqualität bzw. körperlicher und psychischer QoL fand sich ein positiver Zusammenhang, d. h., dass Patienten mit niedrigerer körperlicher Gesundheit tendenziell auch ein schlechteres psychisches Wohlbefinden haben.

## 9.2 Diskussion der Methode

Nach dem aktuellen Kenntnisstand ist dies die erste veröffentlichte Studie zur Prävalenz von chronischer PTSD in einer Stichprobe ambulanter Patienten mit Herzinfarkt-, TIA oder Schlaganfall. Der Zeitpunkt für das Interview von mindestens drei Monaten nach Erkrankung wurde in Übereinstimmung mit den DSM-V-Kriterien für die Diagnose einer chronischen PTSD gewählt [105]. Als Folge des methodischen Vorgehens besteht die hier untersuchte Stichprobe aus einer heterogenen Studienpopulation und die Untersuchung folgte klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien.

Eine große Stärke der hier angewandten Analyse ist der Einschluss unselektierter Patienten aus der hausärztlichen Versorgung und eine vergleichsweise hohe Teilnahmequote. Die Drop-out-Rate der Studie war mit 20 % relativ niedrig, was durch die intensive frühzeitige Ansprache der Probanden und die örtliche (Praxis oder häusliche Umgebung bzw. Heim- und Kurzzeitpflege) Flexibilität in der Gestaltung der Interviews zu erklären ist. Bei der niedrigen Abbruchquote spielt die Befragungsform dieser Studie in Form eines klinischen Interviews eine wichtige Rolle. Die Interviewerin stand den Probanden persönlich zur Verfügung und konnte das Interview steuern sowie mögliche Missverständnisse direkt ausräumen.

Eine weitere Stärke der vorliegenden Studie ist die Verwendung vielfach eingesetzter und validierter Instrumente. Die Untersuchung wurde mithilfe psychometrischer Selbsteinschätzungsinstrumente in Form von Fragebögen durchgeführt. Der Einsatz von Fragebögen ermöglichte es, gezielt und strukturiert das Ausmaß psychotraumatischer Belastungssymptome zu erfassen. Alle in der Studie verwendeten Fragebögen (PC-PTSD, CAPS-5, HADS, kurze COPE und SF-12) sind validierte Selbsteinschätzungsinstrumente [144, 221–225], die als zeit- und kostengünstige Alternative für die hausärztliche Praxis ausgewählt wurden. Diese Art der Methodik hat jedoch den Nachteil, dass aufgrund der starren Struktur der Fragebögen individuelle Besonderheiten der Patienten nicht berücksichtigt werden und somit Informationsverlust möglich ist. Die psychometrischen Befunde der durchgeführten Untersuchung geben lediglich Auskunft zum aktuellen Gesundheitszustand, ohne ergänzende Vorbefunde sowie zurückliegende Belastungen und psychische Traumatisierungen zu erheben, die den Status vor dem Herzinfarkt, der TIA oder dem Schlaganfall miteinbeziehen. Ebenso erlaubt das verwendete Querschnittsdesign keine genaue Wirkungsrichtung von Prädiktoren und kausalen Zusammenhängen. Dies würde jedoch eine aufwendige Längsschnittstudie erfordern, die im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich war.

Die Stichprobengröße war auf 112 Probanden (54 Herzinfarkte, 18 TIAs und 40 Schlaganfälle) begrenzt und zeigte niedrige Fallzahlen in einzelnen Subgruppen, was ebenfalls zu methodischen Einschränkungen bei den Gruppenvergleichen beiträgt. Insgesamt wäre eine Vergrößerung der Stichprobe wünschenswert, um die Stabilität der gefundenen Effekte zu überprüfen. Allerdings

bleibt zu berücksichtigen, dass die Befragung einer noch größeren Probandenzahl aufgrund des enormen Zeitaufwandes und großen Ressourcenverbrauches in nur einer allgemeinmedizinischen Praxis nur eingeschränkt bzw. nicht möglich gewesen wäre.

Die Patienten, welche die Teilnahme in der Studie von vornherein ablehnten, wurden nicht im Gesamt-Patientenkollektiv berücksichtigt und gehören auch nicht zu den Drop-outs (Refuser), d. h. es ist nicht bekannt, wie viele Patienten tatsächlich angesprochen wurden bzw. wie viele tatsächlich die Einschlusskriterien erfüllt hätten. Wahrscheinlich ist auch, dass einige Patienten aus dieser Gruppe die Teilnahme in der Befragung verweigerten, um nicht erneut mit ihrem psychischen Trauma konfrontiert zu werden. Zudem könnte das methodische Vorgehen mit dazu beigetragen haben, dass die wirkliche Prävalenz von chronischer PTSD unterschätzt wurde. Möglicherweise kann die Teilnahme-Verweigerung ein Vermeidungsverhalten als Symptom einer PTSD darstellen.

Zur Charakterisierung der Gruppe von Patienten, welche die Fortführung des Interviews ablehnten (Refuser), liegen vergleichsweise nur wenig soziodemografische Daten vor. Die Refuser umfassten vermehrt vulnerable Personen bzw. Probanden im hohen Alter, Pflegebedürftige, solche mit psychischer Vorerkrankung oder Mehrfacherkrankte, sodass in dieser Stichprobe eine Verzerrung im Sinne einer Selektion der eigentlich stabilen Patienten vorliegen könnte. Auch kann die Befragung zu psychosozialen Auswirkungen eines Traumas für den Patienten belastend sein, weshalb zu jedem Zeitpunkt der Befragung das Abfangen dieser psychischen Dekompensation mittels fachspezifischer Hilfe gewährleistet war.

Wichtig ist zu erwähnen, dass in der vorliegenden Untersuchung nur Patienten mit vollen Voraussetzungen einer chronischen PTSD als PTSD-positiv und die Patienten mit Teilsymptomatik durch den CAPS-5-Test als PTSD-negativ ausgewertet wurden. Das methodische Vorgehen könnte mit dazu beigetragen haben, dass die wirkliche Prävalenz von chronischer PTSD unterschätzt wurde.

## 10 Schlussfolgerungen

Trotz des häufigen Auftretens von PTSD und ihrer zentralen Rolle im Gesundheitssystem fand sich bisher keine Studie, die sich ausschließlich auf die chronische PTSD einer gemischten Population von Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten konzentrierte. Es gibt unzureichende Kenntnisse über die Lebensqualität, Bewältigungsstrategien und Stimmungsverschlechterung nach den Events Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall. Obwohl das Forschungsinteresse für die PTSD und die bedeutsamen Implikationen für die Behandlung steigt, gibt es im klinischen Alltag nach wie vor hohe Raten an übersehenen Traumatisierungen und demzufolge unterbliebene Diagnosestellungen der PTSD; sie schwanken zwischen 28,6 % und 98 % [502–505]. Übersehene Traumatisierungen können grundsätzlich mögliche Behandlungserfolge gefährden [506–508]. Für Herzinfarkt-/TIA-/Schlaganfallpatienten, die das Krankheitsbild einer PTSD entwickeln, besteht unbehandelt ein hohes Risiko der Chronifizierung [179]. Die in dieser Studie erhobenen hohen PTSD-Werte verdeutlichen die Gefahr nicht nur der Herzinfarkt- und Schlaganfallpatienten, sondern auch jene der nicht organisch geschädigten Patienten der TIA-Gruppe, an bleibenden Persönlichkeitsstörungen zu erkranken. Die hohe gemessene PTSD-Prävalenz bei TIA-Patienten, trotz der niedrigen Krankheitsschwere, unterstützt die Annahme, dass weder organische Schäden noch körperliche Behinderung allein die Assoziation von Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall mit erhöhten PTSD-Sätzen erklären [131, 177, 181, 334, 342].

Das eingesetzte PTSD-Screeningverfahren (CAPS-5) zeigte eine mehr als 10-fach erhöhte PTSD-Häufigkeit im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Interessanterweise war die Anwesenheit von chronischer PTSD signifikant mit einer höheren Angst- bzw. Depressionsrate, geringerem adaptiven Coping und reduzierter psychosomatischer Lebensqualität verbunden. Übereinstimmend mit anderen Studien [465–467] konnte hier gezeigt werden, dass adaptives Coping positiv mit der psychischen Lebensqualität und negativ mit dem Auftreten einer Depression [465, 468–472] zusammenhängt. Dagegen scheinen Variablen wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Kinderzahl, Ausbildungsniveau sowie Krankheitsdauer oder maladaptives Coping bei keiner hier untersuchten Patientenpopulationen eine Rolle im Sinne einer Belastung mit Krankheitswert zu spielen. Dies ist ein möglicher Ausgangspunkt für die Prävention von PTSD bei Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten, bei welchem der Hausarzt – unbeeinflusst von soziodemografischen Merkmalen – das PTSD-Risiko ausführlich erklärt und die Entwicklung der adaptiven Bewältigungsstrategien langfristig unterstützt. Alle drei Studiengruppen zeigten erhöhte Prävalenzen von Angst und Depression, die immer höher als in der Allgemeinbevölkerung ausfielen. Die vorliegende Studie zeigte, dass beide Angst- und Depressionsskalen bei steigenden psychosomatischen Wohlbefinden abnehmen. Jedoch nur der Parameter Angst korrelierte signifikant positiv mit adaptivem Coping und signifikant negativ mit maladaptivem Coping. Während die Depression bei Schlaganfallpatienten überwog, war die Angst das dominierende Problem der Herzinfarktpatienten. Bei Letzteren wären mit Blick auf den weiterführenden

Forschungsbedarf erneute Studien anzustreben, welche die Angst in den Fokus der Betrachtung stellen, da deren Auswirkung auf die Therapie nicht zu unterschätzen ist. Für die Praxis bedeutet dies, dass es wünschenswert wäre, den neu erworbenen Wissensstand bezüglich Depression und Angst in Schulungen des Fachpersonals handlungsleitend zu integrieren, und auf diesem Wege einen Beitrag zu leisten, der psychischen Belastung dieser Erkrankungen entgegenzuwirken und die hausärztliche Betreuung weiter zu optimieren. Lediglich bei der psychischen Lebensqualität gab es einen Unterschied zwischen Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten. Erwartungsgemäß zeigte hier die Gruppe mit Schlaganfall den schlechtesten Wert, überraschenderweise gefolgt von TIA, anstatt von jener mit Herzinfarkt. Die psychische Belastung war jedoch in allen drei Patienten-Subgruppen deutlich größer als in der deutschen Allgemeinbevölkerung. Im Bereich der körperlichen Lebensqualität erreichten überraschenderweise nicht die Schlaganfallpatienten, sondern jene der TIA-Gruppe die niedrigste körperliche Lebensqualität. Wichtig ist zu betonen, dass der Schweregrad der Erkrankungen in dieser Untersuchung keinen statistischen Zusammenhang mit der Ausprägung der PTSD, Depression, Angst oder körperlichen Lebensqualität aufzuweisen scheint. Wie in der Literatur beschrieben, zeigten Frauen auch in der vorliegenden Studie eine geringere gesundheitsbezogene Lebensqualität als Männer. Ältere Patienten hatten eine signifikant schlechtere Lebensqualität als jüngere. Die Erfahrung eines Herzinfarktes, einer TIA oder eines Schlaganfalls erhöht das Risiko der Entwicklung einer chronischen PTSD und der damit verbundenen Depression, Angst und reduzierten Lebensqualität. Vor allem Patienten mit maladaptiven Bewältigungsstrategien und Patienten, die ihr Risiko für ein Rezidiv überschätzen, sind eher PTSD-gefährdet. Ein Zyklus, der gebrochen werden kann, indem Hausärzte den Patienten eine bessere Risikoberatung und mehr anpassungsfähige Strategien zur Bewältigung ihrer Erfahrungen mit einem Herzinfarkt, einer TIA- oder einem Schlaganfall anbieten. Die Identifizierung dieser spezifischen Subgruppe von Patienten mit einer PTSD ist für die Forschung, aber vor allem für die hausärztliche Tätigkeit aus mehreren Gründen sehr relevant: Nichterkennen führt zu hohen Kosten und Folgeerkrankungen [63]. Patienten dieser Subgruppe sind weniger kooperativ [509] und die Prognose ist mit hoher Wahrscheinlichkeit schlechter. Die Erkenntnisse der vorliegenden Arbeit könnten bei der Entwicklung von speziellen Screening-Methoden für die chronische PTSD in der ambulanten Patientenversorgung mithelfen. Die Risikopatienten könnten so frühzeitig der professionellen psychotherapeutischen Hilfe zugewiesen werden. Es gibt eine Reihe von deutschsprachigen Veröffentlichungen der jüngeren Zeit, die ähnliche Ergebnisse aufweisen [284, 310]. Die angemessene Identifizierung von Risikopatienten mit möglicher PTSD-Symptomatik hat das Ziel einer schnellen Integration, Stabilisierung und einer PTSD-vorbeugenden Psychotherapie [311, 312]. Deshalb sollen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung mit zur Indikationsstellung und Einleitung einer effektiven Therapie von Herzinfarkt-, TIA- und Schlaganfallpatienten mit den Symptomen einer chronischen PTSD beitragen.

## 11 Literaturverzeichnis

1. Kinzie JD, Goetz RR (1996) A century of controversy surrounding posttraumatic stress-spectrum syndromes: The impact on DSM-III and DSM-IV. *J Trauma Stress* 9:159–179
2. Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB (1995) Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 52:1048–60
3. Dilling H, Weltgesundheitsorganisation, World Health Organization. (2008) Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen: mit Glossar und diagnostischen Kriterien ICD-10, DCR-10 und Referenztabellen ICD-10 v.s. DSM-IV-TR. Huber
4. European Heart Network CVD-Risikobewertungsprogramme - Aktualisiertes Papier. In: 2014. <http://www.ehnheart.org/publications-and-papers/publications/846:cvd-risk-assessment-programmes-updated-paper.html>.
5. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 33:1635–1701
6. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, Davidson KW, Mills MA, Neria Y (2012) Posttraumatic Stress Disorder Prevalence and Risk of Recurrence in Acute Coronary Syndrome Patients: A Meta-analytic Review. *PLoS One* 7:e38915
7. Edmondson D, Rieckmann N, Shaffer JA, Schwartz JE, Burg MM, Davidson KW, Clemow L, Shimbo D, Kronish IM (2011) Posttraumatic stress due to an acute coronary syndrome increases risk of 42-month major adverse cardiac events and all-cause mortality. *J Psychiatr Res* 45:1621–1626
8. von Känel R, Hari R, Schmid JP, Wiedemar L, Guler E, Barth J, Saner H, Schnyder U, Bègré S (2011) Non-fatal cardiovascular outcome in patients with posttraumatic stress symptoms caused by myocardial infarction. *J Cardiol* 58:61–8
9. Shalev AY, Schreiber S, Galai T, Melmed RN (1993) Post-traumatic stress disorder following medical events. *Br J Clin Psychol* 32 ( Pt 2):247–53
10. Kubzansky LD, Koenen KC, Spiro A, Vokonas PS, Sparrow D (2007) Prospective Study of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms and Coronary Heart Disease in the Normative Aging Study. *Arch Gen Psychiatry* 64:109
11. Boscarino JA (2008) A Prospective Study of PTSD and Early-Age Heart Disease Mortality Among Vietnam Veterans: Implications for Surveillance and Prevention. *Psychosom Med* 70:668–676
12. Shalev AY (2009) Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and Stress Related Disorders. *Psychiatr Clin North Am* 32:687
13. Shemesh E, Rudnick A, Kaluski E, et al (2001) A prospective study of posttraumatic stress symptoms and nonadherence in survivors of a myocardial infarction (MI). *Gen Hosp Psychiatry* 23:215–22
14. Bunz M, Kindermann I, Karbach J, Wedegärtner S, Böhm M LD (2015) Psychocardiology: how heart and mind interact. *Dtsch Med Wochenschr* 140:117-122–124

15. Doerfler LA, Paraskos JA, Piniarski L (2005) Relationship of Quality of Life and Perceived Control With Posttraumatic Stress Disorder Symptoms 3 to 6 Months After Myocardial Infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 25:166–172
16. Shemesh E, Yehuda R, Milo O, Dinur I, Rudnick A, Vered Z, Cotter G (2004) Posttraumatic Stress, Nonadherence, and Adverse Outcome in Survivors of a Myocardial Infarction. *Psychosom Med* 66:521–526
17. Ladwig K-H, Baumert J, Marten-Mittag B, Kolb C, Zrenner B, Schmitt C (2008) Posttraumatic Stress Symptoms and Predicted Mortality in Patients With Implantable Cardioverter-Defibrillators. *Arch Gen Psychiatry* 65:1324
18. Guler E, Schmid J-P, Wiedemar L, Saner H, Schnyder U, Känel R von (2009) Clinical Diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder After Myocardial Infarction. *Clin Cardiol* 32:125–129
19. Roberge M-A, Dupuis G, Marchand A (2010) Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction: prevalence and risk factors. *Can J Cardiol* 26:e170-5
20. Ayers S, Copland C, Dunmore E (2009) A preliminary study of negative appraisals and dysfunctional coping associated with post-traumatic stress disorder symptoms following myocardial infarction. *Br J Health Psychol* 14:459–471
21. Kronish IM, Edmondson D, Goldfinger JZ, Fei K, Horowitz CR (2012) Posttraumatic Stress Disorder and Adherence to Medications in Survivors of Strokes and Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 43:2192–2197
22. Statistisches Bundesamt (Destatis) (2019) Statistisches Bundesamt Deutschland - GENESIS-Online.
23. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU (2002) Inzidenz, Ätiologie und Langzeitprognose des Schlaganfalls. *Fortschritte der Neurol · Psychiatr* 70:657–662
24. Payne KA, Huybrechts KF, Caro J, Craig Green TJ, Klittich WS (2002) Long Term Cost-of-Illness in Stroke. *Pharmacoeconomics* 20:813–825
25. Spieler J-F, Lanoë J-L, Amarenco P (2004) Costs of Stroke Care according to Handicap Levels and Stroke Subtypes. *Cerebrovasc Dis* 17:134–142
26. Youman P, Wilson K, Harraf F, Kalra L (2003) The Economic Burden of Stroke in the United Kingdom. *Pharmacoeconomics* 21:43–50
27. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU, Marschall D, Emmert M, Baltzer N, Neundörfer B, Schöffski O, Krobot KJ (2006) Lifetime Cost of Ischemic Stroke in Germany: Results and National Projections From a Population-Based Stroke Registry. *Stroke* 37:1179–1183
28. Merriman C, Norman P, Barton J (2007) Psychological correlates of PTSD symptoms following stroke. *Psychol Health Med* 12:592–602
29. Goldfinger JZ, Edmondson D, Kronish IM, Fei K, Balakrishnan R, Tuhim S, Horowitz CR (2014) Correlates of Post-traumatic Stress Disorder in Stroke Survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23:1099–1105
30. Noble AJ, Baisch S, Schenk T, Mendelow AD, Allen L, Kane P (2008) Posttraumatic stress disorder explains reduced quality of life in subarachnoid hemorrhage patients in both the short and long term. *Neurosurgery* 63:1095–1105

31. Kittel J, Hinz A KM (2008) Psychologie in der medizinischen Rehabilitation, 25th ed. doi: 10.1007/978-3-662-47972-8
32. Wikman A, Bhattacharyya M, Perkins-Porras L, Steptoe A (2008) Persistence of Posttraumatic Stress Symptoms 12 and 36 Months After Acute Coronary Syndrome. *Psychosom Med* 70:764–772
33. Ginzburg K, Ein-Dor T (2011) Posttraumatic stress syndromes and health-related quality of life following myocardial infarction: 8-year follow-up. *Gen Hosp Psychiatry* 33:565–571
34. Abbas CC, Schmid J-P, Guler E, Wiedemar L, Begré S, Saner H, Schnyder U, Von Känel R (2009) Trajectory of Posttraumatic Stress Disorder Caused by Myocardial Infarction: A Two-Year Follow-up Study. *Int J Psychiatry Med* 39:359–376
35. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD (2000) The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 123:665–676
36. Drosowski G (1997) Duden Etymologie ; Herkunftswörterbuch der deutschen Sprache, 2nd ed. DUDEN, Mannheim
37. Hausmann C (2006) Einführung in die Psychotraumatologie. In: 1st ed. Facultas Universitätsverlag, Wien, p 154
38. Wild J, Smith K V., Thompson E, Béar F, Lommen MJJ, Ehlers A (2016) A prospective study of pre-trauma risk factors for post-traumatic stress disorder and depression. *Psychol Med* 46:2571–2582
39. Friedman MJ, Keane TM, Resick PA (2007) Handbook of PTSD : science and practice. New York, London
40. Fischer, G. & Riedesser P (2009) Lehrbuch der Psychotraumatologie, 4th ed. Ernst Reinhardt Verlag, München
41. Meyer, C. & Steil R (1998) Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Unfallchirurg* 101:878–893
42. Rothbaum, B. O., & Foa EB, J. T. R. Davidson (1993) Subtypes of posttraumatic stress disorder and duration of symptoms. *Washington American Psychiatr* 63:948–55
43. Flatten G, Gast U, Hofmann A, Knaevelsrud C (2011) S3–Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung. *Trauma Gewalt*. 202–210
44. Pausch MJ, Matten SJ (2018) Trauma und Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) – Definition, Einteilung, Epidemiologie und Geschichte. In: *Trauma und Traumafolgestörung*. Springer Fachmedien Wiesbaden, Wiesbaden, pp 3–12
45. Hermenau J. (2008) Posttraumatische Belastungsstörung. Dachau Institute
46. Dilling, H., Mombour, W., Schmidt MH (2000) Internationale Klassifikation psychischer Störungen, 5th ed. Huber
47. Deister A, Laux G, Möller H-J (2015) Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, 6th ed. Thieme, Stuttgart

48. Deutsches Institut für Medizinische Information und Dokumentation (DIMDI) (2013) Posttraumatische Belastungsstörung. In: Version. <https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/>. Accessed 7 May 2019
49. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. doi: 10.1176/appi.books.9780890425596
50. Yule W (2001) Posttraumatic stress disorder in the general population and in children. *Clin Psychiatry*
51. Shalev AY (2001) What is posttraumatic stress disorder? *J Clin Psychiatry* 62 Suppl 1:4–10
52. Andrews G, Slade T, Peters L (1999) Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. *Br J Psychiatry* 174:3–5
53. Peters L, Slade T, Andrews G (1999) A comparison of ICD10 and DSM-IV criteria for posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 12:335–343
54. Frommberger U, Kappis B (2014) Begutachtung bei Posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) mit Leitsymptom Schmerz. Springer. doi: 10.1007/s00482-014-1416-4
55. Falkai P 1961-, Wittchen H-U 1951-, American Psychiatric Association, Hogrefe-Verlag (2015) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5, 1st ed. Hogrefe, Göttingen
56. Maercker A (2013) Symptomatik, Klassifikation und Epidemiologie. In: Posttraumatische Belastungsstörungen. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 13–34
57. Perkonig A, Kessler RC, Storz S, Wittchen HU (2000) Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatr Scand* 101:46–59
58. Breslau N (2001) Outcomes of posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 62 Suppl 1:55–9
59. Kessler RC (2000) Posttraumatic Stress Disorder: the burden to the individual and to society. *Clin Psychiatry* 4–12
60. Breslau N (2009) The Epidemiology of Trauma, PTSD and Other Posttrauma Disorders. *Trauma, Violence, Abuse* 10:198–210
61. Haenel T (2018) Depression – das Leben mit der schwarz gekleideten Dame in den Griff bekommen. In: *Depress. – das Leb. mit der Schwarz gekleideten Dame den Griff Bekomm.* Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, p 150
62. Creamer M, Burgess P, McFarlane AC (2001) Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol Med* 31:1237–47
63. Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson EL, Schultz LR (1997) Sex differences in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 54:1044–8
64. Caron Zlotnick, Jennifer Johnson, Robert Kohn, Benjamin Vicente PR and SS (2006) Epidemiology of trauma, post-traumatic stress disorder (PTSD) and co-morbid disorders in Chile. *Psychol Med* 36:1523–1533

65. Sumner JA, Kubzansky LD, Elkind MSV, et al (2015) Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Predict Onset of Cardiovascular Events in Women. *Circulation* 132:251–259
66. Sareen J, Cox BJ, Stein MB, Afifi TO, Fleet C, Asmundson GJG (2007) Physical and Mental Comorbidity, Disability, and Suicidal Behavior Associated With Posttraumatic Stress Disorder in a Large Community Sample. *Psychosom Med* 69:242–248
67. Felitti VJ (2002) The relationship of adverse childhood experiences to adult health: Turning gold into lead. *Z Psychosom Med Psychother* 48:359–69
68. Spitzer C, Barnow S, Völzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ (2009) Trauma, Posttraumatic Stress Disorder, and Physical Illness: Findings from the General Population. *Psychosom Med* 71:1012–1017
69. Shin LM, Handwerker K (2009) Is posttraumatic stress disorder a stress-induced fear circuitry disorder? *J Trauma Stress* 22:409–415
70. Heim C, Nemeroff CB (2009) Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr* 14:13–24
71. Dube SR, Fairweather D, Pearson WS, Felitti VJ, Anda RF, Croft JB (2009) Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosom Med* 71:243–50
72. BOSCARINO JA (2004) Posttraumatic Stress Disorder and Physical Illness: Results from Clinical and Epidemiologic Studies. *Ann N Y Acad Sci* 1032:141–153
73. Shemesh E, Stuber ML (2006) Posttraumatic stress disorder in medically ill patients: what is known, what needs to be determined, and why is it important? *CNS Spectr* 11:106–117
74. Frommberger UH, Stieglitz RD, Nyberg E, Schlickewei W, Kuner E, Berger M (1998) Prediction of posttraumatic stress disorder by immediate reactions to trauma: a prospective study in road traffic accident victims. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 248:316–21
75. Kessler RC (2000) Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *J Clin Psychiatry* 61 Suppl 5:4–12; discussion 13-4
76. Habetha S, Bleich S, Sievers C, Marschall U, Weidenhammer J, Fegert JM (2012) Deutsche Traumafolgekostenstudie Kein Kind mehr-kein(e) Trauma(kosten) mehr? Kiel
77. Edmondson D (2014) An Enduring Somatic Threat Model of Posttraumatic Stress Disorder Due to Acute Life-Threatening Medical Events. *Soc Personal Psychol Compass* 8:118–134
78. Akyüz G1, Doğan O, Sar V, Yargıç LI TH (1999) Frequency of dissociative identity disorder in the general population in Turkey. *Compr Psychiatry* 151–9
79. Ross CA, Joshi S, Currie R (1990) Dissociative experiences in the general population. *Am J Psychiatry* 147:1547–1552
80. Vanderlinden J, Van Dyck R, Vandereycken W, Vertommen H (1993) Dissociation and Traumatic Experiences in the General Population of the Netherlands. *Psychiatr Serv* 44:786–788
81. Fiedler P (2001) Dissoziative Störungen. Trauma und Traumabehandlung. doi: 10.1007/978-3-540-79543-8\_23

82. Bering R, Schedlich C, Zurek G (2016) Intrusion, Vermeidung, Übererregung, negative Kognitionen, Psychotraumatologie und PTBS.
83. Solomon SD, Davidson JR (1997) Trauma: prevalence, impairment, service use, and cost. *J Clin Psychiatry* 58 Suppl 9:5–11
84. S3-Leitlinien (2011) S3-Langfassung der Leitlinie; Posttraumatische Belastungsstörung.
85. NICE Recommendations | Post-traumatic stress disorder | Guidance | NICE. 2018
86. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Ju" H-J, Mo"ller J, Mo"ller M (2008) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders – First Revision. doi: 10.1080/15622970802465807
87. Watts B V., Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ (2013) Meta-Analysis of the Efficacy of Treatments for Posttraumatic Stress Disorder. *J Clin Psychiatry* 74:e541–e550
88. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D (2005) A Multidimensional Meta-Analysis of Psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry* 162:214–227
89. Seidler, Günter H.; Wagner FE (2006) Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychol Med* 36:1515–1522
90. Herman JL (2003) Die Narben der Gewalt: traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden. Junfermann
91. Australische Richtlinien ACPMH (2013) Acute Stress Disorder & Posttraumatic Stress Disorder Promoting recovery after trauma Australian Guidelines for the Treatment of.
92. Stein DJ, Cloitre M, Nemeroff CB, Nutt DJ, Seedat S, Shalev AY, Wittchen H-U, Zohar J (2009) Cape Town consensus on posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr* 14:52–8
93. Bisson JI, Ehlers A, Matthews R, Pilling S, Richards D, Turner S (2007) Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. *Br J Psychiatry* 190:97–104
94. Cloitre M, Stolbach BC, Herman JL, van der Kolk B, Pynoos R, Wang J, Petkova E (2009) A developmental approach to complex PTSD: childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *J Trauma Stress* 22:399–408
95. Ponniah K, Hollon SD (2009) Empirically supported psychological treatments for adult acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a review. *Depress Anxiety* 26:1086–1109
96. Frommberger U, Angenendt J, Berger M (2014) Post-Traumatic Stress Disorder. *Dtsch Aerzteblatt Online*. doi: 10.3238/arztebl.2014.0059
97. Frommberger U, Maercker A (2018) Posttraumatische Belastungsstörung, PTBS (ICD-10 F43.1). *Ther Psych Erkrankungen* 281–291
98. Hetrick SE, Purcell R, Garner B, Parslow R (2010) Combined pharmacotherapy and psychological therapies for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev* CD007316

99. Friedman MJ, Schnurr PP, McDonagh-Coyle A (1994) Post-traumatic stress disorder in the military veteran. *Psychiatr Clin North Am* 17:265–77
100. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, et al (2015) Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 206:93–100
101. Stein DJ, Ipser JC, Seedat S, Sager C, Amos T (2006) Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev* CD002795
102. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al (2008) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders – First Revision. *World J Biol Psychiatry* 9:248–312
103. Ipser J, Seedat S, Stein DJ (2006) Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder - a systematic review and meta-analysis. *S Afr Med J* 96:1088–96
104. Van Etten ML, Taylor S (1998) *Clinical psychology and psychotherapy : an international journal of theory & practice*. Wiley
105. Stewart A (2019) One Last Time. *Psychiatr News* 54:appi.pn.2019.5b13
106. Lee DJ, Schnitzlein CW, Wolf JP, Vythilingam M, Rasmusson AM, Hoge CW (2016) Psychotherapy Versus Pharmacotherapy For Posttraumatic Stress Disorder: Systemic Review And Meta-Analyses To Determine First-Line Treatments. *Depress Anxiety* 33:792–806
107. D. Kunzke, Joksimovic L, L. MVT. (2019) Pharmako- und/oder Psychotherapie bei posttraumatischer Belastungsstörung. Springer, *Psychother.* doi: 10.1007/s00278-019-0339-z
108. Freyberger HJ, Spoerri T (2002) *Kompendium Psychiatrie, Psychotherapie, psychosomatische Medizin*. Karger, pp 143–144
109. Hausmann C (2006) *Einführung in die Psychotraumatologie*. UTB GmbH, p 154
110. Dietrich Munz, Christine Knaevelsrud, Sabine Drebes, Anne Boos (2013) *Psychotherapie bei traumatisierten Patienten - BPTK*. In: Berlin. <https://www.bptk.de/psychotherapie-bei-traumatisierten-patienten/>. Accessed 10 May 2019
111. Lindal E, Stefansson JG (1993) The lifetime prevalence of psychosexual dysfunction among 55 to 57-year-olds in Iceland. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 28:91–95
112. Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E (1991) Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 48:216–22
113. Maja O'Connor, Mathias Lasgaard, Helle Spindler (2007) The impact of different diagnostic criteria on PTSD prevalence - Research - Aarhus University. *Nordic Psychol* 59:317–331
114. Chen CN, Wong J, Lee N, Chan-Ho MW, Lau JT, Fung M (1993) The Shatin community mental health survey in Hong Kong. II. Major findings. *Arch Gen Psychiatry* 50:125–33
115. Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson EL, Schultz LR (1997) Psychiatric sequelae of posttraumatic stress disorder in women. *Arch Gen Psychiatry* 54:81–7

116. Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité – Universitätsmedizin Berlin (2016) Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS): Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie. [https://psychiatrie.charite.de/fuer\\_patienten/krankheitsbilder/posttraumatische\\_belastungsstoerungen\\_ptbs/](https://psychiatrie.charite.de/fuer_patienten/krankheitsbilder/posttraumatische_belastungsstoerungen_ptbs/). Accessed 10 May 2019
117. Breslau N (2002) Epidemiologic Studies of Trauma, Posttraumatic Stress Disorder, and other Psychiatric Disorders. *Can J Psychiatry* 47:923–929
118. Wagner-Link A (2009) Frauen und Männer : Gender in der Psychotherapie. Pabst Science Publ, p 134
119. Fröhlich-Gildhoff K& R-B (2011) Resilienz. Ernst Reinhardt Verlag 4–13
120. Wustmann C (2009) Resilienz : Widerstandsfähigkeit von Kindern in Tageseinrichtungen fördern. Cornelsen-Scriptor
121. Kapfhammer H-P (2008) Therapeutic possibilities after traumatic experiences. *Psychiatr Danub* 20:532–45
122. Assion H-J, Brune N, Schmidt N, Aubel T, Edel M-A, Basilowski M, Juckel G, Frommberger U (2009) Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in bipolar disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 44:1041–1049
123. Driessen M, Schulte S, Luedecke C, et al (2008) Trauma and PTSD in Patients With Alcohol, Drug, or Dual Dependence: A Multi-Center Study. *Alcohol Clin Exp Res* 32:481–488
124. Maercker A, Forstmeier S, Wagner B, Glaesmer H, Brähler E (2008) Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. *Nervenarzt* 79:577–586
125. Shelby RA, Golden-Kreutz DM, Andersen BL (2008) PTSD diagnoses, subsyndromal symptoms, and comorbidities contribute to impairments for breast cancer survivors. *J Trauma Stress* 21:165–172
126. Buckley TC, Kaloupek DG A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med* 63:585–94
127. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Herzinfarkt Mortalität Morbidität und Letalität. [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gast&p\\_aid=0&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=6770](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=6770). Accessed 16 Jun 2019
128. Jordan J, Bardo B (2005) Posttraumatische Belastungsstörungen nach einem akuten Herzinfarkt. *Psychotherapeut* 50:33–42
129. Spindler H, Pedersen SS (2005) Posttraumatic Stress Disorder in the Wake of Heart Disease: Prevalence, Risk Factors, and Future Research Directions. *Psychosom Med* 67:715–723
130. Gander M-L, Känel R von (2006) Myocardial infarction and post-traumatic stress disorder: frequency, outcome, and atherosclerotic mechanisms. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:165–172
131. Kutz I, Shabtai H, Solomon Z, Neumann M, David D (1994) Post-traumatic stress disorder in myocardial infarction patients: prevalence study. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 31:48–56

132. Schöner J, Kronenberg G, Heinz A, Endres M, Gertz K (2017) Posttraumatische Belastungsstörung. *Nervenarzt* 88:234–246
133. Vaccarino V, Goldberg J, Rooks C, Shah AJ, Veledar E, Faber TL, Votaw JR, Forsberg CW, Bremner JD (2013) Post-Traumatic Stress Disorder and Incidence of Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 62:970–978
134. Sagen U, Vik TG, Moum T, Mørland T, Finset A, Dammen T (2009) Screening for anxiety and depression after stroke: Comparison of the Hospital Anxiety and Depression Scale and the Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale. *J Psychosom Res* 67:325–332
135. Sembi S, Tarrier N, O'Neill P, Burns A FB (1998) Does post-traumatic stress disorder occur after stroke: A preliminary study.
136. Letamendia C, LeBlanc NJ, Pariente J, et al (2012) Peritraumatic distress predicts acute posttraumatic stress disorder symptoms after a first stroke. *Gen Hosp Psychiatry* 34:e11–e13
137. Bruggimann L, Annoni JM, Staub F, von Steinbuchel N, Van der Linden M, Bogousslavsky J (2006) Chronic posttraumatic stress symptoms after nonsevere stroke. *Neurology* 66:513–516
138. Field EL, Norman P, Barton J (2008) Cross-sectional and prospective associations between cognitive appraisals and posttraumatic stress disorder symptoms following stroke. *Behav Res Ther* 46:62–70
139. Wang X, Chung MC, Hyland ME, Bahkeit M (2011) Posttraumatic stress disorder and psychiatric co-morbidity following stroke: The role of alexithymia. *Psychiatry Res* 188:51–57
140. Edmondson D, Richardson S, Fausett JK, Falzon L, Howard VJ, Kronish IM (2013) Prevalence of PTSD in Survivors of Stroke and Transient Ischemic Attack: A Meta-Analytic Review. *PLoS One* 8:e66435
141. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P (1998) Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry* 55:626–32
142. Yehuda R (1999) Risk factors for posttraumatic stress disorder. American Psychiatric Press
143. Yehuda R. (2001) Immune neuroanatomic neuroendocrine gender differences in PTSD. New Orleans
144. Lazarus RS, Folkman S (1986) Cognitive Theories of Stress and the Issue of Circularity. In: *Dyn. Stress*. Springer US, Boston, MA, pp 63–80
145. N. Knoll, U.Scholz NR (2011) Einführung in die Gesundheitspsychologie - Ernst Reinhardt Verlag.
146. Locke EA (2000) The Blackwell handbook of principles of organizational behavior. Blackwell Business
147. Schwarzer R (2000) Streß, Angst und Handlungsregulation, 4th ed. Kohlhammer, Stuttgart
148. Pawlik K, Rosenzweig MR (2000) The International Handbook of Psychology. pp 452–465

149. J. R. Nitsch (1981) *Stress. Theorien, Untersuchungen, Massnahmen*. Huber, Bern, pp 213–259
150. Zeidner M, Endler NS (1996) *Handbook of coping : theory, research, applications*. Wiley, New York
151. Compas BE, Malcarne VL, Fondacaro KM (1988) Coping with stressful events in older children and young adolescents. *J Consult Clin Psychol* 56:405–411
152. Billings AG, Moos RH (1981) The role of coping responses and social resources in attenuating the stress of life events. *J Behav Med* 4:139–57
153. Greenglass ER, Fiksenbaum L (2009) Proactive Coping, Positive Affect, and Well-Being. *Eur Psychol* 14:29–39
154. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD (2000) Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol* 68:748–66
155. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS (2003) Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull* 129:52–73
156. Falkai P, Fritze J, Laux G (2011) *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*, 4th ed. *Psychiatr Psychosom Psychother*. doi: 10.1007/978-3-642-03637-8\_1
157. Möller H-J, Laux G, Fritze J, Falkai P, Maier W, Kapfhammer H-P (2017) *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie – Bedeutung, Identität, Situation und Perspektiven eines großen medizinischen Fachgebietes*. In: *Psychiatr. Psychosom. Psychother*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 3–37
158. Aspinwall LG, Taylor SE (1997) A stitch in time: self-regulation and proactive coping. *Psychol Bull* 121:417–36
159. Schwarzer R (2004) *Psychologie des Gesundheitsverhaltens: Einführung in die Gesundheitspsychologie*. Hogrefe
160. Bandura A (1977) Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev* 84:191–215
161. Bandura A (1997) Self-efficacy : the exercise of control.
162. Bandura A (1993) Perceived Self-Efficacy in Cognitive Development and Functioning. *Educ Psychol* 28:117–148
163. Bandura A (1982) Self-efficacy mechanism in human agency. *Am Psychol* 37:122–147
164. Lu L, Chang Y-Y, Lai SY-L (2011) What differentiates success from strain: The moderating effects of self-efficacy. *Int J Stress Manag* 18:396–412
165. Dirk Weimar (2005) *Eine empirische Untersuchung zur Bedeutung von Kognitionen, Emotionen und Motivation bei Lehramtsstudierenden, Referendaren und Lehrern*.
166. Wood R, Bandura A (1989) Impact of conceptions of ability on self-regulatory mechanisms and complex decision making. *J Pers Soc Psychol* 56:407–15
167. Kaluza G (2004) *Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Springer

168. Schwarzer R, Mueller J, Greenglass E (1999) Assessment of perceived general self-efficacy on the internet: Data collection in cyberspace. *Anxiety, Stress Coping* 12:145–161
169. Krampen G (1982) *Differentialpsychologie der Kontrollüberzeugungen : Locus of control*. Verl. für Psychologie, Hogrefe
170. Rotter JB (1966) Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychol Monogr Gen Appl* 80:1–28
171. Lazarus RS, Folkman S (1987) Transactional theory and research on emotions and coping. *Eur J Pers* 1:141–169
172. Connor KM (2006) Assessment of resilience in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry* 67 Suppl 2:46–9
173. Aldwin CM, Sutton KJ, Chiara G, Spiro A (1996) Age differences in stress, coping, and appraisal: findings from the Normative Aging Study. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 51:P179-88
174. Stieglitz R-D (1999) SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. doi: 10.1026//0084-5345.28.2.143
175. Kubzansky LD, Koenen KC, Jones C, Eaton WW (2009) A prospective study of posttraumatic stress disorder symptoms and coronary heart disease in women. *Heal Psychol* 28:125–130
176. Maercker A, Michael T, Z. Solomon (2009) Posttraumatische Belastungsstörungen. In: *Lehrb. der Verhal.* Hogrefe & Huber, Seattle, pp 7–42
177. Feinstein A, Dolan R (1991) Predictors of post-traumatic stress disorder following physical trauma: an examination of the stressor criterion. *Psychol Med* 21:85–91
178. Lang PJ (1979) A Bio-Informational Theory of Emotional Imagery. *Psychophysiology* 16:495–512
179. Ehlers A, Clark DM (2000) A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther* 38:319–45
180. Wittchen H-U, Jacobi F (2005) Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 15:357–376
181. Green M, McFarlane A, Hunter C, Griggs W (1993) Undiagnosed post-traumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Med J Aust* 159:529–534
182. Hellmann J, Heuser I, Kronenberg G (2011) Prophylaxe der posttraumatischen Belastungsstörung. *Nervenarzt* 82:834–842
183. Maercker A (2013) Posttraumatische Belastungsstörungen. In: *Posttraumatische Belastungsstörungen*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, pp 13–34
184. Nuechterlein KH, Dawson ME (1984) A Heuristic Vulnerability/Stress Model of Schizophrenic Episodes. *Schizophr Bull* 10:300–312
185. Waller H (2006) *Gesundheitswissenschaft : eine Einführung in Grundlagen und Praxis*. Kohlhammer

186. Ehlers A, Maercker A, Boos A (2000) Posttraumatic stress disorder following political imprisonment: the role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *J Abnorm Psychol* 109:45–55
187. Navarro-Mateu F, Escámez T, Koenen KC, Alonso J, Sánchez-Meca J (2013) Meta-Analyses of the 5-HTTLPR Polymorphisms and Post-Traumatic Stress Disorder. *PLoS One* 8:e66227
188. Xie P, Kranzler HR, Poling J, Stein MB, Anton RF, Farrer LA, Gelernter J (2010) Interaction of FKBP5 with Childhood Adversity on Risk for Post-Traumatic Stress Disorder. *Neuropsychopharmacology* 35:1684–1692
189. Binder EB, Bradley RG, Liu W, et al (2008) Association of Polymorphisms and Childhood Abuse With Risk of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Adults. *JAMA* 299:1291
190. McGowan PO (2013) Epigenomic Mechanisms of Early Adversity and HPA Dysfunction: Considerations for PTSD Research. *Front psychiatry* 4:110
191. Yehuda R, Flory JD, Pratchett LC, Buxbaum J, Ising M, Holsboer F (2010) Putative biological mechanisms for the association between early life adversity and the subsequent development of PTSD. *Psychopharmacology (Berl)* 212:405–417
192. Seckl JR, Meaney MJ (2006) Glucocorticoid, Programming and PTSD Risk. *Ann N Y Acad Sci* 1071:351–378
193. Maercker A & Schützwohl M (1998) Impact of Event Scale-revidierte Form (IES-R) Konstruktion und Messintention des Fragebogens.
194. Maercker A (2003) Erscheinungsbild, Erklärungsansätze und Therapieforschung. 24
195. Lee KA, Vaillant GE, Torrey WC, Elder GH (1995) A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. *Am J Psychiatry* 152:516–522
196. Davidson JRT, Foa EB (1993) Posttraumatic stress disorder: DSM-IV and beyond. American Psychiatric Press
197. Maercker A, Beauducel A, Schützwohl M (2000) Trauma severity and initial reactions as precipitating factors for posttraumatic stress symptoms and chronic dissociation in former political prisoners. *J Trauma Stress* 13:651–660
198. Marmar CR, Weiss DS, Metzler TJ, J.D. Bremner (1998) Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *Am J Psychiatry* 229–252
199. King DW, King LA, Foy DW, Keane TM, Fairbank JA (1999) Posttraumatic stress disorder in a national sample of female and male Vietnam veterans: risk factors, war-zone stressors, and resilience-recovery variables. *J Abnorm Psychol* 108:164–70
200. Resick PA, Schnicke MK (1992) Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *J Consult Clin Psychol* 60:748–756
201. Felder-Stocker, B. / Jeger-Bernhard, C. / Kaufmann M. (1999) Konzept der Salutogenese nach Aaron Antonovsky. Luzern
202. Antonovsky A (1987) Unraveling the mystery of health: how people manage stress and stay well. Jossey-Bass

203. Fröhlich-Gildhoff K& R-B (2011) Perspektiven des Resilienzkonzepts für Fachkräfte in der Sozialen Arbeit.
204. Borchert J, B. Hartke & P. Jogschies (2008) Frühe Förderung entwicklungsauffälliger Kinder und Jugendlicher. Kohlhammer, Stuttgart
205. Haring C, Marksteiner J, Sachs GM, Tölk A WM (2008) Das Resilienzkonzept bei psychiatrischen Erkrankungen.
206. Ahmed AS (2007) Post-traumatic stress disorder, resilience and vulnerability. *Adv Psychiatr Treat* 13:369–375
207. Weathers, F. W., Newman, E., Blake, D. D., Nagy, L. M., Schnurr, P. P., Kaloupek, D. G., Charney, D. S., Keane TM (2004) Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS). Interviewer's Guide. Los Angeles Western Psychol. Serv.
208. Bengel, J., Lyssenko L (2012) Resilienz und psychologische Schutzfaktoren im Erwachsenenalter. doi: 10.1007/s00103-010-1127-7
209. Petermann F, Wiedebusch S, Hogrefe-Verlag (2017) Praxishandbuch Kindergarten Entwicklung von Kindern verstehen und fördern.
210. Singer S, Brähler E (2007) Sense of coherence scale &quot; : Testhandbuch zur deutschen Version. Vandenhoeck & Ruprecht
211. Bengel J, Strittmatter R, Willmann H (2001) Was erhält Menschen gesund? Antonovskys Modell der Salutogenese - Diskussionsstand und eine Expertise. BZgA, Köln
212. Bengel J (2001) Psychotraumatologie. *Psychotraumatologie*. doi: 10.1007/978-3-662-09391-7\_10
213. Prins A, Bovin MJ, Smolenski DJ, et al (2016) The Primary Care PTSD Screen for DSM-5 (PC-PTSD-5): Development and Evaluation Within a Veteran Primary Care Sample. *J Gen Intern Med* 31:1206–1211
214. Lating JM, Everly GS (1995) Psychophysiological Assessment of PTSD. In: *Psychotraumatology*. Springer US, New York: Plenum, pp 129–145
215. Maercker A, Povilonyte M, Lianova R, Pöhlmann K (2009) Is Acknowledgment of Trauma a Protective Factor? *Eur Psychol*. doi: 10.1027/1016-9040.14.3.249
216. Zoellner T, Maercker A (2006) Posttraumatic growth in clinical psychology — A critical review and introduction of a two component model. *Clin Psychol Rev* 26:626–653
217. Maercker A, Zoellner T (2004) The Janus Face of Self-Perceived Growth: Toward a Two-Component Model of Posttraumatic Growth. *Psychol Inq* 15:41–48
218. Figley C (1995) *The Compassion Fatigue Workbook: Creative Tools for Transforming Compassion*. Compassion fatigue
219. Petrie KJ, Fontanilla I, Thomas MG, Booth RJ, Pennebaker JW (2004) Effect of written emotional expression on immune function in patients with human immunodeficiency virus infection: a randomized trial. *Psychosom Med* 66:272–5
220. Calhoun LG, Tedeschi RG (2006) *Handbook of posttraumatic growth: research and practice*. Lawrence Erlbaum Associates

221. Schnyder & Moregeli (2002) ISTSS - Clinician Administered PTSD Scale (CAPS).
222. Herrmann C (1997) International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale--a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res* 42:17–41
223. Krohne HW (1996) *Angst und Angstbewältigung*. Kohlhammer
224. Bullinger M, Morfeld M, Kohlmann T, et al (2003) Der SF-36 in der rehabilitationswissenschaftlichen Forschung. *Rehabilitation (Stuttg)* 42:218–225
225. Bullinger M (1995) German translation and psychometric testing of the SF-36 Health Survey: preliminary results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. Soc Sci Med* 41:1359–66
226. Prins A, Ouimette P, Kimerling R, Camerond RP, Hugelshofer DS, Shaw-Hegwer J, Thraikill A, Gusman FD, Sheikh JI (2003) The primary care PTSD screen (PC-PTSD): development and operating characteristics. *Prim Care Psychiatry* 9:9–14
227. Schäfer I SC (2010) Deutsche Version des Primary Care Posttraumatic Stress Disorder screening questionnaire. Univ. Hambg.
228. Freedy JR, Steenkamp MM, Magruder KM, Yeager DE, Zoller JS, Hueston WJ, Carek PJ (2010) Post-traumatic stress disorder screening test performance in civilian primary care. *Fam Pract* 27:615–624
229. Gore KL, Engel CC, Freed MC, Liu X, Armstrong DW (2008) Test of a single-item posttraumatic stress disorder screener in a military primary care setting. *Gen Hosp Psychiatry* 30:391–397
230. Spoont MR, Williams JW, Kehle-Forbes S, Nieuwsma JA, Mann-Wrobel MC, Gross R (2015) Does This Patient Have Posttraumatic Stress Disorder? *JAMA* 314:501
231. Ouimette P, Wade M, Prins A, Schohn M (2008) Identifying PTSD in primary care: Comparison of the Primary Care-PTSD Screen (PC-PTSD) and the General Health Questionnaire-12 (GHQ). *J Anxiety Disord* 22:337–343
232. Nationales Zentrum für PTBS PTBS-Screening-Instrumente. <https://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/screens/index.asp>. Accessed 8 Jun 2019
233. Schnyder U, Müller J, Morina N, Schick M, Bryant RA, Nickerson A (2015) A Comparison of DSM-5 and DSM-IV Diagnostic Criteria for Posttraumatic Stress Disorder in Traumatized Refugees. *J Trauma Stress* 28:267–274
234. Blake DD, Weathers FW, Nagy LM, Kaloupek DG, Gusman FD, Charney DS, Keane TM (1995) The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *J Trauma Stress* 8:75–90
235. Weathers FW, Keane TM, Davidson JR (2001) Clinician-administered PTSD scale: a review of the first ten years of research. *Depress Anxiety* 124–133
236. Weathers FW, Bovin MJ, Lee DJ, Sloan DM, Schnurr PP, Kaloupek DG, Keane TM, Marx BP (2018) The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5): Development and initial psychometric evaluation in military veterans. *Psychol Assess* 30:383–395
237. Herrmann, Ch., Buss, U. und Snaith RP (1995) *HADS-D - Hospital Anxiety and Depression Scale - Deutsche Version – Hogrefe, Verlag für Psychologie*. Huber, Bern

238. Daniels JK, Frewen P, Theberge J, Lanius RA (2016) Structural brain aberrations associated with the dissociative subtype of post-traumatic stress disorder. *Acta Psychiatr Scand* 133:232–240
239. Steuwe C, Lanius RA, Frewen PA (2012) Evidence for a dissociative subtype of PTSD by latent profile and confirmatory factor analyses in a civilian sample. *Depress Anxiety* 29:689–700
240. Carver CS (1997) You want to measure coping but your protocol' too long: Consider the brief cope. *Int J Behav Med* 4:92–100
241. Nina Knoll (2002) Bewältigung als Persönlichkeitsprozess: Wie ältere Patienten mit Kataraktoperationen umgehen Stressbewältigung als Persönlichkeitsprozess: Ältere Menschen bewältigen eine Kataraktoperation.
242. Knoll N, Rieckmann N, Schwarzer R (2005) Coping as a mediator between personality and stress outcomes: a longitudinal study with cataract surgery patients. *Eur J Pers* 19:229–247
243. García FE, Barraza-Peña CG, Wlodarczyk A, Alvear-Carrasco M, Reyes-Reyes A (2018) Psychometric properties of the Brief-COPE for the evaluation of coping strategies in the Chilean population. *Psicol Reflexão e Crítica* 31:22
244. Bodenmann G, Perrez M, Schaer M (2011) *Klassische Lerntheorien : Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie*. Verlag Hans Huber
245. Meyer B (2001) Coping with Severe Mental Illness: Relations of the Brief COPE with Symptoms, Functioning, and Well-Being. *J Psychopathol Behav Assess* 23:265–277
246. Prinz P, Hertrich K, Hirschfelder U (2011) Burnout, Depression und Depersonalisation – Psychologische Faktoren und Bewältigungsstrategien bei Studierenden der Zahn- und Humanmedizin.
247. Gandek B, Ware JE, Aaronson NK, et al (1998) Cross-validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol* 51:1171–8
248. Morfeld M, Bullinger M, Nantke J, Brähler E (2005) The version 2.0 of the SF-36 Health Survey: results of a population-representative study. *Soz Präventivmed* 50:292–300
249. Bullinger M (1996) Assessment of health related quality of life with the SF-36 Health Survey. *Rehabilitation (Stuttg)* 35:XVII–XXVII; quiz XXVII–XXIX
250. Zigmond AS, Snaith RP (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 67:361–70
251. C., Buss, U. & Snaith RP (2011) Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D) - Dorsch Lexikon der Psychologier. In: 3., Aktual. und neu normierte Auflage. <https://m.portal.hogrefe.com/dorsch/hospital-anxiety-and-depression-scale-deutsche-version-hads-d/>. Accessed 8 May 2019
252. Herrmann C, Kaminsky B, Rüger U, Kreuzer H (1999) Practicability and clinical relevance of routine psychological screening of patients in general internal medicine units. *Psychother Psychosom Med Psychol* 49:48–54

253. Herrmann C, Brand-Driehorst S, Kaminsky B, Leibing E, Staats H, Ruger U (1998) Diagnostic Groups and Depressed Mood as Predictors of 22-Month Mortality in Medical Inpatients. *Psychosom Med* 60:570–577
254. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al (2003) Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med* 163:2345
255. Ettrich TJ, Berger AW, Perkhofer L, et al (1991) Psychologisches Screening von Patienten einer kardiologischen Akutklinik mit einer deutschen Fassung der "Hospital Anxiety and Depression" (HAD)-Skala. *Psychother Psychosom medizinische Psychol* 42:83–92
256. Herrmann, Ch. und Buss U (1994) Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der "Hospital Anxiety and Depression Scale" (HAD-Skala). Ein Fragebogen zur Erfassung des psychischen Befindens bei Patienten mit körperlichen Beschwerden. *Diagnostica* 143–154
257. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (2011) ESC Leitlinien.
258. Fox KAA, Fitzgerald G, Puymirat E, et al (2014) Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 4:e004425
259. Cullen L, Greenslade J, Hammett CJ, et al (2013) Comparison of Three Risk Stratification Rules for Predicting Patients With Acute Coronary Syndrome Presenting to an Australian Emergency Department. *Heart Lung Circ* 22:844–851
260. Lin A, Devlin G, Lee M, Kerr AJ (2014) Performance of the GRACE scores in a New Zealand acute coronary syndrome cohort. *Heart* 100:1960–1966
261. Hamm CW, Strasser RH, Andresen D, et al (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS) Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiol* 93:72–90
262. Post F, Münzel T (2010) Das akute Koronarsyndrom. *Internist (Berl)* 51:953–962
263. Bradshaw PJ, Ko DT, Newman AM, Donovan LR, Tu J V (2006) Validity of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) acute coronary syndrome prediction model for six month post-discharge death in an independent data set. *Heart* 92:905–9
264. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R (2005) TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* 26:865–872
265. Lyon R, Morris AC, Caesar D, Gray S, Gray A (2007) Chest pain presenting to the Emergency Department—to stratify risk with GRACE or TIMI? *Resuscitation* 74:90–93
266. Ramsay G, Podogrodzka M, McClure C, Fox KAA (2006) Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: the GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *QJM* 100:11–18
267. Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K, Fitchett DH, Langer A, Goodman SG (2007) Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J* 28:1072–1078
268. Gale CP, Manda SOM, Weston CF, Birkhead JS, Batin PD, Hall AS (2008) Evaluation of risk scores for risk stratification of acute coronary syndromes in the Myocardial Infarction National Audit Project (MINAP) database. *Heart* 95:221–227

269. GRACE-Risiko-Score Welcome to GRACE. <https://www.outcomes-umassmed.org/grace/>. Accessed 9 May 2019
270. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al (2006) Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 333:1091
271. NICE (2010) Akutes Koronarsyndrom mit persistierender ST-Streckenhebung (STEMI) ESC. 2018
272. Khalil R, Han L, Jing C, Quan H (2009) The use of risk scores for stratification of non-ST elevation acute coronary syndrome patients. *Exp Clin Cardiol* 14:e25-30
273. Abu-Assi E, García-Acuña JM, Peña-Gil C, González-Juanatey JR (2010) Validation of the GRACE risk score for predicting death within 6 months of follow-up in a contemporary cohort of patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol* 63:640–8
274. Tang EW, Wong C-K, Herbison P (2007) Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *Am Heart J* 153:29–35
275. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al (2007) ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 50:e1–e157
276. Alter DA, Venkatesh V, Chong A, SESAMI Study Group (2006) Evaluating the performance of the Global Registry of Acute Coronary Events risk-adjustment index across socioeconomic strata among patients discharged from the hospital after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 151:323–331
277. Fox KAA, Birkhead J, Wilcox R, Knight C, Barth J, British Cardiac Society Working Group (2004) British Cardiac Society Working Group on the definition of myocardial infarction. *Heart* 90:603–609
278. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, et al (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 32:2999–3054
279. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al (2012) 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 126:875–910
280. Correia LCL, Freitas R, Bittencourt AP, Souza AC, Almeida MC, Leal J, Esteves JP (2010) Valor prognóstico do Escore de Risco GRACE versus Escore de Risco TIMI em síndromes coronarianas agudas. *Arq Bras Cardiol* 94:613–619
281. Brott T, Marler JR, Olinger CP, Adams HP, Tomsick T, Barsan WG, Biller J, Eberle R, Hertzberg V, Walker M (1989) Measurements of Acute Cerebral Infarction: Lesion Size by Computed Tomography.
282. Fox KAA, Goodman SG, Anderson FA, et al (2003) From guidelines to clinical practice: the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 24:1414–24

283. Fox KAA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, Avezum A (2002) Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 23:1177–89
284. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al (2004) A Validated Prediction Model for All Forms of Acute Coronary Syndrome. *JAMA* 291:2727
285. Killip T 3rd KJ Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. In: 1967. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6059183>. Accessed 10 Jun 2019
286. Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB, Harrington RA, Topol EJ (2003) Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *JAMA* 290:2174
287. Bahit MC, Cannon CP, Antman EM, Murphy SA, Gibson CM, McCabe CH, Braunwald E, TIMI 9 Trial and TIMI 9 Registry. Thrombolysis In Myocardial Infarction (2003) Direct comparison of characteristics, treatment, and outcomes of patients enrolled versus patients not enrolled in a clinical trial at centers participating in the TIMI 9 Trial and TIMI 9 Registry. *Am Heart J* 145:109–117
288. Herold G (2019) Koronare Herzerkrankung (KHK) und Herzinfarkt.
289. Tieges Z, Mead G, Allerhand M, Duncan F, van Wijck F, Fitzsimons C, Greig C, Chastin S (2015) Sedentary Behavior in the First Year After Stroke: A Longitudinal Cohort Study With Objective Measures. *Arch Phys Med Rehabil* 96:15–23
290. De Haan R, Horn J, Limburg M, Van Der Meulen J, Bossuyt P (1993) A comparison of five stroke scales with measures of disability, handicap, and quality of life. *Stroke* 24:1178–81
291. Wityk RJ, Pessin MS, Kaplan RF, Caplan LR (1994) Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke* 25:362–5
292. Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, Woolson RF, Hansen MD (1999) Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 53:126–31
293. Goldstein LB, Samsa GP (1997) Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke* 28:307–10
294. Lyden P, Lu M, Jackson C, Marler J, Kothari R, Brott T, Zivin J (1999) Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. NINDS tPA Stroke Trial Investigators. *Stroke* 30:2347–54
295. Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, Tovar JM, Cucchiara BL, Liebeskind DS, Kasner SE (2003) Utility of the NIH Stroke Scale as a predictor of hospital disposition. *Stroke* 34:134–7
296. Lyden PD, Lu M, Levine SR, Brott TG, Broderick J (2001) A modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: preliminary reliability and validity. *Stroke* 32:1310–7
297. Dewey HM, Donnan GA, Freeman EJ, Sharples CM, Macdonell RAL, McNeil JJ, Thrift AG (1999) Interrater Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: Rating by Neurologists and Nurses in a Community-Based Stroke Incidence Study. *Cerebrovasc Dis* 9:323–327

298. Meyer BC, Raman R, Chacon MR, Jensen M, Werner JD (2008) Reliability of Site-Independent Telemedicine when Assessed by Telemedicine-Naive Stroke Practitioners. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 17:181–186
299. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, Haley EC, Grotta J, Marler J (1994) Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke* 25:2220–6
300. Kasner SE, Cucchiara BL, McGarvey ML, Luciano JM, Liebeskind DS, Chalela JA (2003) Modified National Institutes of Health Stroke Scale Can Be Estimated From Medical Records. *Stroke* 34:568–570
301. Shafqat S, Kvedar JC, Guanci MM, Chang Y, Schwamm LH (1999) Role for telemedicine in acute stroke. Feasibility and reliability of remote administration of the NIH stroke scale. *Stroke* 30:2141–5
302. Meyer BC, Raman R, Rao R, Fellman RD, Beer J, Werner J, Zivin JA, Lyden PD (2007) The Stroke. *Int J Stroke* 2:281–287
303. Wittchen H-U, Hoyer J (2011) Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle. pp 3–25
304. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD (2002) Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: prospective reliability and validity. *Stroke* 33:1261–6
305. Krause UL (2009) Entwicklung und Untersuchung eines einfachen klinischen Defizitscores für Schlaganfallpatienten als prädiktives Modell für das Outcome nach systemischer Thrombolyse.
306. Nina Brecht (2017) Langzeiterholung, Lebensqualität und Prognosefaktoren bei Schlaganfallpatienten nach kombinierter Rekanalisationstherapie bei Verschluss einer proximalen intrakraniellen Arterie.
307. I+G Gesundheitsforschung Bundes-Gesundheitssurvey. In: 2018. [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gast&p\\_aid=0&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=7016](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=7016). Accessed 9 Jun 2019
308. Ellert U, Kurth BM (2013) Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 56:643–649
309. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie Geschlechtsspezifische Unterschiede bei Gefäßerkrankungen. <https://www.egms.de/static/de/meetings/dgch2014/14dgch420.shtml>. Accessed 9 May 2019
310. Norris FH (1992) Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Consult Clin Psychol* 60:409–18
311. Craig R, Mindell J (2008) Health Survey for England 2006: Volume 1 Cardiovascular Disease and Risk Factors in Adults. Craig, R. Mindell, J., eds. *Heal. Surv. Engl. 2006 Vol. 1 Cardiovasc. Dis. Risk Factors Adults*. Heal. Surv. Engl. 2006. Inf. Centre, London. ISBN 9781904599845

312. van Wijk I, Kappelle L, van Gijn J, Koudstaal P, Franke C, Vermeulen M, Gorter J, Algra A, LiLAC study group (2005) Long-term survival and vascular event risk after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke: a cohort study. *Lancet* 365:2098–2104
313. Jia H, Zack MM, Thompson WW, Crosby AE, Gottesman II (2015) Impact of depression on quality-adjusted life expectancy (QALE) directly as well as indirectly through suicide. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 50:939–949
314. Prigerson HG, Slimack MJ (1999) Gender differences in clinical correlates of suicidality among young adults. *J Nerv Ment Dis* 187:23–31
315. Taft CT, Vogt DS, Mechanic MB, Resick PA (2007) Posttraumatic stress disorder and physical health symptoms among women seeking help for relationship aggression. *J Fam Psychol* 21:354–62
316. Young RM, Lawford BR, Noble EP, Kann B, Wilkie A, Ritchie T, Arnold L, Shadforth S (2002) Harmful drinking in military veterans with post-traumatic stress disorder: association with the D2 dopamine receptor A1 allele. *Alcohol Alcohol* 37:451–6
317. Mirza KAH, Bhadrinath BR, Goodyer IM, Gilmour C (1998) Post-traumatic stress disorder in children and adolescents following road traffic accidents. *Br J Psychiatry* 172:443–447
318. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE, Walters EE (2005) Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62:617
319. Schlenger WE, Caddell JM, Ebert L, Jordan BK, Rourke KM, Wilson D, Thalji L, Dennis JM, Fairbank JA, Kulka RA (2002) Psychological Reactions to Terrorist Attacks. *JAMA* 288:581
320. Pedersen SS (2001) Post-traumatic stress disorder in patients with coronary artery disease: A review and evaluation of the risk. *Scand J Psychol* 42:445–451
321. Epstein RS, Fullerton CS, Ursano RJ (1998) Posttraumatic Stress Disorder Following an Air Disaster: A Prospective Study. *Am J Psychiatry* 155:934–938
322. Gamper G, Willeit M, Sterz F, Herkner H, Zoufaly A, Hornik K, Havel C, Laggner AN (2004) Life after death: Posttraumatic stress disorder in survivors of cardiac arrest—Prevalence, associated factors, and the influence of sedation and analgesia. *Crit Care Med* 32:378–383
323. Whitehead DL, Perkins-Porras L, Strike PC, Steptoe A (2006) Post-traumatic stress disorder in patients with cardiac disease: predicting vulnerability from emotional responses during admission for acute coronary syndromes. *Heart* 92:1225–9
324. Bennett P, Brooke S (1999) Intrusive memories, post-traumatic stress disorder and myocardial infarction. *Br J Clin Psychol* 38 ( Pt 4):411–6
325. Kiphuth IC, Utz KS, Noble AJ, Köhrmann M, Schenk T (2014) Increased Prevalence of Posttraumatic Stress Disorder in Patients After Transient Ischemic Attack. *Stroke* 45:3360–3366
326. Ford C V. (1997) Somatic symptoms, somatization, and traumatic stress: An overview. *Nord J Psychiatry* 51:5–13
327. Cornes P (1992) Return to work of road accident victims claiming compensation for personal injury. *Injury* 23:256–260

328. Young A (1988) Assessment for rehabilitation after stroke. *Ann Acad Med Singapore* 17:267–74
329. Prescott RJ, Garraway WM, Akhtar AJ (1982) Predicting functional outcome following acute stroke using a standard clinical examination. *Stroke* 13:641–7
330. The Lancet Neurology (2005) Tackling the global burden of stroke. *Lancet Neurol* 4:689
331. Mundy E, Baum A (2004) Medical disorders as a cause of psychological trauma and posttraumatic stress disorder. *Curr Opin Psychiatry* 17:123–127
332. Rothenhäusler H-B (2006) Mental disorders in general hospital patients. *Psychiatr Danub* 18:183–92
333. Sheldrick R, Tarrier N, Berry E, Kincey J (2006) Post-traumatic stress disorder and illness perceptions over time following myocardial infarction and subarachnoid haemorrhage. *Br J Health Psychol* 11:387–400
334. Tedstone JE, Tarrier N (2003) Posttraumatic stress disorder following medical illness and treatment. *Clin Psychol Rev* 23:409–48
335. Ferro JM, Caeiro L, Figueira ML (2016) Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nat Rev Neurol* 12:269–280
336. Favrole P, Jehel L, Levy P, Descombes S, Muresan I-P, Manificier M-J, Alamowitch S (2013) Frequency and predictors of post-traumatic stress disorder after stroke: A pilot study. *J Neurol Sci* 327:35–40
337. Stein LA, Goldmann E, Zamzam A, Luciano JM, Messé SR, Cucchiara BL, Kasner SE, Mullen MT (2018) Association Between Anxiety, Depression, and Post-traumatic Stress Disorder and Outcomes After Ischemic Stroke. *Front Neurol* 9:890
338. Blanchard EB, Hickling EJ, Mitnick N, Taylor AE, Loos WR, Buckley TC (1995) The impact of severity of physical injury and perception of life threat in the development of post-traumatic stress disorder in motor vehicle accident victims. *Behav Res Ther* 33:529–534
339. Blanchard EB, Hickling EJ, Taylor AE, Loos WR, Forneris CA, Jaccard J (1996) Who develops PTSD from motor vehicle accidents? *Behav Res Ther* 34:1–10
340. Berry JW, Phinney JS, Sam DL, Vedder P (2006) Immigrant Youth: Acculturation, Identity, and Adaptation. *Appl Psychol* 55:303–332
341. Petrie KJ, Weinman J, Sharpe N, Buckley J (1996) Role of patients' view of their illness in predicting return to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *BMJ* 312:1191–1194
342. van Latum JC, Koudstaal PJ, Venables GS, van Gijn J, Kappelle LJ, Algra A (1995) Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or minor ischemic stroke and with nonrheumatic atrial fibrillation. European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. *Stroke* 26:801–6
343. Jacobi F, Hoyer J, Wittchen H-U (2004) Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf der Grundlage des Bundesgesundheitsveys. *Z Klin Psychol Psychother* 33:251–260

344. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski RK, Kaczmarek L, Popa-Wagner A (2012) Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy. *J Cell Mol Med* 16:1961–1969
345. Jacobi F, Klose M, Wittchen H-U (2004) Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 47:736–44
346. Robinson RG, Spalletta G (2010) Poststroke Depression: A Review. *Can J Psychiatry* 55:341–349
347. Lökk J, Delbari A (2010) Management of depression in elderly stroke patients. *Neuropsychiatr Dis Treat* 6:539
348. Hackett ML, Anderson CS (2005) Predictors of Depression after Stroke. *Stroke* 36:2296–2301
349. Robinson RG (2003) Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 54:376–87
350. Ayerbe L, Ayis S, Crichton S, Wolfe CDA, Rudd AG (2013) The Natural History of Depression up to 15 Years After Stroke. *Stroke* 44:1105–1110
351. Broomfield NM, Quinn TJ, Abdul-Rahim AH, Walters MR, Evans JJ (2014) Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC Neurol* 14:198
352. Spalletta G, Robinson RG (2009) How should depression be diagnosed in patients with stroke? *Acta Psychiatr Scand* 121:401–403
353. Kutlubaev MA, Hackett ML (2014) Part II: Predictors of Depression after Stroke and Impact of Depression on Stroke Outcome: An Updated Systematic Review of Observational Studies. *Int J Stroke* 9:1026–1036
354. El Husseini N, Goldstein LB, Peterson ED, Zhao X, Pan W, Olson DM, Zimmer LO, Williams JW, Bushnell C, Laskowitz DT (2012) Depression and Antidepressant Use After Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke* 43:1609–1616
355. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GYH (2002) The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction. *Br J Health Psychol* 7:11–21
356. Thombs BD, Bass EB, Ford DE, Stewart KJ, Tsilidis KK, Patel U, Fauerbach JA, Bush DE, Ziegelstein RC (2006) Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med* 21:30–8
357. Hanssen TA, Nordrehaug JE, Eide E, Bjelland I, Rokne B (2009) Anxiety and depression after acute myocardial infarction: an 18-month follow-up study with repeated measures and comparison with a reference population. doi: 10.1097/HJR.0b013e32832e4206
358. Feng L, Li L, Liu W, Yang J, Wang Q, Shi L, Luo M (2019) Prevalence of depression in myocardial infarction. *Medicine (Baltimore)* 98:e14596
359. DiSante JL, Bires AM, Cline TW, Waterstram-Rich K (2017) An Analysis of the Prevalence of Depression Post-Myocardial Infarction. *Crit Care Nurs Q* 40:124–136

360. Kurdyak PA, Chong A, Gnam WH, Goering P, Alter DA (2011) Depression and self-reported functional status: impact on mortality following acute myocardial infarction. *J Eval Clin Pract* 17:444–451
361. Agarwal M, Trivedi JK, Singh PK, Dalal PK, Saran RK (2011) Depression in patients of myocardial infarction--a cross-sectional study in northern India. *J Assoc Physicians India* 59:636–8, 643
362. Drago S, Bergerone S, Anselmino M, Varalda PG, Cascio B, Palumbo L, Angelini G, Trevi PG (2007) Depression in patients with acute myocardial infarction: Influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five-year follow-up study. *Int J Cardiol* 115:46–51
363. Pitzalis MV, Iacoviello M, Todarello O, Fioretti A, Guida P, Massari F, Mastropasqua F, Russo G Dello, Rizzon P (2001) Depression but not anxiety influences the autonomic control of heart rate after myocardial infarction. *Am Heart J* 141:765–771
364. Geiser F, Urbach AS, Harbrecht U, Conrad R, Pötzsch B, Amann N, Kiesewetter K, Sieke A, Wolffs K, Skowasch D (2017) Anxiety and depression in patients three months after myocardial infarction: Association with markers of coagulation and the relevance of age. *J Psychosom Res* 99:162–168
365. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY (2000) Effects of depression and anxiety on mortality and quality-of-life 4 months after myocardial infarction. *J Psychosom Res* 49:229–38
366. Parakh K, Thombs BD, Fauerbach JA, Bush DE, Ziegelstein RC (2008) Effect of Depression on Late (8 years) Mortality After Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 101:602–606
367. Watkins LL, Blumenthal JA, Carney RM (2002) Association of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 143:460–466
368. Myers V, Gerber Y, Benyamini Y, Goldbourt U, Drory Y (2012) Post-myocardial infarction depression: Increased hospital admissions and reduced adoption of secondary prevention measures — A longitudinal study. *J Psychosom Res* 72:5–10
369. Lane D, Carroll D, Ring C, Beevers DG, Lip GY (2001) Mortality and quality of life 12 months after myocardial infarction: effects of depression and anxiety. *Psychosom Med* 63:221–30
370. Anthony Mayou R, Gill D, Robert Thompson D, Day A, Hicks N, Volmink J, Neil A (2000) Depression and Anxiety As Predictors of Outcome After Myocardial Infarction.
371. Hosseini SH, Ghaemian A, Mehdizadeh E, Ashraf H (2014) Contribution of depression and anxiety to impaired quality of life in survivors of myocardial infarction. *Int J Psychiatry Clin Pract* 18:175–181
372. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P (2011) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *Gen Hosp Psychiatry* 33:203–216
373. Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, Richter D, Stevens S, Zahalsky H, Fauerbach JA (2001) Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 88:337–41

374. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM (1989) The Nature and Course of Depression Following Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 149:1785
375. Lesperance F, Frasura-Smith N, Talajic M (1996) Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med* 58:99–110
376. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, van Veldhuisen DJ, van den Brink RHS, van den Berg MP (2004) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 66:814–22
377. Hosseini SH, Ghaemian A, Mehdizadeh E, Ashraf H (2014) Levels of anxiety and depression as predictors of mortality following myocardial infarction: A 5-year follow-up. *Int J Psychiatry Clin Pract* 18:175–181
378. Hickie I, Hickie I, Simons L, Naismith S, Simons J, Mccallum J, Pearson K (2003) Vascular Risk to Late-Life Depression: Evidence from a Longitudinal Community Study. *Aust New Zeal J Psychiatry* 37:62–65
379. Rao R, Jackson S, Howard R (2001) Depression in older people with mild stroke, carotid stenosis and peripheral vascular disease: a comparison with healthy controls. *Int J Geriatr Psychiatry* 16:175–183
380. Steffens DC, Stechuchak KM, Oddone EZ (2007) How Asymptomatic Is Asymptomatic Carotid Stenosis? *Radiology* 244:317–319
381. Wu K-Y, Liu C-Y, Chau Y-L, Chang C-M (2010) Transient Ischemic Attack and Incidence of Depression in Old Age: Evidence From a Population-Based Analysis in Taiwan. *Am J Geriatr Psychiatry* 18:382–387
382. Luijendijk HJ, Stricker BHC, Wieberdink RG, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM, Tiemeier H (2011) Transient Ischemic Attack and Incident Depression. *Stroke* 42:1857–1861
383. van Rooij FG, Kessels RPC, Richard E, De Leeuw F-E, van Dijk EJ (2016) Cognitive Impairment in Transient Ischemic Attack Patients: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis* 42:1–9
384. van Rooij FG, Plaizier NO, Vermeer SE, Góraj BM, Koudstaal PJ, Richard E, de Leeuw F-E, Kessels RPC, van Dijk EJ (2017) Subjective Cognitive Impairment, Depressive Symptoms, and Fatigue after a TIA or Transient Neurological Attack: A Prospective Study. *Behav Neurol* 2017:5181024
385. Kroenke K, Strine TW, Spitzer RL, Williams JBW, Berry JT, Mokdad AH (2009) The PHQ-8 as a measure of current depression in the general population. *J Affect Disord* 114:163–173
386. Katon W, Ciechanowski P (2002) Impact of major depression on chronic medical illness. *J Psychosom Res* 53:859–63
387. Rytwinski NK, Scur MD, Feeny NC, Youngstrom EA (2013) The Co-Occurrence of Major Depressive Disorder Among Individuals With Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *J Trauma Stress* 26:299–309
388. Kessler RC 1, Sonnega A, Bromet E, Hughes M NC. (1995) Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey.

389. Caramanica K, Brackbill RM, Liao T, Stellman SD (2014) Comorbidity of 9/11-Related PTSD and Depression in the World Trade Center Health Registry 10-11 Years Postdisaster. *J Trauma Stress* 27:680–688
390. Ducrocq F, Vaiva G, Cottencin O, Molenda S, Bailly D Post-traumatic stress, post-traumatic depression and major depressive episode: literature. *Encephale* 27:159–68
391. Elhai JD, de Francisco Carvalho L, Miguel FK, Palmieri PA, Primi R, Christopher Frueh B (2011) Testing whether posttraumatic stress disorder and major depressive disorder are similar or unique constructs. *J Anxiety Disord* 25:404–410
392. Elhai JD, Grubaugh AL, Kashdan TB, Frueh BC (2008) Empirical examination of a proposed refinement to DSM-IV posttraumatic stress disorder symptom criteria using the National Comorbidity Survey Replication data. *J Clin Psychiatry* 69:597–602
393. Grubaugh AL, Long ME, Elhai JD, Frueh BC, Magruder KM (2010) An examination of the construct validity of posttraumatic stress disorder with veterans using a revised criterion set. *Behav Res Ther* 48:909–914
394. Stander VA, Thomsen CJ, Highfill-McRoy RM (2014) Etiology of depression comorbidity in combat-related PTSD: A review of the literature. *Clin Psychol Rev* 34:87–98
395. Nestler EJ (2014) Epigenetic mechanisms of depression. *JAMA psychiatry* 71:454–6
396. Yehuda R, Bierer LM (2009) The relevance of epigenetics to PTSD: implications for the DSM-V. *J Trauma Stress* 22:427–34
397. Binder EB (2009) The role of FKBP5, a co-chaperone of the glucocorticoid receptor in the pathogenesis and therapy of affective and anxiety disorders. *Psychoneuroendocrinology* 34:S186–S195
398. Yehuda R, Cai G, Golier JA, et al (2009) Gene Expression Patterns Associated with Posttraumatic Stress Disorder Following Exposure to the World Trade Center Attacks. *Biol Psychiatry* 66:708–711
399. Zannas AS, Binder EB (2014) Gene-environment interactions at the FKBP5 locus: sensitive periods, mechanisms and pleiotropism. *Genes, Brain Behav* 13:25–37
400. Klengel T, Binder EB (2015) FKBP5 Allele-Specific Epigenetic Modification in Gene by Environment Interaction. *Neuropsychopharmacology* 40:244–246
401. Yehuda R, Flory JD, Bierer LM, Henn-Haase C, Lehrner A, Desarnaud F, Makotkine I, Daskalakis NP, Marmar CR, Meaney MJ (2015) Lower Methylation of Glucocorticoid Receptor Gene Promoter 1F in Peripheral Blood of Veterans with Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry* 77:356–364
402. Bleich A, Koslowsky M, Dolev A, Lerer B (1997) Post-traumatic stress disorder and depression. *Br J Psychiatry* 170:479–482
403. Shalev AY, Freedman S, Peri T, Brandes D, Sahar T, Orr SP, Pitman RK (1998) Prospective Study of Posttraumatic Stress Disorder and Depression Following Trauma. *Am J Psychiatry* 155:630–637
404. Rojas SM, Bujarski S, Babson KA, Dutton CE, Feldner MT (2014) Understanding PTSD comorbidity and suicidal behavior: Associations among histories of alcohol dependence, major depressive disorder, and suicidal ideation and attempts. *J Anxiety Disord* 28:318–325

405. Araújo AX, Berger W, Coutinho ES., Marques-Portella C, Luz MP, Cabizuca M, Fiszman A, Figueira I, Mendlowicz MV (2014) Comorbid depressive symptoms in treatment-seeking PTSD outpatients affect multiple domains of quality of life. *Compr Psychiatry* 55:56–63
406. Gill J, Lee H, Barr T, Baxter T, Heinzelmann M, Rak H, Mysliwiec V (2014) Lower health related quality of life in U.S. military personnel is associated with service-related disorders and inflammation. *Psychiatry Res* 216:116–122
407. Eytan A, Munyandamutsa N, Mahoro Nkubamugisha P, Gex-Fabry M (2015) Long-term mental health outcome in post-conflict settings: Similarities and differences between Kosovo and Rwanda. *Int J Soc Psychiatry* 61:363–372
408. Momartin S, Silove D, Manicavasagar V, Steel Z (2004) Comorbidity of PTSD and depression: associations with trauma exposure, symptom severity and functional impairment in Bosnian refugees resettled in Australia. *J Affect Disord* 80:231–238
409. Morina N, Ajdukovic D, Bogic M, Franciskovic T, Kucukalic A, Lecic-Tosevski D, Morina L, Popovski M, Priebe S (2013) Co-Occurrence of Major Depressive Episode and Posttraumatic Stress Disorder Among Survivors of War. *J Clin Psychiatry* 74:e212–e218
410. d'Ardenne P, Capuzzo N, Fakhoury WKH, Jankovic-Gavrilovic J, Priebe S (2005) Subjective quality of life and posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis* 193:62–5
411. Ginzburg K, Ein-Dor T, Solomon Z (2010) Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: A 20-year longitudinal study of war veterans. *J Affect Disord* 123:249–257
412. Ikin JF, Creamer MC, Sim MR, McKenzie DP (2010) Comorbidity of PTSD and depression in Korean War veterans: Prevalence, predictors, and impairment. *J Affect Disord* 125:279–286
413. Mancino MJ, Pyne JM, Tripathi S, Constans J, Roca V, Freeman T (2006) Quality-Adjusted Health Status in Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *J Nerv Ment Dis* 194:877–879
414. Schnurr PP, Lunney CA (2011) Work-Related Quality of Life and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Among Female Veterans. *Women's Heal Issues* 21:S169–S175
415. Tural Ü, Önder E, Aker T (2012) Effect of Depression on Recovery from PTSD. *Community Ment Health J* 48:161–166
416. Ginzburg K (2006) Comorbidity of PTSD and depression following myocardial infarction. *J Affect Disord* 94:135–143
417. Williams AE, Newman JT, Ozer K, Juarros A, Morgan SJ, Smith WR (2009) Posttraumatic Stress Disorder and Depression Negatively Impact General Health Status After Hand Injury. *J Hand Surg Am* 34:515–522
418. Ayazi T, Lien L, Eide AH, Ruom MM, Hauff E (2012) What are the risk factors for the comorbidity of posttraumatic stress disorder and depression in a war-affected population? A cross-sectional community study in South Sudan. *BMC Psychiatry* 12:175
419. Castro-Costa E, Dewey M, Stewart R, et al (2007) Prevalence of depressive symptoms and syndromes in later life in ten European countries. *Br J Psychiatry* 191:393–401

420. Prince MJ, Beekman AT, Deeg DJ, et al (1999) Depression symptoms in late life assessed using the EURO-D scale. Effect of age, gender and marital status in 14 European centres. *Br J Psychiatry* 174:339–45
421. Kocalevent R-D, Hinz A, Brähler E (2013) Standardization of the depression screener Patient Health Questionnaire (PHQ-9) in the general population. *Gen Hosp Psychiatry* 35:551–555
422. Kornstein SG (1997) Gender differences in depression: implications for treatment. *J Clin Psychiatry* 58 Suppl 1:12–8
423. Goodwin RD, Gotlib IH (2004) Gender differences in depression: the role of personality factors. *Psychiatry Res* 126:135–142
424. Poynter B, Shuman M, Diaz-Granados N, Kapral M, Grace SL, Stewart DE (2009) Sex Differences in the Prevalence of Post-Stroke Depression: A Systematic Review. *Psychosomatics* 50:563–569
425. Somers JM, Goldner EM, Waraich P, Hsu L (2006) Prevalence and Incidence Studies of Anxiety Disorders: A Systematic Review of the Literature. *Can J Psychiatry* 51:100–113
426. Cerniauskaite M, Quintas R, Koutsogeorgou E, Meucci P, Sattin D, Leonardi M, Raggi A (2012) Quality-of-Life and Disability in Patients with Stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 91:S39–S47
427. Burton CAC, Murray J, Holmes J, Astin F, Greenwood D, Knapp P (2013) Frequency of Anxiety after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Int J Stroke* 8:545–559
428. Li W, Xiao W-M, Chen Y-K, Qu J-F, Liu Y-L, Fang X-W, Weng H-Y, Luo G-P (2019) Anxiety in Patients With Acute Ischemic Stroke: Risk Factors and Effects on Functional Status. *Front Psychiatry* 10:257
429. Burvill PW, Johnson GA, Jamrozik KD, Anderson CS, Stewart-Wynne EG, Chakera TMH (1995) Anxiety Disorders After Stroke: Results from the Perth Community Stroke Study. *Br J Psychiatry* 166:328–332
430. House A, Dennis M, Mogridge L, Warlow C, Hawton K, Jones L (1991) Mood Disorders in the Year after First Stroke. *Br J Psychiatry* 158:83–92
431. Chun H-YY, Whiteley WN, Dennis MS, Mead GE, Carson AJ (2018) Anxiety After Stroke. *Stroke* 49:556–564
432. Ayerbe L, Ayis SA, Crichton S, Wolfe CDA, Rudd AG (2014) Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age Ageing* 43:542–547
433. Tang WK, Lau CG, Mok V, Ungvari GS, Wong K-S (2013) Impact of Anxiety on Health-Related Quality of Life After Stroke: A Cross-Sectional Study. *Arch Phys Med Rehabil* 94:2535–2541
434. Farner L, Wagle J, Engedal K, Flekkøy KM, Wyller TB, Fure B (2010) Depressive symptoms in stroke patients: A 13month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *J Affect Disord* 127:211–218
435. Kwok T, Lo RS, Wong E, Wai-Kwong T, Mok V (2006) Quality of Life of Stroke Survivors: A 1-Year Follow-Up Study. doi: 10.1016/j.apmr.2006.05.015

436. Morris PL, Raphael B, Robinson RG (1992) Clinical depression is associated with impaired recovery from stroke. *Med J Aust* 157:239–42
437. Wulsin L, Alwell K, Moomaw CJ, et al (2012) Comparison of two depression measures for predicting stroke outcomes. *J Psychosom Res* 72:175–179
438. Martin CR, Lewin RJP, Thompson DR (2003) A confirmatory factor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale in coronary care patients following acute myocardial infarction. *Psychiatry Res* 120:85–94
439. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, de Jonge P (2010) Prognostic Association of Anxiety Post Myocardial Infarction With Mortality and New Cardiac Events: A Meta-Analysis. *Psychosom Med* 72:563–569
440. Bimala Panthee CK (2011) Review: Anxiety and Quality of life in Patients with Myocardial Infarction.
441. Sullivan MD, LaCroix AZ, Spertus JA, Hecht J (2000) Five-year prospective study of the effects of anxiety and depression in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 86:1135–8, A6, A9
442. Lidell E, Fridlund B, Segesten K (1998) Vulnerability factors from a pre-and post-myocardial infarction perspective: a qualitative analysis. *Coron Heal Care* 2:72–80
443. Sachdev PS, Lipnicki DM, Crawford JD, Wen W, Brodaty H (2014) Progression of cognitive impairment in stroke/TIA patients over 3 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85:1324–1330
444. Mineka S, Watson D, Clark LA (1998) Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annu Rev Psychol* 49:377–412
445. Carver CS, Connor-Smith J (2010) Personality and Coping. *Annu Rev Psychol* 61:679–704
446. Woltin K-A, Sassenberg K, Albayrak N (2018) Regulatory focus, coping strategies and symptoms of anxiety and depression: A comparison between Syrian refugees in Turkey and Germany. *PLoS One* 13:e0206522
447. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK (1989) Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol* 56:267–83
448. Benninghoven D, Kaduk A, Wiegand U, Specht T, Kunzendorf S, Jantschek G (2006) Influence of Anxiety on the Course of Heart Disease after Acute Myocardial Infarction – Risk Factor or Protective Function? *Psychother Psychosom* 75:56–61
449. McLean CP, Anderson ER (2009) Brave men and timid women? A review of the gender differences in fear and anxiety. *Clin Psychol Rev* 29:496–505
450. Fiedler P (2001) Dissoziative Störungen. Trauma und Traumabehandlung
451. Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH. doi: 10.1007/978-3-642-18976-0
452. Holahan CJ, Moos RH (1987) Personal and contextual determinants of coping strategies. *J Pers Soc Psychol* 52:946–55
453. WHO (2016) WHO: Die 10 häufigsten Todesursachen. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>. Accessed 21 Jul 2019

454. Moos RH, Tsu VD (1977) The Crisis of Physical Illness: An Overview. In: Coping with Phys. Illn. Springer US, Boston, MA, pp 3–21
455. Folkman S (2008) The case for positive emotions in the stress process. *Anxiety, Stress Coping* 21:3–14
456. Endler NS, Parker JDA, Summerfeldt LJ (1993) Coping with health problems: Conceptual and methodological issues. *Can J Behav Sci Can des Sci du Comport* 25:384–399
457. Donnellan C, Hevey D, Hickey A, O'Neill D (2006) Defining and quantifying coping strategies after stroke: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:1208–18
458. Billings DW, Folkman S, Acree M, Moskowitz JT (2000) Coping and physical health during caregiving: the roles of positive and negative affect. *J Pers Soc Psychol* 79:131–42
459. Carver CS, Scheier MF (1994) Situational coping and coping dispositions in a stressful transaction. *J Pers Soc Psychol* 66:184–95
460. Kroemeke A (2016) Changes in well-being after myocardial infarction: Does coping matter? *Qual Life Res* 25:2593–2601
461. Hammel J, Jones R, Gossett A, Morgan E (2006) Examining Barriers and Supports to Community Living and Participation After a Stroke from a Participatory Action Research Approach. *Top Stroke Rehabil* 13:43–58
462. Sutker PB, Corrigan SA, Sundgaard-Riise K, Uddo M, Allain AN (2002) Exposure to War Trauma, War-Related PTSD, and Psychological Impact of Subsequent Hurricane. *J Psychopathol Behav Assess* 24:25–37
463. Gómez-Beneyto M, Salazar-Fraile J, Martí-Sanjuan V, Gonzalez-Luján L (2006) Posttraumatic stress disorder in primary care with special reference to personality disorder comorbidity. *Br J Gen Pract* 56:349–54
464. Sharkansky EJ, King DW, King LA, Wolfe J, Erickson DJ, Stokes LR (2000) Coping with Gulf War combat stress: mediating and moderating effects. *J Abnorm Psychol* 109:188–97
465. Visser M, Aben L, Heijenbrok-Kal M, Busschbach J, Ribbers G (2014) The relative effect of coping strategy and depression on health-related quality of life in patients in the chronic phase after stroke. *J Rehabil Med* 46:514–519
466. van Mierlo ML, Schröder C, van Heugten CM, Post MWM, de Kort PLM, Visser-Meily JMA (2014) The Influence of Psychological Factors on Health-Related Quality of Life after Stroke: A Systematic Review. *Int J Stroke* 9:341–348
467. Lo Buono V, Corallo F, Bramanti P, Marino S (2017) Coping strategies and health-related quality of life after stroke. *J Health Psychol* 22:16–28
468. Rappaport LM, Moskowitz DS, D'Antono B (2017) Depression symptoms moderate the association between emotion and communal behavior. *J Couns Psychol* 64:269–279
469. Berking M, Wirtz CM, Svaldi J, Hofmann SG (2014) Emotion regulation predicts symptoms of depression over five years. *Behav Res Ther* 57:13–20
470. Radkovsky A, McArdle JJ, Bockting CLH, Berking M (2014) Successful emotion regulation skills application predicts subsequent reduction of symptom severity during treatment of major depressive disorder. *J Consult Clin Psychol* 82:248–262

471. Barata A, Gonzalez BD, Sutton SK, Small BJ, Jacobsen PB, Field T, Fernandez H, Jim HS (2018) Coping strategies modify risk of depression associated with hematopoietic cell transplant symptomatology. *J Health Psychol* 23:1028–1037
472. Jauregui P, Onaindia J, Estévez A (2017) Adaptive and Maladaptive Coping Strategies in Adult Pathological Gamblers and Their Mediating Role with Anxious-Depressive Symptomatology. *J Gambl Stud* 33:1081–1097
473. Dougall AL, Hyman KB, Hayward MC, McFeeley S, Baum A (2001) Optimism and Traumatic Stress: The Importance of Social Support and Coping1. *J Appl Soc Psychol* 31:223–245
474. Glass K, Flory K, Hankin BL, Kloos B, Turecki G (2009) Are Coping Strategies, Social Support, and Hope Associated With Psychological Distress Among Hurricane Katrina Survivors? *J Soc Clin Psychol* 28:779–795
475. Krause ED, Kaltman S, Goodman LA, Dutton MA (2008) Avoidant coping and PTSD symptoms related to domestic violence exposure: A longitudinal study. *J Trauma Stress* 21:83–90
476. Schnider KR, Elhai JD, Gray MJ (2007) Coping style use predicts posttraumatic stress and complicated grief symptom severity among college students reporting a traumatic loss. *J Couns Psychol* 54:344–350
477. Oflaz F, Hatipoğlu S, Aydin H (2008) Effectiveness of psychoeducation intervention on post-traumatic stress disorder and coping styles of earthquake survivors. *J Clin Nurs* 17:677–687
478. Pacella ML, Irish L, Ostrowski SA, Sledjeski E, Ciesla JA, Fallon W, Spoonster E, Delahanty DL (2011) Avoidant coping as a mediator between peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder symptoms. *J Trauma Stress* 24:317–25
479. Skinner EA, Edge K, Altman J, Sherwood H (2003) Searching for the structure of coping: A review and critique of category systems for classifying ways of coping. *Psychol Bull* 129:216–269
480. Coyne JC, Racioppo MW (2000) Never the twain shall meet? Closing the gap between coping research and clinical intervention research. *Am Psychol* 55:655–664
481. Kristofferzon M-L, Löfmark R, Carlsson M (2003) Myocardial infarction: gender differences in coping and social support. *J Adv Nurs* 44:360–74
482. Bogg J, Thornton E, Bundred P (2000) Gender variability in mood, quality of life and coping following primary myocardial infarction. *Coron Heal Care* 4:163–168
483. Włodarczyk D, Polska K (2016) Gender and quality of life and coping over one year after myocardial infarction: do men really have the upper hand? *Kardiol Pol* 74:447–453
484. Son H, Friedmann E, Thomas SA, Son Y-J (2016) Biopsychosocial predictors of coping strategies of patients postmyocardial infarction. *Int J Nurs Pract* 22:493–502
485. Nationales Zentrum für Gesundheitsstatistik (2015) CDC - NCHS - Nationales Zentrum für Gesundheitsstatistik. <https://www.cdc.gov/nchs/index.htm>. Accessed 20 Jul 2019

486. Samsa GP, Reutter RA, Parmigiani G, Ancukiewicz M, Abrahamse P, Lipscomb J, Matchar DB (1999) Performing cost-effectiveness analysis by integrating randomized trial data with a comprehensive decision model: application to treatment of acute ischemic stroke. *J Clin Epidemiol* 52:259–71
487. Robert Koch-Institut (RKI) (2012) Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie der Gesundheit in Deutschland. <https://edoc.rki.de/handle/176904/3237>. Accessed 9 May 2019
488. Samsa GP, Matchar DB (2004) How strong is the relationship between functional status and quality of life among persons with stroke? *J Rehabil Res Dev* 41:279–82
489. Tengs TO, Yu M, Luistro E (2001) Health-related quality of life after stroke a comprehensive review. *Stroke* 32:964–72
490. Visser-Meily JMA, Rhebergen ML, Rinkel GJE, van Zandvoort MJ, Post MWM (2009) Long-Term Health-Related Quality of Life After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 40:1526–1529
491. Pan JH, Song XY, Lee SY, Kwok T (2008) Longitudinal Analysis of Quality of Life for Stroke Survivors Using Latent Curve Models. *Stroke* 39:2795–2802
492. Nadarajan V, Perry RJ, Johnson J, Werring DJ (2014) Transient ischaemic attacks: mimics and chameleons. *Pract Neurol* 14:23–31
493. Spokoyny I, Raman R, Ernstrom K, Meyer BC, Hemmen TM (2014) Imaging Negative Stroke: Diagnoses and Outcomes in Intravenous Tissue Plasminogen Activator–Treated Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23:1046–1050
494. Burr H, Kersten N, Kroll L, Hasselhorn HM (2013) Selbstberichteter allgemeiner Gesundheitszustand nach Beruf und Alter in der Erwerbsbevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 56:349–358
495. Hasselhorn HM, Rauch A (2013) Perspektiven von Arbeit, Alter, Gesundheit und Erwerbsteilhabe in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 56:339–348
496. Suhrcke M, Fumagalli E, Hancock R (2010) Is there a Wealth Dividend of Aging Societies? *Public Health Rev* 32:377–400
497. Thielen K, Kroll L (2013) Alter, Berufsgruppen und psychisches Wohlbefinden. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 56:359–366
498. Cohen BE, Marmar CR, Neylan TC, Schiller NB, Ali S, Whooley MA (2009) Posttraumatic Stress Disorder and Health-Related Quality of Life in Patients With Coronary Heart Disease. *Arch Gen Psychiatry* 66:1214
499. Wentworth BA, Stein MB, Redwine LS, Xue Y, Taub PR, Clopton P, Nayak KR, Maisel AS (2013) Post-Traumatic Stress Disorder. *Cardiol Rev* 21:16–22
500. Wrześniewski K, Włodarczyk D (2012) Sense of coherence as a personality predictor of the quality of life in men and women after myocardial infarction. *undefined*
501. Dueñas M, Ramirez C, Arana R, Failde I (2011) Gender differences and determinants of health related quality of life in coronary patients: a follow-up study. *BMC Cardiovasc Disord* 11:24

502. Zimmerman M, Mattia JI (1999) Is posttraumatic stress disorder underdiagnosed in routine clinical settings? *J Nerv Ment Dis* 187:420–8
503. Zammit S, Lewis C, Dawson S, Colley H, McCann H, Piekarski A, Rockliff H, Bisson J (2018) Undetected post-traumatic stress disorder in secondary-care mental health services: systematic review. *Br J Psychiatry* 212:11–18
504. Howgego IM, Owen C, Meldrum L, Yellowlees P, Dark F, Parslow R (2005) Posttraumatic stress disorder: an exploratory study examining rates of trauma and PTSD and its effect on client outcomes in community mental health. *BMC Psychiatry* 5:21
505. Cusack KJ, Grubaugh AL, Knapp RG, Frueh BC (2006) Unrecognized Trauma and PTSD among Public Mental Health Consumers with Chronic and Severe Mental Illness. *Community Ment Health J* 42:487–500
506. Craine LS, Henson CE, Colliver JA, MacLean DG (1988) Prevalence of a history of sexual abuse among female psychiatric patients in a state hospital system. *Hosp Community Psychiatry* 39:300–4
507. Kunzke D, Göls F (2003) Diagnostik einfacher und komplexer posttraumatischer Störungen im Erwachsenenalter. *Psychotherapeut* 48:50–70
508. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines . (2013) Social Anxiety Disorder: Recognition, Assessment and Treatment. In: *Br. Psychol. Soc. R. Coll. Psychiatr.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25577940>. Accessed 12 May 2019
509. Stordal E, Bjartveit Kruger M, Dahl NH, Kruger O, Mykletun A, Dahl AA (2001) Depression in relation to age and gender in the general population: the Nord-Trøndelag Health Study. *Acta Psychiatr Scand* 104:210–216

## 12 Anhang

### 12.1 Patientenaufklärung

Dr. med. Helge Müller IFAPA

Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Universitätsklinikum Bonn.

(Müller©)

#### **Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!**

Sie sind wegen einer Herz- bzw. einer neurologischen Erkrankung (Herzinfarkt, transitorische ischämische Attacke oder Schlaganfall), die entweder operativ oder konservativ behandelt wird, in stationärer Behandlung. Wir möchten nun gerne im Rahmen einer Studie mehr über Ihren psychischen Zustand im Rahmen dieser Erkrankung erfahren. Es ist nachgewiesen, dass diese Erkrankungen eventuell als traumatische Erfahrung wahrgenommen werden und für den weiteren Heilungsverlauf von Nachteil sein können. Außerdem soll untersucht werden, ob sich durch die jeweilige Diagnose ein negativer Einfluss auf Ihre Lebensqualität ergibt und Angstzustände oder Depressionen bei Ihnen mit vorliegen.

Dies alles wären wichtige Informationen, um alle Patienten von Anfang der Behandlung an adäquat betreuen zu können und sie bei der Therapiewahl und dem -management besser zu unterstützen. An dieser Stelle setzt daher die geplante Untersuchung an.

#### **Wir bitten Sie, diese Studie zu unterstützen und die vorliegenden Fragebögen auszufüllen, und uns dadurch bestimmte Informationen zu Ihrer Erkrankung zur Verfügung zu stellen.**

Für die Studie ist es erforderlich, dass Sie die beiliegenden Fragebögen wahrheitsgemäß beantworten. Die über die Fragebögen erhobenen und sonstigen medizinischen Informationen werden in Ihrer persönlichen Akte abgelegt oder elektronisch gespeichert. Die für die Auswertung wichtigen Daten werden zusätzlich in anonymisierter Form gespeichert, ausgewertet und gegebenenfalls weitergegeben. Anonymisiert bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern nur ein Nummern- und/oder Buchstabencode, evtl. mit Angabe des Geburtsjahres. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert. Eine Entschlüsselung erfolgt nur unter den vom Gesetz vorgeschriebenen Voraussetzungen. Die ärztliche Schweigepflicht und die Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes werden so eingehalten. Ein Rückschluss auf Sie als Person ist nicht möglich. Unabhängig davon haben Sie jederzeit das Recht, Ihr Einverständnis ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückzuziehen.

**Patientendaten:**

Name, Vorname: \_\_\_\_\_ Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Anschrift: \_\_\_\_\_ Krankenkasse: \_\_\_\_\_

Ich stimme der Teilnahme freiwillig zu. Ich weiß, dass ich diese Zustimmung ohne Angaben von Gründen jederzeit und ohne Nachteile widerrufen kann.

Darüber hinaus stimme ich zu, dass meine Daten ohne Möglichkeit des Rückschlusses auf meine Person, für wissenschaftliche Zwecke ausgewertet und ggf. veröffentlicht werden.

 Ja  Nein

Bei Rücktritt von der Studie bin ich mit der Auswertung des bis dahin gewonnenes Datenmaterial einverstanden:

 Ja  Nein

Ich wurde darüber aufgeklärt, dass die im Rahmen dieser Untersuchung erhobenen Daten der ärztlichen Schweigepflicht und den Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes unterliegen und nur in anonymisierter Form dokumentiert und veröffentlicht werden können. Dritte erhalten keinen Einblick in die Daten.

\_\_\_\_\_, den

Unterschrift aufklärender Arzt

\_\_\_\_\_, den

Unterschrift Probandin/Proband

## 12.2 Fragebögen

### PC-PTSD

ID \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_ Name: \_\_\_\_\_

#### PC-PTSD

War die Erfahrung mit der akuten Erkrankung (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) so beängstigend, schrecklich oder erschütternd, dass Sie *im letzten Monat...*

1. Alpträume davon hatten oder daran gedacht haben, wenn Sie es nicht wollten?

Ja

Nein

2. sich sehr bemüht haben, nicht daran zu denken oder sich große Mühe gegeben haben, Situationen zu vermeiden, die Sie daran erinnerten?

Ja

Nein

3. ständig auf der Hut, wachsam oder leicht zu erschrecken waren?

Ja

Nein

4. sich wie abgestumpft gefühlt haben oder entfremdet von anderen Menschen, Aktivitäten oder Ihrer Umgebung?

Ja

Nein

**CAPS**

Übersetzung aus dem Amerikanischen von Ulrich Schnyder; Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsspital Zürich.

ID \_\_\_\_\_ Datum \_\_\_\_\_ Name: \_\_\_\_\_

Index-Ereignis:

**Kriterium A: Konfrontation mit Tod oder Lebensbedrohung.**

Art der Konfrontation: \_\_\_\_\_

Mit aversiven Details konfrontiert: \_\_\_\_

Lebensgefahr?      Nein    Ja

Ernsthafte Verletzung?    Nein    Ja

Kriterium A erfüllt?      Nein    wahrscheinlich    Ja

Für den Rest des Interviews möchte ich, dass Sie an das Ereignis denken, während ich Ihnen Fragen über verschiedene Probleme stelle, die das Ereignis verursacht haben könnten. Es kann sein, dass Sie einige dieser Probleme bereits vorher hatten, aber im Rahmen dieses Interviews werden wir nur auf den letzten Monat fokussieren. Für jedes Problem werde ich Sie fragen, ob Sie es im letzten Monat hatten, und wenn ja, ungefähr wie oft und wie sehr es Sie gestört hat.

**Kriterium B: Vorhandensein eines oder mehrerer der folgenden intrusiven Symptome bezogen auf das traumatische Ereignis, beginnend nachdem das traumatische Ereignis passierte:**

**1. (B1) Wiederkehrende unfreiwillige und intrusive belastende Erinnerungen an das traumatische Ereignis.**

Hatten Sie im letzten Monat unerwünschte Erinnerungen an das Ereignis während Sie wach waren, Träume also nicht miteingerechnet?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie passiert es, dass Sie sich an das Ereignis zu erinnern beginnen?	
Können Sie diese Erinnerungen wegschieben und an etwas anderes denken?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie sehr stören Sie diese Erinnerungen?	minimal klar vorhanden

	ausgeprägt extrem
Wie oft hatten Sie diese Erinnerungen im letzten Monat?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität des Leids</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandenes Leid, Schwierigkeiten, die Erinnerungen abzuweisen.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägtes Leid, beträchtliche Schwierigkeiten, die Erinnerungen abzuweisen.</p>	

**2. (B2) Wiederkehrende, belastende Träume, deren Inhalt und/oder Affekt sich auf das Ereignis beziehen.**

Hatten Sie im letzten Monat unangenehme Träume über das Ereignis?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Werden Sie durch die Träume geweckt? Wenn ja, wie viel Schlaf verlieren Sie?	
Wie sehr stören Sie diese Träume?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft hatten Sie diese Träume im letzten Monat?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität des Leids</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandenes Leid, weniger als 1 Stunde Schlafverlust.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägtes Leid, mehr als 1 Stunde Schlafverlust.</p>	

**3. (B3) Dissoziative Reaktionen (z. B. Flashbacks), in denen das Individuum fühlt oder handelt, als ob das traumatische Ereignis wiederkehren würde.**

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen Sie plötzlich handelten oder fühlten, als ob das Ereignis tatsächlich wieder stattfände?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Was tun Sie, während das passiert?	
Wie sehr scheint es Ihnen, dass das Ereignis wieder stattfände?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange dauert es?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft ist das im letzten Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Dissoziation</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene dissoziative Qualität, hat noch ein gewisses Bewusstsein der Umgebung, erlebt das Ereignis aber in einer Art wieder, die sich klar von Gedanken und Erinnerungen unterscheidet.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte dissoziative Qualität, berichtet lebhaftes Wiedererleben, z. B. mit Bildern, Tönen, Gerüchen.</p>	

**4. (B4) Intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder einem Aspekt des traumatischen Ereignisses ähnlich sind.**

Waren Sie im letzten Monat emotional mitgenommen, wenn Sie etwas das Ereignis erinnerte?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Welche Art von Erinnerungen nehmen Sie emotional mit?	

Wie sehr stören Sie diese Erinnerungen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie sich beruhigen, wenn das passiert?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft ist das im letzten Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität des Leids</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandenes Leid, etwas Schwierigkeiten, sich zu erholen.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägtes Leid, beträchtliche Schwierigkeiten, sich zu erholen.</p>	

**5. (B5)** Deutliche physiologische Reaktionen auf internale oder externale Hinweisreize, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder einem Aspekt des traumatischen Ereignisses ähnlich sind.

Hatten Sie im letzten Monat irgendwelche körperlichen Reaktionen, wenn Sie etwas an das Ereignis erinnerte?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wodurch werden solche Reaktionen ausgelöst?	
Wie lange brauchen Sie, um sich zu erholen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft ist das im letzten Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig

	3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der physiologischen Erregung mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene Reaktivität, etwas Schwierigkeiten, sich zu erholen. schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte Reaktivität, anhaltende Erregung, beträchtliche Schwierigkeiten, sich zu erholen.	

**Kriterium C: Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem traumatischen Ereignis verbunden sind, beginnend nachdem das traumatische Ereignis passierte, belegt durch eines oder beide der folgenden Symptome:**

**6. (C1) Vermeidung von belastenden Erinnerungen, Gedanken oder Gefühlen, die mit dem traumatischen Ereignis in enger Verbindung stehen.**

Versuchten Sie im letzten Monat, Gedanken oder Gefühle im Zusammenhang mit dem Ereignis zu vermeiden?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Welche Art von Gedanken oder Gefühlen vermeiden Sie?	
Wie sehr strengen Sie sich an, um diese Gedanken oder Gefühle zu vermeiden?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft im letzten Monat?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Vermeidung mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene Vermeidung. schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte Vermeidung.	

**7. (C2) Vermeidung oder versuchte Vermeidung äußerer Hinweisreize (Menschen, Orte, Gespräche, Aktivitäten, Gegenstände, Situationen), die belastenden Erinnerungen, Gedanken oder Gefühle in engem Zusammenhang mit dem traumatischen Ereignis wachrufen.**

Versuchten Sie im letzten Monat, Dinge zu vermeiden, die Sie an das Ereignis erinnerten, wie z. B. bestimmte Menschen, Orte oder Situationen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Welche Art von Dingen vermeiden Sie?	
Wie sehr strengen Sie sich an, um diese Auslöser zu vermeiden?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft im letzten Monat?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Vermeidung  mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene Vermeidung.  schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte Vermeidung.</p>	

Kriterium D: Negative Veränderungen in Kognitionen und Stimmung im Zusammenhang mit dem traumatischen Ereignis, beginnend oder sich verschlimmernd, nachdem das traumatische Ereignis passiert, belegt durch zwei oder mehrere folgende Symptome:

**8. (D1) Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des traumatischen Ereignisses zu erinnern** (typischerweise aufgrund dissoziativer Amnesie und nicht aufgrund anderer Faktoren, wie z. B. Kopfverletzung, Alkohol, Drogen).

Hatten Sie im letzten Monat Schwierigkeiten, sich an wichtige Teile des Ereignisses zu erinnern?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Bei welchen Teilen hatten Sie Schwierigkeiten, sich zu erinnern?	
Haben Sie Erinnerungsschwierigkeiten?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wären Sie fähig, sich an diese Dinge zu erinnern, wenn Sie es versuchten?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Bei wie vielen wichtigen Teilen haben Sie im vergangenen Monat Schwierigkeiten gehabt, sich an sie zu erinnern?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertung = Anteil des Ereignisses, der nicht erinnert wird/Intensität der Erinnerungsunfähigkeit</p> <p>mäßig = mindestens ein wichtiger Aspekt/klar vorhandene Erinnerungsschwierigkeit, etwas Erinnerung mit Anstrengung möglich.</p> <p>schwer = mehrere wichtige Aspekte/ausgeprägte Erinnerungsschwierigkeit, wenig Erinnerung auch mit Anstrengung.</p>	

**9. (D2)** *Anhaltende und übertriebene negative Überzeugungen oder Erwartungen in Bezug auf sich selbst, andere oder die Welt (z. B. „Ich bin schlecht“, „Man kann niemandem vertrauen“, „Die Welt ist gefährlich“). (Alternativ könnte dies auch z. B. so ausgedrückt werden: „Ich habe meine Seele für immer verloren“, „Mein ganzes Nervensystem ist dauerhaft ruiniert“).*

Hatten Sie im letzten Monat starke negative Überzeugungen über sich selbst, über andere oder die Welt?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Wie stark sind diese Überzeugungen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begannen diese Überzeugungen nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Überzeugungen mäßig = einige Zeit (20–30 %), übertriebene negative Erwartungen klar vorhanden, etwas Schwierigkeiten, realistischere Überzeugungen in Betracht zu ziehen. schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte übertriebene negative Erwartungen, beträchtliche Schwierigkeiten, realistischere Überzeugungen in Betracht zu ziehen.</p>	

**10. (D3)** *Anhaltende, verzerrte Schuldzuschreibung gegen sich selbst oder gegen andere hinsichtlich der Ursache oder der Konsequenzen des traumatischen Ereignisses.*

Gaben Sie im letzten Monat sich selbst oder anderen die Schuld für das Ereignis, oder für das, was in der Folge des Ereignisses passierte?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Erzählen Sie mir mehr davon.	

Wie stark geben Sie sich oder anderen die Schuld?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Schuldzuschreibung</p> <p>mäßig = einige Zeit (20–30 %), verzerrte Schuldzuschreibung klar vorhanden, etwas Schwierigkeiten, realistischere Überzeugungen in Betracht zu ziehen.</p> <p>schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte verzerrte Schuldzuschreibung, beträchtliche Schwierigkeiten, realistischere Überzeugungen in Betracht zu ziehen.</p>	

**11. (D4) Anhaltender negativer Gefühlszustand (z. B. Angst, Grauen, Wut, Schuld, Scham).**

Hatten Sie im letzten Monat starke negative Gefühle wie z. B. Angst, Grauen, Wut, Schuld oder Scham?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Wie stark sind diese negativen Gefühle?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie gut kommen Sie damit zurecht	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begannen diese negativen Gefühle nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich

Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der negativen Emotionen mäßig = einige Zeit (20–30 %), negative Emotionen klar vorhanden, etwas Schwierigkeiten, damit umzugehen. schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte negative Emotionen, beträchtliche Schwierigkeiten, damit umzugehen.	

**12. (D5) Deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten.**

Waren Sie im letzten Monat weniger an Aktivitäten interessiert, die Sie früher genossen haben?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
An welchen Dingen haben Sie das Interesse verloren, oder was tun Sie weniger als früher?	
Weshalb ist das so?	
Welche Dinge genießen Sie noch?	
Wie stark ist Ihr Interessenverlust?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie gut kommen Sie damit zurecht?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begann dieser Interessenverlust nach dem Ereignis oder wurde es nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich

<p>An wie vielen Ihrer üblichen Aktivitäten waren Sie im vergangenen Monat weniger interessiert? % der Aktivitäten</p>	<p>0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend</p>
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Prozentsatz der betroffenen Aktivitäten/Intensität des Interessenverlusts</p> <p>mäßig = einige Aktivitäten (20–30 %), Interessenverlust klar vorhanden, genießt Aktivitäten aber immer noch zu einem gewissen Grad.</p> <p>schwer = viele Aktivitäten (50-60 %), ausgeprägter Interessenverlust, wenig Interesse oder Teilnahme an Aktivitäten.</p>	

**13. (D6) Gefühle der Distanziertheit oder Entfremdung von anderen.**

<p>Fühlten Sie sich im letzten Monat von anderen Menschen distanziert oder abgeschnitten?</p>	<p>minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem</p>
<p>Erzählen Sie mir mehr davon.</p>	
<p>Wie stark sind Ihre Gefühle, von anderen Menschen distanziert oder abgeschnitten zu sein?</p>	<p>minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem</p>
<p>Wie gut kommen Sie damit zurecht?</p>	<p>minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem</p>
<p>Begann dieses Gefühl, distanziert oder abgeschnitten zu sein, nach dem Ereignis oder wurde es nach dem Ereignis schlimmer?</p>	<p>eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich</p>
<p>Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?</p>	<p>0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht</p>

	4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Distanziertheit oder Entfremdung</p> <p>mäßig = einige Zeit (20–30 %), Gefühle der Entfremdung klar vorhanden, spürt aber noch gewisse zwischenmenschliche Verbindung.</p> <p>schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte Gefühle der Entfremdung von den meisten Menschen, fühlt sich evtl. nur einem oder zwei Menschen nahe.</p>	

**14. (D7) Anhaltende Unfähigkeit, positive Gefühle zu empfinden (z. B. Unfähigkeit, Glück, Zufriedenheit oder liebevolle Gefühle).**

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen Sie Schwierigkeiten hatten, positive Gefühle wie Liebe oder Glück zu empfinden?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Erzählen Sie mir mehr davon.	
Wie groß ist die Schwierigkeit, positive Gefühle zu empfinden?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie gut kommen Sie damit zurecht?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begann diese Schwierigkeit, positive Gefühle zu empfinden, nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend

Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Reduktion positiver Emotionen  
 mäßig = einige Zeit (20–30 %), Reduktion positiver emotionaler Empfindungsfähigkeit klar vorhanden, ist aber noch fähig, einige positive Gefühle zu Empfinden.  
 schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte Reduktion positiver emotionaler Empfindungsfähigkeit über eine Reihe positiver Emotionen.

**Kriterium E:** Deutliche Veränderungen hinsichtlich Arousal und Reagibilität im Zusammenhang mit dem traumatischen Ereignis, beginnend oder sich verschlimmernd, nachdem das traumatische Ereignis passierte, belegt durch zwei oder mehr der folgenden Symptome:

**15. (E1) Reizbares Verhalten und Wutausbrüche (aufgrund geringer oder keiner Provokation), typischerweise ausgedrückt als verbale oder körperliche Aggression gegenüber Menschen oder Gegenständen.**

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen Sie sich besonders reizbar oder wütend fühlten und das mit Ihrem Verhalten zeigten?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Werfen oder schlagen Sie Dinge? Stoßen oder schlagen Sie andere Menschen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begann dieses Verhalten nach dem Ereignis oder wurden es nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft im letzten Monat?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität aggressiven Verhaltens mäßig = mindestens 2 x/Monat, Aggression klar vorhanden, primär verbal. schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte Aggression, zumindest geringe körperliche Aggression.	

**16. (E2) Rücksichtsloses oder selbstdestruktives Verhalten.**

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen Sie mehr Risiken eingingen oder Dinge taten, die Ihnen hätten schaden können?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Wie viel Risiko gingen Sie ein?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begann dieses Verhalten nach dem Ereignis oder wurde es nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft sind Sie im vergangenen Monat diese Art von Risiken eingegangen?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Ausmaß des Risikos mäßig = mindestens 2 x/Monat, Risiko klar vorhanden, hätte Schaden davontragen können. schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägtes Risiko, effektiver Schaden oder hohe Wahrscheinlichkeit eines Schadens.	

**17. (E3) Hypervigilanz.**

Waren Sie im letzten Monat besonders aufmerksam oder wachsam, auch wenn keine spezielle Bedrohung oder Gefahr vorhanden war?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Fühlen Sie sich irgendwie in Gefahr oder bedroht?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem

Begann dieses besonders aufmerksam- oder wachsam sein nach dem Ereignis oder wurde es nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Hypervigilanz mäßig = einige Zeit (20–30 %), Hypervigilanz klar vorhanden, z. B. wachsam in der Öffentlichkeit, erhöhtes Bedrohungsgefühl. schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte Hypervigilanz, z. B. sucht die Umgebung nach Gefahren ab, hat evtl. Sicherheitsrituale, übertriebene Sorge um die eigene Sicherheit.</p>	

**18. (E4) Übertriebene Schreckreaktion.**

Hatten Sie im letzten Monat starke Schreckreaktionen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Welche Dinge erschreckten Sie?	
Wie stark sind diese Schreckreaktionen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange brauchen Sie, um sich zu erholen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begannen diese Schreckreaktionen nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich

Wie oft ist das im vergangenen Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität des Erschreckens mäßig = mindestens 2 x/Monat, Erschrecken klar vorhanden, etwas Schwierigkeiten, sich zu erholen. schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägtes Erschrecken, anhaltendes Arousal, beträchtliche Schwierigkeiten, sich zu erholen.	

### 19. (E5) Konzentrationsstörungen.

Hatten Sie im letzten Monat Probleme mit der Konzentration?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Können Sie mir ein paar Beispiele geben?	
Können Sie sich konzentrieren, wenn Sie es wirklich versuchen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange brauchen Sie, um sich zu erholen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begannen diese Konzentrationsstörungen nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft bzw. wie lange (Zeit in %) im letzten Monat fühlten Sie sich so?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend

Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Konzentrationsstörungen  
 mäßig = einige Zeit (20–30 %), Konzentrationsstörungen klar vorhanden, etwas Schwierigkeiten, kann sich aber mit Anstrengung konzentrieren.  
 schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte Konzentrationsstörungen, beträchtliche Schwierigkeiten, sogar mit Anstrengung.

**20. (E6) Schlafstörung (z. B. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen oder ruheloser Schlaf).**

Hatten Sie im letzten Monat Probleme, ein- oder durchzuschlafen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Welche Art von Problemen? Wie viele Stunden schlafen Sie pro Nacht?	
Schlafstörung?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange brauchen Sie, um sich zu erholen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Begannen diese Schlafstörungen nach dem Ereignis oder wurden sie nach dem Ereignis schlimmer?	eindeutig wahrscheinlich unwahrscheinlich
Wie oft hatten Sie im vergangenen Monat diese Schlafstörungen?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Schlafstörungen          mäßig = einige Zeit (20–30 %), Schlafstörung klar vorhanden, klar längere Einschlafzeit oder klare Durchschlafstörung, 30–90 Minuten weniger Schlaf.          schwer = ein Großteil der Zeit (50–60 %), ausgeprägte Schlafstörung, beträchtlich längere Einschlafzeit oder deutliche Durchschlafstörung, 90 Minuten bis 3 Stunden weniger Schlaf.</p>	

**Kriterium F: Das Störungsbild (Kriterien B, C, D und E) dauert länger als 1 Monat.**

*21. Beginn der Symptome.*

Wann hatten Sie erstmals PTSD-Symptome, von denen Sie mir berichtet haben?	Gesamtanzahl der Monate _____ Verzögerung im Beginn _____ Mit verzögertem Beginn ( $\geq 6$ Monate)? Nein Ja
--	--

*22. Dauer der Symptome.*

Wie lange haben diese PTSD-Symptome insgesamt gedauert?	Gesamtanzahl der Monate _____ Dauer mehr als einen Monat? Nein Ja
---	--

**Kriterium G: Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.**

*23. Subjektives Leiden.*

Wie sehr waren Sie im letzten Monat insgesamt durch diese PTSD-Symptome gestört, von denen Sie mir berichtet haben?	0 = gar nicht 1 = wenig/minimales Leid 2 = mäßig/klar vorhandenes Leid, aber noch zu bewältigen 3 = schwer/beträchtliches Leid 4 = extrem/außer Gefecht setzendes Leid
---	--

*24. Soziale Beeinträchtigung.*

Haben sich diese PTSD-Symptome im letzten Monat auf Ihre Beziehungen zu anderen Menschen ausgewirkt? Wie?	0 = keine negative Auswirkung 1 = milde Auswirkung, minimale Beeinträchtigung 2 = mäßige Auswirkung, deutliche Beeinträchtigung, aber viele Aspekte des sozialen Funktionierens immer noch intakt 3 = schwere Auswirkung, ausgeprägte Beeinträchtigung, wenige Aspekte des sozialen Funktionierens noch intakt 4 = extreme Auswirkung, wenig oder kein soziales Funktionieren
---	---

*25. Beeinträchtigung in beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.*

Arbeiten Sie im Moment? Wenn ja: Haben sich diese PTSD-Symptome im letzten Monat auf Ihre Arbeit ausgewirkt? Inwiefern?	0 = keine negative Auswirkung 1 = milde Auswirkung, minimale Beeinträchtigung 2 = mäßige Auswirkung, deutliche Beeinträchtigung, aber viele Aspekte des beruflichen oder anderen wichtigen Funktionierens immer noch intakt
--	---

Wenn nein: Haben sich diese PTSD-Symptome auf irgendeinen anderen wichtigen Bereich Ihres Lebens ausgewirkt? Inwiefern?	3 = schwere Auswirkung, ausgeprägte Beeinträchtigung, wenige Aspekte des beruflichen oder anderen wichtigen Funktionierens noch intakt 4 = extreme Auswirkung, geringes oder kein berufliches oder anderes wichtiges Funktionieren
---	---

### Globale Bewertungen

#### 26. Globale Validität

Schätzen Sie die Validität der Antworten insgesamt ein. Berücksichtigen Sie Faktoren wie Compliance während des Interviews, Psychostatus und Hinweise auf Versuche, Symptome zu übertreiben oder zu minimieren.	0 = hervorragend/kein Anlass für Verdacht auf ungültige Antworten 1 = gut/Faktoren vorhanden, die ggf. ungünstige Auswirkungen auf die Validität haben 2 = genügend/Faktoren vorhanden, die definitiv ungünstige Auswirkungen auf die Validität haben 3 = schwach/deutlich reduzierte Validität 4 = ungültige Antworten/schwer beeinträchtigter Psychostatus oder absichtliches positives oder negatives Verfälschen möglich
---	--

#### 27. Globaler Schweregrad

Schätzen Sie den Schweregrad der PTSD-Symptome insgesamt ein. Berücksichtigen Sie das Ausmaß des subjektiven Leidens, das Ausmaß der funktionalen Beeinträchtigung, Beobachtungen über das Verhalten während des Interviews und die Beurteilung hinsichtlich des Erzählstils.	0 = keine Symptome 1 = mild/minimales Leid oder funktionale Beeinträchtigung 2 = mäßig/deutliches Leid oder funktionale Beeinträchtigung 3 = schwer/beträchtliches Leid oder funktionale Beeinträchtigung 4 = extrem/ausgeprägtes Leid oder Beeinträchtigung in zwei oder mehreren wichtigen Funktionsbereichen
---	---

#### 28. Globale Besserung

Bewerten Sie die gesamte Besserung seit der letzten Messung. Bewerten Sie das Ausmaß der Änderung, unabhängig davon, ob die Änderung nach Ihrem Urteil behandlungsbedingt ist oder nicht.	0 = asymptomatisch 1 = beträchtliche Besserung 2 = mäßige Besserung 3 = leichte Besserung 4 = keine Besserung
---	---

	5 = ungenügende Information
--	-----------------------------

**Kriterium I:** Die Symptome des Individuums erfüllen die Kriterien für PTSD, und zusätzlich erlebt das Individuum anhaltende oder wiederkehrende Symptome von:

**29. (I1) Depersonalisation:** Anhaltendes oder wiederkehrendes Erleben, sich von den eigenen geistigen Prozessen oder vom Körper losgelöst zu fühlen.

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen Sie sich von sich selbst abgetrennt fühlten, sahen Sie sich z. B. von außen zu oder beobachteten Sie Ihre Gedanken und Gefühle, wie wenn Sie eine andere Person wären?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Erzählen Sie mir mehr davon.	
Was tun Sie, während das passiert?	
Wie stark ist dieses Gefühl?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange dauert es?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft ist das im letzten Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Dissoziation</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene dissoziative Qualität, aber vorübergehend, hat noch ein gewisses realistisches Gefühl seiner selbst und Bewusstsein der Umgebung.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte dissoziative Qualität, deutliches Gefühl des losgelösten Seins und der Unwirklichkeit.</p>	

**30. (I2) Derealisation: Anhaltendes oder wiederkehrendes Erleben von Unwirklichkeit der Umgebung.**

Gab es im letzten Monat Zeiten, in denen die Dinge, die um Sie herum vorgingen, unwirklich oder sehr sonderbar und unvertraut schienen?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Erzählen Sie mir mehr davon.	
Was tun Sie, während das passiert?	
Wie stark ist dieses Gefühl?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie lange dauert es?	minimal klar vorhanden ausgeprägt extrem
Wie oft ist das im letzten Monat passiert?	0 = nicht vorhanden 1 = leicht/unterschwellig 2 = mäßig/überschwellig 3 = schwer/deutlich erhöht 4 = extrem/außer Gefecht setzend
<p>Schlüssel-Bewertungsdimensionen = Frequenz/Intensität der Dissoziation</p> <p>mäßig = mindestens 2 x/Monat, klar vorhandene dissoziative Qualität, aber vorübergehend, hat noch ein gewisses realistisches Bewusstsein der Umgebung.</p> <p>schwer = mindestens 2 x/Woche, ausgeprägte dissoziative Qualität, deutliches Gefühl der Unwirklichkeit.</p>	

**CAPS-5 Auswertungsblatt**

Name: \_\_\_\_\_ ID-Nr.: \_\_\_\_\_ Interviewerin: \_\_\_\_\_ Datum: \_\_\_\_\_

A: Konfrontation mit Tod oder Lebensbedrohung	
Kriterium A erfüllt?	0 = Nein      1 = Ja

B: Intrusive Symptome (1 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq$ 2)?
B1-Intrusive Erinnerungen		0 = Nein      1 = Ja
B2-Unangenehme Träume		0 = Nein      1 = Ja
B3-Dissoziative Reaktionen		0 = Nein      1 = Ja
B4-Intensive psychische Belastung		0 = Nein      1 = Ja
B5-Intensive physiologische Reaktionen		0 = Nein      1 = Ja
B-Summe	B-Schwere =	$\sum$ B-Symptome =

C: Vermeidungssymptome (1 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq$ 2)?
C1-Vermeidung von belastenden Erinnerungen, Gedanken oder Gefühlen		0 = Nein      1 = Ja
C2-Vermeidung äußerer Hinweisreize		0 = Nein      1 = Ja
C-Summe	C- Schwere =	$\sum$ C-Symptome =

D: Kognitionen und Stimmungssymptome (2 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq$ 2)?

D1-Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des traumatischen Ereignisses zu erinnern		0 = Nein    1 = Ja
D2-übertriebene negative Überzeugungen		0 = Nein    1 = Ja
D3-verzerrte Schuldzuschreibung		0 = Nein    1 = Ja
D4-Anhaltender negativer Gefühlszustand		0 = Nein    1 = Ja
D5-vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an Aktivitäten		0 = Nein    1 = Ja
D6-Distanziertheit oder Entfremdung von anderen		0 = Nein    1 = Ja
D7-Anhaltende Unfähigkeit, positive Gefühle zu empfinden		0 = Nein    1 = Ja
D-Summe	D- Schwere =	$\sum$ D-Symptome =

D: Kognitionen und Stimmungssymptome (2 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq$ 2)?
D1-Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des traumatischen Ereignisses zu erinnern		0 = Nein    1 = Ja
D2-übertriebene negative Überzeugungen		0 = Nein    1 = Ja
D3-verzerrte Schuldzuschreibung		0 = Nein    1 = Ja
D4-Anhaltender negativer Gefühlszustand		0 = Nein    1 = Ja
D5-vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an Aktivitäten		0 = Nein    1 = Ja
D6-Distanziertheit oder Entfremdung von anderen		0 = Nein    1 = Ja
D7-Anhaltende Unfähigkeit, positive Gefühle zu empfinden		0 = Nein    1 = Ja
D-Summe	D- Schwere =	$\sum$ D-Symptome =

E: Arousal und Reagibilität (2 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq 2$ )?
E1-Reizbares Verhalten und Wutausbrüche		0 = Nein    1 = Ja
E2-Selbstdestruktives Verhalten		0 = Nein    1 = Ja
E3-Hypervigilanz		0 = Nein    1 = Ja
E4-Übertriebene Schreckreaktion		0 = Nein    1 = Ja
E5-Konzentrationsstörungen		0 = Nein    1 = Ja
E6-Schlafstörung		0 = Nein    1 = Ja
E-Summe	E-Schwere =	$\sum$ E-Symptome =

PTSD Summe	Letzter Monat	
	Summe der Schwere	Summe der #-Symptome
Summe (B+C+D+E)		

F: Dauer der Symptome	Aktuell
Dauer der Symptome $\geq 1$ Monat?	0 = Nein    1 = Ja

G: Leiden oder Beeinträchtigung (1 nötig für die Diagnose)	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq 2$ )?
Subjektives Leiden		0 = Nein    1 = Ja
Soziale Beeinträchtigung		0 = Nein    1 = Ja
Beeinträchtigung in beruflichen Funktionsbereichen		0 = Nein    1 = Ja
G-Summe	G-Schwere =	$\sum$ G-Symptome =

Globale Bewertungen	Letzter Monat
Globale Validität	
Globaler Schweregrad	
Globale Besserung	

I: Dissoziative Symptome	Letzter Monat	
	Schwere	Symptome (Schwere $\geq 2$ )?
1-Depersonalisation		0 = Nein    1 = Ja
2-Derealisation		0 = Nein    1 = Ja
Dissoziative Summe	Schwere =	$\Sigma$ Symptome =

PTSD-Diagnose	Letzter Monat	
Alle Kriterien für PTSD vorhanden?	0 = Nein	1 = Ja
Mit dissoziativen Symptomen?	0 = Nein	1 = Ja
(21) Mit verzögertem Beginn ( $\geq 6$ Monate)?	0 = Nein	1 = Ja

**Kurze COPE**

Geschlecht (1 = männlich, 2 = weiblich)	
Geburtstag (Tag/Monat/Jahr)	
Schulbildung (1 = Volksschule, 2 = Lehre, 3 = Gymnasium, 4 = Hochschule)	
DATUM (Tag/Monat/Jahr)	
INTERVIEWER	
UNTERSUCHUNGSSORT	
ID	

**1** Ich habe mich mit Arbeit oder anderen Sachen beschäftigt, um auf andere Gedanken zu kommen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**2** Ich habe mich darauf konzentriert, etwas an meiner Situation zu verändern.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**3** Ich habe mir eingeredet, dass das alles nicht wahr ist.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**4** Ich habe Alkohol oder andere Mittel zu mir genommen, um mich besser zu fühlen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**5** Ich habe aufmunternde Unterstützung von anderen erhalten.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**6** Ich habe es aufgegeben, mich damit zu beschäftigen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**7** Ich habe aktiv gehandelt, um die Situation zu verbessern.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**8** Ich wollte einfach nicht glauben, dass mir das passiert.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**9** Ich habe meinen Gefühlen freien Lauf gelassen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**10** Ich habe andere Menschen um Hilfe und Rat gebeten.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**11** Um das durchzustehen, habe ich mich mit Alkohol oder anderen Mitteln besänftigt.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**12** Ich habe versucht, die Dinge von einer positiveren Seite zu betrachten.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**13** Ich habe mich selbst kritisiert und mir Vorwürfe gemacht.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**14** Ich habe versucht, mir einen Plan zu überlegen, was ich tun kann.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**15** Jemand hat mich getröstet und mir Verständnis entgegengebracht.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**16** Ich habe gar nicht mehr versucht, die Situation in den Griff zu kriegen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**17** Ich habe versucht, etwas Gutes in dem zu finden, was mir passiert ist.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**18** Ich habe Witze darüber gemacht.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**19** Ich habe etwas unternommen, um mich abzulenken.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**20** Ich habe mich damit abgefunden, dass es passiert ist.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**21** Ich habe offen gezeigt, wie schlecht ich mich fühle.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**22** Ich habe versucht, Halt in meinem Glauben zu finden.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**23** Ich habe versucht, von anderen Menschen Rat oder Hilfe einzuholen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**24** Ich habe gelernt, damit zu leben.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**25** Ich habe mir viele Gedanken darüber gemacht, was hier das Richtige wäre.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**26** Ich habe mir für die Dinge, die mir widerfahren sind, selbst die Schuld gegeben.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**27** Ich habe gebetet oder meditiert.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

**28** Ich habe alles mit Humor genommen.

1 = überhaupt nicht; 2 = ein bisschen; 3 = ziemlich; 4 = sehr

Auswertung	Rohwert
COPE_A (Adaptive Bewältigungsstrategie-Skala) = Summe [2 + 5 + 7 + 9 + 10 + 12 + 14 + 15 + 17 + 18 + 20 + 21 + 23 + 24 + 25 + 28]	
COPE_M (Maladaptive Bewältigungsstrategie-Skala) = Summe [1 + 3 + 4 + 6 + 8 + 11 + 13 + 16 + 19 + 22 + 26 + 27]	

### SF-12

Geschlecht (1 = männlich, 2 = weiblich)	
Geburtstag (Tag/Monat/Jahr)	
DATUM (Tag/Monat/Jahr)	

In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen. Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

	Ausgezeichnet	Sehr gut	Gut	Weniger gut	Schlecht
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?	5	4	3	2	1

Folgend sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?

	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
2. Mittelschwere Tätigkeiten (z. B. einen Tisch verschieben, Staubsaugen, Kegeln, Golf spielen)	1	2	3
3. Mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer **körperlichen** Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten?

	Ja	Nein
4. Ich habe weniger geschafft, als ich wollte	1	2
5. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	1	2

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer **seelischen** Probleme irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z. B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

	Ja	Nein
6. Ich habe weniger geschafft, als ich wollte	1	2
7. Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	1	2

	überhaupt nicht	ein bisschen	mäßig	ziemlich	sehr
8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie in der vergangenen Woche bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause oder im Beruf behindert?	5	4	3	2	1

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den vergangenen 4 Wochen gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht). Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen

	immer	meistens	ziemlich oft	manchmal	selten	nie
9. ruhig und gelassen?	6	5	4	3	2	1
10. voller Energie?	6	5	4	3	2	1
11. entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6

	immer	meistens	manchmal	selten	nie
12. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder Ihre seelischen Probleme in der vergangenen Woche Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

<b>Auswertung</b>	<b>Rohwert</b>	
Körperliche Summenskala (KSK) = Summe SF [1 + 2 + 3 + 4 + 5 + 8]		
Psychische Summenskala (PSK) = Summe SF [6 + 7 + 9 + 10 + 11 + 12]		

**HADS**

Name:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

<p><b>Ich fühle mich angespannt oder überreizt.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> einen Großteil der Zeit</li> <li><input type="checkbox"/> verhältnismäßig oft</li> <li><input type="checkbox"/> von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft</li> <li><input type="checkbox"/> nur gelegentlich/nie</li> </ul>	<p><b>Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, tatsächlich sehr oft</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich oft</li> <li><input type="checkbox"/> nicht sehr oft</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul>
<p><b>Ich kann mich heute noch genauso freuen wie früher.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ganz genauso</li> <li><input type="checkbox"/> nicht ganz so sehr</li> <li><input type="checkbox"/> nur noch ein wenig</li> <li><input type="checkbox"/> kaum oder gar nicht</li> </ul>	<p><b>Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> <li><input type="checkbox"/> gelegentlich</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich oft</li> <li><input type="checkbox"/> sehr oft</li> </ul>
<p><b>Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, sehr stark</li> <li><input type="checkbox"/> ja, aber nicht allzu stark</li> <li><input type="checkbox"/> etwas, aber es macht mir keine Sorgen</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul>	<p><b>Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, stimmt genau</li> <li><input type="checkbox"/> ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte</li> <li><input type="checkbox"/> möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum</li> <li><input type="checkbox"/> ich kümmere mich so viel darum wie immer</li> </ul>
<p><b>Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, so viel wie immer</li> <li><input type="checkbox"/> nicht mehr ganz so viel</li> <li><input type="checkbox"/> inzwischen viel weniger</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul>	<p><b>Ich fühle mich rastlos, muss immer in Bewegung sein.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, tatsächlich sehr</li> <li><input type="checkbox"/> ziemlich</li> <li><input type="checkbox"/> nicht sehr</li> <li><input type="checkbox"/> überhaupt nicht</li> </ul>
<p><b>Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> einen Großteil der Zeit</li> </ul>	<p><b>Ich blicke mit Freude in die Zukunft.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> ja, sehr</li> <li><input type="checkbox"/> eher weniger als früher</li> </ul>

<input type="checkbox"/> verhältnismäßig oft <input type="checkbox"/> von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft <input type="checkbox"/> nur gelegentlich/nie	<input type="checkbox"/> viel weniger als früher <input type="checkbox"/> kaum bis gar nicht
<b>Ich fühle mich glücklich.</b> <input type="checkbox"/> überhaupt nicht <input type="checkbox"/> selten <input type="checkbox"/> manchmal <input type="checkbox"/> meistens	<b>Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand.</b> <input type="checkbox"/> ja, tatsächlich sehr oft <input type="checkbox"/> ziemlich oft <input type="checkbox"/> nicht sehr oft <input type="checkbox"/> überhaupt nicht

Auswertung

Die Punktwerte aller Items werden entsprechend der nebenstehenden Zahlen ermittelt und hinter jedem Item vermerkt. Dann können durch Addition die beiden Subskalen-Rohwerte berechnet werden (HADS-Angstwert = Summe A1 bis A7; HADS-Depressionswert = Summe D1 bis D7). Maximal ein fehlendes Item je Subskala kann durch die gerundeten Mittelwerte der sechs vorhandenen Items der Subskala geschätzt werden.

	negativ (Rohwert: 0–7)	grenzwertig (Rohwert: 8–10)	positiv (Rohwert: ≥ 11)	t-Wert
HADS-Angst (= Summe)				
HADS-Depression (= Summe)				

<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>A1: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0	<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>D4: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0
<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>D1: .....</b> <input type="checkbox"/> →2	<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>A5: .....</b> <input type="checkbox"/> →2 <input type="checkbox"/> →3

<input type="checkbox"/> →3	
<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>A2: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0	<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>D5: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0
<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>D2: .....</b> <input type="checkbox"/> →2 <input type="checkbox"/> →3	<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>A6: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0
<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>A3: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0	<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>D6: .....</b> <input type="checkbox"/> →2 <input type="checkbox"/> →3
<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>D3: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <input type="checkbox"/> →0	<input type="checkbox"/> →3 <input type="checkbox"/> →2 <b>A7: .....</b> <input type="checkbox"/> →1 <b>ΣA: .....</b> <input type="checkbox"/> →0
<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>A4: .....</b> <input type="checkbox"/> →2 <input type="checkbox"/> →3	<input type="checkbox"/> →0 <input type="checkbox"/> →1 <b>D7: .....</b> <input type="checkbox"/> →2 <b>ΣD: .....</b> <input type="checkbox"/> →3

**GRACE-Score**

Name:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

<p><b>Alter (Jahre) Score</b></p> <p>≤ 30: 0 Punkte</p> <p>30–39: 8 Punkte</p> <p>40–49: 25 Punkte</p> <p>50–59: 41 Punkte</p> <p>60–69: 58 Punkte</p> <p>70–79: 75 Punkte</p> <p>80–89: 91 Punkte</p> <p>≥ 90: 100 Punkte</p>	<p><b>Herzfrequenz (/min) Score</b></p> <p>≤ 50: 0 Punkte</p> <p>50–69: 3 Punkte</p> <p>70–89: 9 Punkte</p> <p>90–109: 15 Punkte</p> <p>110–149: 24 Punkte</p> <p>150–199: 38 Punkte</p> <p>≥ 200: 46 Punkte</p>
<p><b>Systolischer Blutdruck (mmHg) Score</b></p> <p>≤ 80: 58 Punkte</p> <p>80–99: 53 Punkte</p> <p>100–119: 43 Punkte</p> <p>120–139: 34 Punkte</p> <p>140–159: 24 Punkte</p> <p>160–199: 10 Punkte</p> <p>≥ 200: 0 Punkte</p>	<p><b>Serum-Kreatinin-Spiegel (mg/dl) Score</b></p> <p>0–0,38: 1 Punkte</p> <p>0,39–0,79: 4 Punkte</p> <p>0,80–1,19: 7 Punkte</p> <p>1,20–1,58: 10 Punkte</p> <p>1,59–1,90: 13 Punkte</p> <p>2,0–3,99: Punkte</p> <p>≥4: 28 Punkte</p>
<p><b>Killip-Klasse</b></p> <p>kein Herzversagen: 0 Punkte</p> <p>Knistern in der unteren Hälfte des Lungenfeldes: 20 Punkte</p> <p>Knistern im ganzen Lungenfeld: 39 Punkte</p> <p>Kardiogener Schock: 59 Punkte</p>	<p><b>Herzstillstand im Krankenseintrag</b></p> <p>nicht vorhanden: 0 Punkte</p> <p>vorhanden: 39 Punkte</p>
<p><b>ST-Segmentabweichungen im EKG</b></p> <p>nicht vorhanden: 0 Punkte</p> <p>vorhanden: 28 Punkte</p>	<p><b>Erhöhter Serum-Herzmarker (Troponin oder CK-MB)</b></p> <p>nicht vorhanden: 0 Punkte</p> <p>vorhanden: 14 Punkte</p>
<p>GRACE-Gesamtscore:</p>	

**mNIHSS**

Name:

Geburtsdatum:

Geschlecht:

Item	Artikelname		Punkte
1b	Bewusstseinsgrad Fragen nach Monat und Alter	0 = antwortet beide Fragen richtig 1 = antwortet eine Frage richtig 2 = antwortet keine Frage richtig	
1c	Bewusstseinsgrad Aufforderung die Augen und die nicht- paretische Hand zu öffnen und zu schließen	0 = führt beide Aufgaben korrekt aus. 1 = führt eine Aufgabe korrekt aus. 2 = führt keine Aufgabe aus.	
2	Blick	0 = normal. 1 = partielle Blickparese. 2 = komplette Blickparese.	
3	Sichtfelder	0 = kein visueller Verlust 1 = Teil Hemianopsie 2 = vollständige Hemianopsie. 3 = bilaterale Hemianopsie	
5a	Linker Arm-Motorik	0 = keine Drift 1 = Drift vor 10 Sekunden 2 = fällt vor 10 Sekunden 3 = keine Anstrengung gegen die Schwerkraft 4 = keine Bewegung UN = Amputation oder Gelenkfusion	
5b	Rechter Arm-Motorik	0 = keine Drift 1 = Drift vor 10 Sekunden 2 = fällt vor 10 Sekunden 3 = keine Anstrengung gegen die Schwerkraft 4 = keine Bewegung UN = Amputation oder Gelenkfusion	
6a	Linker Bein-Motorik	0 = keine Drift 1 = Drift vor 5 Sekunden	

		<p>2 = fällt vor 5 Sekunden</p> <p>3 = keine Anstrengung gegen die Schwerkraft</p> <p>4 = keine Bewegung</p> <p>UN = Amputation oder Gelenkfusion</p>	
6b	Rechter Bein-Motorik	<p>0 = keine Drift</p> <p>1 = Drift vor 5 Sekunden</p> <p>2 = fällt vor 5 Sekunden</p> <p>3 = keine Anstrengung gegen die Schwerkraft</p> <p>4 = keine Bewegung</p> <p>UN = Amputation oder Gelenkfusion</p>	
9	Sensorisch	<p>0 = normal</p> <p>1 = abnormal</p>	
10	Sprache	<p>0 = normal</p> <p>1 = leichte Aphasie</p> <p>2 = schwere Aphasie</p> <p>3 = stumme oder globale Aphasie</p>	
11	Vernachlässigen	<p>0 = normal</p> <p>1 = mild</p> <p>2 = schwere</p>	
		Gesamtscore:	

**Soziodemografische Daten**

Dr. med. Helge Müller IFAPA

Stellvertretender Klinikdirektor, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Universitätsklinikum Bonn.

(Gschossmann/Müller©)

Mit diesem Bogen wollen wir für die Untersuchung wichtige begleitende Informationen gewinnen. Bitte versuchen Sie, die Angaben möglichst vollständig zu machen. Besonders wichtig sind Ihre derzeitige Medikation und die Frage, ob sie aktuell unter einer körperlichen Erkrankung (z. B. Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall) leiden.

1. **Alter:**
2. **Geschlecht:**      weiblich    männlich
3. **Lebenssituation:**  ledig      in Partnerschaft    verwitwet
4. **Zahl der Kinder:**
5. **Schulabschluss:**  Sonderschule  Hauptschule  Mittlere Reife  
 Abitur/Fachhochschule  ohne Schulabschluss
6. **Berufsabschluss:**  Lehre  Meister/Fachschule  Fachhochschule/Universität  
 ohne Berufsabschluss
7. **Berufstätigkeit:**    Schüler/Student/Azubi  Arbeiter/Facharbeiter  
 einfacher/mittler Angestellter, Beamter  
 höherer Angestellter/Beamter  
 selbstständig  ohne berufliche Tätigkeit
8. **Erwerbstätigkeit:**  voll erwerbstätig  teilzeitbeschäftigt  nicht erwerbstätig  
 arbeitslos  berentet
9. **Ambulante/stationäre Vorbehandlung wegen psychischer Probleme:**  
 nein  ja, zurzeit  
 früher, ..... (Jahr) wegen..... (Diagnose)
10. **Körperliche Vorerkrankungen:**
11. **Aktuelle Erkrankung(en):**
12. **Derzeitige Medikamenteneinnahme inklusive Psychopharmaka**  
(Präparat, Dosierung):