

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universitätsmedizin Greifswald

Direktor: Prof. Dr. med. H. J. Grabe

**„Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Posttraumatischen
Belastungsstörung nach Myokardinfarkt in Abhängigkeit von Art des
medizinischen Eingriffs und Traumatisierung in der Kindheit“**

Eine quantitative Untersuchung

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Greifswald

- aus der medizinischen Fakultät -

vorgelegt von

Kevin Kirchner

Geb. 30.09.1991

aus Rostock

Greifswald 2021

Dekan : Prof. Dr. med. K. Endlich
1. Gutachter : Prof. Dr. med. H. J. Grabe
2. Gutachter : Prof. Dr. med. C. Spitzer
Ort, Raum : Universitätsklinikum Greifswald, Seminarraum der Klinik für Innere
Medizin B (6.0.8)
Tag der Disputation : 15.11.2021 (Mo.), 16:00 Uhr

Zusammenfassung

Die Verhinderung und Behandlung von Myokardinfarkten nehmen aufgrund der zunehmenden Inzidenz in westlichen Industriegesellschaften einen immer bedeutenderen Stellenwert in der medizinischen Forschung ein. Weitgehend unbeachtet blieben bisher jedoch die damit einhergehenden mentalen Folgen für die Betroffenen. Obwohl bisherige Forschungsarbeiten eine Zunahme von akuten Belastungsstörungen, Anpassungsstörungen und Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) berichten, ist bisher wenig über deren Ursache und Entstehung in diesem Kontext bekannt. Einen ersten Ansatz liefern Vilchinsky und Kollegen (2017) mit ihrem Konzept der Cardiac-Disease-Induced Posttraumatic Stress Disorder (CDI-PTSD). Um die Zusammenhänge von Ursache und Entstehung besser zu verstehen und den Weg zur Entwicklung neuer Therapiekonzepte zu ebnen, hat die vorliegende Arbeit daher das Ziel, noch offene Fragen zur Entstehung der PTBS nach einem Myokardinfarkt zu untersuchen. Obwohl bereits nachgewiesen werden konnte, dass unter anderem subjektiven Faktoren (wie erlebter Schmerz, erfahrene Todesangst, wahrgenommene Hilflosigkeit während des Infarkts) die Entwicklung einer PTBS fördern können, weisen erste Studien darauf hin, dass auch negative Erfahrungen in der Kindheit eine entscheidende Rolle spielen könnten. Weitgehend unbeachtet ist bis heute jedoch der potenzielle Einfluss notwendiger und sehr invasiver medizinischer Eingriffe geblieben. Zudem deutet die bisherige Studienlage darauf hin, dass moderative Einflüsse von Persönlichkeitseigenschaften wie Resilienz und Alexithymie nicht vernachlässigt werden sollten. Zur Beantwortung der vorliegenden Fragen wurde eine 109 Probanden umfassende Stichprobe innerhalb einer deutschen Rehabilitationsklinik für Kardiologie und Onkologie unter Zuhilfenahme diverser Fragebögen (unter anderem PDS, ACEQ, CTS etc.) und eines strukturierten klinischen Interviews (CAPS-V) erhoben. Im Anschluss folgte die Auswertung der Daten mit Hilfe verschiedener quantitativer und qualitativer Analysemethoden. Wie die Ergebnisse zeigen, begünstigen traumatische Erfahrungen in der Kindheit nicht nur die Entstehung eines Myokardinfarkts, sondern auch die Entwicklung einer PTBS. Ein Einfluss durch die Operationsmethode ließ sich hingegen nicht feststellen. Obwohl sich ein moderativer Einfluss von Alexithymie und Resilienz ausschließen ließ, konnte dennoch mit Hilfe der Daten ein erstes Korrelationsmodell sowie Pfadmodell abgeleitet werden. Durch eine qualitative Auswertung der Daten der CAPS konnte zudem das Konzept der CDI-PTSD in einem ersten Ansatz nachgewiesen werden.

Abstract

Due to the increasing incidence of myocardial infarction in Western industrial societies, the prevention and treatment of myocardial infarction are becoming increasingly important in medical research. However, the mental consequences of myocardial infarction for the patients have remained largely unnoticed. Although previous research has reported an increase in acute stress disorder, adjustment disorder, and post-traumatic stress disorder (PTSD), little is known about their cause and development in this context. Vilchinsky and colleagues provide an initial approach with their concept of Cardiac-Disease-Induced Posttraumatic Stress Disorder (CDI-PTSD). Therefore, in order to better understand the relationship between cause and development and to pave the way for the development of new therapeutic concepts, the present work aimed to investigate unanswered questions regarding the development of posttraumatic stress disorder (PTSD) after myocardial infarction. Although it has already been demonstrated that, among other things, subjective factors (such as experienced pain, experienced fear of death, perceived helplessness during the infarction) may promote the development of PTSD, initial studies indicate that negative experiences in childhood may also play a decisive role. However, the potential influence of necessary and highly invasive medical interventions has remained largely unstudied to date. In addition, previous studies suggest that moderating influences of personality traits such as resilience and alexithymia should not be neglected. To answer the present questions, a sample of 109 subjects was collected within a German rehabilitation clinic for cardiology and oncology with the help of various questionnaires (including PDS, ACEQ, CTS, etc.) and a structured clinical interview (CAPS-V). This was followed by the analysis of the data using various quantitative and qualitative methods of analysis. As the results show, traumatic experiences in childhood not only favor the development of myocardial infarction but also the development of PTSD. In contrast, an influence by surgical method could not be found. Although a moderate influence of alexithymia and resilience could be excluded, a first correlation model as well as path model could nevertheless be derived with the help of the data. By a qualitative analysis of the CAPS data, the concept of CDI-PTSD could be proven in a first approach.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
2. Theoretischer Hintergrund	7
2.1 Myokardinfarkt und Entwicklung einer PTBS	7
2.2 Zusammenhänge Myokardinfarkt und Adverse Childhood Experiences (ACE)	11
2.3 Zusammenhänge intensivmedizinischer Behandlung und PTBS	16
2.4 Herleiten der Fragestellungen auf Basis des aktuellen Forschungsstands	18
3. Methodik	21
3.1 Ableitung der empirischen Hypothesen	21
3.2 Rahmenbedingungen	22
3.3 Stichprobe	23
3.3.1 Testplanung	23
3.3.2 Anwerbung der Studienteilnehmer	24
3.4 Studiendesign	25
3.5 Versuchsablauf	27
3.6 Operationalisierungen	28
3.6.1 PTBS-Symptome	28
3.6.2 ACE	29
3.6.3 Angst, Depressivität und subjektive Schwere des Myokardinfarktes	30
3.6.4 Resilienz und Alexithymie	32
3.7 Einfluss möglicher Störvariablen	33
3.8 Statistische Analysestrategien	34
4. Ergebnisse	36
4.1 Prähypothetische Analysen	36
4.1.1 Ausreißeranalyse/Datensatzbereinigung	36
4.1.2 Stichprobe	37
4.1.3 Deskriptive Statistiken	38
4.1.4 Prüfung der Voraussetzungen	40

4.2 Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung	42
4.2.1 Überprüfung der EH ₁	42
4.2.2 Überprüfung der EH ₂	42
4.2.3 Überprüfung der EH ₃	43
4.2.4 Überprüfung der EH ₄	44
4.2.5 Überprüfung der EH ₅	46
4.3 Posthypothetische Korrelationsanalysen	48
4.4 Analyse der Daten der CAPS	52
5. Diskussion	55
5.1 Diskussion der Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung	55
5.2 Überlegungen aus den posthypothetischen Korrelationsanalysen.....	59
5.3 Überlegungen zum Konzept der CDI-PTSD	63
6. Fazit und Ausblick	66
7. Literaturverzeichnis	69
8. Anhang	75

Abkürzungsverzeichnis

ABS	Akute Belastungsstörung
ACE	Adverse Childhood Experience
ACEQ	Adverse Childhood Experiences Questionnaire
AKS	Akutes Koronarsyndrom
BDI-II	Beck-Depressionsinventar-II
CAPS	Clinician-Administered PTSD Scale
CDI-PTSD	Cardiac-Disease-Induced Posttraumatic Stress Disorder
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
CTS	Childhood Trauma Screener
HADS-D	Hospital Anxiety and Depression Scale
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse
KHK	Koronare Herzkrankheit
PCI	perkutane Koronarintervention
PDS	Posttraumatic Diagnostic Scale
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
RS	Resilience Scale
TAS	Toronto-Alexithymia-Scale

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1. Allgemeines Versuchsdesign	26
Abb. 2. Design der postulierten Interaktionseffekte Resilienz	26
Abb. 3. Design der postulierten Interaktionseffekte Alexithymie	27
Abb. 4. Korrelationsmodell aus ACEQ, CTS, TAS, RS, HK, PDS	60
Abb. 5. Resilienz und Alexithymie als Pole der Regulation von Hilflosigkeit	61
Abb. 6. Hypothetisches Pfadmodell	61

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Deskriptive Statistiken der PDS, des ACEQ, des CTS, der RS und der TAS.....	38
Tabelle 2. Deskriptive Statistiken PTBS begünstigender Risikovariablen	39
Tabelle 3. Multiple Regressionen zur Vorhersage des Maßes an Traumatisierung durch Trait Resilienz und subjektiver Todesangst, Hilflosigkeit sowie Schmerzintensität	45
Tabelle 4. Multiple Regressionen zur Vorhersage des Maßes an Traumatisierung durch Trait Alexithymie und subjektiver Todesangst sowie Schmerzintensität	47
Tabelle 5. Korrelationsmatrix zwischen den unabhängigen und abhängigen Variablen	49
Tabelle 6. Häufigkeit von Aussagen in den Kategorien der CAPS	54

Anhangsverzeichnis

Anhang A: Versuchsmaterial inklusive Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung	75
Anhang B: G*Power Output der a-priori-Testplanung	92
Anhang C: Kodierte Aussagen der Probanden nach den Kategorien der CAPS	95

1. Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen weltweit die am häufigsten auftretenden Todesursachen dar (Vilchinsky, Ginzburg, Fait & Foa, 2017). Sie erfordern daher die besondere Aufmerksamkeit der medizinischen Forschung. Schätzungsweise 785 000 Amerikaner erleben pro Jahr eine koronare Herzattacke. Während knapp 195 000 einen ersten Myokardinfarkt erleiden, machen circa 470 000 Personen bereits die Erfahrung einer zweiten Attacke (Fuller-Thomson, Bejan, Hunter, Grundland & Brennenstuhl, 2012). Vor allem Myokardinfarkte beinhalten aufgrund ihres akuten Auftretens und ihres ungewissen Ausgangs ein hohes traumatisches Potenzial, welches bei den Betroffenen häufig zur Entwicklung von Depressionen, akuten Belastungsstörungen (ABS) oder Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) führen kann (Roberge, Dupuis & Marchand, 2010; Singh et al., 2017). Aufgrund ihrer langfristigen negativen Folgen für die Gesundheit beschäftigten sich einige Forschungsbereiche vor allem tiefer mit der PTBS nach kardiovaskulären Erkrankungen. Vilchinsky und Kollegen (2017) leiteten hierfür auch das Konzept der „*Cardiac-Disease-Induced Posttraumatic Stress Disorder (CDI-PTSD)*“ ab, welches erstmalig von Kutz, Garb und David (1988) beschrieben wurde. Obwohl diese in ihrer Erscheinung weitgehend den Kriterien einer „klassischen“ PTBS entspricht (siehe hierzu S. 8), gibt es jedoch signifikante Unterschiede. Diese lassen sich hauptsächlich auf die besonderen Krankheitscharakteristiken kardialer Erkrankungen zurückführen. Während beispielsweise bei der „klassischen PTBS“ intrusive Symptome vor allem aus dem vergangenen traumatischen Ereignis hervorgehen, beziehen sich die intrusiven Symptome der CDI-PTSD eher auf Ängste und Befürchtungen bezüglich der zukünftigen Entwicklung der Erkrankung (z. B. erneutes Auftreten eines Infarkts, weitere Progression, baldiger Tod). Da der Ursprung des Traumas bei einer CDI-PTSD internaler und nicht wie bei der „klassischen PTBS“ externaler Natur ist, ist es zudem für die Betroffenen unmöglich Vermeidungsverhalten als mögliche Copingstrategie einzusetzen, da körperliche Symptome wie eine erhöhte Herzfrequenz, Schwindel und Atemnot sowie weitere Arztbesuche, Klinikaufenthalte oder medizinische Eingriffe sich als unvermeidbar herausstellen. Somit werden die Betroffenen immer wieder mit den belastenden Hinweisreizen konfrontiert. Im Gegensatz zur „klassischen PTBS“ kann also die Quelle des Traumas nicht von dem Betroffenen separiert werden. Außerdem ähneln die durch eine erhöhte Anspannungshaltung ausgelösten physiologischen Symptome in ihrer Ausprägung den durch den Infarkt erlebten

lebensbedrohlichen Symptomen so stark, dass es nicht selten zu einem fortwährenden und sich selbst erhaltenden psychisch problematischen Kreislauf zwischen Angst und erhöhter kardiovaskulärer Aktivität kommt (Vilchinsky et al., 2017).

Auch die Risikofaktoren für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen oder spezifischer ausgedrückt, die eines Myokardinfarkts, sind inzwischen hinreichend durch zahlreiche Studien beschrieben worden. Zu den klassischen Risikofaktoren gehören Rauchen, arterielle Hypertonie, Diabetes und Hyperlipoproteinämie (Singh et al., 2017). Einige Forschungsergebnisse deuten zudem darauf hin, dass auch frühe Traumatisierung in der Kindheit beziehungsweise familiäre Belastungen als Risikofaktoren für die spätere Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen in Frage kommen (Spitzer, Meyer & Hermann-Lingen, 2016; Waller, 2018). Häufig wird diesbezüglich ein dosisabhängiger Zusammenhang gefunden: je mehr Adverse Childhood Experiences (ACE) berichtet werden, desto häufiger lässt sich später eine Koronare Herzkrankheit (KHK) beobachten (Waller, 2018). Doch wie lassen sich diese Zusammenhänge überhaupt erklären? Die derzeitige Forschung kommt zu dem Ergebnis, dass hieran drei unterschiedliche Pfade beteiligt sind. Diese teilen sich in psychische und physiologische Veränderungen sowie gesundheitsschädliche Verhaltensweisen auf und stehen in einer wechselseitigen Beziehung zueinander. Gerade dieses Zusammenspiel der einzelnen Faktoren begünstigt die Entstehung einer KHK und macht das Auftreten eines Myokardinfarkts somit wahrscheinlicher (Spitzer et al., 2016). Trotz dieser Ergebnisse sprechen einige Beobachtungen aber auch dafür, dass sich eine überschaubare Anzahl an ACEs durchaus positiv auf das kardiovaskuläre System auswirken kann. Beispielsweise fiel das Risiko für kardiovaskuläre Probleme zwar bei mehr als vier ACEs deutlich höher aus, als wenn keine Traumatisierung vorlag, allerdings zeigten Personen die knapp drei ACEs erlebt hatten sogar bessere Werte, als Personen die nie als Kind traumatisiert wurden (Waller, 2018).

Neben diesen Risikofaktoren ist bisher jedoch weitestgehend unbeachtet geblieben, inwiefern die Art des medizinischen Eingriffs (Bypass oder perkutane Koronarintervention (PCI)) die Entstehung einer PTBS begünstigt. Eine Studie konnte beispielsweise zeigen, dass medizinische Eingriffe die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer PTBS, im Vergleich zu Personen, die einen solchen nicht erhielten, deutlich erhöhen (Chung, Berger & Rudd, 2008). Zudem konnte inzwischen nachgewiesen werden, dass invasive gegenüber weniger invasiven Verfahren, die Länge der Operation, der Zeitraum den Betroffene nach einer Operation auf der Intensivstation verbringen und postoperative Delire mit signifikant höheren PTBS-Werten assoziiert sind (Vilchinsky et al., 2017). Da es sich bei einer PCI um ein

weniger invasives Verfahren handelt als bei einem Bypass, sollten Personen nach einer Bypassoperation also wesentlich häufiger eine PTBS entwickeln. Dabei scheint die Entstehung einer PTBS jedoch noch durch weitere Faktoren beeinflusst zu werden. In diesem Zusammenhang wird durch verschiedene Forschergruppen auch auf den Einfluss der Konstrukte Resilienz und Alexithymie hingewiesen.

Doch wie wirken sich traumatische Erlebnisse in der Kindheit auf die spätere Entstehung einer PTBS aus? Zeigen Betroffene eines Myokardinfarkts tatsächlich häufiger eine PTBS-Symptomatik nach einem Bypass als nach einer PCI? Inwiefern nimmt die Ausprägung der Resilienz beziehungsweise der Alexithymie einen Einfluss auf die Entstehung einer PTBS? Ähneln die Symptombeschreibung der Betroffenen tatsächlich eher einer CDI-PTSD als einer PTBS? Die vorliegende Arbeit möchte genau diesen Fragen auf den Grund gehen. Eine Beantwortung kann bei der Abschätzung, welchen Patienten seitens der Behandelnden nach einem Myokardinfarkt eine besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht werden muss, helfen und somit einen gezielteren und wirkungsvolleren Einsatz von Ressourcen und Kapazitäten sicherstellen. Zudem können rechtzeitige Behandlungen eine spätere Chronifizierung vermeiden und den Leidensdruck der Betroffenen auf einen möglichst kurzen Zeitraum begrenzen.

2. Theoretischer Hintergrund

Zunächst werden die aktuellen Forschungsbefunde zwischen Myokardinfarkt und der Entwicklung einer PTBS näher betrachtet. Im Anschluss folgt die Überprüfung, welche Erkenntnisse zwischen kindlicher Traumatisierung (Adverse Childhood Experiences; ACE) und PTBS sowie intensivmedizinischer Betreuung und PTBS gegenwärtig vorliegen. Zudem wird geklärt, inwiefern die Konzepte der Resilienz und der Alexithymie einen Einfluss auf diese Zusammenhänge nehmen. Abschließend werden aus den vorliegenden Informationen die Fragestellungen und dazugehörigen Hypothesen abgeleitet.

2.1 Myokardinfarkt und Entwicklung einer PTBS

Nach einem akuten Koronarsyndrom (AKS) berichten 22% der Patienten unter starkem Stress gelitten und das Ereignis als lebensbedrohlich wahrgenommen zu haben (Hari, Begre, Schmidt, Saner, Gander & von Känel, 2010). Dabei umfasst der Begriff akutes Koronarsyndrom eine Reihe verschiedener Erkrankungsbilder, wie der instabilen *Angina pectoris*, der *non-ST-segment-elevation myocardial infarction* (NSTEMI) und der *ST-elevated myocardial infarction* (STEMI), deren Gemeinsamkeit in einem reduzierten Blutfluss (Ischämie) innerhalb der Herzkranzgefäße liegt (Tsutsui, Takada, Nishida & Asukai, 2017). Besonders im Vordergrund stehen dabei die Myokardinfarkte. Nach einem solchen zeigen zwischen 4% bis 18% der Patienten die Symptome einer ABS (Hari et al., 2010) und schätzungsweise 15% die Symptome einer PTBS (Guler, Schmidt, Wiedemar, Saner, Schnyder & von Känel, 2009; Wiedemar et al., 2008). Eine Studie konnte beispielsweise zeigen, dass 12.2% von insgesamt 213 Patienten auch noch 12-Monate und 12.8% von 179 Patienten 36-Monate nach einem AKS die Symptome einer PTBS zeigten (Hari et al., 2010).

Dabei stellt sich eine genaue Bestimmung der Prävalenzrate der PTBS jedoch als schwierig heraus. Zunächst scheint ihre Höhe vom jeweilig genutzten diagnostischen Verfahren abhängig zu sein (Guler et al., 2009; Hari et al., 2010; Vilchinsky et al., 2017). Für Selbstbeurteilungsverfahren liegt diese beispielsweise zwischen 4% bis 24%, für strukturierte klinische Interviews hingegen zwischen 0% bis 8% (Guler et al., 2009; Roberge et al., 2010). Selbstbeurteilungsverfahren scheinen dabei generell die Prävalenz der PTBS stark zu überschätzen, wodurch deren tatsächliche Höhe zunehmend in Frage gestellt wird (Guler et al., 2009; Tagay, Repic & Senf, 2013). Weitere Probleme ergeben sich zudem aus Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose. Zur Diagnose einer PTBS nach Myokardinfarkt

müssen nach dem DSM-IV bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein. Zunächst muss der Myokardinfarkt von der betroffenen Person als lebensbedrohlich wahrgenommen worden sein (A1) beziehungsweise reagierte diese mit intensiver Todesangst oder Hilflosigkeit darauf (A2). Zudem müssen mit dem Trauma assoziierte intrusive Gedanken, Alpträume oder Flashbacks auftreten (B) und es wird ein intensives Vermeidungsverhalten von mit dem Trauma assoziierten Stimuli (C) sowie eine starke physiologische Erregung (D) gezeigt (Edmondson, Kronish, Shaffer, Falzon & Burg, 2013; Wiedemar et al., 2008). Diese Symptome passen jedoch auch zur Diagnose einer ABS. Da diese häufig einen Vorläufer der PTBS darstellt und mit nahezu identischen Symptomen einhergeht, lassen sich beide Diagnosen im klinischen Alltag nur schwer voneinander abgrenzen. Zur Ermöglichung einer besseren Differenzierung kann daher festgehalten werden, dass sich die ABS neben den klassischen PTBS-Symptomen zusätzlich durch ein Auftreten dissoziativer Symptome auszeichnet (Hari et al., 2010). Neben diesem Problem kommt erschwerend hinzu, dass nicht alle Patienten das Vollbild einer PTBS entwickeln (Lueger, 2015; Roberge et al., 2010). Wiedemar und Kollegen (2008) teilten bei ihrer Schätzung der Prävalenz die Patienten in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe zeigte eine voll ausgebildete PTBS und erfüllte die Kriterien A, B, C und D. Die zweite Gruppe hingegen zeigte eine subsyndromal ausgeprägte PTBS und erfüllte die Kriterien A und B sowie das Kriterium C oder D. Im Anschluss zeigte sich, dass schätzungsweise 10% der Probanden unter einer vollen beziehungsweise subsyndromalen PTBS litten (Wiedemar et al., 2008).

Es stellt sich daher an diesem Punkt die Frage, wie hoch die Prävalenz für eine PTBS nach Myokardinfarkt nun tatsächlich ausfällt. Nach der Auswertung der Resultate verschiedener Metaanalysen und Reviews kommt Lueger (2015) zu dem Ergebnis, dass diese zwischen 12% bis 15% liegen sollte.

Wie bereits die Schätzung der Prävalenzrate zeigt ist das Auftreten einer PTBS nach einem Myokardinfarkt somit ein äußerst realistisches und nicht zu vernachlässigendes Risiko. Die bisherige Forschung hat sich daher besonders bemüht, mögliche Risikofaktoren zu identifizieren, welche die Ausbildung einer PTBS nach Myokardinfarkt begünstigen. Häufig wurden hierzu zunächst objektive soziodemografische Variablen wie Alter, Geschlecht, Zeitpunkt des Myokardinfarkts, Art des Myokardinfarkts (erstmalig oder rezidivierend) sowie objektive medizinisch/biologische Variablen wie die Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF)“, der *serum troponin-I level* und der *creatinine kinase level* untersucht. Aufgrund der traumatisierenden Charakteristiken kardialer Ereignisse, wie die Plötzlichkeit des Auftretens, das Erfahren einer konkreten tödlichen Gefahr beziehungsweise die Bedrohung des eigenen

Lebens, das Gefühl die Kontrolle zu verlieren sowie intrusive Erfahrungen durch die medizinische Behandlung, kommt es bei den Betroffenen häufig zu starken emotionalen Reaktionen wie intensiver Angst oder Furcht, Traurigkeit sowie Wut (Vilchinsky et al., 2017). Einige Autoren erfassten daher neben den objektiven Variablen zusätzlich die subjektiv erlebten Gefühle von Todesangst, Hilflosigkeit und wahrgenommenem Schmerz während des Myokardinfarkts, welche von ihnen als subjektive Variablen zusammengefasst wurden (Hari et al., 2010; Roberge et al., 2010; Wiedemar et al., 2008). Wie die aktuelle Studienlage zeigt, scheinen diese subjektiven Marker für die wahrgenommene Schwere des Myokardinfarkts entscheidender zu sein als die objektiven Marker und einen größeren Einfluss auf die Entwicklung einer PTBS auszuüben (Hari et al., 2010; Wiedemar et al., 2008).

In einem Übersichtsartikel zu Todesangst und koronarer Herzerkrankung fasst Michal (2018) zusammen, dass diese zwar das Risiko für eine PTBS um das Dreifache erhöhen kann, jedoch auch die Überlebensrate nach dem Myokardinfarkt steigen lässt. In der Regel sind Patienten mit ausgeprägter Todesangst jünger, weiblich, klagten über stärkere Brustschmerzen (thorakales Beklemmungsgefühl) und berichteten häufiger von emotionalen Belastungen und Arztbesuchen im Vorfeld. Nicht selten leiden die Betroffenen unter der Angst, einen erneuten Verschluss zu erleiden (diesmal mit tödlichem Ausgang) oder berichten von Einschlafstörungen aufgrund der Angst nicht wieder aufzuwachen. Neben der Todesangst berichten die Betroffenen zudem häufiger, sich hilflos gefühlt und einen Kontrollverlust erlebt zu haben (Guler et al., 2009; Hari et al., 2010).

Peregrinova und Hamann (2018) führen hierzu am Beispiel von ICD-Schocks aus, dass im Moment des Schocks das eigene Bindungssystem aktiviert wird und es zu einem erhöhten Bedürfnis nach Zuwendung, Vertrautheit und Sicherheit kommt. Werden positive Bindungserfahrungen erlebt, da Helfer, medizinisches Personal oder auch Personen aus dem sozialen Umfeld vor Ort sind, können sich diese positiv auf die Krankheitsbewältigung auswirken. Negative Bindungserfahrungen hingegen, wie beispielsweise das Erlebnis, in einer akuten Krisensituation bereits einmal auf Ablehnung beziehungsweise Hilf- oder Ratlosigkeit gestoßen zu sein oder zu stoßen, können hingegen das Risiko für eine Traumatisierung erhöhen. Da die Helfer ihre eigenen Bindungserfahrungen und Traumatisierungen mit in akute Krisensituationen einbringen und dementsprechend reagieren, darf auch der Einfluss von Helfern auf die Betroffenen nicht vernachlässigt werden (Peregrinova & Hamann, 2018). An diesem Punkt ist es also plausibel anzunehmen, dass diese Überlegung auch auf Myokardinfarktpatienten übertragen werden kann, da auch diese während des Myokardinfarkts eine solche Krisensituation erleben.

Neben Todesangst und Hilflosigkeit scheint auch der subjektiv wahrgenommene Schmerz während des Myokardinfarkts einen Einfluss auf die Entstehung einer PTBS zu nehmen. Studien konnten nachweisen, dass intensiver wahrgenommene Schmerzen während des Infarktes mit einer stärkeren Ausprägung an PTBS-Symptomen einhergingen (Guler et al., 2009; Hari et al., 2010; Wiedemar et al., 2008).

Zudem zeigen gefundene korrelative Zusammenhänge positive Assoziationen für die Werte der PDS-Skala mit Todesangst, Hilflosigkeit und Schmerzintensität und negative Assoziationen für das Alter mit der PDS-Skala, Todesangst, Hilflosigkeit und Schmerzintensität (Hari et al., 2010; Wiedemar et al., 2008). Jüngere Betroffene scheinen also einen Myokardinfarkt insgesamt als „stressender“ zu erleben, als ältere Betroffene (Hari et al., 2010).

Doch nicht nur direkt nach einem Myokardinfarkt ist die Ausbildung einer PTBS möglich. Studien kommen zu dem Ergebnis, dass sich auch einige Zeit nach dem Ereignis bei den Betroffenen eine PTBS-Symptomatik beobachten lässt. In ihrer Untersuchung über die zeitliche Entwicklung einer durch einen Myokardinfarkt ausgelösten PTBS fanden Hari und Kollegen (2010), dass Patienten mit einer starken PTBS-Symptomatik bei Studieneintritt diese auch in der anschließenden Follow-up Messung zeigten, wobei allerdings zwischen beiden Messzeitpunkten eine Verringerung der Symptomatik beobachtet werden konnte. Für einige Patienten ließ sich allerdings auch während der Follow-up-Periode ein Anstieg im posttraumatischen Stress verzeichnen. Somit ist anzunehmen, dass auch mehrere Monate nach einem Myokardinfarkt die Entwicklung einer PTBS nicht gänzlich ausgeschlossen werden kann. Die Betroffenen sollten daher längerfristig beobachtet werden, um entsprechende langfristige Folgen frühzeitig abwenden zu können.

Diese spiegeln sich beispielsweise in einer schlechten Adhärenz bezüglich der Einnahme von Medikamenten wider. In diesem Kontext verwenden Shemesh und Kollegen (2006) den Begriff des „*traumatic reminder*“. Patienten meiden letztlich ein Medikament, da sie durch dieses stetig an ihren Myokardinfarkt beziehungsweise ihre Erkrankung erinnert werden. Zudem kann gezeigt werden, dass die PTBS über systemische und lokale Entzündungsprozesse der Gefäßwände, Hyperkoagulabilität aufgrund einer erhöhten Thrombozyten- und plasmatischen Gerinnungsaktivität sowie Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHNA) und einer Dysregulation des autonomen Nervensystems die Entstehung von Arteriosklerose und komplizierten koronaren Syndromen begünstigt (Spitzer et al., 2016; Wiedemar et al., 2008). Spitzer und Kollegen (2016) betonen, dass vor allem die Kombination aus Entzündungsprozessen in der Gefäßwand

mit einem aktiven Gerinnungssystem das Risiko für die Entstehung einer KHK deutlich steigert.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass zahlreiche Studien den Zusammenhang zwischen Myokardinfarkten und der Entstehung einer PTBS untermauern. Nicht nur, dass die Prävalenzraten das Auftreten einer PTBS nach einem Myokardinfarkt bestätigen, daneben konnten inzwischen auch zahlreiche Risikofaktoren identifiziert werden, welche die Ausbildung einer PTBS nach einem Myokardinfarkt begünstigen. Zudem deuten einige Ergebnisse darauf hin, dass auch lange nach einem Myokardinfarkt noch entsprechende PTBS-Symptome nachgewiesen werden können. Doch obwohl hiermit bestätigt wird, dass Myokardinfarkte eine PTBS auslösen können, bleibt bis hierhin die Frage offen, inwiefern bereits erlebte Traumatisierungen das Auftreten eines Myokardinfarkts beeinflussen. Mit dieser Frage wird sich der nächste Abschnitt näher befassen.

2.2 Zusammenhänge Myokardinfarkt und Adverse Childhood Experiences (ACE)

Nach Spitzer und Kollegen (2016) stellen Kindheitstraumata einen Prototyp kumulativer und komplexer Traumatisierungen dar, welche mit einer Vielzahl körperlicher Erkrankungen im Erwachsenenalter assoziiert sind. Langfristig können sie vor allem zu gesundheitlichen Problemen des kardiovaskulären Systems in Form der koronaren Herzkrankheit führen (Spitzer et al., 2016; Waller, 2018). Dabei wird gezielt der Begriff der komplexen Traumatisierung verwendet, welcher von der „klassischen“ PTBS abgegrenzt werden muss. Obwohl die „klassische“ PTBS durch Angstassoziationen, entsprechendes Vermeidungsverhalten und Hyperarousal gekennzeichnet ist, ist sie beispielsweise nicht in der Lage Verhaltensauffälligkeiten abzubilden, die durch komplexe, sequentielle und langanhaltende Traumatisierungen in der Kindheit und Jugend auftreten. Die komplexe Traumatisierung beinhaltet vor allem Störungen der Affektregulation sowie Probleme bei der Selbstwahrnehmung und in interpersonellen Beziehungen. In der Regel ist sie schwerer behandelbar und wird vor allem durch chronische Traumata ausgelöst (Freyberger & Terock, 2016).

Zunächst stellt jedoch die unterschiedliche Terminologie ein zentrales Problem für die Beschreibung von Traumatisierungen in der Kindheit dar, die in den verschiedenen Studien Verwendung findet (Spitzer et al., 2018). Der Begriff der Traumatisierung in der Kindheit wird in der Forschung häufig unter early life stress (ELS), childhood trauma (CT), childhood maltreatment (CM) und ACE zusammengefasst (Waller, 2018). Zur Beschreibung von Kindheitstraumatisierungen wird sich die vorliegende Untersuchung vor allem, in Anlehnung

an die *Adverse Childhood Experience Study* (Felitti et al., 1998), dem Begriff der ACE bedienen. Auch wenn diesbezüglich noch große Uneinigkeit zwischen den Forschergruppen herrscht, stimmen die meisten Autoren darin überein, dass es passive (z. B. Vernachlässigung) und aktive (z. B. Missbrauch) Formen von Kindesmisshandlungen gibt. Diese umfassen körperliche, sexuelle und psychisch-emotionale Dimensionen. Daher unterscheiden die meisten Klassifikationsansätze zwischen körperlichen (KM), sexuellen (SM), und emotionalem Missbrauch (EM) sowie der körperlichen und emotionalen Vernachlässigung (KV/EV) (Spitzer et al., 2016).

Die Beziehung zwischen Traumatisierungen in der Kindheit und die Entstehung von Herzerkrankungen wird inzwischen immer intensiver beforscht (Fuller-Thomson, Brennenstuhl & Frank, 2010). Eine der wichtigsten Untersuchungen zum Thema traumatische Erlebnisse in der Kindheit und ihre körperlichen Folgen wurde mit der bereits erwähnten ACE-Studie von Felitti und Kollegen (1998) durchgeführt. Insgesamt untersuchten sie nach einem medizinisch standardisierten Protokoll zwischen 1995 und 1997 17.337 Versicherte des *Kaisers Permanente Medical Care Program* und befragten diese zusätzlich nach traumatischen Erlebnissen in der Kindheit mit Hilfe des *Adverse Childhood Experiences Questionnaire* (Spitzer et al., 2016). Dabei entdeckten Felitti und Kollegen (1998) in ihrer Arbeit stark dosisabhängige Beziehungen zwischen der Anzahl an negativen Erlebnissen in der Kindheit und jedem einzelnen Risikofaktor sowie der ischämischen Herzkrankheit. Zudem zeigte sich, dass Personen, die zumindest ein traumatisches Erlebnis in der Kindheit berichteten, häufig auch noch mindestens ein weiteres erlebt hatten. In einer anderen Studie von Dong und Kollegen (2004, zitiert nach Spitzer et al., 2016, S. 192), zeigten von allen Risikofaktoren nur massive Elternprobleme keinen Zusammenhang mit der KHK. Auch hier wurde eine dosisabhängige Beziehung gefunden: je mehr Kindheitstraumata berichtet wurden, desto größer war das Risiko an einer KHK zu erkranken (Spitzer et al., 2016). Waller (2018) fasst in diesem Kontext zusammen, dass zwar bei mehr als vier erlebten ACE das kardiovaskuläre Risiko für eine erhöhte Herzfrequenz, erhöhten Blutdruck beziehungsweise Adipositas signifikant anstieg, diese Werte jedoch bei insgesamt maximal drei berichteten ACEs sogar geringer ausfielen, als wenn die Betroffenen nie als Kind traumatisiert wurden. Somit wird deutlich, dass nicht zwangsläufig ein positiver dosisabhängiger Zusammenhang zwischen der Anzahl an ACEs und der KHK bestehen muss. Dabei betont die Autorin, dass eine vorliegende ACE-Dosis-Beziehung sich bei mittlerer Belastung sogar eher positiv auf Blutdruck und Herzfrequenz auswirken könnte und verweist auf tierexperimentelle Studien, in denen dieser nicht-lineare Zusammenhang bereits beschrieben wurde. Diese Überlegung

scheint durch die Praxis bestätigt, da nicht jeder Patient mit vorliegenden ACEs unter gesundheitlichen Problemen zu leiden scheint und einige diese belastenden Erfahrungen recht gut bewältigen konnten. Dennoch bleibt bis hierhin offen, inwiefern sich, unabhängig von anderen Faktoren, eine entsprechende Dosis an ACEs sogar positiv auf die gesundheitliche Entwicklung im Erwachsenenalter auswirkt (Waller, 2018).

Andere Studien beschäftigten sich noch spezifischer mit den Zusammenhängen zwischen ACE und Herzerkrankungen, indem sie sich in ihren Überlegungen auf die Betrachtung einzelner traumatischer Erlebnisse festlegten. Eine Untersuchung zu körperlichem Missbrauch in der Kindheit und seine Folgen kam beispielsweise zu dem Ergebnis, dass Personen, die als Kinder körperlicher Misshandlung ausgesetzt waren, später ein um 57% erhöhtes Risiko für die Diagnose einer Herzerkrankung aufwiesen. Auch wenn für bestimmte Risikofaktoren wie Stressoren in der Kindheit (Scheidung der Eltern, elterliche Arbeitslosigkeit etc.), riskantem Gesundheitsverhalten (Rauchen, Bewegungsmangel etc.), Stressoren im Erwachsenenalter (geringer sozioökonomischer Status), Depressionen und hohem Blutdruck statistisch kontrolliert wurde, senkte sich das Risiko nur minimal auf 45% ab (Fuller-Thomson et al., 2010). Andere Studien deuten zudem darauf hin, dass die Zusammenhänge zwischen sexuellem Missbrauch und Herzerkrankungen in der Regel zweimal größer ausfallen, als zwischen körperlichem Missbrauch und Herzerkrankungen (Fuller-Thomson et al., 2012). Zur Überprüfung dieser Beobachtung führten Fuller-Thomson und Kollegen (2012) eine weitere Untersuchung durch, in welcher sie wieder unterschiedliche Risikofaktoren berücksichtigten. Diese unterteilten sie diesmal in distale (frühes familiäres Umfeld) und proximale Faktoren (Rauchen, Cholesterinwerte, körperliche Inaktivität, Diabetes und Adipositas). Nach statistischer Kontrolle der Risikofaktoren ergab sich zumindest noch für die Männer ein dreifach erhöhtes Risiko, einen Myokardinfarkt zu erleiden. Obwohl andere Studien ähnliche Ergebnisse auch für Frauen gefunden haben, konnten diese hier nicht nachgewiesen werden (Spitzer, et al., 2016; Fuller-Thomson et al., 2012), sollten aber weiterhin unter Beobachtung bleiben.

Wie dieser Ausschnitt der vorliegenden Untersuchungen aufzeigt, scheinen traumatische Erfahrungen in der Kindheit das Risiko für die Entstehung einer Herzerkrankung signifikant zu erhöhen. Selbst dann, wenn für entsprechende Risikofaktoren kontrolliert wurde (Spitzer et al., 2016). Was bis zu dieser Stelle jedoch offen bleibt ist, welche Mechanismen dieser Beobachtung zugrunde liegen. Spitzer und Kollegen identifizierten insgesamt drei Pfade, welche den Zusammenhang zwischen Kindesmisshandlung und KHK vermitteln. Ihrer Ansicht nach führen Kindesmisshandlungen zu psychischen und

physiologischen Veränderungen, welche wiederum ein schädliches Gesundheitsverhalten zur Folge haben können. Bereits Felitti und Kollegen (1998) beschrieben Risikoverhaltensweisen wie Rauchen, Alkoholkonsum etc., als bewusste wie auch unbewusste Copingstrategien der Betroffenen, um die psychischen und physiologischen Folgen einer Misshandlung zu bewältigen. Unter psychischen Veränderungen werden dabei von den Autoren Feindseligkeit, Depressivität, PTBS und Änderungen der Persönlichkeit beschrieben. Physiologische Veränderungen beziehen sich auf die Sensitivierung der HHNA, die autonome Dysbalance und chronische Entzündungen (Spitzer et al., 2016). Die HHNA reguliert dabei die menschliche Stressreaktion durch die Ausschüttung des Corticotropin-releasing und des Adrenocorticotropen Hormons, was zu einer gesteigerten Kortisolproduktion führt. Dabei wird angenommen, dass ACEs die normale Entwicklung der HHNA unterbrechen können, was zu einer autonomen Dysbalance führt. Zumindest bei Frauen scheint ein physischer oder sexueller Missbrauch mit einer gesteigerten Sensitivität der HHNA assoziiert zu sein. Auch die erhöhte Produktion des C-reaktiven-Proteins, welches einen Biomarker für Entzündungen darstellt, scheint mit einem höheren Risiko für Herzerkrankungen verknüpft zu sein (Fuller-Thomson et al., 2012). Eine andere Studie konnte zudem zeigen, dass höhere Entzündungswerte häufiger bei Patienten vorkommen, welche bereits unter einer PTBS leiden im Vergleich zu Patienten, ohne PTBS (Spitzer et al., 2010). Spitzer und Kollegen (2016) betonen, dass vor allem die beschleunigten arteriosklerotischen Prozesse, welche durch systemische und lokale Entzündungsprozesse der Gefäßwände ausgelöst werden, im Zusammenspiel mit einem aktivierten Gerinnungssystem das Risiko für eine KHK deutlich steigern. Alle drei Mechanismen beeinflussen sich dabei auch wechselseitig und zumeist in nachteiliger Weise, was zusätzlich langfristig die Entwicklung einer KHK begünstigt (Spitzer et al., 2016).

Obwohl ACE somit nachweislich mit erhöhten inflammatorischen Prozessen im Erwachsenenalter assoziiert sind, lassen sich jedoch, wie durch Waller bereits (2018) betont, nicht bei allen Betroffenen entsprechende negative Einflüsse beobachten. Doch wie lässt sich dieser Effekt erklären? In einer Studie zum moderierenden Effekt von Resilienz auf den Zusammenhang zwischen ACE und erhöhten inflammatorischen Prozessen im Erwachsenenalter konnten Gouin, Caldwell, Woods und Malarkey (2017) aufzeigen, dass Resilienzressourcen den negativen Einfluss von ACEs auf inflammatorische Prozesse abfedern können. Je mehr ACEs (≥ 3) eine Person berichtete und je geringer die Resilienz ausfiel, desto höher fielen gegenüber den Personen mit sehr ausgeprägten Resilienzressourcen die Interleukin-6 Werte aus. Für das C-reaktive Protein ließ sich dieser Effekt jedoch nicht

bestätigen. Dennoch scheint diesbezüglich das Konzept der Resilienz als protektiver Faktor hochinteressant. Doch was genau ist Resilienz? Meister und Kollegen (2015) beschreiben sie als ein komplexes Konstrukt, welches bisher aus mehreren verschiedenen Blickwinkeln betrachtet wurde. Dabei wird Resilienz von den jeweiligen Forschergruppen entweder als ein Ergebnis betrachtet, welches sich durch ein nicht-Auftreten psychischer Probleme nach einem traumatischen Erlebnis auszeichnet oder aber als ein Anpassungsprozess an belastende Ereignisse verstanden. Andere wiederum sehen Resilienz als eine Persönlichkeitseigenschaft (Trait) an, deren hohe Ausprägung zu einer allgemein besseren adaptiven Reaktion (siehe hierzu auch Agaibi und Wilson, 2005) auf verschiedene Widrigkeiten führt. Dabei scheint sich Resilienz jedoch nicht nur positiv im Kontext von ACEs und inflammatorischen Prozessen auszuwirken. In ihrer Untersuchung konnten Meister und Kollegen (2015) eine negative Korrelation zwischen der Ausprägung von ABS-Symptomen nach einem Myokardinfarkt und der Höhe der Trait Resilienz aufzeigen. Ähnliche Ergebnisse lieferte eine Studie zur Ausprägung der Trait Resilienz und der Stärke von PTBS-Symptomen nach einem Myokardinfarkt (Meister et al., 2016). Doch nicht nur Resilienz scheint diesbezüglich als möglicher Moderator beziehungsweise Einflussfaktor interessant. Wie verschiedene Studienergebnisse aufzeigen, könnte auch das Konstrukt der Alexithymie einen maßgeblichen Einfluss ausüben. Dabei wird Alexithymie nach Meloni, Montisci, Pippia, Sancassiani und Carta (2016) als die Schwierigkeit beschrieben, Emotionen zu identifizieren und zu beschreiben sowie emotionale Erfahrungen zu minimieren und die eigene Aufmerksamkeit eher auf externale Reize zu fokussieren. Ähnlich wie Resilienz wird sie dabei häufig als stabile Persönlichkeitseigenschaft verstanden (Gao, Zhao, Li & Cao, 2015). Doch inwiefern übt Alexithymie überhaupt einen Einfluss aus? In einer Studie zum Einfluss von Alexithymie und Bindungssicherheit auf die Entstehung von PTBS-Symptomen nach Myokardinfarkt, fanden Gao und Kollegen (2015) heraus, dass scheinbar vor allem die Unfähigkeit die eigenen Emotionen und Gefühle wahrzunehmen hauptsächlich für negative Effekte verantwortlich zu sein scheint. Ähnliches gilt für den erlebten Bindungsstil. Obwohl eine in der Kindheit sicher erlebte Bindung die negativen Einflüsse eines Myokardinfarktes abfedert, ist eine unsicher erlebte Bindung meist mit negativen Emotionen und einer Vermeidung bei der Expressivität von Gefühlen assoziiert. Da in der Regel ein erlebter Bindungsstil im Erwachsenenalter internalisiert wird, kann er daher einen maßgeblichen Einfluss darauf nehmen, wie eine Person auf Gefahren oder Bedrohungen reagiert (Gao et al., 2015). Wie die Studienergebnisse zeigten, wiesen Personen mit einer erhöhten Bindungsangst und einer höheren Ausprägung in Alexithymie tatsächlich ausgeprägtere Symptome einer PTBS auf. Hieraus schlussfolgerten

Gao und Kollegen (2015), dass der mit einem Myokardinfarkt einhergehende Stress, ausgelöst durch Emotionen wie Angst, Entsetzen oder Wut, aufgrund der Schwierigkeit bei der eigenen Gefühls- und Emotionsregulation nicht richtig verarbeitet beziehungsweise vollständig aufgelöst werden kann, sodass folglich die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer PTBS zunimmt. Doch nicht nur in diesem Zusammenhang zeigt sich eine verringerte Gefühlswahrnehmung im Falle eines Myokardinfarktes als problematisch. Eine Untersuchung von Meloni und Kollegen (2016) konnte zeigen, dass Personen mit einer höheren Ausprägung in Alexithymie die Symptome eines Myokardinfarktes häufiger falsch einschätzen und missinterpretieren, wodurch sich der Zeitraum vom Ereignis zur Notaufnahme unnötig stark verzögerte und sich somit das Risiko für schwerwiegendere Folgeschäden erhöhte. Da es plausibel ist anzunehmen, dass größere Folgeschäden wiederum zu einer höheren psychischen Belastung führen, scheint Alexithymie im Kontext von Myokardinfarkten also eher zu einem ungünstigeren Verlauf zu führen. Fraglich bleibt bis zu diesem Punkt jedoch, ob Resilienz oder eine verringerte Wahrnehmung von Gefühlenen Einfluss der in Abschnitt 2.1 beschriebenen subjektiven Marker Todesangst, Hilflosigkeit und subjektiver Schmerz sogar abschwächen kann.

Aus den vorliegenden Befunden lässt sich also zusammenfassen, dass traumatische Erlebnisse in der Kindheit das Risiko für eine KHK und somit auch für Herzinfarkte erhöhen. Dabei zeigt sich häufig ein dosisabhängiger Zusammenhang: je mehr ACEs berichtet werden, desto wahrscheinlicher ist das Auftreten einer KHK im Erwachsenenalter. Über drei verschiedene, wechselseitig miteinander verknüpfte Pfade lässt sich zudem die Entstehung der KHK aufgrund traumatischer Erlebnisse in der Kindheit rekonstruieren. Dabei scheinen vor allem neurobiologische/neuroendokrinologische sowie maladaptive Copingstrategien arteriosklerotische Prozesse zu beschleunigen, was die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Myokardinfarkts deutlich erhöht. Gleichzeitig konnte die Forschung zeigen, dass das Vorhandensein von Resilienz den Einfluss von ACEs auf die Höhe inflammatorischer Prozesse im Erwachsenenalter und auf die Entwicklung einer ABS beziehungsweise PTBS nach einem Myokardinfarkt positiv und eine erhöhte Ausprägung in Alexithymie eher negativ beeinflussen kann.

2.3 Zusammenhänge intensivmedizinischer Behandlung und PTBS

Wie bereits aus den vorangegangenen Abschnitten hervorgeht, können Traumatisierungen in der Kindheit das Risiko für die KHK und somit für Myokardinfarkte erhöhen. Nach derzeitigem Forschungsstand scheinen aber auch intensivmedizinische Behandlungen die

Prävalenz für die Ausbildung einer PTBS zu begünstigen. Beispielsweise tendieren Patienten, welche einer medizinischen Prozedur (beispielsweise Bypass oder perkutaner Koronarintervention (PCI)) nach einem Myokardinfarkt unterzogen wurden, häufiger dazu, eine PTBS zu entwickeln, als Betroffene, die eine solche nicht erhielten (Chung et al., 2008; Vilchinsky et al., 2017). Zudem stützen bisherige Ergebnisse die Annahme, dass auch die Art des medizinischen Eingriffs eine wichtige Rolle spielt.

Die meisten Studien hierzu wurden bisher zur Thematik der Bypassoperationen erstellt. Dabei scheint es bereits relevant zu sein, ob es sich um eine geplante Operation oder eine Notoperation handelt. Beispielsweise steigt die Prävalenzrate für eine PTBS von 7% (geplante OP) auf 12.7% (Not-OP) an (Boyer et al., 2013). In ihrer Übersichtsarbeit fassen Vilchinsky und Kollegen (2017) zusammen, dass medizinische Faktoren, wie invasive gegenüber weniger invasiven Verfahren, die Länge der Operation, der Zeitraum den Betroffene nach einer Operation auf der Intensivstation verbringen müssen und postoperative Delire signifikant mit höheren PTBS-Werten assoziiert sind. Beispielsweise können intensivmedizinische Eingriffe zu starken thorakalen Schmerzen bei den Patienten führen, welche wiederum als bedrohlich wahrgenommen werden, da sie weitere Herzschäden andeuten könnten (Hari et al., 2010). Eine weitere Studie konnte nachweisen, dass die zeitliche Dauer des Schmerzes während des Myokardinfarkts positiv mit dem auftretenden posttraumatischen Stress 3- bis 6-Monate nach dem Ereignis assoziiert ist (Doerfler, Paraskos & Piniarski, 2005). Meister und Kollegen (2016) konnten zudem aufzeigen, dass bereits eine hektische Krankenhausumgebung zur Ausbildung einer ABS-Symptomatik beiträgt, welche wiederum die Grundlage für eine PTBS bildet.

Der Einfluss medizinischer Eingriffe auf die Entstehung einer PTBS scheint somit zumindest für Bypassoperationen nachgewiesen zu sein. Tedstone und Tarrier (2003) stellten hierzu auch die Überlegung an, dass medizinische Eingriffe möglicherweise als ein Trigger bei Personen mit einer vorhandenen Prädisposition für die Ausbildung einer PTBS fungieren. Traumatisierung in der Kindheit könnte genau solch einer Prädisposition entsprechen, was die Vermutung nahelegt, dass Personen, welche bereits als Kind traumatisiert wurden, eher nach einem Myokardinfarkt eine PTBS entwickeln, als die nicht-traumatisierten.

Was in der bisherigen Forschung jedoch weitestgehend unbeachtet geblieben ist, ist die Frage, ob Patienten nach einer Bypassoperation eher eine PTBS entwickeln, als nach einer PCI. Da es sich bei der PCI um ein weniger invasives Verfahren handelt, als bei einem Bypass, liegt die Schlussfolgerung nahe, dass es signifikant seltener zur Ausbildung einer PTBS bei den Betroffenen kommen sollte.

Wie bereits aus anderen Studien hervorgeht, scheint das subjektive Erleben von Schmerzen während eines akuten Myokardinfarkts eine zentrale Rolle bei der Ausbildung einer PTBS zu spielen. Untersuchungen konnten zwar zeigen, dass die Entwicklung einer PTBS für Personen wahrscheinlicher wird, die einer medizinischen Prozedur unterzogen wurden, offen bleibt jedoch, inwiefern die Art der Prozedur die Entstehung einer PTBS begünstigt. Invasivere Verfahren wie ein koronarer Bypass sind häufig mit einer längeren Operationsdauer, einem längeren Aufenthalt auf einer Intensivstation und längerfristig mit Schmerzen für die Betroffenen nach der Operation verbunden, als weniger invasive Verfahren wie eine PCI. Wie Vilchinsky und Kollegen (2017) in ihrer Arbeit aufzeigen, korrelieren alle diese Merkmale verstärkt mit höheren PTBS-Werten. Die vorliegende Arbeit möchte daher untersuchen, inwiefern sich Patienten, die einen koronaren Bypass erhalten haben von Patienten unterscheiden, die sich einer PCI unterzogen haben. Aus den möglichen Ergebnissen könnte abgeleitet werden, ob eine intensive Nachbetreuung für beide Patientengruppen erforderlich ist oder ob eine Fokussierung und Bündelung der Ressourcen auf die Gruppe der Patienten nach koronarem Bypass bereits ausreichend ist.

2.4 Herleiten der Fragestellungen auf Basis des aktuellen Forschungsstands

Der folgende Abschnitt geht nun kurz auf die Fragestellungen ein, welche sich aus den vorangegangenen Abschnitten und auf Basis dem derzeitigen Forschungsstand ableiten lassen.

Die aktuelle Forschung konnte zeigen, dass sich traumatische Erlebnisse in der Kindheit negativ auf die spätere gesundheitliche Entwicklung im Erwachsenenalter auswirken können. Das Risiko an einer KHK zu erkranken wird nicht nur aufgrund biologischer Mechanismen signifikant erhöht, sondern auch dadurch, dass die Betroffenen auf maladaptive Copingsstrategien, wie beispielsweise Rauchen zurückgreifen. Wie Waller (2018) jedoch betont, scheint sich eine gewisse Anzahl (insgesamt drei) an Erlebnissen sogar förderlich auf die spätere gesundheitliche Entwicklung auszuwirken. Da sich die zukünftige Stichprobe jedoch vor allem aus Patienten zusammensetzen wird, welche bereits einen Myokardinfarkt erlitten haben, lässt sich diese Überlegung nur schwer überprüfen. Allerdings kann die Frage darauf erweitert werden, ob Personen mit einer höheren Anzahl (≥ 4) an ACE häufiger eine PTBS entwickeln, als Personen mit weniger (≤ 3) ACEs, da sich letztere möglicherweise sogar protektiv auswirken könnten. Daher lautet die erste Fragestellung:

FS₁: Personen mit vier oder mehr ACEs zeigen nach einem Myokardinfarkt häufiger PTBS-Symptome, als Betroffene mit drei oder weniger ACEs.

Wie zudem aus dem wissenschaftlichen Hintergrund hervorgeht, scheinen auch medizinische Eingriffe wie Bypässe oder PCIs die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer PTBS zu begünstigen. Wie Chung und Kollegen (2008) aufzeigen, entwickeln Personen nach einem medizinischen Eingriff häufiger eine PTBS-Symptomatik, als Personen ohne einen solchen. Zudem konnte nachgewiesen werden, dass invasivere und operativ länger anhaltende medizinische Eingriffe signifikant mit höheren PTBS-Werten assoziiert sind (Vilchinsky et al., 2017). Wie Hari und Kollegen (2010) betonen, gehen diese auch häufiger mit starken thorakalen Schmerzen einher. Diese werden in der Regel von den Betroffenen als bedrohlich wahrgenommen, da sie einen weiteren Myokardinfarkt andeuten könnten. Dass sich eine solche Todesangst positiv auf die Entwicklung einer PTBS auswirkt, wurde durch die aktuelle Forschung bereits hinreichend beschrieben. Da es sich bei einer Bypass-Operation um ein medizinisch wesentlich invasiveres Verfahren handelt, als bei einer PCI, ist davon auszugehen, dass die Betroffenen auch wesentlich häufiger eine PTBS-Symptomatik aufweisen. Aus den vorliegenden Ergebnissen lässt sich daher die folgende zweite Fragestellung ableiten:

FS₂: Personen welche nach einem Myokardinfarkt einer Bypass-Operation unterzogen wurden entwickeln signifikant häufiger eine PTBS und weisen größere PTBS-Werte auf, als Personen, welche eine PCI erhielten.

Auf Basis der Idee von Tedstone und Tarrrier (2003) ergibt sich zudem folgende Überlegung: wenn medizinische Eingriffe als Trigger bei Personen mit einer vorhandenen Prädisposition für die Ausbildung einer PTBS fungieren können, liegt der Gedanke nahe, dass auch traumatische Erlebnisse in der Kindheit in der Lage sind, als solche zu fungieren. Die dritte Fragestellung lautet daher:

FS₃: In der Kindheit traumatisierte Personen (primär) entwickeln nach einem Myokardinfarkt häufiger eine PTBS im Vergleich zu Betroffenen, die in der Kindheit nicht traumatisiert wurden (sekundär).

Wie einige Studienergebnisse andeuten, sollten zudem die moderierenden Effekte von Resilienz und Alexithymie nicht vernachlässigt werden. Wie bereits durch Gouin und Kollegen (2017) aufgezeigt werden konnte, wird der Zusammenhang zwischen ACEs und erhöhten inflammatorischen Prozessen durch Resilienz abgefedert. Da zudem negative Korrelationen zwischen der Ausprägung von ABS- und PTBS-Symptomen nach einem Myokardinfarkt und Resilienz nachgewiesen werden konnten (Meister et al., 2015, 2016), könnten die damit einhergehenden und Trauma fördernden subjektiven Empfindungen wie wahrgenommener Schmerz, subjektiv erlebte Hilflosigkeit sowie erlebte Todesangst in ihrem Einfluss, aufgrund besserer adaptiver Reaktionen, abgemildert werden. Somit ergibt sich als vierte Fragestellung:

FS4: Trait Resilienz beeinflusst den Zusammenhang zwischen dem traumatischen Erlebnis eines Myokardinfarkts und den damit einhergehenden psychischen Folgebelastungen positiv, da eine höhere Ausprägung in der Regel zu besseren adaptiven Reaktionen führt.

Da im Gegensatz zur Resilienz eine höhere Ausprägung in Alexithymie zum einen mit Problemen bei der Gefühls- und Emotionsregulation verknüpft ist, was die Bewältigung der nach einem Myokardinfarkt auftretenden intensiven Emotionen wie Angst, Entsetzen oder Wut erschwert (Gao et al., 2015) und zum anderen dazu führt, dass die Symptome eines Myokardinfarktes (wie beispielsweise intensiver Schmerz) häufig missinterpretiert werden, was zu gesundheitlich schwereren Folgebelastungen führt (Meloni et al., 2016), lässt sich noch eine fünfte Fragestellung ableiten:

FS5: Trait Alexithymie beeinflusst den Zusammenhang zwischen dem traumatischen Erlebnis eines Myokardinfarkts und den damit einhergehenden psychischen Folgebelastungen negativ, da der durch einen Myokardinfarkt ausgelöste Stress aufgrund von Problemen bei der Gefühls- und Emotionsregulation und der Interpretation von Myokardinfarktsymptomen nur schlecht bewältigt werden kann.

3. Methodik

3.1 Ableitung der empirischen Hypothesen

Da keine direkte Überprüfung der vorliegenden Fragestellungen möglich war, wurden diese zunächst in empirische Hypothesen umgewandelt. Die hierzu eingesetzten statistischen Analysestrategien können in Abschnitt 3.8 eingesehen werden.

- FS₁: Personen mit vier oder mehr ACEs zeigen nach einem Myokardinfarkt häufiger PTBS-Symptome, als Betroffene mit drei oder weniger ACEs.*
- EH₁: Es zeigt sich ein Mittelwertsunterschied zwischen Personen mit vier oder mehr ACEs und Personen mit drei oder weniger ACEs in der Höhe der PDS-Werte.*
- FS₂: Personen, welche nach einem Myokardinfarkt einer Bypass-Operation unterzogen wurden, entwickeln signifikant häufiger eine PTBS und weisen größere PTBS-Werte auf, als Personen, welche eine PCI erhielten.*
- EH₂: Es zeigt sich ein Mittelwertsunterschied zwischen Personen mit Bypass-Operation und Personen mit PCI bezüglich der PDS-Werte.*
- FS₃: In der Kindheit traumatisierte Personen (primär) entwickeln nach einem Myokardinfarkt häufiger eine PTBS im Vergleich zu Betroffenen, die in der Kindheit nicht traumatisiert wurden (sekundär).*
- EH₃: Es zeigt sich ein Mittelwertsunterschied zwischen der Gruppe der primär Traumatisierten und der sekundär Traumatisierten in ihrer Ausprägung der PDS-Werte.*
- FS₄: Trait Resilienz beeinflusst den Zusammenhang zwischen dem traumatischen Erlebnis eines Myokardinfarkts und den damit einhergehenden psychischen Folgebelastungen positiv, da eine höhere Ausprägung in der Regel zu besseren adaptiven Reaktionen führt.*

- EH₄: Trait Resilienz übt als Moderator einen positiven Einfluss auf den Zusammenhang zwischen subjektiv erlebter Todesangst, subjektivem Schmerzerleben sowie subjektiv erlebter Hilflosigkeit und dem Maß an Traumatisierung (PDS-Werte) aus.*
- FS₅: Trait Alexithymie beeinflusst den Zusammenhang zwischen dem traumatischen Erlebnis eines Myokardinfarkts und den damit einhergehenden psychischen Folgebelastungen negativ, da der durch einen Myokardinfarkt ausgelöste Stress aufgrund von Problemen bei der Gefühls- und Emotionsregulation und der Interpretation von Myokardinfarktsymptomen nur schlecht bewältigt werden kann.*
- EH₅: Trait Alexithymie übt als Moderator einen negativen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen subjektivem Schmerzerleben sowie subjektiv erlebter Todesangst und dem Maß an Traumatisierung (PDS-Werte) aus.*

3.2 Rahmenbedingungen

Die Erfassung der erforderlichen Daten zur Überprüfung der in Abschnitt 2.4 aufgestellten Fragestellungen erfolgte in der kardiologischen Abteilung der KMG Klinik Silbermühle Plau am See, einer Klinik für Rehabilitation und Anschlussheilbehandlungen für Herz-Kreislauf- und onkologische Erkrankungen. Ziel der Einrichtung ist die Anwendung ganzheitlicher Therapiekonzepte und deren gezielte Abstimmung auf die individuellen Bedürfnisse des einzelnen Patienten. Die Datenerhebung wurde dabei während der regulären Rehabilitationsmaßnahmen der kardiologischen Abteilung unter dem Decknamen Herzklopfen 1.0 durchgeführt und umfasste den Zeitraum vom 16.04.2019 bis zum 09.03.2020. Hierzu wurden neben einer ausführlichen Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung die Paper-Pencil Versionen der zur Datenerfassung notwendigen Fragebögen ausgegeben. Das ausführliche Versuchsmaterial ist in Anhang A zu finden. Die demografischen Variablen und kardiovaskulären Risikovariablen wurden aus den jeweiligen Patientenakten entnommen. Aus datenschutzrechtlichen Gründen erfolgte die Speicherung der Daten in pseudonymisierter Form auf separaten elektronischen Datenträgern sowie in Papierform, bei der jeder Proband einen einzigartigen Buchstabencode erhielt. Dieser setzte sich aus dem ersten Buchstaben des Vornamens der Mutter und Vornamens des Vaters sowie dem Geburtsmonat in Ziffernform und den letzten zwei Ziffern

des Geburtsjahres zusammen. Um dennoch sicherzustellen, dass gegen die Untersuchung keine ethischen und rechtlichen Bedenken bestehen, wurden vor Beginn der Datenerhebung alle Untersuchungsmaterialien der Ethikkommission der Universitätsmedizin Greifswald und den Datenschutzbeauftragten der Deutschen Rentenversicherung vorgelegt. In einem schriftlichen Antwortschreiben wurde das Vorhaben seitens der Ethikkommission befürwortet, die Rentenversicherung brachte in ihrer Antwort keine Einwände gegen die Untersuchung hervor und verwies auf den Datenschutzbeauftragten der KMG Klinik Silbermühle. Die Erfassung der Daten erfolgte unter Feldbedingungen. Obwohl dies in der Regel mit einer größeren Störanfälligkeit (siehe auch Abschnitt 3.7 Mögliche Störvariablen) gegenüber einer Erhebung unter Laborbedingungen einhergeht, wurde sich dennoch für diesen Schritt entschieden, um die Belastungen für die Patienten möglichst gering zu halten. Zudem wurden hierdurch die regulären Betriebsabläufe kaum beeinträchtigt. Die Bearbeitung der Fragebögen erfolgte überwiegend auf den Patientenzimmern, die Durchführung des strukturierten klinischen Interviews immer im Büro des Versuchsleiters nach Therapieende. Durch den Einsatz strukturierter Fragebögen und eines strukturierten klinischen Interviews, konnte zudem eine gute Durchführungsobjektivität gewährleistet werden.

3.3 Stichprobe

Absatz 3.3.1 geht zunächst auf die Ergebnisse der A-Priori-Analyse zur Bestimmung der optimalen Stichprobengröße ein, welche zur Überprüfung der empirischen Hypothesen benötigt wurden. Der nachfolgende Absatz beschäftigt sich anschließend damit, unter welchen Bedingungen die Teilnehmeranwerbung erfolgte.

3.3.1 Testplanung

Zur Bestimmung der optimalen Stichprobengrößen, wurden für alle Fragestellungen A-Priori-Analysen mit dem Softwareprogramm G*Power (Faul, Erdfelder, Lang, & Buchner, 2007) durchgeführt. Zur Überprüfung der FS₁ wurde für die Berechnung eines optimalen Stichprobenumfangs für einfaktorielles ANOVAs (*Fixed effects, omnibus, one-way*) nach den Konventionen von Cohen (1992) ein mittlerer Effekt ($f = .25$) angenommen. Zusätzlich zum erwarteten Populationseffekt wurden das Signifikanzniveau ($\alpha = .05$), die erwünschte Teststärke ($1 - \beta = .95$) sowie die Anzahl der Faktorstufen ($n = 3$) mitberücksichtigt. Für die Ermittlung des optimalen Stichprobenumfangs für t-Tests (*Difference between two independent means (two groups)*) zur Überprüfung der FS₂ und FS₃ wurde wieder ein

mittlerer Effekt ($d = .05$) nach Cohen (1992) angenommen. Neben dem Populationseffekt wurden das Signifikanzniveau ($\alpha = .05$) und die gewünschte Teststärke ($1-\beta = .95$) berücksichtigt. Mit dieser Vorgehensweise ergibt sich für die FS₁ ein optimaler Stichprobenumfang von $N = 252$ und für die FS₂/FS₃ von $N = 176$. Die benötigte Stichprobengröße zur Überprüfung der in FS₄ und FS₅ postulierten Interaktionseffekte liegt bei der Berechnung für eine multiple hierarchische Regression (*Linear multiple regression: Fixed model, single regression coefficient*), mit einem nach Cohen (1992) angenommenen mittleren Effekt ($f^2 = .15$), einem festgelegten Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ und einer Teststärke von $1-\beta = .95$ bei $N = 74$.

In den letzten drei Jahren wurden durchschnittlich 521 Patienten pro Jahr, deren Aufenthalt überwiegend die Deutsche Rentenversicherung (Bund; Regional) finanzierte, in der kardiologischen Abteilung aufgenommen und behandelt. Dies entspricht knapp 44 Patienten pro Monat. Von diesen stellen wiederum circa 18 Patienten die Zielgruppe mit vorangegangenem Myokardinfarkt dar. Die Dauer der Datenerhebung wurde daher zunächst mit 8- bis 12-Monaten festgesetzt ($N =$ circa 144 bis 216), um die für die t-Tests, die ANOVA und die multiplen hierarchischen Regressionen ermittelten Stichprobengrößen zu erreichen. Es ist davon auszugehen, dass die für die ANOVA berechneten Stichprobengrößen nur annähernd erreicht werden können. Ziel war es dennoch, wenigstens 150 Probanden anzuwerben. Der ausführliche Output von G*Power ist in Anhang B zu finden.

3.3.2 Anwerbung der Studienteilnehmer

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte in der Regel zwei bis drei Tage oder spätestens eine Woche nach der Aufnahme in die Klinik. Zielgruppe stellten alle Patienten nach einem Myokardinfarkt dar. Die Stichprobe setzt sich dabei schwerpunktmäßig aus Personen zusammen, deren zukünftige berufliche Belastbarkeit und mögliche Wiedereingliederung in das Berufsleben aus kardiologischer Perspektive geprüft wurde. Hauptsächlich wurden diese Patienten von der Deutschen Rentenversicherung (Nord und Bund) geschickt. Unter Zuhilfenahme der Anreiselisten und im Computer eingetragenen klinischen Diagnosen wurden alle potenziellen Probanden zunächst identifiziert und im Anschluss mit Hilfe eines Terminzettels gebeten, sich um 16:30 Uhr in einem der Gruppenräume der Klinik einzufinden. Hier wurden sie vom Versuchsleiter kurz über die Ziele der Untersuchung aufgeklärt und jeder erhielt ein Exemplar der Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung. Alle Personen erhielten nun zwei Tage Zeit, sich mit der Untersuchung vertraut zu machen und sich ihre Teilnahme in Ruhe zu überlegen. Bei

einer Zusage erfolgte das Aufklärungsgespräch mit der Möglichkeit zur Klärung aller offenen Fragen. Die Einschluss- und Ausschlusskriterien wurden daher wie folgt festgelegt:

Einschlusskriterien:

- Proband hatte einen Myokardinfarkt
- nach dem Myokardinfarkt erfolgte eine PCI oder Bypassoperation
- Proband hat der Teilnahme an der Studie zugestimmt

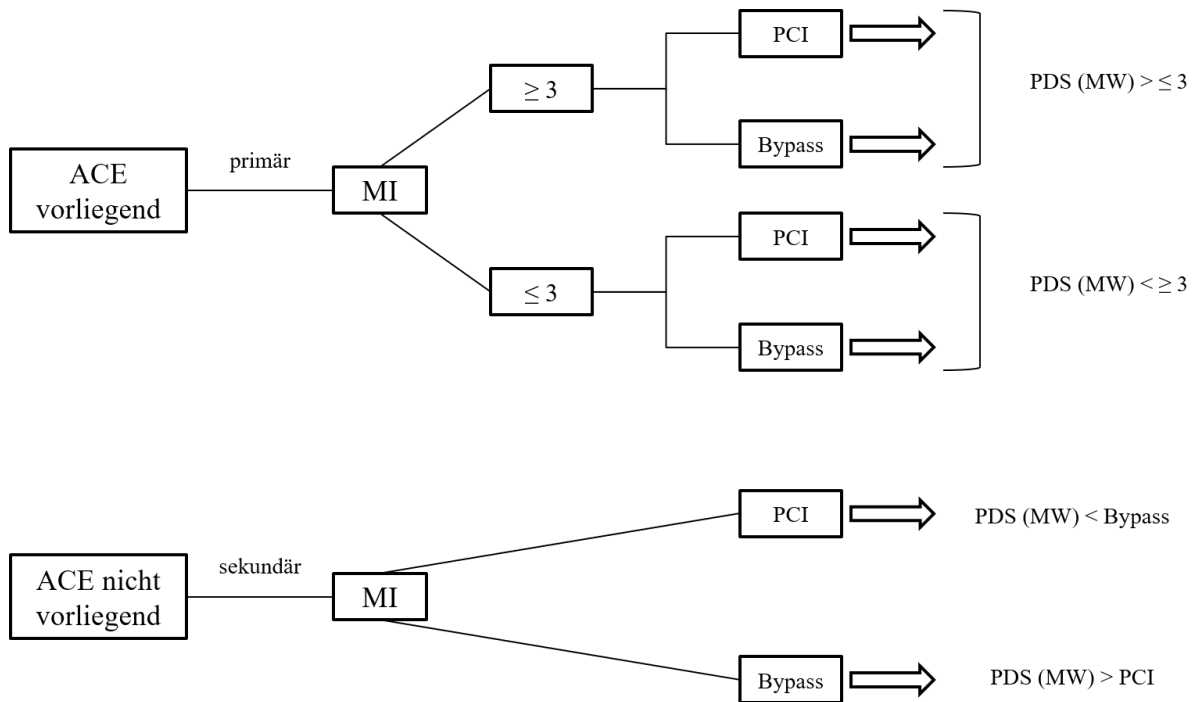
Ausschlusskriterien:

- Proband hatte keinen Myokardinfarkt
- Fragebögen unvollständig ausgefüllt oder Interview (falls Cut-off ≥ 15) abgebrochen
- bereits wegen PTBS, Depressionen, Schizophrenie, anderer wahnhafter Störungen oder einer Persönlichkeitsstörung in Behandlung gewesen
- endgültige Verlegung des Patienten in ein anderes Klinikum (z. B. aufgrund starker Herzrhythmusstörungen mit notwendiger Kardioversion oder Katheterablation, erneuter Gefäßverschluss etc.)
- weitere Teilnahme an der Studie vom Probanden verweigert

3.4 Studiendesign

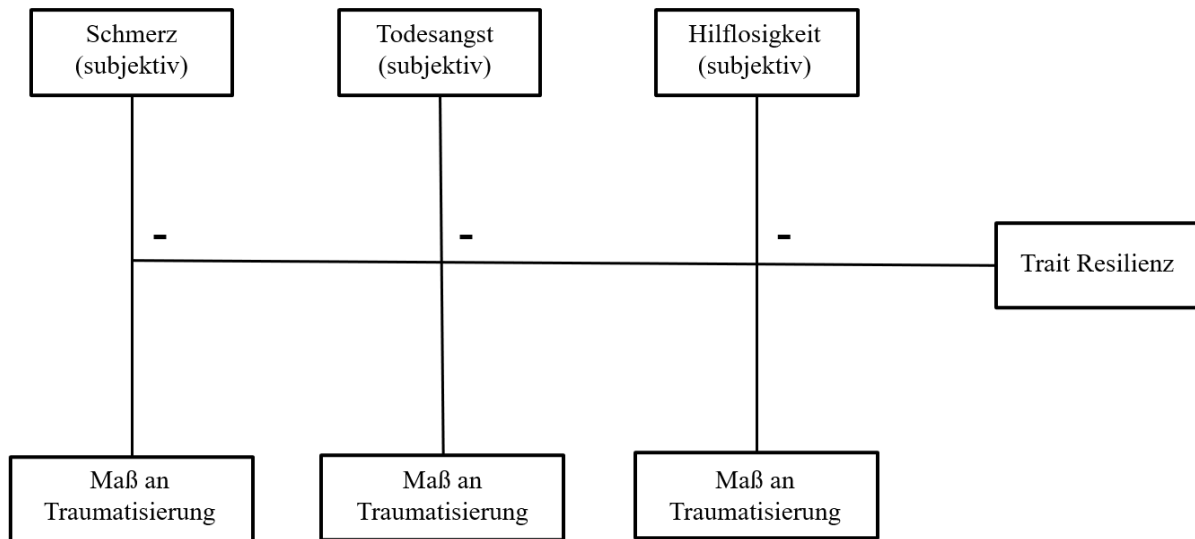
Zur Überprüfung der Hypothesen wurde eine klinische Querschnittstudie unter Einsatz verschiedener Fragebögen und demografischer beziehungsweise medizinischer Risikovariablen unter Feldbedingungen durchgeführt. Ziel waren zunächst Mittelwertvergleiche zwischen den verschiedenen Gruppen, um den Einfluss traumatischer Erfahrungen in der Kindheit und des eingesetzten medizinischen Verfahrens auf die Ausprägung einer später auftretenden PTBS-Symptomatik zu untersuchen. In Abb. 1 (siehe Seite 26) ist das Allgemeine Versuchsdesign mit den verschiedenen Gruppen noch einmal veranschaulicht. Neben den verschiedenen Gruppenvergleichen wurden zudem statistische Interaktionseffekte im Sinne von Moderationen geprüft, welche in Abb. 2 und Abb. 3 (siehe Seite 26 - 27) abgebildet sind.

Abb. 1. Allgemeines Versuchsdesign



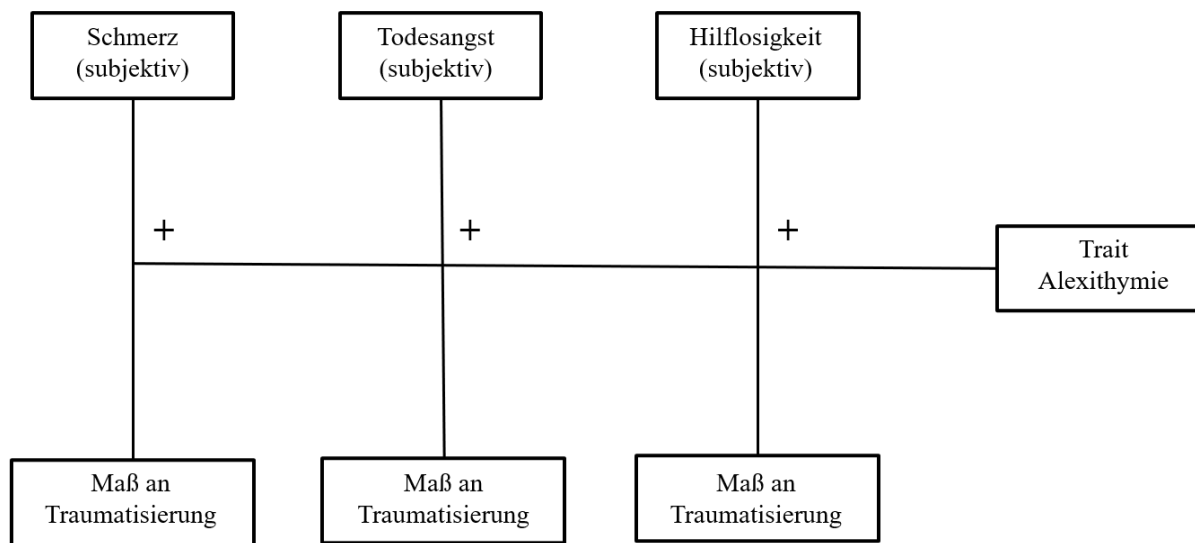
Anmerkungen. ACE = Adverse Childhood Experiences. MI = Myokardinfarkt. PCI = Perkutane Koronarintervention. PDS = Posttraumatic Diagnostic Scale. MW = Mittelwert.

Abb. 2. Design der postulierten Interaktionseffekte Resilienz



Anmerkungen. - = Verringerung Maß an Traumatisierung.

Abb. 3. Design der postulierten Interaktionseffekte Alexithymie



Anmerkungen. + = Verstärkung Maß an Traumatisierung.

3.5 Versuchsablauf

Im Folgenden Abschnitt werden nun der Arbeitsplan und die klinische Routine beschrieben, unter denen die Datenerhebung durchgeführt wurde.

Die Datenerhebung erfolgte während der normalen Betriebsabläufe der kardiologischen Abteilung der KMG Klinik Silbermühle und somit weitgehend unter Feldbedingungen. Bei der Aufnahme erhielten die Patienten dabei bereits den HADS-D sowie den BDI-II und wurden gebeten diese auszufüllen. Nach der Aufnahme wird die tägliche Routine der Patienten hauptsächlich durch einen Therapieplan festgelegt, welchen sie noch am selben Tag oder spätestens am darauffolgenden (je nach Anreisezeitpunkt) erhalten und in dem alle verordneten Therapien und Veranstaltungen mit Uhrzeit, Raum und Therapeut aufgelistet sind. Aus zeitlichen und ökonomischen Gründen und um die Probanden möglichst wenig zu belasten, wurden zur Datenerhebung daher meist die Lücken in deren Rehabilitationsplänen genutzt. Da diese individuell auf die Patienten zugeschnitten wurden und gelegentlichen Änderungen unterworfen sein konnten, sind daher Angaben zu den exakten zeitlichen Abläufen der Datenerhebung nur bedingt möglich. Wie aus Unterabschnitt 3.3.2 bereits hervorgeht, wurden die potenziellen Probanden zunächst zu einer kurzen Vorstellungsrunde der geplanten Studie eingeladen. Vorab uninteressierte Patienten durften direkt wieder gehen, allen zunächst interessierten wurde die ausführliche Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung ausgehändigt. Sie erhielten nun eine Bedenkzeit von 48h mit der Bitte, sich innerhalb dieses Zeitraums beim

Versuchsleiter zu melden. Bei einer Zusage seitens eines Probanden gab es nun die Möglichkeit noch alle offenen Fragen zu klären und es erfolgte die Ausgabe der Fragebögen (PDS, ACE, CTS, RS-11, TAS-20), die Erstellung des pseudonymisierten Buchstaben- und Zahlencodes sowie die Unterzeichnung der Einwilligungs- und Datenschutzerklärung in zweifacher Ausführung. Die Probanden erhielten nun zwei Tage Zeit, die Bögen zu beantworten und wurden danach wieder zur weiteren Auswertung vom Versuchsleiter eingesammelt. Parallel hierzu konnten bereits alle demografischen und kardiovaskulären (Risiko-)Variablen aus den entsprechenden Patientenakten entnommen werden. Nach Abgabe des Versuchsmaterials erfolgte dessen Auswertung möglichst zeitnah, um alle Probanden mit einem PDS-Wert ≥ 15 schnellstmöglich einen Termin zum strukturierten klinischen Interview (CAPS-5) zukommen lassen zu können. Durch dieses entstand den betroffenen Probanden ein zusätzlicher Zeitaufwand von circa 45 - 60min. Das Interview wurde nur durch den Versuchsleiter durchgeführt, sodass Verzerrungen aufgrund von Interratereffekten ausgeschlossen werden konnten. Die entsprechenden Testwerte aus den Fragebögen und, falls vorhanden, aus dem CAPS-5 sowie die demografischen und kardiovaskulären Risikovariablen wurden schlussendlich elektronisch in pseudonymisierter Form gespeichert, um deren statistische Auswertung zu ermöglichen.

3.6 Operationalisierungen

Der nachfolgende Abschnitt beschäftigt sich in mehreren Unterabschnitten mit den zur Operationalisierung eingesetzten Untersuchungsmaterialien und der Begründung ihrer Auswahl.

3.6.1 PTBS-Symptome

Um die Ausprägung der PTBS-Symptomatik nach Myokardinfarkt und damit einhergehender Behandlung festzustellen, wurde sich für den Einsatz der deutschen Version der Posttraumatic Diagnostic Scale (PDS; Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996) entschieden, da diese nach Wiedemar und Kollegen (2008) sowie Hari und Kollegen (2010) eine hervorragende interne Konsistenz zeigt. Diese liegt nach Griesel, Wessa und Flor (2006) bei $\alpha = .94$, zudem zeigt sich eine gute Retest-Reliabilität von $r_{tt} = .74$ (1.5- bis 5-Wochen nach Ersterhebung). Bei der PDS handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsbogen, welcher mit insgesamt 17-Items PTBS-Symptome nach den Kriterien des DSM-IV erfasst. Dabei sind die Items auf einer 4-Punkte Skala (von 0 = „Überhaupt nicht oder nur einmal im letzten Monat“ bis 3 = „5-mal

oder öfter pro Woche/fast immer“) eingestuft, was zu einem maximalen Gesamtscore von 51 Punkten führt. Punktwerte von 1-10 entsprechen dabei einer milden, 11-20 einer moderaten, 21-35 einer moderat bis schweren und > 36 einer schweren Ausprägung von PTBS-Symptomen (Hari et al., 2010). Zur besseren Adaption der Skala an die vorliegende Untersuchung wurde, wie bereits durch Wiedemar und Kollegen (2008) sowie Hari und Kollegen (2010), der Begriff „Ereignis“ durch „Herzattacke“ ersetzt.

Da jedoch, wie bereits in Abschnitt 2.1 beschrieben wurde, Selbstbeurteilungsverfahren häufig das Vorliegen einer PTBS überschätzen, empfahl es sich, alle Probanden die einen Cut-off von 15 überschritten (siehe auch Hari et al., 2010) zusätzlich mit Hilfe eines strukturierten klinischen Interviews zu beurteilen. Mit insgesamt 17-Items sowie einer guten internalen Konsistenz ($\alpha = .88 - .92$) über alle Items hinweg, zeigte sich hierfür die deutsche Version der *Clinician-Administered PTSD Scale IV* (CAPS-IV) von Schnyder und Moergli (2002) als am besten geeignet, welches in der Diagnostik der PTBS auch als sogenannter Goldstandard gilt (Wiedemar et al., 2008; Tagay et al., 2013). Da inzwischen bereits eine aktualisierte Version in Form des CAPS-V (deutsche Übersetzung von Cwik und Woud (2015)) existiert, welches auf den aktuellen Kriterien des DSM-V basiert, wurde sich für den Einsatz dieser Version entschieden. Hierdurch wurde gewährleistet, dass die Diagnose einer möglicherweise vorliegenden PTBS nach den aktuellsten klinischen Kriterien erfolgte.

3.6.2 ACE

Zur retrospektiven Ermittlung der Traumatisierung in der Kindheit, zeigte sich die deutsche Version des Adverse Childhood Experiences Questionnaire (ACEQ) nach Wingenfeldt und Kollegen (2011) als am besten geeignet, da das dichotome Antwortformat sich als äußerst anwendungsökonomisch erwies. Mit Hilfe von 10-Items werden emotionaler Missbrauch, physischer Missbrauch, sexueller Missbrauch, emotionale Vernachlässigung, physische Vernachlässigung, Trennung von einem Elternteil, Gewalt gegenüber der Mutter, Substanzabhängigkeit eines Haushaltsmitglieds, psychische Erkrankung eines Haushaltsmitglieds und Gefängnisaufenthalt eines Haushaltsmitglieds erfasst. Anschließend wird der Summenscore ermittelt, welcher die Anzahl an belastenden Ereignissen wiedergibt. Trotz der recht unterschiedlichen Dimensionen an belastenden Ereignissen, welche durch die Items abgebildet werden, ist die Reliabilität der Items mit $\alpha = .76$ zufriedenstellend. Zudem zeigt sich eine hervorragende Konstruktvalidität ($r = .837, p < 0.001$) zwischen ACEQ und

dem Childhood Trauma Questionnaire (CTQ; Wingenfeldt et al., 2010), welcher international bei der Erfassung traumatischer Erlebnisse wohl die weiteste Verbreitung gefunden hat. Im Gegensatz zum CTQ, welcher eine 5-stufige Likert-Skala verwendet, kommt es durch das dichotome Antwortformat des ACEQ jedoch auch zu einer erheblichen Informationsreduktion. Gerade bei Traumata scheint häufig eine Dosis-abhängige Beziehung vorzuliegen, wozu der ACEQ jedoch keine Aussagen treffen kann (Grabe et al., 2014). Aus diesem Grund wurde neben dem ACEQ zusätzlich der auf der Basis des CTQ entwickelte Childhood Trauma Screener (CTS; Grabe et al., 2014) eingesetzt. Trotz einer sehr anwendungsökonomischen Länge von 5-Items werden die Dimensionen des CTQ sehr gut abgebildet und mit der 5-stufigen Likert-Skala (1 = „gar nicht“ bis 5 = „sehr häufig“) können auch Dosis-abhängige Beziehungen erfasst werden. Der Gesamtscore ergibt sich aus der Addition der Items, wobei die Invertierung der Items 1 und 2 zu beachten ist. Insgesamt werden so Werte in einem Bereich von 5 bis 25 möglich. Zudem zeigen sich die Gütekriterien mit einer internen Konsistenz von $\alpha = .76$ und einer Konstruktvalidität von $r = .88$ für den Gesamtwert des CTS mit dem Gesamtwert des CTQ als zufriedenstellend (Grabe et al., 2014).

3.6.3 Angst, Depressivität und subjektive Schwere des Myokardinfarktes

Da in der kardiologischen Rehabilitation psychische Komorbiditäten (v. a. Angst und Depression) oft unerkannt bleiben, wird seitens der Rentenversicherung Bund in ihren Praxisempfehlungen zu einem routinemäßigen, standardisierten psychologischen Screening geraten (Deutsche Rentenversicherung Bund, 2013). Diesbezüglich werden in der KMG Klinik Silbermühle die *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS-D; Hermann-Lingen, Buss & Snaith, 2011) sowie die deutsche revidierte Version des *Beck-Depressions-Inventar* (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 2009) eingesetzt. Der HADS-D ist ein international weit verbreiteter Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität und setzt sich aus insgesamt 14-Items (zwei Subskalen mit jeweils 7-Items) zusammen. Zur Erfassung der Ausprägung von Angst und Depressivität wird eine 4-stufige Likert-Skala (0 - 3) verwendet. Die Auswertung erfolgt durch Aufsummierung der einzelnen Itemwerte für die jeweilige Subskala mit Summenscores zwischen 0 und 21. Dabei gilt ein Score ab 7 als grenzwertig und ein Score ≥ 11 als klinisch auffällig. Die Gütekriterien zeigen sich mit einer internen Konsistenz von $\alpha = .80$ und guten Retest-Reliabilitäten von $r_{tt} = .80$ (nach 2-Wochen) und $r_{tt} = .70$ (nach 6-Monaten) als zufriedenstellend (Petermann, 2011). Zudem können aus der ersten Auflage des Manuals (1995) speziell die Normwerte für Kardiologie-Patienten entnommen werden (siehe hierzu Herrmann, Buss & Snaith, 1995, S. 27 - 28). Bei Interesse

für möglichst aktuelle Normwerte einer repräsentativen deutschen Population wird an dieser Stelle auf die Arbeit von Hinz und Brähler (2011) verwiesen.

Auch beim BDI-II handelt es sich um ein Selbstbeurteilungsverfahren mit insgesamt 21-Fragen zur Feststellung der Schwere einer depressiven Ausprägung bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 13-Jahren. Ähnlich dem HADS-D dient er eher als Screeningverfahren zur Aufdeckung einer depressiven Symptomatik und sollte nicht als einziges Instrument zur Festlegung einer Diagnose herangezogen werden. Die Beantwortung jedes Items erfolgt zunächst auf einer Skala von 0 bis 3. Zur Auswertung werden anschließend alle Einzelwerte zu einem Gesamtsummenwert addiert, welcher Werte zwischen 0 und 63 annehmen kann. Dabei gelten Werte zwischen 0 bis 8 als unauffällig, von 9 bis 13 als minimale, 14 bis 19 als leichte, 20 bis 28 als mittelschwere und 29 bis 63 als schwere Ausprägung depressiver Symptome (Wintjen & Petermann, 2010). Mit einer internen Konsistenz von $\alpha = .84$ bis $.90$ und einer Retest-Reliabilität von $r_{tt} = .78$ (nach 3-Wochen und 5-Monaten) zeigt der BDI-II dabei eine angemessene Erfüllung der Gütekriterien (Kühner, Bürger, Keller & Hautzinger, 2007).

Um die subjektiv wahrgenommene Schwere des Myokardinfarktes zu messen, erstellten Wiedemar und Kollegen (2008) drei Fragen auf einer 10-stufigen Likert-Skala. Diese umfassten **Todesangst** („During my referral to the hospital, the emergency unit, or the intensive care unit, I was afraid I was dying.“; 0 = absolut unzutreffend, 10 = absolut zutreffend), **Hilflosigkeit** (“When the doctor told me I had a heart attack, I was frightened, felt helpless, and was afraid of losing control of the situation.“; 0 = absolut unzutreffend, 10 = absolut zutreffend) und **Schmerzintensität** (“Please indicate how strong your pain was during the heart attack.“; 0 = kein Schmerz, 10 = intolerabler Schmerz). Diese fanden später auch in anderen Arbeiten erneut Verwendung (siehe Guler et al., 2009; Hari et al., 2010). Aufgrund ihrer Ökonomie und einfachen Verständlichkeit, erschien es sinnvoll, diese Fragen auch in der vorliegenden Arbeit zur Messung der subjektiv wahrgenommenen Schwere einzusetzen. Zudem konnten Wiedemar und Kollegen (2008) zeigen, dass der Wert der PDS-Skala signifikant mit Todesangst, erlebter Hilflosigkeit und subjektiver Schmerzwahrnehmung korreliert. Aus ökonomischen Gründen wurden die drei Fragen mit auf den PDS-Bogen aufgenommen.

3.6.4 Resilienz und Alexithymie

Zur Erfassung der Trait Resilienz wurde sich für den Einsatz der Kurzversion der Resilienzskala-11 (RS-11) entschieden, bei der es sich um eine auf 11-Items verkürzte deutsche Übersetzung der 1993 von Wagnild und Young entwickelten *Resilience Scale* handelt (Schuhmacher, Leppert, Gunzelmann, Strauß & Brähler, 2005). Nachdem zunächst die Originalversion mit 25-Items von Leppert und Strauß ins Deutsche und anschließend wieder von einer bilingualen Psychologiestudentin sowie einer englischsprachigen Gastwissenschaftlerin zurück ins Englische übersetzt wurde, erfolgte noch eine Autorisierung der Autoren des angloamerikanischen Originals. Bei der Überprüfung der Faktorenstruktur ergab sich jedoch statt einer erwarteten zweidimensionalen eine eindimensionale Struktur. Auf Basis dieser Erkenntnis entschlossen sich Schuhmacher und Kollegen (2005) die Kurzversion in Form des RS-11 zu entwickeln. Diese zeigte bei ihrer anschließenden Validierung eine hervorragende interne Konsistenz von $\alpha = .91$ und korreliert mit $r = .95$ sehr hoch mit der RS-25. Somit kann davon ausgegangen werden, dass durch die strukturelle Vereinfachung kein Verlust an relevanten Informationen, trotz einer erheblichen Verbesserung der Ökonomie, vorliegt. Die Beantwortung der einzelnen Items erfolgt auf einer 7-stufigen Likert-Skala (1 = „Ich stimme nicht zu“ bis 7 = „stimme völlig zu“) und ermöglicht so nach Addition der Einzelergebnisse einen Wertebereich zwischen 11 und 77 (Schuhmacher et al., 2005). Höhere Werte werden dabei als eine höhere Ausprägung an Trait Resilienz interpretiert.

Zur Erfassung der Trait Alexithymie wurde sich für den Einsatz der deutschen Version der Toronto-Alexithymia-Scale (TAS-20) entschieden, deren Items zwar ursprünglich von Paul Schmitz übersetzt, letztlich aber durch Bach, Bach, de Zwaan, Serim und Böhmer (1996, zitiert nach Franz et al., 2008, S. 55) veröffentlicht wurden. Während sich die meisten Verfahren zur Messung der Trait Alexithymie bezüglich ihrer Gütekriterien als problematisch erweisen, zeigt sich der TAS-20 mit einer internen Konsistenz für den Gesamttest von $\alpha = .70$ bis $.78$ für eine dreifaktorielle Struktur und $\alpha = .80$ für eine vierfaktorielle Struktur als zufriedenstellend reliabel (Schäfer, Schneider, Sitte & Franz, 2002; Franz et al., 2008). Die Beantwortung der Items erfolgt auf einer 5-stufigen Likert-Skala (1 = „trifft überhaupt nicht zu“ bis 5 = „trifft immer zu“), die Auswertung erfolgt durch Addition der Items. Zur Kontrolle erwünschter Antworten wurden die Items 4, 5, 10, 18 und 19 invertiert (Kojima, Frasure-Smith & Lespérance, 2001). Somit ergibt sich ein möglicher Wertebereich von 20 bis 100. Wie bei der Trait Resilienz, weisen auch hier höhere Werte auf eine stärkere Ausprägung an Trait Alexithymie hin.

3.7 Einfluss möglicher Störvariablen

Jeder noch so kleine Unterschied in den Untersuchungsbedingungen, welcher noch vor Erhebung der abhängigen Variablen auftritt und über die unabhängige Variable hinausgeht, erhöht die Wahrscheinlichkeit für Fehlentscheidungen über die empirischen Hypothesen. Genau diese Variablen, welche mit den unabhängigen Variablen kovariieren, korrelieren oder anderweitige statistische Zusammenhänge aufweisen, werden auch als Störvariablen bezeichnet (Westermann, 2000). Nach Westermann (2000) lassen sich Störvariablen vor allem auf Unterschiede zwischen Situationen, Unterschiede zwischen Personen und Unterschiede zwischen Positionen zurückführen.

Da die Erhebung der Daten unter Feldbedingungen und nicht unter Laborbedingungen erfolgte, können etwaige Störfaktoren, welche auf Unterschieden zwischen Situationen beruhen, nicht gänzlich ausgeschlossen werden. Obwohl die Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung sowie die Fragebögen aufgrund ihrer Standardisierung die Menge an möglichen Störeinflüssen möglichst minimieren, konnten die Bedingungen, unter denen die Bögen bearbeitet wurden, nicht kontrolliert werden. Störvariablen wie Lärmbelästigung (z. B. durch Fernsehen, Radio etc.), physische Verfassung des Probanden (z. B. erhöhte Müdigkeit, kognitive Beeinträchtigungen aufgrund von Schmerzen etc.), emotionale Verfassung des Probanden (kürzlich erfahrene positive oder negative Neuigkeiten) oder mögliche Unterbrechungen bei der Beantwortung (z. B. unerwartete Telefonanrufe, unangekündigte Besuche von Angehörigen, Unterbrechungen aufgrund der ärztlichen Visite) sind somit als mögliche Störfaktoren zu berücksichtigen. Da auch die Durchführung des Interviews während der regulären Betriebsabläufe erfolgte und somit am Vormittag wie auch am Spätnachmittag stattfand, nachdem die Probanden bereits einige Therapieeinheiten absolviert hatten, könnten auch hier Störeinflüsse in Form kognitiver Beeinträchtigungen (z. B. durch Müdigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten) vorliegen.

Störvariablen auf der Basis von Unterschieden zwischen Personen können in der Regel auf Unterschiede bei den soziodemografischen Variablen in Form von Alter, Geschlecht, Beruf und Familienstand zurückgeführt werden. Möglicherweise könnten auch Vorerfahrungen aus den unterschiedlichen Akutkliniken (ob beispielsweise eine zufriedenstellende Patientenaufklärung erfolgte oder nicht) einen Einfluss ausgeübt haben. Um Störeinflüsse aufgrund bereits vorliegender und klinisch gesicherter psychischer Störungsbilder, wie verschiedener Persönlichkeitsstörungen, PTBS, Schizophrenie, Psychosen

oder anderen wahnhaften Störungen beziehungsweise Depressionen zu vermeiden, wurden solche Probanden gezielt von der Untersuchung ausgeschlossen.

Störvariablen auf der Basis von Unterschieden zwischen Positionen und damit einhergehende Sequenzeffekte (wie Erwartungseffekte, Erinnerungseffekte oder Desensitivierung) konnten ebenfalls ausgeschlossen werden, da es sich um eine einmalige und nicht mehrmalige Datenerfassung handelte (Westermann, 2000).

3.8 Statistische Analysestrategien

Auf Basis des in Abschnitt 3.4 beschriebenen Versuchsdesigns, lassen sich die Patienten zur Überprüfung der Fragestellungen in verschiedene Gruppen einteilen. Neben Prüfung der zentralen Fragestellungen, sind zudem weitere und über die Fragestellungen hinausgehende Mittelwerts- und Korrelationsprüfungen möglich. Nachdem für alle Fälle eine Überprüfung der notwendigen Voraussetzungen zur Durchführung der entsprechenden Tests erfolgte, wurde ein erster Gruppenvergleich zur Überprüfung der FS₃ zwischen den Personen gemacht, die Traumatisierungen in der Kindheit berichteten (primär) im Vergleich zu denen ohne eine solche (sekundär). Dabei weist der Begriff sekundär darauf hin, dass die Betroffenen erstmalig durch den Myokardinfarkt traumatisiert wurden. Um die entsprechenden Mittelwertsunterschiede in der Ausprägung der PDS-Werte zwischen beiden Gruppen zu prüfen, wurde hierzu ein t-Test eingesetzt. Ähnlich wurde im Falle der FS₂ vorgegangen, nur dass sich die Patienten diesmal auf die Gruppen Bypass und PCI aufteilten. Obwohl für die Überprüfung der FS₁ der Einsatz einer einfaktoriellen Varianzanalyse geplant war, um den von Waller (2018) beschriebenen Mittelwertsunterschied in der Ausprägung der PDS-Werte zwischen den drei Gruppen „ACE = 0“, „ACE ≥ 3“ und „0 > ACE < 3“ zu testen, wurden die zur Berechnung notwendigen Voraussetzungen leider nicht erfüllt, sodass sich für den Einsatz des Kruskal-Wallis-Test entschieden wurde.

Zur Überprüfung der in FS₄ und FS₅ postulierten statistischen Interaktionen erfolgte eine Multiplikation der jeweiligen Werte der vermuteten Moderatoren in Form des RS-11 und des TAS-20 mit den Werten der unabhängigen Variablen in Form der subjektiv erlebten Todesangst, Hilflosigkeit sowie Schmerzintensität, um die Interaktionsterme zu bilden. Um das Risiko einer möglicherweise vorliegenden Multikollinearität zu minimieren (Baltes-Götz, 2018) und die Interpretierbarkeit der Ergebnisse zu verbessern (Regorz, 2019) wurden hierzu zunächst alle nötigen Variablen zentriert. Im Anschluss erfolgten drei Regressionsanalysen, in denen in das Modell die zentrierten Prädiktoren sowie die jeweiligen Interaktionsterme

eingeführt wurden, um das Vorliegen einer statistischen Wechselwirkung zu überprüfen (Diebig & Kay, 2013). In allen durchgeführten Analysen wurde dabei die Höhe des Alpha-Fehlers auf kleiner/gleich .05 festgelegt. Die gesamte statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp., 2012) und unter Zuhilfenahme der webbasierten Methodenberatung der Universität Zürich (Methodenberatung, o. D.).

4. Ergebnisse

Das Kapitel Ergebnisse unterteilt sich in insgesamt vier Abschnitte. Während sich der erste Abschnitt 4.1 hauptsächlich mit den Prähypothetischen Analysen, unter anderem der Ausreißeranalyse, der Analyse der statistischen Voraussetzungen etc. beschäftigt, geht der nachfolgende Abschnitt 4.2 auf die Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung ein. In den Abschnitten 4.3 und 4.4 folgen die posthypothetischen Datenanalysen. Abschnitt 4.3 stellt zunächst die Ergebnisse der zusätzlich durchgeführten Korrelationsanalysen vor. In Abschnitt 4.4 werden abschließend die Ergebnisse der qualitativen Analyse der durchgeführten CAPS-Interviews dargestellt.

4.1 Prähypothetische Analysen

Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit den Analysen, welche noch vor der eigentlichen Hypothesenprüfung erfolgten. Unterabschnitt 4.1.1 setzt sich zunächst mit der Datensatzbereinigung auseinander. In den danach folgenden Unterabschnitten 4.1.2 und 4.1.3 wird anschließend auf die wesentlichen Kennwerte der Stichprobe sowie die deskriptiven Statistiken eingegangen. Abschließend werden in Unterabschnitt 4.1.4 noch die Ergebnisse der für die Hypothesenprüfung notwendigen Voraussetzungen diskutiert.

4.1.1 Ausreißeranalyse/Datensatzbereinigung

Insgesamt nahmen 115 Personen an der Untersuchung teil. In einer vorläufigen Datensatzbereinigung mussten jedoch bereits vier Probanden aus der Stichprobe ausgeschlossen werden. Zwei der Probanden wiesen keinen Myokardinfarkt auf, bei einem anderen Probanden stellte sich eine Persönlichkeitsstörung heraus und ein weiterer Proband gab die ausgegebenen Fragebögen nicht zurück.

Nach dieser vorläufigen Datensatzbereinigung wurde mit den verbliebenen 111 Probanden zusätzlich eine Ausreißeranalyse durchgeführt, um Ergebnisverzerrungen aufgrund von Extremausprägungen einzelner Werte innerhalb der Stichprobe zu vermeiden. Um diese zu identifizieren, wurde daher mit allen für die Hypothesenprüfung notwendigen Variablen (PDS, CTS, ACEQ, RS, TAS, subjektiv wahrgenommene Todesangst, Hilflosigkeit sowie Schmerzintensität) eine z-Transformation durchgeführt. Ziel war es, alle Werte mit einer Standardabweichung von größer $+3/-3$ festzustellen und, falls nötig, aus der weiteren

Untersuchung zu entfernen. Hierdurch konnten innerhalb der PDS-, CTS- und ACEQ-Werte jeweils zwei Ausreißer sowie auf den RS-Werten ein Ausreißer entdeckt werden (Bühner & Ziegler, 2009). Um eine möglichst vollständige Nutzung des Datensatzes, bei gleichzeitiger Verhinderung von Ergebnisverzerrungen, zu gewährleisten, wurde sich letztlich dazu entschieden, alle Probanden mit z-Werten von über +3/-3 im CTS, ACEQ und RS lediglich aus der Hypothesenprüfung auszuschließen, in der eine potenzielle Verzerrung zu erwarten wäre. Die auf den PDS-Werten identifizierten Ausreißer mussten jedoch, da sie zur Überprüfung aller Hypothesen benötigt wurden, vollständig aus der weiteren Analyse entfernt werden.

4.1.2 Stichprobe

Die nach der vorläufigen Datensatzbereinigung übrig gebliebene Stichprobe ($N = 109$) setzte sich insgesamt aus 22 weiblichen (20.2%) und 87 männlichen (79.8%) Probanden in einem Altersbereich von 34 bis 81 ($M = 58.38$, $SD = 8,62$) zusammen. Von diesen waren 16 ledig (14.7%), 68 verheiratet (62.4%), 8 verwitwet (7.3%) und 17 geschieden (15.6%). 23 (21.1%) der Teilnehmer waren bereits berentet, die restlichen 68 (78.9%) waren noch berufstätig. 30 (27.5%) der Probanden waren in Handwerk/Technik und Bauwirtschaft tätig, 9 (8.3%) im öffentlichen Dienst oder der Verwaltung, 18 (16.5%) im Dienstleistungsgewerbe bzw. der Betriebswirtschaft, 5 (4.6%) im Gesundheitswesen, 17 (15.6%) als Kraftfahrer oder in der Logistik und die verbliebenen 7 (6.4%) in der Landwirtschaft. Für den Großteil der Probanden (89.9%) war es der erste erlebte Myokardinfarkt, die verbliebenen 10.1% hatten bereits ihren zweiten. Von allen 109 Probanden erhielten insgesamt 23 (21.1%) eine Bypassoperation, die restlichen 86 (78.9%) wurden mit Hilfe einer perkutanen Koronarintervention behandelt.

Anhand der erhobenen Daten lassen sich zudem Aussagen über das für die Probanden medizinisch vorliegende kardiale Risikoprofil ableiten. Im Durchschnitt hatten die Probanden zu Beginn ihrer Rehabilitation eine im Normalbereich liegende LVEF ($M = .57$, $SD = .09$) sowie einen nach WHO (2000) Kriterien auf ein Übergewicht (Prädipositas) hindeutenden Body-Mass-Index (BMI; $M = 28.64$, $SD = 4.51$). 17.4% der Probanden waren noch aktive Raucher, 60.6% hatten das Rauchen aufgegeben und die restlichen 22.0% waren bisher Nichtraucher. Ein Großteil der Probanden (86.2%) litt unter einer arteriellen Hypertonie und bei circa einem Viertel (25.7%) lag eine nachgewiesene Diabetes vor. Da Studien zudem darauf hindeuten, dass auch das Lipoprotein (a) das Risiko für einen Infarkt erhöht (Hucko & Graf, 2008), wurden die entsprechenden Werte ebenfalls erfasst. Diesbezüglich konnte bei

insgesamt 84 (77.1%) der Probanden eine pathologische Erhöhung der Lipoprotein (a) Werte festgestellt werden.

4.1.3 Deskriptive Statistiken

Nachdem die Stichprobe nun ausführlich beschrieben wurde, erscheint es im weiteren Verlauf entscheidend, sich einen vorläufigen Überblick über die zur Hypothesentestung notwendigen Variablen zu verschaffen. Hierzu wurden zunächst einige deskriptive Parameter der PDS, des CTS, der ACEQ, der RS und des TAS untersucht und in tabellarischer Form dargestellt. Tabelle 1 bildet hierzu die Mittelwerte, die Standardabweichung sowie die Minimalausprägung sowie Maximalausprägung der einzelnen Fragebogenwerte ab.

Tabelle 1. *Deskriptive Statistiken der PDS, des ACEQ, des CTS, der RS und der TAS*

Variablen	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>Min</i>	<i>Max</i>
PDS	8.83 (7.40)	0.00	32.00
ACEQ	1.16 (1.50)	0.00	7.00
CTS	7.44 (3.26)	5.00	23.00
RS	62.68 (10.22)	29.00	77.00
TAS	45.32 (10.83)	20.00	77.00

Anmerkungen. *M* = Mittelwert. *SD* = Standardabweichung. *Min* = Minimum. *Max* = Maximum. Antwortformat PDS: 4-stufige Skala (0 = „Überhaupt nicht oder nur einmal im letzten Monat“ bis 3 = „5-mal oder öfter pro Woche/fast immer“). ACEQ: Anzahl an erlebten ACEs (entspricht der Anzahl an Ja-Antworten bei dichotomem Antwortformat). Antwortformat CTS: 5-stufige Likert-Skala (1 = „gar nicht“ bis 5 = „sehr häufig“; Item 1 und 5 bereits invertiert). Antwortformat RS: 7-stufige Likert-Skala (1 = „Ich stimme nicht zu“ bis 7 = „stimme völlig zu“). Antwortformat TAS: 5-stufige Likert-Skala (1 = „trifft überhaupt nicht zu“ bis 5 = „trifft immer zu“; Item 4, 5, 10, 18 und 19 bereits invertiert).

Wie aus Tabelle 1 entnommen werden kann, zeigen die Probanden einen durchschnittlichen Wert von knapp 9 Punkten auf der PDS. Wie aus Unterabschnitt 3.6.1 hervorgeht, wurde als Kriterium für eine möglicherweise vorliegende PTBS-Symptomatik ein Wert von ≥ 15 angenommen. Da die vorliegende Stichprobe im Durchschnitt circa 6-Punkte unter diesem Wert lag, deuten die deskriptiven Werte bereits darauf hin, dass die meisten Teilnehmer eher keine oder lediglich eine geringfügige PTBS-Symptomatik aufwiesen. Die Standardabweichung von 7 zeigt jedoch, dass einige wenige Probanden durchaus Werte erreichten, welche die Annahme einer vorliegenden PTBS-Symptomatik stützten. Bezüglich

der Traumatisierung in der Kindheit zeigen die Ergebnisse des ACEQ, dass die Probanden im Durchschnitt mindestens eine belastende Lebenserfahrung in ihrer Kindheit gemacht haben. Dies deckt sich gut mit den beobachteten Werten im CTQ, da ein Wert von 5 Punkten dem Minimum entspricht und der durchschnittliche Wert bei 7.44 lag. Obwohl also ein Großteil der Probanden zumindest auf einem der Items einen erhöhten Wert angegeben hat, deuten die Daten dennoch darauf hin, dass sich dies auf einige wenige Einzelerlebnisse beschränkte. Bei der Einordnung der Werte der RS wurde sich vor allem an der Stichprobe von Schumacher und Kollegen (2005; $N = 2.003$) orientiert, in welcher für das Geschlecht sowie für verschiedene Altersbereiche die jeweiligen Durchschnittswerte angegeben wurden. Dieser lag bei den Männern in einem Altersbereich zwischen 31 bis 60 bei $M = 58.70$ ($SD = 10.57$). Da sich die vorliegende Stichprobe überwiegend aus Männern mit einem durchschnittlichen Alter von 58-Jahren zusammensetzt, wurde daher dieser Wert als Vergleichswert herangezogen. Wie aus Tabelle 2 entnommen werden kann, lag der hier beobachtete Wert circa 4 Punkte über dem von Schumacher und Kollegen ermittelten Wert, was auf ein Vorliegen einer erhöhten Trait Resilienz hindeutet.

Tabelle 2. Deskriptive Statistiken PTBS begünstigender Risikovariablen

Variablen	$M(SD)$	Min	Max
HADS-DA	5.22 (3.61)	0.00	15.00
HADS-DD	3.98 (3.47)	0.00	18.00
BDI-II	8.10 (6.48)	0.00	33.00
TA	3.74 (2.93)	1.00	10.00
HK	4.28 (3.17)	1.00	10.00
SI	6.15 (2.68)	1.00	10.00

Anmerkungen. M = Mittelwert. SD = Standardabweichung. Min = Minimum. Max = Maximum. Antwortformat HADS-DA (Subskala Angst HADS-D): 4-stufige Likert-Skala (0 bis 3). Antwortformat HADS-DD (Subskala Depressivität HADS-D): 4-stufige Likert-Skala (0 bis 3). Antwortformat BDI-II: 4-stufige Skala (0 bis 3). TA = Antwortformat subjektive Todesangst: 10-stufige Likert-Skala (0 = „absolut unzutreffend“ bis 10 = „absolut zutreffend“). HK = Antwortformat subjektive Hilflosigkeit: 10-stufige Likert-Skala (0 = „absolut unzutreffend“ bis 10 = „absolut zutreffend“). SI = Antwortformat subjektive Schmerzintensität: 10-stufige Likert-Skala (0 = „kein Schmerz“ bis 10 = „intolerabler Schmerz“).

Die Werte der TAS liegen im Vergleich zu einer Stichprobe von Franz und Kollegen (2008), welche für Männer und Frauen kombiniert einen Durchschnittswert von $M = 48.85$ ermitteln konnten, hingegen mit $M = 45.32$ (siehe Tabelle 2) etwas unter dem Vergleichswert, was auf eine eher niedrigere Trait Alexithymie Ausprägung innerhalb der Stichprobe hinweist. Wie somit aus der Tabelle entnommen werden kann, deuten weder die Werte im BDI-II ($M = 8.10$, $SD = 6.48$) noch die der Subskala Depression der HADS ($M = 3.98$, $SD = 3.47$) auf eine klinisch bedeutsame depressive Symptomatik innerhalb der Stichprobe hin. Gleiches lässt sich für die Ausprägung der Angstsymptomatik feststellen ($M = 5.22$, $SD = 3.61$) und deckt sich gut mit den Werten der erlebten Todesangst während des Infarkts, die sich als unterdurchschnittlich ausgeprägt zeigt ($M = 3.74$, $SD = 2.93$). Dennoch zeigt sich die Todesangst im Vergleich zu einer Referenzstichprobe von Wiedemar et al. (2010; $N = 190$), welche einen Mittelwert von $M = 2.60$ angaben, höher ausgeprägt. Zudem fühlten sich die Probanden etwas hilfloser ($M = 4.28$ vs. $M = 3.00$) und hatten ein stärkeres Schmerzerleben ($M = 6.15$ vs. $M = 5.70$) als die Referenzstichprobe.

4.1.4 Prüfung der Voraussetzungen

Nachdem nun die Daten ausführlich deskriptiv beschrieben wurden, wird es Zeit sich der eigentlichen Hypothesentestung anzunähern. Hierzu muss jedoch zunächst geprüft werden, ob die zur statistischen Berechnung notwendigen Voraussetzungen innerhalb der Stichprobe auch gegeben sind. Diese werden im folgenden Abschnitt für die einzelnen Hypothesen durchgeführt.

Um die Auswertung der H_1 mit Hilfe einer einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA) durchführen zu können, mussten zunächst folgende Bedingungen erfüllt sein: (1) Unabhängigkeit der Fehlerkomponenten, (2) Normalverteilung der Fehlerkomponenten sowie (3) ein Vorliegen homogener Fehlervarianzen (Bortz & Schuster, 2010; Eid, Gollwitzer & Schmitt, 2015). Da die Probanden den einzelnen Treatmentstufen randomisiert zugeordnet wurden, kann von einer Unabhängigkeit der Fehlerkomponenten ausgegangen werden. Zur Überprüfung der Normalverteilung wurde der Shapiro-Wilk-Test eingesetzt, da diese nach Razali und Wah (2011) eine deutlich höhere statistische Power aufweist, als der Kolmogorow-Smirnow-Test. Dieser konnte zwar das Vorliegen einer Normalverteilung für die Treatmentstufe $ACE \geq 3$ ($W(15) = 0.91$, $p = .150$) nachweisen, jedoch nicht für die Treatmentstufen $ACE = 0$ ($W(53) = 0.94$, $p = .008$) sowie $0 > ACE < 3$ ($W(40) = 0.92$, $p = .009$). Auch das Vorliegen von Homoskedastizität wird nach Durchführung eines Levene-Tests nicht bestätigt ($F(2, 105) = 7.15$, $p = .001$). Obwohl sich die Varianzanalyse gegenüber

Verletzungen ihrer Voraussetzungen in der Regel als relativ robust erweist, ist ihre Gültigkeit bei Vorliegen ungleich großer Stichproben und heterogenen Varianzen erheblich gefährdet (Bortz & Schuster, 2010). Da anhand der Ergebnisse somit die Durchführung einer Varianzanalyse nicht empfehlenswert ist, schlagen Bortz und Schuster (2010) stattdessen vor, auf ein verteilungsfreies Verfahren in Form des Kruskal-Wallis-Test auszuweichen. Dessen Ergebnisse können in Unterabschnitt 4.2.1 eingesehen werden.

Als nächstes folgt die Überprüfung der Voraussetzungen der zur Testung der EH₂ und EH₃ geplanten t-Tests für unabhängige Stichproben. Um diese berechnen zu können, müssen nach Bortz und Schuster (2010) folgende Eigenschaften vorliegen: (1) beide Stichproben sind voneinander unabhängige Zufallsstichproben, bei welchen (2) Homogenität der Varianzen vorliegt und in denen (3) das zu untersuchende Merkmal in beiden Gruppen normalverteilt ist (siehe hierzu auch Eid et al., 2015). Da die Probanden den Gruppen randomisiert zugeordnet wurden und auch eine andere Verbindung zwischen diesen ausgeschlossen werden kann, ist davon auszugehen, dass die Voraussetzung unabhängiger Zufallsstichproben gewährleistet ist. Zur Testung der Normalverteilungsannahme wurden wieder Shapiro-Wilk-Tests durchgeführt. Weder für die Gruppen Bypass ($W(23) = 0.84, p = .002$), beziehungsweise PCI ($W(86) = 0.92, p < .001$) zur Testung der EH₂, noch für die Gruppen der primär ($W(55) = 0.91, p = .001$), beziehungsweise sekundär traumatisierten ($W(53) = 0.94, p = .013$) zur Testung der EH₃ konnte die Normalverteilungsannahme bestätigt werden. Levene-Tests können zwar das Vorliegen homogener Varianzen für die EH₂ ($F(1,107) = 3.02, p = .085$), jedoch nicht für die EH₃ ($F(1, 106) = 11.86, p = .001$) nachweisen. Da laut den Monte Carlo Studien der t-Test für unabhängige Stichproben selbst bei Verletzungen seiner Voraussetzungen und relativ ungleichen Stichprobenumfängen bei gleichzeitig vorliegender Homoskedastizität relativ robust reagiert und sich in seiner Präzision kaum beeinträchtigt zeigt (Bortz & Schuster, 2010), sprachen sich die vorliegenden Ergebnisse nicht gegen einen Einsatz im Falle der EH₂ aus. Sind wie im Falle der EH₃ jedoch alle Annahmen verletzt, empfehlen Bortz und Schuster (2010) alternativ auf ein nicht parametrisches Verfahren, wie den U-Test von Mann-Whitney auszuweichen. Die Ergebnisse beider Tests können in den Unterabschnitten 4.2.2 sowie 4.2.3 eingesehen werden.

Da sich für die zur Testung der EH₄ und EH₅ geplanten Moderationsanalysen in der einschlägigen Literatur keine Voraussetzungsüberprüfung ableiten ließ, wurde an dieser Stelle darauf verzichtet und sich an der Vorgehensweise von Diebig und Kay (2013) orientiert. Die entsprechenden Ergebnisse können in den Unterabschnitten 4.2.4 sowie 4.2.5 eingesehen werden.

4.2 Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung

Die Zusammenfassung der Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung teilt sich in insgesamt fünf Unterabschnitte. Dabei stellt jeder Unterabschnitt die Ergebnisse der einzelnen in Abschnitt 3.1 aufgestellten empirischen Hypothesen dar.

4.2.1 Überprüfung der EH_1

Laut der EH_1 wirken sich traumatische Erfahrungen in der Kindheit negativ auf die gesundheitliche Entwicklung im Erwachsenenalter aus, sodass das Risiko für eine KHK steigt. Da die Forschung zeigen konnte, dass sich eine gewisse Anzahl an ACEs jedoch auch positiv auf den Umgang mit späteren traumatischen Erfahrungen auswirken kann, sollten somit Personen mit weniger ACEs geringere PDS-Werte (welche als Indikator für die Intensität einer Traumatisierung herangezogen werden) aufzeigen, als Personen mit einer höheren Anzahl an ACEs. Aufgrund der in Unterabschnitt 4.1.4 festgestellten Verletzungen der Voraussetzungen, war die anfänglich geplante Durchführung einer Varianzanalyse nicht empfehlenswert. Daher wurde alternativ der nicht parametrische Kruskal-Wallis-Test eingesetzt. Dieser bestätigte, dass das Ausmaß an Traumatisierung tatsächlich mit der Häufigkeit an ACEs zunimmt ($\chi^2(2) = 11.216, p = .004$). Im Anschluss durchgeführte Post-hoc Tests (Dunn-Bonferroni-Tests) konnten aufzeigen, dass sich die Gruppen der Probanden „ACE = 0“ und „ACE \geq 3“ ($z = -3.279, p = .003$) sowie die Gruppen „0 < ACE < 3“ und „ACE \geq 3“ ($z = -2.918, p = .011$) signifikant unterschieden. Die postulierten Zusammenhänge werden somit durch die vorliegenden Daten bestätigt, sodass die EH_1 angenommen werden kann.

4.2.2 Überprüfung der EH_2

Die EH_2 nimmt an, dass sich Personen, welche eine Bypassoperation erhielten in der Regel aufgrund der invasiveren Operation, dem längeren Krankenhausaufenthalt etc. stärker traumatisiert zeigen als Personen, welche eine PCI erhielten. Dementsprechend sollten sich die PDS-Werte signifikant in ihrer durchschnittlichen Ausprägung in beiden Gruppen unterscheiden. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurde daher ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt und auf seine Signifikanz getestet. Wie aus den vorliegenden Ergebnissen deutlich wird, zeigt sich die Gruppe Bypass ($M = 10.52, SD = 9.45, n = 23$) im Durchschnitt nicht stärker traumatisiert als die Gruppe PCI ($M = 8.37, SD = 6.74, n = 86$), $t(107) = -1.241, p = .217$. Die vorliegenden Daten stützen somit nicht die Hypothese, dass die

Art der Operation einen maßgeblichen Einfluss auf die Entstehung einer PTBS nimmt. Die Ergebnisse sollten jedoch vor dem Hintergrund sehr unterschiedlich großer Stichprobenumfänge kritisch hinterfragt werden. Da zudem mit $n = 17$ (entspricht insgesamt 42.5% aller potenzieller Teilnehmer mit Bypass) ein erheblicher Teil Bypassoperierter Patienten eine Teilnahme an der Untersuchung ablehnten (möglicherweise im Sinne eines „traumatic reminder“), ist es möglich, dass nur die Patienten eine Bereitschaft zur Teilnahme signalisierten, welche sich bereits wieder in einer besseren psychischen Verfassung befanden, sodass eine Ergebnisverzerrung nicht vollständig ausgeschlossen werden kann. Um die Enge des Zusammenhanges zwischen dem Maß an Traumatisierung und der subjektiven Schmerzintensität nochmal getrennt für die Gruppen Bypass sowie PCI näher zu untersuchen, wurden zusätzlich noch zwei posthypothetische Bivariate Korrelationsanalysen durchgeführt. Diese zeigten für die Gruppe Bypass eine nicht signifikante negative Korrelation ($r = -.212$, $p = .332$, $n = 23$) und für die Gruppe PCI eine nicht signifikante positive Korrelation ($r = .157$, $p = .149$, $n = 86$). Da vor allem erstere nicht im Einklang mit dem derzeitigen Forschungsstand steht, wurde nach möglichen Erklärungen gesucht, deren Ergebnisse in Abschnitt 5.1 eingesehen werden können.

4.2.3 Überprüfung der EH_3

Da sich in Unterabschnitt 4.1.4 herausstellte, dass der zur Testung der EH_3 geplante t-Test nicht eingesetzt werden konnte, wurde stattdessen wie von Bortz und Schuster (2010) empfohlen, der nicht parametrische U-Test von Mann-Whitney zur Mittelwertüberprüfung eingesetzt. Da die EH_3 annimmt, dass bereits in der Kindheit traumatisierte (primär) Probanden häufiger eine PTBS entwickeln als Personen die erstmalig durch den Myokardinfarkt traumatisiert (sekundär) wurden, sollte daher die Gruppe der primär traumatisierten durchschnittlich wesentlich höhere PDS-Werte aufweisen, als die Gruppe der sekundär traumatisierten. Wie die Ergebnisse des U-Test zeigen ($z = -1.222$, $p = .222$), sind primär traumatisierte Probanden jedoch nicht signifikant stärker traumatisiert (Median = 8, höhere Werte stehen für stärkere Traumatisierung) als sekundär traumatisierte Probanden (Median = 7). Da sich die vorliegenden Daten somit für ein Festhalten an der Nullhypothese aussprechen, ist die Hypothese, dass primär traumatisierte höhere PDS-Werte aufweisen als sekundär traumatisierte zu verwerfen.

4.2.4 Überprüfung der EH_4

Um herauszufinden, ob sich eine erhöhte Trait Resilienz tatsächlich positiv auf den Zusammenhang zwischen der subjektiv wahrgenommenen Schwere des Myokardinfarktes und einer daraus folgenden traumatischen Belastung auswirkt, wurden insgesamt drei moderierte Regressionen durchgeführt. Hierzu wurden im ersten Schritt die Werte der RS sowie der subjektiv erlebten Todesangst, Hilflosigkeit sowie Schmerzintensität z-standardisiert und die daraus entstehenden Interaktionsterme ermittelt. In Schritt zwei folgten die entsprechenden multiplen Regressionsanalysen, in denen in das jeweilige Modell der standardisierte Prädiktor Trait Resilienz sowie einer der drei standardisierten subjektiven Prädiktoren (Todesangst, Hilflosigkeit, Schmerzintensität) sowie der jeweilige ermittelte Interaktionsterm eingeführt wurde. Das Kriterium stellte in allen Fällen immer das Maß an Traumatisierung (PDS-Werte) dar.

Wie die Ergebnisse zeigen, leistet das Modell 1 mit Trait Resilienz und subjektiver Todesangst einen signifikanten Vorhersagebeitrag für das Maß an Traumatisierung ($F(3, 104) = 12.195, p < .001$). Mit einem korrigierten $R^2 = .239$ erklärt das Modell mit den drei Prädiktoren 23.9% der Gesamtvarianz, was nach Cohen (1992) einem starken Effekt entspricht ($f^2 = .56$). Während sich die t-Tests für die Regressionskoeffizienten B für Trait Resilienz ($t = -4.403, p < .001$) sowie subjektiver Todesangst ($t = 3.859, p < .001$) signifikant zeigen, lässt sich bezüglich des Interaktionseffektes eine solche leider nicht feststellen ($t = -.752, p = .454$). Dennoch lässt sich aus den Daten ableiten, dass unter der Voraussetzung der Konstanz aller anderen Variablen, das Maß an Traumatisierung bei Steigerung der Trait Resilienz abnimmt und bei Steigerung der subjektiven Todesangst zunimmt (siehe Tabelle 3).

Ähnliche Ergebnisse lassen sich für das Modell 2 mit Trait Resilienz und subjektiver Hilflosigkeit finden. Auch dieses leistet mit seinen drei Prädiktoren einen guten Vorhersagebeitrag ($F(3, 104) = 12.725, p < .001$) und zeigt mit einem korrigierten $R^2 = .268$ eine Varianzaufklärung von 26.8%, was einem starken Effekt nach Cohen (1992) entspricht ($f^2 = .61$). Im Gegensatz zu Trait Resilienz ($t = -3.587, p = .001$) und subjektiver Hilflosigkeit ($t = 4.020, p < .001$) zeigt sich jedoch auch hier für den postulierten Interaktionseffekt kein signifikantes Ergebnis ($t = .299, p = .766$). Wie den Regressionskoeffizienten B aus Tabelle 3 entnommen werden kann, sinkt auch hier mit einer Zunahme an Trait Resilienz das Maß an Traumatisierung und nimmt mit einer Steigerung an erlebter Hilflosigkeit zu.

Tabelle 3. *Multiple Regressionen zur Vorhersage des Maßes an Traumatisierung durch Trait Resilienz und subjektiver Todesangst, Hilflosigkeit sowie Schmerzintensität*

Prädiktor	B	SE _B	β	t	p
Modell 1					
Konstante	9.046	0.626		14.457	<.001
TA ^a	2.490	0.645	0.329	3.859	<.001
RS ^a	-3.097	0.703	-0.396	-4.403	<.001
TA*RS ^a	-0.712	0.947	-0.068	-0.752	.454
Modell 2					
Konstante	9.102	0.641		14.208	<.001
HK ^a	2.601	0.679	0.346	4.020	<.001
RS ^a	-2.436	0.679	-0.331	-3.587	.001
HK*RS ^a	0.232	0.777	-0.025	0.299	.766
Modell 3					
Konstante	8.979	0.671		13.376	<.001
SI ^a	1.021	0.675	0.137	1.513	.133
RS ^a	-3.102	0.746	-0.396	-4.160	<.001
SI*RS ^a	0.443	0.713	0.059	0.622	.536

Anmerkungen. RS = Trait Resilienz. TA = subjektive Todesangst. HK = subjektive Hilflosigkeit. SI = subjektive Schmerzintensität. ^a = zentriert.

Führt man die gleiche Analyse noch einmal für das Modell 3 mit Trait Resilienz und subjektiver Schmerzintensität durch, zeigt sich dieses wie in den anderen beiden Fällen zunächst signifikant ($F(3, 104) = 7.316, p < .001$). Obwohl mit einem korrigierten $R^2 = .174$ die Varianzaufklärung für die drei Variablen mit 17.4% etwas geringer ausfällt als bei den anderen beiden Modellen, lässt sich wieder nach Cohen (1992) ein starker Effekt ($f^2 = .46$) nachweisen. Wie die Ergebnisse der t-Tests für die Regressionskoeffizienten B zeigen, kann für die Trait Resilienz erneut ein signifikantes Ergebnis nachgewiesen werden

($t = -4.160$, $p < .001$). Für die subjektive Schmerzintensität ($t = 1.513$, $p = .133$), beziehungsweise den postulierten Interaktionseffekt ($t = .622$, $p = .536$) ließ sich jedoch erneut kein signifikanter Einfluss finden. Wie bereits in den anderen beiden Modellen deutlich wurde, kann aus den Regressionskoeffizienten B auch hier abgeleitet werden, dass das Maß an Traumatisierung mit einer Zunahme an Trait Resilienz sinkt und mit einer Zunahme der subjektiven Schmerzintensität leicht ansteigt (siehe Tabelle 3).

Zusammenfassend lässt sich somit festhalten, dass Trait Resilienz zwar in allen drei Modellen einen signifikanten Einfluss auf das Maß an Traumatisierung aufweist, ihre Funktion als potenzieller Moderator, welcher den Zusammenhang zwischen der subjektiv erlebten Schwere des Myokardinfarkts und dem Maß an Traumatisierung beeinflusst, konnte durch die vorliegenden Daten hingegen nicht bestätigt werden. Obwohl für die subjektive Todesangst und Hilflosigkeit mit Hilfe der Regressionsgewichte B ein signifikanter negativer Einfluss auf das Maß an Traumatisierung festgestellt werden konnte, ließ sich ein solcher für die subjektive Schmerzintensität nicht finden. Um die Stärke des Zusammenhangs der einzelnen Variablen genauer zu überprüfen, wurden daher zusätzlich posthypothetische Korrelationsanalysen durchgeführt, welche in Abschnitt 4.3 eingesehen werden können.

4.2.5 Überprüfung der EH₅

Um zu eruieren, ob Trait Alexithymie in Form eines Moderators Einfluss auf den Zusammenhang zwischen der subjektiv wahrgenommenen Schwere eines Myokardinfarktes und einer potenziell daraus hervorgehenden traumatischen Belastung ausübt, wurde bei der Testung der EH₅ ähnlich wie bei der Prüfung der EH₄ vorgegangen. Zunächst wurden die jeweiligen Werte zentriert und daraus die Interaktionsterme gebildet. Im Anschluss folgten die jeweiligen multiplen Regressionsanalysen, deren Ergebnisse im Folgenden näher erläutert werden.

Wie diesen entnommen werden kann, leisten die Modelle für Trait Alexithymie und subjektive Todesangst ($F(3, 105) = 10.619$, $p < .001$; korrigiertes $R^2 = .211$; $f^2 = .52$; Modell 4) für Trait Alexithymie und subjektive Hilflosigkeit ($F(3,105) = 12.208$, $p < .001$; korrigiertes $R^2 = .237$; $f^2 = .56$; Modell 5) sowie für Trait Alexithymie und subjektive Schmerzintensität ($F(3,105) = 6.031$, $p = .001$; korrigiertes $R^2 = .123$; $f^2 = .37$; Modell 6) zunächst einen signifikanten Vorhersagebeitrag für das Maß an Traumatisierung.

Tabelle 4. *Multiple Regressionen zur Vorhersage des Maßes an Traumatisierung durch Trait Alexithymie und subjektiver Todesangst sowie Schmerzintensität*

Prädiktor	B	SE _B	β	t	p
Modell 4					
Konstante	8.723	0.642		13.590	< .001
TA ^a	1.898	0.646	0.256	2.939	.004
TAS ^a	2.822	0.684	0.372	4.126	< .001
TA*TAS ^a	1.313	0.778	0.150	1.687	.095
Modell 5					
Konstante	8.581	0.648		13.237	< .001
HK ^a	2.225	0.655	0.300	3.397	.001
TAS ^a	2.459	0.686	0.324	3.586	.001
HK*TAS ^a	1.277	0.711	0.156	1.795	.076
Modell 6					
Konstante	8.940	0.665		13.451	< .001
SI ^a	0.439	0.667	0.059	0.658	.512
TAS ^a	2.938	0.707	0.387	4.155	< .001
SI*TAS ^a	0.272	0.700	0.036	0.389	.698

Anmerkungen. TAS = Trait Alexithymie. TA = subjektive Todesangst. SI = subjektive Schmerzintensität.

^a = zentriert.

In allen Fällen weisen die Effektstärken zudem auf einen starken Effekt (Cohen, 1992) hin. Wie t-Tests für die einzelnen Regressionskoeffizienten B aufzeigen, lässt sich für Trait Alexithymie in allen Modellen (Modell 4: $t = 4.126$, $p < .001$; Modell 5: $t = 3.586$, $p = .001$; Modell 6: $t = 4.155$, $p < .001$) sowie für die subjektive Todesangst ($t = 2.939$, $p = .004$) und die subjektive Hilflosigkeit ($t = 3.397$, $p = .001$) ein signifikantes Ergebnis nachweisen. Dies deutet darauf hin, dass sowohl die Trait Alexithymie als auch die subjektive Todesangst beziehungsweise Hilflosigkeit einen signifikanten Einfluss auf das Maß an Traumatisierung

nehmen. Mit Hilfe der Daten aus Tabelle 4 kann dieser folgendermaßen interpretiert werden: geht man von der Konstanz aller anderen Variablen aus, ist bei einer Zunahme an Trait Alexithymie beziehungsweise subjektiver Todesangst oder Hilflosigkeit auch mit einer Zunahme des Maßes an Traumatisierung zu rechnen. Ein Einfluss der Schmerzintensität ($t = .658, p = .512$) beziehungsweise der postulierten Interaktionseffekte in Modell 4 ($t = 1.687, p = .095$), Modell 5 ($t = 1.795, p = .076$) und Modell 6 ($t = .389, p = .698$) ließ sich durch die vorliegenden Daten jedoch nicht bestätigen.

Es lässt sich somit zusammenfassen, dass Trait Alexithymie neben der Todesangst und der Hilflosigkeit zwar einen Einfluss auf das Maß an Traumatisierung ausübt, jedoch nicht in Form einer Moderatorvariable, da sich keiner der einzelnen postulierten Interaktionseffekte signifikant zeigte. Daher scheint ein Verwerfen der aufgestellten Hypothese anhand des vorliegenden Datensatzes zunächst unvermeidlich. Um die Stärke der Zusammenhänge zwischen Trait Alexithymie und dem Maß an Traumatisierung weiter zu untersuchen, wurden ähnlich wie bei der Trait Resilienz zusätzliche Korrelationsanalysen durchgeführt, welche in Abschnitt 4.3 eingesehen werden können.

4.3 Posthypothetische Korrelationsanalysen

Wie bereits durch die Ergebnisse in den Unterabschnitten 4.2.4 sowie 4.2.5 nahegelegt wird, weisen Trait Resilienz, Trait Alexithymie sowie die subjektive Todesangst, Hilflosigkeit und Schmerzintensität Zusammenhänge mit dem Maß an Traumatisierung auf. Um die Enge dieser Zusammenhänge näher zu bestimmen, wurden daher zusätzliche posthypothetische Korrelationsanalysen durchgeführt (siehe Tabelle 5, S. 48).

Positive signifikante Korrelationen mit dem Maß an Traumatisierung lassen sich für den ACEQ ($r = .256, p < .01, n = 108$), den CTS ($r = .268, p < .01, n = 107$), die TAS ($r = .377, p < .01, n = 109$), die subjektive Todesangst ($r = .325, p < .01, n = 109$) sowie Hilflosigkeit ($r = .401, p < .01, n = 109$) finden. Hieraus lassen sich folgende Möglichkeiten ableiten: (1) je häufiger traumatische Kindheitserfahrungen auftraten beziehungsweise je stärker die Trait Alexithymie, subjektive Todesangst oder subjektive Hilflosigkeit ausfiel, desto mehr zeigte sich ein Proband nach einem Myokardinfarkt traumatisiert oder (2) je traumatisierter eine Proband war, desto stärker fiel die Höhe der Trait Alexithymie, der subjektiven Todesangst oder der subjektiven Hilflosigkeit aus, beziehungsweise desto häufiger berichtete er negative Erlebnisse in der Kindheit. Für die Trait Resilienz ließ sich hingegen eine signifikante negative Korrelation mit dem Maß an Traumatisierung

($r = -.392$, $p = .01$, $n = 108$) feststellen. Dies deutet entweder darauf hin, dass Probanden mit einer höheren Trait Resilienz durch einen Myokardinfarkt weniger stark traumatisiert werden oder je traumatisierter sich Probanden zeigten, desto niedriger fiel ihre Trait Resilienz aus. Dabei entsprechen nach Cohen (1992) die gefundenen korrelativen Zusammenhänge für den ACEQ, die CTS, die TAS, die subjektive Todesangst sowie die RS einem nicht zu vernachlässigbaren mittleren klinischen Effekt. Die hohe signifikante positive Korrelation zwischen ACEQ und CTS ($r = .515$, $p < .01$, $n = 108$) bestätigt zudem, dass in beiden Fragebögen ähnliche Konstrukte gemessen werden.

Tabelle 5. Korrelationsmatrix zwischen den unabhängigen und abhängigen Variablen

	PDS	ACEQ	CTS	RS	TAS	TA	HK	SI
PDS	1	.256 ^{**a}	.268 ^{**}	-.392 ^{**}	.377 ^{**}	.325 ^{**}	.401 ^{**}	.055
ACEQ	/	1	.515 ^{**a}	-.338 ^{**a}	.204 ^{*a}	.144 ^a	.324 ^{**a}	.060 ^a
CTS	/	/	1	-.507 ^{**}	.357 ^{**}	-.021	.044	-.063
RS	/	/	/	1	-.553 ^{**}	-.062	-.224 [*]	.147
TAS	/	/	/	/	1	.178	.292 ^{**}	.015
TA	/	/	/	/	/	1	.625 ^{**}	.350 ^{**}
HK	/	/	/	/	/	/	1	.294 ^{**}
SI	/	/	/	/	/	/	/	1

Anmerkungen. PDS = Posttraumatic Diagnostic Scale. ACEQ = Adverse Childhood Experiences Questionnaire. CTS = Childhood Trauma Questionnaire. RS = Resilienzskala. TAS = Toronto-Alexithymia-Scale. TA = subjektive Todesangst. HK = subjektive Hilflosigkeit. SI = subjektive Scherzintensität. ^a = Spearman-Rangkorrelationen (r_s). Bei Korrelationen ohne Fußnote handelt es sich um Produkt-Moment-Korrelationen (r).
* $p < .05$. ** $p < .01$.

Als Widersprüchlich erweisen sich in diesem Kontext die Ergebnisse zwischen der subjektiven Hilflosigkeit mit dem ACEQ ($r = .324, p < .01, n = 109$) und dem CTS ($r = .044, p > .05, n = 109$). Während erstere eine höhere signifikante positive Korrelation aufweist, zeigt letztere hingegen keinerlei Zusammenhänge auf. Da der ACEQ hoch mit dem CTS korreliert, sollte der CTS ebenfalls mit der subjektiven Hilflosigkeit assoziiert sein. Als mögliche Erklärung hierfür könnte das dichotome Antwortformat des ACEQ gegenüber dem CTS herangeführt werden, da es durch dieses zu einem erheblichen Informationsverlust kommt. Im Gegensatz zum ACEQ erfragt der CTS eher die Intensität der wichtigsten negativen Kindheitserfahrungen ab und nicht wie viele unterschiedliche ein Betroffener erlebt hat. Es scheint also, dass bezüglich der Zusammenhänge mit der subjektiven Hilflosigkeit eher die Anzahl an verschiedenen Erlebnissen eine Rolle spielt, als die damit einhergehende Intensität.

Die hohe negative Korrelation zwischen Trait Resilienz und Trait Alexithymie ($r = -.553^{**}, p < .01, n = 110$) lässt darauf schließen, dass jeweils nur eine der beiden Eigenschaften bei einer Person vorliegen kann. Dieser Zusammenhang ergibt vor allem dann einen Sinn, wenn man die Fähigkeit zur Gefühlsregulation als zugrundeliegenden Faktor annimmt. Geht man beispielsweise davon aus, dass eine adaptive Anpassung an ein kritisches Lebensereignis (diesem Falle ein Myokardinfarkt) einen adäquaten Umgang mit einem damit einhergehenden negativen Gefühl, wie beispielsweise Hilflosigkeit oder Todesangst, erfordert, sind Personen mit einer erhöhten Trait Alexithymie hierzu nicht in der Lage, da ihnen diese Fähigkeit fehlt. Möglicherweise sind somit die positiven Eigenschaften der Trait Resilienz in diesem Kontext hauptsächlich auf die dahinterliegende Fähigkeit zur Regulation entsprechender Gefühle zurückführbar. Ob dieser hypothetische Kausalzusammenhang tatsächlich vorliegt, müsste jedoch in einer weiteren Untersuchung geprüft werden, da es sich bei dem hier gefundenen Ergebnis bisher lediglich um einen korrelativen Zusammenhang handelt. Aufgrund des gefundenen mittleren klinischen Effektes (Cohen, 1992) sollte diesem jedoch in nachfolgenden Untersuchungen weitere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Weitere Ergebnisse, welche die zuvor genannte Annahme stützen, sind die hohen negativen Korrelationen zwischen Trait Resilienz mit dem ACEQ ($r = -.338, p < .01, n = 108$) und dem CTS ($r = -.507, p < .01, n = 108$). Diese deuten darauf hin, dass Personen, welche seltener in ihrer Kindheit traumatisiert wurden über eine erhöhte Trait Resilienz verfügen beziehungsweise das vermehrte traumatische Kindheitserfahrungen zu einer geringeren Trait Resilienz führen. Im letzteren Falle wäre die Frage zu prüfen, ob Resilienz weniger als ein Trait, sondern eher als eine erlernbare Fähigkeit (im Sinne der Fähigkeit, negative Gefühle

regulieren zu können) betrachtet werden sollte, welche sich unter ungünstigen Bindungserfahrungen einfach nicht entwickeln kann. Auch die signifikanten positiven korrelativen Ergebnisse der Trait Alexithymie mit dem ACEQ ($r = .204, p < .05, n = 109$) und der CTS ($r = .357, p < .01, n = 109$) lassen sich hiermit gut in Einklang bringen. Angenommen, vermehrte negative Erfahrungen in der Kindheit führen zunehmend zu einer gefühlsmäßigen Abstumpfung beziehungsweise zu der Unfähigkeit, Gefühle regulieren zu können, dann wären die erhöhten Werte in Alexithymie nachvollziehbar. Dies würde auch erklären, warum lediglich Resilienz oder Alexithymie bei einer Person gleichzeitig ausgeprägt vorliegen kann. Geht man fortführend davon aus, dass die Fähigkeit zur Regulation negativer Gefühle die eigentliche Basis bildet, ließen sich auch die korrelativen Ergebnisse zwischen Trait Resilienz und Trait Alexithymie mit dem subjektiven Gefühl von Hilflosigkeit gut einordnen. Laut den Daten berichten Personen mit einer erhöhten Trait Resilienz, sich seltener hilflos gefühlt zu haben als Personen mit einer niedrigen Ausprägung ($r = -.224, p < .05, n = 110$). Auch dies könnte auf die bessere Fähigkeit zur Gefühlsregulation zurückführbar sein. Zudem zeigt sich: je hilfloser sich ein Betroffener fühlte, desto ausgeprägter zeigten sich seine Werte auf der TAS ($r = .292, p < .01, n = 111$). Die psychische Überforderung, welche mit einer mangelnden Fähigkeit zur Regulation negativer Gefühle einhergeht, könnte die erhöhten Werte in subjektiver Hilflosigkeit erklären. An diesem Punkt bleibt erneut festzuhalten, dass es sich hierbei bisher lediglich um Zusammenhangsmaße handelt. Die potenziell dahinterliegenden Kausalzusammenhänge müssten durch weitere Studien näher untersucht werden.

Die positiven Zusammenhänge der subjektiven Schmerzintensität mit der subjektiven Todesangst ($r = .350, p < .01, n = 111$) und Hilflosigkeit ($r = .294, p < .01, n = 111$) fügen sich gut in die bisherigen Beobachtungen anderer Autoren ein. Plausibel wären folgende zugrundeliegende Kausalzusammenhänge: erlebt ein Betroffener besonders starke Schmerzen könnte der Gedanke zu sterben besonders ausgeprägt vorliegen (1) beziehungsweise könnte er sich bei zunehmender Schmerzintensität der Situation stärker ausgeliefert fühlen, da der gegenwärtige Zustand zunächst weder durch ihn selbst, noch durch eine andere Person positiv beeinflusst werden kann (2). Ob diese Annahmen korrekt sind, müsste jedoch in weiteren klinischen Studien geprüft werden.

Zuletzt soll noch auf den hohen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen subjektiver Todesangst und subjektiver Hilflosigkeit ($r = .625, p < .01, n = 111$) eingegangen werden, der nach Cohen (1992) einem mittleren klinischen Effekt entspricht. Dieser kann folgendermaßen interpretiert werden: je mehr Todesangst ein Betroffener erlebte, desto

hilfloser fühlte er sich beziehungsweise je hilfloser sich ein Betroffener fühlte, desto mehr Todesangst erlebte er. Obwohl sich hieraus noch kein Kausalzusammenhang ableiten lässt, ergibt sich folgende Überlegung: möglicherweise kann die subjektive Todesangst über eine Reduktion der wahrgenommenen Hilflosigkeit positiv beeinflusst werden. Je mehr Personen innerhalb der Gesellschaft über die Abläufe von Myokardinfarkten und den adäquaten Umgang informiert und geschult sind, desto eher lässt sich möglicherweise eine ausgeprägte Todesangst bei den Betroffenen vermeiden. Dies könnte wiederum, wie aus den oben beschriebenen Ergebnissen bereits abgeleitet werden kann, im Idealfall auch zu einer Reduktion des Maßes an Traumatisierung führen.

4.4 Analyse der Daten der CAPS

Obwohl bis zu diesem Punkt alle aufgestellten Hypothesen geprüft und ausgewertet wurden, bleibt noch eine Frage unbeantwortet: Lässt sich durch die vorhandenen Daten tatsächlich das von Vilchinsky und Kollegen (2017) aufgestellte Konzept der CDI-PTSD (siehe Kapitel 1) bestätigen? Zur Beantwortung dieser Frage wurde sich dazu entschieden, die einzelnen Ergebnisse der durchgeführten CAPS auszuwerten, die bei insgesamt 25 Probanden durchgeführt wurde. Zur Erinnerung: eine CDI-PTSD zeichnet sich gegenüber einer „klassischen PTBS“ hauptsächlich dadurch aus, dass sich (1) statt intrusiver Symptome eher starke Ängste und Befürchtungen bezüglich der zukünftigen Entwicklung der Erkrankung (z. B. erneutes Auftreten eines Infarktes etc.) zeigen. Auch das Vermeidungsverhalten der Betroffenen sollte nur gering ausgeprägt sein (2), da es sich beim Ursprung des Traumas um einen internalen und nicht externalen handelt und somit mit dem Trauma assoziierte Symptome nicht vermieden werden können. Zudem finden sich die Betroffenen aufgrund der durch die erhöhte Anspannungshaltung ausgelösten physiologischen Symptome, häufig in einem fortwährenden Kreislauf zwischen Angst und erhöhter kardiovaskulärer Aktivität gefangen (3).

Zur Klärung der Fragestellung wurde sich grob an der Vorgehensweise des Mixed-Methods-Ansatzes orientiert (Winkel, Fichten & Großmann, 2017). Zunächst wurden die Aussagen der Probanden der CAPS ($N = 25$) in Anlehnung an die Grounded Theory kodiert und in Kategorien eingeteilt (Lettau & Breuer, 2020). Da es sich bei der CAPS bereits um ein strukturiertes klinisches Interview handelte, wurde sich zur Vereinfachung an den bereits vorhandenen Kategorien orientiert. Die kodierten Probandenaussagen können in Anhang C eingesehen werden. Tabelle 6 (siehe S. 53) zeigt zudem eine Zusammenfassung der

Häufigkeit der Aussagen in den einzelnen Kategorien. Auffallend ist, dass die Probanden hauptsächlich unter intrusiven Erinnerungen, psychologischen und körperlichen Reaktionen, einem andauernden negativen emotionalen Zustand, einem verminderten Interesse an Aktivitäten, an Reizbarkeit und Wutausbrüchen, Konzentrationsschwierigkeiten sowie Schlafstörungen leiden. Zudem reagieren sie häufig auf die Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken und Gefühlen sowie Schuldgefühlen aufgrund verzerrter Kognitionen. Schaut man sich nun die kodierten Einzelaussagen in den Kategorien genauer an und fasst diese inhaltlich zusammen, zeichnet sich folgendes Bild ab: die Betroffenen leiden vermehrt unter Existenzängsten aufgrund einer eingeschränkten Leistungsfähigkeit sowie der Sorge vor einem Rezidiv, wenn sie durch Schmerzen, fehlende Belastbarkeit oder Fragen zu ihrem Befinden mit ihrem Myokardinfarkt konfrontiert werden. Meist reagieren sie hierauf mit körperlichen Symptomen wie Herzrasen, Atemnot, körperlicher Anspannung, Druckgefühl in der Brust, Schweißausbrüchen und Herzstechen, welche typischerweise mit Emotionen wie Angst (vor einem erneuten Infarkt) beziehungsweise mit Wut und Ärger (wegen mangelnder Leistungsfähigkeit) assoziiert sind. Aufgrund der Angst vor Überbelastung neigen sie zu einem vermehrten Schonverhalten, welches sich in einem Rückzug von Hobbys und aus dem sozialen Umfeld widerspiegelt. Die Wut über die fehlende Belastbarkeit äußert sich dann meist in verbalen Ausbrüchen. Zudem neigen sie zu einer starken Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den eigenen Körper. Um diese hauptsächlich internalen und mit dem Trauma verknüpften Symptome oder Gedanken bezüglich der Zukunft zu bewältigen, versuchen sie anschließend eine Aufmerksamkeitsverschiebung oder -fokussierung weg vom eigenen Körper, beispielsweise durch Spaziergänge, Gespräche etc., umzusetzen. Interessanterweise sehen die Betroffenen dabei eine erhebliche Verantwortung an der Entstehung ihres Myokardinfarktes bei sich selbst und führen als mögliche Gründe Rauchen, mangelnde Bewegung, ungesunde Ernährung beziehungsweise einen ungünstigen Umgang mit Stress an. Die Einschränkungen bezüglich der Konzentration äußern sich hauptsächlich in Vergesslichkeit beziehungsweise verminderter Aufnahmefähigkeit. Beeinträchtigungen des Schlafes waren laut Aussage der Probanden in der Regel bereits vor dem Myokardinfarkt vorhanden. In seltenen Fällen konnten sie jedoch auch auf die postoperativen Schmerzen zurückgeführt werden. Vergleicht man diese Aussagen mit den Spezifikationen der CDI-PTSD, lassen sich gut die entsprechenden Zusammenhänge erkennen. Tatsächlich beziehen sich die intrusiven Gedanken weniger auf das Trauma selbst, als vielmehr auf die zukünftige Entwicklung der Erkrankung (1). Auch der Kreislauf zwischen Angst, Wut und kardiovaskulärer Aktivität wird durch die vorliegenden Aussagen bestätigt (3). Zudem scheint

das Vermeidungsverhalten der Betroffenen eher auf einer Aufmerksamkeitsverschiebung beziehungsweise auf einem Schonverhalten zu basieren und weniger auf der Vermeidung konkreter Situationen (2). Somit scheint in der Tat eine spezifische Form der Traumatisierung in Form der CDI-PTSD bei den Betroffenen vorzuliegen.

Tabelle 6. *Häufigkeit von Aussagen in den Kategorien der CAPS*

Kategorie	Anzahl an Aussagen
B1 – Intrusive Erinnerungen	11
B2 – Belastende Träume	4
B3 – Dissoziative Symptome	3
B4 – Hervorgerufene psychologische Reaktion	11
B5 – Hervorgerufene körperliche Reaktion	12
C1 – Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken, Gefühlen	9
C2 – Vermeidung von äußeren Hinweisreizen	3
D1 – Unfähigkeit wichtige Aspekte des Ereignisses zu erinnern	0
D2 – Übertriebene negative Überzeugungen oder Erwartungen	3
D3 – Verzerrte Kognitionen führen zu Schuldgefühlen	9
D4 – Andauernder negativer emotionaler Zustand	15
D5 – Vermindertes Interesse oder Teilnahme an Aktivitäten	11
D6 – Abgetrenntheit oder Entfremdung von anderen	1
D7- Anhaltende Unfähigkeit positive Gefühle zu empfinden	4
E1 – Reizbarkeit und Wutausbrüche	12
E2 – Riskantes und selbstzerstörerisches Verhalten	0
E3 – Übererregung (Hypervigilanz)	7
E4 – Übertriebene Schreckreaktionen	5
E5 – Konzentrationsschwierigkeiten	15
E6 – Schlafstörungen	14

Anmerkungen. Kategorien entnommen aus CAPS-5 Zusammenfassungsbogen. *N* = 25.

5. Diskussion

Während sich das vorangegangene Kapitel hauptsächlich mit den Auswertungsmethoden und deren Ergebnissen auseinandersetzte, wird sich das folgende nun schwerpunktmäßig mit deren Interpretation beschäftigen. In Abschnitt 5.1 werden neben den Schlussfolgerungen, welche anhand der vorliegenden Daten bezüglich der Hypothesen geschlossen werden können, unter anderem auch Schwierigkeiten und Einschränkungen bei der Ergebnisinterpretation besprochen. Zudem werden mögliche Lösungsansätze für zukünftige Arbeiten vorgeschlagen. Es folgt in Abschnitt 5.2 eine Zusammenfassung der Ergebnisse der posthypothetischen Korrelationsanalysen. Abschließend wird in Abschnitt 5.3 Bezug auf das Konzept der CDI-PTSD genommen, welches vor allem mit Hilfe des Mixed-Method-Ansatzes untersucht wurde.

5.1 Diskussion der Ergebnisse der statistischen Hypothesenprüfung

Wie bereits in Abschnitt 4.2 kurz angerissen wurde stützen die vorliegenden Daten nicht alle anfangs aufgestellten Hypothesen. Dennoch können aus den vorliegenden Ergebnissen Erkenntnisse abgeleitet werden, welche für zukünftige Forschungsarbeiten hilfreich sein können. Schritt für Schritt erfolgt nun die Diskussion der Einzelergebnisse und ihrer Integration in den bisherigen Forschungsstand.

Wie bereits aus ersten Korrelationsanalysen abgeleitet werden kann, geht ein höherer PDS-Wert auch mit höheren Werten im ACEQ und dem CTS einher. Untersucht man diesen Zusammenhang näher (EH₁), lassen sich signifikante Unterschiede in der Häufigkeit erlebter ACEs und des Ausmaßes an Traumatisierung feststellen. Anders ausgedrückt: je häufiger eine Person als Kind negativen Erfahrungen ausgesetzt war, desto höher fällt auch der PDS-Wert nach einem Myokardinfarkt aus. Somit deuten die vorhandenen Daten auf eine erhöhte Vulnerabilität für die Entwicklung einer PTBS hin. Versucht man diese Erkenntnisse in den bisherigen Forschungsstand zu integrieren, ergibt sich folgender Ansatz: wie bereits durch zahlreiche Studienergebnisse aufgezeigt wurde, steigt mit der Häufigkeit an erlebten ACEs auch das Risiko für einen Myokardinfarkt. Somit sind die Betroffenen im doppelten Maß gefährdet. Nicht nur, dass sie bereits ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Myokardinfarktes aufweisen (1), sondern es scheint zusätzlich auch noch eine erhöhte Vulnerabilität für die Entwicklung einer PTBS vorzuliegen (2). Es erscheint daher sinnvoll,

die Betroffenen direkt nach ihrem Infarkt zu ihren Kindheitserfahrungen zu befragen. Auf diesem Weg werden Personen mit dem vorliegenden Risikoprofil gezielt identifiziert und können anschließend präventiv zu einem ersten psychologischen Krisengespräch eingeladen werden. Ein solches liefert wiederum den Rahmen für eine erste fundierte Risikoeinschätzung und, falls notwendig, die Option die weiteren Behandlungsschritte zu besprechen. Hierbei erweist sich jedoch als problematisch, dass Fragen zu belastenden Kindheitserlebnissen von einigen Personen zunächst als unangemessen empfunden werden könnten. Vor dem Hintergrund der Frage: „Was haben meine Kindheitserfahrungen mit meinem Herzinfarkt zu tun?“ kann eine Weigerung zur Beantwortung entsprechender Fragen nicht ausgeschlossen werden. Die vorliegenden Erkenntnisse könnten jedoch bei der Entwicklung eines potenziellen Testinstrumentes zur Identifikation einer CDI-PTSD mitberücksichtigt werden.

Im Gegensatz zur EH_1 ließen sich für die EH_2 keine signifikanten Ergebnisse finden. Tatsächlich scheinen Personen mit einer Bypassoperation nicht stärker traumatisiert zu sein, als Betroffene, bei denen eine PCI durchgeführt wurde. Doch wie lässt sich das erklären, wo doch die bisherige Forschungslage eher darauf hindeutet, dass ein längerer Aufenthalt auf einer ITS und stärkere thorakale Schmerzen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung einer PTBS einhergehen, als das erfahrungsgemäß nach Bypassoperationen der Fall ist? Diesbezüglich lassen sich gleich mehrere plausible Erklärungen finden. Zum einen sind die Stichprobengrößen der zu vergleichenden Gruppen sehr unterschiedlich ausgefallen ($N_{Bypass} = 23$ zu $N_{PCI} = 86$), sodass sich Ergebnisverzerrungen nicht ausschließen lassen. Zum anderen lehnten viele Bypassoperierte eine Teilnahme an der Untersuchung ab (siehe Unterabschnitt 4.2.2). Im subjektiven Eindruck des Forschungsleiters wirkten jedoch gerade diese Personen häufig psychisch auffälliger. Eine mögliche Erklärung für ihre Entscheidung könnte sein, dass sie sich im Sinne eines „traumatic reminder“ (siehe Abschnitt 2.1) nicht erneut mit ihren negativen Erlebnissen konfrontieren wollten und somit eine Teilnahme für sie nicht in Frage kam. Wie zudem Korrelationsanalysen aufzeigen, scheint in der vorliegenden Stichprobe der Zusammenhang zwischen Traumatisierung und Schmerzintensität insgesamt sehr gering ausgeprägt zu sein. Dies steht im Widerspruch zur bisherigen Forschungslage, nach der eine erhöhte subjektive Schmerzwahrnehmung auch mit einem erhöhten Maß an Traumatisierung einhergeht (siehe Tabelle 5, Kapitel 3). Noch interessanter wird es, wenn man die Ergebnisse auf die beiden Probandengruppen Bypass und PCI getrennt betrachtet. Während sich für die Gruppe PCI ein schwacher positiver Zusammenhang finden lässt, ist dieser für die Gruppe Bypass sogar negativ. Je höher also die Schmerzintensität ausfiel, desto geringer waren die Betroffenen traumatisiert. Obwohl die

Zusammenhänge nicht signifikant ausfallen scheint es lohnenswert, sich über deren mögliche Hintergründe etwas detaillierter Gedanken zu machen. Hier könnte ebenfalls eine mögliche Erklärung auf der Nicht-Teilnahme durch die „traumatic reminder“ beruhen, da nur Probanden teilnahmen, die subjektiv weniger Schmerzen erlebten. Es ergibt sich jedoch noch eine weitere mögliche Erklärung: wie die bisherige Forschung zeigen konnte sind Betroffene nach einer Notoperation meist stärker traumatisiert als nach einer geplanten Operation. Dies wird hauptsächlich auf den „überfallartigen“ Charakter und die mangelnde Zeit, sich mit der Situation auseinandersetzen zu können, zurückgeführt. Ein ähnlicher Zusammenhang könnte auch hier vorliegen: bei einer höher wahrgenommenen subjektiven Schmerzbelastung, kann sich ein Betroffener vielleicht leichter mit der Bypassoperation arrangieren, da er deren Notwendigkeit besser für sich annehmen kann als wenn die Schmerzen nur gering ausfielen und der Betroffene, wie im Falle einer Notoperation, stärker durch die Diagnose überrascht beziehungsweise schockiert wird. Sollte diese Annahme zutreffen ergibt sich zudem die Forschungsfrage, ob die Art der Kontrollüberzeugung einer Person (internal oder external) einen Einfluss auf diesem Zusammenhang ausüben könnte. Trotz der vorliegenden Ergebnisse deuten zumindest tendenziell die Mittelwerte beider Gruppen darauf hin, dass Bypassoperierte etwas höhere PDS-Werte aufweisen (siehe Unterabschnitt 4.2.2). Daher sollte die Hypothese aufgrund der genannten potenziellen Verzerrungen nicht zu frühzeitig verworfen, sondern in weiteren Nachfolgeuntersuchungen erneut geprüft werden. Neben der Vermeidung der bereits genannten Problemewird zudem empfohlen, zusätzlich Variablen wie beispielsweise Dauer der Operation oder die Länge des Aufenthaltes, negative Erfahrungen sowie subjektive Stressbelastung auf der ITS zu erfassen. Abschließend sollte noch überlegt werden, wie eine Teilnahme aller Bypassoperierten bei vollständiger Berücksichtigung ethischer Aspekte erreicht werden kann, um das Problem der „traumatic reminder“ zu kompensieren.

Auch die EH₃ ließ sich durch die vorhandenen Daten nicht bestätigen. Obwohl die EH₁ darauf hinweist, dass sich die Gruppen innerhalb der primär Traumatisierten in ihren PDS-Werten unterscheiden, zeigten sich die PDS-Werte zwischen den Gruppen der primär und sekundär Traumatisierten im Mittel nicht signifikant unterschiedlich. Eine mögliche Erklärung für diese Ergebnisse könnte der verzerrte Mittelwert der Gruppe der primär Traumatisierten darstellen. Dieser enthält neben den Probanden mit sehr vielfältigen negativen Kindheitserlebnissen auch diejenigen, welche ein einziges Erlebnis berichteten. Da davon auszugehen ist, dass die Anzahl an Adverse Childhood Experiences einen nachhaltigen Einfluss auf das Ausmaß an Traumatisierung, wie bereits durch die EH₁ nachgewiesen, nimmt, ist eine Verzerrung der Mittelwerte daher nicht auszuschließen. Zudem erweist sich

die Stichprobengröße als zu klein, sodass auch eine Generalisierung der Daten unmöglich ist. Daher wird für zukünftige Arbeiten in diesem Bereich empfohlen, zum einen lediglich die Mittelwerte der Gruppe der „stark“ primär Traumatisierten ($ACE \geq 3$) mit den sekundär Traumatisierten zu vergleichen und zum anderen größere und aussagekräftigere Stichproben zu erheben. Zumindest sollte die vorliegende Hypothese aufgrund der genannten Einschränkungen ebenfalls nicht zu frühzeitig verworfen werden.

Abschließend folgt die Diskussion der beiden Moderationshypothesen EH_4 und EH_5 , deren Ergebnisse in Kapitel 4 bereits ausführlich beschrieben wurden. Wie die Daten zeigen, nimmt Trait Resilienz zwar einen signifikanten Einfluss in allen Modellen auf die PDS, dennoch ließ sich weder in Modell 1, noch in Modell 2 oder Modell 3 eine signifikante Abweichung von Null durch die Regressionsgewichte der zentrierten Produktterme feststellen. Anders ausgedrückt: Trait Resilienz übt keinen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen der subjektiv wahrgenommenen Schwere des Infarkts und dem Maß an Traumatisierung aus. Die EH_4 ist somit zu verwerfen. Ähnliche Ergebnisse lassen sich für die EH_5 finden. Auch die Trait Alexithymie weist in allen Modellen einen signifikanten Zusammenhang mit dem Ausmaß an Traumatisierung auf. Eine signifikante Abweichung von Null durch die Regressionsgewichte der zentrierten Produktterme ließ sich aber auch hier nicht feststellen. Somit kann Trait Alexithymie ebenfalls als potenzieller Moderator ausgeschlossen werden, sodass die EH_5 verworfen werden muss. Doch was bedeuten diese Ergebnisse? Weist die „nicht Signifikanz“ tatsächlich darauf hin, dass keine Moderationseffekte vorliegen oder ist ein vorzeitiges Verwerfen der EH_4 und EH_5 übereilt? Wie in Abschnitt 5.2 näher diskutiert wird, weisen Korrelationsanalysen zumindest auf starke Zusammenhänge zwischen Trait Resilienz und Trait Alexithymie mit subjektiver Hilflosigkeit und dem Ausmaß an Traumatisierung hin. Als mögliche Gründe wurde bereits in Abschnitt 4.3 als Gemeinsamkeit das Vorliegen beziehungsweise Fehlen der Fähigkeit zur Gefühlsregulation postuliert. Eventuell teilen Resilienz und Alexithymie bereits gemeinsame Anteile mit den subjektiven Markern, sodass sich eine Verstärkung oder Verringerung der Enge des Zusammenhangs mit dem Ausmaß an Traumatisierung nicht mehr ergeben kann. Aufgrund der vorliegenden Korrelationen könnte dies zumindest auf die subjektive Hilflosigkeit zutreffen. Zudem kann nicht ausgeschlossen werden, dass die wenig differenzierte Erfassung der subjektiv wahrgenommenen Schwere des Infarkts zu Verzerrungen geführt hat. Weitere Einschränkungen der Ergebnisinterpretation könnten sich auch aus dem Fehlen der „traumatic reminder“ und der sehr kleinen Stichprobe der bypassoperierten Patienten ergeben. Da Moderationseffekte meist eher schwach ausgeprägt

und nur schwer zu finden sind, könnte somit auch eine qualitativ ungenügende Stichprobe die Entdeckung eines entsprechenden Interaktionseffektes verhindert haben. Aufgrund der bereits vorliegenden Ergebnisse erscheint es zwar nicht ratsam zukünftig eine weitere speziell auf diese Fragestellung ausgerichtete Untersuchung anzustreben, dennoch könnten Studien, welche ähnliche Schwerpunkte wie diese Arbeit verfolgen, die EH₄ und EH₅ erneut in Nebenanalysen überprüfen. Hierdurch könnte sichergestellt werden, dass beide Hypothesen auch zu Recht und nicht zu frühzeitig verworfen wurden.

Nachdem nun die Ergebnisse der zu Beginn aufgestellten Hypothesen ausführlich diskutiert wurden, ist es nun Zeit, sich mit den in den posthypothetischen Korrelationsanalysen aufgedeckten Zusammenhängen näher auseinanderzusetzen (siehe Abschnitt 5.2).

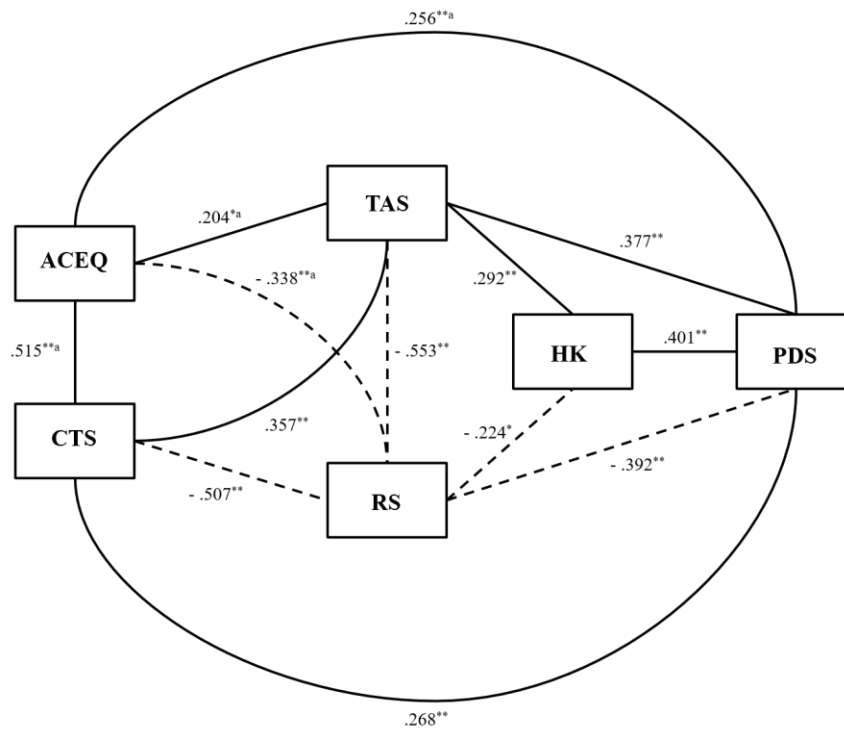
5.2 Überlegungen aus den posthypothetischen Korrelationsanalysen

Wie bereits aus Abschnitt 4.2 hervorgeht konnten unabhängig von den zu Beginn aufgestellten Hypothesen zusätzlich zahlreiche signifikante Korrelationen zwischen den unabhängigen und abhängigen Variablen gefunden werden. Bei der näheren Analyse ergab sich dabei folgende Fragestellung: handelt es sich bei Resilienz und Alexithymie tatsächlich um stabile Charaktereigenschaften oder könnte es sich bei beiden Konstrukten doch eher um die beiden Pole einer Skala der Regulation negativer Gefühle, wie beispielsweise Hilflosigkeit, handeln? Um diese Frage näher zu untersuchen und zu verstehen, wurden daher zunächst grafisch die dafür notwendigen Korrelationen in einem ersten Korrelationsmodell zusammengefasst (siehe Abbildung 4).

Wie aus dem Korrelationsmodell abgeleitet werden kann, weisen Resilienz und Alexithymie eine negative Korrelation auf. Dies deutet darauf hin, dass lediglich eine der beiden Eigenschaften bei einer Person vorliegen kann. Eine mögliche Erklärung für diesen Zusammenhang könnte die vorhandene beziehungsweise fehlende Fähigkeit zur Regulation negativer Gefühle sein. Schaut man sich die Zusammenhänge zwischen traumatischen Erlebnissen in der Kindheit (ACEQ; CTS) mit Resilienz und Alexithymie genauer an, finden sich negative Zusammenhänge mit der Resilienz und positive Zusammenhänge mit Alexithymie. Führt man an dieser Stelle den begonnenen Gedanken weiter, ergibt sich folgende Idee: angenommen, Personen mit traumatischen Erlebnissen in der Kindheit haben aufgrund problematischer Bindungserfahrungen nicht die Möglichkeit, adäquate Formen der Gefühlsregulation zu erlernen, dann könnte sich diese später in einer verminderten Resilienz

beziehungswise erhöhten Alexithymie ausdrücken. Sie wären damit schlechter in der Lage, die mit einem Myokardinfarkt (oder anderem kritischen Ereignis) einhergehenden negativen Gefühle, wie beispielsweise Hilflosigkeit, zu verarbeiten.

Abb. 4. Korrelationsmodell aus ACEQ, CTS, TAS, RS, HK, PDS



Anmerkungen. — = positive Korrelation. - - - = negative Korrelation. PDS = Posttraumatic Diagnostic Scale. ACEQ = Adverse Childhood Experiences Questionnaire. CTS = Childhood Trauma Questionnaire. RS = Resilienzskala. TAS = Toronto-Alexithymia-Scale. HK = subjektive Hilflosigkeit. * = $p < .05$. ** = $p < .01$.

Diese Annahme wird durch die gefundenen Zusammenhänge zwischen der subjektiven Hilflosigkeit mit der Resilienz, der Alexithymie und dem Maß an Traumatisierung zusätzlich untermauert. Fehlt einer Person die Fähigkeit zur Gefühlsregulation, da sie diese aufgrund negativer Bindungserfahrungen in der Kindheit nie erlernt hat, kann sie die mit einem Myokardinfarkt einhergehenden Gefühle möglicherweise nur schlecht verarbeiten, was wiederum zu einem verstärkten Gefühl an Hilflosigkeit und damit zu einem höheren Maß an Traumatisierung führt. Der genau entgegengesetzte Zusammenhang zeigt sich für die Resilienz: aufgrund positiver Bindungserfahrungen bildet sich eine bessere Fähigkeit zur Gefühlsregulation aus, was dazu führt, dass ein Betroffener die Krisensituation besser meistern kann und sich hierdurch weniger hilflos fühlt, sodass das Ausmaß an

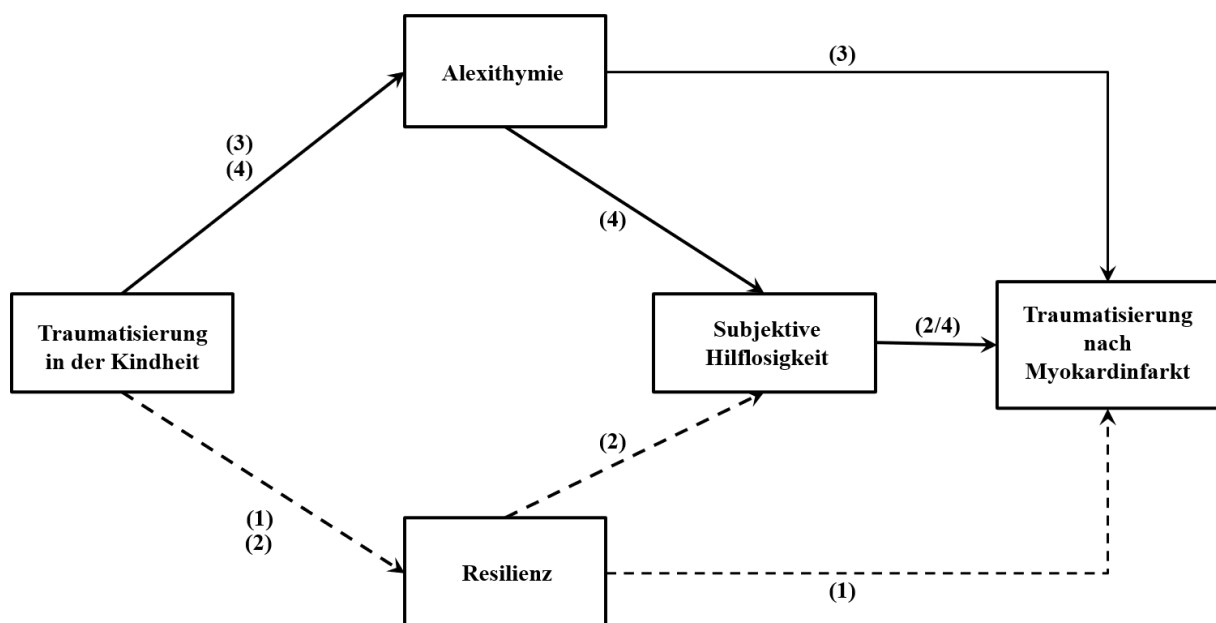
Traumatisierung begrenzt wird. Alles in allem sprechen die Ergebnisse also für folgenden Hypothese: Möglicherweise stellen Resilienz und Alexithymie weniger Persönlichkeitseigenschaften dar, sondern entsprechen eher einer erlernten beziehungsweise nicht erlernten Fähigkeit zur Gefühlsregulation. Sollte dieser Gedanke tatsächlich zutreffen würde das bedeuten, dass Alexithymie mit Hilfe therapeutischer Konzepte zur Wahrnehmung und Regulation eigener Gefühle möglicherweise wieder verlernt werden kann, was letztlich zu einer Steigerung der Resilienz führt. Abbildung 5 versucht, diese Idee noch einmal grafisch zu veranschaulichen:

Abb. 5. Resilienz und Alexithymie als Pole der Regulation von Hilfslosigkeit



Zudem lässt sich hieraus ein erstes hypothetisches Pfadmodell ableiten (siehe Abbildung 6):

Abb. 6. Hypothetisches Pfadmodell



Anmerkungen. — = stärkender Zusammenhang. - - - = schwächender Zusammenhang

Aus dem Pfadmodell können insgesamt vier mögliche Pfade abgeleitet werden, durch welche die Wahrscheinlichkeit durch einen Myokardinfarkt schwer traumatisiert zu werden positiv beziehungsweise negativ beeinflusst werden könnte. Diese werden im Folgenden kurz erläutert. Die ersten beiden Pfade beschreiben zunächst den Weg, über den das entsprechende Risiko verringert wird. Nach Pfad (1) führen positive Bindungserfahrungen in der Kindheit zur Ausbildung einer guten Fähigkeit zur Gefühlsregulation. Hierdurch steigen die Resilienzressourcen, durch die ein Betroffener den Myokardinfarkt besser verarbeiten kann, was wiederum die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines Traumas reduziert. Ähnlich wie in Pfad (1) führen in Pfad (2) positive Bindungserfahrungen zunächst zu einer Stärkung der Resilienzressourcen. Hierdurch kommt es nun jedoch zu einer Verringerung der subjektiv wahrgenommenen Hilflosigkeit, durch deren Abschwächung anschließend die Wahrscheinlichkeit für eine Traumatisierung reduziert wird. Im Gegensatz zu Pfad (1) und (2) erklären die anderen beiden, wie negative Bindungserfahrungen in der Kindheit die Wahrscheinlichkeit für ein Trauma nach einem Myokardinfarkt eher erhöhen. Nach Pfad (3) hemmen negative Bindungserfahrungen in der Kindheit zunächst die Entwicklung der Fähigkeit zur Gefühlsregulation, sodass es zu einer stärkeren Ausprägung an Alexithymie kommt. Aufgrund dieser Konstellation kann ein Betroffener die mit einem Myokardinfarkt einhergehenden negativen Gefühle nur schlecht regulieren, wodurch die Wahrscheinlichkeit für eine Traumatisierung erhöht wird. Pfad (4) erweitert Pfad (3) noch um die subjektive Hilflosigkeit. Durch eine erhöhte Alexithymie erleben sich die Betroffenen während des Myokardinfarktes hilfloser, sodass diesmal hierüber die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines Traumas erhöht wird. Doch warum findet sich in dem Modell lediglich die Hilflosigkeit als subjektiver Marker berücksichtigt? Diese Überlegung geht auf folgende Erklärung zurück: wie die Korrelationen in Abschnitt 4.3 zeigen, teilen die subjektive Todesangst beziehungsweise Schmerzintensität zwar keine signifikanten Anteile mit Trait Resilienz und Trait Alexithymie, jedoch große Anteile mit der subjektiven Hilflosigkeit. Diese wiederum weist im Gegensatz zu den anderen beiden Markern hohe Anteile mit der Resilienz und Alexithymie auf. Da die subjektive Hilflosigkeit somit im Gegensatz zu den anderen beiden subjektiven Markern große Anteile an allen vier Variablen (subjektive Todesangst, subjektive Schmerzintensität, Trait Resilienz und Trait Alexithymie) aufklärt, schien es plausibel, lediglich die subjektive Hilflosigkeit im hypothetischen Pfadmodell zu berücksichtigen. Bis hierher bleibt jedoch die Güte des konstruierten Modells ungeklärt. In nächsten Schritten sollte daher das vorliegende Pfadmodell durch weiterführende Arbeiten mit Hilfe einer Pfadanalyse zunächst auf seine Modellgüte geprüft werden. Sollten sich die

vorliegenden Pfade als zutreffend erweisen, wäre langfristig auch eine Erweiterung bis hin zu einem Strukturgleichungsmodell überlegenswert.

Abschließend bleibt jedoch zu betonen, dass es sich hierbei bisher lediglich um eine erste sehr grobe Theorie handelt, welche durch nachfolgende Arbeiten mit anderen Stichproben noch einmal gegengeprüft werden sollte. Beispielsweise wäre es theoretisch auch möglich, dass vorliegende Charaktereigenschaften wie Resilienz oder Alexithymie die Bindungserfahrungen einer Person bereits von Geburt an beeinflussen. Um diese Frage zu beantworten wäre es jedoch notwendig, entweder eine aufwendige Längsschnittstudie mit aufwachsenden Kindern durchzuführen, in welcher regelmäßig deren Bindungserfahrungen, Verhalten und Charaktereigenschaften überwacht werden oder es müssten Testinstrumente entwickelt werden, mit denen Resilienz und Alexithymie bereits bei kleinen Kindern erfasst werden kann. In diesem Kontext könnte auch das noch relativ neue Feld der Epigenetik eine wesentliche Rolle spielen, indem Eltern ihre eigenen Erfahrungen über die Gene an ihre Kinder weitervererben, sodass hierüber deren späterer Umgang mit kritischen Lebensereignissen positiv oder negativ beeinflusst wird.

5.3 Überlegungen zum Konzept der CDI-PTSD

Wie bereits aus Abschnitt 4.4 hervorgeht, lassen sich gute Verbindungen zwischen den Einzelaussagen der Probanden im CAPS mit dem Konzept der CDI-PTSD herstellen:

1. Intrusive Gedanken beziehen sich weniger auf das Trauma selbst, als vielmehr auf die zukünftige Entwicklung der Erkrankung.
2. Es scheint ein Kreislauf zwischen Angst, Wut und kardiovaskulärer Aktivität zu bestehen.
3. Das Vermeidungsverhalten der Betroffenen scheint eher auf einer Aufmerksamkeitsverschiebung beziehungsweise auf einem Schonverhalten zu basieren und weniger auf der Vermeidung konkreter Situationen.

Wie die einzelnen Punkte aufzeigen, scheint somit eine sehr spezifische Form der Traumatisierung bei kardiologischen Patienten vorzuliegen, wie diese bereits von Vilchinsky et al. (2017) beschrieben wurde. Dabei erfüllt diese selten die Kriterien einer PTBS. Doch worin besteht der Nutzen dieser Erkenntnis? Zunächst können hierdurch, die Schwerpunkte der Behandlung der psychischen Folgeschäden nach einem Myokardinfarkt besser festgelegt werden. Beispielsweise scheint eine fundierte Aufklärung der Betroffenen verknüpft mit einer

Zukunftsperspektive zwingend notwendig, um die dabei auftretenden intrusiven Gedanken gezielt zu verändern. Zudem müssen Betroffene stärker über die biopsychosozialen Zusammenhänge zwischen Angst, Stress, Wut und kardiovaskulärer Aktivität aufgeklärt werden (z. B. durch psychoedukative Gespräche oder Biofeedback), damit sie sich nicht wiederholt in einem aufschaukelnden Teufelskreis wiederfinden und über Strategien verfügen, wie sie sich gegebenenfalls aus einem solchen befreien können (z. B. Atemtechniken). Es ist anzunehmen, dass hierdurch auch das Schonverhalten der Betroffenen verringert wird, da sie sich als kompetent genug erleben, die Situation zu bewältigen. Hinzu kommt, dass es bei einer Verringerung des Schonverhaltens voraussichtlich auch zu einer Aktivitätensteigerung kommt, durch welche vermehrt eine Aufmerksamkeitsfokussierung weg vom eigenen Körper hin zu externen Reizen erfolgt. Langfristig könnte also mit Hilfe psychologischer Kriseninterventionen das Lebensgefühl der Betroffenen nachhaltig verbessert und die Gefahr der vollständigen Entwicklung einer PTBS minimiert werden. Ein weiteres Ziel könnte auch die Entwicklung eines Screeninginstrumentes sein, mit dessen Hilfe die CDI-PTSD erfasst werden kann. Ein solches Instrument würde es Kardiologen erleichtern, Risikopatienten zu identifizieren und ihnen hierdurch zeitnah eine psychologische Krisenintervention zukommen zu lassen. Die Folge wäre eine zielgenauere Nutzung der zur Verfügung stehenden und meist knappen Ressourcen. Vor diesem Hintergrund ergibt sich zudem die Frage, ob hier eine ähnliche Klassifikation wie bei spezifischen Phobien denkbar ist. Vielleicht lässt sich für onkologische Fälle ebenfalls eine „spezifische“ Form der Traumatisierungen feststellen. Anders ausgedrückt: es besteht die Existenz einer somatisch induzierten Form der Traumatisierung, welche bisher häufig in der Praxis unter dem Begriff der Anpassungsstörung zusammengefasst wurde. Dabei beschreibt diese Diagnose die eigentlich zugrunde liegenden Mechanismen jedoch nur hinreichend und wird ihnen lediglich bedingt gerecht. Die Folge ist letztlich eine nicht immer passende und adäquate Anschlussbehandlung.

Obwohl die vorliegenden Ergebnisse das Konzept der CDI-PTSD zwar stützen, müssen dennoch weitere und weitaus größere Stichproben untersucht werden. Nur hierdurch kann eine zukünftige praxistaugliche Berücksichtigung im medizinischen Alltag auch wissenschaftlich begründet werden. Um zu klären, ob die Definierung des Diagnosebilds einer somatisch induzierten Traumatisierung überhaupt sinnvoll erscheint, müssen dringend weitere Studien durchgeführt werden. Hierzu erscheint es zunächst sinnvoll, nach ähnlichen Beschwerdebildern innerhalb der somatischen oder auch psychosomatischen Medizin, wie beispielsweise bei onkologischen Erkrankungen oder Erkrankungen der Atemwege zu suchen.

Zudem müsste die Frage geklärt werden, inwiefern sich eine solche Diagnose von den bereits anerkannten Diagnosen, wie akuter Belastungsreaktion, Anpassungsstörung beziehungsweise PTBS, differenziert. Zudem bleibt kritisch zu hinterfragen, ob hierdurch tatsächlich eine sinnvolle Ergänzung der medizinisch/psychologischen Diagnostik erfolgt oder nur eine unnötige Verkomplizierung des bereits jetzt durch ICD-10 und DSM-V vorliegenden Diagnoseapparats. Dennoch bleibt festzuhalten, dass die Kenntnis dieser Zusammenhänge Fachexperten bei der Auswahl der richtigen Therapietools unterstützt und einen gezielteren Einsatz von Ressourcen gewährleisten kann.

6. Fazit und Ausblick

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, einen Beitrag zu unserem Verständnis über die Entstehung und Auswirkungen von Myokardinfarkten auf die menschliche Psyche zu leisten, um erste Ansätze für zukünftige Therapiekonzepte zu liefern und eine Grundlage für die Ableitung eines Risikoprofils zur Verfügung zu stellen. Langfristig sollen die vorliegenden Ergebnisse dazu beitragen, Risikopatienten frühzeitig zu identifizieren, adäquat zu behandeln, um hierdurch den Leidensweg der Betroffenen zu verkürzen und einen gezielteren Einsatz der meist knappen klinischen Ressourcen zu gewährleisten. Dabei fokussiert sich diese Arbeit schwerpunktmäßig darauf, inwiefern traumatische Erlebnisse in der Kindheit beziehungsweise medizinische Eingriffe die spätere Entwicklung einer PTBS nach einem Myokardinfarkt begünstigen und ob Konzepte wie Resilienz und Alexithymie diese Zusammenhänge beeinflussen. Tatsächlich bestätigte sich, dass mit einer Zunahme an Adverse Childhood Experiences auch mit einem höheren Maß an Traumatisierung gerechnet werden muss. ACE begünstigen somit nicht nur die Entstehung von Myokardinfarkten, sondern scheinbar auch spätere schwerere psychische Krankheitsverläufe. Die Art des medizinischen Eingriffs nimmt hingegen keinen Einfluss auf das Ausmaß an Traumatisierung. Obwohl viele Studienergebnisse diesbezüglich vor allem die Bedeutung der subjektiv wahrgenommenen Schmerzintensität hervorheben, schien diese in der vorliegenden Untersuchung nahezu banal beziehungsweise sogar widersprüchlich. Dies könnte darauf hindeuten, dass der durch bisherige Arbeiten gefundene Effekt lediglich aufgrund einer Einbeziehung der „traumatic reminder“, welche aufgrund des Studiendesigns in dieser Arbeit nicht vollständig Berücksichtigung gefunden haben, zustande kommt. Es könnte auch sein, dass nicht die Art der Operation allein, sondern der jeweilige Operationsverlauf Auswirkungen auf die spätere Entwicklung einer PTBS aufweist. Zukünftige Arbeiten auf diesem Gebiet sollten sich daher neben den subjektiven Markern zusätzlich auch auf die individuellen Operationsverläufe fokussieren, um ein noch differenzierteres Bild zu erhalten. Doch wie sieht es mit dem Einfluss der Resilienz und der Alexithymie auf die vorliegenden Zusammenhänge aus? Obwohl sich weder Trait Resilienz noch Trait Alexithymie als potenzielle Moderatoren nachweisen ließen, geben gefundene Korrelationen erste Hinweise darauf, welche Rolle sie im Kontext von Myokardinfarkten spielen könnten. Das hieraus abgeleitete Pfadmodell verdeutlicht nochmal, dass es sich bei Resilienz und Alexithymie möglicherweise um die Folge positiver beziehungsweise negativer Lernerfahrungen, ausgelöst

durch ACE, handeln könnte, welche wiederum einen Einfluss auf die während eines Myokardinfarktes entstehende subjektive Hilflosigkeit ausüben. Aufgrund der korrelativen Verknüpfungen entstand zudem die Idee, dass es sich bei Resilienz und Alexithymie und zwei Bestandteile eines noch „übergeordneten“ Konstrukts handeln könnte. Neben diesen Fragen wurde ergänzend untersucht, ob die Symptombeschreibungen der Betroffenen tatsächlich eher den Kriterien einer CDI-PTSD ähneln oder doch eher der „klassischen“ PTBS. Wie sich herausstellte, ließ sich das von Vilchinsky und Kollegen (2017) vorgeschlagene Konzept der CDI-PTSD bei der Auswertung der qualitativen Daten recht gut nachweisen. Angenommen, dass sich ähnliche spezifische Traumatisierungen auch für anderen somatischen Erkrankungen und ihre individuell erforderlichen operativen Behandlungen finden lassen, wie beispielsweise nach Operation und/oder Chemotherapie bei Krebs, wäre es nicht abwegig von einer somatisch induzierten Form der Traumatisierung auszugehen, welche von der „klassischen“ PTBS abgegrenzt werden kann. Dies hätte Folgen für die Entwicklung zukünftiger Therapieinhalte. Viele erfolgreiche Konzepte zur Behandlung von Posttraumatischen Belastungsstörungen fokussieren sich auf eine Aufarbeitung des Traumas und dessen Neubewertung. Im Falle der CDI-PTSD beziehen sich intrusive Gedanken jedoch weniger auf das Trauma selbst, als vielmehr auf den weiteren Entwicklungsverlauf der Erkrankung. Bei der Erstellung neuer Behandlungskonzepte sollten die Schwerpunkte daher weniger auf das traumatische Erlebnis und dessen Aufarbeitung ausgerichtet werden, als vielmehr auf dessen weitere zukünftige Entwicklung und die Bewältigung möglicher Folgebeschwerden. Überlegenswert wäre hier eine intensive Psychoedukation zur Verringerung intrusiver Symptome sowie Maßnahmen zur kognitiven Umstrukturierung negativer Denkmuster oder auch Biofeedback. Beispielsweise könnten Betroffene hierdurch wieder lernen, dass ein Druckgefühl auf der Brust nicht zwangsläufig einen erneuten Infarkt ankündigt, sondern auch bei einer ungefährlichen körperlichen Anstrengung wie Treppenlaufen auftritt. Doch was bedeutet diese Erkenntnisse für die weitere Forschung? Zunächst sollten zur Generalisierung der gefundenen Ergebnisse weitere Folgestudien mit größeren Stichproben und anderen nationalen wie internationalen kulturellen Räumen (beispielsweise Asien, Nordamerika), unter Berücksichtigung der in dieser Arbeit beschriebenen Mängel, durchgeführt werden. Daneben könnten zukünftige Ziele unter anderem neben der Entwicklung und Erprobung eines ausführlichen Therapiekonzeptes zur Behandlung einer CDI-PTSD die Erstellung eines Screeningsinstruments sein, mit dessen Hilfe Patienten mit einem vorliegenden Risikoprofil nach einem Eingriff identifiziert werden können. Bestandteile eines solchen Risikoprofils sind unter anderem erlebte ACEs, Alexithymie und subjektiv wahrgenommene Hilflosigkeit.

Neben der CDI-PTSD sollten weitere Untersuchungen zudem prüfen, ob sich ähnliche Formen von somatisch induzierten Traumatisierungen auch für Patienten mit anderen somatischen Erkrankungen (beispielsweise Krebs) finden lassen. Zudem sollten die Verbindungen zwischen Trait Resilienz und Alexithymie einer genaueren Überprüfung unterzogen werden. Stellen diese tatsächlich die beiden Pole eines übergeordneten Konstrukts dar oder lassen sich die gefundenen Zusammenhänge anderweitig erklären? Gerade vor dem Hintergrund, dass es sich dabei um erlernbare Strategien handeln könnte, erscheint die Beantwortung dieser Frage zur Entwicklung neuer Behandlungskonzepte sinnvoll.

An diesem Punkt bleibt festzuhalten, dass die vorliegende Arbeit zwar nicht alle Hypothesen bestätigt, dennoch mit ihren Ergebnissen einen wertvollen Beitrag zur bisherigen und zukünftigen Forschung leistet. Wie sich zeigt sind Traumatisierungen nach einem Herzinfarkt eine nicht vernachlässigbare Größe und sollten von den behandelten Ärzten und Therapeuten stets im Blick behalten werden. Bei der Einschätzung ob ein potenzielles Trauma vorliegt oder nicht, sollte sich dabei zukünftig mehr auf die Symptomklassifikation der CDI-PTSD gestützt werden, als auf die der „klassischen“ PTBS, da deren Kriterien häufig nicht erfüllt werden. Vor allem bei Patienten mit einer bekannten problematischen biografischen Vorgeschichte im Sinne von erlebten ACEs, sollte grundsätzlich über ein psychologisches Krisengespräch nachgedacht werden. Hierdurch wird langfristig sichergestellt, dass weniger Patienten durch das „Raster“ fallen und langfristige Traumafolgen durch den präventiven Einsatz von psychologischen Interventionen vermieden werden.

7. Literaturverzeichnis

- Agaibi, C. E. & Wilson, J. P. (2005). Trauma, PTSD, and resilience: a review of the literature. *Trauma, Violence & Abuse*, Vol. 6, 195-216. <https://dx.doi.org/10.1177/1524838005277438>
- Baltes-Götz, B. (2018). *Mediator- und Moderatoranalyse mit SPSS und Process [Rev. 190619]*. Retrieved October 21, 2019 from: <https://www.uni-trier.de//fileadmin/urt/doku/medmodreg.pdf>
- Beck, A. T., Steer, R. A. & Brown, G. K. (2009). Beck-Depressions-Inventar (BDI-II, dt. Version: M. Hautzinger, F. Keller & C. Kühner, 2. Aufl.). Frankfurt: Pearson Assessment.
- Bortz, J. & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7. Aufl.). Berlin: Springer-Verlag.
- Boyer, B. A., Matour, S. J., Crittenden, K. B., Larson, K. A., Cox, J. M. & Link, D. D. (2013). Appraisals of fear, helplessness, and perceived life-threat during emergent cardiac surgery: Relationship to pre-surgical Depression, trauma history and Posttraumatic Stress. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 20, 173-185. <http://dx.doi.org/10.1007/s10880-012-9330-3>
- Bühner, M. & Ziegler, M. (2009). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler. Ps Psychologie*. München [u.a.]: Pearson Studium.
- Chung, M. C., Berger, Z. & Rudd, H. (2008). Coping with posttraumatic stress disorder and comorbidity after myocardial infarction. *Comprehensive Psychiatry*, 49, 55-64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2007.08.003>
- Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin*, 122(1), 155-159.
- Cwik, J. C. & Woud, M. L. (2015). *German version of the Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5)*. Interview available from Mental Health Research and Treatment Center Bochum at <http://www.kli.psy.ruhr-uni-bochum.de> or the National Center for PTSD at www.ptsd.va.gov
- Deutsche Rentenversicherung Bund (2013). *Psychologische Interventionen: Praxisempfehlungen für psychologische Interventionen in der Rehabilitation: Chronische Rückenschmerzen und Koronare Herzerkrankung* (02/2013). Berlin. Geschäftsbereich Presse- und Öffentlichkeitsarbeit, Kommunikation, Kreativteam.
- Diebig, M. & Kay, A. (2013). Datenauswertung mit SPSS. *Lehrstuhl für Personalentwicklung und Veränderungsmanagement*. Retrieved June 08, 2020 from: http://www.zhb.tu-dortmund.de/zhb/Row/Medienpool/Downloads/SPSS-Skript_1_4.pdf
- Doerfler, L. A., Paraskos, J. A. & Piniarski, L. (2005). Relationship of quality of life and perceived control with Posttraumatic Stress Disorder symptoms 3 to 6 months after Myocardial Infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 25, 166-172. <http://dx.doi.org/10.1097/00008483-200505000-00008>

- Edmondson, D., Kronish, I. M., Shaffer, J. A., Falzon, L. & Burg, M. M. (2013). Posttraumatic stress disorder and risk for coronary heart disease: A meta-analytic review. *American Heart Journal*, 166(5),806-813. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2013.07.031>
- Ehlers, A., Steil, R., Winter, H. & Foa, E. B. (1996). *Deutschsprachige Übersetzung der Posttraumatic Diagnostic Scale von Foa (1995)* [German translation of the Posttraumatic Diagnostic Scale by Foa]. Unpublished manuscript, Department of Psychiatry, Warneford Hospital, Oxford, England.
- Eid, M., Gollwitzer, M. & Schmitt, M. (2015). *Statistik und Forschungsmethoden* (5. Aufl.). Basel: Beltz Verlag.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G. & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39, 175-191.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A., Edwards, V. & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245-258.
- Franz, M., Popp, K., Schaefer, R., Sitte, W., Schneider, C., Hardt, J., Decker, O. & Braehler, E. (2008). Alexithymia in the German general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43, 54 – 62. <http://dx.doi.org/10.1007/s00127-007-0265-1>
- Fuller-Thomson, E., Bejan, R., Hunter, J. T., Grundland, T. & Brennenstuhl, S. (2012). The link between childhood sexual abuse and myocardial infarction in a population-based study. *Child Abuse & Neglect*, 36, 656-665. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2012.06.001>
- Fuller-Thomson, E., Brennenstuhl, S. & Frank, J. (2010). The association between childhood physical abuse and heart disease in adulthood: Findings from a representative community sample. *Child Abuse & Neglect*, 34, 689-698. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chiabu.2010.02.005>
- Freyberger, H. J. & Terock, J. (2016). Konzept der komplexen posttraumatischen Belastungsstörung. *Psychotherapeut*, 61(3), 183-190. <http://dx.doi.org/10.1007/s00278-016-0103-6>
- Gao, W., Zhao, J., Li, Y. & Cao F. L. (2015). Post-traumatic stress disorder symptoms in first-time myocardial infarction patients: roles of attachment and alexithymia. *Journal of Advanced Nursing*, 71(11), 2575-2584. <http://dx.doi.org/10.1111/jan.12726>
- Gouin, J-P., Caldwell, W., Woods, R. & Malarkey, W. B. (2017). Resilience Resources Moderate the Association of Adverse Childhood Experiences with Adulthood Inflammation. *The Society of Behavioral Medicine*, 51, 782-786. <http://dx.doi.org/10.1007/s12160-017-9891-3>
- Grabe, H. J., Block, A., Schmidt, C. O., Appel, K., Driessen, M., Wingenfeldt, K., Barnow, S., Spitzer, C., John, U., Berger, K., Wersching, H. & Freyberger, H. J. (2014). Childhood Trauma Screener (CTS). PSYCHOMETRIKON – psychologisch medizinisches Testportal. www.psychometrikon.de

- Griesel, D., Wessa, M. & Flor, H. (2006). Psychometric Qualities of the German Version of the Posttraumatic Diagnostic Scale (PTDS). *Psychological Assessment, Vol. 18, No. 3*, 362-268. <http://dx.doi.org/10.1037/1040-3590.18.3.262>
- Guler, E., Schmidt, J. P., Wiedemar, L., Saner, H., Schnyder, U. & von Känel, R. (2009). Clinical diagnosis of post-traumatic stress disorder after myocardial infarction. *Clinical Cardiology, 32*(3), 125-129. <http://dx.doi.org/10.1002/clc.20384>
- Hari, R., Begre, S., Schmidt, J. P., Saner, H., Gander, M. L. & von Känel, R. (2010). Change over time in posttraumatic stress caused by myocardial infarction and predicting variables. *Journal of Psychosomatic Research, 69*, 143-150. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.04.011>
- Hermann, C, Buss, U. & Snaith, R. P. (1995). HADS-D Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin. Testdokumentation und Handanweisung. Bern: Huber.
- Hermann-Lingen, C., Buss, U. & Snaith, R. P. (2011). *Deutsche Adaption der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) von R. P. Snaith und A. S. Zigmond*. 3., aktualisierte und neu normierte Auflage. Bern: Hogrefe Verlag.
- Hinz, A. & Brähler, E. (2011). Normative values for the Anxiety and Depression Scale (HADS) in the general German population. *Journal of Psychosomatic Research, 71*, 74 – 78. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.01.005>
- Hucko, T. & Graf, K. (2008). Lipoprotein (a) erhöht das Infarktisiko: Ergebnisse der Copenhagen City Heart Studie. *Kardiologie, 2*, 112-113. <http://dx.doi.org/10.1007/s12181-008-0065-1>
- IBM Corp. (2012). IBM SPSS Statistics for Windows. Armonk, NY: IBM Corp.
- Kutz, I., Garb, R. & David, D., (1988). Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction. *General Hospital Psychiatry, 10*, 169-176.
- Kojima, M., Frasure-Smith, N. & Lespérance, F. (2001). Alexithymia following myocardial infarction. Psychometric properties and correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *Journal of Psychosomatic Research, 51*, 487 – 495.
- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F. & Hautzinger, M. (2007). Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressions-Inventars (BDI-II): Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. *Der Nervenarzt, 78*, 651 – 665. <http://dx.doi.org/10.1007/s00115-006-2098-7>
- Lettau, A. & Breuer, F. (2020) Kurze Einführung in den qualitativ-sozialwissenschaftlichen Forschungsstil. Retrieved March 02, 2020 from: <https://www.uni-muenster.de/imperia/md/content/psyifp/aebreuer/alfb.pdf>
- Lueger, S. (2015). Traumatisierung nach Herzinfarkt oder Herzoperation: Häufigkeit, Diagnostik und Therapie. *Herzmedizin, 32*(6), 27-33.

- Meister, R. E., Weber, T., Princip, M., Schnyder, U., Barth, J., Znoj, H., Schmidt, J-P. & von Känel, R. (2015). Resilience as a correlate of acute stress disorder symptoms in patients with acute myocardial infarction. *Open Hearth*, 2, e000261. <http://dx.doi.org/openhrt-2015-000261>
- Meister, R. E., Princip, M., Schnyder, U., Barth, J., Znoj, H., Schmidt, J-P., Wittmann, L. & von Känel, R. (2016). Association of trait resilience with peritraumatic and posttraumatic stress in patients with myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 78(3), 327-334. <http://dx.doi.org/10.1097/PSY.0000000000000278>
- Meister, R. E., Weber, T., Princip, M., Schnyder, U., Barth, J., Znoj, H., Schmidt, J-P. & von Känel, R. (2016). Perception of a hectic hospital environment ad admission relates to acute stress disorder symptoms in myocardial infarction patients. *General Hospital Psychiatry*, 39, 8-14. <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2015.11.004>
- Meloni, L., Montisci, R., Pippia, V., Sancassiani, F. & Carta, M. G. (2016). Alexithymia affects the time from symptom onset to calling the emergency system in STEMI patients referred for primary PCI. *International Journal of Cardiology*, 219, 428-432. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.038>
- Methodenberatung (o. D.). UZH-Methodenberatung. <https://www.methodenberatung.uzh.ch/de.html>
- Michal, M. (2018). Todesangst und koronare Herzerkrankung. *Herzmedizin*, 34(1), 18-22.
- Peregrinova, L. & Hamann, B. (2018). Traumasymptome nach ICD Schock: erkennen und psychokardiologisch behandeln. *Herzmedizin*, 34(1), 12-16.
- Petermann, F. (2011). Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version (HADS-D). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 59(3), 241-253. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000077>
- Razali, N. M., & Wah, Y. B. (2011). Power comparisons of Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors and Anderson-Darling tests. *Journal of Statistical Modeling and Analytics*, 2(1), 21-33.
- Regorz, A. (2019). *Regorz-Statistik*. Retrieved October 22, 2019 from: http://www.regorz-statistik.de/inhalte/tutorial_moderator_grundlagen.html
- Roberge, M-A., Dupuis, G. & Marchand, A. (2010). Post-traumatic stress disorder following myocardial infarction: Prevalence and risk factors. *Canadian Journal of Cardiology*, 26(5), 170-175. [http://dx.doi.org/10.1016/S0828-282X\(10\)70386-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0828-282X(10)70386-X)
- Schäfer, R., Schneider, C., Sitte W. & Franz, M. (2002). Validitätshinweise der Deutschen Version der TAS-20. Beitrag zur 52. Arbeitstagung des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin in Bad Honnef (2001). *Psychotherapie - Psychosomatik - Medizinische Psychologie*, 52, 449 – 453.
- Schnyder, U. & Moergeli, H. (2002). German version of Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 487-492.

- Schumacher, J., Leppert, K., Gunzelmann, T., Strauß, B. & Brähler, E. (2005). Die Resilienzskala – Ein Fragebogen zur Erfassung der psychischen Widerstandsfähigkeit als Personenmerkmal. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 53, 16-39.
- Shemesh, E., Koren-Michowitz, M., Yehuda, R., Milo-Cotter, O., Murdock, E., Vered, Z., Shneider B. L., Gorman, J. M. & Cotter, G. (2006). Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder in Patients Who Have Had a Myocardial Infarction. *Psychosomatics*, 47, 231-239.
- Singh, A., Agrawal, S., Gargya, S., Saluja, S., Kumar, A., Kumar, A., Kalra, K., Thind, M., Saluja, S., Stone, L. E., Ali, F., Duarte-Chavez, R., Marchionni, C., Sholevar, F., Shirani, J. & Nanda, S. (2017). Posttraumatic stress disorder after myocardial infarction and coronary artery bypass grafting. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 7(2), 84-90. http://dx.doi.org/10.4103/IJCIIS.IJCIIS_27_17
- Spitzer, C., Barnow, S., Völzke, H., Wallaschofski, H., John, U., Freyberger, H. J., Löw, B. & Grabe, H. J. (2010). Association of posttraumatic stress disorder with low-grade elevation of C-reactive protein: Evidence from general population. *Journal of Psychiatric Research*, 44, 15-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychires.2009.06.002>
- Spitzer, C., Meyer, T. & Hermann-Lingen, C. (2016). Komplexe Traumatisierung und körperliche Gesundheit: Assoziationen von Kindesmisshandlungen und koronarer Herzkrankheit. *Psychotherapeut*, 61(3), 191-196. <http://dx.doi.org/10.1007/s00278-016-0095-2>
- Tagay, S., Repic, N. & Senf, W. (2013). Traumafolgestörungen bei Erwachsenen, Kindern und Jugendlichen. Diagnostik mit Hilfe von Traumafragebögen. *Psychotherapeut*, 58, 44-54. <http://dx.doi.org/10.1007/s00278-031-0847-y>
- Tedstone j. E. & Tarrier, N. (2003). Posttraumatic stress disorder following medical illness and treatment. *Clinical Psychology Review*, 23, 409-448. [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358\(03\)00031-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-7358(03)00031-X)
- Tsutsui, T., Tanaka, H., Nishida, A. & Asukai, N. (2017). Posttraumatic stress symptoms as predictive of prognosis after acute coronary syndrome. *General Hospital Psychiatry*, 45, 56-61. <http://dx.doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2016.11.005>
- Vilchinsky, N., Ginzburg, K., Fait, K. & Foa, E. B. (2017). Cardiac-disease-induced PTSD (CDI-PTSD): A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 55, 92-106. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2017.04.009>
- Waller, C. (2018). Frühe Traumatisierung und (trans-) generationale Effekte auf das kardiovaskuläre System – Eine Übersicht. *Herzmedizin*, 34(1), 24-29.
- Westermann, R. (2000). Lehrbuch der Psychologischen Methodenlehre und Wissenschaftstheorie. Göttingen. Hogrefe.
- WHO (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. Geneva: World Health Organization.

- Wiedemar, L., Schmidt, J. P., Müller, J., Wittmann, L., Schnyder, U., Saner, H. & von Känel, R. (2008). Prevalence and predictors of posttraumatic stress disorder in patients with acute myocardial infarction. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, 37(2), 113-121. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.03.005>
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H. J., Hill, A., Gast, U., Schlosser, N., Hopp, H., Beblo, T. & Driessen, M. (2010). The German version of the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): Preliminary psychometric properties. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 60(11), 442-450.
- Wingenfeld, K., Schäfer, I., Terfehr, K., Grabski, H., Driessen, M., Grabe, H., Löwe, B. & Spitzer, C. (2011). Reliable, valide und ökonomische Erfassung früher Traumatisierung: Erste psychometrische Charakterisierung der deutschen Version des Adverse Childhood Experiences Questionnaire (ACE). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 61(1), e10-e14. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1263161>
- Winkel, J., Fichten, W. & Großmann, K. (2017). Forschendes Lernen an der Europa-Universität Flensburg: Erhebungsmethoden. *Schriften zur Professionalisierung im Rahmen einer phasenübergreifenden Lehrerinnen- und Lehrerbildung (SPiRaLe)*. Flensburg. Zentrum für Lehrerinnen- und Lehrerbildung Europa-Universität Flensburg.
- Wintjen, L. & Petermann, F. (2010). Beck-Depressions-Inventar Revision (BDI-II). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 58, 243– 245. <https://dx.doi.org/10.1024/1661-4747.a000033>

8. Anhang

Anhang A: Versuchsmaterial inklusive Patienten- und Probandeninformation mit Einwilligungs- und Datenschutzerklärung

Herzklopfen 1.0

Um Ihre Daten angemessen pseudonymisieren zu können, bitten wir Sie folgende Angaben zu machen:

Erster Buchstabe Vorname Ihrer Mutter:

Erster Buchstabe Vorname Ihres Vaters:

Ihr Geburtsmonat:

Letzte zwei Ziffern Ihres Geburtsjahres:

ID:

PDS

ID : _____

Datum: _____

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Problemen, die Menschen manchmal nach Herzattacken haben. Bitte lesen Sie sich jedes der Probleme sorgfältig durch. Wählen Sie diejenige Antwortmöglichkeit (0 – 3) aus, die am besten beschreibt, wie häufig Sie **IM LETZTEN MONAT** (d. h. in den letzten 4 Wochen bis einschließlich heute) von diesem Problem betroffen waren. Die Fragen sollten Sie dabei bitte immer auf Ihre Herzattacke beziehen.

Dabei bedeutet:

- 0** = Überhaupt nicht oder nur einmal im letzten Monat
- 1** = einmal pro Woche oder seltener/ manchmal
- 2** = 2 bis 4 mal pro Woche/ die Hälfte der Zeit
- 3** = 5 mal oder öfter pro Woche/ fast immer

1. 0 1 2 3 Hatten Sie belastende Gedanken oder Erinnerungen an das Erlebnis, die ungewollt auftraten und Ihnen durch den Kopf gingen, obwohl Sie nicht daran denken wollten?
2. 0 1 2 3 Hatten Sie schlechte Träume oder Alpträume von dem Erlebnis?
3. 0 1 2 3 War es, als würden Sie das Ereignis plötzlich noch einmal durchleben, oder handelten oder fühlten Sie so, als würde es wieder passieren?
4. 0 1 2 3 Belastete es Sie, wenn Sie an das Erlebnis erinnert wurden (fühlten Sie sich z. B. ängstlich, ärgerlich, traurig, schuldig, usw.)?
5. 0 1 2 3 Hatten Sie körperliche Reaktionen (z. B. Schweißausbruch oder Herzklopfen), wenn Sie an das Erlebnis erinnert wurden?
6. 0 1 2 3 Haben Sie sich bemüht, nicht an das Erlebnis denken, nicht darüber zu reden oder damit verbundene Gefühle zu unterdrücken?
7. 0 1 2 3 Haben Sie sich bemüht, Aktivitäten, Menschen oder Orte zu meiden, die Sie an das Erlebnis erinnern?
8. 0 1 2 3 Konnten Sie sich an einen wichtigen Bestandteil des Erlebnisses nicht erinnern?
9. 0 1 2 3 Hatten Sie deutlich weniger Interesse an Aktivitäten, die vor dem Erlebnis für Sie wichtig waren, oder haben Sie diese deutlich seltener unternommen?
10. 0 1 2 3 Fühlten Sie sich Menschen Ihrer Umgebung gegenüber entfremdet oder isoliert?
11. 0 1 2 3 Fühlten Sie sich abgestumpft oder taub (z. B. nicht weinen können oder sich unfähig fühlen, liebevolle Gefühle zu erleben)?



12. 0 1 2 3 Hatten Sie das Gefühl, daß sich Ihre Zukunftspläne und Hoffnungen nicht erfüllen werden (z. B. dass Sie im Beruf keinen Erfolg haben, nie heiraten, keine Kinder haben oder nicht lange leben werden)?
13. 0 1 2 3 Hatten Sie Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen?
14. 0 1 2 3 Waren Sie reizbar oder hatten Sie Wutausbrüche?
15. 0 1 2 3 Hatten Sie Schwierigkeiten, sich zu konzentrieren (z. B. während eines Gespräches in Gedanken abschweifen; beim Ansehen einer Fernsehsendung den Faden verlieren; vergessen, was Sie gerade gelesen haben)?
16. 0 1 2 3 Waren Sie übermäßig wachsam (z. B. nachprüfen, wer in Ihrer Nähe ist; sich unwohl fühlen, wenn Sie mit dem Rücken zur Tür sitzen; usw.)?
17. 0 1 2 3 Waren Sie nervös oder schreckhaft (z. B. wenn jemand hinter Ihnen geht)?

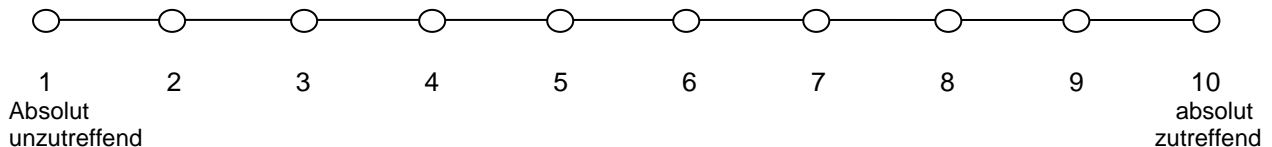
Wie lange haben sie schon die Probleme, die Sie oben angegeben haben?

(Bitte eine Antwortmöglichkeit ankreuzen)

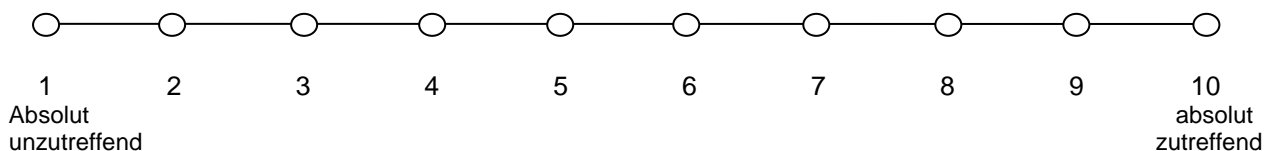
- weniger als einen Monat 1 bis 3 Monate über 3 Monate

Bitte geben Sie abschließend noch an, wie sehr folgende Aussagen auf Sie zutreffen:

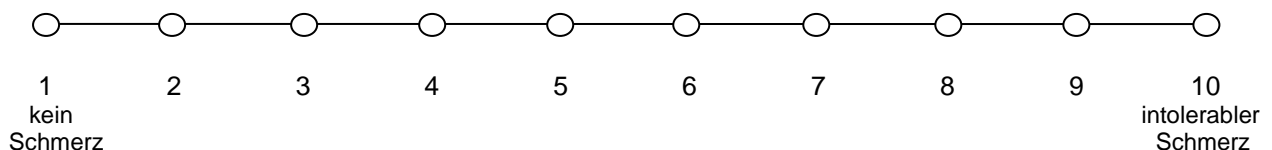
Während meiner Einweisung ins Krankenhaus, die Notaufnahme oder auf die Intensivstation hatte ich Angst ich könnte sterben.



Als der Arzt mir mitteilte, dass ich einen Herzinfarkt hatte, war ich verängstigt, fühlte mich hilflos und befürchtete die Kontrolle zu verlieren.



Bitte geben Sie an, wie stark Sie den Schmerz während der Herzattacke empfunden haben.



ACE-D

ID : _____

Datum: _____

Vor Ihrem 18. Geburtstag:

1. Hat ein Elternteil oder ein anderer Erwachsener in Ihrem Haushalt Sie **oft** oder **sehr oft**...
...beschimpft, beleidigt, erniedrigt oder gedemütigt?
oder
...so gehandelt, dass Sie Angst hatten, Sie könnten körperlich verletzt werden?
Ja Nein
2. Hat ein Elternteil oder ein anderer Erwachsener in Ihrem Haushalt Sie **oft** oder **sehr oft**...
...gestoßen, gepackt, geschlagen oder etwas nach Ihnen geworfen?
oder
...Sie **jemals** so stark geschlagen, dass Sie Spuren davon aufwiesen oder verletzt wurden?
Ja Nein
3. Hat ein Erwachsener oder eine Person, die mindestens 5 Jahre älter war Sie **jemals**...
...auf sexuelle Art und Weise angefasst oder gestreichelt oder Sie veranlasst deren Körper in sexueller Art und Weise zu berühren?
oder
...oralen, analen oder vaginalen Geschlechtsverkehr versucht mit Ihnen zu haben oder tatsächlich gehabt?
Ja Nein
4. Haben Sie **oft** oder **sehr oft** empfunden, dass ...
...niemand in Ihrer Familie Sie liebte oder dachte, Sie seien wichtig oder etwas Besonderes?
oder
...Ihre Familienangehörigen nicht aufeinander aufpassten, sich einander nicht nahe fühlten oder sich gegenseitig nicht unterstützten?
Ja Nein
5. Haben Sie **oft** oder **sehr oft** empfunden, dass ...
...Sie nicht genug zu essen hatten, Sie schmutzige Kleidung tragen mussten und niemanden hatten, der Sie beschützte?
oder
...Ihre Eltern zu betrunken oder "high" waren, um sich um Sie zu kümmern oder Sie zum Arzt zu bringen, wenn Sie es benötigten?
Ja Nein
6. Verloren Sie **jemals** ein biologisches Elternteil durch Scheidung, dadurch, dass es Sie verlassen hat, oder aus anderen Gründen?
Ja Nein
7. Wurde Ihre Mutter oder Stiefmutter...
...**oft** oder **sehr oft** gestoßen, gepackt, geschlagen oder wurde etwas nach ihr geworfen?
oder
...**manchmal**, **oft** oder **sehr oft** getreten, gebissen, mit der Faust oder mit einem harten Gegenstand geschlagen?
oder
...**jemals** über mindestens einige Minuten wiederholt geschlagen oder mit einer Pistole oder einem Messer bedroht?
Ja Nein



8. Haben Sie mit jemandem zusammengelebt, der Alkoholprobleme hatte, alkoholabhängig war oder Drogen konsumierte?

Ja Nein

9. War ein Mitglied Ihres Haushalts depressiv oder psychisch krank oder hat ein Mitglied Ihres Haushalts einen Selbstmordversuch unternommen?

Ja Nein

10. War ein Mitglied Ihres Haushalts im Gefängnis?

Ja Nein

CTS

ID : _____

Datum: _____

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre Kindheit und Jugend. Auch wenn die Fragen sehr persönlich sind, möchten wir Sie bitten, so ehrlich wie möglich zu antworten. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Bitte kreuzen Sie hinter jeder Frage die Zahl an, die auf Sie am besten zutrifft.

Als ich aufwuchs...	gar nicht	selten	einige Male	häufig	sehr häufig
1. ...hatte ich das Gefühl geliebt zu werden.	1	2	3	4	5
2. ...schlugen mich Personen aus meiner Familie so stark, dass ich blaue Flecken oder Schrammen davontrug.	1	2	3	4	5
3. ...hatte ich das Gefühl, es hasste mich jemand aus meiner Familie.	1	2	3	4	5
4. ...belästigte mich jemand sexuell.	1	2	3	4	5
5. ...gab es jemanden der mich zum Arzt brachte, wenn ich es brauchte.	1	2	3	4	5

RS-11

ID : _____

Datum: _____

Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen. Bitte lesen Sie sich jede Feststellung durch und kreuzen Sie an, wie sehr die Aussagen im Allgemeinen auf Sie zutreffen, d.h. wie sehr Ihr übliches Denken und Handeln durch diese Aussagen beschrieben wird.

	1 = nein Ich stimme nicht zu						7 = ja stimme völlig zu
1. Wenn ich Pläne habe, verfolge ich sie auch.	1	2	3	4	5	6	7
2. Normalerweise schaffe ich alles irgendwie.	1	2	3	4	5	6	7
3. Es ist mir wichtig, an vielen Dingen interessiert zu bleiben.	1	2	3	4	5	6	7
4. Ich mag mich.	1	2	3	4	5	6	7
5. Ich kann mehrere Dinge gleichzeitig bewältigen.	1	2	3	4	5	6	7
6. Ich bin entschlossen.	1	2	3	4	5	6	7
7. Ich behalte an vielen Dingen Interesse.	1	2	3	4	5	6	7
8. Ich finde öfter etwas, worüber ich lachen kann.	1	2	3	4	5	6	7
9. Normalerweise kann ich eine Situation aus mehreren Perspektiven betrachten.	1	2	3	4	5	6	7
10. Ich kann mich auch überwinden, Dinge zu tun, die ich eigentlich nicht machen will.	1	2	3	4	5	6	7
11. In mir steckt genügend Energie, um alles zu machen, was ich machen muss.	1	2	3	4	5	6	7

TAS-20

ID : _____

Datum: _____

Bitte kreuzen Sie an, inwieweit die folgenden 20 Aussagen auf Sie zutreffen. Sie können den Grad Ihrer Zustimmung oder Ablehnung anhand einer 5-Punkte Skala einschätzen.

1 = trifft überhaupt nicht zu

2 = trifft selten zu

3 = trifft teilweise zu, teilweise auch nicht

4 = trifft oft zu

5 = trifft immer zu

- | | |
|--|---------------|
| 1. Mir ist oft unklar, welche Gefühle ich gerade habe. | 1—2—3—4---5 |
| 2. Es fällt mir schwer, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden. | 1—2—3---4---5 |
| 3. Ich habe körperliche Empfindungen, die sogar die Ärzte nicht verstehen. | 1—2—3—4---5 |
| 4. Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben. | 1—2—3—4---5 |
| 5. Ich gehe Problemen lieber auf den Grund, als sie nur zu beschreiben. | 1—2—3—4---5 |
| 6. Wenn mich etwas aus der Fassung gebracht hat, weiß ich oft nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin. | 1—2—3—4—5 |
| 7. Ich bin oft über Vorgänge in meinem Körper verwirrt. | 1—2—3—4---5 |
| 8. Ich lasse die Dinge lieber einfach geschehen und versuche nicht herauszufinden, warum sie gerade passiert sind. | 1—2—3—4---5 |
| 9. Einige meiner Gefühle kann ich gar nicht richtig benennen. | 1—2—3—4---5 |
| 10. Sich mit Gefühlen zu beschäftigen, finde ich sehr wichtig. | 1—2—3—4---5 |

- | | |
|--|-------------|
| 11. Ich finde es schwierig zu beschreiben, was ich für andere Menschen empfinde. | 1—2—3—4---5 |
| 12. Andere fordern mich auf, meine Gefühle mehr zu beschreiben. | 1—2—3—4---5 |
| 13. Ich weiß nicht, was in mir vorgeht. | 1—2—3—4---5 |
| 14. Ich weiß oft nicht, warum ich wütend bin. | 1—2—3—4---5 |
| 15. Ich unterhalte mich mit anderen nicht so gerne über ihre Gefühle, sondern lieber darüber, womit sie sich täglich beschäftigen. | 1—2—3—4---5 |
| 16. Ich sehe mir lieber „leichte“ Unterhaltungssendungen als psychologische Problemfilme an. | 1—2—3—4---5 |
| 17. Es fällt mir schwer, selbst engen Freunden gegenüber meine innersten Gefühle mitzuteilen. | 1—2—3—4---5 |
| 18. Ich kann mich jemanden sogar in Augenblicken des Schweigens sehr nahe fühlen. | 1—2—3—4—5 |
| 19. Ich finde, dass das Mir-Klarwerden über meine persönlichen Gefühle wichtig ist, wenn ich persönliche Probleme lösen muss. | 1—2—3—4—5 |
| 20. Durch die Suche nach verborgenen Bedeutungen nimmt man sich das Vergnügen an Filmen oder Theaterstücken. | 1—2—3—4---5 |

Herzlich Glückwunsch Sie haben tapfer durchgehalten und es geschafft. Vielen Dank für Ihre Teilnahme!

Prüfstelle: KMG Klinik Silbermühle GmbH Rehabilitationsklinik für Onkologie und Kardiologie | Millionenweg 24 | 19395 Plau am See | Telefon +49 3 87 35 – 486

Studienleiter: Dipl. Psych. K. Kirchner

Herzklopfen 1.0

Sehr geehrte Dame, sehr geehrter Herr,

wir möchten Sie fragen, ob Sie bereit sind, an der von uns vorgesehenen klinischen Studie teilzunehmen.

Klinische Studien sind notwendig, um Erkenntnisse zur Verbesserung medizinischer Behandlungen und den optimalen Einsatz klinischer Ressourcen zu gewinnen oder zu erweitern. Die klinische Studie, die wir Ihnen hier vorstellen, wurde von der zuständigen Ethikkommission zustimmend bewertet und genehmigt. Sie wird während des normalen Rehabilitationsverlaufs in der kardiologischen Abteilung der KMG Klinik Silbermühle in Plau am See durchgeführt. Insgesamt sollen ungefähr 150 Personen daran teilnehmen.

Ihre Teilnahme an der klinischen Studie ist freiwillig. Sie werden also nur dann einbezogen, wenn Sie dazu schriftlich Ihre Einwilligung erklären. Aus einer nicht-Teilnahme beziehungsweise einem späteren Austreten aus der Studie erwachsen Ihnen keine Nachteile.

Der Studienleiter hat Ihnen bereits eine Reihe von Informationen zu der geplanten Untersuchung gegeben. Der nachfolgende Text soll Ihnen die Ziele und den Ablauf erläutern. Anschließend wird der Studienleiter das Aufklärungsgespräch mit Ihnen führen. Bitte zögern Sie nicht, alle Punkte anzusprechen, die Ihnen unklar sind. Sie werden danach ausreichend Bedenkzeit erhalten, um über Ihre Teilnahme zu entscheiden.

1. Warum wird diese Studie durchgeführt?

Im Rahmen der geplanten klinischen Studie wird untersucht, wie sich die Anwendung verschiedener medizinischer Prozeduren nach einem Herzinfarkt auf die menschliche Psyche auswirkt. Hierbei liegt der Fokus auf einem Vergleich minimalintensiver medizinischer Verfahren, wie beispielsweise einem Herzkathetereingriff, mit intensiveren Verfahren wie einer Bypassoperation. Wie die Forschung zu dieser Thematik zeigt, können bestimmte negative Erfahrungen in der Kindheit diese Zusammenhänge positiv, sowie negativ beeinflussen.

Um die genauen Zusammenhänge der Auswirkungen eines Herzinfarkts mit zugehörigem Herzkathetereingriff beziehungsweise zugehöriger Bypassoperation auf die menschliche Psyche besser zu verstehen und inwiefern diese durch negative Erfahrungen in der Kindheit beeinflusst werden, wird diese Studie durchgeführt.

Die Forschungsergebnisse werden es zukünftig ermöglichen, Betroffenen wie Ihnen eine schnellere, optimalere und auf Ihren persönlichen Bedarf besser abgestimmte medizinische Versorgung zu gewährleisten. Die Ergebnisse werden zudem im Rahmen einer Doktorarbeit veröffentlicht.

2. Wie ist der Ablauf der Studie und was muss ich bei Teilnahme beachten?

Vor der Teilnahme an dieser klinischen Studie wurden Sie bereits regulär als Patient in die kardiologische Abteilung der KMG Klinik Silbermühle aufgenommen und haben die standardisierten Aufnahme-prozeduren durchlaufen. Bei dieser wurden Sie bereits dazu aufgefordert, drei Fragebögen auszufüllen.

Bei Teilnahme an der Studie werden Sie fünf weitere kurze Fragebögen erhalten, die ausgefüllt werden müssen. Dies wird circa 20-30 min Ihrer Zeit in Anspruch nehmen. Damit Sie wissen, wozu Sie diese Fragebögen eigentlich ausfüllen sollen, finden sie im Folgenden eine kurze Beschreibung, welche Informationen mit diesen erhoben werden.

Mit Hilfe der **PDS-Skala** soll erfasst werden, ob sie gegenwärtig unter Symptomen leiden, welche auf eine Posttraumatische Belastungsstörung hinweisen und die durch Ihren Herzinfarkt ausgelöst sein könnten.

Mit Hilfe des **ACE-D** und des **CTS** soll ermittelt werden, ob Sie bestimmte negative Erfahrungen in ihrer Kindheit gemacht haben. Sie brauchen hier keine Sorge haben, dass diese Fragen sehr intime Informationen abfragen. Im Falle des ACE-D brauchen Sie nur mit „ja“ oder „nein“ antworten, ob Sie die genannte Erfahrung gemacht haben, im Falle des CTS geben sie an, ob diese häufiger oder seltener vorgekommen sind.

Der **RS-11** hilft uns dabei herauszufinden, wie stark ihre psychische Widerstandsfähigkeit ausfällt, welche es Ihnen ermöglicht, auch schwierige Situation, wie z. B. einen Myokardinfarkt, zu bewältigen.

Mit Hilfe des **TAS-20** möchten wir feststellen, wie gut Sie in der Lage sind, Ihre eigenen Gefühle wahrzunehmen und auszudrücken, da dies eine zentrale Rolle bei der Wahrnehmung Ihres Herzinfarkts gespielt haben könnte.

Nach dem Ausfüllen der Fragebögen ist es in bestimmten Fällen möglich, dass Sie noch zu einem klinischen Interview mit dem Studienleiter eingeladen werden. Das Interview umfasst circa 30-45 min und dient der besseren Abklärung möglicher vorliegender Posttraumatischer Symptome.

Weitere Maßnahmen sind Ihrerseits nicht erforderlich, da alle anderen für die klinische Studie notwendigen Informationen über Ihre medizinischen Daten während Ihres regulären Rehabilitationsverlaufs erhoben werden. Hierbei handelt es sich vor allem um sozioökonomische Daten (wie Alter, Geschlecht, Raucher/Nichtraucher) sowie einige medizinische Daten wie Ihr Body Mass Index, die Höhe des LDL-Cholesterins, ob eine Diabetes vorliegt und wie gut die Pumpfunktion Ihrer linken Herzkammer ausfällt.

3. Welchen persönlichen Nutzen habe ich von der Teilnahme an der Studie?

Sie werden durch die Teilnahme an dieser Studie voraussichtlich keinen persönlichen Gesundheitsnutzen haben. Die Ergebnisse der Studie können aber möglicherweise dazu beitragen, die Behandlung von Psychischen Erkrankungen nach schweren Operationen zukünftig zu verbessern beziehungsweise besser beurteilen zu können.

4. Welche Risiken sind mit der Teilnahme an der Studie verbunden?

Mit der Teilnahme an der Studie sind keinerlei Risiken verbunden, da es sich überwiegend um eine Erfassung von medizinischen Daten handelt, aus der Ihnen keine Nachteile entstehen. Weitere Informationen zum Umgang und der Verwendung der ermittelten Daten entnehmen Sie bitte Punkt 9.

5. Wer darf an dieser klinischen Studie nicht teilnehmen?

Sie können an dieser klinischen Studie nur teilnehmen, wenn Sie einen Herzinfarkt erlitten haben und dessen weitere Behandlung durch eine Bypassoperation oder einen Herzkathetereingriff beziehungsweise eine Stentimplantation erfolgt ist.

Personen, welche sich bereits wegen einer Posttraumatischen Belastungsstörung, Schizophrenie, Psychosen oder anderen wahnhaften Störungen sowie einer Persönlichkeitsstörung in Behandlung befinden oder einmal befunden haben, dürfen an dieser Studie nicht teilnehmen.

6. Entstehen für mich Kosten durch die Teilnahme an der klinischen Studie? Erhalte ich eine Aufwandsentschädigung?

Durch Ihre Teilnahme an der klinischen Studie entstehen für Sie keine Kosten. Die Teilnahme ist freiwillig. Eine Aufwandsentschädigung erfolgt nicht.

7. Werden mir neue Erkenntnisse während der klinischen Studie mitgeteilt?

Sie werden über neue Erkenntnisse, die in Bezug auf diese klinische Studie bekannt werden und die für Ihre Bereitschaft zur weiteren Teilnahme wesentlich sein können, informiert. Auf dieser Basis können Sie dann Ihre Entscheidung zu einer weiteren Teilnahme überdenken.

8. Kann meine Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig beendet werden?

Sie können jederzeit, auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahme beenden, ohne dass Ihnen hierdurch irgendwelche Nachteile entstehen.

Unter gewissen Umständen ist es auch möglich, dass der Studienleiter entscheidet, Ihre Teilnahme an der klinischen Studie vorzeitig zu beenden, ohne dass Sie auf die Entscheidung Einfluss haben. Die Gründe hierfür können z. B. sein:

- Ihre weitere Teilnahme an der klinischen Studie ist medizinisch nicht mehr vertretbar;
- es wird die gesamte klinische Studie abgebrochen.

Sofern Sie sich dazu entschließen, vorzeitig aus der klinischen Studie auszusteigen oder Ihre Teilnahme aus einem der anderen genannten Gründe vorzeitig beendet wird, entstehen Ihnen hieraus keine Nachteile.

9. Was geschieht mit meinen Daten?

Während der klinischen Studie werden medizinische Befunde und persönliche Informationen von Ihnen erhoben und in der Prüfstelle elektronisch gespeichert. Dabei werden die für die klinische Studie relevanten Daten in pseudonymisierter Form gesichert und ausgewertet. Bei Nachfrage können diese zum Zwecke thematisch ähnlicher Forschungsprojekte auch in pseudonymisierter Form an die Universitätsmedizin Greifswald weitergegeben werden.

Pseudonymisiert bedeutet, dass keine Angaben von Namen oder Initialen verwendet werden, sondern nur ein Buchstaben- und Nummerncode. Ihre Daten sind somit so verschlüsselt, dass ohne direkte Angaben von Ihnen keine Rückschlüsse auf ihre Person getroffen werden können. Der hier verwendete Buchstaben- und Nummerncode setzt sich folgendermaßen zusammen:

- 1. Erster Buchstabe Vorname der Mutter
- 2. Erster Buchstabe Vorname des Vaters
- 3. Ihr Geburtsmonat
- 4. Letzte zwei Ziffern ihres Geburtsjahres

Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff gesichert. Eine Verwendung erfolgt nur im Rahmen dieser Doktorarbeit und bei Nachfrage in thematisch ähnlichen Forschungsprojekten der Universitätsmedizin Greifswald.

10. An wen wende ich mich bei weiteren Fragen?

Bei offenen Fragen haben Sie stets die Gelegenheit zu weiteren Beratungsgesprächen mit dem auf Seite 1 genannten Studienleiter.

Prüfstelle: KMG Klinik Silbermühle GmbH Rehabilitationsklinik für Onkologie und Kardiologie | Millionenweg 24 | 19395 Plau am See | Telefon +49 3 87 35 – 486

Studienleiter: Dipl. Psych. K. Kirchner

Herzklopfen 1.0

Einwilligungserklärung

Ich bin in einem persönlichen Gespräch durch den Studienleiter ausführlich und verständlich über Wesen, Bedeutung, Ablauf, Risiken und Tragweite der Studie aufgeklärt worden.

Ich habe eine Kopie der Patienteninformation und Einwilligungserklärung ausgehändigt bekommen, diese gelesen und verstanden.

Ich hatte die Gelegenheit, mit dem Studienleiter über die Durchführung der Studie zu sprechen. Alle meine Fragen wurden zufriedenstellend beantwortet.

Möglichkeit zur Dokumentation zusätzlicher Fragen seitens der Patientin/des Patienten oder sonstiger Aspekte des Aufklärungsgesprächs:

Ich hatte ausreichend Zeit, um meine Entscheidung zu überdenken und frei zu treffen.

Mir ist bekannt, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen meine Einwilligung zur Teilnahme an der Studie zurückziehen kann (mündlich oder schriftlich), ohne dass mir daraus Nachteile entstehen.

Ich bin damit einverstanden, dass ich keine Rückinformationen über die Ergebnisse der Studie erhalte.

Ich bin mir bewusst und einverstanden, dass ich für die Überlassung meiner personen- und krankheitsbezogenen Daten kein Entgelt erhalte.

Datenschutz:

Mir ist bekannt, dass bei dieser klinischen Studie personenbezogene Daten, insbesondere medizinische Befunde über mich erhoben, gespeichert und ausgewertet werden sollen. Die Verwendung der Angaben über meine Gesundheit erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor der Teilnahme an der klinischen Studie folgende freiwillig abgegebene Einwilligungserklärung voraus, das heißt ohne die nachfolgende Einwilligung kann ich nicht an der klinischen Studie teilnehmen.

1. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser klinischen Studie personenbezogene Daten, insbesondere Angaben über meine Gesundheit, über mich erhoben und in Papierform sowie auf elektronischen Datenträgern in der KMG Klinik Silbermühle GmbH in Plau am See aufgezeichnet werden. Soweit erforderlich, dürfen die erhobenen Daten pseudonymisiert (verschlüsselt) weitergegeben werden:
 - a) an die Universitätsmedizin Greifswald oder einer von dieser beauftragten Stelle zum Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung,
 - b) im Falle unerwünschter Ereignisse: an die Universitätsmedizin Greifswald und die jeweils zuständige Ethik-Kommission.
2. Die für die Datenverarbeitung verantwortliche Person der Studie ist Dipl. Psych. Kevin Kirchner, KMG Klinik Silbermühle GmbH, Millionenweg 24, 19395 Plau am See, E-Mail: k.kirchner@kmg-kliniken.de.
3. Datenschutzbeauftragter der für die Datenverarbeitung verantwortlichen Person der Studie ist B.Sc. Andreas Bernhard, KMG Klinik Silbermühle GmbH, Millionenweg 24, 19395 Plau am See, E-Mail: a.bernhard@kmg-kliniken.de.
4. Ich bin auf das Beschwerderecht bei einer Datenschutzaufsichtsbehörde hingewiesen worden. Die Datenschutz-Aufsichtsbehörde der Studienleitung lautet: Der Landesbeauftragte für Datenschutz und Informationsfreiheit Mecklenburg-Vorpommern, Werderstraße 74a, 19055 Schwerin, E-Mail: info@datenschutz-mv.de.
5. Außerdem erkläre ich mich damit einverstanden, dass autorisierte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Beauftragte der zuständigen Überwachungsbehörden in meine beim Studienleiter vorhandenen personenbezogenen Daten, insbesondere meine Gesundheitsdaten, Einsicht nehmen, soweit dies für die Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der Studie notwendig ist. Für diese Maßnahme entbinde ich den Studienleiter von der Schweigepflicht.
6. Ich bin darüber aufgeklärt worden, dass ich jederzeit die Teilnahme an der Studie und ohne Angabe von Gründen gegenüber dem Studienleiter Dipl. Psych. K. Kirchner widerrufen kann. Im Falle des Widerrufs werden meine Daten gelöscht.
7. Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Daten nach Beendigung oder Abbruch der Studie mindestens zehn Jahre aufbewahrt werden, wie es die Vorschriften bestimmen. Danach werden meine personenbezogenen Daten gelöscht, soweit nicht gesetzliche oder satzungsmäßige Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.
8. Schließlich erkläre ich auch meine Einwilligung für die wissenschaftliche Veröffentlichung der Forschungsergebnisse unter Beachtung der datenschutzrechtlichen Bestimmungen.

**Ich erkläre mich bereit,
an der oben genannten klinischen Studie
freiwillig teilzunehmen.**

Ein Exemplar der Probandeninformation und –Einwilligungserklärung mit Datenschutzblatt habe ich erhalten. Ein Exemplar verbleibt im Prüfzentrum.

.....
Name des Probanden in Druckbuchstaben

--	--

.....
Datum

.....
Unterschrift des **Probanden**

Ich habe das Aufklärungsgespräch geführt und die Einwilligung des Probanden eingeholt.

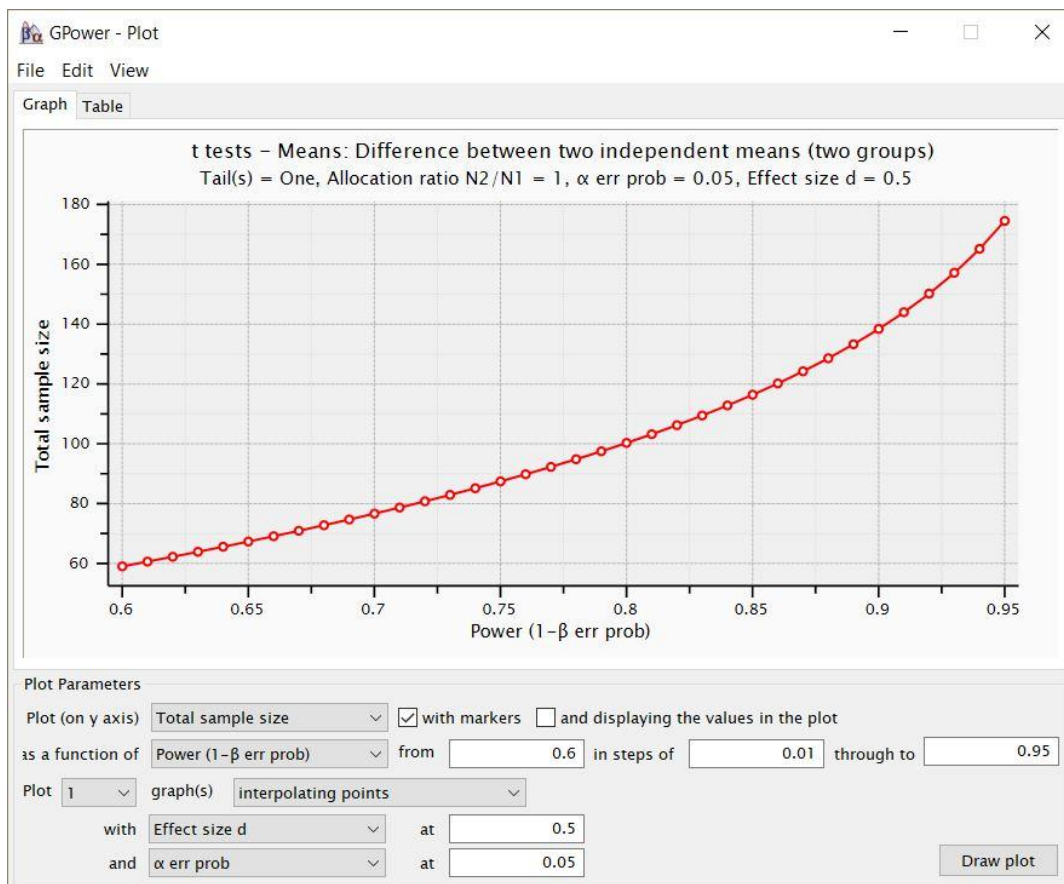
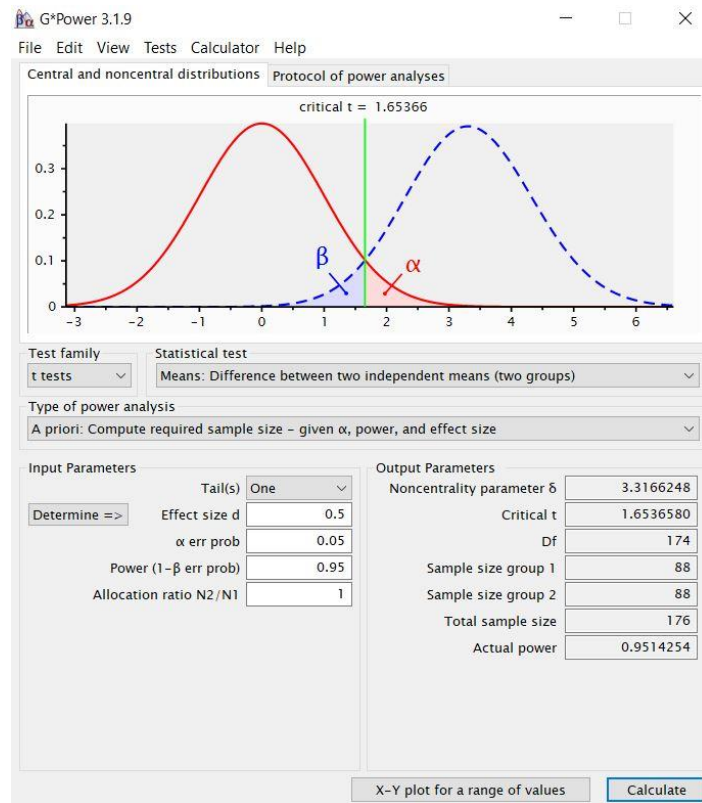
Dipl. Psych. K. Kirchner

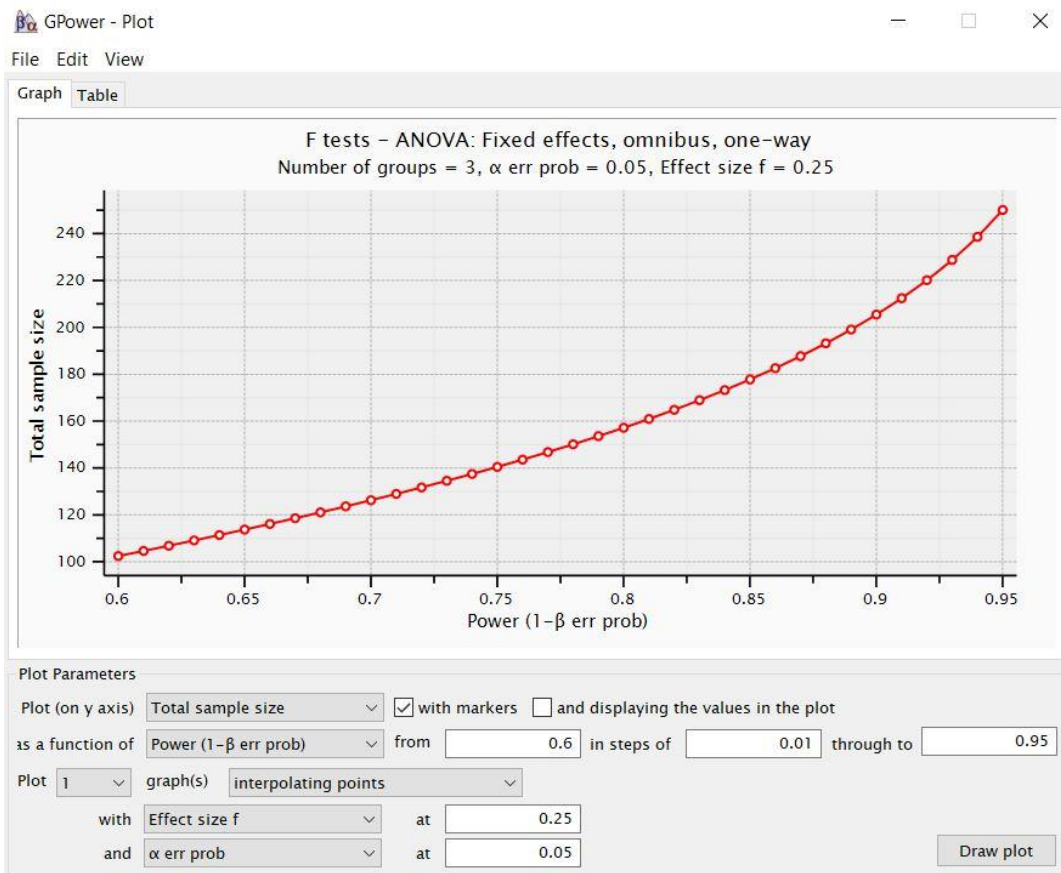
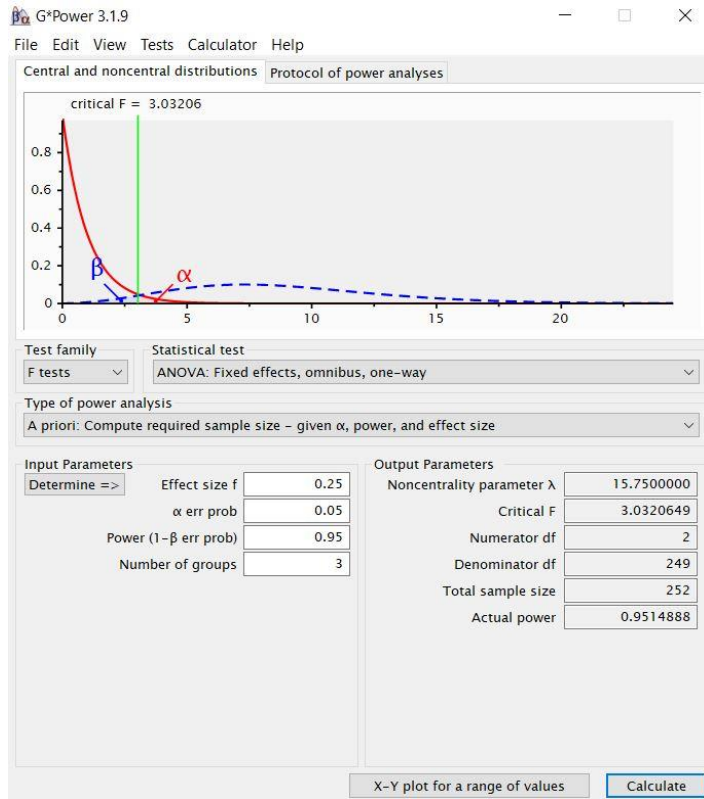
.....
Name des Studienleiters in Druckbuchstaben

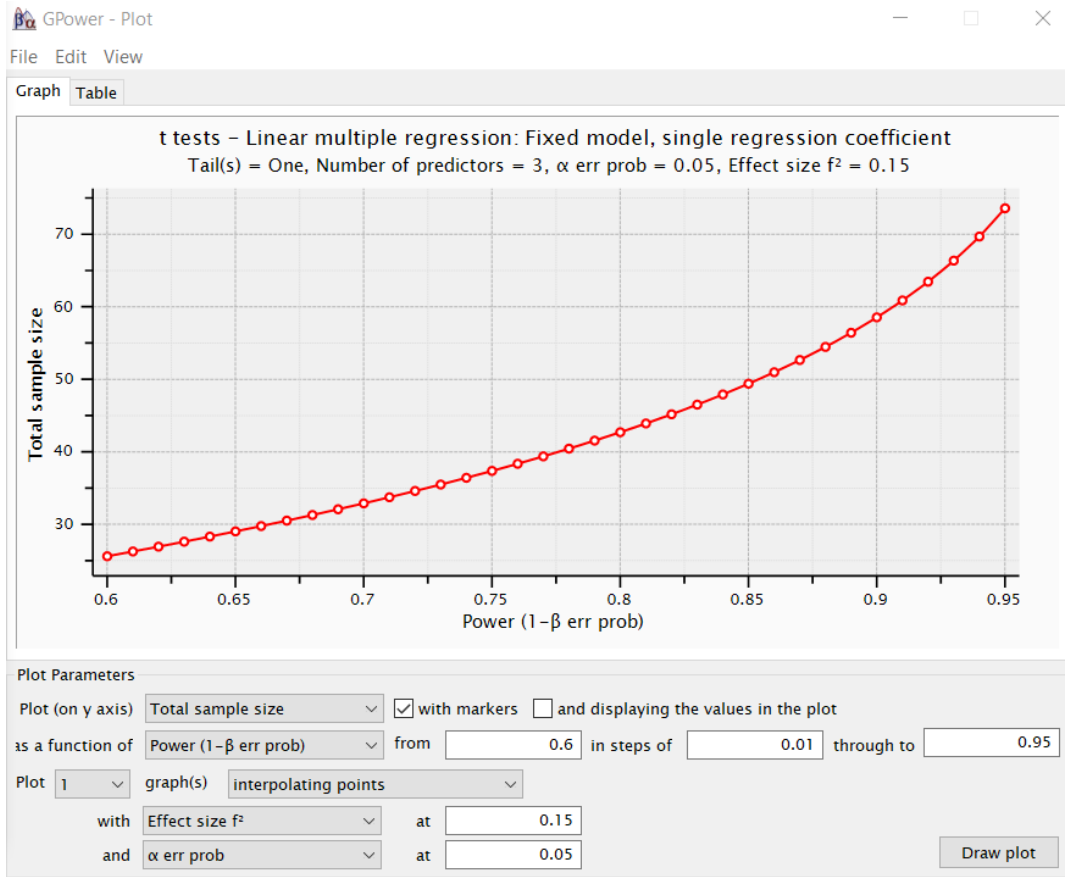
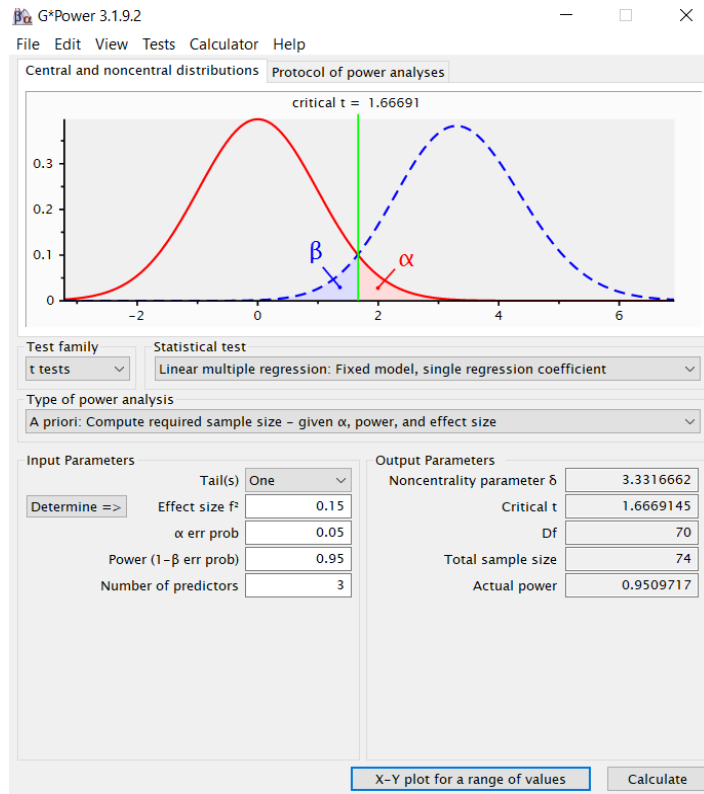
.....
Datum

.....
Unterschrift des Studienleiters

Anhang B: G*Power Output der a-priori-Testplanung







Anhang C: Kodierte Aussagen der Probanden nach den Kategorien der CAPS

Kategorie B1 (Intrusive Erinnerungen):

„Wurde durch Spiegel aufgrund der aufgeschnittenen Brust an Infarkt erinnert“

„Ja, ich werde ungewollt durch Einschränkungen und Belastungen meines Körpers an den Infarkt erinnert. Es gelingt mir aber dann über etwas anderes nachzudenken“

„Ja, habe solche ungewollten Erinnerungen. Meistens dann, wenn ich auf Infarkt angesprochen werde oder etwas ähnliches im Fernsehen sehe. Ich kann diese dann nur schwer aus meinem Kopf kriegen“

„Ja, wenn ich zu viel Zeit zum Denken habe. Tritt aber vor allem auch bei Belastungssituationen auf, wenn ich z. B. Fahrrad fahre oder anderen Sport mache“

„Ja, wenn ich Magenprobleme oder Schulterschmerzen hatte, wurde ich ungewollt an meinen Infarkt erinnert. Ich komme damit aber gut zurecht“

„Ja, ich wurde Zuhause während meiner Wartezeit auf die Reha häufig daran erinnert, was mit mir passiert ist. Ich wusste vor allem nicht, was ich machen darf und was nicht. Ich konnte mich durch Gespräche mit anderen von diesen Gedanken aber ganz gut ablenken“

„Ja, immer wenn ich ein stechen in der Brust hatte, andere Schmerzen oder Atemnot. Habe mich dann versucht so gut ich kann abzulenken“

„Ja, immer wenn ich an meine berufliche und finanzielle Zukunft gedacht habe“

„Ja, immer wenn ich Schmerzen habe oder über die Zukunft nachdenke. Das tritt regelmäßig auf. Ich versuche mich dann abzulenken“

„Ja, immer wenn ich auf die Situation angesprochen werde, ich kann aber gut über etwas anderes nachdenken“

„Ja, wenn ich schnell Laufe oder alltäglichen Belastungen ausgesetzt bin. Vor allem Zuhause, wo der Infarkt passiert ist, habe ich ungewollte Erinnerungen. Wenn ich mich dann versuche auf schöne Erinnerungen zu konzentrieren, kann ich diese aus meinem Kopf verbannen“

Kategorie B2 (Belastende Träume):

„War auf meiner eigenen Beerdigung“

„Habe schlecht geträumt, bin dann hochgeschreckt; hatte anschließend negative Stimmung, habe gegrübelt“

„Ja, habe seitdem unangenehme Träume, in denen Personen aus meinem Leben vorkommen die bereits Tod sind. Meist schrecke ich dann hoch und bin ängstlich. Das habe ich fast jede Nacht“

„Ja, ich bin im Traum die Strecke bis zum Unfall (Infarkt war Auslöser) wieder abgefahren, bin dann durch Wecker geweckt wurden“

Kategorie B3 (Dissoziative Symptome):

„Wenn ich im Spiegel meine Narbe gesehen habe, musste dann Weinen“

„Ja, das ganze Ereignis lief nochmal wie ein Film vor meinem inneren Auge ab. Ich hatte eine panische Angst, sodass meine Frau den Notarzt gerufen hat. Nachdem dieser da war, wurde es wieder besser“

„Ja, ich habe Zuhause entsprechende Flashbacks“

Kategorie B4 (Hervorgerufene psychologische Reaktion):

Hinweisreiz = Tod des Sohnes (durch Herzinfarkt); Belastung dann sehr groß → „fühle mich dann aufgewühlt, bin unkonzentriert und dünnhäutig; mir kommen die Tränen“

„Ja, vor allem wenn ich Gespräche mit anderen Betroffenen oder über meine zukünftige berufliche Zukunft hatte, war ich emotional aufgewühlt. Ich konnte mich aber wieder ganz gut beruhigen“

„Ja, ich war vor allem dann emotional aufgewühlt, wenn ich Herzstiche bekommen habe. Ich war dann schnell ängstlich und verunsichert. Wird meist durch Situationen im Fernsehen, welche dem Infarkt ähneln oder Gespräche mit anderen verursacht. Tagsüber kann ich mich dann schnell beruhigen, nachts fällt es mir sehr schwer“

„Ja, werde vor allem in Gesprächen mit anderen betroffenen aufgewühlt oder wenn ich zu viel Zeit zum Nachdenken habe. Meist hole ich dann mehrfach tief Luft, um mich wieder zu beruhigen“

„Ja, wenn ich mich körperlich belastet oder sportlich betätigt habe oder wenn ich Schmerzen und ein unangenehmes Druckgefühl erlebt habe“

„Ja, wenn ich mich körperlich betätigen sollte, kam sofort der Gedanke ob ich das überhaupt machen darf. Hierdurch war ich stark verunsichert. Ich habe dann versucht mich so gut ich kann abzulenken, sodass ich mich wieder beruhigen konnte“

„Ja, wenn ich Schmerzen habe oder zur Ruhe komme bin ich schnell emotional aufgewühlt. Ich wende dann Atemtechniken an oder versuche ein Buch zu lesen“

„Ja, vor allem dann, wenn ich im Fernsehen etwas über LKW sehe oder auf den Infarkt bzw. Unfall angesprochen werde“ Kommentar: Pat. wird eindeutig durch entsprechende Triggerpunkte erinnert“

„Ja, sobald ich mit meiner beruflichen Situation konfrontiert werde bzw. bemerke, dass ich noch nicht die dafür erforderliche Belastbarkeit habe“

„Ja, immer wenn man mich fragt, ob alles in Ordnung ist“

„Ja, wenn ich Atemnot bekomme oder auf mein Herz achte, bin ich schnell verunsichert. Mit Hilfe von Atemtechniken kann ich mich aber wieder beruhigen bzw. fokussiere mich auf schöne Erinnerungen“

Kategorie B5 (Hervorgerufene körperliche Reaktion):

„Ja, wenn ich damit konfrontiert werde, habe ich Herzrasen, kriege schlechter Luft und bin stark angespannt. Tritt auf, wenn ich durch Gespräche oder Situationen im Fernsehen bzw. dadurch auftretende Herzstiche an Infarkt erinnert werde. Tagsüber komme ich damit besser zurecht, da ich abgelenkt bin, abends fällt es mir deutlich schwerer. Habe dann die Sorge vielleicht nicht wieder aufzuwachen“

„Ja, ich verspüre Herzrasen, bemerke Kurzatmigkeit. Tritt vor allem dann auf, wenn ich in kaltes Wasser gehe oder mich körperlich belasten muss. Bin dann sehr stark auf meinen Körper fokussiert. Ich brauche dann etwas Zeit, um mich wieder davon zu erholen“

„Ja, durch Magenprobleme oder Schulterschmerzen wurde ich an Ereignis erinnert, wodurch ich eine innerliche Anspannung und Zittern bemerkt habe. Dies hält aber meist nicht sehr lange an“

„Ja, wenn ich an den Infarkt erinnert werde, bekomme ich Beklemmungsgefühle, habe Schwierigkeiten zu Atmen. Dies tritt in verschiedenen Momenten auf, kann das nicht genau eingrenzen. Nach ein paar Minuten beruhige ich mich aber wieder, indem ich versuche ein paar Mal tief durchzuatmen“

„Ja, meist wird meine Atmung schneller, ich fühle mich stark angespannt, bin ängstlich. Tritt vor allem nachts auf, wenn ich im Bett liege und zur Ruhe komme, über die Situation nachgrübele“

„Ja, ich bekomme Herzrasen, bin stark angespannt und nervös. Ich kann spüren wie mein Blutdruck ansteigt. Es hat etwas gedauert, bis ich mich wieder beruhigen konnte“

„Ja, ich hatte dann Schweißausbrüche, war stark angespannt. War beispielsweise nach einem Traum. Ich habe mich dann versucht so gut wie ich konnte abzulenken, was ganz gut funktioniert hat“

„Ja, mein Herz schlägt schneller und ich habe Luftnot. Das tritt aber nicht regelmäßig, sondern eher sporadisch auf“

„Ja, ich habe dann ein Druckgefühl in der Brust, leichtes Herzrasen und Schwitzen. Sobald ich ein Brennen in der Brust habe, treten die Symptome auf, ich horche dann stark in mich hinein“

„Ja, ich bekomme dann Herzrasen und leide unter Atemnot. Wird durch keine speziellen Situationen hervorgerufen, tritt in verschiedenen Situationen auf“

„Ja, ich hatte Herzrasen, mir wurde schwindlig und ich hatte Atemnot. Passiert mir vor allem Zuhause. Es gelingt mir zwar, mich zu beruhigen, aber der Erfolg ist stark situationsspezifisch“

„Ja, wenn ich mich körperlich betätige, bekomme ich Herzstechen, wodurch meine Atmung und mein Herzschlag beeinträchtigt sind“

Kategorie C1 (Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken, Gefühlen):

„Verlust des Sohnes, da auf Trauerfeier der Infarkt passiert ist“

„Habe versucht das Gefühl von Atemnot und Angst zu vermeiden, Gefühl kam zum Glück selten auf“

„Habe versucht nicht über Infarkt zu sprechen, um Traum zu vermeiden, in dem ich gestorben bin“

„Ja, wenn ich bemerkt habe, wie stark meine Leistungsfähigkeit eingeschränkt ist. Habe mir dann Sorgen um meine zukünftige Belastbarkeit gemacht und vielleicht nicht wieder arbeiten gehen zu können. Habe dann versucht, mich so gut es geht abzulenken mit Hilfe meiner Familie oder Freunden“

„Ja, habe alle Gedanken die mit meiner Erkrankung zu tun haben versucht zu vermeiden und falls diese auftreten diese so gut es geht auszublenden. Ich gehe dann in meinen Garten, lese etwas bzw. lenke mich mit anderen Dingen ab“

„Ja, ich versuche vor allem bei Unterhaltungen das Thema Herzinfarkt zu meiden, versuche im konkreten Fall ein neues Thema zu finden oder mich mit etwas anderem abzulenken“

„Ja, sobald ich Schweißausbrüche habe oder Herzrhythmusstörungen auftreten, sind das Gefühle durch die ich an den Infarkt erinnert werde. Ich gehe dann raus und lenke mich so gut ich kann ab“

„Ja, wollte vor allem nicht daran denken, dass es wieder passieren könnte oder ob ich etwas anders hätte machen können. Habe dann wieder versucht, mich auf positive Erinnerungen zu fokussieren“

„Ja, ich habe gehofft, dass ich kein Herzstechen bekomme. Hatte Angst vor einem erneuten Infarkt. Versuche mich dann mit Musik abzulenken oder gehe spazieren. Duschen gehen hilft mir auch“

Kategorie C2 (Vermeidung von äußeren Hinweisreizen):

„Habe mich bemüht, den Leuten aus dem Weg zu gehen, hatte keine Lust, wollte niemanden sehen, brauchte Abstand“

„Meine Hausärztin meide ich, seitdem sie den Infarkt nicht erkannt habe. Habe mich direkt auf die Suche nach einem neuen Arzt gemacht, sehe das aber nicht als besonders belastend“

„Ja, ich habe versucht Zuhause das betreffende Stockwerk zu meiden, bzw. bin keine Berge mehr hochgelaufen. Diesbezüglich habe ich vor allem mein Schafzimmer gemieden. Habe dann unten geschlafen und Aktivitäten im oberen Stockwerk gemieden“

Kategorie D2 (Übertriebene negative Überzeugungen oder Erwartungen):

„Ja, hatte ich gegenüber meinem Arbeitgeber, bin stark enttäuscht von ihm“

„Ja, negative Überzeugungen waren schon vorhanden, habe mich durchaus gefragt, ob ich schlecht bin oder etwas mit mir nicht stimmt. Gefühlt habe ich das Vertrauen in mich verloren, welches aber langsam zurückkehrt“

„Ja, habe mir manchmal gesagt, dass es doch egal ist ob man da ist oder nicht, bin anderen nicht so wichtig. Inzwischen habe ich aber gesehen, wie andere versucht haben auf mich einzugehen, mir das Gefühl gegeben haben doch relevant zu sein“

Kategorie D3 (Verzerrte Kognitionen führen zu Schuldgefühlen):

„Ja, sehe die Schuld zum Teil bei mir, da ich meine Medikamente einfach eigenständig abgesetzt habe. Diesbezüglich sagt auch mein Arzt ich hätte es provoziert“

„Ja, ich gebe mir durchaus die Schuld. Ich hätte nicht Rauchen oder Trinken sollen, bzw. hätte mich besser ernähren können. Ich habe einfach etwas sehr intensiv gelebt, dafür kann ich aber niemandem anderen die Schuld geben“ Kommentar: Es wird beim Pat. Keine verzerrte Schuld ersichtlich, zeigt sich in der Lage zu erkennen, dass auch andere Überzeugungen durchaus berechtigt sind“

„Ja, sehe durchaus die Schuld in einem problematischen Verhalten, indem ich geraucht und mich ungesund ernährt habe“

„Ja, habe mich gefragt, ob genetische Gründe vorliegen könnten oder welche Risikofaktoren ich zu sehr ignoriert habe“

„Naja, irgendwie schon. Ich habe mich vielleicht beruflich etwas übernommen und hätte mehr auf meine Gesundheit achten müssen. Sicherlich spielen aber auch genetische Faktoren bei mir eine Rolle“

„Ein wenig sehe ich die Schuld bei mir, ich habe mich möglicherweise zu stark belastet, an meine Grenzen getrieben. Ich habe zu wenig Rücksicht auf mich genommen“

„Ja, sehe durchaus die Schuld bei mir, da ich zu wenig Rücksicht auf mich genommen habe und geraucht habe“

„Ja, ich habe viel geraucht und hatte viel Stress auf Arbeit. Somit sehe ich schon einen Teil der Schuld bei mir“

„Ja, ich hätte besser auf mich achtgeben können, da meine Lebensweise durch Rauchen und Übergewicht sehr problematisch gewesen ist. Zudem hatte ich viel Stress auf Arbeit“

„Ja, sehe in meiner eigenen Lebensführung eine gewisse Verantwortung bei mir“

„Ja, ich habe wenig Rücksicht auf mich genommen und wurde durch meinen ehemaligen Arbeitgeber stark unter Druck gesetzt. Ich hätte mich einfach mehr bremsen müssen, da ich unverantwortlich viel gearbeitet habe“

Kategorie D4 (Andauernder negativer emotionaler Zustand):

Negatives Gefühl = Angst

Negatives Gefühl = Angst (vor dem Tod); Angst, dass es nochmal passiert

„Ja, ich war wütend und hasserfüllt, vor allem zu Beginn, hat sich inzwischen aber gebessert“

„Ja, war vor allem Entsetzt, dass nach dem Infarkt meine Leistungsfähigkeit so stark eingebrochen ist und ich einen länger andauernden Heilungsprozess zu erwarten habe. Ich konnte zudem nicht glauben, wie schnell alles ging und was da passiert ist. Ängste habe ich weniger erlebt und komme zunehmend besser zurecht“

„Ja, zum Teil hatte ich Angst vor dem Tod, vor allem wenn ich Herzstiche bemerke. Tritt überwiegend abends auf. Zudem war ich stark in Sorge, nicht wieder arbeiten gehen zu können“

„Ja, ich habe Angst, dass ich irgendwann nochmal zu einem Infarkt erleide. Mein Vater hatte auch mehrere, was mich stark verunsichert. In der Regel komme ich aber ganz gut damit zurecht“

„Ja, ich war sehr ängstlich, vor allem wenn ich ein erneutes Druckgefühl in der Brust bei körperlichen Belastungen verspürt habe. Ich habe dann versucht mich abzulenken, meinen Fokus auf etwas anderes zu lenken, was ganz gut hilft. Ich habe große Angst vor einem erneuten Infarkt“

„Ja, ich hatte vor allem bei körperlicher Anstrengung Angst, mich zu überlasten. Wütend bin ich vor allem auf das Kassensystem. Hatte zu Anfang große Probleme, Emotionen zu regulieren, inzwischen gelingt mit dies besser“

„Ja, ich erlebe Angst, vor allem wenn ich mit anderen über die Sache spreche, bin dann auch schnell gereizt. Ich lenke mich dann wieder ab, komme dadurch ganz gut zurecht“

„Ja, vor allem bin ich wütend. Gerade wenn ich mit meiner berufsbezogenen Belastbarkeit konfrontiert werde“

„Ja, vor allem wenn ich alleine bin oder Auto fahre. Habe dann große Angst es kommt zu einem erneuten Infarkt. Ich kriege es zwar in den Griff, indem ich mich ablenke, aber es ist sehr unangenehm“

„Ja, erlebe vor allem Wut, bin gereizt. Ich bin bei Kleinigkeiten schnell aufbrausend, kann mich aber gut wieder beruhigen“

„Ja, habe vor allem die Angst, dass es nochmal passiert. Seitdem ich jedoch mehr Informationen habe, komme ich besser damit zurecht und die Angst hat sich etwas gebessert“

„Ja, ich war sehr ängstlich und wütend auf meinen Körper und die Gesamtsituation. Es gelingt mir aber, indem ich den Gefühlen kurz freien Lauf lasse, mich dann besser zu fühlen“

„Ja, ich hatte Schuldgefühle mir selbst gegenüber, dass ich es soweit habe kommen lasse. Zudem bin ich wütend das ich meine Arbeit voraussichtlich nicht mehr machen kann“

Kategorie D5 (Vermindertes Interesse oder Teilnahme an Aktivitäten):

„Lebensfreude war nicht mehr da, hatte kein Interesse am Kontakt mit anderen“

„Ja, ich habe unter einer allgemeinen Interessenlosigkeit gelitten, wollte lieber allein sein und meine Ruhe haben. Aber ich mache dennoch weiterhin gerne meine Gartenarbeit.“

„Ja, habe beispielsweise mit Musikhören, Singen und Lesen aufgehört“

„Ja, ich habe mich wesentlich weniger mit Freunden getroffen. Ich fühlte mich meist erschöpft und körperlich noch eingeschränkt, denke aber das ich es irgendwann wieder genießen könnte. Gegenwärtig gehe ich aber noch gerne spazieren und verbringen Zeit mit meiner Familie“

„Ja, ich hatte keine Lust mehr auf Gartenarbeit, wollte nicht mehr tauchen gehen. Aber dies liegt eher daran, dass ich mich hierzu körperlich nicht mehr in der Lage fühle, denn ich spiele weiterhin gerne Schach, Lese viel und höre klassische Musik“

„Ja, ich bin früher gerne Schwimmen gegangen, traue mir das aber nicht mehr zu. Zudem weiß ich nicht, was ich darf und was nicht, da bisher kein Arzt mit mir hierüber gesprochen hat. Seitdem ich weiß, dass ich mich aber wieder belasten darf, mache ich gerne wieder mehr Sport. Gerade zu Anfang hatte ich einfach nicht das Vertrauen in meinen Körper“

„Ja, ich bin nicht mehr Angeln gegangen, da ich Angst hatte es könnte etwas passieren. Da ich mich inzwischen körperlich wieder besser fühle, ist auch mein Interesse am Angeln wieder größer geworden. Zudem fahre ich weiterhin gerne Fahrrad und mache meine Gartenarbeit“

„Ja, kümmere mich nur noch sehr ungerne um die Pflege der Autos, Koche nicht mehr gerne, mag meine Gartenarbeit nicht mehr. Ich habe mir vieles nach der Operation nicht mehr zugetraut. Ich mache jedoch noch gerne Ausflüge mit meinem Enkelsohn. Sobald es mir besser geht, denke ich kehrt mein Interesse auch zurück“

„Ja, habe mich teilweise nicht so getraut, aufgrund körperlicher Einschränkungen. Prinzipiell hat mein Interesse aber nicht nachgelassen“

„Ja, ich habe vor allem das Interesse an meiner Tätigkeit als Bürgermeister verloren. Ich wollte nach meinem Infarkt vorsichtiger sein und mich nicht überlasten. Habe daher das Pensum stark reduziert. Ich verbringe jedoch weiterhin gerne Zeit mit meinen Enkelkindern und in der Forstwirtschaft“

„Ja, ich bin nicht mehr spazieren gegangen, habe soziale Kontakte gemieden und habe weniger Entspannungstechniken gemacht. Ich denke aber, dass ich diese Aktivitäten irgendwann wieder genießen kann. Gegenwärtig gibt es jedoch nichts was ich gerne mache“

Kategorie D6 (Abtrenntheit oder Entfremdung von anderen):

„Ja, ich hatte große Schamgefühle und habe mich daher zurückgezogen, telefoniere aber weiterhin mit Freunden. Ich wollte hauptsächlich kein Mitleid haben“

Kategorie D7 (Anhaltende Unfähigkeit positive Gefühle zu empfinden):

„Ja, ich habe an vielen Dingen keinen Spaß mehr, habe Probleme Freude oder Liebe zu empfinden“

„Ja, als mein Sohn Geburtstag hatte, kam bei mir die Frage auf, wie viele ich möglicherweise nicht mehr erleben könnte. Konnte mich dadurch nicht wirklich freuen bzw. meine Freude wurde hierdurch gedämpft“

„Ja, ich kann weder Liebe noch Freude empfinden. Ich grübele inzwischen überwiegend nur noch über meine eigene Gesundheit bzw. den Tod nach“

„Ja, hatte Probleme Liebe und Freude zu empfinden. Habe große Probleme Zugang zu meinen eigenen Gefühlen und zu anderen zu finden. Fühle mich teilweise emotionslos bzw. kann diese nicht zulassen“

Kategorie E1 (Reizbarkeit und Wutausbrüche):

„Reagiere verbal etwas heftiger, bin schnippisch und etwas ungehalten“

„Ja, vor allem kurz nach Ereignis, war ich stark gereizt. Meist wurde ich verbal sehr laut und gab derbe Äußerungen von mir. Hierdurch hatte ich auch häufiger Streitgespräche mit meiner Frau“

„Ja, ich werde vor allem wütend und gereizt, wenn ich merke das meine Leistungsfähigkeit nicht ausreicht (äußert sich vor allem verbal). Ich bin dann frustriert, dass ich meine Erwartungen nicht erfüllen kann. Habe dann oft die Angst, meinen Beruf nicht mehr ausüben zu können“

„Ja, ich war stärker gereizt. Bin dann vor allem verbal laut, gebe schnippische Antworten und bin sehr angespannt. Ich fühle mich allgemein weniger gelassen“

„Ja, war schon etwas gereizter als üblich, bin dann meistens hektisch und nervös. Trat aber nur in einzelnen wenigen Fällen auf“

„Ja, ich bin viel impulsiver und gereizter als früher. Ich habe nur wenig Geduld und fühle mich häufig angespannt. Dies äußert sich vor allem verbal“

„Ja, ich war innerlich sehr unruhig, bin verbal sehr schnell ungehalten. Denke aber das hat mehr mit meinem Rauchstopp zu tun“

„Ja, war häufig kurz angebunden, schnell genervt. Denke das kommt von der durch den Infarkt ausgelösten erhöhten Ängstlichkeit“

„Ja, ich bin zwar schon immer etwas aufbrausender gewesen, dies hat sich aber seit dem Infarkt noch verschlimmert. Ich werde verbal etwas lauter und schreie auch mal“

„Ja, ich werde vor allem verbal sehr schnell laut, gebe bissige Antworten, zeige mich angriffslustig, provozierend“

„Ja, war schon gereizter als üblich. Äußert sich vor allem verbal, indem ich lauter werde“

„Ja, ich werde schnell wütend und verbal laut. Ich habe auch mal mit etwas geschmissen, wenn ich richtig wütend war“

Kategorie E3 (Übererregung (Hypervigilanz)):

„Ich horche seit Infarkt mehr in mich hinein“; „Frage mich öfters, ob was mit dem Herz nicht stimmt“ → Aufmerksamkeit stark auf Körper fokussiert; „Nehme schnellen Herzschlag wahr, merke dann wie Blutdruck steigt“

„Ja, vor allem wenn ich Herzstechen bekommen habe oder Schmerzen habe. Ich habe dann Angst, dass alles nochmal passiert, kriege große Angst“

„Hatte schon das Gefühl, sehr wachsam zu sein, habe mich aber nicht bedroht gefühlt, habe eher Angst davor Gedanken zu haben die ich nicht haben möchte und bin daher sehr wachsam“

„Ja, aufgrund der Angst vor einem erneuten Infarkt, musste ich immer mein Handy dabei haben, sodass ich im Notfall jemanden hätte anrufen können. Ich hatte große Angst, dass etwas passieren könnte und war daher sehr aufmerksam und wachsam“

„Ja, ich bin stark auf meinen Körper fokussiert, höre auf jede körperliche Reaktion. Fühle mich dann bedroht, da ich Angst vor einem erneuten Infarkt habe“

„Ja, ich war sehr übervorsichtig. Vor allem bezüglich meines Körpers war ich sehr wachsam und habe mich an körperliche Belastungssituationen nur langsam herangetastet“

„Ja, vor allem wenn ich zur Ruhe komme oder Spazieren gehe achte ich stark auf meinen Körper und fühle meinem Herzschlag nach. Ich bin sehr stark auf meinen Körper fokussiert. Ich habe Angst davor, dass ich erneut einen Infarkt erleide“

Kategorie E4 (Übertriebene Schreckreaktion):

„Ja, war etwas schreckhafter, wenn jemand plötzlich aus dem Nichts auftauchte, aber eher selten“

„Ja, ich schrecke schneller zusammen, zucke richtig zusammen (vermute ich bin etwas unsicherer seit Infarkt). Tritt meistens auf, wenn ich zu Ruhe komme, mit etwas beschäftigt oder abgelenkt bin und dann jemand unerwartet den Raum betritt. Meistens erhole ich mich aber sehr schnell davon“

„Ja ich bin schreckhafter, vor allem wenn ich unvorbereitet einen Schatten sehe oder jemand hinter mir ist, denn ich vorher nicht mitbekommen habe“

„Ja, hatte leichtere Konzentrationsprobleme. Beispielsweise bin ich schnell abgelenkt. Selbst wenn ich versuche mich auf etwas zu konzentrieren, klappt dies zwar kurzweilig, ich bin aber nicht mehr so ausdauernd wie früher“

„Ja, ich schrecke schnell zusammen, vor allem wenn jemand von hinten an mich herantritt. Meistens reagiere ich dann gereizt und werde verbal laut. Kann mich dann erstmal nur schwer beruhigen. Da ich Angst vor einem erneuten Infarkt habe, bin ich wütend, wenn ich so erschreckt werde“

Kategorie E5 (Konzentrationschwierigkeiten):

„Habe Termine vergessen, konnte sie mir schwer einprägen“

„Ja, hatte Probleme mich zu Konzentrieren“; „Habe Termine vergessen, musste immer wieder nachschauen, fühle mich sehr schnell überfordert“; „Selbst, wenn ich es versuche, fällt es mir manchmal schwer, mich zu konzentrieren“

„Ja, hatte Probleme mich zu konzentrieren“; „Habe vieles schnell vergessen, vor allem alltägliche Dinge“; „Auch wenn ich es versuche, kann ich mich nicht immer konzentrieren“

„Ja, ich konnte mich nur schlecht konzentrieren. Vergesse vor allem alltägliche Termine, kann mir nur schwer merken, wenn mir etwas erzählt wird. Wenn ich mich bemühe kann ich mich aber konzentrieren“

„Ja, konnte mich tatsächlich schwerer konzentrieren. Habe Probleme mir Namen zu merken, finde manchmal bestimmte Worte nicht, habe Probleme mich auf Gesprächspartner zu konzentrieren. Auf der IST war es noch schlimmer, ist inzwischen aber besser geworden“

„Ja, ich bin häufig unkonzentriert, vor allem wenn ich länger zuhören muss oder versuche mir Namen zu merken. Habe das Gefühl, mein Kurzzeitgedächtnis funktioniert nicht“

„Ja, es fiel mir sehr schwer mich zu konzentrieren, vor allem wenn ich jemanden zuhören soll oder etwas lese. Zudem bin ich sehr vergesslich. Wenn ich es versuche gelingt es mit aber nach einiger Zeit, mich zu konzentrieren“

„Ja, ich konnte mich vor allem beim Lesen nur sehr schwer konzentrieren. Wenn ich mich stark bemühe, klappt es aber“

„Ja, ich bin sehr vergesslich, kann mir Dinge nur schwer merken. Wenn ich mich aber anstrengte, klappt es meistens trotzdem ganz gut“

„Ja, ich kann mich nur schwer auf vieles konzentrieren. Obwohl ich noch gerne lese, fällt es mir schwer. Obwohl es mir schwerfällt, kriege ich es unter Anstrengung aber hin. Vor allem meine

Langzeitkonzentration, kann ich nur schwer aufrechterhalten, wodurch ich befürchte, meinen Beruf nicht mehr ausüben zu können“

„Ja, ich hatte große Probleme beim Lesen, konnte mir Dinge nur sehr schwer merken. Wenn ich mich aber Anstrenge, gelingt es mir, mich auf Sachen zu fokussieren“

„Ja, konnte mich nur schwer in Gesprächen oder auf Arbeit konzentrieren. Unter Anstrengung gelingt es mit aber“

„Ja, ich kann mir kaum etwas merken, aber wenn ich mich bemühe klappt es einigermaßen“

„Ja, konnte mich kaum auf das Schreiben von E-Mails konzentrieren, konnte mich nur schwer auf Elektronik konzentrieren. Selbst wenn es sehr ruhig und leise ist, kann ich mich kaum konzentrieren, selbst wenn ich mich stark bemühe“

„Ja, mir viel vor allem das Lesen schwer, da ich viel gegrübelt habe. Wenn ich mich bemüht habe, konnte ich mich auch konzentrieren, war jedoch sehr Interessenabhängig“

„Ja, ich muss teilweise ungewöhnlich lange nach Worten suchen, verdrehe Sätze. Zudem habe ich kein richtiges Zeitgefühl“

„Ja, ich kann neue Informationen nur schlecht aufnehmen, kann mich nur schwer aufs Lesen oder Schreiben konzentrieren. Wenn ich mich bemühe klappt es aber meistens“

Kategorie E6 (Schlafstörungen):

„Ja, kann seit Infarkt nicht mehr richtig durchschlafen, wache 2- bis 3-mal pro Nacht auf“

„Ja, kann schlecht durchschlafen“

„Ja, habe Schlafprobleme, leide unter Schlafapnoe, wache häufig auf und kann nicht mehr einschlafen“

„Einschlafen und Durchschlafen ist problematisch, hatte diese Probleme aber bereits vor meinem Infarkt“

„Ja, ich habe starke Schlafprobleme, kann nur schlecht einschlafen und wache häufig auf. Diese habe ich fast jeden Tag“

„Ja, kurz nach Ereignis hatte ich große Probleme ein- bzw. durchzuschlafen. Habe viel über meine berufliche Zukunft und weitere finanzielle Absicherung nachgedacht“ Kommentar: Hauptsächlich wieder Angst vor der Zukunft ausschlaggebend für Symptomatik!

„Ja, ich kann nur schwer durchschlafen. Ich träume seit dem Infarkt sehr schlecht“

„Ja, schlafe gegenwärtig sehr schlecht, habe teilweise Angst einzuschlafen, kann mir aber nicht erklären warum“

„Ja, habe viel gegrübelt, wodurch ich schlecht einschlafen konnte“

„Ja, die habe ich, ich kann nur sehr schlecht durchschlafen“

„Ja, die habe ich, kann nur schwer einschlafen und auch das durchschlafen fällt mir schwer. Ich denke das liegt vor allem daran, dass ich den Verband noch umhabe und tagsüber meine Leistung nur bedingt abrufen kann. Dadurch habe ich abends noch zu viel Energie und kann nicht einschlafen“

„Ja, grüble viel über meine Gesundheit nach, kann dadurch nicht einschlafen bzw. durchschlafen“

„Ja, kann durch die Schmerzen nur schlecht schlafen“

„Ja, ich kann nur schlecht durchschlafen, werde häufig Wach, weil ich Schmerzen habe“

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät, keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum

Unterschrift

Danksagung

Zunächst möchte ich an dieser Stelle an Hr. Prof. Dr. H. J. Freyberger erinnern, dessen Tod 2019 für die gesamte Fachwelt einen großen Verlust darstellte. Ohne dessen anfängliche Unterstützung als Doktorvater wäre diese Arbeit wohl nie möglich gewesen. Zudem möchte ich Hr. Prof. Dr. H. J. Grabe erwähnen, welcher sich dazu bereit erklärte mich bei der Erweiterung und Fertigstellung dieser Arbeit als Doktorvater zu unterstützen, nachdem ich 2019 bereits alles verloren glaubte. Hierfür danke ich dir vielmals. Nicht zu vergessen gebührt ein besonderer Dank Hr. Dr. H. Brauer, welcher mich nicht nur als Chefarzt und Vorgesetzter zu Höchstleistungen anspornte, sondern mich auch als Mentor dazu ermutigte, diesen Schritt zu gehen. Vielen Dank auch an Frau Manuela Richter und das kardiologische Team der KMG Klinik Silbermühle, welche mir die Datenerhebung ermöglichten und von denen ich immer tatkräftigt unterstützt wurde.

Ein weiterer Dank geht an Daniela Fromm, die mit ihren Korrekturen viel zur sprachlichen Qualität dieser Arbeit beigetragen hat.

Last but not least geht ein besonderer Dank an meine Freundin Anne, meine Eltern und meine Großeltern auf deren guten Ratschläge ich immer vertrauen konnte und denen es bis zum letzten Tag gelang, mich zu motivieren, selbst, wenn ich im Begriff war alles hinzuschmeißen. Vielen Dank, dass ihr immer an mich geglaubt habt und mir jeden Tag aufs Neue beweist, dass nichts unmöglich ist, solange man nur an sich selber glaubt. Ich liebe euch.