



**Eine empirisch-klinische Untersuchung
zur Depressions- und Angstbehandlung im Rahmen
der postakuten kardiologischen
und neurologischen Rehabilitation**

Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
durch den Promotionsausschuss Dr. phil. der Universität Bremen
vorgelegt von Claudia Mödden

Bremen, den 02.05.2024

Danksagung:

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank nachstehenden Personen aussprechen, ohne deren Mithilfe die Promotionsschrift nicht fertig gestellt worden wäre:

Mein Dank gilt zuallererst Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. Manfred Herrmann für die inhaltliche, konstruktive, geduldige, verständnisvolle und motivierende Betreuung und Unterstützung.

Dankeschön an alle StudienpatientInnen.

Bedanken möchte ich mich bei den MitarbeiterInnen des Reha zentrums Oldenburg. Bei der Geschäftsführung Frau Dipl.- Kauffrau Karin Vogel für die Ermöglichung der Studie, bei Frau Sabine Dombrowski für die Kooperation als Datenschutzbeauftragte, bei dem Team der Therapieplanung, bei den Kolleginnen der Abteilung Psychologie, insbesondere bei Frau Jantje Becker, Frau Sophia Mehrens und Frau Gesa Gerding für die stützende und geduldige Hilfe. Herzlichen Dank Frau Beate Rohlje für das Korrekturlesen.

Ich danke Herrn apl. Prof. Dr. phil. Helmut Hildebrandt für die langjährige Zusammenarbeit mit den immerwährenden Impulsen zur fachlich-wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit Blick auf unser klinisches Handeln und für die Inspiration der Dissertation.

Dankeschön für die beständige und warmherzige Begleitung meiner Geschwister und FreundInnen.

Datum der Verteidigung: 1.11.2024

1. Gutachter: Prof. Manfred Herrmann
2. Gutachter: Prof. Helmut Hildebrandt

Zusammenfassung

Eine neurologische oder kardiologische Erkrankung als kritisches Lebensereignis, verbunden mit aufreibenden medizinischen Behandlungsmaßnahmen, ist bei Menschen häufig mit psychischen Folgebelastungen assoziiert. Diese Belastungs- und Verunsicherungserfahrungen stoßen oftmals an die Grenzen der persönlichen Bewältigungsmechanismen. Eine emotionale Dysregulation kann einen Ausprägungsgrad erreichen, der den *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-10) Kriterien einer psychischen Störung entspricht.

Diese Thematik wird in der vorliegenden Arbeit im ersten Abschnitt auf der Basis der Studienlage zur Epidemiologie, der Genese, der Diagnose- und Therapieverfahren emotionaler Dysregulation nach und mit einer neurologischen oder kardiologischen Erkrankung dargestellt. Die Studien zeigen mit Blick auf die Behandlungsempfehlungen, dass sich sowohl eine Kombination aus pharmako- und psychotherapeutischen Ansätzen (verschiedenste Therapieschulen) als auch jeweils monotherapeutische Behandlungen etablieren. Es wird im Rahmen diverser Publikationen auf die hohe Heterogenität der Studienlage aufgrund verschiedenster methodischer Differenzen hingewiesen (Unterschiede in den Studiendesigns, uneinheitliche Diagnose- und Erhebungsverfahren). Problematisiert wird infolgedessen die Diskrepanz der jeweiligen Therapieempfehlungen. Dies gilt gleichermaßen für pharmakotherapeutische als auch für verfahrensorientierte und monotheoretisch ausgerichtete psychotherapeutische Ansätze.

Im zweiten Abschnitt dieser Dissertationsschrift wird eine eigene klinische Studie vorgestellt, die sich aufbauend auf der o. d. Problemlage mit der Fragestellung auseinandersetzt, inwieweit sich die Wirksamkeit einer spezifischen psychotherapeutischen Intervention als Monotherapie bei PatientInnen nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt mit komorbider psychischer Störung, empirisch untersuchen und feststellen lässt. Weiterhin soll identifiziert werden, inwiefern eine unterschiedliche psychische Symptomausprägung in der frühen postakuten Phase in den rekrutierten Gruppen vorliegt und ob sich die verwendeten psychometrischen Verfahren zur Beurteilung der genannten Fragestellungen eignen.

Im Rahmen der stationären Rehabilitationsphase im Rehasentrum Oldenburg wurden PatientInnen nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt, mit der Diagnose einer Depression und/oder Angststörung nach ICD-10 Kriterien erfasst und in die Studie aufgenommen. Die rekrutierten PatientInnen ($N=64$) wurden randomisiert zwei verschiedenen Interventionsverfahren zugeordnet (*Einzel-* oder *Seminarintervention*). Um spezifische Effekte der *Transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen* nach Barlow et al., (2019) als *Einzelintervention* ($n=34$) analysieren zu

können, wurde dieser Behandlung eine Vergleichsgruppe mit Teilnehmenden an einer psychoedukativ ausgerichteten *Seminarintervention* ($n=34$) gegenübergestellt. Zur Wirksamkeitsprüfung wurden drei psychometrische Verfahren *vor Beginn* der Interventionen, drei Wochen, sowie drei Monate im Anschluss herangezogen (die *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)*, das *Becks Depressions Inventar (BDI)* und die *Post Stroke Depression Rating Scale (PSDRS)*).

Es konnte festgestellt werden, dass sich die Symptomausprägung von Depression und Angst vor Interventionsbeginn zwischen den kardiologischen und neurologischen PatientInnen *nicht* unterscheidet. Im Anschluss an die Einzel- als auch an die Seminarintervention erfolgte ein Symptomrückgang beider PatientInnengruppen nach drei Wochen, wobei die Einzelintervention eine signifikante Symptomrückläufigkeit in *allen* Untersuchungsverfahren mit abschließend unauffälligen Skalenwerten im Vergleich zur Seminarintervention bewirkte. Klinisch grenzwertige oder persistierend auffällige Skalenniveaus resultierten nach Seminarerteilnahme. Die Follow-up Untersuchung nach drei Monaten verwies auf eine signifikante Stabilität der unauffälligen Skalenniveaus oder einen weiteren Symptomrückgang nach erfolgter Einzelintervention, während eine tendenziell ansteigende und klinisch grenzwertig-auffällige Symptomausprägung nach Seminarerteilnahme persistierte.

Abschließend wird nach kritischer Darstellung der methodischen und organisatorischen Einschränkungen resümiert werden, dass Wirksamkeitseffekte für die *transdiagnostische Behandlung emotionaler Störungen* in Einzelintervention als Monotherapie gezeigt werden konnten. Depressionen und Angst bei PatientInnen nach erlittenem Hirn- oder Herzinfarkt können, wie in vielen Publikationen dargestellt, erfolgreich therapiert werden und weiterführende Untersuchungen sollten unter Berücksichtigung der empfohlenen Studienoptimierung zur inhaltlichen Aussagekraft und Generalisierbarkeit der vorliegenden Befunde beitragen können.

Abstract:

A neurological or cardiological illness as a critical life event, combined with grueling medical treatment measures, is often associated with psychological stress. These experiences of stress and uncertainty often reach the limits of personal coping mechanisms. Emotional dysregulation can reach a degree of severity, that corresponds to the *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD-10) criteria for a mental disorder.

This topic is presented in the first section of this paper on the basis of studies on the epidemiology, genesis, diagnosis and treatment methods of emotional dysregulation after and with a neurological or cardiological disease. With regard to treatment recommendations, the studies show that both a combination of pharmacotherapeutic and psychotherapeutic approaches (various schools of therapy) and monotherapeutic treatments are becoming established. Various publications point to the high heterogeneity of the study situation, due to a wide range of methodological differences (study designs, inconsistent diagnostic and data collection procedures).

As a result, the discrepancy between the respective therapy recommendations is problematized. This applies equally to pharmacotherapeutic as well as to procedural and monotheoretically oriented psychotherapeutic approaches.

In the second section of this dissertation, a separate clinical study is presented which, based on the above-mentioned problem, deals with the question of the extent to which the effectiveness of a specific psychotherapeutic intervention as monotherapy in patients after cerebral infarction and myocardial infarction with comorbid mental disorders, can be empirically investigated and determined. Furthermore, it is to be identified to what extent there is a different psychological symptom expression in the early post-acute phase in the recruited groups and whether the psychometric methods used are suitable for assessing the questions mentioned.

As part of the inpatient rehabilitation phase at the Oldenburg rehabilitation center, patients with a diagnosis of depression and/or anxiety disorder according to ICD-10 criteria following a cerebral infarction and myocardial infarction were recorded and included in the study. The recruited patients ($N=64$) were randomly assigned to two different intervention methods (*individual* or *seminar intervention*). In order to be able to analyze specific effects of the *transdiagnostic treatment of emotional disorders* according to Barlow et al., (2019) as an *individual intervention* ($n=34$), this treatment was contrasted with a comparison group with participants in a psychoeducational *seminar intervention* ($n=34$). Three psychometric methods were used to test

effectiveness *before* the *start* of the intervention, three weeks and three months later (the *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)*, the *Beck Depression Inventory (BDI)* and the *Post Stroke Depression Rating Scale (PSDRS)*).

It was found that the symptoms of depression and anxiety *did not* differ between the cardiology and neurology patients before the start of the intervention. Following both the individual and the seminar intervention, there was a reduction in symptoms in both patient groups after three weeks, whereby the individual intervention resulted in a significant reduction in symptoms in *all* examination procedures with final inconspicuous scale values compared to the seminar intervention. Clinically borderline or persistently abnormal scale levels resulted after participation in the seminar. The follow-up examination after three months indicated a significant stability of the inconspicuous scale levels or a further decrease in symptoms after the individual intervention, while a tendency towards increasing and clinically borderline conspicuous symptom levels persisted after participation in the seminar.

Finally, after a critical presentation of the methodological and organizational limitations, it will be summarized that efficacy effects could be shown for the *transdiagnostic treatment of emotional disorders* in individual intervention as monotherapy. Depression and anxiety in patients who have suffered a cerebral or myocardial infarction can be successfully treated, as shown in many publications, and further studies should be able to contribute to the validity and generalizability of the present findings, taking into account the recommended study optimization.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Emotionen, psychische Belastung und psychische Störung	2
1.2	Definition Hirninfarkt.....	5
1.3	Inzidenz und Prävalenz Hirninfarkt	6
1.4	Definition Myokardinfarkt.....	7
1.5	Inzidenz und Prävalenz Myokardinfarkt und koronare Herzerkrankung	8
2	Angst und Depressionen	10
2.1	Prävalenz Angststörungen	10
2.2	Genese und Ätiologie Angststörungen	11
2.3	Prävalenz Depressionen	14
2.4	Genese und Ätiologie Depressionen.....	14
3	Psychische Störungen nach Hirninfarkt	17
3.1	Depressionen nach Hirninfarkt Prävalenz und Inzidenz	17
3.2	Ätiologische Modelle	19
3.3	Post-Stroke-Depression und komorbide Angststörungen	27
3.4	Neuropsychologische Störungen und Post-Stroke-Depression	31
3.5	Diagnostik Post-Stroke-Depression und Angststörungen	32
4	Psychische Störungen nach Myokardinfarkt	33
4.1	Depressionen nach Myokardinfarkt, Prävalenz und Inzidenz	33
4.2	Ätiologische Modelle	35
4.3	Depressionen und komorbide Angststörungen nach Myokardinfarkt.....	38
4.4	Neuropsychologische Störungen und Myokardinfarkt	43
4.5	Diagnostik Depression und Angst nach Myokardinfarkt	45
5	Behandlung Depressivität und Angststörung	47
5.1	Studienlage	47

5.2	Behandlung der Depression	50
5.3	Behandlung der Angststörung	55
6	Behandlung Depressivität und Angststörung nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt ..	60
6.1	Behandlung Post-Stroke-Depression	60
6.2	Behandlung Post-Stroke-Angststörung	64
6.3	Behandlung Post-Myokardinfarkt-Depression.....	67
6.4	Behandlung Post-Myokard-Angststörung	71
7	Studiendesign.....	74
7.1	Publikationsaussagen und hieraus abgeleitete Intention zur Durchführung der klinischen Studie	74
7.2	Leithypothesen	76
7.3	Arbeitshypothesen	76
7.4	Methode und Procedere.....	77
7.5	PatientInnen und Untersuchungsverfahren	79
8	Interventionsverfahren	85
8.1	Einzelinterventionen.....	85
8.2	Seminarinterventionen	90
9	Ergebnisse der statistischen Analysen.....	99
9.1	Voraussetzungsprüfungen und Charakteristika der PatientInnen	99
9.2	Charakteristika kardiologische und neurologische PatientInnen	100
9.3	Angst und Depressionen in den PatientInnengruppen zum Testzeitpunkt 1	102
9.4	Charakteristika der PatientInnen in den Interventionsgruppen.....	103
9.5	Symptomausprägung in den Interventionsgruppen zum Testzeitpunkt 1	104
9.6	Symptomrückläufigkeit in den Interventionsgruppen über die Zeit	105
10	Statistische Analyse der Symptomrückläufigkeit in den Interventionsgruppen mit ANOVA.....	106
10.1	Subskala Depressivität des HADS-D	107

10.2	Subskala Angst des HADS-D	111
10.3	Skala Depressivität des BDI	115
10.4	Skala Depressivität der PSDR.....	119
10.5	Effektstärken im Interventionsvergleich	123
10.6	Deskriptive Angaben zur Lokalisationslateralisierung nach HI	124
11	Zusammenfassung der Ergebnisse zur Arbeitshypothesenprüfung	127
11.1	Outcome der Behandlung Depressivität anhand BDI	128
11.2	Outcome der Behandlung Depressivität und Angst anhand HADS-D	129
11.3	Outcome der Behandlung Depressivität anhand PSDRS	129
12	Zusammenfassung Ergebnisse deskriptive Analysen	130
13	Diskussion.....	131
13.1	Zusammenfassung des Theorieteils und Studie	131
13.2	Empfehlungen für die klinisch-therapeutische Ausrichtung.....	138
13.3	Methodische Einschränkungen und Empfehlungen	140
14	Fazit	144
15	Literaturverzeichnis.....	145
16	Anhang	175

Abkürzungsverzeichnis:

ANOVA	Analysis of Variance
APA	American Psychological Association
BDI	Beck Depression Inventory
CBT	Cognitive-behavioural therapy
CHD	Coronary heart disease
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DRV	Deutsche Rentenversicherung Bund
KTL	Klinisch-therapeutische Leistungen
GAD	Generalized Anxiety Disorder
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HI	Hirnfarkt
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
MI	Myokardinfarkt
PMD	Post-Myokard Depression
PMA	Post-Myokard Angst
PSA	Post-stroke Angst / Post-Stroke-Anxiety
PSD	Post-stroke Depression / Post-Stroke-Depression
PSDRS	Post-Stroke Depression Rating Scale
RCT	Randomized Controlled Trial
TB	Transdiagnostische Behandlung
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
RKI	Robert Koch Institut
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor
SSNRI	Selective Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitor
WHO	World Health Organization

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1. 12 Monats-Prävalenz eines Schlaganfalls.....	7
Abbildung 2. Vulnerabilitätsphasen	20
Abbildung 3. Faktoren zwischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Depressionen.	36
Abbildung 4. Modell der Risikofaktoren für Depressionen und Angst bei kardiovaskulären Erkrankungen.....	39
Abbildung 5. Häufigkeit von Depressionen und Angstzuständen.....	40
Abbildung 6. Rekrutierung und Studienteilnahme.....	78
Abbildung 7. Klinisch therapeutische Leistungen	91
Abbildung 8. Selbstschädigende Überlastungszeichen.....	94
Abbildung 9. Möglichkeiten zur Gedankenmodifikation.....	94
Abbildung 10. Stressampel.....	95
Abbildung 11. Stressbedingte Körperreaktionen	96
Abbildung 12. Emotionale Stressreaktionen.....	97
Abbildung 13. Gedankliche Stressreduktionsübungen.....	99
Abbildung 14. Gruppenvergleich Angst und Depression.....	103
Abbildung 15. Mittelwertvergleiche HADS-D (Subskala Depression).....	108
Abbildung 16. Mittelwertvergleiche HADS-D (Subskala Angst).....	112
Abbildung 17. Mittelwertvergleiche (BDI)	116
Abbildung 18. Mittelwertvergleiche (PSDRS).....	120
Abbildung 19. Mittelwerte der Erhebungsverfahren	126

Tabellenverzeichnis:

Tabelle 1 Charakteristika StudienpatientInnen	80
Tabelle 2 Charakteristika PatientInnen Kardiologie und Neurologie	100
Tabelle 3 Stichprobenmerkmale der Interventionsgruppen	104
Tabelle 4 Verlauf HADS-D	110
Tabelle 5 Verlauf HADS-A	114
Tabelle 6 Verlauf BDI	118
Tabelle 7 Verlauf PSDRS	122
Tabelle 8 Effektstärken der Interventionen.....	124
Tabelle 9 Interventionsbedingter Verlauf aller Testverfahren	128

1 Einleitung

Angststörungen und Depressionen gehören zu den häufigsten psychischen Folgesymptomen nach neurologischen und kardiovaskulären Erkrankungen (Baumeister, 2020; Frank et al., 2022; Klesse et al., 2008; Ladwig et al., 2023; Medeiros et al., 2020; Mejía et al., 2023; Roest et al., 2010; Salaycik et al., 2006). Angststörungen und Depressionen können nach Angaben der AutorInnen ursächlich zur Manifestation eines Myokardinfarktes beitragen und umgekehrt als Folgesymptomatik resultieren. Ebenso kann ein Hirninfarkt die Folgekonsequenz einer vorbestehenden Depression oder einer Angststörung sein. Auch hinsichtlich des resultierenden Gesundheitsverhaltens der Betroffenen wirken sich psychische Störungen oftmals hemmend oder demotivierend aus und können sich negativ auf die psychosomatische Genesung und Wiederherstellung auswirken (u. a. Bewegungsmangel, schädlicher Substanzkonsum und dysfunktionales Essverhalten, Adhärenz hinsichtlich therapeutischer Behandlungen, sozialer Rückzug, Vermeidungsverhalten). Umgekehrt zeigen Betroffene mit Angststörungen nach Meyer et al., (2010) auch ein verstärkt präventives Gesundheitsverhalten über Lebensstilveränderungen.

Es besteht somit ein bidirektionales Bedingungsgefüge, so dass es von höchster Relevanz ist, eine frühzeitige psychodiagnostische Erkennung zu gewährleisten, um zeitnah therapeutische Interventionen vornehmen zu können. Dazu gehören im Rahmen einer multidisziplinären Rehabilitationskonzeption edukative Interventionen zur Krankheitsverarbeitung, Identifikation der vorhandenen Risikofaktoren und Förderung der Verhaltensmodifikation (Einzelinterventionen und Seminare wie Stressbewältigung, Nikotinkarenz, Zusammenhang Emotionen und Körper).

Die vorliegende Arbeit thematisiert in den ersten Kapiteln des Theorieteils kursorisch Aspekte zur Bedeutung von Emotionen im Kontext von Gesundheit und Krankheit und im Folgenden werden mit Bezug auf die zentrale Thematik relevante Publikationen zur Epidemiologie, Genese, Psychodiagnostik und Therapie von Angst und Depression als postpsychiatrische Symptomatik nach Hirninfarkt und Herzinfarkt vorgestellt. Zur durchgeführten klinischen Studie werden zunächst das Design, die Hypothesen, das Procedere mit Beschreibung der verwendeten Erhebungs- und Interventionsverfahren sowie die Charakteristika der untersuchten PatientInnengruppen dargestellt. Eine Präsentation der statistischen Analysen der Studie, eine Diskussion der Resultate in Bezug auf die angeführten Publikationen, sowie eine kritische Darstellung zur methodischen Studienoptimierung für weiterführende Untersuchungen erfolgt in den abschließenden Kapiteln. Eine Skizzierung der Relevanz und Empfehlungen für

Handlungskonsequenzen für die psychotherapeutische Fachkunde werden vor dem Hintergrund der Studienaussagen im Kontext der ökonomischen Ressourcenbegrenzungen im Rehabilitationssetting im letzten Kapitel als Fazit kommentiert.

1.1 Emotionen, psychische Belastung und psychische Störung

Angst und Traurigkeit sind neben Aggression und Freude grundlegend natürliche, genetisch angelegte, emotionale Mechanismen von Menschen. Sie determinieren unser Sein. Kulturabhängig und doch in der Färbung ähnlich, vermitteln sie uns Informationen über unseren Zustand, regulieren unseren Antrieb, unsere Aktivität und Passivität. Sie ermöglichen unsere Anpassung an unsere Umwelt, bestimmen unsere Bewertung und Handlungsausrichtung, unsere Steuerung und Entwicklung. Die Wahrnehmung von äußeren (externen) Gegebenheiten oder internem Erleben (Gedanken) löst Gefühle aus. Emotionen nehmen infolgedessen grundsätzlich relevante Einflüsse auf unser, sich stetig den verändernden Umwelt- und Situationsbedingungen ausgerichtetem Verhalten.

In welchem Ausmaß und in welcher Ausprägung Gefühle als „angemessene“ Regung eines Menschen vorhanden sein können und ab wann eine intrapsychische Befindlichkeit (-störung) zur Einschränkung der Lebensqualität und einer krankheitswertigen Symptomatik führt, ist sicherlich individuell höchst unterschiedlich ausgeprägt. Eine Person sollte über ein gewisses Maß an Introspektionsbewusstsein verfügen, um feststellen zu können, ob eine *veränderungs- oder behandlungsbedürftige psychische Störung* vorliegt. Des Weiteren müssen ein Problembewusstsein und eine Motivation zur Verhaltensänderung vorliegen, die schlussendlich zu einer Entscheidung in ein wie auch immer geartetes Veränderungsverhalten münden kann.

Traurigkeit und Angst gehören in milder Ausprägung wahrnehmbar, sicherlich zu den alltäglichen und ubiquitären Gefühlen, die natürlicherweise eine somatische Reaktion zur Folge haben. Entwickeln sich sukzessive organische Beschwerden, manifestieren sich zunehmend körperliche Einschränkungen, die über die Zeit einen rezidivierenden Verlauf zeigen, kann ein dysfunktionales Gefühlserleben als *ursächlich* für eine körperliche Erkrankung angenommen werden und eine *psychische Pathologisierung* zur Folge haben. Eine *emotionale Belastung* kann neben rein somatischen Dispositionen ätiologisch als Risikofaktor für eine chronisch somatische Erkrankung bestehen und umgekehrt treten mitunter psychische *Störungen* i. S. einer erschwerten Krankheitsverarbeitung *kausal* als Folgeerscheinung zu Tage. Aus dieser Melange

die sich geradezu als wechselseitig verstärkende krankheitswertige Störung ausprägen kann, leitet sich konsequenterweise eine pharmakologische und/oder psychotherapeutische Therapieindikation ab.

Nach Baumeister (2020) mündet die Frage nach dem Vorhandensein einer psychischen *Belastung* oder einer psychischen *Störung* auch unter Berücksichtigung der Ätiologie, in eine *kategoriale* und *dimensionale* Diagnostik. Die kategoriale Diagnostik untersucht und determiniert den Ausprägungs- und Störungsgrad der Beeinträchtigung über die Zeit und entscheidet, ob eine Krankheit nach dem international festgelegten Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation, WHO) vorliegt oder nicht (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, ICD-10; Deutsche Version: *German Modification* (ICD-10-GM)). Die dimensionale Diagnostik und der hierdurch erfassbare Ausprägungsgrad einer Störung, erfolgt mithilfe von psychometrischen Erfassungsmethoden wie normierte Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen, Interviews, Screeninginstrumente (s. Baumeister, 2020). Die ICD enthält ein dimensionales Kodierungssystem mit einer Erweiterungsmöglichkeit und Präzisierungsoption für die qualitative Dimension einer jeweiligen Erkrankung. Die Möglichkeit der Dimensionsdehnungen von Diagnosen findet vorrangig Anwendung in der klinischen Praxis, um über Behandlungsoptionen zu entscheiden. Beispielsweise kann bei dem Vorliegen einer Angst- und Depressionssymptomatik, wenn keine der beiden Symptomausprägungen eine eigenständige Diagnose erlaubt, eine Kodierung nach ICD-10: F41.2: *Angst und depressive Störung, gemischt* gestellt werden.

Neben der ICD, bestehend seit 1948, veröffentlichte die *American Psychiatric Association* (APA, 2022) 1980 erstmals das *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), welches vorrangig für die Nutzung klinischer Forschungs- und Ausbildungszwecke bestimmt ist (vgl. Clark et al., 2017; Gaebel et al., 2020). Der Schwerpunkt des DSM liegt auf der kategorischen Kodierung *psychischer* Störungen (während die ICD sämtliche medizinische Erkrankungen klassifiziert). Psychische Erkrankungen werden in *nicht* ätiologiebasiert in Kategorien eingeteilt und konkret vorgegebene Kriterien (Cut-off mit Vorgaben zur zeitlichen Dimension) müssen zur Diagnosestellung erfüllt sein. Durch diesen Ansatz wird eine strenge Dichotomisierung (Diagnose liegt vor oder nicht) ermöglicht, die sich zu Forschungszwecken im Sinne einer Zuordnungsentscheidung beispielsweise im Rahmen von Vergleichsstudien eignet (Einbeziehung oder Ausschluss von Gruppen zur Hypothesenprüfung).

Kategorische und dimensionale Ansätze finden nach Kraemer & O'Hara (2004) eine nahezu

gleichwertige Verwendung, da je nach Verwendungsabsicht im klinischen und/oder wissenschaftlichen Kontext, der kategorische in einen dimensionalen Ansatz umgewandelt werden kann und umgekehrt.

Die Diagnosestellungen nach o. g. Klassifikationssystemen sind im übergeordneten Sinn erforderlich, um die Behandlung entsprechender Störungen zu rechtfertigen und zu gewährleisten. Epidemiologische Daten und Informationen können kommuniziert, gesammelt und an Regierungs- und Gesundheitsbehörden, Versicherungen und an die Weltgesundheitsorganisation (WHO) übermittelt werden.

Es würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen, wenn ausgearbeitet werden sollte, wie Emotionen erzeugt werden, welche Rolle die Kognition als Determinante der Emotionsmodifikation spielt, welche Gefühle bewusst und unbewusst sind und welche neuroanatomischen Strukturen ihnen zugrunde liegen. Strömungen der natur- und geisteswissenschaftlichen Kognitions- und Emotionsforschung, die sich in den vergangenen Jahrhunderten mit entsprechenden Konstrukten und Modellen entgegengesetzt und/oder vereinbar miteinander in der Literatur finden lassen, werden für die vorliegende Arbeit jedoch insofern relevant, als dass beispielsweise für die *Entstehung* der Post stroke *Depression* (PSD) oder Post stroke *Anxiety* (PSA) zwei unterschiedliche Ätiologievorstellungen proklamiert werden. Ebenso werden für den Zustand nach kardiovaskulären Erkrankungen, für diese Arbeit mit dem Schwerpunkt Myokardinfarkt, zugrunde liegende organisch bedingte (komorbide) psychische Störungen als auch reaktive psychische Folgesymptome, wie Depressionen (PMD) und Angststörungen (PMA) thematisiert werden.

Psychische Reaktionen nach kritischen Lebensereignissen, wie eingangs bereits dargestellt, sind als zunächst natürliche und geradezu biologisch sinnvolle und folgerichtige Konsequenzen zu bewerten, die ein Regulativ mit sich bringen und mitunter damit verbundene Veränderungen der jeweiligen Lebensausrichtung auslösen. Wenn das Ausmaß an emotionaler Betroffenheit eine Dimension annimmt, die die Kapazitäten, Ressourcen und die Resilienz einer Person überfordert und sich eine krankheitswertige und behandlungsbedürftige Symptomatik entwickelt, wird eine psychotherapeutische Unterstützung mitunter obligat.

Im Folgenden wird daher dargestellt werden, welche wissenschaftlichen Erkenntnisse sich in den vergangenen Jahren zu diesem Thema in der Literatur finden lassen und welche Behandlungsansätze sich hinsichtlich dieser Problematik als effektiv gezeigt haben.

Im Anschluss an die kritische Auseinandersetzung mit diversen Publikationen wird eine klinische Studie vorgestellt, die sich mit der Fragestellung auseinandersetzt, inwieweit psychotherapeutische Interventionen (*transdiagnostische Behandlung emotionaler Störungen*, TB, Barlow et al., 2019) im Rahmen der postakuten Phase (stationäre neurologische und kardiologische Anschlussheilbehandlung) nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt ein förderliches outcome bewirken kann. Abschließend werden Folgekonsequenzen für die psychotherapeutische Praxis aufgezeigt werden.

1.2 Definition Hirninfarkt

Ein Hirninfarkt (HI) ist eine akut einsetzende zerebrale Minderdurchblutung mit der Folge einer Sauerstoffunterversorgung eines umschriebenen Hirnareals. Es resultiert, je nach Läsionslokalisation eine Funktionseinschränkung der jeweils zu versorgenden Körperregionen. Bleibt eine umgehende medizinische Intervention aus, besteht die Gefahr eines zunehmenden Absterbens betroffener Neuronen mit der möglichen Folgekonsequenz von kognitiven, emotionalen, sensiblen und motorischen Einschränkungen (Diener et al., 2023). Die Autoren unterscheiden zwischen einer „flüchtigen Durchblutungsstörung (transiente ischämische Attacke, TIA)“ und einer „Ischämie mit nachfolgendem neurologischem Defizit“ (Diener et al, 2023, S. 2). Ein ischämischer Infarkt ist eine akut fokal umschriebene Durchblutungsstörung des Gehirns und dieses Defizit wird durch ein bildgebendes Verfahren (Magnetresonanztomographie, MRT) festgestellt. Pathophysiologisch liegt ein Sistieren der Blut- und infolgedessen der Sauerstoffversorgung in der Hirnsubstanz zugrunde. Der Funktionsverlust führt schließlich zum Absterben von Nervenzellen. Je nach betroffener Hirnregion und zeitlicher Dauer der Durchblutungsstörung, resultiert durch die Funktionseinschränkung des Gefäßterritoriums eine Vielzahl klinischer Symptome. Als Ursachen für die Unterbrechung der Blut- und Sauerstoffzufuhr werden thromboembolische, mikroangiopathische und hämodynamische Mechanismen beschrieben (Bähr & Frotscher, 2009). Die Symptome können je nach Intensität der Versorgungsunterbrechung für Minuten, Stunden (Passageres Reversibles Ischämisches Neurologisches Defizit, PRIND) und Tage andauern und haben eine transiente, progrediente oder persistierende Symptomatik zur Folge.

Nach Della-Morte et al. (2012) bestehen HI zu 80% aus zerebralen Insulten und zählen damit zu den prominentesten dieser Typologie. Demnach entfallen auf die restlichen 20% aller Infarkte

Blutungen, die durch eine Hirngefäßruptur verursacht werden. Infarkte ereignen sich nach Dela-Morte et al., (2012) in der Regel aufgrund einer Kombination von genetischen Faktoren, vaskulären Risikofaktoren und Umwelteinflüssen.

1.3 Inzidenz und Prävalenz Hirninfarkt

Weltweit erleiden jährlich schätzungsweise 17 Millionen Menschen einen ersten HI. 11 Millionen von ihnen überleben, während fast 6,5 Millionen Menschen an ihrem akuten Schlaganfall versterben (Feigin et al., 2015). Ein HI ist weltweit die zweithäufigste Todesursache (Mukherjee & Patil, 2011). Angesichts der absoluten Zahl der Weltbevölkerung besteht für die Überlebenden eine enorme Belastung auch über anhaltende, mitunter lebenslange motorische, sensible und kognitive sowie emotionale Beeinträchtigungen. Nach Feigin et al., (2015) ist die Schlaganfallsterblichkeit in westlichen Ländern seit dem frühen 20. Jahrhundert weltweit gesunken, dennoch steigt die absolute Zahl der Menschen, die jedes Jahr einen Schlaganfall erleiden an.

Diverse Publikationen zeigen erheblich einschränkende Folgen für Schlaganfallüberlebende auf und weisen damit auf die entsprechende Relevanz von Therapie und Rehabilitation hin (Belagaje, 2017; Richards, Malouin & Nadeau, 2015). Während etwa 50% o. g. Symptome von Betroffenen weitestgehend vollständig remittieren, erholen sich 30% nicht vollständig und 20% benötigen dauerhaft externe Unterstützung und institutionelle Pflege (Richards et al., 2015; Carod-Artal et al., 2000).

Vergleichbare Neuerkrankungsraten werden seitens des *Robert Koch Instituts* (RKI), bezogen auf die Schätzungen des Erlanger (1994-2010) und Ludwigshafener (2006-2007) Schlaganfallregisters, angegeben. Für Deutschland wurde berechnet, dass Ende 2010 1,76 Millionen Menschen an einem Schlaganfall erkrankten (877.000 Frauen und 884.000 Männer). Nach den zur Verfügung stehenden Angaben des RKI (2015) sinken die Neuerkrankungs- und Sterblichkeitsraten des Schlaganfalls in westlichen Ländern seit vielen Jahren kontinuierlich. Der demografische Wandel und eine zunehmend älter werdende Bevölkerung in Deutschland und weltweit sind jedoch der Grund für einen Anstieg der Erkrankungsfälle in absoluten Zahlen.

Entsprechend der Angaben von Busch und Kuhnert (2017) beträgt die 12-Monats-Prävalenz eines Schlaganfalls bei Personen unter 55 Jahren weniger als 1%. Mit zunehmendem Alter steigt sie

leicht an und ab einem Alter von über 75 Jahren imponiert ein Anteil von 6,4% bei Frauen und 6,1% bei Männern. Frauen, die der unteren Bildungsgruppe zugeordnet werden, erleiden deutlich häufiger einen Infarkt (3,6%) als solche der oberen Bildungsgruppe (1,3%). Die Gruppe der Männer zeigt keine bildungsabhängigen Unterschiede (s. **Abbildung 1**). In vulnerablen und benachteiligten Bevölkerungsgruppen finden sich nach Marshall et al. (2015) komplexe Ursachen als Risikofaktoren wie gesundheitsschädigende Verhaltensweisen, Bewegungsmangel, Substanzmissbrauch, eine begrenzte Teilhabe an Präventivmaßnahmen und an qualitativ hochwertiger Akut- und Rehabilitationsversorgung.

Frauen	%	(95 %-KI)	Männer	%	(95 %-KI)
Frauen (gesamt)	1,7	(1,4–2,0)	Männer (gesamt)	1,5	(1,3–1,8)
Alter			Alter		
18–44 Jahre	0,3	(0,1–0,6)	18–44 Jahre	0,1	(0,0–0,4)
45–54 Jahre	0,5	(0,2–1,0)	45–54 Jahre	0,9	(0,5–1,5)
55–64 Jahre	1,3	(0,8–2,0)	55–64 Jahre	1,6	(1,1–2,5)
65–74 Jahre	3,4	(2,5–4,7)	65–74 Jahre	3,8	(2,8–5,2)
≥ 75 Jahre	6,4	(4,8–8,5)	≥ 75 Jahre	6,1	(4,7–8,0)
Bildung			Bildung		
Untere Bildungsgruppe	3,6	(2,7–4,7)	Untere Bildungsgruppe	1,9	(1,3–2,6)
Mittlere Bildungsgruppe	1,2	(0,9–1,6)	Mittlere Bildungsgruppe	1,5	(1,2–2,0)
Obere Bildungsgruppe	0,6	(0,4–1,1)	Obere Bildungsgruppe	1,3	(1,0–1,7)
Gesamt (Frauen und Männer)	1,6	(1,4–1,8)	Gesamt (Frauen und Männer)	1,6	(1,4–1,8)

KI= Konfidenzintervall

Abbildung 1. 12 Monats-Prävalenz eines Schlaganfalls nach Alter, Geschlecht und Bildungsstatus. Aus Busch und Kuhnert (2017, S. 73)

1.4 Definition Myokardinfarkt

Ein Myokardinfarkt (MI) wird durch eine akute Herzfrequenz- und Blutdrucksteigerung infolge von Rupturen instabiler Plaques ausgelöst. Es entsteht eine Thrombusbildung mit nachfolgender hochgradiger Einengung oder Verschießung des betroffenen Koronargefäßes. Aus der Minderdurchblutung des Herzmuskelareals resultieren Herzrhythmusstörungen, die eine lebensbedrohliche Pumpfunktionsstörung zur Folge haben, die wiederum zum Gewebestoden und zur Ausbildung einer Gewebsvernarbung führen können (Albus, 2008). Nach Angaben des RKI (2015) ist die koronare Herzkrankheit (KHK):

Die Manifestation der Arteriosklerose (Arterienverkalkung) an den Herzkranzgefäßen. Bei dieser chronischen Erkrankung verursachen Lipideinlagerungen (Einlagerung von Fett) in die Gefäßwand eine zunehmende Einengung der Gefäße. Eine Unterversorgung des

Herzmuskelgewebes mit Sauerstoff ist die Folge ... im fortgeschrittenen Stadium treten Beschwerden auf, oft als Angina pectoris (Brustenge). Herzinsuffizienz (Herzschwäche), Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen sind andere Manifestationen der koronaren Herzkrankheit Beim Herzinfarkt (ICD-10: I21-I22) kommt es akut zu einer kritischen Verminderung der Durchblutung in einem Teil des Herzmuskels. Diese wird in den meisten Fällen durch den Verschluss eines oder mehrerer Herzkranzgefäße durch ein Blutgerinnsel verursacht. Ohne rasche Behandlung kommt es dadurch zum Absterben des betroffenen Herzmuskelgewebes (S. 39).

1.5 Inzidenz und Prävalenz Myokardinfarkt und koronare Herzerkrankung

Ein MI ist die Hauptsymptomatik im Rahmen der KHK. Weltweit gehören Herzinfarkte zu den häufigsten Erkrankungen und tragen in den vergangenen Jahrzehnten maßgeblich zu nachhaltigen gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Sterblichkeit bei. Nach Taylor et al., (2013) sind 17 Millionen Menschen betroffen und 7,6 Millionen Erkrankte sterben nach stattgehabtem MI.

Die Inzidenz (MI) variiert nach Rathore et al., (2018) aufgrund einer Kombination von unterschiedlichen genetischen Faktoren und Lebensgewohnheiten stark. Die vorherrschenden Ursachen und Risikofaktoren umfassen Bluthochdruck, Dyslipidämie, Diabetes Mellitus, Adipositas, Gicht, Parodontalerkrankungen, Bewegungsarmut, Nikotin- und Alkoholabusus und Stresserleben. Es konnte in amerikanischen Studien nachgewiesen werden, dass die Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit aufgrund von KHK zwischen 1997 und 2008 deutlich abgenommen hat (Rosamond et al., 2012). Die positive Entwicklung wurde den verbesserten medizinischen Behandlungsansätzen, Präventionsmaßnahmen und Veränderungen der Umweltrisikofaktoren sowie individuellen Veränderungen des Gesundheitsverhaltens (z. B. niedrigere Raucherprävalenz) erklärt. Obwohl die Inzidenz von KHK im Laufe der Jahrzehnte rückläufig erscheint, ist für ein Drittel der Todesfälle in Amerika eine KHK verantwortlich (Sanchis-Gomar, Perez-Quilis, Leischik & Lucia, 2016).

Für Deutschland wird nach Angaben des RKI (2015) eine Prävalenzeinschätzung einer kardiovaskulären Erkrankung (Herzinfarkt, koronare Herzerkrankung, Angina pectoris) bei 6,6 % Frauen ($n=2.481.000$) und 9,6 % Männer ($n=3.349.000$) berechnet. Über einen Beobachtungszeitraum von 12 Jahren wird keine rückläufige Entwicklung gesehen: *„Im Verlauf der Jahre 1998 bis 2010 sind anhand der Ergebnisse des Bundes-Gesundheitssurveys 1998 (BGS98) und der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) keine*

wesentlichen Veränderungen der altersstandardisierten Prävalenz des überlebten Herzinfarktes und der koronaren Herzkrankheit bei Personen im Alter von 40 bis 79 Jahren zu beobachten“ (S. 39). Aufgrund der epidemiologischen Situation werden folgende Indikationen zur Anschlussheilbehandlung und Anschlussrehabilitation angeführt:

Nach einem kardiovaskulären Ereignis (z. B. nach Herzinfarkt oder Herzoperation) sind psychische Störungen (insbesondere Depression und Angst) häufig und sie beeinflussen die Prognose von Patienten mit KHK ungünstig. Inwieweit psychologische und psychotherapeutische Maßnahmen neben ihrem Primäreffekt (Minderung/Behebung der psychischen Störung) auch die kardiale Prognose der Patienten verbessern, ist nicht eindeutig geklärt... Geeignete Rehabilitationsprogramme können die berufliche Wiedereingliederung verbessern. In der kardiologischen Rehabilitation soll eine bedarfsgerechte, individuelle sozialmedizinische Beratung und Unterstützung des Patienten bei der beruflichen und sozialen Wiedereingliederung erfolgen (Nationale Versorgungsleitlinien [NVL], 2022, S.94).

Aus d. g. Gründen wird für das Versorgungssystem (Prävention und Nachsorge bzgl. kardiovaskulärer Erkrankungen) des Gesundheitswesens in Deutschland, seitens der Fachgesellschaften der NVL (2022) auf die Relevanz von psychosozialen Faktoren für die Entstehung, Prognose und Therapieadhärenz (u.a. Einhaltung der Medikation, Modifikation des Lebensstils wie Nikotinkarenz, Stressbewältigung, Ernährungs- und Bewegungsverhalten) hingewiesen. Speziell für multidisziplinäre Rehabilitationsmaßnahmen werden folgende Empfehlungen ausgesprochen:

Neben der Vermittlung von Grundlagen zum Verständnis der KHK, ihrer Folgen und Therapiemöglichkeiten sollen folgende Programme und Schulungsinhalte zur Verfügung stehen und entsprechend dem individuellen Bedarf zur Anwendung kommen: Hilfe und psychologische Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung sowie Motivation zur Mitwirkung und Eigenverantwortlichkeit bei den therapeutischen Maßnahmen: Prävention, Erkennung und Behandlung von Risikofaktoren und Risikoerkrankungen; Bewegungstherapie/individuell angepasstes körperliches Training; psychologische und psychoedukative Maßnahmen, insbesondere verhaltenstherapeutisch fundierte Schulungsprogramme für beeinflussbare Risikofaktoren; Stressbewältigung und/oder Entspannungstraining (S.93).

Die AutorInnen der NVL (2022) „erachten die Effekte auf psychosoziale Aspekte als ausreichend - insbesondere da keine nachteiligen Effekte bekannt sind - um eine starke Empfehlung für eine multimodale Verhaltensintervention auszusprechen“ (S.53). Es wird proklamiert:

Verschiedene Metaanalysen haben den Einfluss von psychosozialen Interventionen auf die Lebensqualität, kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität untersucht. Richards et al (2017) berichten von positiven Effekten bzgl. Depressivität (Std. Mean Difference: -0,27 (95% KI -0,39; -0,15); 19 Studien, n = 5 825, niedrige Datenqualität) und Angststörungen

(Std. Mean Difference: -0,24 (95 % KI -0,38; -0,09); 12 Studien; n = 3 161, niedrige Datenqualität), aber keine Effekte auf die Mortalität (Risk Ratio: 0,90 (95% KI 0,77; 1,05); 23 Studien, n = 7 776; moderate Datenqualität) [202]. Die Übersichtsarbeit ist methodisch hochwertig durchgeführt, die eingeschlossenen Studien haben methodische Limitationen, z. B. bzgl. Verblindung (S.53).

2 Angst und Depressionen

2.1 Prävalenz Angststörungen

In Europa erleiden nach Wittchen et al., (2011) jedes Jahr 38,2 % eine psychische Störung (164,8 Millionen Betroffene). Jacobi et al., (2014) geben zur Prävalenz von psychischen Störungen in Deutschland an, dass ein Drittel der Gesamtbevölkerung an verschiedensten psychischen Störungen leidet (N = 5317, Altersgruppen zwischen 18 und 79 Jahren) und Angststörungen mit insgesamt 15,3% anteilig die häufigsten psychischen Störungen darstellen. Dies Ergebnis entsprach nach Angaben der AutorInnen weitestgehend den Prävalenzangaben internationaler Studien. Es wurden keine Unterschiede zwischen den neuen und alten Bundesländern gefunden. Ähnlich wie Wittchen et al., (2011) führen Jacobi et al., (2014) und Bandelow & Michaelis (2015) an, dass der Schwankungsbereich der Prävalenzergebnisse (30%-50%) vieler Publikationen auf methodische und auch kulturelle Differenzen zurückzuführen ist. Der ermittelten EU-Prävalenz lagen einbezogene Störungen wie geistige Behinderung, Autismus, Persönlichkeitsstörungen, ADHS und Demenzen zugrunde. Diese Erkrankungen wurden im Rahmen der Stichprobe der nationalen Prävalenzerfassung (Jacobi et al., 2014) als Ausschlusskriterium festgelegt.

Baumeister (2020) verweist auf ein um das 1,5- bis 2fach erhöhte Risiko für eine psychische Erkrankung bei Menschen nach erworbenen körperlichen Erkrankungen. Für affektive Störungen werden 16-23%, für Angststörungen 19-27%, für somatoforme Störungen 9-18% und für substanzbezogene Störungen 5-9% angegeben.

Eine generelle Übereinstimmung findet sich in o. g. Reviews hinsichtlich der Aussagen, dass eine Spontanremission von Angststörungen nicht festzustellen ist, eine Angststörung mit einem erheblichen Verlust der Lebensqualität einhergeht, den familiären, sozialen und ökonomischen Status der Betroffenen schädigt, die Erwerbstätigkeit massiv beeinträchtigt und ohne entsprechende therapeutische Behandlung infolgedessen mit einer enormen finanziellen Belastung des Gesundheitssystems verbunden ist.

2.2 Genese und Ätiologie Angststörungen

Eine Interaktion von Dispositionen wie genetische, biologische und umweltbedingte Faktoren (Lernerfahrungen) werden als multifaktorielle Auslöser für die Ausbildung einer Angststörung betrachtet (Armfield, 2006; Aigner, 2011; Ströhle et al., 2018).

Die Sensibilität und Komplexität dieses Systems und damit auch Störbarkeit werden nicht zuletzt durch die hohen Prävalenzzahlen der Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung unterstrichen. Das Symptom Angst kann als Fehlregulation einer „physiologischen Emotion“ im Rahmen des bio-psycho-sozialen Modells der Angststörungen verstanden werden: Diese Fehlregulation kann durch Störung des biologischen Regelmechanismus erfolgen, aber auch auf der psychischen Ebene, durch fehlgeleitete Lernerfahrungen oder durch äußere soziale Faktoren, die zu einer Überforderung führen. Die verschiedenen Ebenen sind zudem nicht unabhängig voneinander (Aigner, 2011, S. 337).

Ursächlich genetische Faktoren wurden anhand von Familien- und Zwillingsstudien untersucht, die eine gewisse Anhäufung von Angststörungen mit einer Heritabilität von 30-50% aufwiesen (Shimada-Sugimoto et al., 2015). Aus der Zwillingsforschung der AutorInnengruppe geht hervor, dass die „genetische Architektur“ von Angststörungen in Bezug auf ihre Klassifizierung „nicht isomorph“ ist und die Genese verschiedensten Risikofaktoren zuzuschreiben ist. Die angeführten Verknüpfungs- und Assoziationsstudien beschreiben uneinheitliche Auffassungen und keine deckungsgleichen Ergebnisse aufgrund der Überzeugung, dass neben den erblichkeitsbedingten Eigenschaften in enger Verknüpfung zu jeweiligen Umwelteinflüssen eine Angststörung ausgebildet werden kann. Diese Wechselwirkung wird als G x E (Gene by environmental) Interaktion bezeichnet. Eine effektivere, einheitliche und weltweit konforme Ursachenforschung wird mit dem Ziel der Verbesserung von Präventivmaßnahmen proklamiert:

Epigenetic modification of DNA appears to have important effects on gene expression mediating environmental influences on disease risk. Given that G x E can be linked to an epigenetic modification, a combination analysis of genomewide G x E interaction and methylation could be an alternative method to find risk variants for AD. This genetic research will enable us to utilize more effective strategies for the prevention and treatment of AD in the near future (S. 1).

Martin et al. (2009) propagieren funktionelle Hirnanomalien (neben der genetischen Disposition) und somit eine Störung des Angstregulationssystems als Ursache von Angststörungen. Zusammengefasst wird eine zugrunde liegende funktionelle Hyperaktivität in limbischen Regionen (vorrangig Amygdala) sowie eine Beteiligung zugehöriger höherer kortikaler Regionen benannt, die den Exekutivfunktionen zugeordnet werden. Die AutorInnen nehmen an, dass es sich psychopathologisch um ein „dynamisches Entwicklungsmuster“ handelt und sich je nach

Gendisposition und additiv mit dem Entwicklungsstadium und den sich verändernden individuellen und umweltbedingten Risikofaktoren ändert.

2.2.1 Subtypen Angststörungen

Nach den Vorgaben der *Amerikanischen Psychiatric Association* (APA) und ICD sowie der Erfassung und Beschreibung der WHO können weltweit Erkrankungen erfasst, definiert, kategorisiert und zugeordnet werden. Eine Vereinheitlichung und Definition einer Erkrankung hilft in der medizinischen und psychotherapeutischen Klinik und zudem in forschungsbezogenen Fragestellungen eine Diagnose (nach vorgegebenen Kriterien) zu stellen und letztlich eine Versorgung in Form eines angemessenen Behandlungsverfahrens einzuleiten. Unabhängig von unterschiedlichsten Therapieschulen wird so ermöglicht, sich nach einer gemeinsamen Nomenklatur zu orientieren und sich schulenübergreifend zu verständigen. Die Genese einer Erkrankung bleibt in der Klassifikation o. a. Systeme zunächst weitestgehend unberücksichtigt. Revisionen dieser Klassifikationssysteme werden in Abständen von 10-15 Jahren prozessorientiert modifiziert. Die Systeme beschreiben im Sinne eines *kategorialen* und eines *dimensionalen* Ansatzes weitestgehend übereinstimmende Störungsgruppen.

Sind bei einer betroffenen Person die vorgegebenen Kriterien (Merkmale der Kategorie „Angst“) einer Angststörung erfüllt, so wird eine Diagnose gestellt. Lassen sich diese Merkmale auf einer Dimension eingeteilt in *leicht* (niedrige), *mittlere* oder *schwere* Symptomatik zuordnen oder zeigen sich Symptome aus einer anderen Kriteriengruppe, beispielsweise „Depressivität“, so kann eine dimensionale Bestimmung als eine Mischform aus zwei Kategorien einer Erkrankung zu einer Diagnose vereint werden (z. B. nach ICD-10, Kategorie F41.2: Angst und Depressionen gemischt).

Eine Revision der ICD-10, die ICD-11, ist seit dem 1. Januar 2022 als online-Version verfügbar. Die neue Version berücksichtigt aktuellere Forschungsbefunde und bietet zudem präzisere differenzialdiagnostische Vorgaben mit der Möglichkeit sog. „Specifiers“ zu nutzen. Ein neues Kodierungssystem ist durch das Kapitel *Mental Behavioral an Neurodevelopment Disorders* (MDBND) installiert worden (vgl. Harting, 2024).

Eine krankheitswertige Symptombestimmung der für diese Arbeit rekrutierten PatientInnen (s. [Kapitel 7.4.2](#)) orientierte sich nach den im Kapitel V: „Psychische und Verhaltensstörungen“

definierten Affektstörungen des systematischen Verzeichnisses der *internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme* (ICD-10-GM, 2023). Die Subtypen der Kategorie „*Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen*“ werden in „phobische Störungen“ und „Andere Angststörungen“ unterteilt (F40-F41). Phobische Störungen werden definiert als:

Eine Gruppe von Störungen, bei der Angst ausschließlich oder überwiegend durch eindeutig definierte, eigentlich ungefährliche Situationen hervorgerufen wird. In der Folge werden diese Situationen typischerweise vermieden oder mit Furcht ertragen. Die Befürchtungen des Patienten können sich auf Einzelsymptome wie Herzklopfen oder Schwächegefühl beziehen, häufig gemeinsam mit sekundären Ängsten vor dem Sterben, Kontrollverlust oder dem Gefühl, wahnsinnig zu werden. Allein die Vorstellung, dass die phobische Situation eintreten könnte, erzeugt meist schon Erwartungsangst. Phobische Angst tritt häufig gleichzeitig mit Depression auf. Ob zwei Diagnosen, phobische Störung und depressive Episode, erforderlich sind, richtet sich nach dem zeitlichen Verlauf beider Zustandsbilder und nach therapeutischen Erwägungen zum Zeitpunkt der Konsultation (S. 174).

Im Rahmen der Kategorie „Andere Angststörungen“ werden folgende Kriterien vorausgesetzt: „*Bei diesen Störungen stellen Manifestationen der Angst die Hauptsymptome dar, ohne auf eine bestimmte Umgebungssituation bezogen zu sein. Depressive und Zwangssymptome, sogar einige Elemente phobischer Angst können vorhanden sein, vorausgesetzt, sie sind eindeutig sekundär oder weniger ausgeprägt*“ (ICD-10-GM, 2023). Phobische Störungen werden differenziert in folgende Gruppen:

Agoraphobie (F40.0): Die Angst vor öffentlichen Plätzen, Menschenmengen
 Soziale Phobien (F40.1): Die Angst vor sozialen Situationen
 Sonstige phobische Störungen (F40.8)
 Phobische Störungen, die keine nähere Bezeichnung haben (F40.9)
 Die Panikstörung (F41.0): Bezeichnet das Leiden unter Panikattacken, also wiederholten, kurzfristigen Zuständen extremer Angst
 Die Generalisierte Angststörung (F41.1): Dauerhafte oder stets wiederkehrende Angst, die nicht an bestimmten Objekten oder Fällen gebunden ist (S. 175-176).

Im Folgenden werden Angststörungen als Folge einer somatischen Erkrankung nach den Vorgaben der ICD-10 beschrieben und diskutiert. Die Erfassung und Bestimmung der krankheitswertigen Angst nach stattgehabtem MI oder HI ist insofern problematisch, als dass Betroffene nachvollziehbarerweise eine natürliche Besorgnis mit ängstlicher Ausprägung um ihre Gesundheit zeigen. Diese Reaktion ist mitunter keine Fehlverarbeitung im Sinne einer pathologischen Störung infolge eines Ereignisses. Liegt jedoch eine behandlungsbedürftige Symptomatik vor, ist es nach den Vorgaben der ICD-10 kaum möglich, eine trennscharfe

Diagnose zu stellen. Nach stattgehabtem MI oder HI kann die Diagnosestellung nach der Ziffer F06.4 (*Organische Angststörung*) erfolgen: *„Eine Störung, charakterisiert durch die wesentlichen deskriptiven Merkmale einer generalisierten Angststörung (F41.1), einer Panikstörung (F41.0) oder einer Kombination von beiden, jedoch als Folge einer organischen Störung“* (ICD-10-GM, S.159). Es gibt für das Vorliegen einer Komorbidität von Angstsymptomen und depressiven Störungen die Möglichkeit eine Diagnose mit der Ziffer *F41.2 (Angst und depressive Störung gemischt)* vorzunehmen: *„Diese Kategorie soll bei gleichzeitigem Bestehen von Angst und Depression Verwendung finden, jedoch nur, wenn keine der beiden Störungen eindeutig vorherrscht und keine für sich genommen eine eigenständige Diagnose rechtfertigt. Treten ängstliche und depressive Symptome in so starker Ausprägung auf, dass sie einzelne Diagnosen rechtfertigen, sollen beide Diagnosen gestellt und auf diese Kategorie verzichtet werden“* (ICD-10-GM, S. 176). Es wird in den Unterpunkten **3 und 4** dargestellt werden, dass die Bestimmung des Krankheitsbildes der Post-Myokardinfarkt-Angst (PMA) und Post-stroke-Angst (PSA) in den Literaturangaben nicht einheitlich definiert ist. Unterschiede in den entsprechend genannten Publikationen im Hinblick auf die *Genese* der Störung mit der Fragestellung einer *reaktiven* oder *organischen* Ursache werden dargestellt werden.

2.3 Prävalenz Depressionen

2.4 Genese und Ätiologie Depressionen

Da die vorliegende Arbeit auf depressive Störungen und Angstsymptomatik als Folge einer kardiologischen oder neurologischen Erkrankung fokussiert ist (**Punkt 3 und Punkt 4**), werden im Folgenden lediglich *exemplarische* Auszüge zur Ursachendiskussion der *allgemeinen Depression* dargestellt. Eine gesonderte Erörterung mehrdirektionaler Ätiologiemodelle wird unter den Punkten **3.2 und 4.2 folgen**.

Sullivan, Neale und Kendler (2000, S. 1) resümieren anhand einer Meta-Analyse, dass die Major Depression eine komplexe Störung ist, die weder auf genetischen noch auf Umwelteinflüssen allein, sondern auf beidem beruht. In Bezug auf genetische Faktoren werden Informationen u. a. aus Adoptions- und Zwillingsstudien gewonnen, die hauptsächlich eine hohe Heritabilität von Depressionen zeigen (Sullivan et al., 2000). Lesch (2004) gibt eine geschätzte Heritabilitätsrate von 40% bis 70% an. Auslöser für Depressionen sind externe Umwelteinflüsse, die für jedes

Individuum spezifisch sind (Sullivan et al., 2000). Depressive Episoden werden ursächlich durch kritische Lebensereignisse wie Trauerfall oder Krankheit ausgelöst (Nestler et al., 2002). Caspi et al., (2003) stellten fest, dass neurobiologische Dispositionen den funktionellen Polymorphismus des Serotonin-Transporter-Gens (5-HTT) den Einfluss stressbedingter Lebensereignisse auf Depressionen beeinflusst.

Depressionen können die *Ursache* bzw. ein Risikofaktor für das Auftreten einer körperlichen Morbidität (auch Mortalität) sein (Rugulies 2002). Nach Barth et al., (2004) und Bush et al., (2001) besteht ein erhöhtes Herzinfarktisiko bei Personen mit Depressionen. Dieser Zusammenhang lässt sich nach Angaben der AutorInnen für andere Indikationsbereiche nicht nachweisen. Eine neuere Studie (Wassertheil-Smoller, 2018) konnte anhand der Analyse eines psychometrischen Verfahrens nachweisen, dass Depression mit einem erhöhten Risiko für einen *ischämischen Schlaganfall* sowohl in der *europäischen* ($P=0,025$) als auch in der *afrikanischen* Bevölkerung ($P=0,011$) assoziiert werden kann. Diese Ergebnisse weisen auf einen imponierenden transethnischen Zusammenhang zwischen einem polygenen Risiko für Depressionen und Schlaganfall hin.

Die frühe Diagnose einer Depression ist maßgeblich relevant für einen Heilungserfolg und aus diesem Grunde ist die Verwendung von sensitiven diagnostischen Erhebungsinstrumenten obligat (Reddy, 2010). Die Behandlung depressiver Störungen umfasst Psychotherapie, Antidepressiva oder eine Kombinationstherapie aus beiden Ansätzen, wobei der Therapieansatz der cognitive-behavioural therapy (CBT) sich als eine der effektivsten Interventionen gezeigt hat (Cuijpers et al., 2008, 2009, 2014, 2020, 2023; Zhou et al., 2015).

2.4.1 Subtypen von Depressionen

Im Folgenden wird der Hauptschwerpunkt der Darstellung von Subtypen der Depression dargestellt, die häufig als psychopathologische Störung *im Anschluss* an ein körperliches Krankheitsgeschehen, speziell für diese Arbeit thematisierte Folgesymptomatik nach stattgehabtem HI und MI auffällig werden. Die krankheitswertige Symptombestimmung der für diese Arbeit rekrutierten PatientInnen (s. [Kapitel 9.2](#)) orientierte sich nach dem im Kapitel V: „Psychische und Verhaltensstörungen“ definierten Affektstörungen des systematischen Verzeichnisses der *internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme* (ICD-10-GM, 2023). Die Subtypen depressiver Störungen zeigen nach

dieser Klassifikation (ICD-10-GM, 2023, S. 172) zunächst übereinstimmend belastende Symptome wie:

1. Verlust von Freude oder Interesse
2. mangelnde Reaktionsfähigkeit auf positive Ereignisse
3. mindestens zwei Stunden zu frühes Erwachen
4. Morgentief
5. Psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit
6. Appetitverlust
7. Gewichtsverlust
8. Libidoverlust

Trotz ähnlicher Merkmale unterscheiden sich die Subtypen der Depression in der Variabilität der Ätiologie, im zeitlichen Verlauf, in der Ausprägung und Qualität der Symptomatik. Im ICD-10-GM (2023) werden depressive Störungen als psychopathologische Syndrome von bestimmter Dauer (Episoden) innerhalb der diagnostischen Kategorie der "Affektiven Störungen" definiert und werden mit auslösenden Faktoren wie belastende Ereignisse und Situationen assoziiert. Es werden folgende Ausprägungen unterschieden (Auszug):

F32.0 Leichte depressive Episode

Vorhandensein von mindestens zwei bis drei der oben angegebenen Symptome. Die Betroffenen sind beeinträchtigt aber in der Lage, den meisten Aktivitäten nachzugehen.

F32.1 Mittelgradige depressive Episode

Vorhandensein von vier oder mehr der oben angegebenen Symptome. Die Betroffenen haben große Schwierigkeiten, alltägliche Aktivitäten durchzuführen.

F32.2 Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome

Vorhandensein mehrerer oben angegebener Symptome, die sich quälend zeigen und einen Verlust des Selbstwertgefühls, Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld sowie häufig Suizidgedanken und -handlungen aufweisen. Es liegen zudem somatische Symptome vor. Zudem einzelne Episoden einer agitierten Depression, einer majoren Depression [major depression, MD] ohne psychotische Symptome oder einzelne Episoden einer „vitalen“ Depression ohne psychotische Symptome

F32.3 Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen

Eine schwere depressive Episode, wie unter F32.2 beschrieben, bei der aber Halluzinationen, Wahnideen, psychomotorische Hemmung oder ein Stupor so schwer ausgeprägt sind, dass alltägliche soziale Aktivitäten unmöglich sind und Lebensgefahr durch Suizid und mangelhafte Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme bestehen kann. Halluzinationen und Wahn können, müssen aber nicht, synthym sein (S. 172).

Es wird in den folgenden Unterpunkten (3 und 4) dargestellt werden, dass die Bestimmung des Krankheitsbildes der Post-stroke Depression (PSD) und Post-Myokardinfarkt Depression (PMD) in der Literatur nicht einheitlich definiert ist. Phänomenologisch orientiert sich die Diagnose einer PSD an den Kriterien der im ICD-10 verwendeten Vorgaben und damit an den oben dargestellten

Subtypen oder aufgrund des stattgehabten Infarktgeschehens und der zeitlichen Nähe zur Affektstörung, an der *organisch affektiven Störung (F06.3)* und *organisch emotional labilen [asthenischen] Störung (F06.6)*, sowie an *sonstige organische Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns [Rechts-hemisphärische organische affektive Störung]* mit der Ziffer *F07.8*. Infolgedessen zeigt sich in entsprechenden Publikationen im Hinblick auf die *Genese* der Störung eine uneinheitliche Bestimmung einer *reaktiven* oder *organischen* Ursache, die im folgenden Kapitel näher dargestellt wird.

3 Psychische Störungen nach Hirninfarkt

3.1 Depressionen nach Hirninfarkt Prävalenz und Inzidenz

In den letzten Jahren zeigte sich anhand vieler Forschungsergebnisse, dass die Bestimmung der Depressivität, überwiegend Post-Stroke-Depression (PSD) genannt, als häufige neuropsychiatrische Symptomatik nach HI nicht einheitlich definiert ist. Übereinstimmend wird jedoch die Diagnose als die häufigste neuropsychiatrische Manifestation nach einem Schlaganfall beschrieben (Nabavi et al., 2014; Wei et al., 2015; Shi et al., 2019; Medeiros et al., 2020; Frank et al., 2022). Die Prävalenzraten variieren mit Angaben zwischen 25% und 79%. Im Vergleich zu Depressionen in der Allgemeinbevölkerung weist die PSD keine ausgeprägte eigenständige Phänomenologie auf. Espárrago Llorca et al., 2015, de Man-van Ginkel et al., 2015 und Frank et al., 2022 beschreiben ein identisches Symptomprofil für PSD und depressive Störungen in der Allgemeinbevölkerung (Anhedonie, Schuld, negative Gedanken, psychomotorische Agitation, Selbstabwertung, Suizidgedanken und Angstzustände). Sie gaben an, dass entgegen der allgemeinen Hypothese, keine verstärkten somatischen Symptome beklagt werden. PSD-Betroffene leiden jedoch vermehrt unter Schlafstörungen, vegetativen Symptomen und sozialem Rückzug.

Im Durchschnitt wird die Hälfte der Betroffenen mit PSD innerhalb des ersten Monats nach Akutphase depressiv, die Symptomatik kann zudem persistieren (vorrangig bei älteren Personen) oder sich manifestieren (Bour et al., 2010). Barker-Collo (2007) stellte bei 12,3% der PatientInnen additiv komorbide Angststörungen, vorrangig bei linkshemisphärischen Läsionen fest. Im Allgemeinen zeigt sich eine PSD häufiger bei PatientInnen mit psychischen Erkrankungen in der Vorgeschichte, bei jüngeren PatientInnen und Frauen als auch im Zusammenhang mit der

jeweiligen Schwere des Handicaps (Shi et al., 2017). Die in der Literatur älteren Datums beschriebenen Angaben zur Häufigkeit und Ausprägung einer PSD variieren zwischen 25% und 79% (Kringler, 2001). Johnson et al., 2006 (Metaanalyse (1980-2005) finden unterschiedliche Inzidenzraten für die PSD in Korrespondenz vom Untersuchungszeitpunkt der Datenerfassung. Ihre Untersuchungen mit „inpatients“ weisen innerhalb des ersten Monats eine PSD mit 25 % auf (Akutphase), wohingegen Analysen der postakuten Phase eine Rate von 25-50 % zeigen (Rehabilitationsphase). Schöttke et al., (2020) bestimmten anhand ihrer Analyse einer deutschen Studie (N=174) ein Auftreten einer PSD von ca. 32,2% in der Akutphase nach Ereignis und ein fünffach höheres Risiko für anhaltende Symptome nach drei Jahren. Nach Lincoln & Flannaghan, (2002) wurde die angegebene Prävalenz internationaler Studien im Mittel mit 30 % eingeschätzt.

Insgesamt ist zu resümieren, dass sich die Inzidenz- und Prävalenzangaben der Publikationen der letzten 10-15 Jahre sowohl für einzelne westliche Länder als auch weltweit inkonsistent zeigen. Nach Robinson et al., (2015) wurde jedoch in den meist zitierten Studien zur Prävalenz und Inzidenz von PSD (Meta-Analysen) angegeben, dass 31% der PatientInnen postakut und bis zu fünf Jahre nach dem HI eine Depression entwickelten. Heckett & Pickles (2014) publizierten eine Meta-Analyse (61 Kohorten / 25.488 Betroffene) mit einem vergleichbaren Ergebnis einer Prävalenz von 31% PSD. Annäherungsweise deckungsgleiche Angaben publizierten Ayerbe et al., (2013), die anhand ihrer Metaanalyse (20.293 Betroffene) 29% PSD innerhalb der ersten fünf Jahre nach HI feststellen konnten.

Eine systematische Analyse von insgesamt 24 Studien mit der Frage nach demografischen Risikofaktoren ergab, dass das Geschlecht in 13 von 21 Studien, keinen signifikanten Risikofaktor darstellte (Robinson & Jorge, 2015). Ein Drittel dieser Studien beschrieb jedoch, dass bei Frauen ein höherer Risikofaktor für die PSD besteht (De Ryck et al., 2014). Das Alter war in 16 von 21 Studien jedoch nicht ausschlaggebend für das Risiko einer PSD. Diese Ergebnisse konnten in einer Übersichtsarbeit inklusive 23 internationaler Studien (N=18.374) repliziert werden (Kutlubaev & Hackett, 2014). Nach Ayerbe et al., 2018 beträgt die Prävalenzrate (Analyse von 10 Studien) einer PSD 29 % und persistiert bis zu zehn Jahren. Eine Untersuchung der Prädiktoren ergab, dass das Ausmaß einer Behinderung, prämorbid Depressionen, kognitive Beeinträchtigungen und komorbide Angstzustände als ausschlaggebend assoziiert werden können. Es wurde kein Zusammenhang zwischen einer PSD und der Läsionslokalisation oder Lateralität des HI festgestellt.

Um den Einfluss von Prädiktoren für die Relevanz der Pathogenese einer PSD darstellen zu können, untersuchten Ladwig et al., (2023) vorhandene Risikofaktoren bei Betroffenen mit PSD nach 6 Monaten. Eine psychische Vorerkrankung und das Ausmaß einer körperlichen Behinderung bildeten einen bedeutsamen Risikofaktor. Es wurde analysiert, dass das Vorhandensein von sozialer Unterstützung, unabhängig von der Entwicklung körperlicher Handicaps, ein protektiver Faktor ist. Die Heterogenität der Inzidenz- und Prävalenzangaben führen die AutorInnen auf die Abweichungen der Erhebungsinstrumente, die Diagnosestellung und Erfassungszeitpunkte zurück.

3.2 Ätiologische Modelle

Die Diagnose einer PSD orientiert sich nosologisch weitestgehend an den Kriterien einer Depression als affektive Störung, entsprechend der im ICD-10 vorgegebenen Typisierung, legt jedoch primär die Annahme *einer organischen Genese*, gebunden an spezifische Läsionslokalisationen, zugrunde. Inwieweit die Ursache der Depression als *organisch* bedingt oder als *reaktiv* bewertet werden kann, ist gebunden an die jeweilige ätiologische Modellvorstellung:

Most recent studies have suggested that the mechanisms responsible for post-stroke illness might be centralized, affecting mainly the remodeled emotional neuronal circuits after a stroke. However, many questions remain unanswered, including how the post-stroke neuronal circuits are rewired, as well as to what extent and how the infarction area influences remote areas of damage, and thus how behavior is enhanced or inhibited. These unanswered questions open doors for research, advances, and improved treatment and outcomes for stroke survivors in the future. (Naghavi et al., 2019, S. 6).

Nach Herrmann (2000) ist die diagnostische Orientierung einer neuropsychiatrischen Störung nach HI an den Vorgaben der „*klassischen Psychopathologie und den daraus entwickelten diagnostischen Kategorien...*“ (S. 127) und somit an einer Genese ohne Infarktgeschehen problematisch. Die klassischen Symptomkategorien wie depressive Syndrome, Angst- und Panikstörungen seien in den „*prototypischen Formen*“ kaum auszumachen und könnten „*bezüglich Ausprägung und Verlauf von Einzelsyndromen und in Abhängigkeit von Art und Prognose der neurologischen Grunderkrankung*“ stark variieren (S. 127). Die neuropsychiatrische Diagnose nach einer Hirnerkrankung orientiert sich nach Herrmann (2000) an unterschiedlichen Kriterien wie der Lokalisation, der funktionell neuroanatomischen Strukturen, der Gefäßsysteme und deren Versorgungsgebiete sowie der metabolisch-endokrinologischen Pathophysiologie des

Ereignisses. Es werden in einer Übersicht zudem unterschiedliche Vulnerabilitätsphasen für depressive Verlaufsänderungen proklamiert (s. [Abbildung 2](#)).

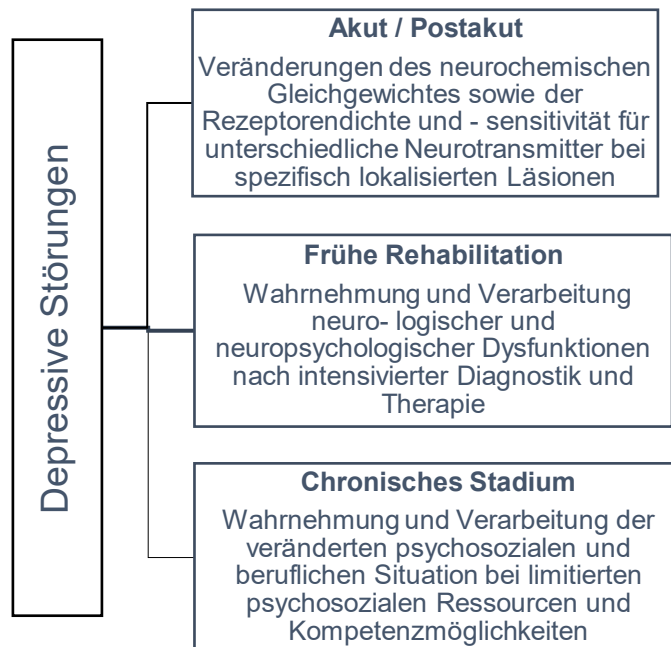


Abbildung 2. Vulnerabilitätsphasenmodifiziert nach Herrmann (2002, S. 132)

Wird im klinischen Alltag eine *reaktive Genese* angenommen, kann entsprechend ICD-10 F43 die Diagnose einer „Reaktion auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“ gestellt werden (*Bundesärztekammer, Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression, NVL, 2022*). Wird eine *organische Genese* angenommen, so könnte die Symptomatik entsprechend der ICD-10 F06.3 als „*organisch affektive Störung*“ diagnostiziert werden. Dieses Vorgehen kommt in der klinischen Praxis, unabhängig von der Beantwortung der Ursachenfrage, zur Anwendung. *Dohmen et al., (2006)* stellten aus diesem Grunde einen Algorithmus für ein standardisiertes diagnostisches Vorgehen vor, mit dem Schlaganfallpatienten standardisiert auf das Vorliegen einer PSD untersucht werden können. Auf die Notwendigkeit einheitlicher Bestimmungskriterien der PSD als eigenständiges Krankheitsbild wird auch aus dem Grunde der effektiven und effizienten Behandlungsoptionen hingewiesen.

Aufgrund des zeitnahen Auftretens der PSD nach HI wird häufig davon ausgegangen, dass Depressionen als eine emotionale Dysfunktion durch das ischämische Ereignis an sich, somit *organisch-strukturell*, gebunden an *spezifische Läsionslokalisationen*, ausgelöst werden. Der anatomische Ansatz (direktes Erklärungsmodell) bezieht sich auf neurostrukturelle und zerebral funktional-metabolische Determinanten. Links-anteriore und linksseitige Basalganglienschädigungen, kortiko-striato-pallido-thalamische Projektionen sind hiernach die Ursache für die Ausbildung einer Major Depression, die seit mehr als zwei Jahrzehnten diskutiert wird (Herrmann et al., 1995; Robinson et al., 1997; Beblo et al., 1999; Fava & Kendler, 2000; Ilut et al. 2017). Die o. g. Läsionen unterbinden zentrale monoaminerge Projektionen, welche vom ventralen Tegmentum über das Striatum zum präfrontalen Kortex ziehen und stören die Affektregulation. Je näher die am Frontalpol gelegene Schädigung ist und je umfangreicher das Läsionsvolumen, desto ausgeprägter zeigt sich eine depressive Störung (Mayberg et al., 1999). Die AutorInnen konnten bereits seinerzeit anhand von PET-Untersuchungen nachweisen, dass ein Mangel an serotonerger Stimulation von 5-HT₂-Rezeptoren im linken Temporallappen signifikant mit der Schwere von depressiven Symptomen korreliert.

Herrmann et al., (1995) fanden in einer Untersuchung mit 47 HI PatientInnen (aus $n=104$) mit links- und rechtshemisphärischen Läsionen in der postakuten Phase (zwei Monate nach HI) keine signifikanten Unterschiede in den erhobenen Depressionswerten (Erfassung mithilfe der Cornell Depression Scale und Montgomery Åsberg, Depression Rating Scale). Es wurde darüber hinaus keine Korrelation zwischen der Schwere der Depression und der Anteriorität, dem Volumen der Läsion oder einer Hirnatrophie festgestellt. Eine Major Depression wurde bei neun PatientInnen mit Läsionen der linksseitigen Basalganglienstrukturen gefunden. Keine der untersuchten PatientInnen mit rechtsseitig betroffenen Arealen wies eine schwere Depression auf.

Eine spätere Arbeit von Vataja et al., (2004) konnte darstellen, dass linkshemisphärische präfrontal-subkortikale Strukturen, insbesondere Läsionen im Caudatum, Pallidum, Putamen, posteriore Anteile der Corona radiata und der linke Okzipitallappen mit einer PSD einhergingen. Weiterhin werden Läsionen im Frontallappen, in der Amygdala und in der präfrontal-subkortikalen Schleife genannt. In einer Regressionsanalyse zeigen sich Läsionen im Pallidum als unabhängige und meist prominente Schädigung für die Entwicklung einer PSD. Betroffene mit homologen rechtsseitigen Läsionen zeigten keine PSD.

(Narushima et al., 2003) fanden deckungsgleiche Erkenntnisse zu den Studien in den Jahren zuvor und proklamierten eine signifikante Korrelation zwischen dem Abstand der anterioren

Grenze einer ischämischen Läsion (kortikal als auch subkortikal) vom linken Frontalpol und dem Schweregrad der vorliegenden Depression. Eine anschließende Analyse dieser Arbeitsgruppe ergab, dass das Auftreten einer PSD mit links frontalen und links gelegenen Basalganglienläsionen eine zeitlimitierte und remittierende Symptomatik zu sein scheint und sich innerhalb der ersten 2 Monate nach HI rückläufig zeigt. Ein am vorderen linksseitigen Läsionspol gelegenes Infarktgeschehen bleibt nur in den ersten 6 Monaten nach einem HI nachweisbar.

Greenwald et al., (1998) zeigte bei geriatrischen PatientInnen, ebenfalls ohne neurologische Vorerkrankung, dass Hyperintensitäten im Bereich des linken Putamens und des linksfrontalen Marklagers mit der Ausbildung einer Major Depression korrelierten: *„The present results in geriatric depressives without transient ischemic attacks or stroke implicate possible ›silent stroke‹ lesions (ie, hyperintensities) occurring in brain regions that are remarkably similar to infarct locations reported in stroke patients with poststroke depression“*. Da die untersuchten PatientInnen häufiger eine Hypertonie vorwiesen, wurde ein direkter Zusammenhang zwischen Mikroangiopathie in o. g. Hirnstrukturen und einer Depression vermutet (S. 615).

Rajashekaran et al., (2013) dokumentierten in einer neueren Studie einen Zusammenhang zwischen einer PSD und entsprechendem Läsionsort: *„In this study, significant correlation was found between left sided lesions and PSD. Significance was also noted with left cortical and left subcortical lesions having independent effects in the development of PSD“* (S. 346).

Nach einer umfangreichen Metaanalyse (43 Studien, $N=5.507$) seitens Wei et al., (2015) wurde keine eindeutige Assoziation und Zuordnung zwischen linkshemisphärischen Läsionen und einer PSD gefunden. Die AutorInnen fanden geradezu gegenteilig einen signifikanten Zusammenhang zwischen rechtsseitigen HI und einer PSD-Inzidenz innerhalb der subakuten Phase. Wei et al., (2015) weisen darauf hin, dass sich eine „Major Depression“, als *situationsübergreifende* psychopathologisch-emotionale Störung, im Akutstadium deutlich ausgeprägt und im Verlauf rückläufig zeigt. *Rechtsseitige* Läsionen seien in der Symptomatologie schwächer, werden einer Dysthymie gleichgesetzt und als *reaktive* und im Verlauf persistierende Symptomatik interpretiert.

Robinson & Jorge (2016) resümieren in ihrer Übersichtsarbeit, dass die widersprüchlichen und inkonsistenten, letztlich unzureichenden Nachweise eines übereinstimmenden neuroanatomischen Genesemodells folgender Heterogenität geschuldet ist: Psychometrische Erhebung und Bewertung der Depression, unterschiedliche Zeitfenster der Erhebungen sowie unterschiedliche Definition der Läsionspositionen, uneinheitliche Angaben hinsichtlich

Infarktzeitpunkt und Setting der Probanden und letztlich verschiedenartiges Neuroimaging zur Bestimmung der Läsionsposition. Die AutorInnen halten aufgrund folgender Argumentation an einer Pathogenese der PSD fest:

We still believe there is an association between PSD and left frontal or left basal ganglia lesions within 2 months of a first clinical stroke. This conclusion is also supported by the fact that there is strong scientific evidence of brain lateralization of emotion and that focal brain stimulation using repetitive transcranial magnetic stimulation is only effective when it is administered to the left dorsolateral prefrontal cortex in patients with vascular depression. We also believe that identifying the role that lesion location plays in PSD requires the formulation of a new pathophysiological model of the disorder to integrate these disparate findings (S. 223).

Neuropathologische Erklärungsansätze werden neben o. g. strukturellen Annahmen durch Forschungsansätze bekräftigt, die sich mit sog. Biomarkern auseinandersetzen. Levada & Troyan (2018) publizierten anhand ihrer Sichtung einer Datenbasis (Publikationen in *PubMed*) von Oktober 1977 bis Dezember 2017, inwieweit im Folgenden angeführte pathophysiologische Mechanismen die Ausbildung einer PSD begünstigten. Klinisch anatomische Übereinstimmungen zeigten, wie bereits in o. g. Studien dargestellt, dass läsionsbedingte Störungen, vorrangig linkshemisphärische frontal-subkortikale Strukturen (präfrontaler Kortex, Basalganglien und Thalamus) als „neuroimaging markers“ mit einer PSD in Verbindung gesetzt werden können. Anterior gelegene Strukturen haben schwerere Depressionen zur Folge als lakunare Läsionen. Bezüglich molekularer Biomarker (Monoamine) wird anhand des Stoffwechselproduktes 5-Hydroxyindolylessigsäure (5-HT Metabolit) als Bestimmungsmarker des vorhandenen Serotoninspiegels im Gehirn festgestellt, dass bei Betroffenen mit HI und PDS eine signifikant geringere Konzentration nachzuweisen ist, als bei PatientInnen mit HI ohne PSD und im Vergleich mit einer gesunden Kontrollgruppe. Des Weiteren werden verringerte Wachstumsmechanismen entsprechend einer Neurotrophinhypothese als Faktor für eine Beteiligung an einer PSD vermutet. Hier spielt insbesondere eine *Abnahme* des brain-derived neurotrophic faktor (BDNF), eines der biologisch aktivsten Neurotrophine eine Rolle, dem im Falle eines HI die Entgleisung der Schutzmechanismen von existierenden Neuronen und Synapsen, als auch die Blockierung des Wachstums und die Weiterentwicklung neuer Nervenzellen, neuronaler Bahnen und Synapsen zugeschrieben wird. Niedrige BDNF-Spiegel im Serum kommen nach Aussagen der AutorInnen bei nichtmedikamentös-behandelten PatientInnen vor und bestätigen die Neurotrophinhypothese aufgrund der Beobachtung eines durch Antidepressiva induzierten Anstiegs der BDNF-Spiegel und einer infolgedessen rückläufigen PSD. Für die Entstehung einer PDS werden weiterhin erhöhte Entzündungsmarker (u. a. hochempfindliches C-reaktives Protein, Ferritin, Neopterin und

Glutamat), proinflammatorische Zytokine im Serum sowie ein entzündungsfördernder Mangel (verminderte Immunregulation) an Vitamin D festgemacht. Dysfunktionsmarker (Hyperkortisolismus) an der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) zeigen sich nach Angaben der AutorInnen bei PSD-PatientInnen sehr prominent. Die Intention seitens Levada & Troyan (2018) bestand darin, ein ausgewähltes Spektrum biologischer Marker in einer Übersichtsarbeit zusammenzustellen, um verschiedene Aspekte der multifaktoriellen (neuropsychologischen) Pathogenese der PSD zu untermauern.

Weaver et al., (2023) fanden einen Zusammenhang zwischen einer PSD und Infarktläsionen der *rechten* Amygdala, anteriorer thalamischer Regionen und dem Pallidum (ausgenommen Hippocampusregion). Die AutorInnen unterstreichen, dass die PSD unabhängig von der Schwere des Infarktgeschehens, der körperlichen und kognitiven Einschränkungen diagnostiziert wurde und infolgedessen keine primäre psychologische Reaktion assoziiert werden kann.

Vergleichsweise ähnliche läsionsabhängige Ursachen fanden Krick et al., 2023 und vertreten die Position, dass psychologisch-reaktive Persönlichkeitsvariablen eine untergeordnete Ursache für die Ausprägung einer PSD bilden: *„Our findings suggest that PSD arises from localized neural symptom clusters and does not solely represent a mere psychological adaptation following the functional impairment after stroke“* (S. 12).

Insgesamt wurde bei 200 PatientInnen anhand MRT-Bildgebungsanalysen und der Auswertung der *Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale* (MADRS, Montgomery & Åsberg, 1979) mit dem Befund einer PSD eine Korrelation zu *rechtshemisphärischen* Läsionen im dorsolateralen präfrontalen Kortex und im inferioren frontalen Gyrus festgestellt. Die AutorInnen differenzieren entsprechend des Konstruktes der MADRAS unterschiedliche *Depressionsdomänen*, eingeteilt in 1. *Motivationsdefizite*, 2. *emotionale Symptome*, 3. *Somatische Beschwerden*, 4. *Kognitive Beeinträchtigungen* und 5. *Angststörungen*, die mit spezifischen Läsion-Symptom-Korrelaten einhergehen. Motivationsdefizite zeigten sich in Verbindung mit Läsionen im orbitofrontalen und dorsolateralen präfrontalen Kortex, in prä- und postzentralen Gyri und in den Basalganglien, einschließlich Putamen und Pallidum. Emotionale Symptome (Traurigkeit, depressive Störungen, Niedergeschlagenheit, Hilflosigkeit und Verzweiflung) wurden mit Läsionen im dorsalen Thalamus, der anterioren-ventralen Insula und dem somatosensorischen Kortex assoziiert. Kognitive Beeinträchtigungen wurden vorrangig den Läsionen des dorsolateral präfrontalen Kortex zugeordnet (Selbstzuschreibungen wie Schuld und Vorwürfigkeit, Aufmerksamkeitsleistungen, Exekutivfunktionen, Handlungskontrolle). Läsionen der Insula, des

parietalen Operculums und der Amygdala hatten somatische Symptome (u.a. Appetitlosigkeit und Schlafstörungen) zur Folge. Angststörungen wurden mit *linksseitigen* Hirnläsionen im zentralen Operculum, der Insula und dem inferior-frontalen Gyrus verbunden. Die AutorInnen geben an, bereits bestehende Konzepte zu neuronalen Erkenntnissen zur Entstehung einer PSD bekräftigt zu haben und dass differentielle Läsionsmuster in der postakuten Phase nach einem HI auch im Hinblick auf therapeutische Interventionen Berücksichtigung finden sollten.

Insgesamt zeigen die unter Abschnitt 3.2 dargestellten Ergebnisse eine kontroverse Auseinandersetzung hinsichtlich pathophysiologischer Erklärungsmodelle. Es liegen richtungsweisende Studien vor, welche jedoch aufgrund methodischer Abweichungen (Bildgebende Läsionsanalyse, Stichprobengröße, Definition PSD, Diagnostikverfahren, heterogene Verwendung der Angaben für depressive disorder, dysthymic disorder, mood oder affective disorder) bis heute kein eindeutiges Verständnis und kein kongruentes Ätiologiemodell abbilden.

„From the theoretical point of view, it has been observed, that the relation between functional impairment and severity of PSD is not direct, but mediated by the meaning that the patient attributes to this impairment“ (Gainotti & Marra, 2002, S. 87). Unberechtigterweise würde in Abhängigkeit der hemisphärenbedingten funktional-strukturellen Unterschiede zwischen einer *organisch* bedingten *Major Depression*, die linksseitigen Strukturen zugeordnet wird und zwischen einer rechtsseitig-hemisphärischen, *reaktiven Minor Depression* unterschieden werden. Hauptursache für diese Fehldiagnose seien die verwendeten Messinstrumente, die nicht valide nach „motivated symptoms“ (reaktiv determiniert) und „unmotivated symptoms“ (neurobiologisch determiniert) unterscheiden. Gainotti et al., (1997) entwickelten ein Diagnostikverfahren (Fremdeinschätzung- und Selbsteinschätzungserhebung), welches der Forderung und gleichermaßen dem Anspruch der Differenzierbarkeit zwischen *reaktiver* und *neuroanatomischer* Genese einer PSD gerecht würde. Ergebnisse zahlreicher Analysen seitens dieser AutorInnengruppe und Publikationen seitens Quaranta et al., (2008) sowie Zeng et al., (2023) konnten replizieren, dass das Symptomprofil von PatientInnen mit PSD in Abhängigkeit der subjektiven Bewertung der Folgekonsequenzen des HI entscheidend für die *Entstehung, Ausprägung* und zeitlichen *Aufrechterhaltung* einer PSD war.

Chemerinski et al., (2001) untersuchten PatientInnen mit HI mit erheblichen Einschränkungen in Bezug auf ihre ADL-Funktionen (All day living) mit PDS im Vergleich zu PatientInnen mit HI ohne eine PSD (3 bis 6 Monate nach Ereignis) mit der Fragestellung inwieweit eine Remission von

körperlichen Einschränkungen (oder Wiederherstellung) mit einer rückläufigen PSD einhergeht. Die Ergebnisse sprechen dafür, dass eine Remission der PSD in den ersten Monaten nach HI mit einem deutlichen Funktionszugewinn der ADL-Funktion verbunden ist und umgekehrt, persistierende Funktionseinschränkungen mit anhaltenden Depressionen korrelierten. *„Cognitive recovery appears to be aligned with the mechanism of major depression, whereas physical recovery appears to be aligned more broadly with an improvement in depression, thus suggesting perhaps a psychologically mediated mechanism“* (ebd., 2001, S. 116). Es wird abschließend auf die Dringlichkeit und Relevanz einer wirksamen Behandlung von PSD hingewiesen.

Palmer & Glass (2003) sehen einen Zusammenhang zwischen dem Grad der Ausprägung und dem zeitlichen Kontinuum einer PSD und den vorhandenen Copingstrategien in Form von Unterstützungs- und Bewältigungsmöglichkeiten über Angehörige. Die AutorInnen betonen den bedeutsamen Effekt des familiären Einflusses, weisen jedoch auf notwendigen Forschungsbedarf zur Bestätigung dieser psychosozialen Interventionsmöglichkeit und den positiven Einfluss auf die psychische Gesundheit bei PSD hin: *„Family function appears to influence stroke outcomes; a family-systems perspective promotes understanding of psychosocial outcomes in stroke... tools to evaluate family process after stroke are inadequate and more research is needed to develop and test optimal family intervention strategies“* (S. 1). Eine spätere Arbeit von Thomas & Lincoln (2006) untersuchte ebenso die Frage, inwieweit u. a. *psychosoziale Faktoren* einen maßgeblichen Einfluss auf das Erleben der PatientInnen mit PSD haben und wie ausschlaggebend die veränderte Wahrnehmung der eigenen Persönlichkeit (Traurigkeit, Kontrollverlust etc.) eine bedeutsame Ursache für die Ausbildung einer PSD ist. Der entscheidende Faktor für die Ausbildung der PSD war nach Auswertung des Datenpools der *subjektiv wahrgenommene* Unterschied zum prämorbidem Status. Die Gruppen, in denen kein signifikanter Unterschied in den Einschränkungen hinsichtlich der ADL bestand, wurden nach dem BDI (Beck Depression Inventory, Beck et al., 1961) in leicht: BDI <18 und in schwer depressiv, BDI >19 eingeteilt. Das Vorhandensein oder Fehlen von Coping-Strategien in Form *sozialer Unterstützung* für die Betroffenen wird als *bedeutsames Einflusskriterium* auf die Selbstbewertung diskutiert (multifaktorielles Ursachenmodell). Es zeigte sich hinsichtlich der ätiologischen Hypothese der PSD zu beiden Testzeitpunkten kein Zusammenhang zwischen Ausprägung und zeitlichem Verlauf der PSD und der Läsionslokalisation. Wie sich entsprechend einer multifaktoriellen Genese *prämorbide psychische Störungen* auf die Entwicklung einer PSD auswirken, haben Storor & Byrne (2006) untersucht. Individuelle Dispositionen in der Persönlichkeit scheinen das Risiko einer PSD zu erhöhen bzw. zu vermindern. Unabhängig von der Läsionslokalisation zeigten

61 untersuchte Personen mit prämorbid mentalen oder neurotischen Störungen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PSD.

Unabhängig vom Läsionsort und pathogenetischen Ursachen beschreiben Farner et al., (2010) psychisch-reaktive Prädiktoren wie belastende Stressfaktoren und Neurotizismus sowie eine reduzierte soziale Integration, als zentrale Risikofaktoren für die Entstehung einer PSD. Die *subjektiv* wahrgenommenen Folgekonsequenzen als auch die Einschätzung der Überwindungskompetenzen dieser Beeinträchtigungen (Motorik, Sensibilität, Emotion, Kognition) in Verbindung mit familiärem und sozialem Unterstützungsgefüge halten Shi et al., (2017) neben pathophysiologischen Ursachen entsprechend ihrer Recherchen für entscheidend, ob eine PSD entsteht oder ausbleibt.

3.3 Post-Stroke-Depression und komorbide Angststörungen

Eine der ersten Studien von Starkstein et al., (1990) ergaben Erkenntnisse hinsichtlich des Auftretens einer Post-Stroke-Angststörung (PSA) und der anzunehmenden zugrunde liegenden neuroanatomischen Genese. Es wurden PatientInnen mit einer PSD Symptomatik im Vergleich zu PatientInnen mit einer PSD und PSA mit folgendem Ergebnis untersucht: *„among patients with positive computed tomographic scans, the anxious-depressed group (n=19) showed a significantly higher frequency of cortical lesions, while patients with major depression only (n=15) had a significantly higher frequency of subcortical (basal ganglia) strokes”* (S. 246). Astrom (1996) beschreibt in einer späteren Untersuchung neuroanatomische Zusammenhänge zwischen dem Auftreten einer PSA und Läsionen in der rechten Hemisphäre, während das komorbide Auftreten einer PSA mit PSD mit Läsionen der linken Hemisphäre in Verbindung gebracht wird. Schultz et al., (1997) stellte in ihrer Studie fest, dass das Ausmaß an körperlichen Funktionsstörungen nach HI mit einem Auftreten einer Angstsymptomatik und einem erhöhtem Schweregrad an Depressionen, sowohl im postakuten Stadium als auch noch drei Jahre nach Infarktgeschehen assoziiert ist.

De Wit et al., (2008) publizierten eine Studie mit der Fragestellung, inwieweit Angststörungen und Depressionen nach HI auftreten, welche Ausprägung diese Symptome zeigen und wie sich diese Störungen im Verlauf entwickeln. PatientInnen (N = 532) aus vier verschiedenen Rehabilitationseinrichtungen wurden 2, 4 und 6 Monate nach Ereignis mit der *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS, Zigmond & Snaith, 1983; Herrmann & Buss, 1994, 1995)

untersucht. Sie stellten fest, dass die Prävalenz der Angst 2 und 4 Monate nach Schlaganfall 22% und 25% betrug und das Depressionsvorkommen zwischen 24% und 30% lag. Es zeigten sich hinsichtlich Prävalenz beider Symptomausprägungen keine signifikanten Unterschiede im Intergruppenvergleich. Die Symptomausprägung der Angst nahm zwischen 4 und 6 Monaten ab, wohingegen der Schweregrad der Depression stabil blieb. Bei etwa 40% der PatientInnen mit anfänglicher Angstsymptomatik hielt die Symptomausprägung 6 Monate an. Bemerkenswerterweise zeigten sich bei etwa 11% und 7% der anfangs *nicht* ängstlichen PatientInnen nach 4 bzw. 6 Monaten eine Angstsymptomatik.

Neuere Publikationen (Ayerbe et al., 2014; Menlove et al., 2015) schätzen die Prävalenzrate von Angsterkrankungen nach HI zwischen 25-50% ein. Menlove et al., (2015) konnten nach entsprechender Literatursichtung (Datenbasis bis 2014) feststellen, dass Depressionen *vor* einem HI in Kombination mit dem Schweregrad eines HI, eine prämorbid Ängstlichkeit sowie demenzielle Symptome oder aus einem HI resultierende kognitive Beeinträchtigungen ausschlaggebende Prädiktoren für die Ausbildung einer PSA sind.

Nach Angaben von Ayerbe et al., (2014) zeigten entsprechend einer Datenanalyse (The south London Stroke Register; 1995-2010) über 50% der HI PatientInnen innerhalb der darauffolgenden 10 Jahre zu jedem Zeitpunkt dieser Zeitachse eine Angstproblematik. Die Prävalenz lag bei 30%. Die Hälfte dieser Betroffenen zeigte gleichzeitig eine PSD: *„incidence of anxiety up to 10 years ranged from 17 to 24%. Cumulative incidence: 57%. Prevalence range: 32-38%. Among patients with anxiety, 58% were anxious at 3 months. 57-73% of patients with anxiety had co-morbid depression. Predictors of anxiety included age under 65, female gender, inability to work, depression treatment, smoking and stroke severity. Anxiety at 3 months was associated with lower QoL at follow-up“* (S. 542).

Auf ähnliche Prävalenzangaben verwiesen Rafsten et al., (2018) für das Auftreten einer Angststörung von 29,3% im Verlauf *des ersten Jahres* nach HI ohne komorbide Depression. Es wurde eine hohe Heterogenität der Prävalenzangaben in insgesamt 37 analysierten Studien (2015, N=13.756) festgestellt. Nach zwei Wochen postakut wurde in den Publikationen eine Angstsymptomatik von 36,7% berichtet, ein Prozentsatz von 24,1% nach drei Monaten angegeben sowie eine Prävalenz von 23,8 % nach 12 Monaten.

Stein et al., (2018) konnten feststellen, dass PatientInnen, die unter einer PSD leiden, oftmals ein hohes Maß an Angstsymptomen in Abhängigkeit der *subjektiv wahrgenommenen*

Beeinträchtigungen hinsichtlich sozialer und berufsbezogener Teilhabe und Lebensqualität aufzeigen und darüber hinaus die Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) erfüllen. Es zeigte sich eine Symptomausprägung in Abhängigkeit des Ausmaßes der zu erwartenden individuellen Folgekonsequenzen der Betroffenen. Eine hohe Ausprägung o. g. Affektstörungen korrelierte mit den krankheitsbedingten Funktionsbeeinträchtigungen. Von insgesamt 352 HI PatientInnen nahmen 55 TeilnehmerInnen (16%) an einer telefonischen Befragung zwischen 6 und 12 Monaten nach HI teil. Erhebungsinstrumente waren die *HADS* und die *Post traumatic stress disorder Checklist (PCL-S, Blanchard et al., 1996)*. Sieben ProbandInnen (13%) erfüllten die Kriterien für das Vorliegen einer Angstsymptomatik, 11 Betroffene (20%) zeigten Depressionen und sechs ProbandInnen (11%) eine PTBS. Hinsichtlich des Ausmaßes der neurologischen Folgesymptome gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen denjenigen Betroffenen mit oder ohne einer dieser drei psychischen Störungen. Die psychisch erkrankten Personen (95%) beklagten im Vergleich zu PatientInnen ohne psychische Symptome (54%) erheblichere Einschränkungen bezüglich ihres körperlichen und mentalen Funktionsstatus, ebenso hinsichtlich der Bewertung ihrer Lebensqualität.

3.3.1 Angststörungen nach Hirninfarkt

Eine Post-Stroke-Angststörung (PSA) tritt als neuropsychiatrische affektive Störung häufig auf und wird mit pathophysiologischen und verhaltensassoziierten Risikofaktoren in Verbindung gebracht (Lambiase et al., 2014; Knapp et al., 2017; Chun et al., 2018, Li et al., 2019; Medeiros et al., 2020).

Anhand der Datenauswertung einer Magnetresonanztomografie (MRT) von PatientInnen mit PSA im Vergleich zu Nicht-PSA Kontrollen, konnten Tang et al., (2012) feststellen, dass spezifische Läsionsorte mit Angststörungen in Verbindung gebracht werden können. Pathogenetisch zeigten Betroffene mit rechts frontalen Infarkten einen erhöhten Punktwert in der *HADS* und im Vergleich zu den Kontrollen (HI linksseitig) konnte ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden. PSA-PatientInnen zeigten zudem ein größeres Infarktvolumen rechts frontal.

Eine aktuellere Studie von Li et al., (2019) repräsentiert in ihrer Untersuchung anhand MRT-Auswertungen von HI PatientInnen mit Angststörungen einen Hinweis auf die Beteiligung der weißen Substanz. Diese Struktur umfasst weitreichende neuronale Verbindungen zum Corpus callosum, der Corona radiata und der Capsula interna, die entsprechend der Aussagen der

AutorInnen wiederum mit fronto-subkortikalen und limbischen Funktionsschleifen interagieren und mit Emotionsregulationsmechanismen assoziiert werden.

Mit Blick auf die ätiologische Fragestellung auf der Verhaltensebene wurde eine differenzierte Analyse der Angsttypologie nach HI in einer Studie von Cumming et. al, (2016) vorgenommen. Im Vergleich von HI PatientInnen mit PSA wurde eine signifikant höhere Ausprägung einer generalisierten Angststörung (GAD) mit 27% gegenüber 8% in einer Kontrollgruppe mit Angststörungen ohne HI gefunden. Der Anteil phobischer Störungen zeigte sich in einem Verhältnis 24% gegenüber 8% und Zwangsstörungen wurden mit einem Unterschied von 9% zu 2% angegeben (Symptomatik unabhängig von Depressionen und Geschlecht). Weitere signifikante Unterschiede im Symptomprofil wurden hinsichtlich des vermehrten Auftretens vegetativer Symptome bei HI Betroffenen beschrieben. Die AutorInnen verweisen auf spezifische Unterschiede hinsichtlich des *Angstverhaltens* der Betroffenen und verweisen auf das exponiert hohe Vorkommen der GAD und der resultierenden Folgekonsequenzen im Alltag, wie Rückzugs- und Vermeidungsverhalten, Unsicherheiten hinsichtlich körperlicher Aktivität und Belastbarkeit. Zudem wird auf das hohe Risiko einer komorbiden Depressivität aufmerksam gemacht.

Die hohe Relevanz bezüglich der Ausdifferenzierung von Subtypen der Angstsymptomatik nach HI wurde auch seitens Chun et al., (2018) betont, die mit Hinweis auf eine spezifische Behandlungstechnik bei unterschiedlichen Angststörungen in der Allgemeinbevölkerung, eine entsprechende Intervention für PSA-Betroffene propagieren. Drei Monate nach HI ($N = 175$) lag bei 22% der Untersuchten eine Angststörung vor, mit einem Anteil von phobischen Ängsten und einem 4%igen Anteil an GAD, sowie 7% phobische und generalisierte Angststörung kombiniert. Die Analyse des verwendeten Erfassungsinstrumentariums konnte darstellen, dass sich im Gegensatz zur Studie von Cumming et al., (2015) insbesondere die phobischen Störungen im Vergleich zur GAD dominant zeigten. Chun et al., (2018) stellten nach Auswertung der Interviewdaten dar, dass eine zentrale subjektiv-phobische *Gedankenausrichtung* und die nachfolgende Verhaltensausrichtung der untersuchten Gruppe die Phobie (10%) kennzeichnet. Die PatientInnen geben antizipatorisch-maladaptive Gedanken hinsichtlich eines *erneuten* HI in bestimmten Situationen an, auf die mit der Folgekonsequenz der Vermeidung von Alleinsein einerseits, von Menschenansammlungen und Öffentlichkeitsaktivitäten andererseits und mit körperlicher Inaktivität reagiert wird. Die Angst vor einem erneuten HI und gleichermaßen der Eindruck von Kontrollverlust bietet nach Chun et al., (2018) die Grundlage für die Ausbildung additiver Angststörungen wie eine Agoraphobie. Abschließend wird auf die Notwendigkeit einer spezifischen Therapie bei Vorliegen einer PSA mit phobischer Ausprägung hingewiesen:

These maladaptive thinking patterns and avoidant behaviors are potential targets for cognitive restructuring and exposure therapy in a CBT intervention“ . . .“ Phobic disorder is the predominant anxiety subtype and can occur in the absence of GAD after a mild stroke or TIA. Future trials of anxiety intervention in stroke must consider the presence of phobic disorder and should consider the use of exposure therapy techniques and augmented CBT (S. 562).

Über den Zusammenhang zwischen psychischen Folgesymptomen nach somatischen Erkrankungen geben o. g. Publikationen konsistente Aussagen (vgl. Baumeister et al., 2004, 2020; Medeiros et al., 2020). Pérez-Piñar et al., (2017) analysierten acht Studien ($N=950.759$) in denen umgekehrt krankheitswertige psychische Probleme, u. a. Angststörungen ein bedeutsames Infarktrisiko darstellen: *“Anxiety disorders are a very prevalent modifiable condition associated with risk of stroke increased by 24%”* (Pérez-Piñar et al., 2017, S. 102).

3.4 Neuropsychologische Störungen und Post-Stroke-Depression

Neben demografischen Angaben, psychischen und körperlichen Folgesymptomen wurde das Auftreten einer PSD in der Literatur mit einer signifikant höheren kognitiven Leistungsminderung in Verbindung gebracht. Ältere Untersuchungen von Starkstein, Robinson und Price (1988) fanden mithilfe der Ergebnisse aus dem Mini-Mental-Status Test (MMST, Folstein et al., 1975) heraus, dass HI PatientInnen mit einer PSD ($n = 13$) im Verlauf von zwei Jahren stärkere kognitive Leistungseinbußen aufwiesen als PatientInnen ohne eine PDS ($n = 13$).

Narushima et al., (2003) konnten in einer longitudinalen follow-up Studie abbilden, dass sich mit einer rückläufigen Symptomatik (Beobachtungszeitraum zwei Jahre) der PSD, eine zeitnahe kognitive Funktionsverbesserung einstellte. Der anfängliche MMSE-Wert von 23,3 verbesserte sich nach 3 Monaten auf 26,6 und betrug nach 2 Jahren 26,1 Punkte. Nicht-depressive PatientInnen zeigten über 2 Jahre kaum Veränderungen der kognitiven Funktion (anfänglicher MMSE-Wert: 26,3, nach 2 Jahren: 25,7). Abschließend halten die AutorInnen fest: *“Cognitive impairment due to poststroke depression is reversible and can be quantified separately from cognitive impairment on the basis of the location and extent of ischemic brain damage* (S. 1157).

Nys et al., (2005) zeigten, dass sich mit dem jeweiligen Schweregrad einer PSD (Erhebung innerhalb der postakuten Phase von drei Wochen) verschiedenste kognitive Einschränkungen zeigten. Aphasische Störungen, Gedächtniseinschränkungen und verminderte visuo-konstruktive

Fertigkeiten traten bei einer schweren und milden PSD auf, während leichte PSD-Symptome durch reduzierte Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen auffielen.

Eine Studie von Friedrich et al., (2016) mit einer Untersuchung von 105 HI PatientInnen (Rehabilitationsphase) fanden im Vergleich zu o. g. Untersuchungen konträre Ergebnisse. Mit der Hamilton-Depressions-Skala (HDRS, Hamilton 1960) wurde eine Prävalenz einer milden Ausprägung einer PSD von 15% festgestellt. Es zeigte sich eine geringe Assoziation zwischen der Ausprägung dieser Symptome und neuropsychologischer Störungen: *„Zusammenfassend kann also festgehalten werden, dass das Störungsbild der Poststroke Depression im Kontext der stationären neuropsychologischen Rehabilitation in Deutschland eher selten zu finden ist und daher von untergeordneter Bedeutung zu sein scheint“* (S. 36).

3.5 Diagnostik Post-Stroke-Depression und Angststörungen

Eine PSD zu diagnostizieren ist entsprechend der Sichtung vorliegender Publikationen sehr komplex. Es besteht neben der Unterschiedlichkeit der PatientInnenpools (Art der HI, Zeitpunkt, Alter, Geschlecht, erster HI oder Reinfarkt, psychische Vorerkrankungen) eine große Heterogenität hinsichtlich der psychometrischen Diagnostikverfahren (Dar et al., 2017; Espárrago Llorca et al., 2015, Paolucci, 2008). Die Diagnosestellung wird erheblich durch verschiedenste komorbide Störungen wie kognitive Beeinträchtigungen, Aphasie, Agnosie, Anosognosie, Motivationslage, Minderbelastbarkeit und somatische Beschwerden erschwert (Gauggel & Konrad, 2001; Aben, 2002; Espárrago Llorca et al., 2015). Zudem kommt es nach Paolucci, (2008) aufgrund von Dissimulation der Betroffenen und Ausbleiben von Untersuchungen in Kliniken zu einer Verzerrung der Erfassung von PSD insgesamt. Weiterhin wird kritisiert, dass der Hauptanteil verwendeter Erfassungsmethoden für affektive Störungen allgemein konstruiert und validiert wurden und die Spezifität der Befindlichkeit im Anschluss an einen HI nicht erfassen.

Die Überlegungen und die bereits seit Jahrzehnten bestehende Diskussion bezüglich sensitiver, valider und reliabler Messverfahren zeigen bis dato keine einheitlichen Leitlinien oder Richtlinien (Espárrago Llorca et al., 2015). Es besteht jedoch ein weitestgehend übereinstimmender Konsens hinsichtlich der Anwendbarkeit einiger Diagnostikverfahren (Aben et al., 2002). Die AutorInnengruppe untersuchte mit der Frage nach entsprechender Validität vier verschiedene Screeningverfahren bei PatientInnen mit erstmaligem HI ($N=202$) vier Wochen nach Ereignis. Folgende Verfahren kamen zur Anwendung: *Beck Depression Inventory (BDI*, Beck et al., 1961),

Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D), *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS*, Hamilton 1960) und die *Symptom Check List (SCL-90*, Derogatis et al., 1973). Alle vier Verfahren wurden aufgrund ihrer Spezifität für geeignet gehalten. Um den Verlauf einer PSD erfassen zu können und mit einer genaueren Trennschärfe zwischen somatischen, kognitiven und depressiven Symptomen differenzieren zu können, wird angeraten die *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS*, Montgomery & Asberg, 1979) zu nutzen.

Gainotti et al., (1997) entwickelten entsprechend ihrer Hypothesen und Überzeugungen ein Erfassungsinstrument, um zwischen „motivated“ und „unmotivated“ Aspekten einer PSD unterscheiden zu können. Das Ergebnis der Skalenbeantwortung („observer-rated“) sollte in der Lage sein, eine reaktive psychologisch determinierte PSD von einer pathophysiologischen Depression zu differenzieren. Die *Post-Stroke Depression Rating Scale (PSDRS*, Gainotti et al., 1997) sollte das tatsächlich vorhandene *symptomatische* Profil einer PSD abbilden und entsprechende Konsequenzen hinsichtlich einer geeigneten Therapie ableiten können.

4 Psychische Störungen nach Myokardinfarkt

4.1 Depressionen nach Myokardinfarkt, Prävalenz und Inzidenz

In der postakuten Phase nach MI wurde nach Lespérance et al., (1996) eine Prävalenz für eine Depression nach MI (PMD) von 15-20% festgestellt. Identische Angaben publizierten in ihren Übersichtsarbeiten Baumeister et al., (2004), Baumeister, (2020) und Parashar et al., (2006) mit für innerhalb eines Jahres persistierenden PMD von 15%-20%. Nach Angaben von Baumeister et al., 2004 liegen affektive Störungen bei PatientInnen mit einem MI mit zu etwa 50% häufiger vor als in der Allgemeinbevölkerung. Im selben Jahr stellten Thombs et al., (2006) innerhalb der postakuten Phase nach MI (24 Stunden) eine Prävalenz für das Auftreten einer PMD zwischen 16% und 27% fest. Eine Analyse seitens Akhtar et al., (2004) zeigte eine höhere Depressionsrate bei einhundert ProbandInnen (80% Männer und 20% Frauen). Insgesamt wurden bei 50% der PatientInnen Symptome von Angst und/oder Depressionen diagnostiziert.

Der Verlauf der Depression nach MI wird recht übereinstimmend als nachhaltig mit recht konsistentem Schweregrad innerhalb des ersten Jahres beschrieben (Lane et al., 2002; Larsen, 2013; Kala et al., 2016). Die PMD bildet sich im Rahmen der stationären Behandlung oftmals zurück, zeigt sich jedoch mitunter im Verlauf wieder verstärkt (Parashar et al., 2006).

Eine aktuelle Metaanalyse konnte mit einer Prävalenzangabe für Depressionen nach MI von 28,70% o. g. Publikationen bestätigen: *„Nineteen eligible studies conducted in 10 countries were included, which consisted of 12,315 patients with MI, among whom 3818 were identified with depression“* Feng et al., (2019, S. 1).

Eine aktuellere Metaanalyse (sieben Studien, $N = 1612$). seitens Mejía et al., (2023) ergab differenziert nach Ausprägungsgrad einer Depression nach MI folgendes Resultat: *„the combined prevalence of mild depression in patients with acute coronary syndrome was 14%. Additionally, the combined prevalence of moderate depression in these patients was 12%, while the combined prevalence of high/severe depression was 15%“* (S. 4).

Physiologische, psychologische und psychosoziale Faktoren, ein geringer sozioökonomischer Status, berufliche und private Stressoren sowie geringe soziale Unterstützung bilden Risikofaktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PMD (Strik et al., 2001, Albus et al., 2019). Die AutorInnen beschreiben, dass Komplikationen (u. a. abnormale Arrhythmien) während des Aufenthaltes im Akuthaus oder im Rahmen der Rehabilitationsmaßnahmen zudem depressionsverstärkend wirken.

Parashar et al., (2006) und Van Melle et al., (2004) haben untersucht, inwieweit eine PMD ein Prädiktor für eine nachhaltige kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität darstellt. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass im Vergleich zu MI-PatientInnen ohne Depressionen, die Heilungschancen erheblich eingeschränkt sind, der Gesundheitszustand sich generell verschlechtert und dass ein 2- bis 2,5-fach erhöhtes Risiko besteht einen Reinfarkt, andere kardiovaskuläre Erkrankungen oder andere körperliche und psychische Erkrankungen zu erleiden.

Depressive PatientInnen nach MI zeigen im Vergleich zu PatientInnen ohne PMD (postakut und bis zu 24 Monaten nach Ereignis) eine weniger gesundheitsförderliche Verhaltensausrichtung wie Bewegungs- und Ernährungsverhalten, Stressbewältigung, Rekreation und ähnliche Präventionsmaßnahmen. Die Achtsamkeit hinsichtlich Medikamenteneinnahme scheint geringer ausgeprägt, die Einhaltung einer Nikotinkarenz sowie die Reduzierung des Alkoholkonsums werden vernachlässigt und die Teilnahme an psychosozialen Aktivitäten ist gering ausgeprägt (Huffmann et al., 2013). Diese aufgrund depressiver Störung resultierende, geringere seelisch-körperliche Fitness, ist mit einem erhöhten Risiko für Reinfarkte, komorbide Erkrankungen und anderen kardiovaskulären Fehlfunktionen verbunden. *„For example, patients with heart failure and depressive symptoms have double the risk of dying and being re hospitalized as those without*

depressive symptoms Further, patients with depression are at greater risk for multiple all-cause admission rehospitalizations than those without (Moser et al., 2015, S. 119).

Flygare et al., (2023) untersuchten RehabilitationspatientInnen nach MI ($N = 45,096$) mit einer vorbestehenden und postakuten Angststörung oder Depression, im Vergleich zu PatientInnen ohne klinisch relevante Symptomwerte von Angst/Depression und PatientInnen ohne Diagnose oder Symptome. Nach einer einjährigen Nachuntersuchung wurde festgestellt, dass PatientInnen mit Diagnose ein höheres Risiko für Mortalität, Reinfarkte oder weitere kardiovaskuläre Störungen im Vergleich zu den Referenzgruppen aufwiesen.

4.2 Ätiologische Modelle

Wie bereits o. u. **Punkt 3.2** beschrieben können psychische Störungen als Ursache und gleichermaßen als Folge einer somatischen Erkrankung erklärt werden (Penninx et al., 2001; Klesse et al., 2008; Baumeister, 2020). Schwerpunkt der vorliegenden Studie ist die Betrachtung des *gleichzeitigen* Vorliegens einer somatischen und psychischen Erkrankung. Anhand der folgend angeführten Veröffentlichungen wird deutlich werden, dass die „somatopsychische Komorbidität“ (Klesse et al., 2008) eines MI entsprechend in ihrer zeitlichen Kausalität auslösend, verstärkend und beeinflussend und somit interaktiv miteinander interagiert.

Biologische Dysfunktionen sind nach Hare et al., (2014) anzunehmende Risikofaktoren für einen MI, wobei Veränderungen des autonomen Nervensystems, Dysfunktionen der Thrombozytenrezeptoren, Gerinnungsstörungen, Fehlfunktion des Endothels, sowie neurohormonale Faktoren und genetische Prädispositionen wie Störungen des Serotonin-Transport-Mechanismus benannt werden. Eine Depression sei ein „Risikofaktor“ und ein „Risikomarker“ und beeinflusse die Heilungsprognose (**s. Abb. 3**).

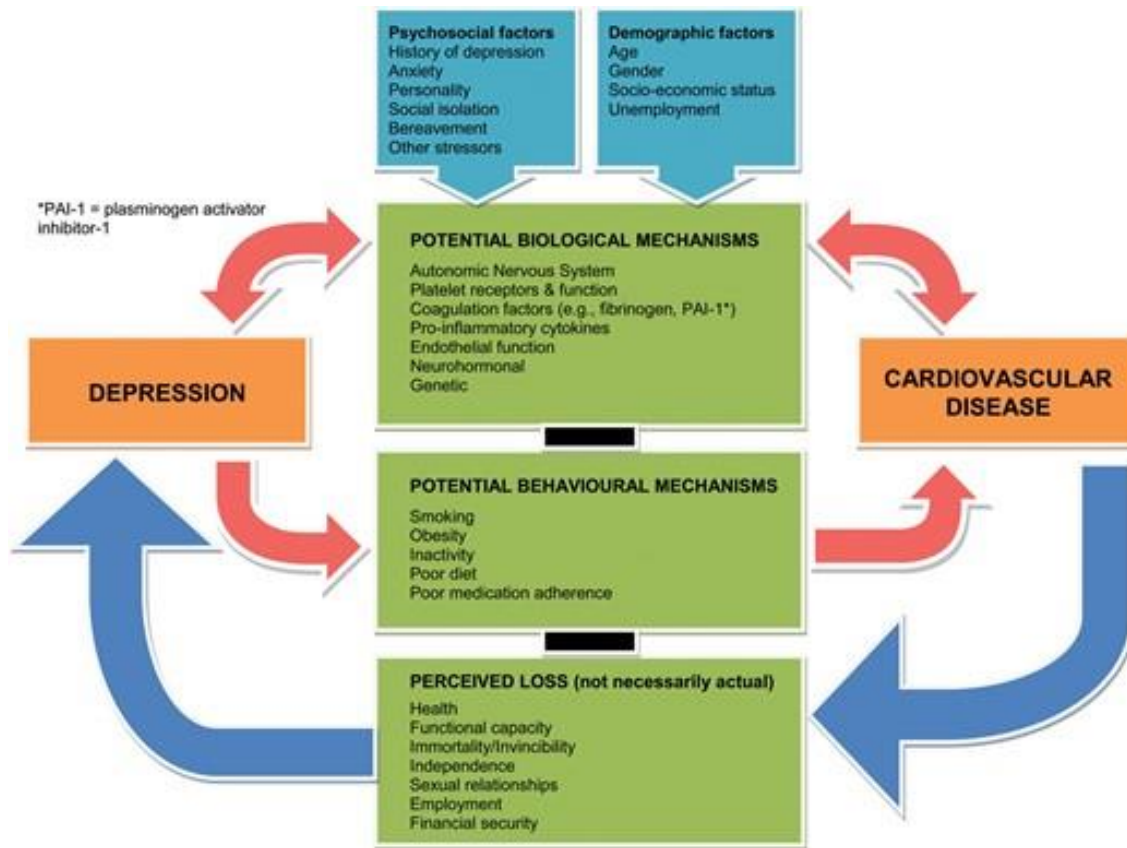


Abbildung 3. Faktoren zwischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Depressionen. Aus Hare et al., (2014, S.1367)

Lange & Herrmann-Lingen (2007) zeigen, dass PatientInnen mit Depressionen oftmals eine Dysregulation des autonomen Nervensystems aufweisen, welche negative Auswirkungen auf die Balance des sympathischen und parasympathischen Nervensystems haben. In der Folge treten überdurchschnittlich häufig eine Erhöhung der Herzruhefrequenz und ein höherer Herzfrequenzanstieg auf. Es werden nach Lange & Herrmann-Lingen (2007) Herzraturbulenzen und sog. QT-Dispersionen bei depressiven Betroffenen festgestellt: “*HADS depression score >7 was found to be the only independently predictive variable of arrhythmia recurrence (hazard ratio=2.7; 95% CI=1.05-7.2; P=.046)*” (ebd., S. 509).

Nach Kuehl et al., (2012) sind Depressionen ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und physiologische Faktoren wie Veränderungen des

autonomen Nervensystems, des Immun- und Gefäßsystems und Dysfunktionen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sind prognostisch mit einem zunehmend negativem Gesamtverlauf verbunden. Es werden interagierende Faktoren wie ein gesundheitsschädigendes Risikoverhalten bei Depressiven beobachtet, wobei ein ungesunder Lebensstil wie Bewegungsmangel, Nikotin- und Alkoholabusus und eine fehlerhafte Medikamenteneinnahme (Antidepressiva) genannt werden. Zudem sei auch das Risiko für die Entwicklung einer Diabetes mellitus oder Adipositas ausschlaggebend, die ihrerseits wiederum mit erhöhten kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert sind.

Eine Studie von Agelink et al., (2002) untersuchte die Herzfrequenzvariabilität (HRV) von Depressiven ($N = 32$) im Vergleich zu nicht depressiven Kontrollpersonen ($N = 64$). Es zeigte sich eine signifikant negative Korrelation in Form einer erhöhten Herzfrequenz und eine signifikant geringere Modulation der kardiovagalen Aktivität bei depressiven PatientInnen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Es besteht zudem ein nachweisbarer Zusammenhang zwischen dem Ausmaß und der Schwere einer Depression und der Ausprägung einer dysfunktionalen HRV. Die erhöhte sympathische und verminderte kardiovagale Aktivität bei Depression kann nach Angaben der AutorInnen zu einer höheren Morbidität und Mortalität führen.

Eine Untersuchung von Carney et al., (2005) stellte im Vergleich von depressiven ($N=311$) und nichtdepressiven ($N=367$) PatientInnen nach einem MI eine deutlich verminderte Herzratenvariabilität und zudem eine höhere 30-Monats-Mortalität bei depressiven PatientInnen fest:

The log of very low-frequency (LnVLF) power, an index of HRV derived from power spectral analysis of the electrocardiogram signal (0.0033-0.04 Hz [in milliseconds squared]), was lower in the depressed than in the nondepressed patients ($P<.001$). There were 47 deaths (6.1%) during a 30-month follow-up. After adjusting for potential confounders, the depressed patients remained at higher risk for all-cause mortality compared with the nondepressed patients (hazard ratio, 2.8; 95% confidence interval [CI], 1.4-5.4; $P<.003$). When LnVLF power was entered into the model, the hazard ratio for depression dropped to 2.1 (95% CI, 1.1-4.2; $P = .03$). The proportion of the risk for depression attributable to LnVLF power was 0.27 (95% CI, 0.23-0.31; $P<.001$) (S. 1486).

Abschließend weisen die AutorInnen darauf hin, dass eine angemessene therapeutische Depressionsbehandlung neben der kardiologisch-pharmakologischen Intervention erfolgen müsse. Eine genetische Disposition hinsichtlich der Komorbidität von Depression und kardiovaskulären Erkrankungen wird seitens Bondy et al., (2002) angenommen. Ihre Studie ergab, dass eine allelische Kombination von zwei Genstrukturen (Mutation des Renin-

Angiotensin-Systems und G-Beta 3 Protein-Untereinheiten) sowohl das Risiko für einen Myokardinfarkt als auch die Anfälligkeit für eine depressive Störung erhöht.

4.3 Depressionen und komorbide Angststörungen nach Myokardinfarkt

Es stehen nach Angaben unten angeführter AutorInnen nur wenige Veröffentlichungen zur Verfügung, die Depressionen und Angststörungen als Komorbidität untersuchten. Alhurani et al., (2015) untersuchten Daten von PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen (Heart Failure Health-Related Quality of Life Collaborative Registry, $N = 4076$) anhand einer selektierten Stichprobe ($n = 1,260$) und diagnostizierten bei 5,7 % der PatientInnen eine Depression, bei 26,1 % eine Angststörung sowie bei 26,8% eine komorbid-gemischte Symptomatik. Bai et al., (2021) fanden bei PatientInnen ($n = 443$ von $N = 705$) mit kardiovaskulären Erkrankungen bei 172 Betroffenen (38,9%) eine Depression, 127 Erkrankte (28,7%) erfüllten die Kriterien für eine Angststörung und bei 71 PatientInnen (16,0%) wurde eine Komorbidität beider Symptomausprägungen diagnostiziert. Mit Ausnahme einer Übereinstimmung der prozentualen Anteile einer vorliegenden Angststörung, liegen sehr heterogene Angaben für die Diagnose einer komorbiden Depressions- und Angststörung vor.

Kemp et al., (2015) konnten anhand einer PatientInnenstichprobe ($N = 15,105$) feststellen, dass komorbide Depressionen und Angststörungen ($n = 434$) mit einem dreifachen Risiko einer koronaren Herzerkrankung assoziiert sind. Das Vorhandensein einer Depression ($n = 170$) oder einer Angststörung ($n = 1.394$) wurde mit einem zweifachen Risikoanstieg assoziiert.

Im Rahmen der Publikationen wird problematisiert, dass viele Studien nicht feststellen können, ob eine Depression oder Angststörung der kardiovaskulären Erkrankung vorausging oder umgekehrt als Folge zu bewerten sind. Es wird auf die bidirektionale Beziehung beider Erkrankungen hingewiesen.

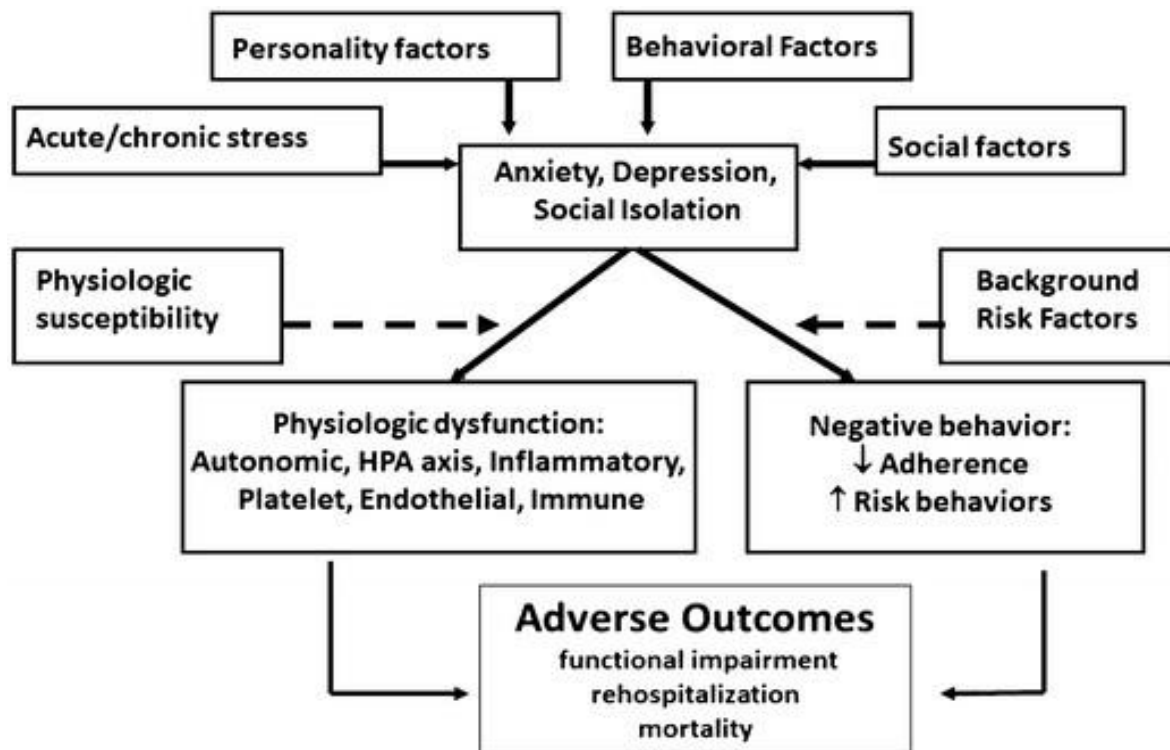


Abbildung 4. Modell der Risikofaktoren für Depressionen und Angst bei kardiovaskulären Erkrankungen. Aus Moser et al., (2016, S. 119)

Eine Studie von Bermudez et al., (2022) verwendete ein Prä-Post-Design an, um abbilden zu können, in welchem Ausmaß Depression und Angst bei PatientInnen ($N = 3.434$) mit Herzerkrankungen, zu Beginn und am Ende einer stationären Rehabilitation vorlag. Zudem wurde untersucht, ob Veränderungen der emotionalen Befindlichkeit während einer Rehabilitation festzustellen sind. Die zu Beginn und am Ende der Rehabilitation gemessenen Ergebniswerte (Verwendung der *HADS*) verwiesen auf eine *negativ assoziierte* Auswirkung des Rehabilitationsergebnisses bei Vorliegen einer *Depression*, während für Angst eine positive Assoziation mit Rehaoutcomes gefunden werden konnte. Höhere Depressionswerte zu Beginn der Rehabilitation waren mit einer geringeren Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie der emotionalen und sozialen Lebensqualität verbunden und eine Rückläufigkeit depressiver Ausprägungen konnte mit Verbesserungen der o. g. Leistungsfähigkeit erzielt werden. Im Gegensatz dazu waren höhere Angstniveaus zu Beginn der Rehabilitation mit Verbesserungen der körperlichen Leistungsfähigkeit, der emotionalen und sozialen

Lebensqualität assoziiert. Abschließend sei zu erwähnen, dass die erhobenen Daten in der Arbeit von Bermudez et al. (2022) in der Gesamtschau bei einem überwiegenden Anteil der PatientInnen *keine* klinisch relevanten Störungen und eine höhere Ausprägung an Angstsymptomen im Vergleich zu Depression zu beiden Messzeitpunkten (s. Abb. 5) zeigten.

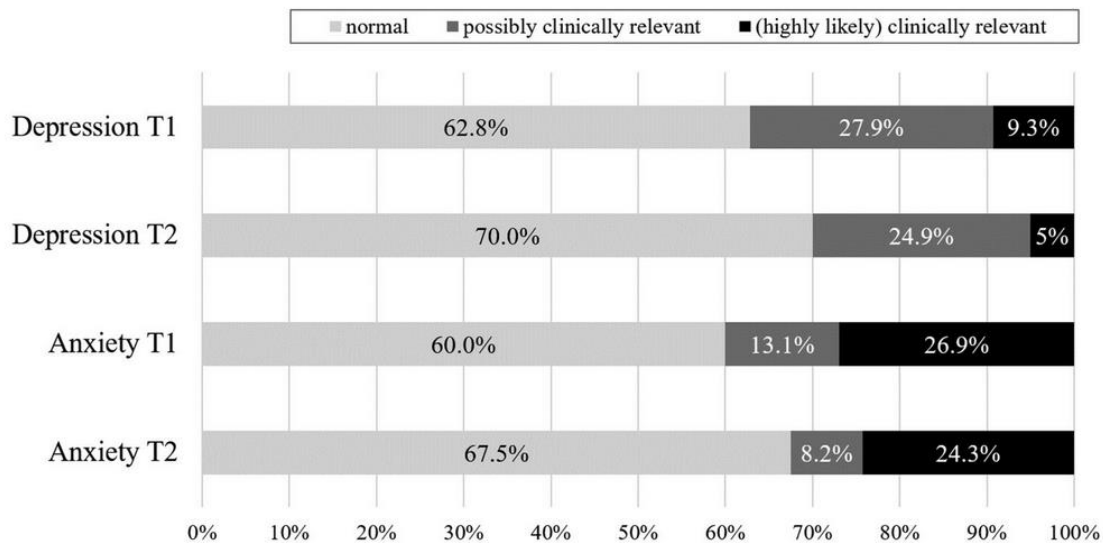


Abbildung 5. Häufigkeit von Depressionen und Angstzuständen zu Testzeitpunkt 1 und 2 (T1 und T2); HADS-Depressions- und Angstwerte. Aus Bermudez et al. (2022, S. 211)

4.3.1 Angststörungen nach Myokardinfarkt

Angststörungen als Folge eines MI (PMA) sind unabhängig von dem Vorliegen einer mehrdimensionalen psychischen Störung (Depressionen und Angst) wenig untersucht und zudem zeigen sich höchst unterschiedliche Prävalenzangaben auch aufgrund uneinheitlicher Untersuchungsmethoden und Untersuchungszeitpunkte. Die Angaben in den westlichen Publikationen für eine PMA variieren zwischen 7% und 50%. Bunevicius et al., (2013) fand bei 523 RehabilitantInnen eine 7% Rate, wobei er zwischen Sozialphobie (2%), Agoraphobie (1%), Panikstörung (1%) und einer generalisierten Angststörung (5%) differenzierte. In einer Untersuchung stellten Scherer et al., (2007) bei PatientInnen in der postakuten Phase ($N = 291$) Angststörungen mit 13,1% fest, die nach 9 Monaten mit 13,4% persistierten. Rothenbacher et al., (2007) konnten unabhängig von - und im Vergleich mit depressiven Störungen nach MI

nachweisen, dass bei 8,3% ($N = 1052$) manifeste Angstsymptome auftraten, die nach einem dreijährigen follow-up stabil blieben.

Inwieweit eine Angstsymptomatik ursächlich bzw. prognostisch mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines MI ist, untersuchten Roest et al., (2010) in einer umfassenden Metaanalyse (20 Studien, $N = 249.846$). Die AutorInnengruppe fand unabhängig von einer Depressionsstörung als bekannten ätiologischen Negativfaktor eine erhöhte Inzidenz für einen MI (26%) und andere koronare Herzerkrankungen bei Betroffenen mit Angststörungen und zudem eine gesteigerte Mortalität (48%).

Mejía et al., (2023) veröffentlichten ein review mit der Feststellung, dass die Heterogenität der Prävalenzratenangaben für Angststörungen bei PatientInnen mit akutem Koronarsyndrom aufgrund unterschiedlicher Diagnoseausprägungen variierte. Bei leichten Angstzuständen wurde eine Prävalenzrate von 38 % verzeichnet (Fünf Studien, $N = 495$). Für moderate Angststörungen betrug der Anteil 17% und 10% für schwere Ausprägungen.

Meyer et al., (2010) konnten anhand ihrer Studie zeigen, dass eine PMA entgegen der o. a. Aussagen, mit einer verminderten Mortalität von Betroffenen assoziiert war. Vergleichsweise wurde eine Gruppe von PatientInnen mit KHK und Angstsymptomatik ohne einen MI herangezogen, die eine signifikant geringere Sterblichkeitsrate repräsentierten. Die AutorInnen führten dieses Ergebnis auf ein durch die Angst motiviertes präventives Gesundheitsverhalten der Betroffenen zurück (vgl. Parker et al., 2011).

Angststörungen werden sowohl prävalent als auch als Folge eines Myokardinfarktes gesehen (Celano et al., 2016). Physiologische und auch psychologische Mechanismen werden diskutiert. Ängstliche Verhaltensmuster werden assoziiert mit Risikofaktoren wie ungesunde Ernährung übermäßigem Alkoholkonsum, mit überwiegend sitzenden Tätigkeiten (privat und beruflich) sowie einer allgemein reduzierten körperliche Aktivität. Dysfunktionale Stressbewältigungsstrategien, wie geringe Inanspruchnahme sozialer Unterstützung und aktive soziale Unternehmungen, erhöhter Nikotinkonsum und anderer Substanzmittelmissbrauch, Schlafstörungen, eine zunehmend verringerte Veränderungsbereitschaft der passiven Lebensausrichtung und psychosoziale Konflikte werden ebenso zu den ungünstigen Prädispositionen gezählt. Die genannten Faktoren sind oftmals mit Folgekonsequenzen wie Adipositas, einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung einer Hypocholesterinämie (Dyslipidämie) und Diabetes verbunden (Ciric-Zdravkovic et al., 2014; Celano et al., 2016; Mejía et al., 2023).

Verhaltensbedingte Angst wirkt sich entsprechend der AutorInnen negativ auf das Fortschreiten einer Atherosklerose aus, senkt zudem die Schwelle für das Auftreten ventrikulärer Arrhythmien und erhöht die Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Angstzustände und Angststörungen werden mit erhöhten Entzündungsmarkern sowohl für die Entwicklung als auch für das Fortschreiten von Herzerkrankungen in Zusammenhang gebracht. Pitsavos et al., (2006) und Bankier et al., (2008) fanden bei Personen mit Angststörungen im Blutbild u. a. ein erhöhtes C-reaktives Protein (CRP), einen erhöhten Fibrinogenspiegel und einen höheren Tumornekrosefaktor (TNF). Angststörungen wurden übereinstimmend mit erhöhten Entzündungsmarkern und der Entwicklung von Herzerkrankungen in Verbindung gebracht. Veränderungen im Gefäßendothel, das Gewebe, welches das Innere der Gefäßwände umfasst und als Barriere zur Abgrenzung des umgebenden Gewebes dient, werden mit einer Dysfunktion des Herz-Kreislauf-Systems mit Stress- und Angstreaktionen in Verbindung gebracht. Zudem wird eine Verminderung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen gesehen (Chalmers et al., 2014).

Tawakol et al., (2017) konnten nachweisen, dass der 5-HT_{1A}-Rezeptor (ein Serotonin-Rezeptor lokalisiert im Kortex, Hippocampus, Amygdala und in den Raphe-Kernen) bei PatientInnen mit Angststörungen erhöht war. Dieser Mechanismus hat entsprechend der Aussagen von Celano et al., (2016) in Verbindung mit einer atherosklerotischen Erkrankung zur Folge, dass sich die geschädigten Gefäße nicht angemessen erweitern und die Exposition gegenüber Serotonin eine Vasokonstriktion (Gefäßverengung) provoziert: *„However, when the endothelial cell is damaged by atherosclerotic disease, the vessel is unable to properly dilate, and exposure to serotonin results in vasoconstriction. This serves as an underlying mechanism which links increased serotonin blood levels in CAD with cardiac events”* (S. 6).

Tawakol et al., (2017) bestätigten anhand einer neueren Längsschnittstudie (PET-Befunde) die o. g. Untersuchungen im Hinblick auf die Beteiligung einer erhöhten Amygdala Aktivierung als Prädiktor für das Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung: *“In this first study to link regional brain activity to subsequent cardiovascular disease, amygdalar activity independently and robustly predicted cardiovascular disease events. Amygdalar activity is involved partly via a path that includes increased bone-marrow activity and arterial inflammation. These findings provide novel insights into the mechanism through which emotional stressors can lead to cardiovascular disease in human beings”* (S. 2).

4.4 Neuropsychologische Störungen und Myokardinfarkt

Nach Heidler, 2017 bildet das zentrale Nervensystem und das zirkulatorische kardiovaskuläre System eine integrierte Einheit. Neurokardiologisch bildet das System funktionell hinsichtlich des vaskulären Herztonus (Rhythmus, Rate und Aufrechterhaltung) die Grundlage der Sauerstoffversorgung des Gehirns (Zentrales Nervensystem [ZNS]). 20 % des kardialen Auswurfs bietet das grundlegende Sauerstoffangebot des zentralen Nervensystems.

Untersuchungen zeigen, dass kognitive Beeinträchtigungen bei PatientInnen nach MI, Herzinsuffizienz (HI, insbesondere bei Z. n. Linksherzinsuffizienz [LHI]) häufig sind und zudem ursächlich mit dem Schweregrad einer Depression und dem Ausmaß an Hypertonie zusammenhängen (Trojano et al., 2003; Bratzke-Bauer et al., 2013). Die Dysfunktion der sog. Ejektionsfraktion (EF) des Herzens wird als ursächlich für neurokognitive Störungen gesehen (Heidler, 2017; Almeida & Tamai, 2001). Die AutorInnen beschreiben, dass eine EF von 60-70 % bei Gesunden besteht und dass eine EF von <35% bereits als ein Prädiktor für das Vorliegen einer kognitiven Einschränkung gelten kann. Eine neuere Publikation (Gharacholou et al., 2011) stellt bei 29,8% der PatientInnen nach einer koronaren Herzerkrankung leichte kognitive Einschränkungen (LKB) und 25,8% schwere LKB im Vergleich zu gesunden Kontrollen fest.

Beschrieben werden seitens o. g. AutorInnen neurokardiologisch determinierte psychomotorische Verlangsamungen, reduzierte Aufmerksamkeitsleistungen, mnestiche Störungen und Einschränkungen der Exekutivfunktionen. Je nach Ausprägung einer LHI und/oder einer EF-Dysfunktion werden entsprechend der Studien von van den Hurk et al., (2011) und Pressler et al., (2010) bei weniger ausgeprägten kardiovaskulären Symptomen zunächst verminderte Aufmerksamkeits- und Exekutivleistungen und mit zunehmendem Schweregrad zudem Gedächtnisdefizite diagnostiziert. Neben der kardialen Symptomatik werden in den o. g. Studien organische Komorbiditäten wie hormonelle Veränderungen, Schlafdeprivation, Abnoe, eine Verminderung der Hämoglobin-Konzentration im Blut (Anämie), Entzündungen und psychische Reaktionen wie Depressivität, Antriebsverminderungen, Angststörungen und Stressreaktionen diskutiert.

Ätiologisch werden in Verbindung mit einer Herzinsuffizienz pathologische zerebrale Mikroembolien als Folge einer Thrombusbildung mit der Folge eines HI vermutet, die insbesondere im medialen Parietallappen bilateral, im rechts lateralen temporo-parietalen sowie posterioren Arealen Negativfolgen zeigen (Alves et al., 2005). Eine hohe Vulnerabilität für

strukturelle Veränderungen aufgrund einer kardialen Dysfunktion zeigen nach Angaben der AutorInnen die Basalganglien, Thalamus sowie die Hippokampusstrukturen, die als Organsystem des limbischen Systems gedächtnisrelevante Areale (darüber hinaus Regulativ für Emotionsmodulation) repräsentieren.

Es sind nach Bernard et al., (2016) auch kognitive Störungen unabhängig von strukturellen ZNS-Veränderungen nachweisbar. Die AutorInnen finden bei 30% KHK-PatientInnen ($N = 35$) noch 6 Monate nach Akutereignis kognitive Beeinträchtigungen (vorrangig Verminderung Exekutivfunktionen) im Vergleich zu gesunden Kontrollen ($N = 15$). Die vorhandene Herzkranzgefäßverengung mit der Folgekonsequenz der Minderversorgung spezifischer Hirnareale (insbesondere die für Exekutivfunktionen vulnerable Hirnregionen) wird als ursächlich gesehen: *„no structural difference was observed between impaired and cognitively normal patients. At the functional level, compared to the 'cognitively normal' group, the 'transient impaired' patients presented an increased functional connectivity in a network centered on middle-orbito-frontal regions, whereas the 'impairing' patients presented only a non-significant decrease of functional connectivity”* (S. 1). Silva et al., (2018) untersuchten 53 PatientInnen nach Myokardinfarkt, die mit 85% kognitive Beeinträchtigungen aufwiesen. Störungen der Wortflüssigkeit (84.8%) und Gedächtnisdefizite (60.3%) waren die auffälligsten Teilleistungsbereiche. Ein Review seitens Connors et al., (2021) unterstreichen diese Resultate und verweisen auf die Dringlichkeit der neuropsychologischen Diagnostik und therapeutische Interventionen.

Neurokognitive Störungen werden ebenso wie nach o. g. kardiovaskulären Erkrankungen infolge von Herzoperationen gefunden (Walzer & Herrmann 1998; Evered et al., 2018; Gallagher et al, 2021). Die Pathogenese des postop. Delirs (POD), der postop. kognitiven Dysfunktion (POCD) unterscheidet sich aufgrund komplexer Interaktionen zwischen der jeweiligen Operationsursache, dem chirurgischen Vorgehen (intra- und perioperative Determinanten) und postoperativen (Bypass- oder Herzklappenersatz; Kombinationseingriffe; mit oder ohne Einsatz der Herz-Lungen-Maschine; Oxygenatoren und Pulsationsverfahren; Operationsdauer) sowohl von der Art und Dauer, als auch von der Frage der Remission und/oder Progression der kognitiven Folgen. Auf eine ausführlichere Ausarbeitung dieses Themenschwerpunktes wird aufgrund der Rekrutierung der studienrelevanten PatientInnen ohne operative Intervention verzichtet.

4.5 Diagnostik Depression und Angst nach Myokardinfarkt

Es wird nach Herrmann-Lingen (2001) für die klinische Praxis empfohlen, eine *Zwei-Stufen-Diagnostik* bei PatientInnen nach MI und anderen kardiovaskulären Erkrankungen vorzunehmen. Es sei sinnvoll, sich auf die wesentlich interessierenden Dimensionen - insbesondere also Angst und Depressivität - zu fokussieren. Es wird empfohlen sowohl zu Beginn ein screening (Status) und zudem zur Abbildung des Verlaufs eine weitere Untersuchung zur Erfassung einer möglichen Entwicklung einer psychischen Störung durchzuführen. Es sei darauf zu achten, ob sich in der Anamnese (erste Stufe) und im weiteren Behandlungssetting (ambulante ärztliche Versorgung, RehaMaßnahme) Hinweise auf psychosoziale Belastungen, organisch nicht erklärbare kardiologische Beschwerden, Rückzug- und Vermeidungstendenzen oder andere auffällige Verhaltensänderungen zeigen. Falls i. R. der Anamnese Hinweise und im Screeningverfahren bedenkliche Cutoff-Werte vorliegen, sollte sich eine zweite Stufe i. S. einer Überweisung in einen psychologischen Dienst zur Differenzialdiagnostik anschließen. Hier könne bei Vorliegen einer behandlungsbedürftigen Störung eine geeignete Therapie eingeleitet werden (pharmakologisch / psychotherapeutisch). Als geeignetes und infolgedessen sensitives, valides, zweidimensional kriterienbezogenes (Erfassung von Depressivität und Angst) Screeningverfahren wird die *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)* genannt. Dieses Verfahren würde dem Anspruch an ein zeitlich und organisatorisch enges Zeitfenster im klinischen Alltag gerecht werden. Hingewiesen wird in der Arbeit von Herrmann-Lingen (2001) auf die hohe Sensitivitäts- und Spezifitätsverlässlichkeit der *HADS*, die zu einem beträchtlichen Maße eine Fallidentifikation gewährleiste und somit der Notwendigkeit einer angemessenen psychologischen Behandlung, über die rein somatische Versorgung der Betroffenen hinaus, nachkomme.

Neben dem o. g. Selbstbewertungsinstrument *HADS*, werden in den Studien u. a. das *Spielberger State Anxiety Inventory (S-STAI)*, Spielberger et al., 1983), das Health Questionnaire (PHQ-9, Kroenke et al., 2001) sowie das *Beck Anxiety Inventory* (Beck et al, 1988) als valide und sensitive Screeningverfahren für die praxisbezogene Psychodiagnostik genannt (vgl. Thomas & Cassady, 2021). Das häufig verwendete *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)* ein Selbsteinschätzungsinstrument, entsprechend der Vorgaben der ICD und DSM, wird vorrangig zu Forschungszwecken und zur Gewinnung epidemiologischer Daten verwendet. Neben der Bestimmung des jeweiligen Schweregrades von Angststörungen und Depressionen werden andere psychische Erkrankungen erfragt und demographische und psychosoziale Angaben zur

beruflichen- und gesundheitlichen Versorgungssituation der Betroffenen erfasst (vgl. Nelson, 1999; Kessler & Üstün, 2004; Thomas & Cassady, 2021).

Yildiz et al., (2014) konnten anhand des *S-STAI* bei PatientInnen nach Bypass Operationen zeigen, dass es entsprechend der Zielsetzung des Verfahrens (Differenzierung der Angst als einen *reaktiven Zustand* infolge eines Krankheitsereignisses vs. Angst als *vorbestehendes* Persönlichkeitsmerkmal) in der Akutphase sowohl auf der einen (state) als auch auf der anderen Dimension (trait) ein behandlungsbedürftiger Status angezeigt wurde. Mithilfe dieses Messinstrumentes konnte nachgewiesen werden, dass eine individuelle edukative Maßnahme, im Vergleich zur standardisierten Routineversorgung zu einer signifikanten Verringerung der *aktuellen* Angstsymptomatik (state) führte. Angststörungen nach Bypass Operationen zeigen sich im Vergleich zur Angstproblematik nach MI in Art und Ausmaß unterschiedlich, wobei sich präoperative Depressionen und Angststörungen negativ auf die postoperative psychische und körperliche Genesung auswirken (Rymaszewska et al., 2003). Nach Angaben seitens (Zafar et al., 2023) remittieren Angstsymptome über einen Zeitraum zwischen einer Woche und sechs Monaten, während Depressionen innerhalb dieses Zeitraumes persistieren).

Die Erfassung von Angstzuständen nach MI bleibt nach Angaben mehrerer Publikationshinweise bedauerlicherweise aus (Huffman et al., 2008; Januzzi et al., 2000, Flygare et al., (2023)). Aus diesem Grunde kommt es aufgrund der Reduzierung auf den *klinischen Eindruck* seitens des behandelnden Personals im Versorgungssystem (ÄrztInnen, TherapeutInnen) zu einer Fehleinschätzung der (aktuellen und langfristigen) individuellen psychischen Belastung und zudem zu einer erheblichen wirtschaftlichen Negativkonsequenz durch einen höheren Kostenaufwand in der Nachsorge seitens des Gesundheitssystems (Vermehrte Rekrutierung von Praxen, Krankenhausaufenthalte, Krankheitsphasen i. R. der Erwerbstätigkeit, dysfunktionales und gesundheitsschädigendes Kompensationsverhalten wie Alkohol- und Nikotinkonsum, Essstörungen und daraus folgende sekundäre somatische Krankheiten). "*Anxiety and depression are disorders that are more prevalent among patients with acute coronary syndrome than in the general population, but they are generally under-diagnosed and under-treated. Patients with anxiety and depression simultaneously had higher scores on the HADS for anxiety and depression and therefore require more intensive care*" (Meneghetti et al., 2017, S. 1).

Neben dem *Beck-Depressions-Inventar (BDI)* wird zur Erfassung von depressiven Zuständen nach kardiovaskulären Erkrankungen oftmals die *Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D, Hamilton 1960)* verwendet (Huffman et al., 2008; Gary et al., 2010). Gary et al., (2010) konnte

positive Effekte einer kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) in Kombination mit einem standardisierten „home-based-exercise“ Programm auf die physische Beweglichkeit (gemessen mit dem „sechs Minuten Gehstreckentest“, 6 MWT) anhand der *HAM-D* nachweisen. Untersucht wurden 982 PatientInnen über einen Zeitraum von 14 Monaten. Die Ergebnisse der o. g. Messinstrumente konnten einen nachhaltigen Effekt der Kombinationstherapie auf zweierlei Ebenen abbilden. Die festgestellte Reduzierung der Depressionswerte und der Anstieg der Ergebnisse hinsichtlich Lebensqualität auf der psychischen Ebene korrelierten mit einer motorischen Funktionsverbesserung (Gary et al., 2010).

5 Behandlung Depressivität und Angststörung

5.1 Studienlage

Im Verlauf der vergangenen Jahrzehnte wurden diverse Studien zur Behandlungseffektivität von Psychotherapie als anerkanntes Richtlinien-Heilverfahren auf höchster Evidenzstufe nach den Vorgaben von Randomized Controlled Trials (RCT) publiziert (Watkins et al., 2007, 2009; Casacalenda et al., 2002; De Mello, 2005; De Maat et al., 2007; Luty et al., 2007; Schramm, 2007; Cuijpers et al., 2009, 2014, 2020, 2023; Bortolotti et al., 2008; Berger et al., 2009; McHugh et al., 2013; Wiles et al., 2013; Newby et al., 2015; Barlow et al., 2017, 2020; Osma et al., 2021; A-Tjak et al., 2018; Kazantzis et al., 2018; Idsoe et al., 2019, Kladnitski et al., 2020, 2022; Sauer-Zavala et al., 2020). Effektivitätsnachweise einer Therapie ermöglichen jedoch kaum eine gesicherte Aussage dahingehend, welche Technik, welche spezifischen und auch gemeinsamen Wirkfaktoren vielfältiger Therapieansätze, zu einem jeweiligen Heilungsprozess beitragen (Cuijpers et al., 2014).

Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und aus der traditionellen Methode heraus weiterentwickelte Ansätze der sog. „dritten Welle“ wie *Mindfulness-based Cognitive Therapy [MBCT]*; *Acceptance and Commitment Therapy [ACT]*) hat sich in zahlreichen Studien und Metaanalysen als eine der am intensivsten untersuchte, klinisch wirksamste und zudem kostengünstigste Interventionsform etabliert (Arch et al., 2012; Wiles et al., 2013; A-Tjak et al., 2018; Idsoe et al., 2019). Die Schlüsselkompetenzen des KVT- Therapieverfahrens konzentrieren sich auf konstrukttheoretisch abgeleitete und reproduzierbare, somit überprüfbare *Mediatoren* und *Moderatoren*. Es sei an dieser Stelle auf eine Arbeit von Stangier (2019) hingewiesen, der auf die Relevanz der wissenschaftlichen Untersuchungen von *Wirkfaktoren* einer jeweiligen

Psychotherapie (anstatt Evaluation verschiedener Therapieschulen/Therapiemethoden) und deren spezifischen *Therapieprozesse* hinweist. Der Autor stellt die prozessorientierte VT als eine Interventionsform dar, die sich entsprechend des zugrunde liegenden Modells auf vier Wirkfaktoren (angelehnt an Grawe, 1995, 2005) *Problembewältigung*, *Motivationale Klärung*, *Problemaktualisierung* und *Ressourcenaktivierung* konzentriert. Die Aktivierung der Wirkmechanismen sollte entsprechend der VT (und anderer Schulen) u. a. durch die spezifische Strategie der *Modifikation kognitiver Prozesse* (z. B. Umbewertung dysfunktionaler Annahmen zur Person und Situation) eine förderliche Emotionsregulation erzielt werden können. Unterstützung für die nach Grawe (1995) „a priori“ postulierte Wirksamkeit dieser vier Faktoren (Mediatoren) bei unterschiedlichsten psychischen Störungen, zeigt sich empirisch als Ergebnis einer Publikation seitens Kazantzis et al., (2018). Sie veröffentlichten einen umfassenden Überblick über verschiedenste Metaanalysen (558) in denen die o. g. *Mediatoren* der VT sowie *sitzungsinterne Prozesse* (*Moderatoren* [Therapeutische Passung / Allianz], Zielkonsens, Feedback) identifiziert wurden. Empirische Studien, die sich theoretisch heterogen begründeten (30 Metaanalysen) und die Einschlusskriterien zur Überprüfung der o. a. Prozess-Ergebnis-Beziehungen jedoch erfüllten, wurden ebenso analysiert. Die Mediatorenanalyse zeigte unabhängig von verschiedensten Therapieansätzen (vorrangig Interventionen zur Reduzierung von Angststörungen und Depressionen) eine zentrale und grundlegende Bedeutung der vier Wirkmechanismen für eine erfolgreiche Behandlung (vgl. Barlow & Farchione, 2017; Sauer-Zavala et al. 2020; Kladnitski et al., 2020, 2022).

Da sich die im Rahmen der vorliegenden Schrift durchgeführte klinische Forschungsarbeit (**Pkt. 7**) auf die Prüfung der Veränderungsprozesse infolge der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) bezieht und das Konzept der *transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen (TB)* nach Barlow et al., (2019) zugrunde liegt, wird in den folgenden Kapiteln die Darstellung der publizierten Analysen und Studien eingegrenzt auf diejenigen, die mit Bezug auf die Arbeitshypothesen (**Pkt. 7.1**) der durchgeführten Studie relevant sind.

An dieser Stelle soll jedoch vorab hervorgehoben werden, aus welchem Grund sich das Konzept der TB in den vergangenen Jahrzehnten fortwährend herausgebildet und entwickelt hat. Barlow et al., (2011) propagierten ein *transdiagnostisches Modell* zur Behandlung emotionaler Störungen. Dem „einheitliche Protokoll“ für die transdiagnostische Behandlung emotionaler Störungen (unified protocol, UP) liegen konzeptionell emotionsfokussierte, kognitiv-verhaltensorientierte Prinzipien zugrunde, die diagnoseübergreifend der Entwicklung, Verstärkung und Aufrechterhaltung von Angstzuständen, Depressionen und anderen Störungen zugeschrieben

werden (Barlow et al., 2011, 2017). Zu den transdiagnostischen Kernfaktoren gehören folgende maladaptive Mechanismen:

- Dysfunktionale Emotionsregulation
- Repetitives Negativdenken
- Vermeidungsverhalten

Die Interventionsziele der *TB* beziehen sich direkt auf die Modifikation dieser Faktoren und zeigen im Vergleich zu diagnosespezifischen Therapieansätzen eine gleichwertige Wirksamkeit bezüglich der Behandlung von Depressionen und Angststörungen (Barlow et al., 2017; Newby et al., 2015; Kladnitski et al., 2020, 2022; Norton & Roberge, 2017; Sauer-Zavala et al., 2020).

Die acht entwickelten *TB*-Module sind als Therapiesequenz aufeinander aufgebaut und beinhalten Techniken auf der Basis der traditionellen KVT (vgl. Barlow et al., 2019).

Da die Analyse grundlegende Erkenntnisse für die therapeutische Intervention und Ergebnisbewertung der vorliegenden Studie dieser Dissertation kennzeichnet, wird im Folgenden eine detaillierte Ausführung einiger der o.g. Publikation mit Fokus auf die *TB* vorgenommen.

Kladnitski et al., (2022) analysierten drei wesentliche Komponenten, die eine maladaptive Schlüsselrolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen und Depressionen haben: emotionale Dysregulation, repetitive Negativgedanken und Vermeidungsverhalten. Die Datenselektion für diese Sekundäranalyse erfolgte durch eine Extraktion der TeilnehmerInnen, die an einer *TB*-Behandlung ($n = 39$) teilgenommen hatten sowie einer Kontrollgruppe ($n = 35$) zugehörig waren. Diese ProbandInnen zeigten jeweils eine komorbide Depression mit Angststörung. Die Ergebnisse der verwendeten Erhebungsinstrumente (Generalized Anxiety Symptoms [GAD-7], Spitzer et al., 2006 und Patient Health Questionnaire [PHQ-9], Kroenke et al., 2001) zur Bestimmung des direkten Therapieeffekts, wurden nach erfolgter vierzehntägiger Intervention (sechs Sitzungen Einzeltherapie mit *TB*-spezifischen Modulen) und nach einer dreimonatigen follow-up Messung im Vergleich zur Kontrollgruppe dargestellt. Um einen indirekten Veränderungseffekt abbilden zu können, wurde entsprechend des o. g. Modells eine Mediationsanalyse dieser transdiagnostischen Faktoren anhand folgender Verfahren vorgenommen: *Repetitive Thinking Questionnaire-10 (RTQ-10)*, McEvoy et al., (2010); *Difficulties with Emotion Regulation Scale (DERS)*, Gratz & Roemer, (2004); *Brief Experiential Avoidance Questionnaire (BEAQ)*, Gámez et al., (2014).

Nach erfolgter *TB*-Intervention konnte im Pre-post-Vergleich zur Kontrollintervention eine statistisch signifikante Remission der Angststörung und Depression (*GAD-7* [$p=0,037$]; *PHQ-9* [$p=0,016$]) und somit ein direkter Therapieeffekt gezeigt werden. Abschließend wird aufgrund der Resultate der Mediatorenanalyse auf die verifizierte Gemeinsamkeit der maladaptiven Prozesse (emotionale Dysregulation, repetitive Negativgedanken und Vermeidungsverhalten) sowohl bei der Depression als auch bei der Angststörung hingewiesen. Darüber hinaus wird nachgewiesen, dass durch die *TB* spezifische Intervention diese drei transdiagnostischen Prozesse (indirekte Mediatoren) modifiziert werden, so dass eine bedeutsame Reduktion der Angst- und Depressionsstörung erfolgt.

5.2 Behandlung der Depression

Im Rahmen der deutschen S3-Leitlinien (Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Version 3.0 AWMF-Register-Nr. NLV-005, 2022), werden spezifische Therapieansätze je nach Schweregrad einer Depression empfohlen. Psychotherapeutisch angeleitete Selbsthilfegruppen, psychoedukative Gruppentherapien oder internetbasierte Interventionen werden bei *leichten depressiven Episoden* unter Einbeziehung pharmakotherapeutischer Behandlung empfohlen. Psychotherapie oder Pharmakotherapie wird bei *mittelgradigen Depressionen* und eine Kombinationsbehandlung bei *schweren depressiven Episoden* empfohlen (vgl. Härter & Prien, 2023).

Cristea et al., (2015) analysierten 26 Studien im Hinblick auf dysfunktionales Denken und Depressionen (entsprechend des spezifischen KVT-Konstruktes des ursächlichen Kernproblems zur Entstehung und Aufrechterhaltung bei Depressionen) in einer Gegenüberstellung von KVT, anderen Therapieformen und Psychopharmakotherapie. Anhand verschiedenster Erhebungsverfahren wurde deutlich, dass sich *kein signifikanter Unterschied* in der Reduktion von dysfunktionalen Denkprozessen und der hieraus resultierenden Minderung der Depressivität zwischen KVT, anderen Psychotherapieformen oder Psychopharmakotherapie zeigte. Die AutorInnen sehen geradezu im Umkehrschluss eine Bestätigung *der* zentralsten Mediatoren der KVT, in Form einer *kognitiven Modifikation* (Ressourcenaktivierung) als *spezifischen* Wirkfaktor zur Förderung einer Symptomminderung, der sich therapie- bzw. schulenübergreifend als

wirksam erweist. Letztendlich wird zudem die KVT-spezifische *Theorie* bestätigt, dass dysfunktionales Denken ein *modifizierbares* Symptom von Depressionen darstellt.

Lemmens et al., (2016) untersuchten ebenfalls mit Fokus auf die Möglichkeiten der Depressionsbehandlung (35 Einzelstudien), spezifische Mechanismen die der KVT und zudem anderen Therapieformen zugrunde lagen. Es wurden 39 verschiedene Mediatoren identifiziert, die vorrangig dem innersten Konstrukt und infolgedessen den Wirkmechanismen der KVT zugeschrieben werden konnten. Eine zentrale KVT-Technik zur Reduktion von dysfunktionalen Einstellungen (Negative Annahmen von Person und Situation, automatisierte Gedanken, fehlende Selbstachtsamkeit und Selbstrespekt) und die entsprechende Erarbeitung von Modifikationsmöglichkeiten (u. a. Kontrollkompetenzen hinsichtlich gedanklicher Bewertungen, Emotionsregulation, Wertschätzungsmechanismen) bildete eine entscheidende Schlüsselrolle zur *aktiven Selbstwirksamkeit* mit dem Ergebnis der Angstreduktion und Depressionsremission (Arch et al., 2012; A-Tjak et al., 2018; Spinhoven et al., 2018).

Die essenziell bedeutsamen Mechanismen der Selbstwirksamkeit und Eigenkontrolle bei depressiven PatientInnen wurden bereits durch eine Arbeit von Hollon et al., (2005) herausgearbeitet. Betroffene ($N = 180$, rekrutiert mithilfe der *Hamilton Depression Rating Scale [HDRS, Hamilton, 1960]* mit einem Score von mind. 20 Punkten) nahmen über einen Zeitraum von 16 Wochen randomisiert entweder an einer pharmakologischen (Paroxetin, $n = 120$) oder einer psychotherapeutischen (KVT, $n = 60$) Intervention teil. Diejenigen ProbandInnen, die infolge der Interventionsphase einen *HDRS*-Score von 12 Punkten oder weniger, somit eine rückläufige Symptomatik aufwiesen, erhielten keine Behandlung mehr. Die Gruppe, die zunächst eine Medikation erhielt, wurde nun placebokontrolliert weiterbehandelt. Die TeilnehmerInnen der KVT-Intervention konnten nach einer Karenzzeit von vier Wochen, falls erforderlich, eine Krisenintervention wahrnehmen. Da alle StudienteilnehmerInnen mit einem *HDRS*-Score von mind. 20 begannen, bedeutete ein Score von nunmehr 12 Punkten eine bedeutsame Verringerung von mindestens 40%. In der pharmakologisch behandelten Gruppe erfüllten $n = 69$ (57,5%) von 120 Patienten und in der KVT-therapierten Gruppe $n = 35$ (58,3%) von 60 Betroffenen diese Kriterien. Ein Pool von 104 PatientInnen wurde hinsichtlich eines Rückfalls mit der *HDRS* erstmals nach zwei Wochen und weiterhin im zweiwöchentlichen und nach zwei Monaten im monatlichen Turnus (insgesamt 12 Monate) untersucht (Rückfallkriterium war ein *HDRS*-Wert von 14 oder mehr). Es zeigte sich bei ProbandInnen, die aus der KVT entzogen wurden, eine signifikant geringere Rückfallquote als bei PatientInnen mit Placeboverabreichung (30,8% gegenüber 76,2%). Die Ergebnisse dieser Studie konnten darstellen, dass die KVT einen anhaltenden und

überdauernden Behandlungseffekt zeigte und die antidepressive Wirkung durch pharmakologische Intervention nur bei Fortsetzung der Einnahme einen Rückfall verhinderte. Die AutorInnen nehmen aufgrund der Resultate an, dass die *aktive* Modifikation depressionsursächlicher, dysfunktionaler Selbstannahmen und die Entwicklung eines positiven Attributionsstils hinsichtlich der eigenen Person eine zentrale Komponente des Gesundheitsgewinns darstellte:

It remains unclear just how CT exerts its enduring effect. Patients are trained from the start to “do the therapy for themselves” rather than to be passive recipients of the therapy. From the first session on, patients are encouraged to test the accuracy of their beliefs in homework assignments, and considerable time is devoted in later sessions to anticipating problems that are likely to arise after treatment is completed. Our impression is that patients initially need to apply the skills they learned during treatment in a concerted fashion, but that these compensatory strategies eventually become second nature, coinciding with a parallel change from problematic underlying beliefs to more adaptive ones. Such a change in beliefs would be expected to reduce the likelihood of becoming distressed in situations that formerly were problematic. This process might hold whether the actual mechanism was a change in the content of the beliefs or a change in the way that patients react to their thoughts (S. 419).

Der diagnoseübergreifende Ansatz der *TB* nach Barlow et al., (2017, 2019) intendiert wie bereits unter **Punkt 5.1** beschrieben, die dysfunktionalen, kognitiven, emotionalen und verhaltensbezogenen Aufrechterhaltungsprozesse, die einer Depression sowie einer Angststörung gleichermaßen zugrunde liegen über eine modulare Kombination von KVT-Therapiestrategien entgegen wirken zu können. Eine Vielzahl an Studien zeigt vielversprechende Analyseergebnisse hinsichtlich der Wirksamkeit dieses Ansatzes vorrangig hinsichtlich einer komorbiden Depression mit Angststörung (Farchione et al., 2012, 2017; Drost et al., 2014; Newby et al., 2015; Sloan et al., 2017; Kladnitski et al. 2020, 2022; Sauer-Zavala et al., 2020). Einzelfallstudien und Untersuchungen hinsichtlich *komorbider* Angststörungen (z. B. Angstsymptome gemischt mit Merkmalen anderer Störungen, ICD 10 F41.-) beschreiben eine statistisch nicht signifikante und dennoch identifizierbare Reduktion der Depressionsausprägung (Ellard et al., 2010, Boswell et al., 2014).

In einer der ersten wartelistenkontrollierten RCT-Studie (Farchione et al., 2012) wurden PatientInnen (N = 37) mit Angststörungen als Hauptdiagnose und *komorbider Depression* nach den Vorgaben einer *TB* therapiert. Unmittelbar im Anschluss an die Therapiephase (18 Sitzungen) erfüllten sechs PatientInnen mit einer komorbiden depressiven Störung nach 16 Wochen und nach sechs Monaten follow-up, nicht mehr die Kriterien einer Depression.

Um die *TB*-Effektivität bei PatientInnen, die eine *Depression* mit komorbider Angststörung vorweisen, abbilden zu können, selektierten Sauer-Zavala et al., (2020) eine Untergruppe aus einer Studienstichprobe seitens Barlow et al., (2017), die anhand ihrer RCT-Untersuchung die Wirksamkeit einer KVT- und einer *TB*-Intervention bei *Angststörungen* im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigen konnten (s. Kapitel 5.2). Sauer-Zavala et al., (2020) analysierten den Verlauf derjenigen TeilnehmerInnen, die die Kriterien einer Depression erfüllten und randomisiert einer KVT-Intervention ($n = 15$), einer *TB* ($n = 17$) und einer Warteliste ($n = 12$) zugeordnet waren. Die AutorInnen konnten darstellen, dass infolge der *TB* als auch nach erfolgter KVT eine drei-, sechs- und zwölfmonatige Nachuntersuchung eine signifikante Depressionsremission erfolgte.

In einer aktuellen Veröffentlichung (Ito et al., 2023) zeigte das Ergebnis einer RCT-Studie mit der Fragestellung der *TB*-Wirksamkeit ($n = 52$) im Vergleich zu einer wartelistenkontrollierten Gruppe (usual-care: $n = 52$) bei unipolarer Depression *oder* Angststörung (53% Depression) eine signifikante Verringerung der Depression als auch der Angststörung. Sowohl nach zwölf bis achtzehn Wochen (wöchentliche Sitzungen à 60 Minuten) als auch nach neun Monaten konnte im Vergleich zur Kontrollgruppe ein nachhaltiger Behandlungseffekt nachgewiesen werden. Die Ergebnisse belegen eine Evidenz der *TB*-Wirksamkeit nicht nur bei PatientInnen mit der Hauptdiagnose einer Angststörung, sondern auch bei PatientInnen mit der Hauptdiagnose einer Depression.

Die AutorInnen der dargestellten Studien unterstreichen den Aspekt der evidenzbasierten Wirksamkeit der *TB* und darüber hinaus die Effizienz und Praktikabilität im Hinblick auf die klinische Realisation.

Um die pharmakologische Depressionsbehandlung darzustellen, soll auf eine Meta-Analyse seitens Jakobsen et al., (2017) verwiesen werden, welche die psychopharmakologischen Effekte im Rahmen von 131 RTC-Studien (2001-2012) darstellten. Anhand verschiedenster Diagnoseverfahren (*Montgomery-Asberg Depression Rating Scale [MADRS]*, *Beck's Depression Inventar [BDI]*) konnte bei $N = 27,422$ ProbandInnen nach Beendigung einer Therapie mit einem „Selective Serotonin Reuptake Inhibitor“ (SSRI) im Vergleich zu einer eingesetzten Placebomedikation ein signifikanter Depressionsrückgang verzeichnet werden.

Wiles et al., (2013) arbeiteten anhand einer multizentrischen RTC-Studie heraus, dass sich bei behandlungsresistenter Depression nach Pharmakotherapie infolge einer KVT-Intervention (Kombitherapie) ein signifikanter Rückgang depressiver Symptome zeigte: „*Our study has*

provided robust evidence that CBT as an adjunct to usual care that includes antidepressants is an effective treatment, reducing depressive symptoms in this population“ (S. 6).

In einer Meta-Analyse seitens Cuijpers et al., (2014) die 10 RCT-Studien ($N = 1240$) sichten, wurde die Effektivität von Psychotherapie gegenüber einer SSRI-Placebomedikation verglichen. Psychotherapeutische Effekte waren der Reduktion einer Depression gegenüber dem Placebo-Medikament signifikant überlegen. Ein Vergleich mit anderen Kontrollbedingungen (92 RCT; $N = 6937$; Warteliste oder unspezifische Behandlung) zeigte identische Ergebnisse. Hinsichtlich der Effektivitätsfrage einer psycho- und pharmakotherapeutischen Kombinationsbehandlung gegenüber einer Placebokontrolle zeigte sich in der Meta-Analyse (11 Studien) von Cuijpers et al., (2014) ein signifikanter Effekt für die Kombinationstherapie. Eine weitere Netzwerk-Meta-Analyse der AutorInnen (Cuijpers et al., 2020) zur Untersuchung von Depressionsbehandlungen konnte die Auswirkungen von Psychotherapie im Vergleich zur Pharmakotherapie, jeweils als Monotherapie und als Kombitherapie anhand randomisierter Studien (1966 - 2018) darstellen. Insgesamt wurden 101 Studien gesichtet (ProbandInnen insgesamt $N=11.910$; Kombibehandlung $N = 2.587$; Psychotherapie $N = 3.625$, Pharmakotherapie $N = 4.769$; Placebomedikation $N = 632$; Psychotherapie und Placebo $N = 297$). Die Recherche ergab ähnlich wie in vormals analysierten Publikationen, signifikant wirksamere Effekte durch eine kombinierte Intervention als für Psychotherapie oder Pharmakotherapie als Monotherapie. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen Psychotherapie und Pharmakotherapie im direkten Vergleich gefunden. Die AutorInnen resümieren entsprechende Empfehlungen für die Praxis:

There is evidence suggesting that a significant proportion of patients with depression receive psychotropic medication without psychotherapy. The results of our meta-analysis suggests that this is probably not the optimal option in terms of quality of care. Although the effects of psychotherapy and pharmacotherapy are comparable and individual patients may have different clinical situations and specific preferences, psychotherapy is on average more acceptable than pharmacotherapy alone. Findings from this paper clearly show that combined treatment is the best option in moderate depression, and in routine clinical care it would be better to consider psychotherapy as the first choice when only one treatment is offered to a patient (S. 101-102).

Paul et al., (2024) untersuchten die psychotherapeutische Wirksamkeit der TB im Einzelsetting ($n = 65$) und in Form einer Gruppentherapie ($n = 62$) im Vergleich. Die PatientInnen mit der Diagnose einer Angststörung und/oder Depression (und teilweise zusätzlichen Diagnosen wie PTSD), wurden im Rahmen ihres Aufenthaltes in einer psychiatrischen Klinik über 12 Wochen behandelt. Die Inhalte (TB-spezifische Therapiemodule) der Interventionen waren identisch, die

Gruppensitzungen (90 Min.) sowie die Einzeltherapie (50 Min.) fanden in einem wöchentlichen Turnus statt. Es zeigte sich infolge *beider* Therapiesettings eine signifikante Rückläufigkeit der Depressions- und Angstsymptomatik. Eine Subskalenanalyse der verwendeten Untersuchungsverfahren *Overall Anxiety Severity and Impairment Scale (OASIS, Campbell-Sills et al., 2009)*, *Overall Depression Severity and Impairment Scale (ODSIS, Bentley et al., 2014)*, *Recovery Assessment Scale (RAS-24, Corrigan et al., 2004)* signalisierte einige Vorteile infolge der Gruppenintervention gegenüber des Einzelsettings:

On average, participants of both group and individual UP treatment showed improvements in scores measuring anxiety (OASIS; group: 15.81% improvement in scores post-intervention, $p < 0.001$; individual: 16.6%, $p = 0.015$), depression (ODSIS; group: 19.98% improvement, $p = 0.004$; individual: 21.91%, $p < 0.001$), and recovery (RAS; group: 9.10% improvement, $p = 0.002$; individual: 9.40%, $p < 0.001$).

Statistically significant differences between individual and group change scores were not found.

A greater proportion of group UP participants showed improvements in their 'Willingness to ask for help' (35.2% of group participants vs 21.8% individual) and 'Reliance on others' subscales of the RAS (28.07% group participants vs 24.1% individual) (S. 3).

Nach Angaben der AutorInnen war die Gruppendynamik als Expositionserfahrung (wechselseitige Unterstützung, Wahrnehmung von zwischenmenschlichem Vertrauen, Transparenz, hilfreiche Kommunikation) ausschlaggebend für einige Wirksamkeitsunterschiede. Es wird abschließend die evidenzbasierte Psychotherapieoption der *TB* unterstrichen, von der Betroffene mit komorbiden oder komplexeren psychischen Störungen profitieren können:

Our findings offer important clinical and research implications. Given the high demand for mental health services worldwide, group UP can increase simultaneous access to evidence-informed psychotherapy by multiple clients, thereby reducing wait times and strains on the mental health system. Further, given the considerably high (75%) comorbidity for depressive and anxiety disorders, many individuals do not fit into a specific SDP [single disorder protocol]. Beyond the Unified Protocol's potential to offer treatment for those with comorbidities, this therapy approach is also promising to treat clients across multiple diagnoses together (e.g. post-stress disorder, bipolar disorders, etc.) (S. 4).

5.3 Behandlung der Angststörung

Entsprechend der deutschen *S3-Leitlinien* empfiehlt die „*Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften*“ (AWMF, in Bandelow et al., 2021) je nach Diagnose und Schweregrad verschiedenste Behandlungsansätze für Angststörungen. Auszug:

Es besteht ein „ExpertInnenkonsens“ bei einer *generalisierten Angststörung*, einer *Sozialphobie* oder einer *Panikstörung* mit Agoraphobie eine Behandlung in Form einer Kombination aus Psychotherapie und Pharmakotherapie vorzunehmen (S. 8-11).

Zur Depressionsbehandlung werden mit Bezug auf die KVT-therapeutische Effektivität bei Angststörungen in den vergangenen Jahrzehnten zahlreiche empirische Studien und Metaanalysen veröffentlicht (Bhattacharya et al., 2023; Erickson et al., 2007; Norton & Price, 2007; Norton & Roberge, 2017; Hofmann & Smits, 2008; Bandelow et al., 2014; Nordgren et al., 2014; Dear et al., 2016; Carpenter et al., 2018; Chun et al., 2018).

Eine Metaanalyse seitens Bandelow et al., (2015) konnte anhand einer Sichtung von randomisiert-kontrollierten Studien ($N = 234$) die Wirksamkeit von pharmakologischen, psychotherapeutischen und kombinierten Interventionen für Angststörungen (Panikstörung, generalisierte Angststörung und soziale Phobie) im Vergleich darlegen. Pharmakologische Therapien (SSNRI [$N = 23$], Benzodiazepine [$N = 42$], SSRI [$N = 62$], trizyklische Antidepressiva [$N = 15$]) waren mit einer signifikant höheren Prä-Post-Effektivität assoziiert als verschiedenste Psychotherapien (Achtsamkeitstherapien [$N = 4$], Relaxation [$N = 17$], KVT ($N = 93$), Gruppenintervention KVT [$N = 18$], psychodynamische Therapien [$N = 5$], Teletherapie/Internettherapie [$N = 34$], Eye Movement Desentization und Reprocessing [EMDR, $N = 3$] und interpersonelle Therapie [ITP, $N = 4$]). Pharmakotherapien und Psychotherapien zeigten sich im Vergleich zu Kontrollgruppen (Placebomedikation, Placebothherapie, Wartelisten) signifikant effektiver.

Zur Darstellung der Wirkung einer KVT-Intervention bei Angststörungen im Vergleich zur Placebobehandlung publizierten in einer späteren Arbeit Carpenter et al., (2018) ihre Metaanalyse, der 41 RTC-Studien ($N = 2.835$) zugrunde lagen. Die Analyse ergab signifikante therapeutische Effekte in der Behandlungsgruppe im Vergleich zur Placebokontrollgruppe. In 21 Studien zeigten sich rückläufige Symptome nicht nur im direkten Anschluss an die Behandlungsphase (durchschnittlich 11 Sitzungen [keine Angabe der Zeitachse]), sondern auch in einer follow-up Erhebung (durchschnittlich 5,5 Monate). Die KVT erwirkte zudem signifikant positive Auswirkungen auf den Rückgang weiterer Symptome wie Depressionen und zeigte sich förderlich im Hinblick auf eine verbesserte Lebensqualität:

Results showed follow-up effect sizes equivalent to post-treatment for disorder-specific symptoms, anxiety and depression. This maintenance of gains in response to CBT compared to placebo is of great importance given that the goal of psychological treatment is not just to provide immediate relief of symptoms, but to produce long-lasting change in patients' lives. This finding is also important because meta-analyses relying on wait-list

controlled trials are not able to examine controlled followed-up data, since treatment cannot be ethically withheld past the active treatment period for patients assigned to a waitlist (S. 9).

Inwieweit sich klinische und neurofunktionelle Therapieeffekte im Vergleich zwischen KVT und pharmakologischer Behandlung mit Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) oder Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SSNRI) zeigen, untersuchten Liebscher et al., (2016) anhand eines recht aufwendigen Studiendesigns. Die Effekte zweier KVT spezifischer Expositionstechniken (TherapeutInnenbegleitete [$n = 29$] oder nicht begleitete [$n = 22$]) wurden mit der Wirksamkeit einer Pharmakotherapie (SSRI/SSNRI; $n = 28$) und zudem mit einer unbehandelten- (WartelisteprobandInnen, $n = 15$) und darüber hinaus mit einer gesunden Kontrollgruppe ($n = 29$) verglichen. Alle Gruppen wurden mit der Fragestellung nach neuronalen Aktivierungsmustern und entsprechender Veränderungen mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersucht. Die pharmakologische und psychotherapeutische Intervention führte zu einer signifikanten Reduktion von Panikattacken, generalisierter Angst und Depressionen im Vergleich zur unbehandelten Gruppe. Die KVT-Behandlung (vorrangig der therapeutInnenbegleitete Arm) zeigte eine signifikant stärkere Abnahme der Angst- und Vermeidungssymptomatik. Die Symptomreduktion korrelierte darüber hinaus im Vergleich zur SSRI und SSNRI Therapie und zur unbehandelten Gruppe, mit einer verringerten bilateralen Amygdala-Aktivierung.

Im Rahmen einer ähnlichen Studie konnten Wittmann et al., (2018) anhand einer fMRI-Studie nachweisen, dass sich bei PatientInnen mit Angststörungen ($n = 51$) nach erfolgter KVT in Korrelation zu rückläufigen Angstsymptomen, im Vergleich zu gesunden Kontrollen ($n = 51$) Änderungen der neuronalen Hirnaktivitäten zeigten. Es wurden eine Aktivierungsabnahme in der ventralen Striatumregion und in der rechten Amygdala festgestellt:

A significant group by time interaction was observed in the ventral striatum during anticipation and in the right amygdala during observation of agoraphobia-specific pictures; the patients displayed a decrease in ventral striatal activation during anticipation from pre- to posttreatment scans... During observation, the patients displayed decreased activation in the amygdala. These activation changes were not observed in the matched healthy controls (S. 1).

Eine Reihe von Untersuchungen mit Fokus auf die *TB* (vgl. Kapitel 5.1), die sich auf diagnoseübergreifende Behandlung von Angststörungen konzentrierten, erhalten in den vergangenen Jahren zunehmend Aufmerksamkeit. Die empirisch gestützte Angstbehandlung basiert teoriengeleitet auf einer störungsspezifischen Ausrichtung und begrenzt die jeweilige

Interventionstechnik symptomorientiert, somit primär auf die beklagte Angst und nicht auf Sekundärsymptome wie Depressivität. Vorherrschende Angststörungen (generalisierte Angststörung, Panikstörung und soziale Phobie) gehen jedoch häufig gleichzeitig mit Depressionen einher (Bauer et al., 2012; Rector et al., 2014; Dear et al., 2016, Paul et al., 2024). Aufgrund der hohen diagnostischen Komorbidität und der beachtlichen *Symptomüberschneidungen* unterschiedlichster Angststörungen wurde die *TB* mit dem Ziel der Behandlung störungsübergreifender und gemeinsamer psychologischer Mechanismen (kognitive Muster, Emotionsregulation, Verhaltensweisen) entwickelt.

Einige AutorInnen (Norton & Barrera, 2012; Arch et al., 2012; Newby et al., 2015) beschreiben eine hohe Konvergenz der zugrunde liegenden Pathologie bei Angststörungen: *“Strengths of a transdiagnostic approach include focus on the shared pathology among the anxiety disorders and on the underlying processes maintaining each individual’s psychopathology, which is sometimes lost in a regimented diagnosis-specific treatment”* (Norton & Barrera, 2012, S. 10). Die Befunde von gleichzeitig auftretenden Störungen der Achse I sind nach Norton & Barrera (2012) zudem ausgesprochen hoch, wobei die Komorbidität von Angst- und depressiven Störungen bei 55% liegt. Norton & Barrera (2012) untersuchten im Rahmen einer randomisierten Studie, die Wirksamkeit einer *TB*-Gruppentherapie ($N = 23$) im Vergleich zu KVT ($N = 23$). Die Ergebnisse der jeweils 12-wöchigen Gruppeninterventionen zeigten identische Outcome-Effekte und keine Hinweise auf unterschiedliche Wirkungen für primäre (Angstsymptome) oder komorbide Diagnosen, wobei letztere mit einem beachtenswerten Anteil von 58.7%, ähnlich wie in o. d. Publikationen, identifiziert werden konnten. Es wird abschließend auf das komplementäre Behandlungskonzept der *TB*, die klinische Praktikabilität, auf die hohe Akzeptanz und auf die zeitlich-organisatorische Effektivität hingewiesen: *„The demonstration of nearly identical outcomes across transdiagnostic and diagnosis-specific groups provides additional, albeit preliminary, evidence supporting the efficacy of transdiagnostic CBT... Finally, transdiagnostic group CBT has the benefit of potentially easing dissemination and increasing access to evidence based treatments for anxiety”* (S. 10).

Rector et al., (2014) sichteten die empirische Entwicklung der *TB* von Angstzuständen und Depressionen (2008-2013). Erste Ergebnisse konnten entsprechend o. a. Studien unterstreichen, dass die *TB*-Intervention zu deutlichen Behandlungseffekten bei primären Angststörungen und *gleichermaßen* zu einer bedeutsamen Verringerung einer jeweiligen Komorbidität (vorrangig Depressivität) führen. Die AutorInnen weisen anlehnend an die Aussagen von Norton & Barrera (2012) auf die störungsspezifische Verhaltenstherapie und die nicht im Widerspruch stehende

Behandlungskonzeptualisierung der *TB* hin: *“Importantly, progress within this expanding umbrella of CBT treatments for the anxiety disorders will be best achieved by conceptualizing these newer transdiagnostic approaches as complementary rather than contradictory to the well-established, empirically-supported, disorder-specific CBT approach”* (S. 7). Übereinstimmend repräsentieren einige Studien evidenzbasierte Aussagen hinsichtlich vergleichbarer positiver outcomes nach erfolgter *TB* in Einzel- und Gruppensettings, „face-to-face“ Interventionen und Internet-gestützte Therapien zur Reduktion von Angststörungen, Depressionen und entsprechend komorbider Störungen (Newby et al., 2015; Barlow et al, 2017; Kladnitski et al., 2020, 2022; Sauer-Zavala et al., 2020).

Barlow et al., (2017) konnten im Rahmen einer RCT-Studie darstellen, dass sich eine signifikante Angstremission infolge einer reinen VT-Intervention („Single-Disorder-Protocol“, $n = 91$) und einer *TB* ($n = 88$) im Vergleich zu einer Warteliste-Kontrollgruppe ($n = 44$) zeigt. Im Anschluss an eine Behandlungsphase (16 Sitzungen KVT und 12 Sitzungen *TB* in 12 Wochen) erfüllten 56 von 88 PatientInnen (63,6%) nach *TB*-Intervention und 52 von 91 PatientInnen (57,1%) nach erfolgter VT keine diagnostischen Kriterien für eine Angststörung mehr. Unter Wartelistenbedingung konnten bei 12 von 44 PatientInnen (27,3%) keine klinisch relevante Angststörung mehr diagnostiziert werden. Die follow-up Analyse nach sechs Monaten repräsentierte eine anhaltende Wirksamkeit infolge der *TB* von 70,5% (62 von 88) sowie eine vergleichbare nachhaltige Wirkung von 62,6% (57 von 91). Für die Kontrollgruppe lagen keine Daten zur Rückläufigkeit der Symptomatik vor. Die AutorInnen unterstreichen abschließend die Therapieäquivalenz beider Interventionsverfahren, verweisen jedoch auf die ökonomischen Vorteile einer *TB*-Intervention:

Use of a single protocol designed to target temperamental factors underlying the development and maintenance of the full range of emotional disorders has implications for bridging the science-to-service gap. Training clinicians in the delivery of a single protocol that can simultaneously target commonly comorbid disorders may be more efficient and cost-effective because clinicians are adhering to core strategies that can be flexibly applied to a range of emotional experiences. Thus, a transdiagnostic approach, such as the UP, may decrease known barriers of receiving an evidence-based psychological treatments delivered with fidelity, at an adequate dose, in a cost- and time-efficient manner (S. 880).

6 Behandlung Depressivität und Angststörung nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt

6.1 Behandlung Post-Stroke-Depression

Aufgrund aussagekräftiger Hinweise auf die Vergleichbarkeit der Symptomausprägung einer PSD und einer Depression ohne stattgehabtem Infarktgeschehen, lassen sich Behandlungstechniken der Psychotherapie ableiten, zumal eine Behandlungseffektivität bei „nicht organischen“ Depressionen sowie bei Betroffenen mit SHT und MS nachgewiesen werden konnte (Khan-Bourne & Brown, 2003; Judd & Wilson, 2005; Bryant et al., 2008). Nicholl et al., (2002) untermauerten den Ansatz einer reaktiven Form der PSD durch ihre Untersuchung mit der Fragestellung, inwieweit bei depressiven HI Betroffenen mehr negative und weniger positive Kognitionen zu finden seien als bei nicht depressiven HI PatientInnen. Es sollte sich infolgedessen eine Behandlungsindikation für KVT ableiten lassen: *“significantly more negative cognitions and less positive cognitions were found in stroke patients who were depressed as compared with stroke patients who were not depressed... The study suggests that poststroke depression does not differ qualitatively from general depression and that general theories and thus treatments for depression may be valid within this population”* (S. 1).

Generell ist die Wirksamkeit von Interventionen bei der PSD recht umfangreich evaluiert. Frühe Studien (Lincoln et al., 1997; Kneebone & Dunmoore, 2000; Watkins et al., 2011; Williams et al., 2007) konnten eine beachtenswerte Relevanz psychotherapeutischer Interventionsformen aufzeigen. Eine Metaanalyse seitens Casacalenda et al., (2002) die eine KVT und Pharmakotherapie bei PSD im Vergleich zu unbehandelten PatientInnen (Placebomedikation, niederfrequente supportive Therapie) gegenüberstellte, konnte einen gleichwertigen, signifikanten Behandlungseffekt beider Interventionsformen abbilden. Eine spätere Analyse bestätigte die o. a. Gleichwertigkeit der Interventionen anhand 10 RTC-Studien (De Maat et al., 2007). Lincoln und Flannaghan (2003) führten eine RCT-Studie mit der Fragestellung einer KVT-Wirksamkeit durch. Nach drei und sechs Monaten konnte nach psychotherapeutischer Behandlung ($n = 39$), im Vergleich zu einer Placebo-Intervention ($n = 43$) und einer Gruppe, die eine Standardbehandlung erhielten ($n = 41$), keine Behandlungseffektivität nachgewiesen werden.

Eine Untersuchung von Williams et al., (2007) konnte im Hinblick auf die Akzeptanz einer pharmakologischen Behandlung bei PatientInnen mit PSD abbilden, dass edukativ-psychologische Interventionen ausschlaggebend für einen pharmakotherapeutischen Effekt waren. Eine „Activate-Initiate-Monitor-intervention“ förderte die Verstehbarkeit und Nachvollziehbarkeit bezüglich der Wirksamkeit des Medikaments und zeigte im Vergleich zu Kontrollen signifikant weniger depressive Symptome: *„Both depression response (51% versus 30%, $p = 0.005$) and remission (3 % versus 23%, $p = 0.01$) were more likely in the Activate-Initiate-Monitor intervention than in the usual care group“* (S. 1). Watkins et al., (2011) untersuchten in einer randomisiert kontrollierten Studie die Effektivität einer motivationsorientierten „Counseling Strategie“ im Vergleich zu einer Kontrollgruppe („care as usual“). Es resultierte ein signifikanter Rückgang der PSD-Symptome, unabhängig von motorischen Funktionsverbesserungen der Betroffenen. Die AutorInnen machen auf die Relevanz der Intensität, auf die Frequenz der Einzelinterventionen und auf den frühzeitigen, postakuten Beginn der Behandlung des „Motivational Interviewing“ aufmerksam, um einer Manifestation der Depressivität entgegen wirken zu können.

Eine RCT-Studie von Mitchell et al., (2009), untersuchte eine „Psychosocial-Behavioral Intervention“ im Vergleich zu einer Kontrollgruppe „usual care“. Beide PSD-Gruppen erhielten ein Antidepressivum (SSRI). Um kurz-, mittel- und langfristige Effekte abbilden zu können, wurden die ProbandInnen beider Gruppen „immediate post-treatment“ nach 9 Wochen, sowie „post-treatment“ nach 4, 12 und 24 Monaten nachuntersucht. Nach Beendigung der Therapie und nach 12 Monaten zeigten sich signifikant verringerte Depressionssymptome in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Abschließendes Resümee: *“A brief psychosocial-behavioral intervention is highly effective in reducing depression in both the short and long term“* (S. 1).

Entgegengesetzte Aussagen hinsichtlich einer effektiven psychotherapeutischen PSD-Behandlung finden sich u. a. in einer Veröffentlichung seitens Robinson et al., (2008). Die Forschergruppe untersuchte die Wirksamkeit einer PSD-Präventiv-Behandlung mit Escitalopram im Vergleich zu einer psychotherapeutischen Intervention (Problemlösungs-Therapie) und einer Placebomedikation (Escitalopram $n = 59$, Problemlösungs-Therapie $n = 59$, Placebokontrolle $n = 58$). ProbandInnen der Placebogruppe entwickelten nach 12 Monaten signifikant häufiger eine PSD als diejenigen nach Escitalopram- oder Psychotherapie. Die Pharmakotherapie war der Placebobehandlung (23,1% gegenüber 34,5%) überlegen, während die Problemlösungs-Therapie keinen signifikant nachgewiesenen Effekt gegenüber der Placebogruppe (30,5% gegen 34,5%) zeigte.

Dar et al., (2017) sichteten 135 Publikationen zwischen den Jahren 1977 und 2017, die pharmakologische und psychotherapeutische Mono- und Kombinationstherapien hinsichtlich der Behandlungsfragen bei PSD thematisierten. Es wird nach entsprechender Analyse, aufgrund der schwachen Evidenzen durch psychotherapeutische Behandlungsstrategien eine frühzeitige Pharmakotherapie mit SSRI in der postakuten Phase nach HI präferiert. Schlussfolgernd führte die Übersichtsarbeit zu folgender Aussage: *“In non-pharmacological treatment modalities, none has been found to be more effective than pharmacological therapies, and there is a limitation of use in cases where the use of antidepressants defines some restrictions”* (S. 8).

Eine kritische Metaanalyse hinsichtlich der pharmakologischen Behandlungseffektivität wurde ein Jahr zuvor seitens Paolucci (2008) mit folgendem Resümee veröffentlicht: *„There is clear evidence that an AD treatment may improve depression but it is unable to produce a full clinical remission or prevent the onset of diagnosable depressive illness. Moreover, data available regarding the choice or the length of optimal treatment are still not conclusive”* (S. 8).

Mit der Fragestellung nach Prädiktoren, inwieweit eine pharmakologische Behandlung bei PatientInnen mit PSD ein verbessertes outcome hinsichtlich der psychischen und neuromotorischen Folgebeeinträchtigungen zeigt, ermittelten Paolucci et al., (2019) anhand einer umfangreichen Einzelfallanalyse (retrospektive Studie). Bei PSD-Betroffenen und rückläufigen Depressionssymptomen („responders“) wurden im Vergleich zu den „non responders“ signifikante Unterschiede in der Remission neuromotorischer und sprachlicher Funktionen festgestellt. Die psychologische Reaktion und die einhergehende Verringerung der Depressionssymptome, also das „Ansprechen“ auf die pharmakologische Therapie werden als Ursache für die funktionellen Verbesserungen gesehen. Umgekehrt wird angenommen, dass der Negativeinfluss auf das funktionelle outcome ohne die SSRI-Wirkung bei den „Respondern“ größer gewesen wäre. Die Feststellung, dass PSD-PatientInnen jedoch trotz Pharmakotherapie keine funktionellen Verbesserungen zeigten, birgt ungeklärte Fragen. Mit Blick auf die zukünftige Forschung und die klinische Arbeit wird die Relevanz der Identifizierung des „Non-responders Status“ diskutiert. Eine unpräzise Selbsteinschätzung der PSD-Betroffenen hinsichtlich der eigenen Affektlage, insbesondere derjenigen mit einer Neglectsymptomatik, wird als ausschlaggebend für die Erfassung und Behandlung einer PSD gesehen. Des Weiteren wird mit Hinweis auf eine Veröffentlichung von Fischer et al., (2019) vermutet, dass ähnlich wie bei einer allgemeinen Depression, eine genetische Disposition (spezifische Einzelnukleotidpolymorphismen und Haplotypen) die SSRI-Wirkung beeinträchtigt. Zusammenfassend wird kritisch formuliert: *„Lastly, PSD patients showed a different functional outcome, based on their response to antidepressant*

therapy, that was significantly better in responders than in non-responders (13.13%). Our results confirm the unfavorable influence of PSD on functional outcome, despite pharmacological treatment" (Paolucci et al., 2019, S. 1).

Eine Untersuchung seitens Finkenzeller et al., (2009), konnte anhand eines Vergleiches einer Monotherapie in Form von Interpersoneller Psychotherapie (IPT) und einer Monotherapie durch die Vergabe von Sertralin und einer Kombination beider Verfahren, jeweils signifikante Behandlungseffekte feststellen. Ein Review von Starkstein & Hayhow (2019) propagieren aufgrund ihrer Publikationsrecherchen eine hohe Wirksamkeit von Escitalopram und Paroxetin und kognitiver Verhaltenstherapie. Wang et al., (2018) sichteteten 23 RCT-Studien mit PSD-PatientInnen ($N = 1.972$) mit der Fragestellung der Behandlungseffekte mit KVT im Vergleich zu Kontrollgruppen. Sowohl die KVT-Monotherapien als auch Kombitherapien mit Antidepressiva verbesserten depressive Symptome bei PSD signifikant. Die positiven Effekte wirkten sich zudem auf Komorbiditäten wie Angstzustände aus. Zudem zeigten sich remittierende neurologische Funktionsdefizite und eine Zunahme der Aktivitäten des täglichen Lebens.

Allida et al., (2020) veröffentlichten im Rahmen einer Cochrane Publikation eine umfangreiche Recherche zur Fragestellung, welche Interventionsmöglichkeiten sich zur Reduktion einer vorliegenden PSD als effektiv erweisen. Die Überprüfung umfasste 49 Studien (56 Vergleiche, $N = 3342$; 1966-2018). Im Folgenden werden die Vergleiche angeführt, die als wesentlich für das vorliegende Kapitel erachtet werden. Für die Bewertung der Effektivität psychotherapeutischer Behandlungen wurden jeweils RCT- Studien mit „care as usual“ oder Kontrollgruppendedesigns zum Vergleich herangezogen (16 Therapievergleiche als Einzel- und Gruppeninterventionen u. a. KVT, „*problem-solving therapy*“, „*motivational interviewing*“). Als Bewertungsgrundlagen standen durchschnittliche Änderung der Depressionswerte zwischen dem jeweiligen Studienbeginn und Therapieende zur Verfügung. Es zeigte sich aus „gepoolten“ Datenanalysen ein geringer (schwacher) Hinweis auf einen Therapiegewinn am Ende einer jeweiligen Behandlung, bei kaum nachweisbarer Nachhaltigkeit der Effekte über das Behandlungsende hinaus. Gute Evidenznachweise zeigten psychologische Therapiestudien unter Voraussetzung einer angemessenen Darstellung und Nachvollziehbarkeit der Intervention (Standardisierte Therapiemodelle). Die AutorInnen verweisen in diesem Zusammenhang auf die bereits unter Punkt 5 dargestellten Wirkfaktoren (Moderatoren und Mediatoren), die sich in diesen Studienanalysen als effektiv erwiesen:

Psychological therapy focuses on changing thinking, emotional, behavioural, and relationship patterns. During psychological therapies, trained therapists work with individuals to help them see patterns in their thoughts, emotions, behaviours, or relationships that may be problematic. The therapist's role is to help a person understand these patterns while assist that person in developing ways to overcome them (S. 13)

Abschließend wird, wie auch in einem aktuelleren Review seitens Wijeratne et al., (2022), für die zukünftige Therapieforschung empfohlen, vorgegebene „Standardrichtlinien“ für psychologische Therapieformen einzuhalten, um die spezifische Therapiekonsistenz und Wirksamkeit von Nicht-pharmakologischen Interventionen nachweisen zu können.

Der Vergleich pharmakotherapeutischer Interventionen mit Placebokontrollen ergab ebenso wie in der o. d. Analyse Hinweise auf eine Evidenz für den Nutzen bei der Behandlung von PSD, der als gering bewertet wurde (auf starke Nebenwirkungen des Zentralnervensystems und des Magen-Darm-Trakts wurde aufmerksam gemacht). Es wird kritisch ausgeführt, dass die Effekte einer Antidepressivumtherapie vom jeweiligen Anfangszeitpunkt, der Dosis, des spezifischen Wirkstoffes und von der Dauer der Verabreichung determiniert werden. Diese Vorgaben und Zeitrahmen konnten innerhalb der gesichteten Studien offensichtlich nicht ausreichend eingehalten werden, so dass sich die maximale Positivwirkung (Sofortige Effekte und Langzeitwirkung) nicht aufzeigen lassen konnte.

Vergleichbar mit o. g. Ergebnissen zeigten sich Hinweise auf Behandlungseffekte von kombinierten pharmakologischen Interventionen und Psychotherapie in Gegenüberstellung zu Kontrollen: *„Comparing combined pharmacological intervention and psychological therapy to pharmacological intervention plus usual care or attention control, we found very low certainty pooled evidence of benefit in reducing depressive symptom scores on mood rating scales“* (Allida et al., 2020, S. 31).

6.2 Behandlung Post-Stroke-Angststörung

Wie bereits unter Punkt 6.1. beschrieben, werden auch in folgend dargestellten Publikationen Interventions- und Behandlungsmethoden für Post-Stroke-Anxiety (PSA) untersucht, die sich bereits als effektiv für Interventionen der Angstsymptome in der Allgemeinpopulation ohne HI oder MI erwiesen haben.

Wolitzky-Taylor et al., (2008) sichten 33 RCT-Therapiestudien (1977-2004) und führten eine Metaanalyse hinsichtlich der Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei PSA ($N = 1193$) durch. In-vivo durchgeführte expositionsbasierte Therapien (spezifische Strategie der KVT) führten zu großen Effektgrößen im Vergleich zu Placebokontrollen oder keiner Behandlung (Wartelisten). Eine durch kognitive Verfahren kombinierte Expositionstherapie zeigte sich im Vergleich zur Expositionsstrategie als Monotherapie nicht überlegen. Placebo-Behandlungen (Präsentation von beruhigenden Bildern und Filmen; edukative Vorträge; audiovisuelle Stimulation) zeigten sich signifikant wirksamer als Nichtbehandlungen.

Aufgrund der häufig festgestellten hohen Komorbidität von PSA und PSD beziehen viele Interventionsstudien beide Symptome in Behandlungs- und Effektivitätsfragen ein (Campbell-Burton et al., 2011; Hoffmann et al., 2015). Hoffmann et al., (2015) konnten in einer RCT-Pilotstudie keine befriedigende Symptomreduktion nach psychotherapeutischer Intervention („coping skills“ / „self-management“) und usual care feststellen: *„Neither a coping skills nor self-management intervention reduced anxiety nor depression symptoms early post-stroke more than usual care“* (S. 1).

Im Vergleich zwischen pharmakotherapeutischer (Escitalopram) und psychotherapeutischer Intervention (problem-solving therapy) bei PSA-PatientInnen zeigte sich in einer RCT-Studie seitens Mikami et al., (2014) ein jeweils positiver Behandlungseffekt im Vergleich zu Placebokontrollen.

Aufgrund der häufig festgestellten hohen Komorbidität von PSA und PSD beziehen viele Interventionsstudien beide Symptome in Behandlungs- und Effektivitätsfragen ein. Eine RTC-Studie seitens Wichowicz et al., (2017) konnten einen signifikant positiven Behandlungseffekt durch lösungszentrierte Therapie (*Solution Focused Brief Therapy [SFBT]*) bei HI PatientInnen mit Depressionen und Angststörungen ($N = 62$) im Vergleich zu „usual care“ nach 10 Therapiesitzungen abbilden: *„In addition to the gradual reduction of destructive attitudes (from 34.5 to 17.0), the increase in the number of constructive attitudes (from 42.0 to 50.5) and increased self-efficacy (from 79.0 to 96.0) was observed after therapy“* (S. 4).

Ebenfalls positive Behandlungsergebnisse nach einer KVT-Intervention ergab eine *Einzelfallstudie* mit zwei PatientInnen mit PSA ohne PSD (Kneebone & Jeffries, 2013). Nach einer Intervention (7 Sitzungen, jeweils 50 Minuten) konnte ein bedeutsamer Symptomrückgang festgestellt werden, der nach drei Monaten stabil blieb. Die Autorin / der Autor verweisen auf die

Möglichkeit, PSA-Betroffene *trotz* neuropsychologischer Störungen (u. a. Exekutivfunktionsdefizite, Aphasien) erfolgreich behandeln zu können:

The intention of the current paper was to address the lack of evidence for CBT treatment of anxiety after stroke by describing the treatment of anxiety without significant co-morbid depression, in two people after stroke, using modified treatment that considers cognitive and communication deficits. It was expected, given the efficacy of behavioural and cognitive-behavioural treatments in treating anxiety in people without stroke, and support from the ABI (Acquired brain injury) literature treating individuals with these procedures, making provision for their disabilities, would lead to reductions in anxiety (S. 799).

Knapp et al., (2017) untersuchten im Rahmen eines Cochrane Reviews drei Studien ($N=196$; vier Interventionsformen) mit der Fragestellung nach Interventionsmöglichkeiten zur Angstbehandlung bei HI PatientInnen mit PSA. Eine Studie ($N = 21$) prüfte die Effektivität eines vierwöchigen Entspannungsverfahrens im Vergleich zu Kontrollen (Golding et al., 2016). Es zeigte sich nach drei Monaten eine signifikante Verringerung der Angst. Aufgrund der sehr kleinen Stichprobe, fehlender Placebokontrollen und Verblindung und mangelnder Sorgfalt hinsichtlich Einhaltung der Behandlungsfrequenzen wurde die Studie kritisch bewertet: „*We judged this evidence as having very low quality*“ (Knapp et al., 2017, S. 13). In einer zweiten Studie ($N = 81$) mit ProbandInnen, bei denen eine Komorbidität von Angst und Depression vorlag, wurde die Wirksamkeit einer pharmakologischen Intervention (Paroxetin) mit einer Kombitherapie (Paroxetin und Psychotherapie) verglichen und einer Standardbehandlung gegenübergestellt (Wang et al., 2005). Nach sechs Wochen zeigte sich ein signifikanter Therapieeffekt für die Interventionsgruppen im Vergleich zur Standardversorgung. Die Studie wurde trotz nachgewiesener Interventionseffekte u. a. aufgrund nicht erhobener follow-up Daten, einer unzureichenden Randomisierung, einer fehlenden Placebokontrolle und Verblindung im Hinblick auf einen überzeugenden Evidenznachweis in der Qualität als „schwach“ bewertet. Es wurde positiv hervorgehoben, dass der alltagspraktische Zugewinn der Betroffenen abgebildet werden konnte, wobei sich nach erfolgter Kombitherapie die wirksamsten Effekte darstellen ließen:

The trial reported changes in functional status as measured by the Barthel Index of activities of daily living... Investigators found that ADLs improved significantly in all three groups of participants, with the greatest improvement noted in the drug plus psychotherapy group (which increased from 62.0 [SD \pm 23.1] to 90.2 [SD \pm 7.3], followed by the drug only group (which increased from 60.9 [SD \pm 23.9] to 84.3 [SD \pm 8.4]), with standard care controls showing the least improvement (the increase was from 61.5 [SD \pm 24.3] to 78.3 [SD \pm 15.0]) (Knapp et al., (2017, S.15).

In der dritten Studie ($N = 94$) wurden HI PatientInnen mit PSA und komorbider Depression, randomisiert einer Interventionsgruppe mit pharmakotherapeutischer Behandlung (Buspiron) oder

einer Standardbehandlung zugeteilt (Zhang et al., 2005). Die Untersuchung nach zwei- und vierwöchiger Behandlung mit Buspiron zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe einen signifikanten Rückgang der Angstsymptome. Neben den Kritikpunkten hinsichtlich methodischer Aspekte, wie bereits in o. a. Studien dargestellt, wird seitens Knapp et al., (2017) kritisch hervorgehoben, dass die Pharmakotherapie aufgrund unbefriedigender Behandlungseffekte, starker Nebenwirkungen (Schwindel, Übelkeit) und aufgrund der Notwendigkeit zusätzlicher Vergabe von Benzodiazepinen aber auch aufgrund rezidivierender Infarkte einen hohen Interventionsabbruch zur Folge hatte (hoher drop-out Anteil von 23% in der Interventions- und Kontrollgruppe). Knapp et al., (2017) bewerten die Studien infolgedessen lediglich als „verfügbare Fallanalyse“ mit annehmbaren Hinweisen auf eine Interventionsmöglichkeit. In der Gesamtschau wird die Evidenz als nicht ausreichend nachgewiesen beurteilt.

Ein Review der AutorInnengruppe um Ahrens et al., (2023) in dem zehn Publikationen ($N = 672$) eingeschlossen wurden (6 RCT) konnte abbilden, dass eine KVT bei PatientInnen nach stattgehabtem HI, einen signifikanten Effekt bezüglich der Reduktion von Angststörungen und Depressionen zeigte. Die Behandlungseffektivität wurde mit der Frage nach einem überdauerndem Effekt nach drei monatiger follow-up Erhebung hinsichtlich der Angstreduktion und Depression als moderat bewertet.

6.3 Behandlung Post-Myokardinfarkt-Depression

Lespérance et al., (2007) dokumentieren in einer RCT-Studie eine signifikant pharmakotherapeutische Wirksamkeit (Citalopram, $n = 142$) im Vergleich zu psychotherapeutischer Intervention (Interpersonelle Psychotherapie [IPT], $n = 142$) nach 12 Wochen PMA Behandlung bei PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen (MI, Bypass-Operierte, koronare Herzerkrankungen). Eine Placebokontrollgruppe ($n = 142$) und auch „usual care“ zeigten gegenüber der Citaloprammedikation ($n = 142$) keine Verbesserung. Die IPT-Behandlung erwies sich gegenüber „usual care“ als nicht wirksam. Für die postakute Phase wird eine entsprechend konsequente Behandlung empfohlen:

This trial documents the efficacy of citalopram administered in conjunction with weekly clinical management for major depression among patients with CAD and found no evidence of added value of IPT over clinical management. Based on these results...

citalopram or sertraline plus clinical management should be considered as a first-step treatment for patients with CAD and major depression (S. 1).

Baumeister et al., (2011) publizierten i. R. eines Cochrane Reviews eine Analyse klinischer RCT-Studien, hinsichtlich der Effektivitätsfrage psychotherapeutischer (7 Studien) und pharmakotherapeutischer Behandlungen (8 Studien), jeweils als Monotherapie bei depressiven PatientInnen mit koronarer Herzkrankheit. Beide Interventionen und eine Kombitherapie (eine Studie) konnten gegenüber „Usual care“ oder Placebokontrollen eine Wirksamkeit nachweisen. Im Hinblick auf die gesichtete Datenbasis wird jedoch zusammenfassend auf unzureichende Evidenzen hingewiesen:

Psychological interventions and pharmacological interventions with SSRIs may have a small yet clinically meaningful effect on depression outcomes in CAD patients. No beneficial effects on the reduction of mortality rates and cardiac events were found. Overall, however, the evidence is sparse due to the low number of high quality trials per outcome and the heterogeneity of examined populations and interventions“ (S. 2).

Eine Interventionsstudie mit einer Kombination aus KVT und körperorientierten Schulungseinheiten (home-based exercise) bei PatientInnen mit Herzinsuffizienz (*New York Heart Association-Classification [NYHA]*) und Depressionen, konnte einen signifikant positiven Effekt hinsichtlich einer Symptomreduktion im Vergleich zu KVT oder home-based exercise als Monointervention oder „usual care“ abbilden (Gary et al., 2010). Die Therapiekombination zeigte sich gegenüber den anderen Strategien (nach 12 und 24 Wochen) neben einer verminderten Depression auch hinsichtlich verbesserter körperlicher Belastbarkeit und Anstieg der subjektiven Lebensqualität überlegen.

Eine spätere Studie, mit der Fragestellung der Behandlungseffektivität von KVT bei Depressionen und Angst wurde seitens Lv et al., (2016) bei PatientInnen nach Stent Implantation (PCI) infolge koronarer Herzerkrankung untersucht. Die RCT-Studie stellte eine Interventionsgruppe (KVT und Pharmakotherapie, $n = 38$) einer Kontrollgruppe ($n = 37$, Pharmakotherapie) entgegen. Beide Gruppen wurden mit Escitalopram und Alprazolam behandelt und nach 8 Wochen untersucht. Obgleich sich ein signifikanter Verbesserungseffekt in beiden Untersuchungsgruppen zeigte, wurde ein *spezifischer psychotherapeutischer* Benefit deutlich:

After 8 weeks of treatment, the QOL of post-PCI patients was significantly improved in both groups, but the improvement in the CBT group was more marked than that in the control group. These results suggest that patients who received CBT had higher satisfaction with their treatment, indicating that using CBT combined with cardiology knowledge resulted in a more comprehensive understanding of their disease and that

some of their cognitive errors were corrected, which promoted disease recovery and improved the patient's quality of life" (S. 171).

Lesperance et al. (2007) konnten im Rahmen der "*The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy*" (CREATE) keine Nachweise für eine dreimonatige interpersonelle Psychotherapie im Vergleich zu einer positiven Wirksamkeit von Citalopram in Kombination mit einer unspezifischen Gesprächsintervention bei depressiven KHK-PatientInnen ($N = 142$) zeigen.

Jeyantham et al., (2017) beschreiben in ihrer Metaanalyse (5 RCT- und eine Beobachtungsstudie) die Effektivität von KVT bei Herzerkrankten mit Depressionen ($N = 320$). Verglichen mit „usual care“ wurde nach psychotherapeutischer Behandlung ein jeweils signifikanter Rückgang der depressiven Symptomatik sowohl unmittelbar nach Intervention, als auch nach 3 monatlicher follow-up Analyse festgestellt. Ein Jahr später konnten die Analysen von Jeyantham et al., (2017) durch die Untersuchung weiterer 12 RCT-Studien seitens Reavell et al., (2018) hinsichtlich der Behandlungseffekte von KVT bei PatientInnen nach kardiovaskulären Erkrankungen untermauert werden: „*Studies were required to assess CBT in coronary heart disease, acute coronary syndrome, atrial fibrillation, or postmyocardial infarction patients, with anxiety and/or depression*“ (S. 5). Im Vergleich zu Kontrollen wurde eine jeweilig signifikante Reduktion der Depression und Angst und eine Steigerung der psychischen Lebensqualität nachgewiesen. Albus et al., (2019) untersuchten publizierte RCT- und kontrollierte Kohortenstudien (1995-2017) mit der Fragestellung, inwieweit für psychotherapeutische Interventionen im Vergleich zu alleiniger „exercise-based cardiac rehabilitation“ eine bedeutsame Wirksamkeit zur Depressionsbehandlung bei Betroffenen nach kardiovaskulären Erkrankungen nachzuweisen ist. Insgesamt wurde die Auswirkung *aller* Formen psychotherapeutischer Interventionen, jedoch mit Einschränkungen aufgrund fehlender statistischer Eindeutigkeit, als positiv bewertet: „*This systematic review suggests that psychologically-supported lifestyle change and distress management on top of ebCR results in a small but statistically nonsignificant effect on depressive symptoms*“ (S. 10). Vergleichbare Aussagen resultieren aus einer aktuelleren Metaanalyse seitens Doyle et al. (2021). Die AutorInnen empfehlen auf Grundlage ihrer Studienrecherche (33 RCT-Studien mit insgesamt 7240 PatientInnen) eine pharmakotherapeutische Behandlung bei PatientInnen nach koronarer Herzerkrankung und Depressivität als „first-line-treatment“ im Vergleich zu psychotherapeutischer Intervention. Pharmakotherapieeffekte zeigten sich im Vergleich zu Kontrollgruppen mit Placebo-Behandlung oder „usual care“, wobei psychotherapeutische Evidenzen lediglich im Vergleich zu „usual care“

und nicht im Placebovergleich nachgewiesen wurden. Eine Kombitherapie könnte einer pharmakotherapeutischen Monotherapie aufgrund erfolgsversprechender, jedoch bislang unzureichender Evidenznachweise überlegen sein. Für die Zukunft werden strenger angelegte und mehrarmige RCT-Studien propagiert.

Eine Arbeit seitens Chen et al., (2023) konnte demonstrieren, dass ein im Gruppensetting ausgeführtes „*Cognitive-behavioral stress management on anxiety, depression, and quality of life*“ (CBSM) bei PatientInnen nach MI mit Depressionen und Angststörung, im Vergleich zu einer edukativ ausgerichteten Kontrollgruppe (control care) eine signifikante Symptomreduktion bewirken konnte. Die Ergebnisse der RCT-Studie zeigten anhand einer Auswertung der *HADS* nach einem Monat eine Remissionstendenz ($p = 0,036$), nach drei ($p = 0,002$) und sechs Monaten ($p = 0,001$) einen signifikanten Unterschied in der Angst-Symptomreduktion nach erfolgter Intervention versus Kontrollen. Eine Analyse zur Rückläufigkeit der Depressionen konnte im Gruppenvergleich *nicht* nach einem ($p = 0,209$) und nach drei ($p = 0,027$), jedoch nach sechs Monaten ($p = 0,013$) festgestellt werden. Die AutorInnen verwiesen auf die Bedeutsamkeit der Wirkfaktoren und Modifikationsmechanismen der CBSM-Intervention, in der die Betroffenen angeleitet werden, ihre emotionalen Belastungen über *Selbstwirksamkeitsmechanismen* bewältigen zu können. Die CBSM-Intervention bewirkte neben der Vermittlung von Fähigkeiten zur Angst- und Depressionsbewältigung eine Verbesserung der Lebensqualität nach *sechs Monaten*. Die AutorInnen vermuten:

The potential arguments might be that patients with anxiety and depression at baseline had severe psychological conditions; thus, the benefit of CBSM intervention might be stronger; in addition, patients could learn about this intervention after months; thus, they could conduct this intervention in their daily life, resulting in the reduction of anxiety and depression, and the enhancement of the quality of life (S. 7).

Holdgaard et al., (2023) untersuchten die KVT-Wirksamkeit anhand einer entsprechenden Interventionsgruppe ($n = 74$) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ($n = 73$). Nach drei und nach sechs Monaten konnte eine Datenanalyse (Erhebung mit der *HADS*) einen signifikanten Unterschied in der Symptomrückläufigkeit infolge der KVT und gleichermaßen eine Verbesserung der wahrgenommenen Lebensqualität (*HeartQoL*, Oldridge et al., 2005) nachweisen.

6.4 Behandlung Post-Myokard-Angststörung

Die Bedeutsamkeit und Dringlichkeit einer effektiven psychokardiologischen Angstbehandlung wird in diversen Publikationen der vergangenen Jahre übereinstimmend konstatiert (Yildiz et al., 2014; Smolderen et al., 2017; Reavell et al., 2018; Celano et al., 2016, 2018). Ein Review, veröffentlicht von Celano et al., (2016) beschreibt trotz vielversprechender Hinweise keine ausreichenden Evidenzen für pharmakologische und psychotherapeutische Behandlungen bei Angstsymptomen nach kardiologischen Erkrankungen. KVT und medikamentöse Interventionen werden entsprechend der zugrunde liegenden Notwendigkeit einer Diagnose nach DSM-5 Kriterien empfohlen: *“Diagnosis generally should adhere to the DSM-5 criteria as closely as possible, and treatment with SSRIs, benzodiazepines, and CBT appear safe and generally efficacious in this population. With careful diagnosis and appropriate treatment, anxious patients could have improved quality of life, functioning, and cardiac health”* (S. 10).

Ein Review seitens Celano et al., (2018) weist in der Gesamtschau auf die inhaltliche und methodische Heterogenität der untersuchten Studien (geringe Fallstichproben, unzureichende Verblindung, fehlende follow-up Daten und hohe Diversität der jeweils zugrunde liegenden Schweregrade der psychischen Symptomatiken) hin. Hinsichtlich pharmako- und psychotherapeutischer Intervention wird dargestellt: *„The use of SSRIs or CBT appear safe but have had somewhat limited effects on psychiatric and cardiac outcomes. It is likely that an aggressive, multimodal treatment approach - such as collaborative care models or stepped care from a mental health professional - will be needed to improve psychiatric and cardiac health in this high-risk population”* (S. 10).

Farquhar et al. (2018) analysierten 119 RTC-Studien (1979-2016) mit der Fragestellung der Behandlungseffektivität von Angststörungen nach kardiovaskulären Erkrankungen: *“coronary heart disease, coronary artery disease, cardiac disease, myocardial infarction, acute coronary syndrome, coronary artery bypass graft, coronary bypass surgery, unstable angina, percutaneous coronary intervention”* (Farquhar et al., 2018). Das Review wurde aufgrund der hohen Variabilität der Studien kategorisch in fünf analysierte Interventionsformen unterteilt: Pharmakologische Interventionen, psychotherapeutische Studien sowie Edukation und Risikomanagement, Entspannungsverfahren, Beratung und alternative Ansätze. Im Folgenden werden entsprechend der in dem Review benannten 25 *“counseling interventions”* exemplarisch 3 Behandlungsstudien dargestellt, die explizit KVT oder an KVT-Strategien angelehnte psychotherapeutisch orientierte Techniken wie Stressbewältigung oder Risikomanagement, kognitives Umstrukturieren, Edukation

und Beratung beinhalteten: Lewin et al., (2002) konnten nach KVT und Entspannungsverfahren ($N = 142$; Behandlung 12 Wochen) im Vergleich zu einer einmaligen edukativen Sitzung für Kontrollen nach Abschluss und nach einer umfangreichen follow-up Befragung (4, 6 und 12 Monaten) eine Angstreduktion nach Intervention darstellen, die statistisch jedoch keine signifikanten Differenzen zeigte. Inwieweit eine Stressmanagement-Technik in Kombination mit KVT-angelehnter kognitiver Umstrukturierung angstauslösender Gedanken über 6 Monate, inklusive 12 Gruppensitzungen im Vergleich zu keiner Intervention, eine effektive Angstreduktion mit sich bringt, wurde in einer Untersuchung von Merswolken et al., (2011) untersucht ($N = 62$). Nach Beendigung der Intervention wurde in einer follow-up Analyse nach 6 Monaten eine signifikante Reduktion der Angstsymptomatik festgestellt, die sich jedoch in der Interventionsgruppe als auch in der Kontrollgruppe feststellen ließ, so dass von einer Remission unabhängig von einer spezifisch psychologischen Intervention ausgegangen werden konnte.

Bashiri et al., (2016) fanden im Rahmen ihrer Interventionsstudie ($N = 70$) eine deutliche Angstreduktion nach einem psychoedukativen Stressmanagement-Programm in der Kombination mit einem Entspannungsverfahren (Progressive Muskelrelaxation). Die ProbandInnen übten über vier Wochen in acht Sitzungen (45-60 Min.) individuelle krankheitsspezifische Problemlösestrategien. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (usual care) zeigte sich die Intervention überlegen: *“However, no significant changes were observed in the control group between, before the study and after”* (S. 4).

Insgesamt wurden die im Rahmen des Reviews untersuchten Publikationen aufgrund der Hinweise auf eine psychotherapeutische Wirksamkeit gewürdigt, es wurde abschließend jedoch dargestellt, dass ein Großteil der psychologisch orientierten Interventionen keine überzeugenden Evidenzen vorweisen konnten: *„Of the 25 studies categorized as counseling interventions, 9 were effective in decreasing anxiety in the intervention group compared to control, while 16 studies reported non-significant differences between groups“* (Farquhar et al., 2019, S. 7).

Vergleichsweise kritisch wurden die veröffentlichten Studien bewertet, die eine Intervention mit Entspannungsverfahren untersuchten: *“In terms of efficacy of the interventions that prominently featured relaxation, 6 resulted in a greater reduction in anxiety for the intervention group compared to a control group and the remaining 8 studies reported a nonsignificant difference in anxiety between treatment groups”* (Farquhar et al., 2018, S. 6). Eine aktuellere Übersichtsarbeit von Ryan et al., (2022) fanden in zehn unter achtzehn Studien (15 RCT) eine signifikante Reduktion der Angst infolge einer psychologischen Intervention im Vergleich zur jeweiligen

Regelversorgung. Die inhaltlichen und zeitlichen Unterscheidungen, unzureichende Dokumentation, sowie die Andersartigkeit der Settings und Formate der Therapieformen, erhöhe das Risiko für eine Bias innerhalb der Studien. Schlussfolgernd kann keine spezifische Therapieform als effizienteste identifiziert werden.

Tully et al., (2022) veröffentlichten eine RCT-Pilotstudie mit der Frage nach der Wirksamkeit der *transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen* (Barlow et al., 2011, 2019) bei PatientInnen nach kardiovaskulärer Erkrankung und Depressionen und Angst. Die Analyse der Einzeltherapie ($N = 9$) ergab im Vergleich zur Standardversorgung ($N = 10$) eine signifikant höhere Reduktion der Angstsymptomatik zwischen der postakuten Phase und einer follow-up Untersuchung nach sechs Monaten. Es wurde kein Unterschied in der Depressionssymptomatik im Interventionsvergleich gefunden.

Chen et al., (2023) präsentierten das Resultat ihrer RCT-Studie mit der Aussage, dass eine gruppentherapeutisch konzipierte Intervention (*Cognitive-behavioral stress management, [CBSM]*) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (edukative erkrankungsrelevante Wissensvermittlung) eine signifikante Remission von Angst- und Depressionsstörungen nach stattgehabtem MI bewirkte. Folgende Kernaussagen hinsichtlich der Wirksamkeit wurden skizziert:

CBSM intervention guided and encouraged patients to share their current worries and stresses with others, which was beneficial to relieve anxiety and depression. (2) CBSM intervention helped patients to manage their emotional problems and build their confidence by expressing their troubles with other participants, which was helpful to establish supportive relationships with others and increase their confidence, thereby attenuating anxiety and depression. (3) The relaxation training session of CBSM intervention allowed patients to refresh their minds, eliminate fatigue, and regain strength, which would further result in the reduction of anxiety and depression (S. 7).

Es wird zusammenfassend auf die möglichen Gründe der überwiegend inkonsistenten Untersuchungsmethoden aufmerksam gemacht. Heterogenes Vorgehen *innerhalb* der Interventionsformen (psychotherapeutische oder pharmakotherapeutische oder andere) verunmöglichten einen aussagekräftigen Vergleich und die hohen Varianzen *zwischen* den Studien erschwerte einen Vergleich hinsichtlich der jeweiligen Behandlungsmethode. Die Heterogenität der Gruppengrößen, unterschiedliche Angststörungen (u. a. generalisierte Angststörung, Panikstörungen, Phobien), Komorbiditäten, verschiedenartige Diagnose- und

Beurteilungsskalen, Verblindungsprobleme, fehlende follow-up Daten werden als ursächlich gesehen. Neben inhaltlichen und methodischen Inkonsistenzen werden die enormen Unterschiede der zeitlichen Längen, Frequenzen und Intensitäten der Behandlungen kritisiert. Die vielfach ausbleibenden Signifikanzen werden diesen Negativeinflüssen zugeschrieben.

7 Studiendesign

7.1 Publikationsaussagen und hieraus abgeleitete Intention zur Durchführung der klinischen Studie

Die Behandlungsmöglichkeiten psychischer Beeinträchtigungen nach Hirninfarkt und Myokardinfarkt, wie insbesondere Depression und Angststörungen, wurde in den vorangegangenen Kapiteln dargestellt. Psychotherapeutische Interventionen zeigen Wirksamkeitseffekte. Heterogene Aussagen wurden jedoch hinsichtlich der zugrundeliegenden *Wirkfaktoren* einer psychotherapeutischen Intervention beschrieben. Es wird in den Veröffentlichungen übereinstimmend betont, dass die Evidenzfrage hinsichtlich psychotherapeutischer Wirksamkeit und entsprechende Forschungsansätze darauf abzielen sollte, maßgebliche Kriterien wie eine *Nachvollziehbarkeit* der jeweiligen Studiendesigns und den hieraus abgeleiteten Ergebnissen mit Blick auf die klinische Praxis zu schaffen. Das Problem der *Nachvollziehbarkeit* wird aufgrund der in der Literatur dargestellten Komplexität der klinischen Studienaussagen nur schwerlich gelöst. Aufgrund der Behandlungsadhärenz einer jeweils schulenspezifischen Therapiekonzeption (z.B. KVT und weiterentwickelte Ansätze wie *Mindfulness-based Cognitive Therapy [MBCT]*, *Acceptance and Commitment Therapy [ACT]*, tiefenpsychologische Ansätze), werden jeweils für das eine oder das andere *spezifische* Behandlungsmodell ebenso *spezifische* Wirksamkeitsnachweise publiziert, die in randomisiert kontrollierten Studien zudem wieder miteinander verglichen werden. Es resultieren auf diese Weise Kontrollstudienaussagen, die zwangsläufig die eine *oder* andere Intervention zur Symptomreduktion für die praktisch-klinische Tätigkeit empfehlen.

Es soll an dieser Stelle skizziert werden, aus welchem Grund, in Anbetracht der o. g. Problemlage, eine Notwendigkeit für eine Studie gegeben war.

Eine zentrale Aussage im Rahmen der dargestellten Studienlage seitens Kazantzis et al., (2018) mit Blick auf mögliche Wirkmechanismen psychotherapeutischer Interventionen, war ausschlaggebend für die Durchführung der vorliegenden Studie. Die unter Kapitel 5.1

beschriebene Publikation der AutorInnen konnte aufgrund einer Metaanalyse von unterschiedlichsten Therapieschulen anhand einer *Mediatorenanalyse*, eine *Gemeinsamkeit zugrundeliegender Wirkfaktoren* trotz heterogener Behandlungsmodelle abbilden. Die maßgebliche Schlüsselbedeutung von *vier Wirkmechanismen* konnte für eine erfolgreiche Behandlung *unabhängig* von einer schulenspezifischen Ausrichtung identifiziert werden. Diese Wirkfaktoren: *Problembewältigung*, *Motivationale Klärung*, *Problemaktualisierung* und *Ressourcenaktivierung* (vgl. Grawe, 1995, 2005) bilden die Basiskomponenten der KVT (Newby et al., 2013; Stangier, 2019; Barlow & Farchione, 2017; Barlow et al., 2019; Sauer-Zavala et al. 2020; Kladnitski et al., 2020, 2022; Tully et al., 2022, Cuijpers et al., 2023).

Im Rahmen der psychotherapeutischen Behandlung im Rehazentrum Oldenburg wird die KVT als Therapieansatz praktiziert. Um einen Beitrag zur Validität dieser Therapie leisten und gleichermaßen eine Brücke zwischen Forschung und Praxis bilden zu können, konzentrierte sich die vorliegende Studie auf das *transdiagnostische Modell* zur Behandlung emotionaler Störungen nach Barlow et al, (2019). Die Behandlungsmethode und Sitzungsinhalte werden im nachfolgenden Kapitel 8.1 näher beschrieben. Das Konzept bezieht sich *direkt* auf die o.g. *Wirkfaktoren* und konzeptionell auf kognitiv-verhaltensorientierte Prinzipien (Barlow et al., 2011, 2017, 2019). Dieser Ansatz zielt somit auf die Therapie der *transdiagnostischen Mechanismen* ab, die der Entstehung und Aufrechterhaltung maladaptiver Gedanken- und Selbstbewertungsausrichtungen bei Depressionen und Angststörungen zugrunde liegen. Die *modular angelegte Therapiemethode* (acht Module) ist für unterschiedliche, *gleichzeitig vorliegende emotionale Störungen* einsetzbar. Eine *Reproduzierbarkeit und Nachvollziehbarkeit* des manualisierten Ansatzes scheint sowohl für wissenschaftlich angelegte Fragestellungen hinsichtlich psychotherapeutischer Wirksamkeitsprüfungen, als auch für die Praxisanwendung gegeben. Das vorliegende Studiendesign und entsprechend erforderliche Durchführungsbedingungen konnte vor dem Hintergrund des klinischen Behandlungsauftrages in die entsprechende *Standardversorgung* integriert werden. Es war infolgedessen aufgrund der dargestellten *transdiagnostischen* Therapiemethode Zweierlei zu verantworten und miteinander zu vereinbaren: Eine konsequente Behandlungssadhärenz, mit dem Ziel, eine wissenschaftlich begründete Aussage zur Wirksamkeit ableiten und gleichermaßen die Behandlung der PatientInnen mit den Diagnosen einer Depression und/oder Angststörung gewährleisten zu können.

7.2 Leithypothesen

Im Zentrum der Dissertation steht die Studie mit der Annahme, dass Wirksamkeitsmessungen von psychotherapeutischer Intervention (Reduktion von Angst und Depression) qualitativ unter folgenden Bedingungen möglich sind:

- Frühe postakute Phase nach Ereignis
- Zeitfenster von drei Wochen stationärem Aufenthalt (Rehabilitation)
- Kurze Interventionsfrequenz und Dauer (2x30 Min. pro Woche Einzelintervention / 2x 60 Min. Seminarintervention)
- Diagnostische Verfahren eignen sich zur Veränderungsmessung und zur Prüfung der Annahme

Die Datenerhebung erfolgte mit Blick auf die Fragestellung, ob und welche Befindlichkeitsstörungen nach Hirn- oder Myokardinfarkten vorliegen, inwieweit sie sich hinsichtlich des Ausmaßes und schlussendlich mit Blick auf die anzunehmenden (interventionsbedingten) Symptomveränderungen voneinander unterscheiden lassen.

Für die Einzeltherapie wurde die Benennung **Intervention 1** und für die Seminarteilnahme **Intervention 2** festgelegt.

7.3 Arbeitshypothesen

Unter oben beschriebenen Voraussetzungen werden folgende Hypothesen untersucht:

Frühe postakute Phase nach Ereignis

1. Vor Interventionsbeginn unterscheidet sich die Symptomausprägung von Depression und Angst zwischen den kardiologischen und neurologischen PatientInnen. Die Ausprägung der depressiven Störung bei neurologischen PatientInnen ist bei geringerer Angstsymptomatik höher als bei kardiologischen PatientInnen, die eine stärkere Angstbelastung und geringere Depressionen zeigen.

Symptomausprägung nach drei Wochen stationärem Aufenthalt

2a. Sowohl infolge der Intervention 1 als auch der Intervention 2 lässt sich nach drei Wochen ein Symptomrückgang der kardiologischen und neurologischen PatientInnen verzeichnen.

2b. Die PatientInnen der Intervention 1 zeigen eine stärkere Symptomrückläufigkeit im jeweiligen Vergleich zur Interventionsgruppe 2.

Follow-up nach drei Monaten Entlassung

3a. Bei der Follow-up Untersuchung zeigt sich eine Stabilität der Symptomausprägung oder ein weiterer Symptomrückgang (anhaltender Interventionseffekt).

3b. Die PatientInnen der Intervention 1 zeigen eine stärkere Symptomrückläufigkeit im jeweiligen Vergleich zur Interventionsgruppe 2.

7.4 Methode und Procedere

Die Datenerhebung und Studiendurchführung erfolgte über einen Zeitraum von März 2018 bis einschließlich April 2019 (follow-up) im Rehasentrum Oldenburg, im Anschluss an die Genehmigung seitens der Ethikkommission der Universität Oldenburg (s. [Anhang A](#)).

Die PatientInnen waren stationäre und teilstationäre RehabilitantInnen der Kliniken Kardiologie und Neurologie des Rehasentrums Oldenburg. Die rekrutierten StudienteilnehmerInnen ($N = 64$) bei Zustand nach Hirninfarkt oder Myokardinfarkt, mit der Diagnose einer Depression und/oder einer Angststörung nach ICD-10 Kriterien, wurden randomisiert zwei verschiedenen Interventionsverfahren zugeordnet (*Einzel-* oder *Seminarintervention*). Die PatientInnen nahmen entweder an der *Transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen* nach Barlow et al., (2019) in Einzelsitzungen ($n = 34$) oder an einer psychoedukativ ausgerichteten *Seminarintervention* ($n = 34$) teil. Drei psychometrische Verfahren wurden *vor Beginn* der Interventionen, drei Wochen, sowie drei Monate im Anschluss zur Wirksamkeitsprüfung herangezogen (die *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)*, das *Becks Depressions-Inventar (BDI)* und die *Post Stroke Depression Rating Scale (PSDRS)*).

Die Untersuchung wurde als kontrolliert-randomisierte Studie angelegt. Der *Interventionsgruppe 1*, in denen die PatientInnen in Einzelsitzungen psychotherapeutische Gespräche erhielten, wurde

zur Effektivitätsprüfung eine *Interventionsgruppe 2*, in denen die PatientInnen an Seminaren teilnahmen (Stressbewältigung oder krankheitsspezifisch-educative Intervention) gegenübergestellt (s. [Abbildung 6](#)).

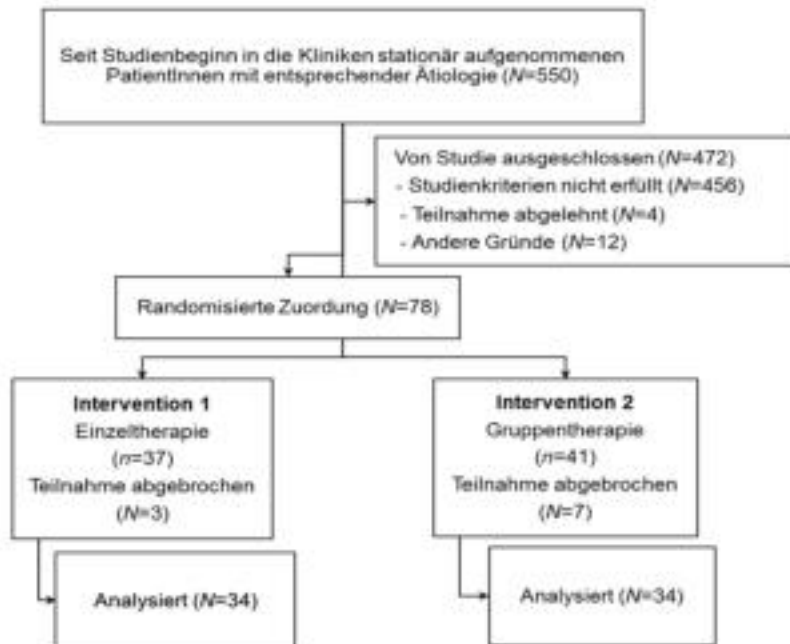


Abbildung 6. Rekrutierung und Studienteilnahme

Die Seminarleiterinnen (Psychologinnen und Psychotherapeutinnen) waren gegenüber den StudienteilnehmerInnen verblindet. Den Psychotherapeutinnen und Psychologinnen, die die Einzelinterventionen durchführten, war aus organisatorischen Gründen (modulgebundene, standardisierte Interventionen) bekannt, dass sie mit StudienteilnehmerInnen arbeiteten. Die Therapiezeit war in den Interventionsgruppen 1 und 2 identisch (180 Minuten). Die

Einzelinterventionen fanden 2 x wö. á 30 Minuten und die Seminare 3 x über drei Wochen hinweg, jeweils á 60 Minuten statt.

Die einfache Randomisierung erfolgte durch Zuordnung in eine von zwei separat geführten Listen (Intervention 1 / Intervention 2). Die Zuordnung der neurologischen und kardiologischen PatientInnen erfolgte nach einer vorab festgelegten Randomisierungsliste. Diese Liste (Interventionsgruppe 1 oder 2) wurde durch die einfache Randomisierungstechnik Auswürfeln erstellt (1-3 = Intervention 1; 4-6 = Intervention 2). Um eine Zuordnungsobjektivität gewährleisten zu können, wurde die Einteilung, entsprechend der Listenreihenfolge, durch eine unabhängige Person vorgenommen.

Die TeilnehmerInnen wurden über den Evaluationshintergrund (Fragestellung, organisatorisches und zeitliches Prozedere, ethische und formalrechtliche Aspekte) in Form eines Gespräches aufgeklärt. Alle Fragen zur Studie wurden ausführlich beantwortet. Die TeilnehmerInnen gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme an der Studie (s. [Anhang B](#)).

7.5 PatientInnen und Untersuchungsverfahren

Die StudienteilnehmerInnen waren PatientInnen mit *erstmal*s erworbenen Hirninfarkten und PatientInnen mit *erstmal*s aufgetretenen Herzinfarkten in der postakuten Rehabilitationsphase (Anschlussheilbehandlung, AHB). Von im Untersuchungszeitraum insgesamt 550 aufgenommenen PatientInnen wurden diejenigen in die Studie aufgenommen, die in einem (*Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS*) von insgesamt drei verwendeten Screeningverfahren einen Mindestwert von ≥ 11 Punkten erreichten. Dieser Wert (Depressions- oder Angstscore) verweist entsprechend der Testkonstruktion auf eine klinisch relevante Symptomausbildung. Im Rahmen der klinischen (standardisierten) Verfahrensabläufe innerhalb der Abteilung Psychologie / Neuropsychologie werden diese Verfahren entsprechend der Ätiologie der PatientInnen routinemäßig durchgeführt. Zur Durchführbarkeit des klinischen Projekts wurde dieses diagnostische Prozedere aus ressourcenbedingten- und Praktikabilitätsgründen (organisatorisch, zeitlich, wirtschaftlich) für die Studie beibehalten.

Von 550 im Rahmen der Studienphase in die Klinik aufgenommenen PatientInnen wurden 472 Personen aus nachfolgend genannten Gründen ausgeschlossen:

- Nichtzutreffende Inklusionskriterien
- Vorbestehende psychiatrische Erkrankungen / Psychopharmakamedikation
- Unzureichende deutsche Sprachkenntnisse
- Ausgeprägte Aphasie

Die Stichprobe der Studie umfasste mit jeweils $n = 34$ in jeder Interventionsgruppe (19 PatientInnen aus der Klinik Kardiologie und 15 PatientInnen aus der Klinik Neurologie) insgesamt 68 TeilnehmerInnen (s. **Tabelle 1**).

Tabelle 1

Charakteristika StudienpatientInnen

	Intervention 1 (N = 34)		Intervention 2 (N = 34)	
	Kardiologisch (n = 19)	Neurologisch (n = 15)	Kardiologisch (n = 19)	Neurologisch (n = 15)
Alter in Jahren (SD)	52.86 (6.78)	51.86 (5.98)	53.04 (10.44)	55.12 (13.52)
Geschlecht (M/W)	15/4	6/9	16/3	7/8
Zeit seit Ereignis in Wochen (SD)	4.20 (2.15)	4.73 (2.46)	3.04 (2.31)	3.90 (1.73)

Anmerkungen. M = Männlich; W = weiblich; SD = Standardabweichung

7.5.1 Untersuchungsverfahren und Testzeitpunkte

Als Einschlusskriterium wurde ein Screeningwert von mind. 11 Pkt. in einem Fragebogen zur Selbsteinschätzung ängstlicher oder depressiver Befindlichkeitsstörung verwendet (*HADS-D, Hospital Anxiety and Depression Scale* - Deutsche Version; Herrmann-Lingen et al., 2011; Zigmond & Snaith, 1983; Beschreibung des Verfahrens s. 7.5.2.1). Dieses Vorgehen bzw. diese Auswahl wurde gewählt, weil der *HADS-D* im Rehazentrum obligatorisch eingesetzt und ab einem Punktwert von 11 eine entsprechend psychologische Intervention eingeleitet wird. Die durchgeführte Studie lehnt sich somit nah an das alltägliche, klinische Procedere.

Neben diesem Verfahren wurden zwecks Spezifizierung der Affektstörungen zwei weitere Selbsteinschätzungsbögen zur Befragung nach Depressivität und Angst eingesetzt (*Becks Depressions Inventar [BDI-II*, Beck, Steer & Brown, 1961; Hautzinger et al., 2006] und die *Post Stroke Depression Rating Scale [PSDRS*, Gainotti et al., 1997]). Die Beschreibung der Verfahren erfolgt unter 7.5.2.2 und 7.5.2.3.

Die Beantwortung der Items der Bögen seitens der PatientInnen erfolgte am Tag nach stationärer Aufnahme (Testzeitpunkt 1=T1). Die zweite Erhebung (Testzeitpunkt 2=T2) erfolgte im Anschluss an die Intervention nach drei Wochen Aufenthalt. Die Follow-up Erfassung (Testzeitpunkt 3=T3) fand telefonisch drei Monate nach Entlassung statt. Die Beantwortung der Selbsteinschätzungsfragen umfasste 30-45 Minuten.

7.5.2 Diagnostikverfahren

Der Entscheidung für die Auswahl der verwendeten Verfahren wurden mehrere Überlegungen vorab gestellt. Zunächst galt es festzulegen, welche Verfahren die qualitativen Voraussetzungen hinsichtlich der Hauptgütekriterien: Objektivität, Reliabilität und Validität erfüllen (s. hierzu Ausführungen 4.5). Weitere Gütekriterien richteten sich an die Durchführungseignung im Hinblick auf die Verständlichkeit unter Berücksichtigung testökonomischer Aspekte und auf die Zumutbarkeit für die PatientInnen und für das klinische Personal (vorrangig beteiligte Kolleginnen der Abteilung).

Eine klinische Testphase (vier Wochen) die der Datenerhebung voran ging, zeigte sich positiv im Hinblick auf o. g. Überlegungen. Es erfolgte auch im Hinblick auf die Testfairness (Belastbarkeit

unterschiedlicher Altersgruppen) ein positives Feedback bzgl. inhaltlicher und zeitökonomischer Akzeptanz und Zumutbarkeit.

7.5.2.1 Hospital Anxiety and Depression Scale

Die *Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D)* ist eine Selbstbewertungsskala zur Erfassung von Angst und Depression sowie zur Erhebung der Ausprägung der vorhandenen Affektstörungen (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die Skala wurde für die Erfassung von Angst und Depression für einen nicht-psychiatrischen Bereich, somit für Betroffene nach erworbener körperlicher Erkrankung entwickelt. Erfragt wird die aktuelle Situation der jeweils vergangenen Woche. Wie bereits unter 4.5 beschrieben, wird diese Skala für die klinische Anwendung für praktikabel und gleichermaßen sensitiv und spezifisch eingeschätzt. Der Fragebogen umfasst 14 Itemeinheiten, wobei jeweils sieben Fragen zur Angsterfassung und zur Depressionsausprägung gestellt werden. Jede Frage enthält eine Vier-Punkte- Skala, welche die Schwere der Symptomatik zum Ausdruck bringen kann (3, 2, 1 oder 0 Punkte), wobei 3 Punkte den höchsten Ausprägungsgrad anzeigt. Hierzu ein Fragebeispiel aus der Subskala Depression: „*Ich kann mich heute noch so freuen wie früher*“ Antwortmöglichkeiten:

Ganz genau so = 0 Punkte

Nicht ganz so sehr = 1 Punkt

Nur noch ein wenig = 2 Punkte

Kaum oder gar nicht = 3 Punkte

Aus beiden unabhängigen Subskalen kann ein Summenwert von 0 bis 21 Punkten resultieren. Für beide Skalen zeigen Werte von 0-7 eine klinisch nicht relevante Symptomausprägung an. Ein Wert ≥ 8 bis 10 weist auf eine grenzwertige Symptomatik hin. Klinisch relevante Angstzustände oder Depressionen werden ab einem Wert >11 angenommen (Herrmann-Lingen et al., 2011). Der Fragebogen ist im Anhang (C) eingefügt.

7.5.2.2 Becks Depressions Inventar

Das *Becks Depression Inventar (BD-II)*, Beck et al., 1996) ist ein Fragebogen, der 21 Gruppen von Aussagen zur Erfassung der Schwere einer depressiven Symptomatik enthält (Hautzinger et al., 2006). Die 21 Gruppen des *BDI-II* beziehen sich auf verschiedene Depressionskriterien (z. B.

Traurigkeit, Mutlosigkeit, Schuldgefühle). Jedes Kriterium ist durch jeweils vier Antwortoptionen gekennzeichnet, welches die Schwere der Symptomatik kennzeichnet. Die Vier-Punkte-Skala (0-3) ist so konzipiert, dass ein höherer Wert ein höheres Ausmaß des Kriteriums beschreibt. Hierzu ein Fragebeispiel „D“:

0 Punkte: „*Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.*“

1 Punkt: „*Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.*“

2 Punkte: „*Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.*“

3 Punkte: „*Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.*“

Die Addition aller Aussagegruppen kann zwischen 0 und 63 Punkten liegen. Ein Summenwert von ≥ 18 verweist auf eine auffällige Symptomatik. Werte zwischen 11-17 zeigen eine leichte bis mittelschwere Ausprägung depressiver Symptome an, während Werte von ≤ 10 Punkten ein unauffälliges Ergebnis anzeigen. Die deutsche Version des *BDI-II* ist dem Anhang (C) beigelegt.

7.5.2.3 Post Stroke Depression Rating Scale

Wie bereits unter 4.5 beschrieben, wurde die *Post Stroke Depression Rating Scale (PSDRS)*, Gainotti et al., 1997) für die Beurteilung von Depressionen nach HI konzipiert. Das Diagnostikverfahren ist als Fremdeinschätzung- und Selbsteinschätzungserhebung anzuwenden. Die Beobachter-perspektivische Skala ist ein halbstrukturiertes Interview. Der Fragebogen umfasst 10 Abschnitte, unterteilt in: Depressive Stimmung (1); Schuldgefühle (2); Suizid (3); Vegetative Störungen (4); Apathie und Gleichgültigkeit (5); Angst (6); Katastrophenreaktionen (7); Emotionskontrolle (8); Anhedonie (9); Tagesschwankungen (10). Die Abschnitte enthalten jeweils eine 0 bis 5 Werteskala. Je höher der Punktwert, desto ausgeprägter die Affektstörung. Depressive Stimmungsschwankungen, die in Abschnitt 10 bewertet werden können, werden von „-2“ bis „+2“ skaliert. Es soll die Zeit angegeben werden, zu der sich eine Person am „depressivsten fühlt“.

Beispiel für eine „-1“ Antwort: „*Immer früh am Morgen, wenn ich aufwache und einen ganzen nutzlosen Tag vor mir habe, den ich hinter mich bringen muss.*“

Beispiel für eine „+1“ Antwort: „*Es gibt keine Regel aber für gewöhnlich fühle ich mich depressiver, wenn etwas passiert, wodurch ich mich behindert fühle.*“

Die Summe der Teilbewertungen (1-9) kann maximal 45 Punkte umfassen. Die unter Abschnitt 10 erfassten Werte der *Tagesschwankungen* fließen *nicht* in die Gesamtbewertung ein.

Quaranta et al. (2008) untersuchten die klinische Anwendbarkeit der *PSDRS* und identifizierten einen Cut-off-Score von ≥ 9 Punkten für PSD betroffene PatientInnen mit klinisch relevanten Symptomen. Das Verfahren wurde mit einer Sensitivität von 92,93% und einer Spezifität von 75% bewertet. Für die vorliegende Studie wurde zur Auswertung der Daten dieser Cut-off-Score von ≥ 9 verwendet. Die deutsche Version des *PSDRS* ist im Anhang (C) einzusehen.

7.5.3 Größe des Stichprobenumfangs

Das Erhebungsmaterial fragt ausschließlich nach *zwei* Variablen (Depressivität und Angst) bzw. nach *zwei bedeutsamen Zielgrößen*. Die relativ geringen Fallzahlen (mind. $N = 15$ für jede PatientInnengruppe) orientieren sich an dieser geringen Itembreite, die sich *ausschließlich* auf die Zielgrößen konzentriert (keine Surrogatkriterien). Die Intervention fragt nach einem anzunehmenden *großen* Wirkungsunterschied / Haupteffekt, der Veränderung der Depressions- bzw. Angstaussprägung zu unterschiedlichen Messzeitpunkten. Aus diesem Grunde ist nicht die *Fallzahl* von primärer Bedeutung, sondern vielmehr die *Variationsbreite*, die sich auf *eine* Fragestellung hinsichtlich *zweier* Variablen reduziert. Zudem wird eine *homogene* PatientInnengruppe untersucht. Die PatientInnen mit erworbener Erkrankung befinden sich alle in einer *postakuten Phase*. Die Frage nach den *Zielvariablen Depressivität und Angst* ist in dieser Phase sehr bedeutsam. Zudem als *direkte Reaktion* auf ein umschriebenes, kritisches Lebensereignis bezogen. Die Compliance (vergleichbare Veränderungsbereitschaft in allen Gruppen) darf als sehr hoch angesehen werden (vgl. Parker et al., 2011; Melegari et al., 2018; Bermudez et al., 2022).

Der Zeitraum zwischen Ereignis und Rehabilitation ist mit 3-4 Wochen vergleichbar. Sie befinden sich drei Wochen in einer Klinik (in-door-patients) und nehmen jenseits der zu evaluierenden Intervention an ähnlichen Therapiemaßnahmen anderer Disziplinen teil. Die Einflussgrößen (auch aufgrund der Ausschlusskriterien) sind somit gering, bzw. kontrolliert. Auf eine exakte apriori Fallzahlschätzung wird zudem verzichtet, da das Vorhaben einen primär explorativen Charakter hat und die Hypothesen als Heuristika zu interpretieren sind. Zudem sind die Effektstärken der Interventionsmethoden bislang nicht bekannt und abschätzbar.

8 Interventionsverfahren

Die untersuchten PatientInnen nahmen während der stationären Rehabilitation an fünf Tagen in der Woche (Aufenthalt zwischen drei und vier Wochen) an einem multidisziplinären Behandlungskonzept teil. In Abhängigkeit der Diagnose und entsprechend vorliegender Beeinträchtigungen nahmen sie an vom Wochenplan vorgegebenen Therapieeinheiten teil. Die verschiedenen Disziplinen umfassten ärztliche Behandlung, Krankenpflege, Psychologie, Neuropsychologie, Sozialberatung, Ergotherapie, Logopädie, Physiotherapie und Sport, sowie Behandlungen in der Ökotrophologie. Die TeilnehmerInnen der Studie erhielten neben der Standardversorgung Psychotherapie in Einzelsitzungen (Interventionsgruppe 1) oder Gruppenseminare (Interventionsgruppe 2). Die Inhalte dieser Einzel- und Seminarinterventionen werden in den nachfolgenden Abschnitten dargestellt.

Der therapeutischen Ausrichtung sowohl in den Einzel- als auch in den Seminarinterventionen liegen, wie bereits im Kapitel 5 (Behandlung Depressionen und Angststörungen) und Kapitel 6 (Behandlung Depressionen und Angststörungen nach HI und MI) ausgeführt, spezifische *Wirkfaktoren* der KVT zugrunde (Kazantzis et al., 2018; Stangier, 2019). Das Verfahren der prozessorientierten KVT (Grawe, 1995, 2005) umfasst die Wirkmechanismen *Problembewältigung*, *Motivationale Klärung*, *Problemaktualisierung* und *Ressourcenaktivierung*. Im Rahmen der Interventionen dieser Studie wurden diese spezifischen Strategien der *Modifikation kognitiver Prozesse* (z. B. Umbewertung dysfunktionaler Annahmen zur Person und Situation; Emotionsregulation) angewandt (Module der *transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen (TB)* nach Barlow & Farchione, 2017).

8.1 Einzelinterventionen

Die Frequenz der Einzelsitzungen orientierte sich an krankheitsspezifischen Interventionsvorgaben der *Deutschen Rentenversicherung (DRV)*. *Reha-Therapiestandards (RTS)* und entsprechende Anforderungen an alle therapeutischen und ärztlichen Interventionen für PatientInnen der Phase D, werden in einem Katalog unter „*Klassifikation therapeutischer Leistungen in der medizinischen Rehabilitation*“ (KTL) aufgelistet. Neben Frequenzen und Zeitvorgaben werden hier inhaltliche Schwerpunkte bzw. *Evidenzbasierte Therapiemodule (ETM)* für alle Berufsgruppen klassifiziert. Für den Bereich der psychologischen Therapien im Rahmen

der neurologischen und kardiologischen Reha lautet die Vorgabe für die ETM 10 bzw. ETM 8: „Klärung und Bearbeitung psychischer Belastungen und daraus resultierender Beanspruchungen im Berufs- und Alltagsleben, Aktivierung psychischer Ressourcen, Entwicklung einer realitätsangepassten, positiven Lebensperspektive, Akzeptanz unabänderlicher bzw. längerfristiger Krankheitsfolgen, Intervention bei begleitenden psychischen Störungen (v. a. Angst und Depression)“ (KTL 2015, S. 21). Die Leistungseinheiten psychologischer *Einzelinterventionen* sind dem Kapitel „F“ untergliedert: „F 554 Psychologische Beratung zu allgemeinen Problemstellungen einzeln“ (KTL 2015, S. 21)

Die modulbasierte Einzeltherapie bestand aus sechs *Einzel Sitzungen* von jeweils 30 Minuten und wurde von jeweils zwei Psychotherapeutinnen durchgeführt, die im Rehabilitationszentrum Oldenburg tätig sind. Informationen über die allgemeine Sitzungsstruktur und die einzelnen Bestandteile jeder strukturierten Sitzung wurden vor Beginn der ersten Therapieeinheit von den behandelnden Psychotherapeutinnen gegeben.

Die Module der Einzelinterventionen orientierten sich an den Leitlinien und Anleitungen des Therapeutenmanuals der *transdiagnostischen Behandlung emotionaler Störungen (TB)* nach Barlow & Farchione (2019). Das Manual (deutschsprachige Ausgabe herausgegeben von F. Caspar, 2019), fasst zwei Kerne des Behandlungskonzepts zusammen, an denen sich die i. R. der vorliegenden Studie und für die klinische Machbarkeit modifizierte Ausrichtung orientiert:

1. Orientierung an traditionelle kognitiv-behaviorale Prinzipien mit dem Drei-Komponenten Modell (Gedanken - Gefühle - Verhalten)
2. Transdiagnostische Behandlung zentraler (maladaptiver) Emotionen

Die *transdiagnostische Intervention* hatte sich in den vergangenen Jahrzehnten, vorrangig über die Konzeption seitens Barlow et al. (2017, 2019, 2020) ursprünglich zur diagnosespezifischen Angstbehandlung etabliert. Das *Unified Protocol (UP)* fußt auf der Konzeption der klassischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapieschule (KVT). Diverse Studien konnten emotionswissenschaftlich darstellen, dass sich bei Angststörungen und Depressionen deutliche Gemeinsamkeiten in ihrer *emotionalen Negativität* und in ihren *zugrunde liegenden, dysfunktionalen Gedankenausrichtung* darstellen lassen (Farchione, 2012; Boswell, 2014; Norton & Roberge, 2017; Sauer-Zavala, 2020). Da die untersuchten StudienpatientInnen in der vorliegenden Arbeit sowohl eine Angststörung oder eine Depression und zudem eine Komorbidität der Symptomaten aufwiesen, wurde die Behandlung auf diese *gleichzeitig* fundamentalen

Emotionsstörungen fokussiert: „Auf einzelne Störungen bezogene Manuale ... sind aber nicht darauf ausgerichtet, komorbide Störungen zu behandeln. Im Gegensatz dazu kann die transdiagnostische Behandlung emotionaler Störungen gleichzeitig zusammen auftretende Probleme angehen, indem sie die zentralen emotionalen Prozesse angeht, welche die Symptome über Störungsgrenzen hinweg aufrechterhalten.“ (Barlow et al., 2019, S. 17).

8.1.1 Einzelsitzungen modifiziert nach Barlow & Farchione, 2019

Im Folgenden werden die Einzelinterventionen beschrieben, die als empathische, vertrauens- und verständnisvolle Interaktionen gestaltet wurden. Die StudienpatientInnen hatten ausnahmslos keine Psychotherapieerfahrungen. Infolgedessen wurde vermittelt, dass diese Intervention der Schweigepflicht unterliegt, sich die Sitzungen auf die Symptomatik der *aktuellen emotionalen Störung* konzentrieren. Weiterhin wurde thematisiert, dass im Anschluss an die Intervention geklärt werden würde, ob eine Indikation zur Weiterführung der Therapie indiziert ist. Bei V. a. eine krankheitswertige Symptomatik, wurde im Anschluss an die studienbezogene Intervention, in einer gesonderten Sitzung geklärt, welche Maßnahmen zur Kontaktaufnahme zur ambulanten Psychotherapie / Beratung / Coaching erfolgen können.

Grundsätzlich beginnen alle u. d. Therapieeinheiten, im Anschluss an die erste Sitzung, mit einer kurzen Retrospektive auf die vorhergegangene Einheit, auch zum Zweck, die jeweilig vereinbarten Aufgaben (selbst angewendete Übungen) zu thematisieren. Auf diese Weise wird zum einen ein Kontinuum der modularen Arbeit (Therapeutenprotokolle) gewährleistet und zum anderen eine Transparenz und Verlässlichkeit für die PatientInnen deutlich.

Erste Sitzung:

Anamnestische Informationen hinsichtlich aktueller Problemebenen und Intentions- und Motivationsklärung sowie Darstellung der individuellen Symptomatologie aufgrund des aktuellen Krankheitsgeschehens. Psychoedukation hinsichtlich der Verstehbarkeit der aktuellen *Emotionen* und Reaktionen. Darstellung der verhaltenstherapeutischen Komponenten der Intervention über die Vermittlung der kognitiv-behavioralen Prinzipien mit dem Drei-Komponenten Modell (Gedanken - Gefühle - Verhalten). Die Betonung liegt auf der Beeinflussbarkeit der Gedanken als Determinanten für die Art der Gefühlsreaktionen. Die Grundannahmen der Verhaltenstherapie werden modellhaft expliziert (wenn möglich an einem lebenspraktischen Beispiel der

PatientInnen). „Damit liefern wir das Rational für das Vermitteln einer Fertigkeit zum Umgang mit Denkmustern“ (Barlow et al., 2019, S.115). Hierarchisierung und Formulierung erster Behandlungsziele hinsichtlich der Verringerung depressiver Symptome und / oder Angstzustände. Einbeziehung der bereits vorhandenen individuellen Problemlösungsfähigkeiten. Sensibilisierung für das Bewusstsein der funktionalen und adaptiven Rolle der Emotion.

Zweite Sitzung:

Einleitend nochmalig kurzes Aufzeigen des therapeutischen Ansatzes und Grundannahmen der *TB* (Gedanken, Gefühle und Verhalten). Vermittlung der salutogenetischen und lösungsorientierten Perspektive. Darstellung des repetitiven Angst- bzw. Depressionszyklus. Erläuterung von gesundheitsfördernden Selbstinstruktionen an Beispielen von konkret geäußerten „dysfunktionalen“ Gedanken als Einführung in die Technik der „kognitiven Flexibilität“. Beispiel: „Ich will die Angst nicht fühlen“. Die defizitorientierten, vermeidenden oder blockierenden Annahmen sollten durch Gedankenmodifikationen relativiert oder vermindert werden. Beispiel: „Meine Angst ist angemessen und könnte als Schutzmechanismus wirken“; „Ohne Angst würde ich meine modifizierte Gesundheitsausrichtung (Bewegungs- und Ernährungsverhalten, Einhaltung von Nikotinabstinenz, Beachtung der Schlafhygiene, Abgrenzungsverhalten; kritische Bewertung der Leistungsorientierung) nicht fördern“. Die modifizierten, positiven Überzeugungen und Bewertungen sollten einen Beitrag zur *aktiven* Einflussnahme und infolgedessen zur Verbesserung der Selbstwirksamkeit beitragen. Es wird aufgefordert, die erarbeiteten Gedanken und Bewertungen bis zur kommenden Sitzung zu „beobachten“.

Dritte Sitzung:

Die Wechselwirkung zwischen Gedanken, Emotionen und Verhalten wird wiederholt thematisiert, bzw. erfragt, ob und in welcher Weise die Inhalte als Anregungen für das Verständnis der aktuellen Befindlichkeit wirken konnten. Ziel dieser Einheit ist die Vertiefung der Sensibilität für automatisierte Kerngedanken, die spezifisch (oder nicht spezifisch) auf eine Situation oder auf ein Ereignis gerichtet sind, zu identifizieren. Die Sitzung ist auf die *Verhaltenskomponente* ausgerichtet, „*die Fähigkeit der PatientInnen zu steigern, emotionserzeugende Situationen anzugehen und mit ihren Emotionen auf hilfreiche, adaptivere Art und Weise umzugehen*“ (Barlow et al., 2019, S.113). Eine negative Emotionalität kann zur Folge haben, dass dysfunktionale Verhaltensmuster genutzt werden.

Beispiel: Aggressivität, Enttäuschung, Traurigkeit wird wahrgenommen. Daraufhin erfolgt mitunter Rückzug, Vermeidung, autoaggressives Verhalten (Alkohol- oder Nikotinkonsum), Übermäßige Beschäftigung mit Medien (Spielen), selbstschädigendes Essverhalten. Die maladaptiven Handlungen / Reaktionen sollen identifiziert und förderliche, alternative Handlungen sollen entwickelt und umgesetzt werden.

Vierte Sitzung:

Die Strategien der „kognitive Flexibilität“ und thematisierte Verhaltenskomponenten werden wiederholt. Es wird beispielhaft vertieft, wie sich automatisiertes emotionsbezogenes Verhalten im Alltag zeigt und welche alternativen Handlungen förderlich wirken können. Der Fokus in dieser Einheit konzentriert sich auf *körperliche* Empfindungen als Auslöser für Angst oder Depression. Ziel dieses Moduls ist, differenzieren zu können, welche körperlichen Wahrnehmungen zu Emotionen führen und umgekehrt. Weiterhin wird auf vermeidendes Verhalten hingewiesen, welches mitunter förderliche Aktivitäten verhindert. Beispiel: „Angst vor körperlicher Anstrengung nach kardiovaskulärer Erkrankung“. Die sportlichen Anstrengungen sind mit Sympathikus-Erregungen verbunden und lösen entsprechende Wahrnehmungen wie eine erhöhte Herzfrequenz, Muskelanspannung, schnelles Atmen und Schwitzen aus. Die *Bewertung* dieser Körperreaktion kann als „gefährlich“ erlebt werden und zu einer starken emotionalen Stressreaktion führen. Mithilfe einer aktiven, flexiblen, toleranteren und positiven Selbstanweisung können diese Reaktionen als naturgemäße und notwendige Mechanismen bewertet werden. Anhand alltagspraktischer Beispiele wird darauf hingewiesen, dass die Unterdrückung von „gefährlichen“ Bewertungen (Gedanken) oder das Vermeiden von unangenehmen Emotionen als persistierende Stressoren verbleiben und zyklisch angst- oder depressionssymptomatisch verstärkend wirken, Beispiel: „daran mag ich gar nicht denken, ich lenke mich dann ab“.

Fünfte Sitzung:

In diesem Modul werden implementierte Strategien überprüft und die gesundheitsbezogenen Verhaltensänderungen der Patienten verstärkt. Multidisziplinäre Behandlungen, die in den Rehabilitationsprozess einbezogen wurden, wie körperliche Aktivität und Ernährung, medizinische Informationen, Entspannungstechniken, Familienaktivitäten und allgemeine soziale Aktivitäten werden mit Blick auf die erarbeiteten Kernfertigkeiten thematisiert. Die geübte und erlebte Neuorientierung der Selbstwahrnehmung nach dem Drei-Komponenten Modell soll in der Selbstbeurteilung dargestellt werden. Die Patienten werden gebeten, über ihren inneren Zustand

zu berichten, um den Fortschritt zwischen der ersten und der aktuellen Sitzung zu bestimmen. Die positiven Auswirkungen der veränderten Selbstwirksamkeit, der persönlichen Verantwortung und die positiven Folgen dieser Aspekte werden therapeutisch verstärkt. Es wird eine Aufgabe für die abschließende Sitzung gestellt. Es soll eine Liste mit antizipierten, möglichen, kritischen Situationen erstellt werden, um das Erarbeitete darzustellen.

Sechste Sitzung:

In der letzten Sitzung werden bereits erarbeitete Veränderungen der vormals dysfunktionalen und aktuell modifizierten Gedanken und Handlungen zusammengefasst. Anhand der mitgebrachten Liste wird eine Emotions-Exposition in der Vorstellung vorgenommen (Barlow, 2019, Arbeitsbuch S.132). Mögliche angst- oder depressionsauslösende Stimuli, die sich in der Zukunft zeigen können, werden thematisiert. Beispiel: „Ich werde die positiven Erfahrungen, Anregungen, Vorschläge, die ich in allen Therapien während des Rehaaufenthaltes gemacht und erhalten habe, zu Hause nicht umsetzen können“. Anhand dieses und ähnlicher Beispiele werden alternative Selbstaussagen und Annahmen geübt: „Es ist nicht nötig, machbar... dass *alle* Vorschläge umgesetzt werden müssen“; „es kann eine Priorität den Vorrang haben“; „Nach und nach werde ich diese und jene Aktivitäten umsetzen; „Ich werde selbstachtsam mit mir umgehen“. Es wird thematisiert, in welchen Situationen zukünftig ein spezifischer Gesundheitsgewinn erwartet / angenommen wird. Hinsichtlich Unsicherheiten oder Skepsis bezüglich der Anwendung und Aufrechterhaltung der erarbeiteten Fertigkeiten ohne therapeutische Begleitung, wird ermutigend auf alle geäußerten Aspekte eingegangen. Es wird ein „Erfahrungsprotokoll“ verschriftlicht.

8.2 Seminarinterventionen

Die Inhalte der Seminare orientierten sich, wie bereits unter 8.1 dargestellt an krankheitsspezifischen Interventionsvorgaben der *DRV*. Die Frequenzen, Zeitvorgaben und Inhalte der Seminare entsprachen den Vorgaben der evidenzbasierten ETM. Für den Bereich der psychologischen Therapien im Rahmen der neurologischen und kardiologischen Reha lautet die Vorgabe für die ETM 10 bzw. ETM 8: *F 571* „Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Stressbewältigung“ oder *F 575* „Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Umgang mit Angst und Traurigkeit“ (Beispiel aus KTL 2015 in Abbildung 7).

Reha-Therapiestandards Koronare Herzkrankheit

Evidenzbasierte Therapiemodule (ETM) KTL 2015

ETM 08 Psychologische Interventionen

Therapeutische Inhalte Klärung und Bearbeitung psychischer Belastungen

Formale Ausgestaltung Mindestdauer pro Rehabilitation: mind. 60 Minuten

KTL-Leistungseinheiten

F551 Psychologische Beratung in Konfliktsituationen einzeln

F552 Psychologische Beratung bei berufsbezogenen Problemlagen einzeln

F553 Psychologische Beratung zur Besprechung von Testergebnissen einzeln

F554 Psychologische Beratung zu allgemeinen Problemstellungen einzeln

F555 Orientierende psychologische Beratung einzeln

F560 Psychologische Gruppenarbeit störungsspezifisch

F571 Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Stressbewältigung

F572 Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Schlaftraining

F575 Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Umgang mit Angst und Traurigkeit

F576 Psychologische Gruppenarbeit problemorientiert: Umgang mit Alkohol

F579 Sonstige Gruppenarbeit problemorientiert

F582 Psychoedukative Gruppenarbeit: Motivationstraining

F589 Sonstige psychoedukative Gruppenarbeit

G711 Psychotherapie in der somatischen Rehabilitation psychodynamisch einzeln

G712 Psychotherapie in der somatischen Rehabilitation verhaltenstherapeutisch einzeln

G713 Psychotherapie in der somatischen Rehabilitation weitere Verfahren einzeln

Abbildung 7. Klinisch therapeutische Leistungen (KTL) Aus KTL 2015, S. 21.

Die krankheitsspezifischen Inhalte für neurologische Patienten wurden o. g. Vorgaben entsprechend dem „F 575“ Seminar „Körper und Seele“ und die Herzpatienten einem gleichwertigen Seminar mit dem Namen „Herz und Psyche“ zugeordnet. Für beide Gruppensettings wurden zwei Termine von jeweils 1,5 Stunden angeboten. In einigen Fällen nahmen die StudienteilnehmerInnen aus organisatorischen Gründen (z. B. begrenzte Kapazität für diese Seminare) an einem Seminar „Stressbewältigung“ (F 571) teil, das aus drei Teilen zu je einer Stunde bestand und sowohl für neurologische als auch für kardiologische PatientInnen konzipiert war. Die Gruppen wurden zwecks Vertrauensbildung und Kohärenzerleben als geschlossene Seminare organisiert. Die thematische Vorstrukturierung (Standardmodule) wurde vor dem Hintergrund der Studienabsicht und entsprechendem Vergleichbarkeitsanspruch strikt eingehalten. Für spezifische (individuelle) Beiträge, Gedanken, Kritik und Anregungen seitens der

TeilnehmerInnen wurde eine gewisse Flexibilität bewahrt. Die inhaltlichen Bestandteile der Seminare werden in den folgenden Abschnitten zusammengefasst.

8.2.1 Seminarinterventionen F 575 „Körper und Seele“

Die psychoedukativ ausgerichteten Seminare wurden für die PatientInnen (jeweils 10 TeilnehmerInnen) aus der Klinik Kardiologie und Neurologie identisch konzipiert (krankheitsspezifische Aspekte wurden fokussiert). Methodisch wurde das Gruppenformat nach den zentralen Themen der *TB* ausgerichtet und interaktiv gestaltet.

Eine Kernkomponente der ersten Sitzung beider Seminare ist die Darstellung des Zusammenspiels zwischen psychologischen Stressoren (Angstzustände und Depressionen / Risikofaktoren und psychosomatische Folgen) und neurologischen sowie kardiovaskulären Erkrankungen. Daraufhin wird der Fokus auf *aktuelle* Ängste (z. B. wiederkehrendes Ereignis, Kontrollverlust) und depressive Befindlichkeiten (Rückzug und Interessensverlust, Schamgefühl, Antriebsverminderung) der TeilnehmerInnen gerichtet. Die zugrunde liegenden kognitiv-behavioralen Mechanismen dieser emotionalen Zustände und maladaptive Muster werden vorgestellt und mit Betonung der Schlüsselrolle von *positiven* Denk- und Bewältigungsstrategien (u. a. modifizierte und positive Selbstanweisungen; kognitive Flexibilität) wird an alltagspraktischen Beispielen die *aktive Einflussnahme* dargelegt. Beispiel aus dem Seminar: „nach dem Herzinfarkt werden alle KollegInnen denken, dass ich krank und nicht mehr einsatzfähig bin; ich werde meine Krankheit verheimlichen“ (s. auch Vermeidung weiter unten). Dieses Beispiel verdeutlicht eine gedankliche Vorwegnahme einer möglichen Stresssituation mit der Folge von Angst und Unwohlsein. Alternative Annahmen (Gedanken) werden erarbeitet und hinsichtlich der möglichen emotionalen Entlastung bewertet. Folgende Gedankenlinien (ausgerichtet auf die angenommene Fremdzuschreibung und auf die eigene Hilflosigkeit) könnten die „bedrückende Besorgnis“ und die „peinliche Befürchtung“ mildern:

1. Mit Bezug auf die *Gedanken der KollegInnen* könnten diese u. a. auch denken, dass eine achtsamere Kollegialität angezeigt ist, Rücksichtnahme erforderlich ist, Nachsicht geboten ist.
2. Mit Bezug auf meine *eigene selbstbewusste Haltung* zur Erkrankung könnte ich denken (annehmen), dass der Infarkt mit Konsequenzen hinsichtlich einer gesünderen Verhaltensänderung verbunden ist, die zu einer belastbaren und stabilen Arbeitskonstitution führt,

indem ich mein Essverhalten, mein Bewegungs- und Freizeitverhalten, meine Schlafhygiene, meine Abgrenzungsstrategien u. s. w. modifiziere.

3. Die Einübung der Positionen 1 und 2 (auch ggf. als Rollenspiel in der Gruppe) sollten verdeutlichen, dass *eigene und aktive* lösungs- und ressourcenorientierte Gedanken selbstbewusstere und zuversichtlichere Emotionen zur Folge haben können, die sich positiv auf eine Verhaltensausrichtung auswirken.

Das zweite Seminarmodul fokussiert auf die Identifikation von emotionalen Vermeidungsstrategien und dysfunktionalen Verhaltensmustern. Beispiel für emotionsgesteuertes Verhalten: selbstschädigende Handlung wie Rauchen *als Reaktion* auf Angst, Traurigkeit oder Ärger mit der Erfahrung der scheinbaren Konsequenz einer *kurzfristigen* „Reduktion“ der unangenehmen Emotion. Die mittel- und langfristige Konsequenz ist die Vermeidung von Situationen, die beispielsweise Angst auslöst. Die Ausrichtung auf die eigentliche *Ursache* von Angst oder Traurigkeit bleibt aus und maladaptive Annahmen und Verhaltensweisen werden aufrechterhalten. Folgende dysfunktionale Strategien nach Barlow et al., (2019, S. 55) werden erörtert:

1. Offenes Vermeiden einer Situation (z. B. Konfliktvermeidung); 2. Emotionsgesteuertes Verhalten (z.B. Absage eines Termins aufgrund Ängstlichkeit); 3. Subtile Verhaltensvermeidung (z.B. Aufgabenverschiebung); 4. Kognitive Vermeidung (Unterdrückung von Gedanken durch Ablenkung).

Förderliche Emotionsregulationskompetenzen werden an alltagspraktischen Beispielen gemeinsam erarbeitet:

1. Gedanken von Emotionen unterscheiden; 2. Absolutistische und selektiv belastende Gedanken identifizieren; 3. Alternative Bewertungsmöglichkeiten entwickeln / ausprobieren

Abschließend wird erarbeitet, welche *prämorbid* Anzeichen möglicher dysfunktionaler Verhaltensmuster übersehen wurden, als Automatismen und nicht hinterfragte Handlungsmotive selbstschädigend wirken konnten und in Zukunft sensibler Beachtung bedürfen (**Abbildung. 8**).

Körperliche, gedankliche und emotionale Überlastungszeichen (Vorboten)

- Hohe und *automatisierte* Leistungsausrichtung / Überlastung / Verkennung der *Dauerüberlastung*
- Kaum Empfindung von Freude, Befriedigung oder Entspannung hinsichtlich eigener „Erfolge“
- Orientierung der Anerkennung und des Selbstwertes „von außen“
- Angst vor Kritik und Misserfolg
- Tendenz zur Selbstüberschätzung / Selbstüberforderung
- Neigung zur Feindseligkeit / Missgunst / Neid
- Hohes Kontrollbedürfnis
- Gereizte und verärgerte und / oder niedergeschlagene Grundstimmung
- Dysregulation des Kreislaufes (mitunter Schwindel)
- Hohe Körperanspannung und Entspannungsunfähigkeit
- Rückenbeschwerden, Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Kopfdruck / Kopfschmerzen
- Schnelle Ermüdbarkeit
- Keine Motivation hinsichtlich Veränderungsbereitschaft

Abbildung 8. Selbstschädigende Überlastungszeichen. Eigene Darstellung

Im Anschluss an eine Diskussion über die in Abbildung 8 genannten Aspekte werden Möglichkeiten zur Gedankenmodifikation erarbeitet (Abbildung 9).

Modifikation der Gedankenausrichtung

- Ich möchte meine Grenzen nicht missachten
- Ich werde mich nicht von meiner Leistungsorientierung bestimmen lassen
- Ich muss nicht immer durchhalten oder aushalten
- Ich löse mein Streben nach Perfektionismus auf
- Ich vermeide eine Konkurrenzhaltung
- Ich möchte mir eine selektive Wahrnehmung des Negativen abgewöhnen

Abbildung 9. Möglichkeiten zur Gedankenmodifikation. Eigene Abbildung

8.2.2 Seminarinterventionen F 571 „Stressbewältigung“

Grundlage des Seminars bildete das *Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung* (Stressbewältigung) nach Kaluza (2018). Das Gesundheitsförderungsprogramm vermittelt neben der Bedeutung individueller und intrapsychischer Prozesse (persönliche Bewertung, Kompetenzen und Bewältigung) ein transaktionales Stressverständnis. Das biologisch-physiologische Stresssystem und mögliche Auswirkungen auf die individuelle Gesundheit werden ebenso dargestellt wie Folgen aus Erwerbstätigkeit, privater-, familiärer- und psychosozialer Belastungen, sowie globale Stressoren. Der Aufbau des Seminars lehnt sich an das Rahmenkonzept der „Stressampel“ nach Kaluza (2018). Das Konzept verfolgt die Intention ein Verständnis des eigenen Stressgeschehens durch eine Differenzierung zwischen externen Stressoren und intrapsychischen Stressverstärkern mit der Folge von *Stressreaktionen* nachvollziehen zu können (s. Abbildung 10).



© 2018, Springer-Verlag GmbH Deutschland. Aus: Kaluza, G.: Stressbewältigung

Abbildung 10. Stressampel. Aus Kaluza, 2018, S. 16

Die „Stressampel“ wird in der ersten Sitzung, nachdem individuelle Erwartungen und Vorstellungen der TeilnehmerInnen geäußert werden konnten erörtert (Kaluza, 2018, S. 16):

1. Die äußeren belastenden Bedingungen und Situationen, die Stressoren genannt werden.
2. Die körperlichen und psychischen Antworten des Organismus auf diese Belastungen, die als Stressreaktionen bezeichnet werden.
3. Individuelle Motive, Einstellungen und Bewertungen, mit denen das Individuum an die potenziell belastenden Situationen herangeht und die häufig mitentscheidend sind dafür, ob überhaupt und wie heftig Stressreaktionen in diesen Situationen auftreten. Diese persönlichen Motive, Einstellungen und Bewertungen stellen gewissermaßen die Bindeglieder zwischen den äußeren Belastungssituationen (den Stressoren) und den Stressreaktionen dar. Wir bezeichnen diese als persönliche Stressverstärker.

Mit allen TeilnehmerInnen werden im Verlauf der *ersten Sitzung* stressbelastete, externe Anforderungsbedingungen thematisiert, die als Auslöser und Risikofaktoren einer *Stressreaktion* identifiziert werden können. Häufig werden (prämorbid) Leistungsstressoren auf der Ebene der Erwerbstätigkeit genannt (Zeitdruck, quantitative und qualitative Überlastung, Überforderung u. a. aufgrund fehlender Personalressourcen), gefolgt von psychosozialen Stressoren (Konkurrenzverhalten, Isolation, zwischenmenschliche Konflikte im familiären oder sozialen Gefüge). Im weiteren Schritt werden individuelle (bzw. gleichermaßen personenunabhängige) *körperliche, behaviorale und kognitiv-emotionale* Stressreaktionen thematisiert. Auf der *körperlichen* Ebene zeigen sich autonome (vegetative) Veränderungen (Beispiel Körperreaktionen, Abbildung 11).



Abbildung 11. Stressbedingte Körperreaktionen. Aus Kaluza, 2018, S. 19.

Mögliche *behaviorale* Reaktionen werden gemeinsam erarbeitet (Unruhiges oder unkontrolliertes Verhalten [Essen, Bewegungsarmut]; dysfunktionale Kompensationsversuche wie Alkohol- oder Nikotinkonsum; Übermäßige Beschäftigung mit internetbasierten Medien [Spiele, „social networking sites“]; unkoordinierte Arbeitsausrichtung; Vernachlässigung von Selbstachtsamkeit und Regeneration). Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass die *gedankliche (kognitiv-emotionale)*, mitunter von Hilflosigkeit *gekennzeichnete* Ausrichtung wie „ich kann nicht mehr“, „ich schaffe es nicht mehr“, oftmals weder als Stressreaktion wahrgenommen, noch als Hinweis auf eine erforderliche Verhaltensänderung erkannt wird. *Emotionale* Stressreaktionen wie Aggression, Resignation, Traurigkeit und die Spezifität neuroendokriner Stressreaktionen werden erörtert (s. **Abbildung 12**). Es wird darauf hingewiesen, dass im Hinblick auf mögliche Stressbewältigungsstrategien zwischen emotionalen und kognitiven Mechanismen differenziert werden sollte. Der Zusammenhang und die ungünstige Wechselwirkung von körperlichen, behavioralen und kognitiv-emotionalen Stressreaktionen wird mit Betonung auf die Möglichkeit der *aktiven* Einflussnahme auf jeden der drei Aspekte, dargestellt. Mit Blick auf das dritte Sitzungsmodul wird darauf hingewiesen, dass eine Beeinflussung im Sinne einer aktiven Stressreduktion möglich ist (Abbau *körperlicher* Stressreaktionen durch Entspannungsverfahren oder Sport), *emotionale* Entspannung über modifizierte Selbstinstruktionen.

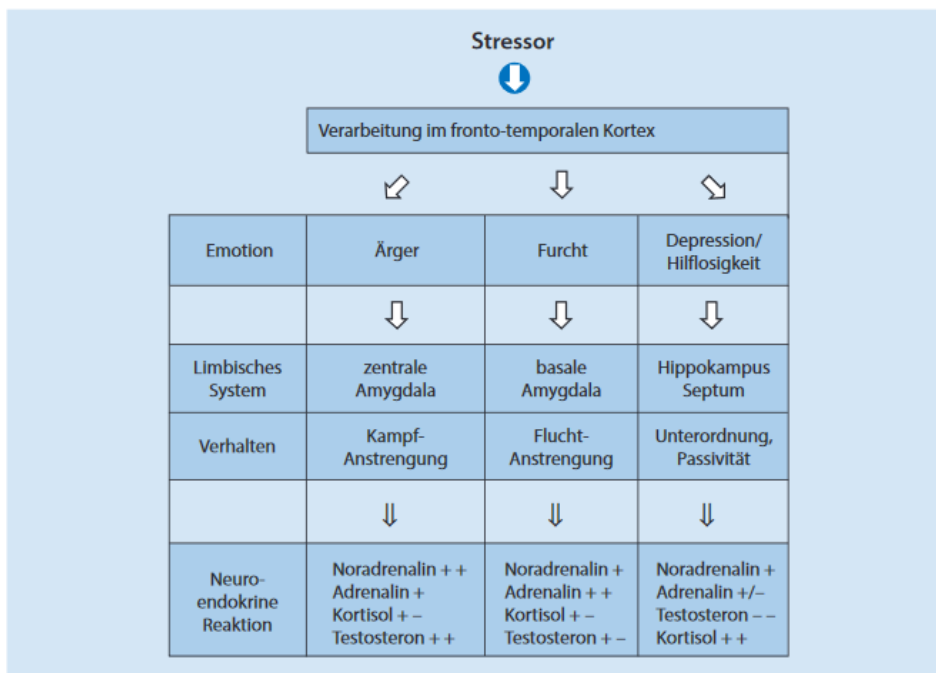


Abbildung 12. Emotionale Stressreaktionen. Aus Kaluza, 2018, S. 27

Abschließend wird erarbeitet, wie *kurzfristige* und natürliche Stressreaktionen (Sympathikus Innervation und optimale Leistungsbereitschaft) und angemessene Erholungsphasen (Parasympathische Innervation und Regeneration) eine ausgeglichene Lebensweise darstellen und wie sich dauerhafte Sympathikusaktivierungen zu dysfunktionalen psychosomatischen Reaktionen chronifizieren können (Disstress). Es werden krankheitswertige Symptome wie Herz-Kreislaufstörungen, Verdauungsprobleme, Müdigkeit und Erschöpfung, sexuelle Beeinträchtigungen sowie kognitive (Konzentrationsstörungen) und emotionale Störungen (Niedergeschlagenheit, Aggression, Resignation) erörtert.

Im Rahmend der zweiten Sitzung erarbeiten die TeilnehmerInnen die Aspekte der stressverstärkenden Wirkung von automatisierten und dysfunktionalen *Denkmustern*. Nach Kaluza (2014) werden fünf Gedankenmotive als persönliche Stressverstärker unterschieden:

1. Sei perfekt – Leistungsmotiv
2. Sei beliebt – Anschlussmotiv
3. Sei stark – Autonomiemotiv
4. Sei vorsichtig – Kontrollmotiv
5. Ich kann nicht (auch: Ich kann nicht mehr) – Schonungsmotiv

Um eine Erkenntnis und Sensibilität hinsichtlich der eigenen stressverstärkenden Gedanken (Motive) gewinnen zu können, beantworten die TeilnehmerInnen im Anschluss an den theoretischen Teil einen Selbstbeschreibungs-Fragebogen. Anhand einer 0-2 Punkte-Scala (Fragenkatalog mit 20 Items) wird eine individuelle Analyse der übersteigerten Selbstanweisungen vorgenommen. Anschließend wird eine stressvermindernde und förderliche Gedankenausrichtung erarbeitet. In einem abschließenden dritten Seminarmodul werden dysfunktionale Bewältigungsstrategien thematisiert (u. a. gesundheitsschädigendes Verhalten wie Nikotinkonsum, Bewegungsarmut, Rückzug, Selbstvernachlässigung) und folgende Stressbewältigungsstrategien und *gedankliche* Stressreduktionsübungen (Abbildung 13) vorgestellt:

1. Sport, Bewegung und Harmonisierung (basale körperliche Strategie)
2. Soziales Netz (soz. Integration und soziale Unterstützung als kognitiv-emotionale Ressource)
3. Blick in die Zukunft (sinn- und identitätsstiftende Ressource)
4. Keine Zeit (Zeitprobleme erkennen, förderliche Zeiteinteilung entwickeln, Prioritäten setzen)

Leistungsorientierung	Gesundheitsorientierung
Pflicht	Freiwilligkeit
Zielorientierung	Prozessorientierung
Fremdbestimmung	Selbstbestimmung
Erwerbsbefriedigung	Lebensbefriedigung
Rollenverhalten	Privatverhalten
Anstrengung	Entspannung
Rationalität	Emotionalität
Wettbewerb	Vertrautheit
Komplexität	Einfachheit

Abbildung 13. Gedankliche Stressreduktionsübungen. Eigene Darstellung

9 Ergebnisse der statistischen Analysen

9.1 Voraussetzungsprüfungen und Charakteristika der PatientInnen

Für die Voraussetzungsprüfungen, mit der Annahme der Varianzhomogenität in den zu untersuchenden Gruppen und für die Prüfung der *Arbeitshypothese 1* wurden statistische Analysen mit unabhängigen t-Tests gerechnet (IBM SPSS statistics® Version 25). Die Überprüfung der zweiten Arbeitshypothese erfolgte mit Messwiederholungs-ANOVEN und bei Signifikanz mit anschließenden Post-Hoc Tests (JASP-Version 0.16.4). Im Rahmen der Post-Hoc Tests wurde ein Korrekturverfahren bei einem Greenhouse-Geisser-Epsilon von .75 festgelegt.

Bei $\epsilon > .75$ wurde eine Huynh-Feldt-Korrektur verwendet, während bei $\epsilon < .75$ die Greenhouse-Geisser-Korrektur gewählt wurde.

9.2 Charakteristika kardiologische und neurologische PatientInnen

Für die statistische Auswertung wurden die Daten von 68 PatientInnen herangezogen. Die Merkmale der bei Aufnahme in die Studie eingeschlossenen PatientInnen sind getrennt für die kardiologischen und die neurologischen Indikationen in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2

Charakteristika PatientInnen Kardiologie und Neurologie

Item	Gruppe Kardiologie (n = 38)	Gruppe Neurologie (n = 30)	t; χ^2	p
Alter; (SD)	52.96 (8.69)	53.49 (10.41)	-0,232	0.817
Gender (M/W)	(31/7)	(13/17)	10.738	0.001
Ereignis in Wochen; (SD)	3.62 (2.28)	4.31 (2.08)	-1.297	0.199

Anmerkungen. M = Männlich, W = Weiblich; SD = Standardabweichung; p = Signifikanz; t = t-Test zur Differenzierung Alter und Ereignis in Wochen; χ^2 = Chi Quadrat Test zur Darstellung Gender

Um eine Aussage hinsichtlich der Vergleichbarkeit der PatientInnen treffen zu können wurden die Voraussetzungsprüfungen durchgeführt. Die Normalverteilungsprüfung des Merkmals Alter zeigte eine Verletzung der Annahme für die Verteilung innerhalb der Gruppe Kardiologie (Kolmogorov-Smirnov-Test mit Lilliefors-Korrektur; $p < .05$). Die Varianzhomogenitätsannahme hingegen lässt sich bestätigen (Levene-Test; $p < .05$) weshalb bei Annahme einer Robustheit keine Anpassung der Teststatistik erforderlich ist (Pagano, 2010; Rasch & Guiard, 2004; Wilcox, 2012). Die PatientInnengruppen unterscheiden sich nicht signifikant in der Altersstruktur ($t(66) = -.232$, $p > .05$). Für die Variable „Gender“ wurde ein χ^2 -Test durchgeführt. Hier zeigt sich, dass sich die Gruppen hinsichtlich dieses Merkmals unterscheiden ($\chi^2(1, N = 68) = 10.738$, $p = 0.01$). Die

Gruppe der Männer ist signifikant größer als die der Frauen. Die Normalverteilungsannahme ist für den Vergleich des Merkmals „Ereignis in Wochen“ zu verwerfen. Aber aufgrund der anzunehmenden Varianzhomogenität, ist der Verstoß zu akzeptieren (siehe Normalverteilungsprüfung Alter). Die Frage, ob Unterschiede zwischen den kardiologischen und neurologischen PatientInnengruppen bezüglich der vergangenen Zeit zwischen dem Krankheitsereignis und dem ersten Untersuchungszeitpunkt vorliegen kann verneint werden ($t(66) = -1,297, p > .05$).

Zusätzlich der o. g. soziodemographischen Angaben werden gemäß der nationalen Versorgungsleitlinien (NVL) und entsprechender ICD-10 Kriterien die Diagnosen für die StudienteilnehmerInnen (zum Testzeitpunkt 1) anhand der unter **7.5.2** beschriebenen Erfassungsverfahren gestellt. Die Diagnosekriterien für die Skalen werden wie folgt differenziert:

HADS-D:

≤ 7: keine Depression oder Angststörung

8-10: grenzwertige Ausprägung Depression und Angststörung

> 10: klinisch relevante Ausprägung Depression und Angststörung

BDI:

≤ 14: keine Depression

14-19: leichte Ausprägung Depression

20-28: mittelgradige Ausprägung Depression

≥ 29: schweres depressives Syndrom

PSDRS:

≥ 9 klinisch relevante Depression

Es wird an dieser Stelle zur Verbesserung der Verständlichkeit darauf aufmerksam gemacht, dass die im *HADS-D* verwendeten Subskalen als *HADS-D* für die Erfassung der **D**epressivität und die Erfassung der **A**ngst als *HADS-A* benannt werden.

Die Hauptdiagnose einer klinisch relevanten *Depression* nach ICD-10 (F32.0 / F32.1) wurde bei vierzehn von achtundsechzig PatientInnen (20,3%) diagnostiziert. Mit einem hohen Anteil von achtunddreißig TeilnehmerInnen (55,1%) verwiesen die Skalenwerte auf eine *Angststörung* nach

ICD-10 (F41.1) als Hauptdiagnose. Eine *Komorbidität von Angst und Depressionen* nach ICD-10 (F41.2) wurde bei sechzehn Betroffenen gefunden (23,2%). Zwischen den Gruppen Neurologie und Kardiologie wurde kein Unterschied festgestellt.

9.3 Angst und Depressionen in den PatientInnengruppen zum Testzeitpunkt 1

In der Arbeitshypothese 1 wurde die Annahme formuliert, dass es zum Testzeitpunkt 1 einen Unterschied in der Ausprägung der Angststörung bzw. der depressiven Symptomatik zwischen den kardiologischen und neurologischen PatientInnen gibt. Als Grundlage für die Gruppenvergleiche zeigten sich die Normalverteilungsprüfungen für die verwendeten Subskalen (HADS-D, BDI, PSDRS) nicht signifikant, mit Ausnahme des Ergebnisses HADS-A (s. [Anhang D](#)). Den Verstößen gegen die Varianzhomogenitätsannahme bei Überprüfung von HADS-A und HADS-D kann unter Verwendung der Welch-Korrektur begegnet werden. Im Hinblick auf die im HADS-A abgebildete Angstsymptomatik ist festzustellen, dass sich die kardiologischen und neurologischen PatientInnen zum Zeitpunkt T1 (baseline) nicht signifikant unterscheiden ($t(52,075) = 0.879, p > .05$). Statistisch zeigt sich gemäß der Hypothese 1 ein Mittelwertsunterschied zwischen der Ausprägung der Depressionsskala des HADS-D zum Testzeitpunkt T1 ($t(66) = -2.092, p = .04$) zwischen den kardiologischen und neurologischen PatientInnen, der jedoch nach Welch-Korrektur als nicht signifikant anerkannt werden muss ($t(44) = -1.969, p > .05$). Die Überprüfung der Mittelwerte in den Skalen BDI und PSDRS ergab ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse (BDI ($t(66) = -.610, p > .05$); PSDRS ($t(66) = -.136, p > .05$]). Eine Übersicht der Mittelwertvergleiche wird in Abbildung 14 dargestellt.

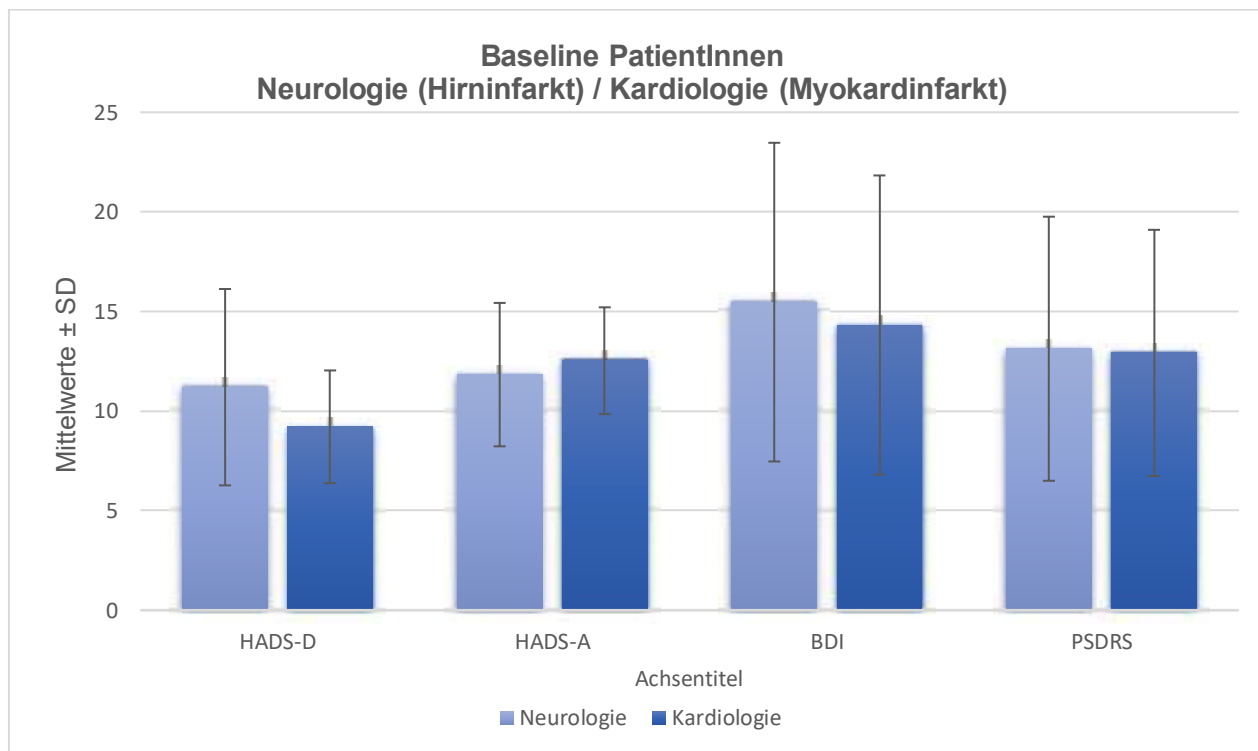


Abbildung 14. Gruppenvergleich Angst und Depression der PatientInnen Kardiologie und Neurologie zum Testzeitpunkt 1 (baseline)

9.4 Charakteristika der PatientInnen in den Interventionsgruppen

Zur Überprüfung möglicher Unterschiede zw. der Interventionsgruppe 1 und 2 wurden unabhängige t-Tests durchgeführt (s. **Tabelle 3**). Dafür wurden die Voraussetzungen mittels Lilliefors- und Levene-Test geprüft. Für das Merkmal „Alter“ zeigt sich für beide Gruppen, dass die Normalverteilungsannahme bestätigt werden kann (Kolmogorov-Smirnov-Test mit Lilliefors-Korrektur; $p > .05$). Im Rahmen der Mittelwertsunterschiede zwischen diesen Gruppen ist von einer Heteroskedastizität auszugehen (Levene-Test; $p < .05$). Aus diesem Grund wird die Welch-Korrektur verwendet (Rasch & Guiard, 2004), wodurch insgesamt von einem belastbaren Ergebnis auszugehen ist. Im Intergruppenvergleich ergibt sich für das Alter *kein* signifikanter Unterschied ($t(50,828) = .673, p > .05$).

Tabelle 3

Stichprobenmerkmale der Interventionsgruppen

Item	Intervention 1 (n = 34)	Intervention 2 (n = 34)	t; χ^2	p
Alter; (SD)	52.42 (6.36)	53.96 (11.76)	0.673	0.504
Gender (M/W)	(21/13)	(23/11)	0.258	0.612
Ereignis in Wochen; (SD)	4.43 (2.23)	3.42 (2.09)	1.934	0.057

Anmerkungen. Intervention 1 = Einzelintervention, Intervention 2 = Seminarintervention, M = Männlich; W = weiblich; SD = Standardabweichung p = Signifikanz; t = t-Test zur Differenzierung Alter und Ereignis in Wochen; χ^2 = Chi Quadrat Test zur Darstellung Gender

Da die erwarteten Zellhäufigkeiten alle größer als 5 sind, wurde für die kategoriale Variable „Gender“ ein χ^2 -Test durchgeführt. Hier zeigt sich, dass sich die Gruppen auch hinsichtlich dieses Merkmals nicht unterscheiden ($\chi^2(1, N=68) = .258, p > .05$). Die Normalverteilungsprüfung des Merkmals „Ereignis in Wochen“ zeigte eine Verletzung der Annahme für die Verteilung innerhalb der Interventionsgruppe 2. Die Varianzhomogenitätsannahme hingegen lässt sich bestätigen, weshalb der Verstoß zu vernachlässigen ist (Pagano, 2010; Rasch & Guiard, 2004; Wilcox, 2012). Es bestehen keine Unterschiede zwischen den Gruppen in der Zeit zwischen stattgehabtem Krankheitsereignis und dem erstem Untersuchungstermin ($t(66) = -1,934, p > .05$). Insgesamt lässt sich von einer Vergleichbarkeit der Interventionsgruppen zum ersten Messzeitpunkt ausgehen.

9.5 Symptomausprägung in den Interventionsgruppen zum Testzeitpunkt 1

Im Rahmen der Normalverteilungsprüfungen für die Subskalenantworten der verwendeten Testverfahren zeigen sich zum T1 lediglich Verstöße gegen die Normalverteilungsannahme für die Ausprägung der Angst und für ein Testverfahren (Summenscore PSDRS) zur Abbildung der Depressivität. Diese können jedoch vernachlässigt werden, da die Varianzhomogenitätsannahme für alle Faktoren bestätigt werden konnte (Pagano, 2010; Rasch & Guiard, 2004; Wilcox, 2012). Mit Blick auf die Vergleichbarkeit der Interventionsgruppen hinsichtlich des Outcomes zu Beginn

der Untersuchung kann festgestellt werden, dass keine Unterschiede in der Affektlage der PatientInnen bestehen (HADS-A ($t(66) = -.973, p > .05$; HADS-D ($t(66) = .000, p > .05$; BDI ($t(66) = .628, p > .05$; PSDRS ($t(66) = -.860, p > .05$)).

9.6 Symptomrückläufigkeit in den Interventionsgruppen über die Zeit

In der Hypothese 2a wurde die Annahme formuliert, dass zum Testzeitpunkt 2 eine Verringerung der Ausprägung der jeweils vorliegenden Angststörung bzw. depressiven Symptomatik in beiden Interventionsgruppen nachgewiesen werden kann. Zudem wird ein stärkerer Wirkmechanismus (höhere Effektivität) in der Interventionsgruppe 1 im Vergleich zur Intervention 2 angenommen. Zur Überprüfung der Hypothesen werden t-Tests für unabhängige Gruppen berechnet. Hinsichtlich der Voraussetzung lässt sich sagen, dass die Normalverteilungsprüfung der Differenzwerte (T1 / T2) in den verwendeten Testverfahren in der Interventionsgruppe 1 zu bestätigen ist (s. [Anhang E](#)). Schließlich weisen alle untersuchten Merkmale signifikante Unterschiede zwischen T1 und T2 auf (HADS-A $t(33) = 11.916, p < .001$; HADS-D $t(33) = 9.011, p < .001$; BDI $t(33) = 7.384, p < .001$; PSDRS $t(33) = 9.244, p < .001$).

Die Normalverteilungsprüfung der untersuchten Differenzwerte (T1 / T2) PSDRS und HADS-A zeigte eine Verletzung der Annahme für die Verteilung innerhalb der Interventionsgruppe 2, während sich die Überprüfung des Merkmals Depressivität für beide Skalen insignifikant darstellte (s. [Anhang X](#)). Es zeigen sich schließlich hinsichtlich aller Merkmale signifikante Unterschiede zwischen T1 und T2 (HADS-A $t(33) = 6.336, p < .001$; HADS-D $t(33) = 5.266, p < .001$; BDI $t(33) = 4.906, p < .001$; PSDRS $t(33) = 3.928, p < .001$).

Zur Beurteilung der Unterschiede hinsichtlich des Ausmaßes der Rückläufigkeit in Abhängigkeit der Interventionsgruppen (Intervention 1 zeigt eine stärkere Symptomrückläufigkeit im Vergleich zur Intervention 2) werden dreifaktorielle Varianzanalysen (ANOVA) mit Messwiederholung für alle vier Symptomkennwerte (HADS-A, HADS-D, BDI und PSDRS) zugrunde gelegt. Somit liegen split-plot designs vor, die kombinierte Voraussetzungsprüfungen erforderlich machen. Der Faktor *Zeit* (Messungen T1, T2, T3) agiert als Messwiederholungsfaktor (Innersubjektfaktor). Die Interventionsgruppen 1 und 2 sowie die Ätiologie (Gruppen Kardiologie / Neurologie) und Gender (m/w) werden als *between-subjekt-factors* eingeschlossen. Zudem wurde der Faktor „Alter“ als Kovariate in das Modell mit aufgenommen.

Für die Symptomwerte HADS-A, BDI und PSDRS ist die Varianzhomogenität in allen Stufen der nicht-messwiederholten Faktoren gegeben, weil kein Ergebnis (der streng prüfenden Levene-Tests) von SPSS signifikant wurde. SPSS wählt einen strengeren Test, indem angenommen wird, dass Varianzhomogenität in jeder Faktorstufe des messwiederholten Faktors (Zeit) gelten muss, auch wenn sie eigentlich nur in den Gruppen, gebildet aus den nicht-messwiederholten Faktoren (Ätiologie und Intervention) obligat ist. Somit lässt sich aus der angezeigten Verletzung der Varianzhomogenitätsannahme bei der strengen Prüfung des Symptomwertes HADS-D in der Faktorstufe T1 keine sichere Verletzung der Voraussetzung ableiten.

Im Rahmen der Testung der Sphärizität mit dem *Mauchly-Test*, zeigte sich für alle Symptomwerte ein signifikantes Ergebnis. Dies erscheint stimmig vor dem Hintergrund der Tatsache, dass das Testverfahren eine hohe Abhängigkeit von der Stichprobengröße und der Normalverteilungsannahme hat. Die dargestellte Verletzung lässt sich somit relativieren (Salkind, 2007; O'Brien und Kaiser, 1985). Den Verletzungen wird durch entsprechende Korrekturen begegnet: da bei der Prüfung von HADS-D ($\epsilon = .762$) und HADS-A ($\epsilon = .901$) das Greenhouse-Geisser- ϵ größer als .75 ist, muss bei der ANOVA die *Huynh-Feldt* Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen werden. Bezüglich des BDI ($\epsilon = .686$) und der PSDRS ($\epsilon = .710$) ist festzuhalten, dass eine Greenhouse-Geisser Korrektur vorgenommen wird, da der Grenzwert von $\epsilon = .75$ unterschritten wurde.

10 Statistische Analyse der Symptomrückläufigkeit in den Interventionsgruppen mit ANOVA

Im Folgenden werden die Skalenwerte der Fragebögen als abhängige Variable der unabhängigen Variablen „Zeit“ (als Messwiederholungs-Variable), „Group“ (Intervention I vs. Intervention II), „Reha“ (Kardiologische PatientInnen vs. Neurologische PatientInnen), „Gender“ (weiblich vs. männlich) und Alter als einbezogene Kovariate dargestellt. Es werden die Ergebnisse der Screeningverfahren zur Hypothesenprüfung herangezogen. Zur Verbesserung der Verständlichkeit wird die Intervention I als *Einzelintervention* und die Intervention II als *Seminarintervention* bezeichnet werden. Im jeweiligen Anschluss an die ANOVA Analysenberichte werden mit Fokus auf die Fragestellung und der entsprechend relevanten Diskussionsaspekte, deskriptive Datenergebnisse vorgestellt. Die explorative Statistik kann mögliche Zusammenhänge in den Daten herausstellen, die ggf. aufzeigen, neue Hypothesen zu

generieren, die zukünftig auf ihre Bedeutsamkeit und Allgemeingültigkeit analysiert werden können.

10.1 Subskala Depressivität des HADS-D

Eine ANOVA mit Messwiederholung und Huynh-Feldt-Korrektur (Greenhouse-Geisser $\epsilon > .75$) zeigt im Ergebnis des HADS-D *unabhängig* von der Art der Intervention, Ätiologie und Geschlecht der PatientInnen einen grenzwertig-signifikanten Haupteffekt des Faktors „Zeit“. [$F(1.56, 96.39) = 3.22, p = .057, \text{partielles } \eta^2 = .049$]. Die Innersubjektinteraktionen Zeit * Group [$F(1.56, 96.39) = 13.89, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .183$] sowie „Zeit“ * „Reha.“ [$F(1.56, 96.39) = 4.65, p = .019, \text{partielles } \eta^2 = .07$] ergeben mittlere bis große signifikante Effekte. Keine weiteren Interaktionen werden signifikant.

Ein Bonferroni korrigierter Post-Hoc Test der Interaktion Zeit * Group kann zeigen, dass Personen, welche eine Seminarintervention erhielten, bereits zum *zweiten* Zeitpunkt der Messung insgesamt signifikant höhere Skalenwerte des HADS-D aufwiesen als diejenigen, die an der Einzelintervention teilgenommen hatten ($M_{\text{Diff}} = 3.88, 95\text{-CI} [1.43, 6.33], p < .001, d = 1.16$). Diese Entwicklung zeigt sich ebenfalls für den dritten Messzeitpunkt nach drei Monaten mit einem durchschnittlichen Mittelwertsunterschied von 4.25 Skalenpunkten ($M_{\text{Diff}} = 4.25, 95\text{-CI}[1.80, 6.71], p < .001, d = 1.27$).

Der Mittelwertsunterschied der Gruppe Einzelintervention vs. Seminarintervention ist somit vom zweiten zum dritten Zeitpunkt um 0.37 Skalenpunkte gestiegen. Somit bewegen sich die Mittelwerte der Seminarinterventions-Bedingung zum letzten Messzeitpunkt im Bereich des grenzwertig-auffälligen Symptombereichs, während die Mittelwerte der Einzelinterventions-Bedingung einen klinisch unauffälligen Bereich anzeigen (Seminarintervention: $M=7.65; SD=4.02$; Einzelintervention $M=3.03; SD=2.57$). Es tritt ein signifikanter Haupteffekt der „Group“ auf, der für einen signifikanten Unterschied zwischen den Interventionsgruppen spricht.

Die Teilnahme an der Seminarintervention bewirkt zum *zweiten* Zeitpunkt der Untersuchung signifikant rückläufige Skalenwerte des HADS-D und repräsentierten eine unauffällige Symptomatik ($M_{\text{Diff}} = 3.19, 95\text{-CI} [1.15, 5.23], p < .001, d = 0.95$). Eine Übersicht der Entwicklung über drei Erhebungszeitpunkte wird in der Abbildung 15 dargestellt.

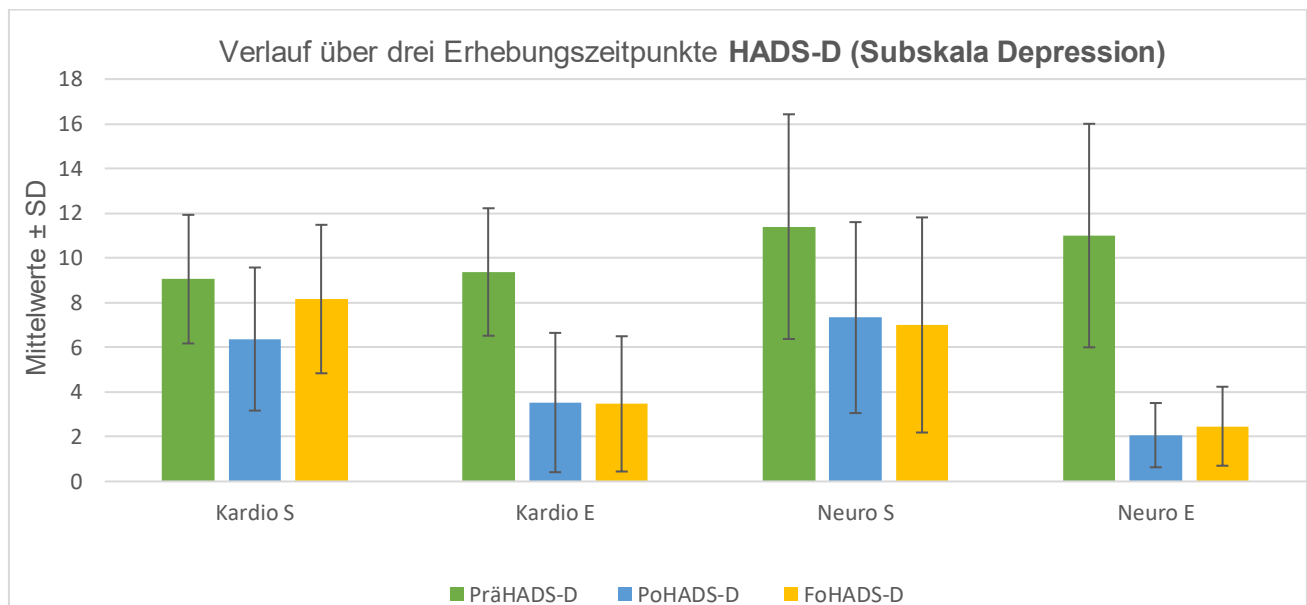


Abbildung 15. Mittelwertvergleiche HADS-D (Subskala Depression) der Gruppen Kardiologie und Neurologie; Prä = T1, Po = T2, Fo = T3 ; Kardio/Neuro S = Seminarintervention, Kardio/Neuro E = Einzelintervention

10.1.1 Genderabhängiger Verlauf Depressivität des HADS-D

Die Entwicklung der Symptomatik *über die Zeit* und *unabhängig* von der Intervention, stellt sich nach Frauen und Männern getrennt betrachtet unterschiedlich dar (*Interventionseffekte* getrennt nach Geschlecht werden später beschrieben). Die Unterschiede zeigen sich marginal und dennoch ist bei den Frauen eine Tendenz zum stetigen Rückgang der Skalenwerte zu erkennen (T1: $M=9.80$; $SD=4.40$; T2: $M=4.42$; $SD=3.50$; T3: $M=3.46$; $SD=3.13$), der sich in der Gruppe Männer durch einen abschließend angestiegenen Symptomwert nicht darstellt (T1: $M=10.25$; $SD=3.78$; T2: $M=5.07$; $SD=3.87$; T3: $M=6.36$; $SD=4.20$). Die Interventionen bewirken insgesamt in beiden Gruppen eine Rückläufigkeit der Werte, die nach drei Wochen und auch nach drei Monaten gleichbleiben.

Aus einer Analyse der Mittelwerte *getrennt* nach Interventionsform, resultiert ebenfalls ein Unterschied im Verlauf der Frauen und Männer unabhängig von der Ätiologie. Die Gruppe der Frauen erzielt infolge der Seminarintervention nach anfänglich hohem Skalenwert nach drei Wochen ein reduziertes Ergebnis und einen nochmalig verminderten Wert zur follow-up Messung (T1: $M=9.82$; $SD=4.24$; T2: $M=7.00$; $SD=3.32$; T3: $M=5.54$; $SD=3.47$). Die fortlaufende Wertereduktion zeigt sich infolge der Einzelintervention (T1: $M=9.77$; $SD=4.70$; T2: $M=2.23$;

$SD=1.74$; T3: $M=1.70$; $SD=1.18$). Die Einzelintervention bewirkt einen Mittelwertunterschied von 7,54 Skalenpunkten. Das Resultat bleibt mit nochmals leicht rückläufigem Wert zum T3 stabil. Zudem kommt aufgrund der geringen SD nach drei Wochen und nach drei Monaten, eine geringe Streuung der Effekte zum Ausdruck. Die Effekte der Seminarintervention für die Gruppe der Männer erscheint in der Gesamtschau weniger rückläufig (T1: $M=10.22$; $SD=4.10$; T2: $M=6.70$; $SD=3.91$; T3: $M=8.65$; $SD=3.94$). Anders verhält sich der Prozess infolge der Einzelintervention, die einen deutlichen Rückgang der Skalenpunkte dokumentiert (T1: $M=10.29$; $SD=3.55$; T2: $M=3.29$; $SD=2.97$; T3: $M=3.86$; $SD=2.85$).

Auf eine Analyse mit der Differenzierung in Geschlecht, Intervention und Ätiologie wurde aufgrund der zu geringen Fallzahlen in den Subgruppen verzichtet.

10.1.2 Verlauf Subskala Depression HADS-D *kardiologische PatientInnen*

Der ursprüngliche Skalenwert des HADS-D zum T1 ($M=9.37$; $SD=2.85$) zeigte sich infolge der *Einzelintervention* zum T2 reduziert ($M=3.53$; $SD=3.12$) und zum letzten Messzeitpunkt stabil ($M=3.48$; $SD=3.03$). Im Anschluss an die Therapiephase der *Seminarintervention*, konnte der zum T1 dargestellte Wert ($M = 9.05$; $SD = 2.89$) ebenfalls vermindert werden ($M=6.37$; $SD=3.20$). Die Mittelwerte der Untersuchungsergebnisse steigen jedoch zum Zeitpunkt der follow-up Erhebung an ($M=8.16$; $SD=3.32$). Eine Verlaufsübersicht der kardiologischen und neurologischen PatientInnen wird in [Tabelle 4](#) veranschaulicht (Beschreibung neurologische PatientInnen erfolgt unter [10.1.3](#)).

Beide Interventionen (Einzel- und Seminarphase nicht gesplittet) erweisen sich nach Frauen und Männern getrennt betrachtet unterschiedlich. Der Verlaufsunterschied wird bei den Frauen durch eine Nuancierung zur fortlaufenden Reduzierung der Skalenwerte deutlich (T1: $M=9.00$; $SD=3.79$; T2: $M=5.14$; $SD=3.39$; T3: $M=3.71$; $SD=3.30$), der sich bei den Männern nach zwischenzeitlich reduziertem Wert zum T2 mit einem leichten Anstieg der Scores zum T3 anders darstellt (T1: $M=9.26$; $SD=2.64$; T2: $M=4.970$ $SD=3.47$; T3: $M=6.29$; $SD=3.95$). In der Gesamtschau können bei insgesamt sinkenden Skalenwerten Hinweise auf Innersubjekteffekte angenommen werden, zumal beide GruppenteilnehmerInnen mit verminderten Punktwerten abschließen.

Tabelle 4

Verlauf HADS-D

HADS-D Zeitpunkt	Ätiologie	Intervention	N	Mean	SD	SE	Coefficient of Variation
Prä	Kard	0	19	9.053	2.877	0.660	0.318
		1	19	9.368	2.852	0.654	0.304
	Neurol	0	15	11.400	5.026	1.298	0.441
		1	15	11.000	5.000	1.291	0.455
Post	Kard	0	19	6.368	3.201	0.734	0.503
		1	19	3.526	3.116	0.715	0.884
	Neurol	0	15	7.333	4.271	1.103	0.582
		1	15	2.067	1.438	0.371	0.696
Follow	Kard	0	19	8.158	3.321	0.762	0.407
		1	19	3.474	3.025	0.694	0.871
	Neurol	0	15	7.000	4.811	1.242	0.687
		1	15	2.467	1.767	0.456	0.717

Anmerkungen. Verlauf HADS-D, *Subskala Depression*; Prä/Post/Follow = Testzeitpunkte, Ätiologie: Kard = Gruppe Kardiologie, Neurol = Gruppe Neurologie; Intervention 0 = Seminarintervention, Intervention 1 = Einzelintervention, Mean= Mittelwerte, SD = Standardabweichung, SE = Standardfehler

10.1.3 Verlauf Subskala Depression HADS-D *neurologische PatientInnen*

Im Vergleich zum ersten Testzeitpunkt T1 repräsentiert der Mittelwert ($M=11.00$; $SD=5.00$) nach erfolgter *Einzelintervention* zum T2 nach drei Wochen einen deutlich reduzierten Skalenwert ($M=2.07$; $SD=1.44$), der zur follow-up Untersuchung nach drei Monaten einen gleichbleibenden Punktwert zeigt ($M=2.47$; $SD=1.77$). Infolge der *Seminarintervention* bildet der Skalenvergleich

zwischen T1 ($M=11.40$; $SD=5.03$) und T2 ($M=7.33$; $SD=4.27$) nach drei Wochen eine Reduktion ab. Die follow-up Erhebung verweist auf einen vergleichbaren Mittelwert ($M=7.00$; $SD=4.81$). Die Einzel- zeigt im Vergleich zur Seminarintervention eine deutlich stärkere und anhaltende Mittelwertreduktion.

Nach Geschlechtergruppen getrennt betrachtet, ergibt sich *unabhängig* von der Intervention, ein Unterschied im Verlauf. Mit einem zum T1 gemessenem Wert bei den Frauen, demonstrieren die nachfolgenden Skalenniveaus zum T2 und T3 einen kontinuierlichen Rückgang der Symptomatik (T1: $M=10.12$; $SD=4.69$; T2: $M=4.12$; $SD=3.60$; T3: $M=3.35$; $SD=3.16$). Bei den Männern kennzeichnen die Mittelwerte ebenfalls eine Reduktion der Scores mit einem diskreten Anstieg im Rahmen der follow-up Untersuchung. (T1: $M=12.61$; $SD=5.06$; T2: $M=5.46$; $SD=4.75$; T3: $M=6.54$; $SD=4.89$). Gesplittet nach Einzel- und Seminarintervention kommt ein Rückgang der Wertenniveaus infolge der Einzel- im Vergleich zur Seminarintervention zum Ausdruck.

10.2 Subskala Angst des HADS-D

Eine ANOVA mit Messwiederholung und Huynh-Feldt-Korrektur (Greenhouse-Geisser $\epsilon > .75$) zeigt im Ergebnis des HADS-A *unabhängig* von der Art der Intervention, Ätiologie und Geschlecht der PatientInnen einen signifikanten Haupteffekt des Faktors „Zeit“. [$F(1.85, 114.83) = 4.82$, $p = .011$, *partielles* $\eta^2 = .072$]. Die Innersubjektinteraktionen Zeit * Group [$F(1.56, 114.83) = 19.73$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .241$] werden signifikant. „Zeit“ * „Reha“ und weitere Interaktionen werden nicht signifikant.

Ein Bonferroni korrigierter Post-Hoc Test der Interaktion Zeit * Group bildet ab, dass an *Seminar*intervention teilnehmende Personen, zum *zweiten* Zeitpunkt der Untersuchung insgesamt signifikant höhere Skalenwerte des Subtests HADS-A aufwiesen als diejenigen, die an der *Einzel*intervention teilgenommen hatten ($M_{Diff} = 2.91$, 95%-CI [0.56, 5.26], $p < .005$, $d = 0.91$).

Die Seminarintervention bewirkt nach drei Wochen einen deutlichen und signifikanten Rückgang der Skalenwerte ($M_{Diff} = 3.73$, 95%-CI [1.93, 5.52], $p < .001$, $d = 1.16$). Der letzte Messzeitpunkt nach drei Monaten mit einem durchschnittlichen Mittelwertsunterschied in den Interventionsgruppen von 4.18 Skalenpunkten demonstriert eine Differenz der Effekte ($M_{Diff} = 4.18$, 95%-CI [1.82, 6.53], $p < .001$, $d = 1.30$). Die Mittelwertdifferenz der Gruppe Einzelintervention vs. Seminarintervention ist vom zweiten zum dritten Zeitpunkt um 1,29

Skalenpunkte gestiegen. Die Mittelwerte der Seminarinterventions-Bedingung befinden sich zum letzten Messzeitpunkt im Bereich des auffälligen Symptombereichs, während die Mittelwerte der Einzelinterventions-Bedingung vom T2 zum T3 mit jeweils 5,09 Punkten eine deutliche Reduktion der Angststörung anzeigen (s. [Abbildung 16](#)).

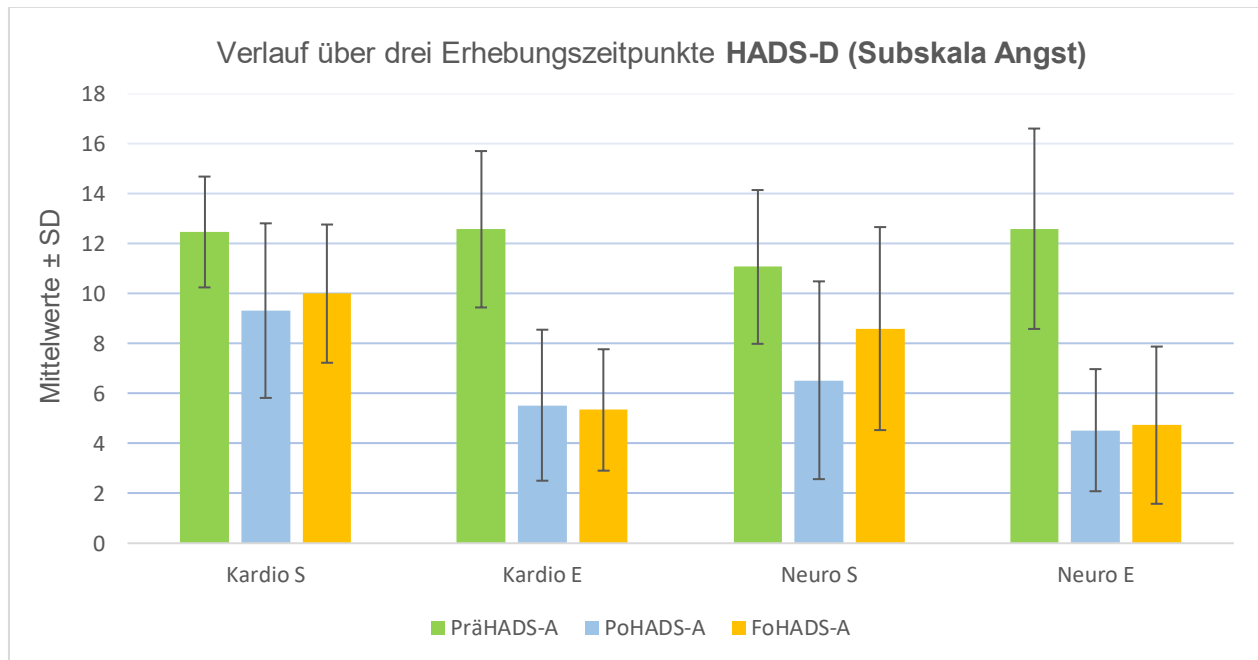


Abbildung 16. Mittelwertvergleiche HADS-D (Subskala Angst) der Gruppen Kardiologie und Neurologie; Prä = T1, Po = T2, Fo = T3; Kardio/Neuro S = Seminarintervention, Kardio/Neuro E = Einzelintervention

10.2.1 Genderabhängiger Verlauf Angst des HADS-D

Unabhängig von der Intervention ergibt sich nach Frauen und Männern getrennt, lediglich ein marginaler Unterschied im Verlauf. Mit einem zum T1 gemessenem Wert bei den Frauen und Männern, weisen die anschließenden Skalenwerte nach drei Wochen und nach drei Monaten einen fortschreitenden Rückgang der Punktwerte auf. Es zeigt sich ab dem T2 ein verminderter Skalenwert bei den Frauen (T1: $M=11.92$; $SD=2.93$; T2: $M=6.30$; $SD=3.66$; T3: $M=6.30$; $SD=3.76$). Bei den Männern verweisen die Mittelwerte ebenfalls auf eine deutliche Reduktion der Scores bei einem leichtem Anstieg nach drei Monaten (T1: $M=12.39$; $SD=3.23$; T2: $M=6.75$; $SD=3.74$; T3: $M=7.75$; $SD=3.70$). Insgesamt resultieren infolge der Interventionen niedrige Mittelwerte.

In *Abhängigkeit* von der Interventionsform, separat nach Frauen und Männern analysiert, resultieren in der Gruppe der Frauen infolge der Seminarintervention über drei Messzeitpunkte hinweg verminderte Skalenwerte (T1: $M=11.73$; $SD=2.90$; T2: $M=8.18$; $SD=4.26$; T3: $M=9.18$; $SD=3.31$). Die Mittelwerte der Gruppe der Männer entwickeln sich geradezu identisch (T1: $M=11.91$; $SD=2.64$; T2: $M=8.04$; $SD=3.83$; T3: $M=9.48$; $SD=3.54$). In beiden Gruppen stellt sich im Rahmen der follow-up Erhebung ein leichter Anstieg der Punktwerte heraus. Die Einzelintervention kennzeichnet einen stärker rückläufigen Prozess in beiden Geschlechtergruppen bereits zum T2 und anhaltend verminderten Skalenpunkten zum letzten Untersuchungszeitpunkt nach drei Monaten (Gruppe Frauen: T1: $M=12.08$; $SD=3.07$; T2: $M=4.70$; $SD=2.14$; T3: $M=3.85$; $SD=1.95$), (Gruppe Männer: T1: $M=12.90$; $SD=3.77$; T2: $M=5.33$; $SD=3.15$; T3: $M=5.86$; $SD=2.92$).

10.2.2 Verlauf Subskala Angst HADS-A *kardiologische PatientInnen*

Zum T1 resultiert in der Gruppe *Einzelintervention* ein Skalenwert des HADS-A ($M=12.58$; $SD=3.13$), der im Anschluss an die Maßnahme zum T2 erheblich sinkt ($M=5.53$; $SD=3.02$). Diese rückläufigen Werte zeigen sich zum letzten Messzeitpunkt nach drei Monaten stabil ($M=5.37$; $SD=2.43$). Im Anschluss an die *Seminarintervention*, konnte der zum T1 erhobene Wert ($M=12.47$; $SD=2.22$) reduziert werden, verblieb jedoch auf einem gleichbleibenden Level ($M=9.32$; $SD=3.50$). Die Werte der Untersuchungsergebnisse steigen zum Zeitpunkt der follow-up Testung nochmals an ($M=10.00$; $SD=2.77$).

Werden beide Interventionen (Einzel- und Seminarphase nicht getrennt) nach Frauen und Männern gesplittet, erweisen sich in der Analyse kaum unterschiedliche Prozesse. Die Gruppe der Frauen markiert Skalenwerte, die sich nur schwach von denen der Männer unterscheiden. Der Messwert nach drei Wochen Intervention zeigt in der Gruppe der Frauen einen leicht rückläufigen Wert, während die Gruppe der Männer auf ein sinkendes Niveau abfällt (Gruppe Frauen: T1: $M=13.00$; $SD=2.38$; T2: $M=8.71$; $SD=4.61$; T3: $M=7.43$; $SD=4.76$); (Gruppe Männer: T1: $M=12.42$; $SD=2.77$; T2: $M=7.13$; $SD=3.56$; T3: $M=7.74$; $SD=3.22$). In der Gesamtschau muss an dieser Stelle darauf verwiesen werden, dass die Geschlechtergruppen aufgrund der Überzahl Männer, eine sehr heterogene Verteilung bieten. Die Skalenwerte geben dennoch Hinweise auf Innersubjekteffekte, zumal die große Gruppe der Männer zum T2 und zum T3 eine deutliche

Wertereduktion abbilden. Der Verlauf der kardiologischen und neurologischen PatientInnen wird in **Tabelle 5** veranschaulicht (Beschreibung neurologischen PatientInnen erfolgt unter **10.2.3**).

Tabelle 5

Verlauf HADS-A

HADS-A Zeitpunkt	Ätiologie	Intervention	N	Mean	SD	SE	Coefficient of Variation
Prä	Kard	0	19	12.474	2.220	0.509	0.178
		1	19	12.579	3.133	0.719	0.249
	Neurol	0	15	11.067	3.081	0.796	0.278
		1	15	12.600	4.014	1.036	0.319
Post	Kard	0	19	9.316	3.497	0.802	0.375
		1	19	5.526	3.025	0.694	0.547
	Neurol	0	15	6.533	3.962	1.023	0.606
		1	15	4.533	2.446	0.631	0.539
Follow	Kard	0	19	10.000	2.769	0.635	0.277
		1	19	5.368	2.432	0.558	0.453
	Neurol	0	15	8.600	4.067	1.050	0.473
		1	15	4.733	3.150	0.813	0.666

Anmerkungen. Verlauf HADS-A, *Subskala Angst*; Prä/Post/Follow = Testzeitpunkte, Ätiologie: Kard = Gruppe Kardiologie, Neurol = Gruppe Neurologie; Intervention 0 = Seminarintervention, Intervention 1 = Einzelintervention, Mean= Mittelwerte, SD = Standardabweichung, SE = Standardfehler

10.2.3 Verlauf Subskala Angst HADS-A neurologische PatientInnen

Der Mittelwert der PatientInnen, die an der Gruppe *Einzelintervention* teilnahmen, befand sich zum Testzeitpunkt T1 ($M=12.60$; $SD=4.01$) im Vergleich zum T2 ($M=4.53$; $SD=2.45$) auf einem

gesunkenen Niveau, mit einem nahezu unveränderten Punktwert zur follow-up Untersuchung ($M=4.73$; $SD=3.15$). Im Anschluss an die *Seminarintervention* konnte der anfänglich hohe Skalenwert ($M=11.07$; $SD=3.08$) nach drei Wochen reduziert werden ($M=6.53$; $SD=3.96$). Die follow-up Erhebung demonstriert einen Anstieg der Werte ($M=8.60$; $SD=4.07$). Infolge der Einzelintervention lässt sich im Gegensatz zur Seminarintervention eine stärkere Wertereduktion abbilden.

Ein recht einheitliches Bild, *unabhängig* von der Intervention, zeigt sich bei den Geschlechtergruppen getrennt betrachtet. Die zum T1 erhobenen Werte bei den Frauen sinken nach drei Wochen und anhaltend nach drei Monaten (T1: $M=11.47$; $SD=3.08$; T2: $M=5.29$; $SD=2.78$; T3: $M=5.82$; $SD=3.32$). In der Gruppe der Männer weisen die Mittelwerte ebenfalls auf eine deutliche Reduktion der Scores zum T2 hin, die jedoch mit einer leichten Zunahme der Punktwerte im Rahmen der follow-up Untersuchung abschließen (T1: $M=12.31$; $SD=4.27$; T2: $M=5.85$; $SD=4.16$; T3: $M=7.77$; $SD=4.82$).

10.3 Skala Depressivität des BDI

Eine ANOVA mit Messwiederholung und einer Korrektur nach Greenhouse-Geisser ($\epsilon > .75$) zeigt in der Analyse des BDI *unabhängig* von der Art der Intervention, Ätiologie und Geschlecht der PatientInnen einen signifikanten Haupteffekt des Faktors „Zeit“. [$F(1.37, 85.01) = 6.28, p = .008, \text{partielles } \eta^2 = .09$]. Die Innersubjektinteraktionen Zeit * Group [$F(1.37, 85.01) = 6.89, p < .005, \text{partielles } \eta^2 = .10$] werden signifikant. „Zeit“ * „Reha“ und weitere Interaktionen werden nicht signifikant. Ein Bonferroni korrigierter Post-Hoc Test der Interaktion Zeit * Group bildet ab, dass an Seminarintervention teilnehmende Personen, zum *zweiten* Zeitpunkt der Untersuchung insgesamt signifikant rückläufige Skalenwerte des BDI zeigen und nach anfänglich klinisch relevanter Depressivität auf einen unteren Cutt-off Wert sinken, der keine bedeutsame Symptomatik repräsentiert ($M_{\text{Diff}} = 4.12, 95\text{-CI} [1.27, 6.98], p < .001, d = 0.60$). Nach drei Monaten ändert sich das Skalenniveau statistisch nicht und steigt zur follow-up Untersuchung um geringfügige 1,29 Punkte an. Infolge der Einzelintervention sinkt die anfänglich klinisch relevante Depressivität zum T2 deutlich ab und kennzeichnet mit 5,88 Punkten einen unauffälligen Mittelwert ($M_{\text{Diff}} = 8.27, 95\text{-CI} [5.46, 11.1], p < .001, d = 1.21$). Die follow-up Erhebung bildet vergleichbar mit dem dreimonatigen Zeitverlauf infolge der Seminarintervention, einen diskreten und statistisch unbedeutsamen Anstieg des Mittelwertes von 0,8 Punkten ab.

Im Gegensatz zu o. a. Analysen der Subskalen des HADS-D resultiert über das BDI-Mittelwertresultat aus dem Vergleich der Interventionsformen hinsichtlich des follow-up Outcomes ein statistisch signifikanter Unterschied ($M_{\text{Diff}} = 5.61$, 95%-CI [0.55, 10.7], $p < .018$, $d = 0.82$). Infolge der Teilnahme an der Einzelintervention demonstriert eine deutliche Mittelwertdifferenz von 6,05 Skaleneinheiten den Unterschied zwischen den Interventionsformen (Einzelintervention T3: $M=6.68$; $SD=3.60$; Seminarintervention T3: $M=12.73$; $SD=8.50$). Drei Erhebungszeitpunkte werden in Abbildung 17 dargestellt.

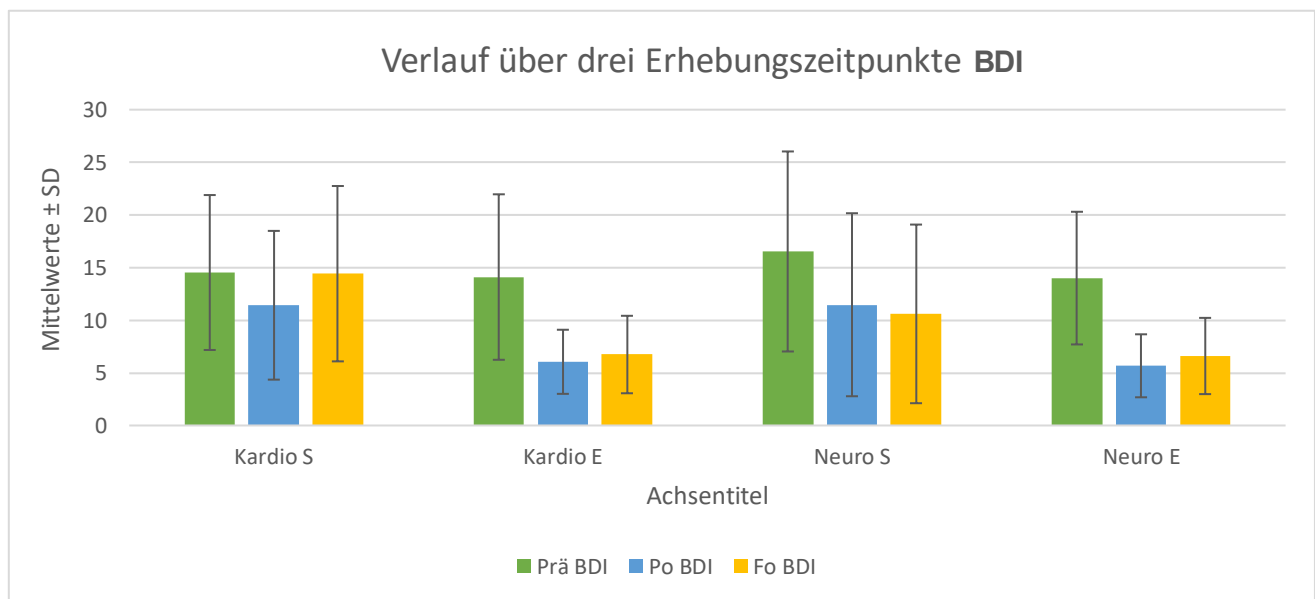


Abbildung 17. Mittelwertvergleiche (BDI) der Gruppen Kardiologie und Neurologie, Prä = T1, Po = T2, Fo= T3; Kardio/Neuro S = Seminarintervention, Kardio/Neuro E = Einzelintervention

10.3.1 Genderabhängiger Verlauf Depressivität des BDI

Eine Betrachtung der Interventionsformen (Einzel- und Seminarform nicht getrennt) unterteilt nach Frauen und Männern, verweist auf kleine Unterschiede im Verlauf. Mit einem anfänglich für beide Gruppen hohen Punktwert, münden die Untersuchungen nach drei Wochen und nach drei Monaten in reduzierte Mittelwertbereiche. Es zeigt sich bei den Frauen eine Reduktion der Skalenwerte um nahezu die Hälfte des Ausgangsmittels mit 6,5 Punkte nach drei Wochen Intervention, die zum T3 stabil bleiben (T1: $M=14.37$; $SD=6.49$; T2: $M=7.85$; $SD=5.36$; T3: $M=7.71$; $SD=6.22$). Bei den Männern fallen die Mittelwerte ebenfalls auf ein Skalenniveau, das nach drei Monaten leicht ansteigt (T1: $M=15.07$; $SD=8.34$; T2: $M=9.10$; $SD=7.00$; T3: $M=10.80$; $SD=7.50$).

10.3.2 Verlauf BDI *kardiologische PatientInnen*

Der Mittelwert des BDI zum T2 ($M=6.05$; $SD=3.04$) bildet im Vergleich zum Skalenwert zum T1 ($M=14.10$; $SD=7.86$) nach stattgehabter *Einzelintervention* einen rückläufigen Verlauf. Das Skalenniveau zeigt sich im Vergleich zum T2 nach drei Monaten zur follow-up Erhebung unverändert ($M=16.74$; $SD=3.68$). Infolge der *Seminarintervention*, bildet der zum T1 hohe Wert ($M=14.53$; $SD=7.36$) nach drei Wochen Intervention einen sinkenden Skalenwert ab ($M=11.42$; $SD=7.07$). Die Punktwerte der Untersuchungsergebnisse steigen zum Zeitpunkt der follow-up Testung nochmals an ($M=14.42$; $SD=8.33$). **Die Tabelle 6** zeigt die Mittelweltergebnisse des BDI der Gruppen Kardiologie und Neurologie (Gruppe Neurologie wird berichtet unter 10.3.3).

Unabhängig von der Art der Intervention und aufgeteilt nach Geschlecht, wird kaum ein Unterschied im Prozess deutlich. Die Gruppe der Frauen repräsentiert Skalenwerte, die nach drei Wochen Intervention einen absinkenden Wert zeigen. Auffällig ist ein Punkteanstieg zum T3 (T1: $M=11.29$; $SD=8.31$; T2: $M=8.43$; $SD=7.60$; T3: $M=11.14$; $SD=10.10$). Die Analyse der Gruppe der Männer verweist zu Beginn auf einen erhöhten und zum T2 einen reduzierten Wert sowie zum follow-up Zeitpunkt ein ansteigendes Skalenniveau (T1: $M=15.00$; $SD=7.34$; T2: $M=8.81$; $SD=5.75$; T3: $M=10.45$; $SD=6.93$).

Tabelle 6

Verlauf BDI

BDI Zeitpunkt	Ätiologie	Intervention	N	Mean	SD	SE	Coefficient of Variation
Prä	Kard	0	19	14.526	7.359	1.688	0.507
		1	19	14.105	7.859	1.803	0.557
	Neurol	0	15	16.533	9.501	2.453	0.575
		1	15	14.400	6.300	1.627	0.437
Post	Kard	0	19	11.421	7.066	1.621	0.619
		1	19	6.053	3.045	0.699	0.503
	Neurol	0	15	11.467	8.692	2.244	0.758
		1	15	5.667	2.992	0.773	0.528
Follow	Kard	0	19	14.421	8.329	1.911	0.578
		1	19	6.737	3.679	0.844	0.546
	Neurol	0	15	10.600	8.484	2.190	0.800
		1	15	6.600	3.621	0.935	0.549

Anmerkungen. Verlauf BDI, Prä/Post/Follow = Testzeitpunkte, Ätiologie: Kard = Gruppe Kardiologie, Neurol = Gruppe Neurologie; Intervention 0 = Seminarintervention, Intervention 1 = Einzelintervention, Mean= Mittelwerte, SD = Standardabweichung, SE = Standardfehler

10.3.3 Verlauf BDI neurologische PatientInnen

Der Mittelwert des BDI sinkt nach anfänglich hohem Wert, infolge der Teilnahme an der *Einzelintervention* zum T2 und anschließend zur follow-up Untersuchung auf ein jeweils rückläufiges Skalenniveau (T1: $M=14.04$; $SD=6.30$; T2: $M=5.67$; $SD=2.99$; T3: $M=6.60$; $SD=3.62$). Im Anschluss an erfolgter *Seminarintervention*, bildet der zum T1 hohe Wert ($M=16.53$; $SD=9.50$) nach drei Wochen ebenfalls einen abfallenden Punktwert ab ($M=11.47$; $SD=8.70$). Die Werte der Skala steigen zum Zeitpunkt der follow-up Testung an ($M=10.60$; $SD=8.48$).

Aufgeteilt nach Geschlecht und unabhängig der Interventionsform wird im Verlauf eine vergleichbare Entwicklung deutlich. Die Skalenwerte in der Gruppe der Frauen geben nach zu Beginn hohem Punktwert, zum T2 nach drei Wochen Intervention und nach drei Monaten follow-up einen rückläufigen Prozess wieder (T1: $M=15.64$; $SD=5.48$; T2: $M=7.64$; $SD=4.41$; T3: $M=6.30$; $SD=3.20$). Es imponiert eine deutliche Reduktion der Skalenwerte nach drei Wochen um 8 Skalenpunkte mit einem nochmals abfallenden Wert nach drei Monaten. Die Mittelwertbereiche der Gruppe der Männer bilden nach anfänglich hohem Punktwert ebenfalls sinkende Skalenwerte zum T2 und zum T3 ab (T1: $M=15.23$; $SD=10.67$; T2: $M=9.77$; $SD=9.53$; T3: $M=11.61$; $SD=8.85$).

10.4 Skala Depressivität der PSDR

Eine ANOVA mit Messwiederholung und einer Korrektur nach Greenhouse-Geisser ($\epsilon > .75$) zeigt *unabhängig* von der Art der Intervention, Ätiologie und Geschlecht der PatientInnen anhand der PSDRS einen signifikanten Haupteffekt des Faktors „Zeit“. [$F(1.42, 88.04) = 7.32$, $p = .003$, *partielles* $\eta^2 = .106$]. Die Innersubjektinteraktionen Zeit * Group [$F(1.42, 88.04) = 16.38$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .209$] werden signifikant. „Zeit“ * „Reha“ und weitere Interaktionen werden nicht signifikant.

Ein Bonferroni korrigierter Post-Hoc Test der Interaktion Zeit * Group ergab positive Effekte infolge der *Einzelinterventionen*, in denen die PatientInnen bereits zum *zweiten* Zeitpunkt der Messung insgesamt signifikant verminderte Skalenwerte aufweisen ($M_{\text{Diff}} = 8.97$, 95%-CI [6.60, 11.35], $p < .001$, $d = 1.57$). Der Mittelwert (T2: $M=4.76$, $SD=3.22$; T3: $M=4.65$, $SD=3.93$) bleibt nach drei Monaten mit einem Skalenwertunterschied von 0,12 Wertepunkten für diese Gruppe signifikant stabil und verweist zum T1 und zum T2 auf einen klinisch unauffälligen Bereich. Die Berechnung der Effekte der *Seminarintervention* dokumentiert vom T1 zum T2 ebenso signifikant rückläufige Skalenwerte ($M_{\text{Diff}} = 3.50$, 95%-CI[1.08, 5.92], $p < .001$, $d = 0.61$), die jedoch mit einem Mittelwert von 9,15 auf einem klinisch grenzwertig auffälligen Niveau verbleiben (T2: $M=9,15$; $SD=6.72$). Im Rahmen der follow-up Analyse zeigen sich keine bedeutsamen Veränderungen dieser Mittelwerte. Der Unterschied der Gruppe Einzelintervention vs. Seminarintervention vom zweiten zum dritten Zeitpunkt kennzeichnet sich über eine Differenz von 4,6 Skalenpunkten (s. Abb. 10.4). Während die Seminarteilnahme mit einem Bereich von grenzwertig-auffälligen Symptomen abschließt, repräsentieren die Mittelwerte der Einzelinterventions-Bedingung einen klinisch unauffälligen Bereich (Seminarintervention: $M=7.65$; $SD=4.02$; Einzelintervention $M=3.03$; $SD=2.57$). Diese

Differenz bildet einen signifikanten Haupteffekt der Einzelintervention im Rahmen der follow-up Erhebung ab ($M_{\text{Diff}} = 4.24$, 95%-CI[0.01, 8.46], $p < .004$, $d = 0.74$).

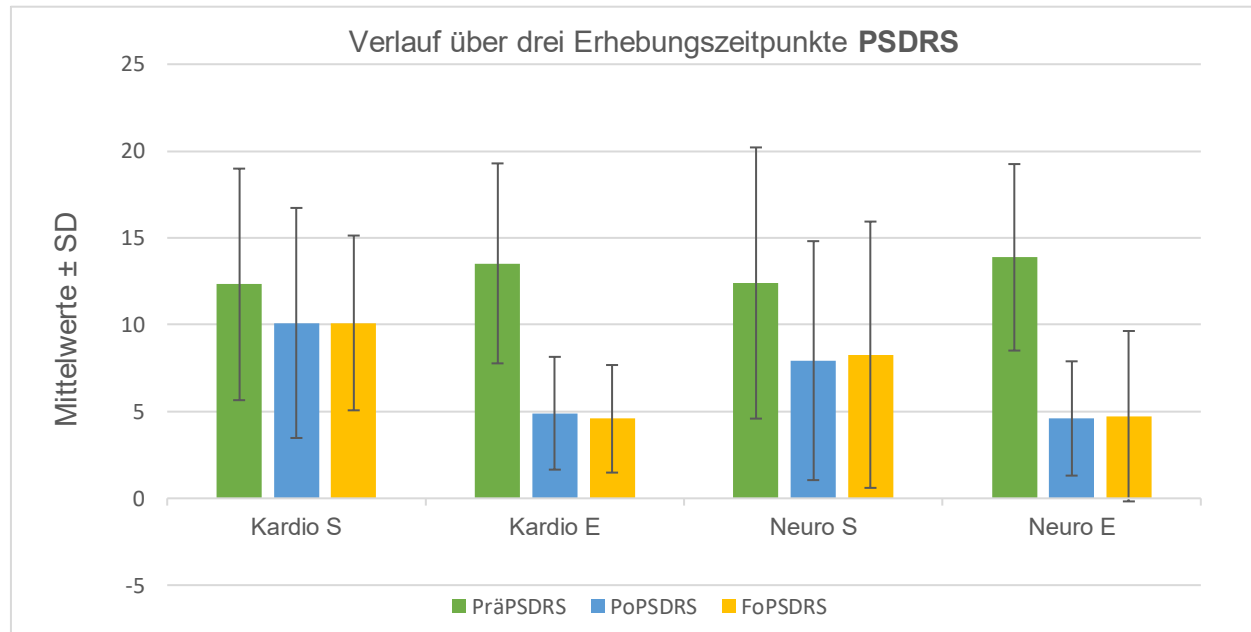


Abbildung 18. Mittelwertvergleiche (PSDRS) der Gruppen Kardiologie und Neurologie; Prä = T1, Po = T2, Fo = T3; Kardio/Neuro S = Seminarintervention, Kardio/Neuro E = Einzelintervention

10.4.1 Genderabhängiger Verlauf Depressivität der PSDRS

Werden Einzel- und Seminarform nicht getrennt betrachtet und wird der Prozess nach Frauen und Männern differenziert, zeigen sich diskrete Unterschiede im Verlauf. Mit einem in beiden Gruppen zum T1 erhobenen hohen Skalenwert, tendieren die Mittelwerte nach drei Wochen und nach drei Monaten auf ein sinkendes Niveau. Es zeigt sich bei den Frauen eine Reduktion der Skalenwerte zum T2 und nochmals zur follow-up Messung (T1: $M=14.00$; $SD=6.53$; T2: $M=9.43$; $SD=7.90$; T3: $M=8.00$; $SD=7.30$). Bei den Männern verringern sich die Mittelwerte deutlich nach drei Wochen und nochmals leicht sinkend nach drei Monaten (T1: $M=12.70$; $SD=6.18$; T2: $M=7.06$; $SD=5.27$; T3: $M=7.20$; $SD=4.45$). Insgesamt resultieren, mit Ausnahme in der Gruppe der Frauen nach drei Wochen, infolge der Interventionen abnehmende Mittelwerte.

10.4.2 Verlauf PSDRS kardiologische PatientInnen

Im Anschluss an die *Einzelintervention* bildet der Mittelwertvergleich einen Verlauf über drei Erhebungszeitpunkte ab, der nach einem hohen Wert vor der Intervention sowohl nach drei Wochen, als auch nach drei Monaten einen deutlichen Rückgang der Skalenwerte demonstriert (T1: $M=13.53$; $SD=5.76$; T2: $M=4.90$; $SD=3.25$; T3: $M=4.58$; $SD=3.10$). Die Analyse der Teilnahme an der *Seminarintervention* repräsentiert ebenfalls eine Werteverminderung (T1: $M=12.32$; $SD=6.67$; T2: $M=10.10$; $SD=6.62$; T3: $M=10.10$; $SD=5.03$). Der zum T1 auffällige Wert verringert sich nach drei Wochen und drei Monaten jedoch lediglich um 2,2 Skalenpunkte. Die **Tabelle 7** stellt die Mittelweltergebnisse der PSDRS der Gruppen Kardiologie und Neurologie dar (Gruppe Neurologie wird beschrieben unter **10.4.3**).

Aus einer Untersuchung der Interventionsformen (Einzel- und Seminarform zusammengefasst) differenziert nach Frauen und Männern, resultieren kleine Unterschiede im Verlauf. Mit einer anfänglich für beide Gruppen klinisch relevanten Skalenhöhe, zeigen die Messwerte in der Gruppe der Männer nach drei Wochen und nach drei Monaten rückläufige Mittelwertbereiche (T1: $M=12.68$; $SD=6.18$; T2: $M=7.06$; $SD=5.27$; T3: $M=7.20$; $SD=4.45$). Bei den Frauen wird eine Reduktion der Skalenwerte zum T2 erzielt, die zur follow-up Erhebung ansteigt (T1: $M=14.00$; $SD=6.53$; T2: $M=9.43$; $SD=7.90$; T3: $M=8.00$; $SD=7.30$).

Tabelle 7

Verlauf PSDRS

PSDRS Zeitpunkt	Ätiologie	Intervention	N	Mean	SD	SE	Coefficient of Variation
Prä	Kard	0	19	12.316	6.667	1.530	0.541
		1	19	13.526	5.758	1.321	0.426
	Neurol	0	15	12.400	7.808	2.016	0.630
		1	15	13.867	5.370	1.387	0.387
Post	Kard	0	19	10.105	6.624	1.520	0.655
		1	19	4.895	3.247	0.745	0.663
	Neurol	0	15	7.933	6.881	1.777	0.867
		1	15	4.600	3.291	0.850	0.715
Follow	Kard	0	19	10.105	5.032	1.154	0.498
		1	19	4.579	3.097	0.710	0.676
	Neurol	0	15	8.267	7.667	1.980	0.927
		1	15	4.733	4.906	1.267	1.036

Anmerkungen. Verlauf BDI, Prä/Post/Follow = Testzeitpunkte, Ätiologie: Kard = Gruppe Kardiologie, Neurol = Gruppe Neurologie; Intervention 0 = Seminarintervention, Intervention 1 = Einzelintervention, Mean= Mittelwerte, SD = Standardabweichung, SE = Standardfehler

10.4.3 Verlauf PSDRS neurologische PatientInnen

Die *Einzelintervention* bewirkt im Mittelwertvergleich über drei Erhebungszeitpunkte nach einem ursprünglich hohem Punktwert vor Beginn der Intervention, nach drei Wochen und nach drei Monaten einen deutlichen Rückgang der Skalenwerte (T1: $M=13.87$; $SD=5.37$; T2: $M=4.60$; $SD=3.30$; T3: $M=4.73$; $SD=4.91$). Die Analyse der *Seminarintervention* zeigt im Ergebnisvergleich

eine geringere Werterückläufigkeit (T1: $M=12.40$; $SD=7.81$; T2: $M=7.93$; $SD=6.89$; T3: $M=8.27$; $SD=7.67$).

Differenziert nach Frauen und Männern, resultieren kleine Unterschiede im Verlauf (Einzel- und Seminarform zusammengefasst). Der anfängliche Skalenwert in beiden Gruppen sinkt nach drei Wochen und nach drei Monaten (Männer: T1: $M=12.77$; $SD=7.94$; T2: $M=7.54$; $SD=7.28$; T3: $M=8.31$; $SD=7.97$); (Frauen: T1: $M=13.41$; $SD=5.67$; T2: $M=5.29$; $SD=3.75$; T3: $M=5.12$; $SD=5.10$).

10.5 Effektstärken im Interventionsvergleich

Zur Analyse der Interventionseffekte wurde wie oben berichtet, für die jeweils verwendeten Erhebungsverfahren die Stärke der Mittelwertedifferenz im Rahmen der post-hoc Tests zur Prüfung der Innersubjektfaktoren über *Cohen's d* deklariert. In der **Tabelle 8** werden die Effektstärken der Interventionsansätze (als Richtwerte), für die eine statistische Signifikanz zwischen T1 und T2 erreicht wird, dargestellt. Im Vergleich der Interventionswirksamkeit wird nach drei Wochen und nach drei Monaten kein signifikanter Unterschied gezeigt. Anhand der Stärke der Mittelwertunterschiede wird unter Berücksichtigung der kleinen Stichprobengröße eine grobe Orientierung der tendenziell stärkeren Effekte der Einzelintervention repräsentiert.

Tabelle 8

Effektstärken der Interventionen

Test	Intervention T1 / T2	Mean Difference	95% CI for Mean Difference			t	Cohen's d	95% CI for Cohen's d		p _{bonf}
			Lower	Upper	SE			Lower	Upper	
BDI	Seminar	4.125	1.267	6.984	0.955	4.319	0.604	0.147	1.061	< .001 ***
	Einzel	8.271	5.464	11.077	0.938	8.822	1.210	0.676	1.744	< .001 ***
PSDRS	Seminar	3.503	1.083	5.924	0.809	4.332	0.614	0.150	1.078	< .001 ***
	Einzel	8.973	6.597	11.349	0.794	11.303	1.572	0.968	2.177	< .001 ***
HADS-D	Seminar	3.192	1.155	5.230	0.681	4.690	0.954	0.283	1.626	< .001 ***
	Einzel	7.277	5.277	9.277	0.668	10.892	2.176	1.325	3.026	< .001 ***
HADS-A	Seminar	3.727	1.931	5.523	0.600	6.210	1.163	0.510	1.817	< .001 ***
	Einzel	7.458	5.695	9.222	0.589	12.659	2.328	1.480	3.176	< .001 ***

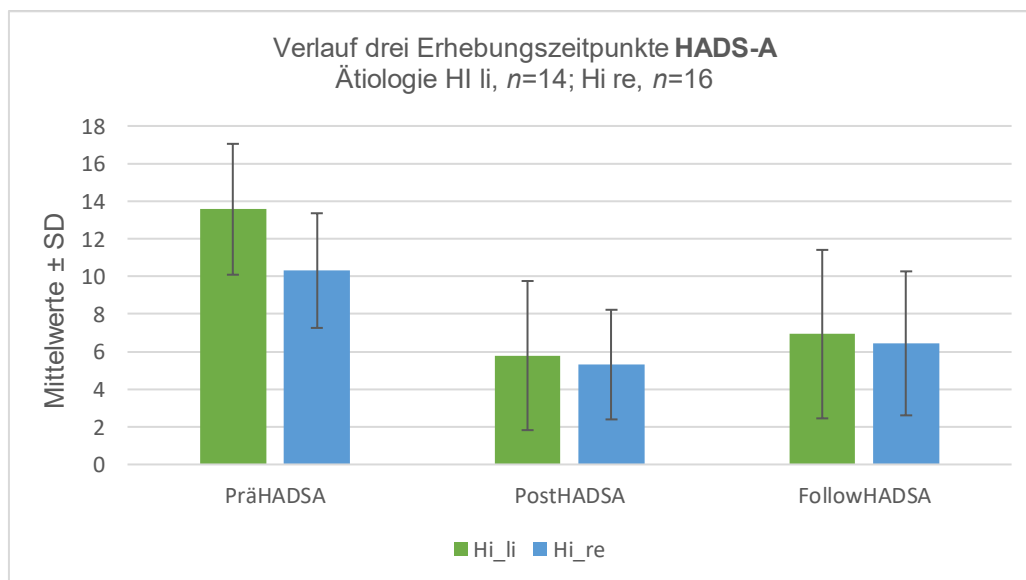
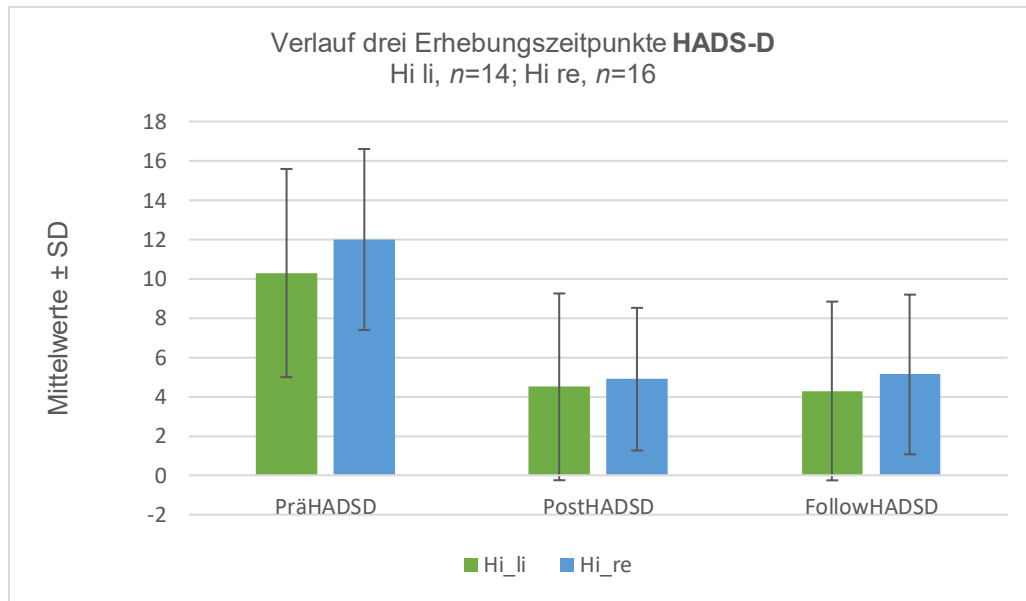
Anmerkungen. Effektstärken nach Cohen's d, Vergleich zwei Messzeitpunkte T1 und T2 anhand der Erhebungsverfahren BDI, PSDRS, HADS-D und HADS-A

10.6 Deskriptive Angaben zur Lokalisationslateralisierung nach HI

Eine Analyse zur Beschreibung möglicher Skalenwerteunterschiede (Einzel- und Seminarintervention zusammengefasst) bei Differenzierung der Läsionslokalisierung (linksseitig vs. rechtsseitig) der neurologischen InfarktpatientInnen wurde mit *t*-tests für unabhängige Stichproben durchgeführt. Die verwendeten Untersuchungsverfahren zeigen eine kontinuierliche Rückläufigkeit der Angstsymptomatik nach drei Wochen und drei Monaten. *Vor Beginn* der Interventionen wird jedoch bei PatientInnen mit *linksseitigem* Infarkt eine höhere Ausprägung der Angstsymptome (HADS-A ($t(26,117)=2,710, p < .001$) festgestellt.

Es resultieren keine Unterschiede in der Symptomausprägung Depressivität über drei Wochen und drei Monate. Die Erhebungsverfahren weisen nach anfänglich jeweils auffälligen Werten auf einen deutlichen Rückgang der Symptome hin und können nach drei Wochen und zum Zeitpunkt der follow-up Untersuchung als klinisch unauffällig bewertet werden (s. **Abbildung 19**). Die große

Mittelwertdifferenz des BDI zur Baseline (HI li M=17,71; SD=10.034; HI re M=13,05; SD=5.241) zeigt aufgrund sehr hoher Standardabweichungen in der Gruppe mit stattgehabtem linkseitigen Infarktareal keinen bedeutsamen Unterschied. Es werden durchgängig höhere Werte der Depressionsskalen bei *links*seitiger Lokalisation angedeutet.



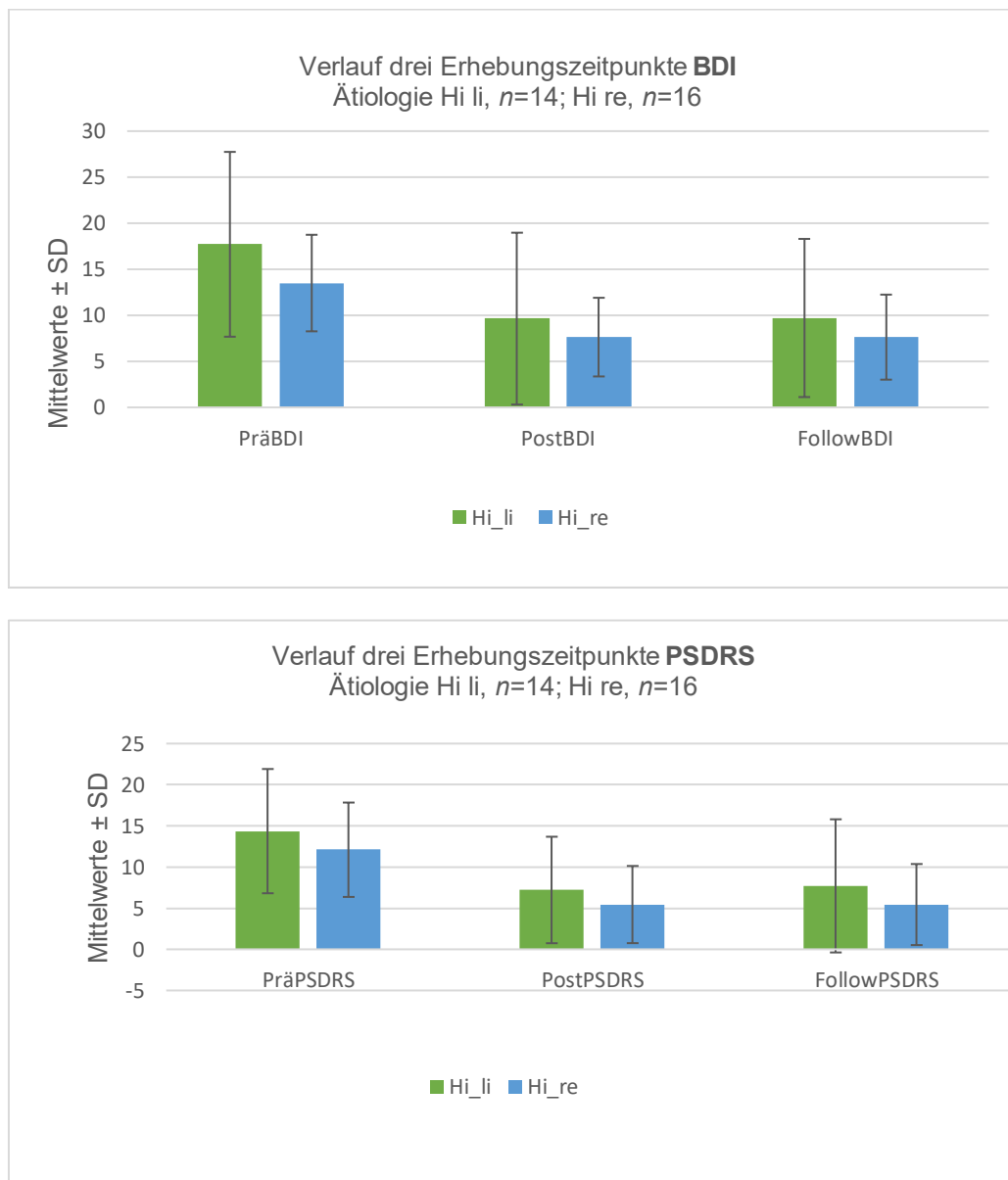


Abbildung 19. Mittelwerte der Erhebungsverfahren (HADS-D, HADS-A, BDI, PSDRS) differenziert nach Lokalisation; Prä = T1, Post = T2, Follow = T3; Lateralisierung: Hi li = linksseitiger Infarkt; Hi re = rechtsseitiger Infarkt

11 Zusammenfassung der Ergebnisse zur Arbeitshypothesenprüfung

Die Baseline-Erhebung kennzeichnet *keine* Unterschiede in der Ausprägung Angst und Depression in den Gruppen Kardiologie und Neurologie, so dass die Arbeitshypothese 1 falsifiziert wird.

Es zeigt sich nach erfolgter Einzelintervention nach drei Wochen anhand *aller* Erhebungsverfahren eine signifikante Rückläufigkeit der Symptome Angst und Depression mit jeweils klinisch unauffälligen Niveaus, die nach drei Monaten follow-up stabil blieben. Die erfolgte Seminarintervention zeigt nach drei Wochen eine signifikante Reduktion der Symptomatik mit unterschiedlichen outcomes. Es werden mit Ausnahme des HADS-D mit einem unauffälligen Level, klinisch durchgängig grenzwertige oder auffällige Skalenwerte abgebildet. Mit Ausnahme der PSDRS-Skala steigen die Mittelwertbereiche der Verfahren zur follow-up Erhebung tendenziell wieder an und verbleiben klinisch grenzwertig auffällig. Die Arbeitshypothesen 2a und 2b werden verifiziert. Die Gesamtschau der Interventionseffekte wird in **Tabelle 9** dargestellt und zur Übersicht werden die Ergebnisse der Erhebungsverfahren in den Abschnitten (**11.1 bis 11.3**) zusammenfassend berichtet.

Tabelle 9

Interventionsbedingter Verlauf aller Testverfahren

		Intervention 1		Intervention 2	
		(n = 34)		(n = 34)	
Verfahren	Zeitpunkt	MW (SD)	p	MW (SD)	p
(HADS-A)	T1	12.59 (3.49)		11.85 (2.68)	
	T2	5.08 (2.78) ***	< 0.001	8.08 (3.91) ***	< 0.001
	T3	5.08 (2.74)		9.38 (3.43)	
(HADS-D)	T1	10.09 (3.96)		10.09 (4.07)	
	T2	2.88 (2.59) ***	< 0.001	6.79 (3.68) ***	< 0.001
	T3	3.03 (2.56)		7.65 (4.02)	
(BDI)	T1	14.23 (7.10)		15.41 (8.29)	
	T2	5.88 (2.98) ***	< 0.001	11.44 (7.69) ***	< 0.001
	T3	6.68 (3.60)		12.73 (8.51)	
(PSDRS)	T1	13.67 (5.50)		12.35 (7.07)	
	T2	4.76 (3.21) ***	< 0.001	9.14 (6.72) ***	< 0.001
	T3	4.65 (3.93) **	< 0.049	9.30 (6.30) **	< 0.049

Anmerkungen. T1, T2, T3 = Erhebungszeitpunkte, Intervention 1 = Einzelintervention, Intervention 2 = Seminarintervention, MW = Mittelwerte, SD = Standardabweichung, p = Signifikanz

11.1 Outcome der Behandlung Depressivität anhand BDI

Die Skalenwerte des BDI sanken infolge der jeweiligen Therapiephase sowohl im Einzel- als auch im Seminarsetting auf ein Niveau, dass mit <14 Punkten auf keine Depression hinweist, bzw. klinisch als unauffällig oder remittiert eingestuft werden kann. Die Ergebnisse der follow-up

Erhebung verwiesen auf eine leichte Zunahme der jeweiligen Symptomatik nach drei Monaten, wobei keines der Skalenscores auf ein behandlungsbedürftiges Niveau anstieg.

11.2 Outcome der Behandlung Depressivität und Angst anhand HADS-D

Der Subsummenwert der Depressionsskala des HADS-D konnte vergleichbar mit den o. g. Werten des BDI infolge beider Interventionsformen nach drei Wochen deutlich herabgesetzt werden. Die verminderte Depressivität erreicht im Anschluss an die Einzelinterventionen ein klinisch unauffälliges Niveau. Der Skalenwert zeigte sich nach dreimonatiger Untersuchung mit einem dezenten Anstieg weitestgehend stabil. Im Anschluss an die Seminarteilnahme zeigten die PatientInnen eine reduzierte Depressivität, die nach drei Wochen vorübergehend remittierte und als unauffällig zu werten war und jedoch mit einem leichten Punkteanstieg nach drei Monaten wieder als leichte depressive Störung einzustufen ist.

Ein ähnliches Bild resultiert aus der Analyse der Subskala, die das Ausmaß der Angst des HADS-D abbildet (HADS-D, Subskala Angst). Im zeitlichen Verlauf von drei Wochen sind deutlich rückläufige Symptome infolge der Interventionen zu erkennen. Bei PatientInnen, die an einer Einzeltherapie teilnahmen sinkt der Skalenwert nach drei Wochen auf einen klinisch unauffälligen Wert und bleibt nach drei Monaten stabil niedrig. Die Seminarwirksamkeit zeigt sich an ebenso reduzierten Werten nach drei Wochen, verbleibt mit einem mittleren Skalenwert um 8 Punkte und ist somit als leichte Angststörung zu bewerten.

11.3 Outcome der Behandlung Depressivität anhand PSDRS

Die PatientInnen profitieren von der Einzelintervention mit einem Skalenergebnis nach drei Wochen und nach drei Monaten, das auf eine bedeutsame Verbesserung der Affektlage mit einem klinisch unauffälligen Niveau hinweist. Ein positiver Effekt der Seminarintervention wird nach drei Wochen anhand signifikant rückläufiger Skalenwerte deutlich, wobei die Mittelwerte einen klinisch grenzwertigen Bereich kennzeichnen. Im Rahmen der follow-up Erhebung zeigen sich keine bedeutsamen Veränderungen dieser Mittelwerte und darüber hinaus verweist eine Vergleichsanalyse zwischen der Gruppe Einzelintervention vs. Seminarintervention eine Differenz von 4,6 Skaleneinheiten auf signifikante Effektunterschiede.

12 Zusammenfassung Ergebnisse deskriptive Analysen

Im Folgenden werden die *deskriptiven* Aussagen mit Blick auf die zentralen Fragestellungen der Studie, der anschließenden Diskussion, sowie mögliche richtungsweisende Hinweise für zukünftige Untersuchungen stichpunktartig dargestellt:

- Zu Beginn der Studie (baseline) weisen die Tests auf dreierlei Störungsbilder hin: 14 von 68 PatientInnen zeigten klinisch relevante Depressionen ohne relevante Angststörung mit einem überwiegenden Anteil von PatientInnen nach stattgehabtem Hirninfarkt.
- Mit einem hohen Anteil von 38 von 68 TeilnehmerInnen verwiesen die Skalenwerte auf eine Angststörung ohne relevante Depressionen. Es wurde kein Unterschied zwischen den Gruppen Neurologie und Kardiologie festgestellt.
- Eine Komorbidität von Angst und Depressionen konnte bei 16 von 68 Betroffenen dargestellt werden, wobei kein Unterschied in der Ätiologie abgebildet wurde.
- Unabhängig von der Intervention resultieren in der Gruppe der neurologischen PatientInnen insgesamt deutlich niedrige Depressionswerte, die nach drei Wochen und nach drei Monaten keine klinische Relevanz repräsentieren. Die Modifikation mit einer Rückläufigkeit der Symptomatik Angst und Depression auf ein unauffälliges Niveau ist für die kardiologisch Betroffenen lediglich in Abhängigkeit der Einzelintervention zu erkennen.
- Durchgängig ist die Standardabweichung der Mittelweltergebnisse aller Untersuchungsskalen im Rahmen der Seminarteilnahme im Vergleich zur Einzelintervention größer.
- Kardiologische PatientInnen zeigten nach Teilnahme an der Seminarintervention trotz reduzierter Skalenwerte anhaltend klinisch relevante Angstsymptome. Neurologische Betroffene repräsentieren unauffällige Punktwerte.
- Im Vergleich der Männer und Frauen zeichnen sich unabhängig von Ätiologie und Intervention marginale Unterschiede im Verlauf ab.
- Es werden statistisch Effektstärkenunterschiede im Vergleich zwischen Einzel- und Seminarintervention deutlich, wobei alle Effektstärken der Einzelintervention eine große Wirksamkeit nahelegen
- Neurologische PatientInnen unterscheiden sich ausschließlich zur Baseline im HADS-D (Subskala Angst) hinsichtlich der Lateralisierung der Infarktlokalisierung. *Rechtsseitig* betroffene PatientInnen kennzeichnen höhere Mittelwerte in der Angstausrprägung.

13 Diskussion

Zwei thematische Abschnitte werden den Diskussionsteil untergliedern. Zunächst werden zentrale Aussagen des Theorieteils der vorliegenden Dissertation sowie die Kernaussagen des Studienergebnisses in Relation zu den im Theorieteil dargestellten Publikationen betrachtet. Im Anschluss werden mögliche Konsequenzen für die poststationäre Rehabilitationsbehandlung für PatientInnen mit Angststörungen und Depressionen aufgezeigt. Limitationen, konstruktive Verbesserungsvorschläge im Hinblick auf methodologische Aspekte der vorliegenden Studienergebnisse werden kritisch dargestellt.

13.1 Zusammenfassung des Theorieteils und Studie

Die vorliegende Dissertation stellt zu Beginn des theoretischen Abschnitts zunächst die grundsätzlichen Aspekte zur Definition, Genese und zu den kausalen und formalen pathologischen Faktoren von Angst und Depression als postpsychiatrische Symptomatik nach stattgehabtem Hirninfarkt und Herzinfarkt vor. Pharmakologische und psychotherapeutische Diagnose- Behandlungsmöglichkeiten werden entsprechend der Literaturrecherche dargelegt. Pharmakologische Interventionen zeigen sich entsprechend der Literaturaussagen inhomogen bezüglich der Behandlungserfolge, sowohl als Einzel- als auch als Kombinationstherapie mit nicht-pharmakologischer Intervention. Psychotherapeutische Interventionen zeigen sich wirksam, obgleich offenkundig kaum gesicherte Effektivitätsnachweise einer *speziellen* Psychotherapieform benannt werden. Heterogene Aussagen zur Interventionswirksamkeit sind im Rahmen der empirischen Effektivitätsnachweise den unterschiedlichsten *Techniken* vielfältiger Therapieansätze geschuldet. Welche *spezifischen* und auch *gemeinsamen Wirkfaktoren* zu einem Heilungsprozess beitragen sind bislang nicht eindeutig generalisierbar.

Die Aussagen der wissenschaftlichen Forschung propagieren psychotherapeutische Interventionen zur Bewältigung von Depressionen und Angstzuständen für Rehabilitationsprogramme. Eine Vielzahl an Inkonsistenzen *innerhalb* der publizierten Studien und heterogene Aussagen *im Vergleich* der Studien miteinander (psychotherapeutische oder pharmakotherapeutische) lassen jedoch die Möglichkeit einer konzertierten Therapieempfehlung *für eine spezifische Behandlungsmethode* vermissen. Recht einheitlich werden jedoch in den vergangenen Jahren zentrale *verhaltenstherapeutische* Wirkmechanismen zur kognitiven Umstrukturierung (Mediatoren und Moderatoren) benannt, die im Prozess eines

psychotherapeutischen Behandlungserfolges zu identifizieren sind: *Problembewältigung*, *Motivationale Klärung*, *Problemaktualisierung* und *Ressourcenaktivierung* (Grawe, 1995, 2005; Barlow & Farchione, 2017; Kazantzis et al., 2018; Stangier 2019; Kladnitski et al., 2020, 2022; Tully et al., 2022; Wijeratne et al., 2022).

Um die nachvollziehbare Kritik der Heterogenität in den o. g. Studien konstrukttheoretisch und praxisorientiert kontrastieren zu können, wurde mit dem vorliegenden Studiendesign der Dissertation versucht, zwei wissenschaftlich empfohlene Voraussetzungen zu schaffen:

Erstens: Reproduzierbare und manualisierte Therapieprozesse

Zweitens: Anwendung o. g. wissenschaftlich identifizierter verhaltenstherapeutischer Wirkmechanismen wie Modifikation *kognitiver Prozesse* (z. B. Umbewertung dysfunktionaler Annahmen [u. a. Hilflosigkeit, Kontrollverlust] zur Person und Situation)

Das Konzept der *TB* beansprucht entsprechend zugrundeliegender Wirksamkeitsbelege für sich die Annahme, den o.g. Wirkmechanismen Rechnung zu tragen (vgl. Norton & Rotberge, 2017; Rector et al., 2014; Newby et al., 2015; Lv et al., 2016; Barlow & Farchione, 2017; Kladnitski et al., 2020, 2022; Tully et al., 2022, Cuijpers et al., 2023). Um identifizieren zu können, ob diese *spezifische psychotherapeutische Therapieform* in der *frühen postakuten* Krankheitsphase eine Wirksamkeit zeigt, wurde die vorliegende RCT-Studie durchgeführt. Die betroffenen PatientInnen (N=68) zeigten anhand der Diagnostikverfahren (HADS-D, BDI, PSDRS) eine nach ICD-10 Kriterien diagnostizierte, krankheitswertige Störung (Depressivität, Angst und komorbide Symptome) und erhielten randomisiert zugeteilt eine Therapie. Der Einzelintervention wurde eine Teilnahme an einem Seminar (Stressbewältigung) zur Emotionsregulation gegenübergestellt.

Die Effekte beider Interventionsformen werden anhand der statistisch-explorativen Analysen und entsprechender Ergebnisse der Erhebungsverfahren (HADS-D und HADS-A, BDI und PSDRS) im folgenden Abschnitt zusammenfassend dargestellt.

13.1.1 Ergebnisse der Studie im Kontext wissenschaftlicher Publikationen

Das Ergebnis der klinischen Studie zeigte auf die Stichprobengröße bezogen, weitestgehend deckungsgleiche Aussagen im Vergleich zu publizierten Daten hinsichtlich der *Prävalenz* psychischer Störungen infolge einer HI oder MI (De Wit et al., 2008; Ayerbe et al., 2014; Bermudez et al., 2016; Knapp et al., 2017; Stein et al., 2018; Chun et al., 2018; Naghavi et al., 2019). Bei 20,3% der untersuchten PatientInnen der präsentierten Studie lag die Hauptdiagnose einer klinisch relevanten *Depression* (ICD-10: F32.0 / F32.1) vor. Eine Angststörung (ICD-10, F41.1) wurde bei 55,1% der Betroffenen diagnostiziert und 23,2% der PatientInnen zeigten eine komorbide Symptomatik. Die Symptomausprägung der Angst und Depression unterscheidet sich nicht, wie in der Hypothese 1 formuliert, in Abhängigkeit der Genese HI oder MI.

Anhand der Datenanalyse der vorliegenden Arbeit können hypothesenentsprechende Wirksamkeitseffekte für psychotherapeutische Interventionen als Monotherapie belegt werden. Bei Depressionen und Angst bei PatientInnen nach erlittenem Hirn- oder Herzinfarkt wirkt, wie in diversen Veröffentlichungen dargestellt, eine spezifische Therapiesequenzierung nach dem Konstrukt der *TB* förderlich auf die Symptomreduktion emotionaler Störungen (Nicholl et al., 2002; Khan-Bourne & Brown, 2003; Judd & Wilson, 2005; Siegert & Abernethy, 2005; De Maat et al., 2007; Bryant et al., 2008; Jeyantham et al., 2017; Wang et al., 2018; Barlow et al., 2019; Ryan et al., 2022; Tully et al., 2022; Wijeratne et al., 2022; Ahrens et al., 2023). Es konnte entsprechend der statistisch analysierten Angst- und Depressionsreduktion anhand *aller Erhebungsverfahren* (HADS-D, BDI und PSDRS) eine Verbesserung von anfänglich klinisch relevanten und behandlungsbedürftigen Störungen bei kardiologischen als auch bei neurologischen PatientInnen erzielt werden. Infolge der *TB*-spezifischen *Einzelinterventionen* konnte entsprechend der Hypothesen nach drei Wochen und nach drei Monaten eine Remission der Angst- als auch der Depressionssymptomatik abgebildet werden. Diese kontinuierliche Symptomrückläufigkeit stellte sich nach *Seminarteilnahme* nicht ein. Es resultierte sowohl für die PatientInnen mit Z. n. HI als auch gleichermaßen nach MI kein Unterschied in der Wirksamkeit im Anschluss an die Einzelintervention der *TB*. Beide PatientInnengruppen zeigten jeweils drei unterschiedliche Symptomcharakteristika: eine Angststörung oder Depression und komorbide emotionale Störungen. Für die positive Entwicklung könnten die seitens der VertreterInnen der *TB* postulierten Annahmen hinsichtlich einer transdiagnostischen Genese der emotionalen Störungen geltend gemacht werden: „*The central premise of the transdiagnostic theory of emotional disorders is that*

there is a functional core that underlies the psychopathology shared by depression and anxiety Disorders“ (Kladnitski et al., 2022, S. 32).

Es ist anzunehmen, dass dem transdiagnostischen Prozess, der im Rahmen der vorliegenden Studie angewendeten modularen *TB*-Intervention entsprechend der Publikationsaussagen (Hollon et al., 2005; Newby et al., 2015; Lv et al., 2016; Wichowicz et al., 2017; Barlow & Farchione, 2017; Kladnitski et al., 2018, 2022; Kazantis et al., 2018; Sauer-Zavala et al., 2020) folgende Wirksamkeitseffekte zugrunde liegen:

- *Persönliche*, anamnestisch erfasste Informationen als Grundlage für Sitzungsinhalte
- Darstellung und gemeinsame Erarbeitung der Zusammenhänge der *TB*-spezifischen Determinanten *eigener* Gedanken - Gefühle - und Verhaltensausrichtung
- Identifikation *intrapsychischer* maladaptiver (repetitiver) Annahmen
- Modifikation kognitiver Prozesse vor dem Hintergrund *individueller* Problemkonstellation
- Einbeziehung *aktueller* Veränderungserfahrungen durch multidisziplinäre Rehabilitationsanwendungen
- Spiegelung und motivationale Verstärkung der persönlichen Wahrnehmungen hinsichtlich erfolgter kognitiver Einfluss- und Kontrollmechanismen, Selbstwirksamkeit, Bewältigungsmechanismen und Komponenten der vorhandenen Resilienz
- Dokumentation (Arbeitsblätter des Therapiemanuals [Barlow, 2019]) der therapeutisch individuell erarbeiteten intrapsychischen Veränderungen zur Vergegenwärtigung und zur Prophylaxe

Die *individuelle Modifikation dysfunktionalen Denkens* als ursächliche Kerndeterminante zur Reduktion der Emotionsstörungen Depression und Angst scheint die Rückläufigkeit der pathologischen Genese zu bewirken. Die entsprechenden Analysen einer Vielzahl von Publikationen unterstreichen diese Annahme und das Resultat der Studie (Hollon et al., 2005; Kneebone & Jeffries, 2013; Cristea et al., 2015; Lemmens et al., 2016; Arch et al., 2012; Chun et al., 2018; Tjak et al., 2018; Spinhoven et al., 2018; Wijeratne et al., 2022). Die vorliegende klinische Studie zeigt Hinweise auf spezifische Wirkfaktoren als zentralste Mediatoren der *TB: kognitive Modifikation und erarbeitete Kontrollkompetenzen sowie Ressourcenaktivierung* (Arch et al., 2016; Lv et al., 2016; A-Tjak et al., 2018; Spinhoven et al., 2018; Tully et al., 2022; Ahrens et al., 2023).

Im Unterschied zur Pilotstudie seitens Tully et al., (2022) die *keine* Reduktion von Depressivität im Vergleich zu usual-care nach durchgeführter *TB* bei Betroffenen nach *kardiovaskulären* Erkrankungen feststellen konnten, deuten die Analysen der vorliegenden Studie jedoch auf eine bedeutsame Wirksamkeit zur Depressionsbehandlung hin. Aufgrund der nahezu vergleichweisen Parallelität der untersuchten und nach *TB* therapierten PatientInnengruppen wird an dieser Stelle eine Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse vorgenommen. Unter Berücksichtigung der Heterogenität der in den Studien verwendeten Erhebungsverfahren (Screenings Tully et al., 2022: *Generalized Anxiety Symptoms [GAD-7]*; *The Overall Anxiety Severity and Impairment Scale [OASIS, Norman et al., 2006]*; *Patient Health Questionnaire [PHQ-9, Kroenke et al., 2001]*; *The Depression, Anxiety and Stress Scales [DASS-21, Page et al., 2007]*) kann angenommen werden, dass es sich um eine ähnliche Ausprägung der Angst- und Depressionssymptomatik der PatientInnengruppen handelt: „*The most common mental disorders at baseline were major depressive disorder, agoraphobia, and generalized Anxiety Symptoms*“ (Tully et al., 2022, S. 6). Die separierten Mittelwerte der Gruppe Kardiologie im Rahmen der erhobenen Skalenwerte der vorliegenden Studie, repräsentieren zum Zeitpunkt der baseline, in Bezug auf die Depression und die generalisierte Angststörung eine vergleichbare Störungsprägnanz (*HADS-D: 9,2; HADS-A: 12,5; BDI: 14,3; PSDRS: 12,9*). In einem Erhebungsverfahren (*BDI*) tendierte der Mittelwert nach erfolgter *TB* in der Gruppe der kardiologischen PatientInnen in der follow-up Erhebung einen statistisch nicht signifikanten, aber dennoch ansteigenden Depressivitätswert nach *drei* Monaten. Die follow-up Erhebung im Rahmen der Studie seitens Tully et al., (2022) erfolgte nach *sechs* Monaten. Nach drei Monaten würde sich eine möglicherweise zunehmende depressive Störung nicht zeigen und somit die begrenzte Wirksamkeit der *TB* hinsichtlich eines nachhaltigen Effekts untermauern.

Andererseits ist festzustellen, dass lediglich *ein* verwendetes Verfahren, das *PHQ-9* in der von Tully et al., (2022) analysierten Studie die Depression unter *Aussparung* der Angstsymptomatik als komorbide Störung abbildet. Das *PHQ-9* wird in der Literatur als sensitives und für PatientInnen nach erlittenen kardiovaskulären Erkrankungen geeignetes Verfahren gewürdigt (Colquhoun et al., 2013), ist jedoch als einzig verwendetes Depressionserfassungsinstrument der Überzahl an Verfahren, die Angstsymptome untersuchen unterrepräsentiert. Dies könnte zu einer Verzerrung der Schlussfolgerungen beigetragen haben und steht in Widerspruch zu Analyseresultaten anderer RTC-Studien (Newby et al., 2015, Kladnitski et al., 2020, 2022; Sauer-Zavala et al., 2020). Seitens der Tully et al. (2022) wird kritisiert, dass die zentrale Aussage durch Schwierigkeiten in der Rekrutierung von PatientInnen und die hierdurch entstandene recht kleine

Stichprobengröße, sowie die Problematik „usual-care“ über sechs Monate abbilden zu können, lediglich einen hinweisenden Charakter zeigt. In Übereinstimmung mit einer Vielzahl an Evidenznachweisen für die Effektivität der *TB* hat die Studie seitens Tully et al., (2022) jedoch eine besondere Bedeutung, weil sie die erste Pilotstudie ist, die eine spezifische *TB*-Intervention bei *PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen* darstellt, die kumulative Anzahl von emotionalen Störungen in dieser Population veranschaulicht und die Behandlungseffektivität skizziert. Die vorliegenden Studienergebnisse meiner Arbeit unterstreichen die Wirksamkeit der *TB* für PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen.

Eine RTC-Studie seitens Kladnitski et al., (2020) untersuchte die Wirksamkeit der *TB*-Intervention auf PatientInnen mit einer Depression und/oder einer Angststörung und verwendete ebenso wie (Tully et al., 2022) u.a. das *PHQ-9* mit entgegengesetzten Ergebnissen. Aus diesem Grunde soll im Folgenden ein direkter Vergleich auch im Hinblick auf die aktuell vorliegenden Studienuntersuchungsergebnisse dargestellt werden. Kladnitski et al., (2020) verglichen in ihrem Studiendesign drei Interventionsformen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ($n=40$) über vierzehn Wochen miteinander: *Internetbasierte TB* ($n = 39$), internetbasierte *Mindfulness-Enhanced-TB* ($n = 40$) und *Mindfulness Training* ($n = 40$). Alle drei Behandlungsformen zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant rückläufige Symptome unmittelbar im Anschluss an die Intervention und nach drei Monaten follow-up. Zwischen der baseline und der *TB*-Intervention (als auch infolge der *Mindfulness-Enhanced-TB*) repräsentierte das Ergebnis des *PHQ-9* einen durchgängig signifikanten Gruppenunterschied in der Depressionsremission im Vergleich zu der Kontrollbedingung (post-treatment: $p = .001$; follow-up: $p = .032$). Die bidirektionale Wirksamkeit unterstreicht die Aussagen der vorliegenden Dissertation.

Da keine Kontrollgruppe (wie Warteliste, Placebo-Intervention oder usual-care) zum Abgleich der zugrundeliegenden Wirkmechanismen der Einzelintervention verwendet wurde, könnte angenommen werden, dass reine Selbstwirksamkeitsmechanismen und eine unspezifische Spontanremission der Betroffenen zu einer Verbesserung des psychischen Gesundheitszustandes beigetragen haben könnten. Die Ergebnisanalyse der Seminargruppe mit PatientInnen, die an der Gruppenintervention teilgenommen hatten, spricht jedoch gegen diese Überlegung und Interpretation.

Wie in einigen Veröffentlichungen vorgestellt, resultiert eine positive Emotionsregulation infolge psychoedukativer Gruppentherapien (Barlow et al., 2004; Kaluza 2002, 2018; Freeland et al., 2009; Chen et al., 2023). Diese Effekte stehen in Übereinstimmung mit den Resultaten der

vorliegenden Analyse der Seminareffektivität. Die Wirksamkeitseffekte des auf emotionale Störungen infolge eines erlittenen Hirn- oder Herzinfarktes abgestimmten Seminarsetting unterschieden sich jedoch für alle PatientInnengruppen (Kardiologie und Neurologie) signifikant von der Vergleichsanalyse zur *TB*-Einzelintervention. Sowohl qualitativ mit resultierenden Skalenniveaus, die eine unauffällige emotionale Befindlichkeit zu *allen Messzeitpunkten* nach Einzeltherapie repräsentierten, als auch im resultierenden *zeitlich überdauernden* Effekt dieser Intervention. Mit Ausnahme des *HADS-D*, mit einem unauffälligen Level, werden infolge der Seminarintervention durchgängig klinisch grenzwertige oder auffällige Skalenwerte abgebildet. Mit Ausnahme der *PSDRS*-Skala steigen die Mittelwertbereiche der Verfahren zur follow-up Erhebung tendenziell wieder an und verbleiben grenzwertig auffällig. Durch die hohen Standardabweichungen in der Analyse der Skalenwerte der Seminarteilnehmenden über alle Messzeitpunkte hinweg, als auch durch die geringe Effektstärke der Verbesserungsqualität wird eine eher unspezifische Wirkung deutlich. Dieses Ergebnis korrespondiert mit Resultaten aus Publikationsangaben, die Gruppeneffekte im Vergleich zu „usual-care“ und Monotherapien wie pharmakotherapeutische Behandlungen nachweisen konnten (Freeland et al., 2009; Gary et al., 2010; Norton & Barrera, 2012; Lv et al., 2016, Chen et al., 2023).

Die Wirksamkeit der vorliegenden *TB*- und Seminarintervention zeigt sich bei neurologischen PatientInnen unabhängig von der Läsionslokalisation. Es konnte anhand der Mittelwerte der Erhebungsverfahren deskriptiv festgestellt werden, dass die Symptomatik nach drei Wochen und nach drei Monaten remittierte. Es bleibt in Übereinstimmung mit der anhaltenden Diskussion entsprechend genannter Literaturergebnisse die Frage offen, inwieweit jenseits der Lokalisationsdeterminanten andere Faktoren zu positiven Veränderungsprozessen beigetragen haben können. Da keine bildgebenden Verfahren mit einer jeweils präzisen Bestimmung der betroffenen Hirnstrukturen ausgewertet wurden, kann nur mit Blick auf entsprechende Publikationen auf eine hinweisende Bedeutung komplexer kognitiver und emotionaler Modifikationen aufmerksam gemacht werden (Herrmann et al., 1995; Chemerinski et al., 2001; Gainotti et al., 2002; Carota et al., 2005; Thomas & Lincoln 2006; Tang et al., 2012; Ayerbe et al., 2013; Kutlubaev & Hackett, 2014; Wei et al., 2015; Robinson & Jorge 2016; Shi et al., 2017; Wijeratne et al. 2021). Die multifaktorielle Genese emotionaler Störungen nach stattgehabtem HI oder Mi umfasst neben der Läsionslokalisation und dem Läsionsvolumen nach Aussagen o. g. Veröffentlichungen folgende Aspekte:

- Sozioökonomischer Status und psychosoziale Resilienzfaktoren

- Erkrankungsbedingte Funktionseinschränkungen (Sensibilität, Motorik, Sprache, Neuropsychologischer Status)
- Kognitive Reflektions- und Introspektionsfähigkeit und psychiatrische Vorerkrankungen
- Geschlecht / Gender

Da keine Erhebungsverfahren zu diesen genannten Aspekten eingesetzt (und analysiert) wurden, kann nur die Annahme der Vergesellschaftung dieser Dispositionen zugrunde gelegt werden, die zu einer Modifikation der emotionalen Befindlichkeit beigetragen haben könnten. Aufgrund der Grundprinzipien der *TB* werden alle o. g. Aspekte im Rahmen der Einzelintervention thematisiert (u. a. Veränderung dysfunktionaler Kognitionen, Ressourcenaktivierung, Siegelung und Aufbau aktiver Einflussnahme und Kontrolle). Es kann infolgedessen entsprechend der Hypothese bilanziert werden, dass zentrale Mediatoren (vgl. Kladnitski et al., 2022) modifiziert und entsprechend maladaptive Prozesse reduziert werden konnten.

13.2 Empfehlungen für die klinisch-therapeutische Ausrichtung

Klinisch praktizierende PsychotherapeutInnen sollten sich verantwortlich hinsichtlich evidenzbasierter Behandlungsstrategien mit Blick auf die psychotherapeutische Heilkunde zeigen. Jenseits der zunehmenden Ökonomisierung und Wettbewerbsorientierung im Rahmen der klinischen Versorgungsbedingungen sollte sich ein großes Interesse an der Qualitätsprüfung und Sicherung der therapeutisch-praktizierenden KollegInnen zeigen. Darüber hinaus gilt es darzustellen, dass Forschungstätigkeit neben der Erfüllung der täglichen Versorgungsleistung auch unter dem Druck der seitens der Kostenträger auferlegten Versorgungsvorgaben und strengen Prüfung derselben, möglich ist. Die Expertise, sowie entsprechend erarbeitete gesundheitsförderliche Resultate von psychotherapeutisch tätigen PraktikerInnen, sollten selbstverständlich, regelhaft und prozessbegleitend eine Nachweisbarkeitsausrichtung besitzen. Ein Miteinander von universitären Einrichtungen, Praxen und Kliniken, sollten Hand in Hand dafür Sorge tragen, dass psychotherapeutische Heilverfahren im Rahmen der vertragsärztlichen Versorgung langfristig als eine professionelle Heilmethode im Gesundheitssystem etabliert bleiben. Die vorliegende klinische Studie hat zeigen können, dass unter *realen Versorgungsbedingungen* im Rahmen eines postakuten Stadiums von Betroffenen, Psychotherapie (Einzel- und Gruppeninterventionen als Monotherapie, keine pharmakologische Kombitherapie) einen gewünschten Erfolg zeigt. Die aktuelle Forschungsarbeit war konsequent

anwendungsorientiert ausgerichtet und sollte in diesem Sinne ein hochwertiges Desiderat zum Wissenstand hinsichtlich der Versorgung von Betroffenen leisten können.

Die Resultate der Studie sollen in oben genanntem Sinn sowohl als Wirksamkeitshinweis als gleichermaßen zur Inspiration und zur Motivation für die Anwendung der *TB* in der klinischen Praxis mit Hauptschwerpunkt für die postakute Rehabilitation dienen. Sowohl hinsichtlich der hypothesengeleiteten Fragestellung mit Beantwortung der Effektivität und Wirksamkeit der Einzelinterventionen als auch unter Berücksichtigung der organisatorisch-zeitlichen und ökonomischen Effizienz, lässt sich ein förderlicher Hinweis auf die Anwendung und Machbarkeit folgern. Die *TB* ist offensichtlich in der Lage gemeinsam auftretende, zentrale Prozesse einer Angststörung wie gleichermaßen einer Depression effektiv entgegen wirken zu können. Über Störungsgrenzen hinweg bietet die Intervention wirksame Strategien hinsichtlich komorbider Kernprobleme, wie sie oftmals im klinischen Setting zu finden sind (Barlow et al., 2019). Die *TB* spezifische Modifikation der Mediatoren (*Individuelle* Problembewältigung, Motivationale Klärung, Problemaktualisierung und Ressourcenaktivierung) zeigt einen Wirkmechanismus nach drei Wochen mit unauffälligen Symptomen (frühe postakute Phase nach Erkrankung) und erzeugt eine fortbestehend (drei Monate follow-up) stabile Affektlage. Die Seminarintervention bewirkt eine Reduktion von Angst und Depression, die jedoch nach drei Wochen und drei Monaten klinisch in überwiegend grenzwertigen und auffälligen Symptombereichen persistiert.

In Übereinstimmung mit verschiedensten Publikationen (Newby et al., 2015; Lv et al., 2016; Wichowicz et al., 2017; Barlow & Farchione, 2017; Kladnitski et al., 2020, 2022; Kazantis et al., 2018; Sauer-Zavala et al., 2020) und vor dem Hintergrund der Investitions- und Nutzenkosten sowie einer hohen Therapieakzeptanz (geringere Nachsorgebelastungen wie Arbeitsunfähigkeit, Einschränkungen i. B. der Erwerbstätigkeit und im familiären und sozialen Gefüge, Medikation, ärztl. und psychotherapeutische Konsultationen im Gesundheitswesen) sollte eine *TB*-Einzelbehandlung von PatientInnen nach HI und MI in der frühen postakuten Phase obligat sein. Es wäre jedoch mit Blick auf zukünftige Studien zu prüfen, inwieweit eine *TB-Gruppentherapie* vergleichbare Outcome-Effekte abbilden kann (vgl. Norton & Barrera, 2012; Barlow et al, 2019). An dieser Stelle sei erwähnt, dass sich im Rahmen der aktuellen Studie eine offensichtlich höhere Akzeptanz im Rahmen der Einzel- im Vergleich zur Seminarintervention zeigte (Abbruch der Intervention: Einzel $n=3$; Seminar $n=7$).

13.3 Methodische Einschränkungen und Empfehlungen

Im Folgenden werden Limitationen der Studienergebnisse genannt, die sowohl den Kontext der Generalisierbarkeit der gewonnenen Erkenntnisse als auch die Aussagen bezüglich der Praxisempfehlung einschränken. Im Rahmen zukünftiger Untersuchungen sollten die benannten Einschränkungen zur Verbesserung der Evidenzbasierung Berücksichtigung finden.

Da das vorliegende Design im Sinne einer Single-Blind-Studie zu bewerten ist, in der die PatientInnen aufgeklärt wurden und Kenntnis hatten, dass sie randomisiert an der Seminar- oder Einzelintervention teilnehmen würden, spielt die Art der Rekrutierung eine zentrale Schlüsselrolle. Die Rekrutierung der StudienteilnehmerInnen wurde seitens der in der Abteilung Psychologie tätigen Therapeutinnen (12 Personen) persönlich-mündlich vorgenommen. Die formale Vorgehensweise hinsichtlich der Teilnahmebedingungen und Selektion wurde standardisiert und dennoch können systematische Fehler durch die Verschiedenartigkeit der Persönlichkeiten und Art der Bemühungen und Herangehensweisen, eine mögliche Neigung zur Suggestibilität zu einer Quotenfälschung beigetragen haben. Der unterschiedlichen Verhaltensausrichtung *vieler beteiligter* Personen sollte durch Regularisierung *einer Person* entgegengewirkt werden können. Die gesamte Rekrutierung, ggf. auch die Randomisierung und sämtliche Nachuntersuchungen, könnte in die Hände einer wissenschaftlichen Hilfskraft gelegt werden, um Kooperations- sowie Antwortverzerrungen weitestgehend vermeiden zu können. Auch Fehlerquellen auf der Seite der TeilnehmerInnen, wie inhaltliches oder sprachliches Unverständnis, Kontakt- oder Antwortverweigerung, sozial erwünschtes Antwortverhalten könnten auf diese Weise minimiert werden (vgl. Engel et al., 2012). An dieser Stelle sei auf die Möglichkeit einer universitären Kooperation und/oder auf die Einbeziehung einer studentischen Hilfskraft, mit Interesse im Rahmen eines themengebundenen Praktikums oder einer Anfertigung einer Bachelor- oder Masterarbeit verwiesen.

Die *TB*-Intervention wurde von unterschiedlichen Kolleginnen der Abteilung Psychologie des Rehasentrums Oldenburg durchgeführt, die im Rahmen der Studie aus organisatorisch-inhaltlichen Gründen nicht verblindet wurden (Leiterinnen der Seminare waren verblindet). Es handelt sich infolgedessen nicht um eine Double-Blind-Studie. Es wurde im Sinne der Replizierbarkeit somit konsequent befolgt, die festgelegten *TB*-Module anzuwenden. Neben den replizierbaren und in Modulen konzipierten *Mediatoren* (s. Kapitel 5.1) dieses therapeutischen Vorgehens, determinieren *Moderatoren* eine Komponente der *Wirkfaktoren* (Grawe 1995, 2005; Kazantzis et al., 2018; Stangier 2019). Als Moderatoren werden Komponenten wie die

therapeutische Passung, Allianz, Empathie und Zielkonsens formuliert. Die therapeutische Beziehung wird als *Moderatorenvariable* somit einen Einfluss auf den Behandlungseffekt und schlussendlich auf die Evaluation gehabt haben. Aus wissenschaftlicher Sicht sind die Aufrechterhaltung der Verblindung und damit die Vermeidung von bewusster Manipulation der Evaluation obligat. Im Rahmen der klinischen Praxis im Rehabilitationssetting ist es jedoch einerseits unvermeidlich, dass TherapeutInnen im Kontext einer zeitgebundenen Intervention (drei Wochen) im Sinne der subjektungebundenen (objektivierbaren) Behandlungsmethode einen höchstmöglichen Gesundheitsgewinn erzielen möchten, der durch persönliche Fähigkeiten stark beeinflusst wird. Andererseits demonstrieren die Resultate der vorliegenden Studie eine gewisse therapeutisch-personenübergreifende Wirksamkeit, *ungebunden* von den *Moderatorfaktoren*. Insofern lässt sich für zukünftige Studien eine positive Prognose der *TB*-Wirksamkeit ableiten, die eine Validität in sich selbst, unabhängig von genannten *Moderatorvariablen* der beteiligten TherapeutInnen reproduzieren könnte.

Hinsichtlich der Effektivität und Wirksamkeit infolge der Seminarteilnahme können therapeutische *Moderatoren* und *Mediatoren* gleichermaßen als zugrundeliegende Einflussfaktoren angenommen werden. Die vermittelten Inhalte in den Seminaren „Stressbewältigung“ oder „Psychologische Gruppenarbeit: Umgang mit Angst und Traurigkeit“ sind jedoch als *unspezifische* Wirkfaktoren zu beurteilen, zumal sie die jeweils individuelle Problemkonstellation der PatientInnen unberücksichtigt lassen. Die Vergleichsanalyse der vorliegenden Arbeit hat einen signifikanten Unterschied zwischen den jeweils standardisierten Interventionsformen mit einer höheren Remissionsrate nach erfolgter *TB*-Einzeltherapie zeigen können. Dennoch ist für zukünftige Evaluationen zu empfehlen, *eine* anstatt *zwei* unterschiedlicher Seminarkonzeptionen heranzuziehen. Die Inhalte des Seminars „Psychologische Gruppenarbeit: Umgang mit Angst und Traurigkeit“ weisen eine gewisse Parallelität zu den Mediatoren der *TB*-Einzelintervention auf (u.a. Umgang mit Modifikation von maladaptiven Kognitionen). Das Seminar „Stressbewältigung“ fokussiert konzeptionell eher auf der Vermittlung des *Verständnisses* des persönlich-physiologischen Stressgeschehens, auf externe Stressoren und resultierende intrapsychische Stressverstärker, die jedoch *nicht individuell* thematisiert werden (s. Kapitel 8.2). Sowohl der mögliche *spezifische* Effekt der einen als auch der anderen Seminarkonzeption wurde nicht differenziert analysiert. Um die postulierten Schlüsselfaktoren der *spezifischen Wirksamkeit der individuellen Mediatoren* im Rahmen der *TB*-Einzelintervention überzeugend verifizieren zu können, sollte um die genannte systematische Verzerrung zu vermeiden, zukünftig das Seminar

„*Psychologische Gruppenarbeit: Umgang mit Angst und Traurigkeit*“ als *alleinige* und direkte *Kontrollintervention* zur Disposition gestellt werden.

Ein optimales RCT-Kontrollgruppendesign unter „Wartelistebedingung“ wäre zur Validitätsprüfung der vorliegenden Studienaussagen und entsprechender Repräsentativität für zukünftige Studien zu empfehlen. Unter den in der vorliegenden Untersuchung angelegten Evaluations- und Vergleichsbedingungen, die jeweils eine spezifische Behandlung repräsentieren, ist sowohl für die eine als auch für die andere eine Spontanremission und andere Einflussfaktoren wie die soziale und familiäre Resilienz nicht auszuschließen. Obgleich die Remissionsrate- und Qualität der Einzelintervention derjenigen der Seminarintervention überlegen zu sein scheint, sollte eine Verringerung des Verzerrungspotentials über die Analyse einer *unbehandelten* PatientInnengruppe (usual care) erfolgen.

Zusätzlich muss an dieser Stelle kritisch angemerkt werden, dass infolge der *einfachen Randomisierung* sechs PatientInnen dem „Seminar Stressbewältigung“ und achtundzwanzig PatientInnen dem Seminar „*Psychologische Gruppenarbeit: Umgang mit Angst und Traurigkeit*“ zugewiesen wurden. Konsequenterweise sollte dringend eine *Blockrandomisierung mit Balancierung* für zukünftige Untersuchungen mit ähnlicher Fragestellung erfolgen. Die PatientInnen sollten zunächst anhand des ätiologischen Merkmals in entsprechende Blöcke aufgeteilt und zudem den unterschiedlichen Interventionen (Einzel / Seminar) zugewiesen werden, um eine Äquivalenz und somit eine Minimierung von Störvariablen zu gewährleisten (vgl. Hasselbusch, 2023).

Eine weitere Limitation, jenseits der o. g. Einflussfaktoren der aktuellen Arbeit, bezieht sich auf die erfassten Fallzahlen und auf die verwendeten Erhebungsverfahren. Von insgesamt 550 PatientInnen, die für die Datenerhebung im Rahmen des stationären Aufenthaltes im Rehasentrum Oldenburg relevant waren, erfüllten 456 Personen nicht die studienrelevanten Einschlusskriterien. Sechzehn Betroffene konnten aufgrund vorzeitiger Verlegung oder Ablehnung der Studienteilnahme nicht in die Randomisierung ($N = 78$) und Studiendurchführung aufgenommen werden. Die daraus resultierende recht kleine Stichprobe ist mit einer gewissen Erhöhung der statistischen Streuung verbunden. Eine Erhöhung der Fallzahl würde diesen Standardfehler verkleinern. Dies wäre mit einer in der Praxis machbaren, zeitlichen Ausdehnung der PatientInnenrekrutierung verbunden (z.B. zwei Jahre oder länger). Da jedoch andererseits eine recht große Gruppe von 550 möglichen PatientInnen mit entsprechender Ätiologie in Frage gekommen wäre, ist für eine zukünftige Studie ggf. das *Auswahlkriterium* zu modifizieren bzw. zu

erweitern, um die hohe Rate der möglicherweise *unzutreffenden* Exklusionsquote dieser Studie zu verringern. Um das Profil der erfassten PatientInnen präzisieren zu können, sollte zum *HADS-D*, als *alleiniges* Erhebungsinstrument, zukünftig additiv das *BDI* und das *Beck Anxiety Inventory (BAI)* zu *Beginn* der Untersuchung zur Anwendung kommen. Zudem wäre infolgedessen eine Ausbalancierung der Variablen Depression *und* Angst repräsentativer und würde eine Bekräftigung der nachgewiesenen Behandlungsqualität darstellen. Im Anschluss an die Rekrutierung (allein über die Skalenwerte der *HADS-D*) lag zudem für die vorliegende Datenanalyse ein *überproportionales* Datenvolumen für die Bestimmung der *Depressivität* zu allen Messzeitpunkten vor. Eine Differenzverzerrung der Variablen zum Angststatus (T1) und zur Angstreduktion (T2 und T3) kann aus diesem Grunde nicht ausgeschlossen werden (Unter- oder überrepräsentierte Behandlungseffekte).

Obgleich sich anhand der verwendeten *PSDRS* ein positiver (für die Seminarteilnahme lediglich ein geringer Effekt) Verlauf für beide Interventionsgruppen demonstrieren lies, der sich parallel zu den anderen Erhebungsverfahren abbildete (*HADS-D* und *BDI*) sollte für zukünftige Untersuchungen auf dieses Verfahren verzichtet werden, zumal es konstrukttheoretisch speziell für PatientInnen nach erfolgtem HI und PSD entwickelt und für kardiologisch Betroffene *nicht* evaluiert wurde (es liegen keine Publikationen vor). Das Verfahren zeichnet „reaktive bzw. motivierte Merkmale“ im Gegensatz zu „unmotivierten“ (organisch und lateralierungsspezifischen) Determinanten einer depressiven Genese infolge eines HI ab (vgl. Gainotti et al., 1997; Quaranta et al., 2008; Zeng et al., 2023) und diese Unterscheidung kann für PatientInnen nach erfolgtem MI naturgemäß nicht gelten. Darüber hinaus kann die *PSDRS* den Schweregrad der PSD nicht klassifizieren (Gainotti et al., 1997) und die Skalenresultate werden zudem stark vom Alter der PatientInnen beeinflusst (Quaranta et al., 2008). Hinzu kommt der Zeitfaktor, der dieses Verfahren im Unterschied zur Durchführung der *HADS-D* und dem *BDI* beansprucht. Die Beantwortung dieses Verfahrens umfasste ca. zwei Drittel der gesamten Erhebungszeit und stellt, zudem es lediglich einen klinisch-kritischen *cutt-off Wert* zwischen „nicht depressiv“ und „depressiv“ darstellt, eine recht unspezifische Aussage dar.

Um den Zusammenhang zwischen der Schwere und den psychosozialen Folgen einer HI- oder MI-Erkrankung als Einflussfaktoren auf die Depression und Angststörung abbilden zu können, wäre für zukünftige Studien eine multidimensionale Erhebung der *physischen* und *sozialen* Dimensionen (*Health-Related Quality of Life, HRQoL*, Ware et al., 1998) zu empfehlen. Weiterhin sollte für die neurologischen PatientInnen ein Einschluss- oder Ausschlusskriterium nach Erhebung des jeweiligen neuropsychologischen Status erfolgen, um mögliche Gedächtnis- und

Aufmerksamkeitsstörungen sowie verminderte Exekutivfunktionen als bias identifizieren zu können.

14 Fazit

Die vorliegende Studie unterstreicht die Effektivität, Wirksamkeit und Praxisrelevanz als auch die Effizienz von *TB*-spezifischer Psychotherapie als Monotherapie in der frühen postakuten Phase bei PatientInnen nach erworbenem Hirninfarkt oder Herzinfarkt. Unter Berücksichtigung der angeführten methodologischen Kritik, der eingeschränkten Aussagekraft und Generalisierbarkeit sowie der entsprechend erforderlichen Durchführungsoptimierung sollte eine Folgestudie entsprechend der dargestellten Empfehlungen fortgesetzt werden.

Die Ergebnisse legen in Anbetracht der im theoretischen Teil angeführten epidemiologischen Angaben bezüglich der hohen Anzahl somatisch, psychisch und komorbid erkrankten PatientInnen nahe, im Rahmen rehabilitativer Maßnahmen dringend eine Implementierung einer differenzierten Diagnostik und gleichermaßen therapeutischen Interventionen vorzunehmen.

Um dem Anspruch einer ganzheitlichen und interdisziplinären neurologischen und kardiologischen Rehabilitation und damit einer bedarfsgerechten PatientInnenorientierung nachkommen zu können, wäre es wünschenswert, wenn die richtungsweisenden Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zur standardisierten Praxisroutine werden könnten.

15 Literaturverzeichnis

- Aben, I., Denollet, J., Lousberg, R., Verhey, F., Wojciechowski, F., & Honig, A. (2002). Personality and vulnerability to depression in stroke patients: a 1-year prospective follow-up study. *Stroke*, *33*(10), 2391–2395. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000029826.41672.2e>
- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H., & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry research*, *113*(1-2), 139–149. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(02\)00225-1](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(02)00225-1)
- Ahrens, J., Shao, R., Blackport, D., Macaluso, S., Viana, R., Teasell, R., & Mehta, S. (2023). Cognitive-behavioral therapy for managing depressive and anxiety symptoms after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Topics in stroke rehabilitation*, *30*(4), 368–383. <https://doi.org/10.1080/10749357.2022.2049505>
- Aigner, M. (2011). Diagnostik und Genese der Angststörungen. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, *12*, 336-342.
- Akhtar, M. S., Malik, S. B., & Ahmed, M. M. (2004). Symptoms of depression and anxiety in post-myocardial infarction patients. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan : JCPSP*, *14*(10), 615–618. <https://doi.org/10.2004/JCPSP.615618>
- Albus, C., Waller, C., Fritzsche, K., Gunold, H., Haass, M., Hamann, B., Kindermann, I., Köllner, V., Leithäuser, B., Marx, N., Meesmann, M., Michal, M., Ronel, J., Scherer, M., Schrader, V., Schwaab, B., Weber, C. S., & Herrmann-Lingen, C. (2019). Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018 : Position paper of the German Cardiac Society. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*, *108*(11), 1175–1196. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01488-w>
- Albus, Ch., (2008). Grundzüge kardialer Erkrankungen. In Ch. Herrmann-Lingen, Ch. Albus & G. Titscher (Hrsg.), *Psychokardiologie. Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. (S.5-43). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Alhurani, A. S., Dekker, R. L., Abed, M. A., Khalil, A., Al Zaghal, M. H., Lee, K. S., Mudd-Martin, G., Biddle, M. J., Lennie, T. A., & Moser, D. K. (2015). The association of co-morbid symptoms of depression and anxiety with all-cause mortality and cardiac rehospitalization in patients with heart failure. *Psychosomatics*, *56*(4), 371–380. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2014.05.022>
- Allida, S., Cox, K. L., Hsieh, C. F., House, A., & Hackett, M. L. (2020). Pharmacological, psychological and non-invasive brain stimulation interventions for preventing depression after stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, *5*(5), CD003689. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003689.pub4>

- Almeida, O. P., & Tamai, S. (2001). Congestive heart failure and cognitive functioning amongst older adults. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 59(2-B), 324–329.
<https://doi.org/10.1590/s0004-282x2001000300003>
- Alves, T. C., Rays, J., Fráguas, R., Jr, Wajngarten, M., Meneghetti, J. C., Prando, S., & Busatto, G. F. (2005). Localized cerebral blood flow reductions in patients with heart failure: a study using 99mTc-HMPAO SPECT. *Journal of neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging*, 15(2), 150–156.
<https://doi.org/10.1177/1051228404272880>
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., text rev.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>
- Arch, J. J., Wolitzky-Taylor, K. B., Eifert, G. H., & Craske, M. G. (2012). Longitudinal treatment mediation of traditional cognitive behavioral therapy and acceptance and commitment therapy for anxiety disorders. *Behaviour research and therapy*, 50(7-8), 469–478.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.04.007>
- Armfield J. M. (2006). Kognitive Verletzlichkeit: ein Modell der Etiologie der Angst. Überprüfung der Klinischen Psychologie, 26(6), 746–768. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.03.007>
- Aström M. (1996). Generalized anxiety disorder in stroke patients. A 3-year longitudinal study. *Stroke*, 27(2), 270–275. <https://doi.org/10.1161/01.str.27.2.270>
- A-Tjak, J. G. L., Morina, N., Topper, M., & Emmelkamp, P. M. G. (2018). A Randomized Controlled Trial in Routine Clinical Practice Comparing Acceptance and Commitment Therapy with Cognitive Behavioral Therapy for the Treatment of Major Depressive Disorder. *Psychotherapy and psychosomatics*, 87(3), 154–163.
<https://doi.org/10.1159/000486807>
- Ayerbe, L., Ayis, S. A., Crichton, S., Wolfe, C. D., & Rudd, A. G. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age and ageing*, 43(4), 542–547.
<https://doi.org/10.1093/ageing/aft208>
- Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D., & Rudd, A. G. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 202(1), 14–21.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.107664>
- Bähr, M. & Frotscher, M. (2009). *Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie - Funktion – Klinik*. Stuttgart: Thieme. 9. Auflage
- Bai, B., Yin, H., Guo, L., Ma, H., Wang, H., Liu, F., Liang, Y., Liu, A., & Geng, Q. (2021). Comorbidity of depression and anxiety leads to a poor prognosis following angina pectoris patients: a prospective study. *BMC psychiatry*, 21(1), 202.
<https://doi.org/10.1186/s12888-021-03202-5>
- Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(3), 327–335.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.3/bbandelow>

- Bandelow, B., Aden, I., Alpers, G. W., Benecke, A., Benecke, C., Deckert, J., Domschke, K., Eckhardt-Henn, A., Geiser, F., Gerlach, A. L., Harfst, T., Hau, S., Hoffmann, S., Hoyer, J., Hunger-Schoppe, C., Kellner, M., Köllner, V., Kopp, I. B., Langs, G., ... Beutel, M. E. (2021). *S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen: Version 2: Bd. Registernummer 051-028*. AWMF. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-028.html>
- Bandelow, B., Reitt, M., Röver, C., Michaelis, S., Görlich, Y., & Wedekind, D. (2015). Efficacy of treatments for anxiety disorders: a meta-analysis. *International clinical psychopharmacology*, *30*(4), 183–192. <https://doi.org/10.1097/YIC.000000000000078>
- Bankier, B., Barajas, J., Martinez-Rumayor, A., & Januzzi, J. L. (2008). Association between C-reactive protein and generalized anxiety disorder in stable coronary heart disease patients. *European heart journal*, *29*(18), 2212–2217. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn326>
- Barker-Collo S. L. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, *22*(4), 519–531. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.03.002>
- Barlow, D. H., Farchione, T. J., Bullis, J. R., Gallagher, M. W., Murray-Latin, H., Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Thompson-Hollands, J., Conklin, L. R., Boswell, J. F., Ametaj, A., Carl, J. R., Boettcher, H. T., & Cassiello-Robbins, C. (2017). The Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders Compared With Diagnosis-Specific Protocols for Anxiety Disorders: A Randomized Clinical Trial. *JAMA psychiatry*, *74*(9), 875–884. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.2164>
- Barlow, D. H., Harris, B. A., Eustis, E. H., & Farchione, T. J. (2020). The unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, *19*(2), 245–246. <https://doi.org/10.1002/wps.20748>
- Barlow, D.H, Farchione, T.J, Sauer-Zavala, S., Latin, H.M., Ellard, K., Bullis, J.R., Bentley, K.H., Boettcher, H.T., Cassiello-Robbins, C. (2019). In F. Caspar (Hrsg), *Transdiagnostische Behandlung emotionaler Störungen. Therapeutenmanual*. Bern: Hogrefe Verlag
- Barth, J., Schumacher, M., & Herrmann-Lingen, C. (2004). Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, *66*(6), 802–813. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000146332.53619.b2>
- Bashiri, Z., Aghajani, M., & Masoudi Alavi, N. (2016). Effects of Psychoeducation on Mental Health in Patients With Coronary Heart Disease. *Iranian Red Crescent medical journal*, *18*(5), e25089. <https://doi.org/10.5812/ircmj.25089>
- Bauer, I.E., Wilansky-Traynor, P., & Rector, N.A. (2012). *Cognitive-Behavioral Therapy for Anxiety Disorders with Comorbid Depression: A Review*. *International Journal of Cognitive Therapy*, *5*, 118-156.
- Baumeister, H. (2020). Diagnostik und Indikationsstellung bei psychischen Belastungen und Störungen. In: Bengel, J., Mittag, O. (Hrsg.) *Psychologie in der medizinischen Rehabilitation*. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-61170-8_4

- Baumeister, H., Höfler, M., Jacobi, F., Wittchen, H. U., Bengel, J., & Härter, M. (2004). Psychische Störungen bei Patienten mit muskuloskelettalen und kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33(1), 33-41.
- Baumeister, H., Hutter, N., & Bengel, J. (2011). Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with coronary artery disease. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2011(9), CD008012.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD008012.pub3>
- Beblo, T., Wallesch, C. W., & Herrmann, M. (1999). The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the postacute stage after stroke. *Neuropsychiatry, neuropsychology, and behavioral neurology*, 12(4), 236-246.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology*, 56(6), 893-897. <https://doi.org/10.1037//0022-006x.56.6.893>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4, 561-571.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Beck, A., Steer, R., & Brown, G. (1996). *Manuel for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Belagaje, S. (2017). Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis)*, 23(1), 238-253.
doi:10.1212/CON.0000000000000423
- Bentley, K. H., Gallagher, M. W., Carl, J. R., & Barlow, D. H. (2014). Development and validation of the Overall Depression Severity and Impairment Scale. *Psychological Assessment*, 26(3), 815-830. <https://doi.org/10.1037/a0036216>
- Berger, M., Brakemeier, E. L., Klesse, C., & Schramm, E. (2009). Depressive Störungen. Stellenwert psychotherapeutischer Verfahren [Affective disorders. The significance of psychotherapeutic approaches]. *Der Nervenarzt*, 80(5). <https://doi.org/10.1007/s00115-008-2624-x>
- Berk, M., Köhler-Forsberg, O., Turner, M., Penninx, B. W. J. H., Wrobel, A., Firth, J., Loughman, A., Reavley, N. J., McGrath, J. J., Momen, N. C., Plana-Ripoll, O., O'Neil, A., Siskind, D., Williams, L. J., Carvalho, A. F., Schmaal, L., Walker, A. J., Dean, O., Walder, K., Berk, L., Marx, W. (2023). Comorbidity between major depressive disorder and physical diseases: a comprehensive review of epidemiology, mechanisms and management. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 22(3), 366-387.
<https://doi.org/10.1002/wps.21110>
- Bermudez, T., Bierbauer, W., Scholz, U., & Hermann, M. (2022). Depression and anxiety in cardiac rehabilitation: differential associations with changes in exercise capacity and quality of life. *Anxiety, stress, and coping*, 35(2), 204-218.
<https://doi.org/10.1080/10615806.2021.1952191>

- Bernard, C., Catheline, G., Dilharreguy, B., Couffinal, T., Ledure, S., Lassalle-Lagadec, S., Callaert, D., Allard, M., & Sibon, I. (2016). Cerebral changes and cognitive impairment after an ischemic heart disease: a multimodal MRI study. *Brain imaging and behavior*, *10*(3), 893–900. <https://doi.org/10.1007/s11682-015-9483-4>
- Bhattacharya, S., Goicoechea, C., Heshmati, S., Carpenter, J. K., & Hofmann, S. G. (2023). Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Meta-Analysis of Recent Literature. *Current psychiatry reports*, *25*(1), 19–30. <https://doi.org/10.1007/s11920-022-01402-8>
- Bjerkeset, O., Nordahl, H. M., Mykletun, A., Holmen, J., & Dahl, A. A. (2005). Anxiety and depression following myocardial infarction: gender differences in a 5-year prospective study. *Journal of psychosomatic research*, *58*(2), 153–161. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2004.07.011>
- Blanchard, E. B., Jones-Alexander, J., Buckley, T. C., & Forneris, C. A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behaviour research and therapy*, *34*(8), 669–673. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(96\)00033-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(96)00033-2)
- Bondy, B., Baghai, T. C., Zill, P., Bottlender, R., Jaeger, M., Minov, C., Schule, C., Zwanzger, P., Rupprecht, R., & Engel, R. R. (2002). Combined action of the ACE D- and the G-protein beta3 T-allele in major depression: a possible link to cardiovascular disease?. *Molecular psychiatry*, *7*(10), 1120–1126. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001149>
- Bortolotti, B., Menchetti, M., Bellini, F., Montaguti, M. B., & Berardi, D. (2008). Psychological interventions for major depression in primary care: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *General hospital psychiatry*, *30*(4), 293–302. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2008.04.001>
- Boswell, J. F., Anderson, L. M., & Barlow, D. H. (2014). An idiographic analysis of change processes in the unified transdiagnostic treatment of depression. *Journal of consulting and clinical psychology*, *82*(6), 1060–1071. <https://doi.org/10.1037/a0037403>
- Bour, A., Rasquin, S., Aben, I., Boreas, A., Limburg, M., & Verhey, F. (2010). A one-year follow-up study into the course of depression after stroke. *The journal of nutrition, health & aging*, *14*(6), 488–493. <https://doi.org/10.1007/s12603-010-0033-x>
- Bratzke-Bauer, L. C., Pozehl, B. J., Paul, S. M., & Johnson, J. K. (2013). Neuropsychological patterns differ by type of left ventricle dysfunction in heart failure. *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*, *28*(2), 114–124. <https://doi.org/10.1093/arclin/acs101>
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Guthrie, R. M., Dang, S. T., Mastrodomenico, J., Nixon, R. D., Felmingham, K. L., Hopwood, S., & Creamer, M. (2008). A randomized controlled trial of exposure therapy and cognitive restructuring for posttraumatic stress disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, *76*(4), 695–703. <https://doi.org/10.1037/a0012616>
- Bundesärztekammer (BÄK) (Hrsg.) 2022, Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 3.2. DOI: 10.6101/AZQ/000505. www.leitlinien.de/depression.

- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK, Version 6.0. 2022 [cited: YYYY-MM-DD]. DOI: 10.6101/AZQ/000491. www.leitlinien.de/khk.
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen (KKG). (Hrsg) (2023): *ICD-10-GM Version 2023, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme*. Köln Deutscher Ärzteverlag GmbH. 10. Revision, Stand: 16. September 2022
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) unter Beteiligung der Arbeitsgruppe ICD des Kuratoriums für Fragen der Klassifikation im Gesundheitswesen (KKG) (2023): *ICD-10-GM Version Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme*, 10. Revision, Stand: 18. September 2020. Köln: Deutscher Ärzteverlag
- Bunevicius, A., Staniute, M., Brozaitiene, J., Pop, V. J., Neverauskas, J., & Bunevicius, R. (2013). Screening for anxiety disorders in patients with coronary artery disease. *Health and quality of life outcomes*, 11, 37. <https://doi.org/10.1186/1477-7525-11-37>
- Busch M. A., Kuhnert R., (2017). 12-Monats Prävalenz von Schlaganfällen oder chronischen Folgen eines Schlaganfalls in Deutschland. *J Health Monit.*, 15;2(1):64-69. Doi: 10.17886/RKI-GBE-2017-019. PMID: 37151304; PMCID: PMC10161268.
- Bush, D. E., Ziegelstein, R. C., Tayback, M., Richter, D., Stevens, S., Zahalsky, H., & Fauerbach, J. A. (2001). Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 88(4), 337–341. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(01\)01675-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(01)01675-7)
- Campbell Burton, C. A., Holmes, J., Murray, J., Gillespie, D., Lightbody, C. E., Watkins, C. L., & Knapp, P. (2011). Interventions for treating anxiety after stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, (12), CD008860. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008860.pub2>
- Campbell-Sills, L., Norman, S. B., Craske, M. G., Sullivan, G., Lang, A. J., Chavira, D. A., Bystritsky, A., Sherbourne, C., Roy-Byrne, P., & Stein, M. B. (2009). Validation of a brief measure of anxiety-related severity and impairment: the Overall Anxiety Severity and Impairment Scale (OASIS). *Journal of affective disorders*, 112(1-3), 92–101. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.03.014>
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Freedland, K. E., Stein, P. K., Howells, W. B., Berkman, L. F., Watkins, L. L., Czajkowski, S. M., Hayano, J., Domitrovich, P. P., & Jaffe, A. S. (2005). Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Archives of internal medicine*, 165(13), 1486–1491. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.13.1486>

- Carod-Artal, J., Egido, J., Gonzalez, J., & Varela de Seijas, E. (2000). Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke experience of a stroke unit. *Stroke*, *31*, 2995-3000. doi:10.1161/01.STR.31.12.2995
- Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J. (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux [Psychopathology of stroke]. *Psychologie & neuropsychiatrie du vieillissement*, *3*(4), 235–249.
- Carpenter, J. K., Andrews, L. A., Witcraft, S. M., Powers, M. B., Smits, J. A. J., & Hofmann, S. G. (2018). Cognitive behavioral therapy for anxiety and related disorders: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Depression and Anxiety*, *35*(6), 502–514. <https://doi.org/10.1002/da.22728>
- Casacalenda, N., Perry, J. C., & Looper, K. (2002). Remission in major depressive disorder: a comparison of pharmacotherapy, psychotherapy, and control conditions. *The American journal of psychiatry*, *159*(8), 1354–1360. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.8.1354>
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science (New York, N.Y.)*, *301*(5631), 386–389. <https://doi.org/10.1126/science.1083968>
- Celano, C. M., Daunis, D. J., Lokko, H. N., Campbell, K. A., & Huffman, J. C. (2016). Anxiety Disorders and Cardiovascular Disease. *Current psychiatry reports*, *18*(11), 101. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0739-5>
- Celano, C. M., Villegas, A. C., Albanese, A. M., Gaggin, H. K., & Huffman, J. C. (2018). Depression and Anxiety in Heart Failure: A Review. *Harvard review of psychiatry*, *26*(4), 175–184. <https://doi.org/10.1097/HRP.000000000000162>
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Frontiers in psychiatry*, *5*, 80. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00080>
- Chemerinski, E., Robinson, R.G., Kosier J.T. (2001). Improved Recovery in Activities of Daily Living Associated With Remission of Poststroke Depression. *Stroke*, *32*(1), 113-117. <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.1.113>
- Chen, X., Zeng, M., Chen, C., Zhu, D., Chen, L., & Jiang, Z. (2023). Efficacy of Psycho-Cardiology therapy in patients with acute myocardial infarction complicated with mild anxiety and depression. *Frontiers in cardiovascular medicine*, *9*, 1031255. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1031255>
- Chun, H. Y., Newman, R., Whiteley, W. N., Dennis, M., Mead, G. E., & Carson, A. J. (2018). A systematic review of anxiety interventions in stroke and acquired brain injury: Efficacy and trial design. *Journal of psychosomatic research*, *104*, 65–75. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.11.010>
- Chun, H. Y., Whiteley, W. N., Dennis, M. S., Mead, G. E., & Carson, A. J. (2018). Anxiety After Stroke: The Importance of Subtyping. *Stroke*, *49*(3), 556–564. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.020078>

- Ciric-Zdravkovic, S. V., Zikic, O. V., Stanojevic, D. M., & Petrovic-Nagorni, S. M. (2014). Anxiety in patients with acute coronary syndromes. *The European Journal of Psychiatry*, 28(3), 165-171.
- Clark, L. A., Cuthbert, B., Lewis-Fernández, R., Narrow, W. E., & Reed, G. M. (2017). Three Approaches to Understanding and Classifying Mental Disorder: ICD-11, DSM-5, and the National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria (RDoC). *Psychological Science in the Public Interest*, 18(2), 72-145. <https://doi.org/10.1177/1529100617727266>
- Connors, E. J., Hauson, A. O., Barlet, B. D., Sarkissians, S., Stelmach, N. P., Walker, A. D., Nemanim, N. M., Greenwood, K. L., Cheshier, N. J., Wollman, S. C., Allen, K. E., Hall, M. G., & Flora-Tostado, C. (2021). Neuropsychological Assessment and Screening in Heart Failure: a Meta-Analysis and Systematic Review. *Neuropsychology review*, 31(2), 312–330. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09463-3>
- Corrigan, P. W., Salzer, M., Ralph, R. O., Sangster, Y., & Keck, L. (2004). Examining the factor structure of the recovery assessment scale. *Schizophrenia bulletin*, 30(4), 1035–1041. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007118>
- Cristea, I. A., Huibers, M. J., David, D., Hollon, S. D., Andersson, G., & Cuijpers, P. (2015). The effects of cognitive behavior therapy for adult depression on dysfunctional thinking: A meta-analysis. *Clinical psychology review*, 42, 62–71. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.08.003>
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Eckshtain, D., Ng, M. Y., Corteselli, K. A., Noma, H., Quero, S., & Weisz, J. R. (2020). Psychotherapy for Depression Across Different Age Groups: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA psychiatry*, 77(7), 694–702. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.0164>
- Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S. D., & van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *Journal of affective disorders*, 159, 118–126. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.02.026>
- Cuijpers, P., Miguel, C., Ciharova, M., Ebert, D., Harrer, M., & Karyotaki, E. (2023). Transdiagnostic treatment of depression and anxiety: a meta-analysis. *Psychological medicine*, 53(14), 1–12. Advance online publication. <https://doi.org/10.1017/S0033291722003841>
- Cuijpers, P., Noma, H., Karyotaki, E., Vinkers, C.H., Cipriani, . and Furukawa, T.A. (2020), A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression. *World Psychiatry*, 19: 92-107. <https://doi.org/10.1002/wps.20701>
- Cuijpers, P., Turner, E. H., Mohr, D. C., Hofmann, S. G., Andersson, G., Berking, M., & Coyne, J. (2014). Comparison of psychotherapies for adult depression to pill placebo control groups: a meta-analysis. *Psychological medicine*, 44(4), 685–695. <https://doi.org/10.1017/S0033291713000457>

- Cuijpers, P., van Straten, A., Andersson, G., & van Oppen, P. (2008). Psychotherapy for depression in adults: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Journal of consulting and clinical psychology*, 76(6), 909–922. <https://doi.org/10.1037/a0013075>
- Cuijpers, P., van Straten, A., Warmerdam, L., & Andersson, G. (2009). Psychotherapy versus the combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *Depression and anxiety*, 26(3), 279–288. <https://doi.org/10.1002/da.20519>
- Cumming, T. B., Blomstrand, C., Skoog, I., & Linden, T. (2016). The High Prevalence of Anxiety Disorders After Stroke. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 24(2), 154–160. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.06.003>
- Dar, S., Venigalla, H., Khan, A.M., Ahmed, R., Mekala, H.M., Zain, H., & Shagufta, S. (2017). Post Stroke Depression Frequently Overlooked, Undiagnosed, Untreated. *Neuropsychiatry* 7(6), 906–91. doi:[10.4172/NEUROPSYCHIATRY.1000296](https://doi.org/10.4172/NEUROPSYCHIATRY.1000296)
- de Maat, S. M., Dekker, J., Schoevers, R. A., & de Jonghe, F. (2007). Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*, 22(1), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2006.10.008>
- de Man-van Ginkel, J. M., Hafsteinsdóttir, T. B., Lindeman, E., Geerlings, M. I., Grobbee, D. E., & Schuurmans, M. J. (2015). Clinical Manifestation of Depression after Stroke: Is It Different from Depression in Other Patient Populations?. *PloS one*, 10(12), e0144450. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144450>
- de Mello, M. F., de Jesus Mari, J., Bacaltchuk, J., Verdeli, H., & Neugebauer, R. (2005). A systematic review of research findings on the efficacy of interpersonal therapy for depressive disorders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 255(2), 75–82. <https://doi.org/10.1007/s00406-004-0542-x>
- De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N. B., Angst, F., Beyens, H., Bogaerts, K., Brinkmann, N., Connell, L., Dejaeger, E., De Weerd, W., Jenni, W., Kaske, C., Komarek, A., Lesaffre, E., Leys, M., Louckx, F., Schuback, B., Schupp, W., Smith, B., ... Feys, H. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disability and rehabilitation*, 30(24), 1858–1866. <https://doi.org/10.1080/09638280701708736>
- Dear, B. F., Staples, L. G., Terides, M. D., Fogliati, V. J., Sheehan, J., Johnston, L., Kayrouz, R., Dear, R., McEvoy, P. M., & Titov, N. (2016). Transdiagnostic versus disorder-specific and clinician-guided versus self-guided internet-delivered treatment for Social Anxiety Disorder and comorbid disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 30–44. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.05.004>
- Della-Morte, D., Guadagni, F., Palmirotta, R., Testa, G., Caso, V., Paciaroni, M., Rundek, T. (2012). Genetics of ischemic stroke, stroke-related risk factors, stroke precursors and treatments. *Pharmacogenomics*, 15(5), 595-613. doi:10.2217/pgs.12.14

- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., & Covi, L. (1973). SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale—preliminary report. *Psychopharmacology bulletin*, 9(1), 13–28.
- Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2013). Psychologische Interventionen. Praxisempfehlungen für psychologische Interventionen in der Rehabilitation: Chronische Rückenschmerzen und Koronare Herzerkrankung. Berlin: Deutsche Rentenversicherung Bund.
- Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2015a). Anforderungsprofil für die verhaltensmedizinisch orientierte Rehabilitation. Berlin: Deutsche Rentenversicherung Bund.
- Deutsche Rentenversicherung Bund (Hrsg.) (2015c). KTL - Klassifikation therapeutischer Leistungen in der medizinischen Rehabilitation. Berlin: Deutsche Rentenversicherung Bund.
- Diener, H.C., Nickenig, G., Forsting M., Goldbrunner, R. (2023): Zerebrale Ischämie. In H.C. Diener, G.R. Fink (Hrsg.), *Therapie-Handbuch Neurologie. Das Wichtigste für Klinik und Praxis*. München Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH. 2 Auflage.
- Dohmen C, Garlip G, Sitzer M, *et al.* 2006. Post-stroke-depression. Algorithm for a standardized diagnostic approach in clinical routine. *Fortschr Neurol Psychiatr* 74: 257–262.
- Doyle, F., Freedland, K.E., Carney, R.M., de Jonge, P., Dickens, C., Pedersen, S.S., Sørensen, J., & Dempster, M. (2021). Hybrid Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials of Interventions for Depressive Symptoms in Patients With Coronary Artery Disease. *Psychosomatic Medicine*, 83, 423 - 431.
- Drost, J., van der Does, W., van Hemert, A. M., Penninx, B. W., & Spinhoven, P. (2014). Repetitive negative thinking as a transdiagnostic factor in depression and anxiety: A conceptual replication. *Behaviour research and therapy*, 63, 177–183. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2014.06.004>
- Elias, S., Benevides, M. L., Pereira Martins, A. L., Martins, G. L., Sperb Wanderley Marcos, A. B., & Nunes, J. C. (2023). In-Hospital Symptoms of Depression and Anxiety are Strong Risk Factors for Post-Stroke Depression 90 Days After Ischemic Stroke. *The Neurohospitalist*, 13(2), 121–129. <https://doi.org/10.1177/19418744221132675>
- Ellard, K. K., Fairholme, C. P., Boisseau, C. L., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2010). Unified Protocol for the Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders: Protocol Development and Initial Outcome Data. *Cognitive and behavioral practice*, 17(1), 88–101. <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2009.06.002>
- Erickson, D. H., Janeck, A. S., & Tallman, K. (2007). A cognitive-behavioral group for patients with various anxiety disorders. *Psychiatric services (Washington, D.C.)*, 58(9), 1205–1211. <https://doi.org/10.1176/ps.2007.58.9.1205>
- Espárrago Llorca, G., Castilla-Guerra, L., Fernández Moreno, M. C., Ruiz Doblado, S., & Jiménez Hernández, M. D. (2015). Post-stroke depression: an update. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 30(1), 23–31. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.06.008>

- Evered, L., Silbert, B., Knopman, D. S., Scott, D. A., DeKosky, S. T., Rasmussen, L. S., Oh, E. S., Crosby, G., Berger, M., Eckenhoff, R. G., & Nomenclature Consensus Working Group (2018). Recommendations for the Nomenclature of Cognitive Change Associated with Anaesthesia and Surgery-2018. *Anesthesiology*, *129*(5), 872–879. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002334>
- Farchione, T. J., Boswell, J. F., & Wilner, J. G. (2017). Behavioral activation strategies for major depression in transdiagnostic cognitive-behavioral therapy: An evidence-based case study. *Psychotherapy (Chicago, Ill.)*, *54*(3), 225–230. <https://doi.org/10.1037/pst0000121>
- Farchione, T. J., Fairholme, C. P., Ellard, K. K., Boisseau, C. L., Thompson-Hollands, J., Carl, J. R., Gallagher, M. W., & Barlow, D. H. (2012). Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: a randomized controlled trial. *Behavior therapy*, *43*(3), 666–678. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2012.01.001>
- Farner, L., Wagle, J., Engedal, K., Flekkøy, K. M., Wyller, T. B., & Fure, B. (2010). Depressive symptoms in stroke patients: a 13 month follow-up study of patients referred to a rehabilitation unit. *Journal of affective disorders*, *127*(1-3), 211–218. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.05.025>
- Farquhar, J. M., Stonerock, G. L., & Blumenthal, J. A. (2018). Treatment of Anxiety in Patients With Coronary Heart Disease: A Systematic Review. *Psychosomatics*, *59*(4), 318–332. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2018.03.008>
- Fava, M., & Kendler, K. S. (2000). Major depressive disorder. *Neuron*, *28*(2), 335–341. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(00\)00112-4](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(00)00112-4)
- Feigin, V., Krishnamurthi, R., Parmar, P., Norrving, B., Mensah, G., Bennett, D., Roth, G. (2015). Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*, *45*, 161-176. doi:10.1159/000441085
- Feng, L., Li, L., Liu, W., Yang, J., Wang, Q., Shi, L., & Luo, M. (2019). Prevalence of depression in myocardial infarction: A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine*, *98*(8), e14596. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014596>
- Festa, J. R., & Lazar, R. M. (Eds.). (2009). Neurovascular Neuropsychology ." *Applied Neuropsychology: Adult*, *21*(3), pp. 238–239
- Finkenzeller, W., Zobel, I., Rietz, S., Schramm, E., & Berger, M. (2009). Interpersonelle Psychotherapie und Pharmakotherapie bei Post-Stroke-Depression. Machbarkeit und Effektivität [Interpersonal psychotherapy and pharmacotherapy for post-stroke depression. Feasibility and effectiveness]. *Der Nervenarzt*, *80*(7), 805–812. <https://doi.org/10.1007/s00115-008-2649-1>
- Flygare, O., Boberg, J., Rück, C., Hofmann, R., Leosdottir, M., Mataix-Cols, D., de la Cruz, L. F., Richman, P., & Wallert, J. (2023). Association of anxiety or depression with risk of recurrent cardiovascular events and death after myocardial infarction: A nationwide registry study. *International journal of cardiology*, *381*, 120–127. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.04.023>

- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, 12(3), 189–198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
- Frank, D., Gruenbaum, B. F., Zlotnik, A., Semyonov, M., Frenkel, A., & Boyko, M. (2022). Pathophysiology and Current Drug Treatments for Post-Stroke Depression: A Review. *International journal of molecular sciences*, 23(23), 15114. <https://doi.org/10.3390/ijms232315114>
- Friedrich, M., Zimmermann, P., Privou, C., Preier, M., Sackewitz-Barth, K., Kauth, J., Gollas, M., Schubert, T., & Lautenbacher, S. (2016). Depressivität und Kognition in der neuropsychologischen Rehabilitation nach Schlaganfall. *Zeitschrift Für Neuropsychologie*, 27, 29-36.
- Gaebel, W., Stricker, J., & Kerst, A. (2020). Changes from ICD-10 to ICD-11 and future directions in psychiatric classification^[SEP]. *Dialogues in clinical neuroscience*, 22(1), 7–15. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/wgaebel>
- Gainotti, G., & Marra, C. (2002). Determinants and consequences of post-stroke depression. *Current opinion in neurology*, 15(1), 85–89. <https://doi.org/10.1097/00019052-200202000-00013>
- Gainotti, G., Azzoni, A., Razzano, C., Lanzillotta, M., Marra, C., & Gasparini, F. (1997). The Post-Stroke Depression Rating Scale: a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 19(3), 340–356. <https://doi.org/10.1080/01688639708403863>
- Gallagher, R., Woolaston, A., Tofler, G., Bauman, A., Zhao, E., Jeon, Y. H., Neubeck, L., Mitchell, J. A., & Naismith, S. L. (2021). Cognitive impairment and psychological state in acute coronary syndrome patients: A prospective descriptive study at cardiac rehabilitation entry, completion and follow-up. *European journal of cardiovascular nursing*, 20(1), 56–63. <https://doi.org/10.1177/1474515120933105>
- Gámez, W., Chmielewski, M., Kotov, R., Ruggero, C., Suzuki, N., & Watson, D. (2014). The brief experiential avoidance questionnaire: development and initial validation. *Psychological assessment*, 26(1), 35–45. <https://doi.org/10.1037/a0034473>
- Gary, R. A., Dunbar, S. B., Higgins, M. K., Musselman, D. L., & Smith, A. L. (2010). Combined exercise and cognitive behavioral therapy improves outcomes in patients with heart failure. *Journal of psychosomatic research*, 69(2), 119–131. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.01.013>
- Gauggel, S. & Konrad, K. (2001). Diagnostik affektiver Störungen bei hirngeschädigten Patienten. *Zeitschrift Für Neuropsychologie*. 12(4): 291-301.
- Gharacholou, S. M., Reid, K. J., Arnold, S. V., Spertus, J., Rich, M. W., Pellikka, P. A., Singh, M., Holsinger, T., Krumholz, H. M., Peterson, E. D., & Alexander, K. P. (2011). Cognitive impairment and outcomes in older adult survivors of acute myocardial infarction: findings from the translational research investigating underlying disparities in acute myocardial infarction patients' health status registry. *American heart journal*, 162(5), 860–869.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2011.08.005>

- Golding, K., Kneebone, I., & Fife-Schaw, C. (2016). Self-help relaxation for post-stroke anxiety: a randomised, controlled pilot study. *Clinical rehabilitation*, *30*(2), 174–180. <https://doi.org/10.1177/0269215515575746>
- Gößwald, A., Schienkewitz, A., Nowossadeck, E. *et al.* Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl.* *56*, 650–655 (2013). <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1666-9>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *26*(1), 41–54. <https://doi.org/10.1023/B:JOBA.0000007455.08539.94>
- Grawe, K. (1995). Grundriss einer allgemeinen Psychotherapie. *Psychotherapeut*, *40*(3), 130–145.
- Grawe, K. (2005). (Wie) kann Psychotherapie durch empirische Validierung wirksamer werden? *Psychotherapeutenjournal*, *4*(1), 4–11.
- Greenwald, B. S., Kramer-Ginsberg, E., Krishnan, K. R., Ashtari, M., Auerbach, C., & Patel, M. (1998). Neuroanatomic localization of magnetic resonance imaging signal hyperintensities in geriatric depression. *Stroke*, *29*(3), 613–617. <https://doi.org/10.1161/01.str.29.3.613>
- Gustad, L. T., Bjerkeset, O., Strand, L. B., Janszky, I., Salvesen, Ø., & Dalen, H. (2016). Cardiac function associated with previous, current and repeated depression and anxiety symptoms in a healthy population: the HUNT study. *Open heart*, *3*(1), e000363. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2015-000363>
- Hamilton M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, *23*(1), 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Hare, D. L., Toukhsati, S. R., Johansson, P., & Jaarsma, T. (2014). Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *European heart journal*, *35*(21), 1365–1372. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh462>
- Härter M. (2002). Ätiologie psychischer Störungen bei chronischen körperlichen Erkrankungen [Etiology of mental disorders in chronic somatic illness]. *Die Rehabilitation*, *41*(6), 357–366. <https://doi.org/10.1055/s-2002-36278>
- Härter, M., Prien, P., & NVL Guideline Group (2023). Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Treatment of Unipolar Depression—National Disease Management Guideline. *Deutsches Arzteblatt international*, *120*(20), 355–361. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0074>
- Harting, A. (2024). ICD-11: Veränderungen und Trends. Eine Übersicht – Teil 1. *Psychotherapeutenjournal*, *1*(2), 4–15.
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). BDI-II Beck-Depressions Inventar. Frankfurt am Main: Harcourt Test Services.

- Heidler, M. D., Bidu, L., Völler, H., & Salzwedel, A. (2017). Prädiktoren des kognitiven Outcomes beatmeter Frührehabilitationspatienten [Predictors of cognitive outcome in ventilated early rehabilitation patients]. *Der Nervenarzt*, *88*(8), 905–910. <https://doi.org/10.1007/s00115-017-0311-5>
- Herrmann, C., & Buss, U. (1994). Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der "Hospital Anxiety and Depression Scale"(HAD-Skala). Ein Fragebogen zur Erfassung des psychischen Befindens bei Patienten mit körperlichen Beschwerden. *Diagnostica*, *40*(2), 143–154.
- Herrmann, C., Buss, U., & Snaith, R. (1995). *HADS-D: Hospital Anxiety and Depression Scale-Deutsche Version. Ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin*. Bern: Huber.
- Herrmann, M. (2000). Klinische Neuropsychiatrie in der Neuropsychologie. In W. Sturm, M. Herrmann, M., Münte, C.W. Wallesch (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie*. Swets & Zeitlinger Publishers
- Herrmann, M., Bartels, C., Schumacher, M., & Wallesch, C. W. (1995). Poststroke depression. Is there a pathoanatomic correlate for depression in the postacute stage of stroke?. *Stroke*, *26*(5), 850–856. <https://doi.org/10.1161/01.str.26.5.850>
- Herrmann-Lingen, C. (2001). Angst und Depressivität bei Herzpatienten - wie erkennen, wie behandeln?. *Herz* *26*, 326–334. <https://doi.org/10.1007/s00059-001-2300-4>
- Herrmann-Lingen, C., Buss, U., & Snaith, R. (2011). *Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version (HADS-D)* (3rd ed.). Bern: Huber.
- Herrmann-Lingen, Ch., Albus, Ch, Titscher, G. (2008). *Psychokardiologie: ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Köln: Deutscher Ärzteverlag GmbH
- Hoffmann, T.C., Ownsworth, T., Eames, S., & Shum, D.H. (2015). Evaluation of brief interventions for managing depression and anxiety symptoms during early discharge period after stroke: a pilot randomized controlled trial. *Topics in Stroke Rehabilitation*, *22*, 116 - 126.
- Hofmann, S. G., & Smits, J. A. (2008). Cognitive-behavioral therapy for adult anxiety disorders: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *The Journal of clinical psychiatry*, *69*(4), 621–632. <https://doi.org/10.4088/jcp.v69n0415>
- Holdgaard, A., Eckhardt-Hansen, C., Lassen, C. F., Kjesbu, I. E., Dall, C. H., Michaelsen, K. L., Sibillitz, K. L., Prescott, E., & Rasmussen, H. K. (2023). Cognitive-behavioural therapy reduces psychological distress in younger patients with cardiac disease: a randomized trial. *European heart journal*, *44*(11), 986–996. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac792>
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., Lovett, M. L., Young, P. R., Haman, K. L., Freeman, B. B., & Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of general psychiatry*, *62*(4), 417–422. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.4.417>

- Huffman, J. C., Celano, C. M., Beach, S. R., Motiwala, S. R., & Januzzi, J. L. (2013). Depression and cardiac disease: epidemiology, mechanisms, and diagnosis. *Cardiovascular psychiatry and neurology*, 2013, 695925. <https://doi.org/10.1155/2013/695925>
- Huffman, J. C., Smith, F. A., Blais, M. A., Januzzi, J. L., & Fricchione, G. L. (2008). Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. *Journal of psychosomatic research*, 65(6), 557–563. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.08.001>
- Idsoe, T., Keles, S., Olseth, A. R., & Ogden, T. (2019). Cognitive behavioral treatment for depressed adolescents: results from a cluster randomized controlled trial of a group course. *BMC psychiatry*, 19(1), 155. <https://doi.org/10.1186/s12888-019-2134-3>
- Ilut, S., Stan, A., Blesneag, A., Vacaras, V., Vesa, S., & Fodoreanu, L. (2017). Factors that influence the severity of post-stroke depression. *Journal of medicine and life*, 10(3), 167–171.
- Ito, M., Horikoshi, M., Kato, N., Oe, Y., Fujisato, H., Yamaguchi, K., Nakajima, S., Miyamae, M., Toyota, A., Okumura, Y., & Takebayashi, Y. (2023). Efficacy of the unified protocol for transdiagnostic cognitive-behavioral treatment for depressive and anxiety disorders: a randomized controlled trial. *Psychological medicine*, 53(7), 3009–3020. <https://doi.org/10.1017/S0033291721005067>
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J. *et al.* Erratum zu: Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul „Psychische Gesundheit“ (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 87, 88–90 (2016). <https://doi.org/10.1007/s00115-015-4458-7>
- Jakobsen, J. C., Katakam, K. K., Schou, A., Hellmuth, S. G., Stallknecht, S. E., Leth-Møller, K., Iversen, M., Banke, M. B., Petersen, I. J., Klingenberg, S. L., Krogh, J., Ebert, S. E., Timm, A., Lindschou, J., & Gluud, C. (2017). Selective serotonin reuptake inhibitors versus placebo in patients with major depressive disorder. A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *BMC psychiatry*, 17(1), 58. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-1173-2>
- Januzzi, J. L., Jr, Stern, T. A., Pasternak, R. C., & DeSanctis, R. W. (2000). The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Archives of internal medicine*, 160(13), 1913–1921. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.13.1913>
- Jeyantham, K., Kotecha, D., Thanki, D., Dekker, R., & Lane, D. A. (2017). Effects of cognitive behavioural therapy for depression in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart failure reviews*, 22(6), 731–741. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9640-5>
- Johnson, J.L.; Minarik, P.A.; Nyström, K.V.; Bautista, C.; Gorman, M. (2006). J. Poststroke Depression Incidence and Risk Factors: An Integrative Literature Review. *Journal of Neuroscience Nursing* 38(4):p 316-327.
- Judd, D., & Wilson, S. L. (2005). Psychotherapy with brain injury survivors: an investigation of the challenges encountered by clinicians and their modifications to therapeutic practice. *Brain injury*, 19(6), 437–449. <https://doi.org/10.1080/02699050400010994>

- Kala, P., Hudakova, N., Jurajda, M., Kasperek, T., Ustohal, L., Parenica, J., Sebo, M., Holicka, M., & Kanovsky, J. (2016). Depression and Anxiety after Acute Myocardial Infarction Treated by Primary PCI. *PloS one*, *11*(4), e0152367.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152367>
- Kaluza G (2018) *Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*, 4. Aufl. Springer, Berlin
- Kazantzis, N. (2018). Introduction to the Special Issue on Processes of Cognitive Behavioral Therapy: Does “Necessary, But Not Sufficient” Still Capture It?. *Cogn Ther Res* *42*, 115-120. <https://doi.org/10.1007/s10608-018-9891-z>
- Kemp, A. H., Brunoni, A. R., Nunes, M. A., Santos, I. S., Goulart, A. C., Ribeiro, A. L., Benseñor, I. M., & Lotufo, P. A. (2015). The association between mood and anxiety disorders, and coronary heart disease in Brazil: a cross-sectional analysis on the Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). *Frontiers in psychology*, *6*, 187.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00187>
- Kessler, R. C., & Üstün, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International journal of methods in psychiatric research*, *13*(2), 93–121.
<https://doi.org/10.1002/mpr.168>
- Khan-Bourne, N., & Brown, R. G. (2003). Cognitive behaviour therapy for the treatment of depression in individuals with brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, *13*(1–2), 89–107. <https://doi.org/10.1080/09602010244000318>
- Kladnistki, N., Black, M., Haffar, S., Joubert, A. & Newby, J.M. (2022) Mediators of symptom improvement in transdiagnostic internet cognitive behavioural therapy for mixed anxiety and depression, *Clinical Psychologist*, *26*:2, 167-180, DOI: [10.1080/13284207.2022.2057217](https://doi.org/10.1080/13284207.2022.2057217)
- Kladnitski, N., Smith, J., Uppal, S., James, M. A., Allen, A. R., Andrews, G., & Newby, J. M. (2020). Transdiagnostic internet-delivered CBT and mindfulness-based treatment for depression and anxiety: A randomised controlled trial. *Internet interventions*, *20*, 100310.
<https://doi.org/10.1016/j.invent.2020.100310>
- Klesse, Ch., Baumeister, H., Bengel, J., Härter, M. (2008). Somatische und psychische Komorbidität. Bedeutung für Diagnose und Behandlung. *Psychotherapeut*, *53*:49-62.
<https://doi.org/10.1007/s00278-007-0580-8>
- Knapp, P., Campbell Burton, C. A., Holmes, J., Murray, J., Gillespie, D., Lightbody, C. E., Watkins, C. L., Chun, H. Y., & Lewis, S. R. (2017). Interventions for treating anxiety after stroke. *The Cochrane database of systematic reviews*, *5*(5), CD008860.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD008860.pub3>
- Kneebone, I. I., & Dunmore, E. (2000). Psychological management of post-stroke depression. *The British journal of clinical psychology*, *39*(1), 53–65.
<https://doi.org/10.1348/014466500163103>

- Kneebone, I. I., & Jeffries, F. W. (2013). Treating anxiety after stroke using cognitive-behaviour therapy: two cases. *Neuropsychological rehabilitation*, 23(6), 798–810. <https://doi.org/10.1080/09602011.2013.820135>
- Kraemer, H. C., Noda, A., & O'Hara, R. (2004). Categorical versus dimensional approaches to diagnosis: methodological challenges. *Journal of psychiatric research*, 38(1), 17–25. [https://doi.org/10.1016/s0022-3956\(03\)00097-9](https://doi.org/10.1016/s0022-3956(03)00097-9)
- Krick, S., Koob, J. L., Latarnik, S., Volz, L. J., Fink, G. R., Grefkes, C., & Rehme, A. K. (2023). Neuroanatomy of post-stroke depression: the association between symptom clusters and lesion location. *Brain communications*, 5(5), fcad275. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcad275>
- Kringler, W. (2001). Prävalenz depressiver Störungen bei Patienten mit einem Schlaganfall [Prevalence of depressive disorders among patients after stroke]. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 12(4), 247–255. <https://doi.org/10.1024/1016-264X.12.4.247>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of general internal medicine*, 16(9), 606–613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
- Kuehl, L., Penninx, B. & Otte, C. Depression: Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. *Nervenarzt* 83, 1379–1384 (2012). <https://doi.org/10.1007/s00115-012-3584-8>
- Kutlubaev, M. A., & Hackett, M. L. (2014). Teil II: Prädiktoren für Depressionen nach Schlaganfall und Auswirkungen von Depressionen auf das Schlaganfallergebnis: eine aktualisierte systematische Überprüfung der Beobachtungsstudien. *Internationale Zeitschrift für Schlaganfälle: offizielle Zeitschrift der International Stroke Society*, 9(8), 1026–1036. <https://doi.org/10.1111/ijis.12356>
- Ladwig, S., Werheid, K., Südmeyer, M., & Volz, M. (2023). Predictors of post-stroke depression: Validation of established risk factors and introduction of a dynamic perspective in two longitudinal studies. *Frontiers in psychiatry*, 14, 1093918. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1093918>
- Lambiase, M. J., Kubzansky, L. D., & Thurston, R. C. (2014). Prospective study of anxiety and incident stroke. *Stroke*, 45(2), 438–443. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.003741>
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D. G., & Lip, G. Y. (2002). The prevalence and persistence of depression and anxiety following myocardial infarction. *British journal of health psychology*, 7(Pt 1), 11–21. <https://doi.org/10.1348/135910702169321>
- Lane, D., Carroll, D., Ring, C., Beevers, D. G., & Lip, G. Y. (2000). Effects of depression and anxiety on mortality and quality-of-life 4 months after myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 49(4), pp. 229-238. doi:10.1016/S0022-3999(00)00170-7
- Lange, H. W., & Herrmann-Lingen, C. (2007). Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Journal of psychosomatic research*, 63(5), 509–513. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2007.07.010>

- Larsen K. K. (2013). Depression following myocardial infarction--an overseen complication with prognostic importance. *Danish medical journal*, *60*(8), B4689.
- Lemmens, L. H. J. M., Müller, V. N. L. S., Arntz, A., & Huibers, M. J. H. (2016). Mechanisms of change in psychotherapy for depression: An empirical update and evaluation of research aimed at identifying psychological mediators. *Clinical psychology review*, *50*, 95–107. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.09.004>
- Lesch K. P. (2004). Gene-environment interaction and the genetics of depression. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, *29*(3), 174–184.
- Lespérance, F., Frasure-Smith, N., & Talajic, M. (1996). Major depression before and after Myocardial Infarction: Its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, *58*(2), 99–110. <https://doi.org/10.1097/00006842-199603000-00001>
- Lespérance, F., Frasure-Smith, N., Koszycki, D., Laliberté, M. A., van Zyl, L. T., Baker, B., Swenson, J. R., Ghatavi, K., Abramson, B. L., Dorian, P., Guertin, M. C., & CREATE Investigators (2007). Effects of citalopram and interpersonal psychotherapy on depression in patients with coronary artery disease: the Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) trial. *JAMA*, *297*(4), 367–379. <https://doi.org/10.1001/jama.297.4.367>
- Levada, O. A., & Troyan, A. S. (2018). Poststroke Depression Biomarkers: A Narrative Review. *Frontiers in neurology*, *9*, 577. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00577>
- Lewin, R. J., Furze, G., Robinson, J., Griffith, K., Wiseman, S., Pye, M., & Boyle, R. (2002). A randomised controlled trial of a self-management plan for patients with newly diagnosed angina. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*, *52*(476), 194–201.
- Li, W., Xiao, W. M., Chen, Y. K., Qu, J. F., Liu, Y. L., Fang, X. W., Weng, H. Y., & Luo, G. P. (2019). Anxiety in Patients With Acute Ischemic Stroke: Risk Factors and Effects on Functional Status. *Frontiers in psychiatry*, *10*, 257. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00257>
- Liebscher, C., Wittmann, A., Gechter, J., Schlagenhaut, F., Lueken, U., Plag, J., Straube, B., Pfeleiderer, B., Fehm, L., Gerlach, A. L., Kircher, T., Fydrich, T., Deckert, J., Wittchen, H. U., Heinz, A., Arolt, V., & Ströhle, A. (2016). Facing the fear--clinical and neural effects of cognitive behavioural and pharmacotherapy in panic disorder with agoraphobia. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, *26*(3), 431–444. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.01.004>
- Lincoln, N. B., & Flannaghan, T. (2002). Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*, *34*(1), 111–115. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000044167.44670.55>
- Lincoln, N. B., Flannaghan, T., Sutcliffe, L., & Rother, L. (1997). Evaluation of cognitive behavioural treatment for depression after stroke: a pilot study. *Clinical rehabilitation*, *11*(2), 114–122. <https://doi.org/10.1177/026921559701100204>

- Lincoln, N., & Flannaghan, T. (2003). Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*, *34*(1), 111-115.
- Luty, S. E., Carter, J. D., McKenzie, J. M., Rae, A. M., Frampton, C. M., Mulder, R. T., & Joyce, P. R. (2007). Randomised controlled trial of interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, *190*, 496–502. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.024729>
- Lv, J., Zhang, X., Ou, S., Gu, S., Su, Z., Tong, S., Liu, B., Song, Z., & Chi, L. (2016). Influence of Cognitive Behavioral Therapy on Mood and Quality of Life After Stent Implantation in Young and Middle-Aged Patients With Coronary Heart Disease. *International heart journal*, *57*(2), 167–172. <https://doi.org/10.1536/ihj.15-259>
- Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D. (2015). The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcomes. *The Lancet. Neurology*, *14*(12), 1206–1218. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00200-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00200-8)
- Martin, E. I., Ressler, K. J., Binder, E., & Nemeroff, C. B. (2009). The neurobiology of anxiety disorders: brain imaging, genetics, and psychoneuroendocrinology. *The Psychiatric clinics of North America*, *32*(3), 549–575. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.05.004>
- Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., Silva, J. A., Tekell, J. L., Martin, C. C., Lancaster, J. L., & Fox, P. T. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *The American journal of psychiatry*, *156*(5), 675–682. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.5.675>
- McEvoy, P. M., Mahoney, A. E., & Moulds, M. L. (2010). Are worry, rumination, and post-event processing one and the same? Development of the repetitive thinking questionnaire. *Journal of anxiety disorders*, *24*(5), 509–519. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.03.008>
- McHugh, R. K., Whitton, S. W., Peckham, A. D., Welge, J. A., & Otto, M. W. (2013). Patient preference for psychological vs pharmacologic treatment of psychiatric disorders: a meta-analytic review. *The Journal of clinical psychiatry*, *74*(6), 595–602.
- Medeiros, G. C., Roy, D., Kontos, N., & Beach, S. R. (2020). Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General hospital psychiatry*, *66*, 70–80. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011>
- Mejía, P. J. C., Cassano, P. D., Morón, P. D., Reátegui, M. D., Navarrete, K. M., & Córdova-Mendoza, P. (2023). Prevalence of anxiety and depression in patients with acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. *The Pan African medical journal*, *46*, 91. <https://doi.org/10.11604/pamj.2023.46.91.41792>
- Meneghetti, C. C., Guidolin, B. L., Zimmermann, P. R., & Sfoglia, A. (2017). Screening for symptoms of anxiety and depression in patients admitted to a university hospital with acute coronary syndrome. *Trends in psychiatry and psychotherapy*, *39*(1), 12–18. <https://doi.org/10.1590/2237-6089-2016-0004>
- Menlove, L., Crayton, E., Kneebone, I., Allen-Crooks, R., Otto, E., & Harder, H. (2015). Predictors of anxiety after stroke: a systematic review of observational studies. *Journal of*

stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association, 24(6), 1107–1117. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.036>

- Merswolken, M., Siebenhuener, S., Orth-Gomér, K., Zimmermann-Viehoff, F., & Deter, H. C. (2011). Treating anxiety in patients with coronary heart disease: a randomized controlled trial. *Psychotherapy and psychosomatics*, 80(6), 365–370. <https://doi.org/10.1159/000329177>
- Meyer, T., Buss, U., & Herrmann-Lingen, C. (2010). Role of cardiac disease severity in the predictive value of anxiety for all-cause mortality. *Psychosomatic medicine*, 72(1), 9–15. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181c64fc0>
- Mikami, K., Jorge, R. E., Moser, D. J., Arndt, S., Jang, M., Solodkin, A., Small, S. L., Fonzetti, P., Hegel, M. T., & Robinson, R. G. (2014). Prevention of post-stroke generalized anxiety disorder, using escitalopram or problem-solving therapy. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 26(4), 323–328. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.11020047>
- Mitchell, P. H., Veith, R. C., Becker, K. J., Buzaitis, A., Cain, K. C., Fruin, M., Tirschwell, D., & Teri, L. (2009). Brief psychosocial-behavioral intervention with antidepressant reduces poststroke depression significantly more than usual care with antidepressant: living well with stroke: randomized, controlled trial. *Stroke*, 40(9), 3073–3078. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.549808>
- Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 134, 382–389. <https://doi.org/10.1192/bjp.134.4.382>
- Moser, D. K., Arslanian-Engoren, C., Biddle, M. J., Chung, M. L., Dekker, R. L., Hammash, M. H., Mudd-Martin, G., Alhurani, A. S., & Lennie, T. A. (2016). Psychological Aspects of Heart Failure. *Current cardiology reports*, 18(12), 119. <https://doi.org/10.1007/s11886-016-0799-5>
- Mukherjee, D., & Patil, C. (2011). Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurgery*, 76, 85-90. doi:10.1016/j.wneu.2011.07.023
- Nabavi F. S., Turner A., Dean O., Sureda A. and Nabavi M.S. (2014). Post-stroke Depression Therapy: Where are we now?, *Current Neurovascular Research*, 11 (3) . <https://dx.doi.org/10.2174/1567202611666140522123504>
- Naghavi, F. S., Koffman, E. E., Lin, B., & Du, J. (2019). Post-stroke neuronal circuits and mental illnesses. *International journal of physiology, pathophysiology and pharmacology*, 11(1), 1–11.
- Narushima, K., Chan, K. L., Kosier, J. T., & Robinson, R. G. (2003). Does cognitive recovery after treatment of poststroke depression last? A 2-year follow-up of cognitive function associated with poststroke depression. *The American journal of psychiatry*, 160(6), 1157–1162. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.6.1157>
- Narushima, K., Kosier, J. T., & Robinson, R. G. (2003). A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis. *The Journal of*

neuropsychiatry and clinical neurosciences, 15(4), 422–430.
<https://doi.org/10.1176/jnp.15.4.422>

- Nelson, C. (1999). The Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *Bulletin of the World Health Organization*, 77 (7), 614. World Health Organization.
<https://iris.who.int/handle/10665/267892>
- Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J., & Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron*, 34(1), 13–25. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(02\)00653-0](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(02)00653-0)
- Newby, J. M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S., & Dalgleish, T. (2015). Systematic review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and depressive disorders in adulthood. *Clinical psychology review*, 40, 91–110.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.06.002>
- Nicholl, C. R., Lincoln, N. B., Muncaster, K., & Thomas, S. (2002). Cognitions and post-stroke depression. *The British journal of clinical psychology*, 41(Pt 3), 221–231.
<https://doi.org/10.1348/014466502760379190>
- Norman, S. B., Cissell, S. H., Means-Christensen, A. J., & Stein, M. B. (2006). Development and validation of an Overall Anxiety Severity And Impairment Scale (OASIS). *Depression and anxiety*, 23(4), 245–249. <https://doi.org/10.1002/da.20182>
- Norton, P. J., & Barrera, T. L. (2012). Transdiagnostic versus diagnosis-specific cbt for anxiety disorders: a preliminary randomized controlled noninferiority trial. *Depression and anxiety*, 29(10), 874–882. <https://doi.org/10.1002/da.21974>
- Norton, P. J., & Price, E. C. (2007). A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *The Journal of nervous and mental disease*, 195(6), 521–531. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000253843.70149.9a>
- Norton, P. J., & Roberge, P. (2017). Transdiagnostic Therapy. *The Psychiatric clinics of North America*, 40(4), 675–687. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2017.08.003>
- Nys, G. M., van Zandvoort, M. J., de Kort, P. L., van der Worp, H. B., Jansen, B. P., Algra, A., de Haan, E. H., & Kappelle, L. J. (2005). The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology*, 64(5), 821–827.
<https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152984.28420.5A>
- Oldridge, N., Höfer, S., McGee, H., Conroy, R., Doyle, F., Saner, H., & (for the HeartQoL Project Investigators) (2014). The HeartQoL: Part I. Development of a new core health-related quality of life questionnaire for patients with ischemic heart disease. *European journal of preventive cardiology*, 21(1), 90–97. <https://doi.org/10.1177/2047487312450544>
- Osma, J., Martínez-García, L., Quilez-Orden, A., & Peris-Baquero, Ó. (2021). Unified Protocol for the Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders in Medical Conditions: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*, 18(10), 5077. <https://doi.org/10.3390/ijerph18105077>

- Pagano, R. R. (2010). *Understanding statistics in the behavioral sciences* (9th ed.). Australia, Belmont, CA: Thomson Wadsworth.
- Page, A. C., Hooke, G. R., & Morrison, D. L. (2007). Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in depressed clinical samples. *The British journal of clinical psychology, 46*(Pt 3), 283–297. <https://doi.org/10.1348/014466506X158996>
- Palmer, S., & Glass, T. A. (2003). Family Function and Stroke Recovery: A Review. *Rehabilitation Psychology, 48*(4), 255–265. <https://doi.org/10.1037/0090-5550.48.4.255>
- Paolucci, S. (2008): Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 4*(1), 145–154. <https://doi.org/10.2147/NDT.S2017>
- Paolucci, S., Iosa, M., Coiro, P., Venturiero, V., Savo, A., De Angelis, D., & Morone, G. (2019). Post-stroke Depression Increases Disability More Than 15% in Ischemic Stroke Survivors: A Case-Control Study. *Frontiers in neurology, 10*, 926. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00926>
- Parashar, S., Rumsfeld, J. S., Spertus, J. A., Reid, K. J., Wenger, N. K., Krumholz, H. M., Amin, A., Weintraub, W. S., Lichtman, J., Dawood, N., & Vaccarino, V. (2006). Time course of depression and outcome of myocardial infarction. *Archives of internal medicine, 166*(18), 2035–2043. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.18.2035>
- Parker, G., Hyett, M., Hadzi-Pavlovic, D., Brotchie, H., & Walsh, W. (2011). GAD is good? Generalized anxiety disorder predicts a superior five-year outcome following an acute coronary syndrome. *Psychiatry research, 188*(3), 383–389. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.05.018>
- Paul, S., Zhu, L., Mizevich, J., & Slater, L. (2024). Depression, anxiety, and personal recovery outcomes after group vs individual transdiagnostic therapy: a brief report. *Scientific reports, 14*(1), 4855. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-55093-7>
- Penninx, B. W., Beekman, A. T., Honig, A., Deeg, D. J., Schoevers, R. A., van Eijk, J. T., & van Tilburg, W. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of general psychiatry, 58*(3), 221–227. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.3.221>
- Pérez-Piñar, M., Ayerbe, L., González, E., Mathur, R., Foguet-Boreu, Q., & Ayis, S. (2017). Anxiety disorders and risk of stroke: A systematic review and meta-analysis. *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists, 41*, 102–108. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.11.004>
- Pitsavos, C., Panagiotakos, D. B., Papageorgiou, C., Tsetsekou, E., Soldatos, C., & Stefanadis, C. (2006). Anxiety in relation to inflammation and coagulation markers, among healthy adults: the ATTICA study. *Atherosclerosis, 185*(2), 320–326. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2005.06.001>
- Pressler, S. J., Subramanian, U., Kareken, D., Perkins, S. M., Gradus-Pizlo, I., Sauvé, M. J., Ding, Y., Kim, J., Sloan, R., Jaynes, H., & Shaw, R. M. (2010). Cognitive deficits and health-related quality of life in chronic heart failure. *The Journal of cardiovascular nursing, 25*(3), 189–198. <https://doi.org/10.1097/JCN.0b013e3181ca36fe>

- Quaranta, D., Marra, C., & Gainotti, G. (2008). Mood disorders after stroke: diagnostic validation of the poststroke depression rating scale. *Cerebrovascular Diseases*, 26(3), 237-243.
- Rafsten, L., Danielsson, A. & Sunnerhagen, K. S. (2018). Angst nach Schlaganfall: Eine systematische Überprüfung und Metaanalyse. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 50(9), 769–778. <https://doi.org/10.2340/16501977-2384>
- Rajashekar P, Pai K, Thunga R, Unnikrishnan B. Post-stroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study. *Indian J Psychiatry*. 2013 Oct;55(4):343-8. doi: 10.4103/0019-5545.120546. PMID: 24459304; PMCID: PMC3890916.
- Rasch, D., & Guiard, V. (2004). The robustness of parametric statistical methods. *Psychology Science*, 46, 175-208.
- Rathore, V., Singh, N., Mahat, R. K., Kocak, M. Z., Fidan, K., Ayazoglu, T. A., ... & Yolcu, A. (2018). Risk factors for acute myocardial infarction: a review. *Ejmi*, 2(1), 1-7.
- Reavell, J., Hopkinson, M., Clarkesmith, D., & Lane, D. A. (2018). Effectiveness of Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in Patients With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosomatic medicine*, 80(8), 742–753. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000626>
- Rector, N. A., Man, V., & Lerman, B. (2014). The expanding cognitive-behavioural therapy treatment umbrella for the anxiety disorders: disorder-specific and transdiagnostic approaches. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 59(6), 301–309. <https://doi.org/10.1177/070674371405900603>
- Reddy M. S. (2010). Depression: the disorder and the burden. *Indian journal of psychological medicine*, 32(1), 1–2. <https://doi.org/10.4103/0253-7176.70510>
- Richards, C., Malouin, F., Nadeau, S. (2015). Stroke rehabilitation: clinical picture, assessment, and therapeutic challenge. *Progress in Brain Research*, 218, 253-280. doi:10.1016/bs.pbr.2015.01.003
- Richards, S. H., Anderson, L., Jenkinson, C. E., Whalley, B., Rees, K., Davies, P., Bennett, P., Liu, Z., West, R., Thompson, D. R., & Taylor, R. S. (2017). Psychological interventions for coronary heart disease. *The Cochrane database of systematic reviews*, 4(4), CD002902. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002902.pub4>
- Robert Koch-Institut (Hrsg.) (2015) *Gesundheit in Deutschland*. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gemeinsam getragen von RKI und Destatis. RKI, Berlin
- Robinson R. G. (1997). Neuropsychiatric consequences of stroke. *Annual review of medicine*, 48, 217–229. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.48.1.217>
- Robinson, R. G., & Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American journal of psychiatry*, 173(3), 221–231. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363>
- Robinson, R. G., Jorge, R. E., & Starkstein, S. E. (2024). Poststroke Depression: An Update. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 36(1), 22–35. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.21090231>

- Robinson, R. G., Jorge, R. E., Moser, D. J., Acion, L., Solodkin, A., Small, S. L., Fonzetti, P., Hegel, M., & Arndt, S. (2008). Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA*, *299*(20), 2391–2400. <https://doi.org/10.1001/jama.299.20.2391>
- Roest, A. M., Martens, E. J., de Jonge, P., & Denollet, J. (2010). Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, *56*(1), 38–46. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.034>
- Rosamond, W. D., Chambless, L. E., Heiss, G., Mosley, T. H., Coresh, J., Whitsel, E., Wagenknecht, L., Ni, H., & Folsom, A. R. (2012). Twenty-two-year trends in incidence of myocardial infarction, coronary heart disease mortality, and case fatality in 4 US communities, 1987-2008. *Circulation*, *125*(15), 1848–1857. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047480>
- Rothenbacher, D., Hahmann, H., Wüsten, B., Koenig, W., & Brenner, H. (2007). Symptoms of anxiety and depression in patients with stable coronary heart disease: prognostic value and consideration of pathogenetic links. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, *14*(4), 547–554. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e3280142a02>
- Rugulies R. (2002). Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis. *American journal of preventive medicine*, *23*(1), 51–61. [https://doi.org/10.1016/s0749-3797\(02\)00439-7](https://doi.org/10.1016/s0749-3797(02)00439-7)
- Ryan, E. M., Creaven, A. M., Ní Néill, E., & O'Súilleabháin, P. S. (2022). Anxiety following myocardial infarction: A systematic review of psychological interventions. *Health psychology : official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, *41*(9), 599–610. <https://doi.org/10.1037/hea0001216>
- Rymaszewska, J., Kiejna, A., & Hadryś, T. (2003). Depression and anxiety in coronary artery bypass grafting patients. *European Psychiatry*, *18*, 155 - 160.
- Salaycik, K. J., Kelly-Hayes, M., Beiser, A., Nguyen, A. H., Brady, S. M., Kase, C. S., & Wolf, P. A. (2007). Depressive symptoms and risk of stroke: the Framingham Study. *Stroke*, *38*(1), 16–21. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000251695.39877.ca>
- Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C., Leischik, R., & Lucia, A. (2016). Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of translational medicine*, *4*(13), 256. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33>
- Sauer-Zavala, S., Bentley, K. H., Steele, S. J., Tirpak, J. W., Ametaj, A. A., Nauphal, M., Cardona, N., Wang, M., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2020). Treating depressive disorders with the Unified Protocol: A preliminary randomized evaluation. *Journal of affective disorders*, *264*, 438–445. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.11.072>
- Scherer, M., Himmel, W., Stanske, B., Scherer, F., Koschack, J., Kochen, M. M., & Herrmann-Lingen, C. (2007). Psychological distress in primary care patients with heart failure: a longitudinal study. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*, *57*(543), 801–807.

- Schöttke, H., Gerke, L., Düsing, R., & Möllmann, A. (2020). Post-stroke depression and functional impairments - A 3-year prospective study. *Comprehensive psychiatry*, 99, 152171. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152171>
- Schramm, E., van Calker, D., Dykieriek, P., Lieb, K., Kech, S., Zobel, I., Leonhart, R., & Berger, M. (2007). An intensive treatment program of interpersonal psychotherapy plus pharmacotherapy for depressed inpatients: acute and long-term results. *The American journal of psychiatry*, 164(5), 768–777. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.5.768>
- Schultz, S. K., Castillo, C. S., Kosier, J. T., & Robinson, R. G. (1997). Generalized anxiety and depression. Assessment over 2 years after stroke. *The American journal of geriatric psychiatry : official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 5(3), 229–237. <https://doi.org/10.1097/00019442-199700530-00007>
- Shi, Y., Yang, D., Zeng, Y., & Wu, W. (2017). Risk Factors for Post-stroke Depression: A Meta-analysis. *Frontiers in aging neuroscience*, 9, 218. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00218>
- Shimada-Sugimoto, M., Otowa, T. and Hettema, J.M. (2015), Genetics of anxiety disorders. *Psychiatry Clin Neurosci*, 69: 388-401. <https://doi.org/10.1111/pcn.12291>
- Silva, M., Pereira, E., Rocha, A., Sousa, D., & Peixoto, B. (2018). Neurocognitive impairment after acute coronary syndrome: Prevalence and characterization in a hospital-based cardiac rehabilitation program sample. *Journal of cardiovascular and thoracic research*, 10(2), 70–75. <https://doi.org/10.15171/jcvtr.2018.11>
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical psychology review*, 57, 141–163. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.002>
- Smolderen, K. G., Buchanan, D. M., Gosch, K., Whooley, M., Chan, P. S., Vaccarino, V., Parashar, S., Shah, A. J., Ho, P. M., & Spertus, J. A. (2017). Depression Treatment and 1-Year Mortality After Acute Myocardial Infarction: Insights From the TRIUMPH Registry (Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status). *Circulation*, 135(18), 1681–1689. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025140>
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: *Consulting Psychologists Press*.
- Spinhoven, P., Klein, N., Kennis, M., Cramer, A. O. J., Siegle, G., Cuijpers, P., Ormel, J., Hollon, S. D., & Bockting, C. L. (2018). The effects of cognitive-behavior therapy for depression on repetitive negative thinking: A meta-analysis. *Behaviour research and therapy*, 106, 71–85. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.04.002>
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B., & Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of internal medicine*, 166(10), 1092–1097. <https://doi.org/10.1001/archinte.166.10.1092>

- Stangier, U. (2019). Prozessbasierte Kognitive Verhaltenstherapie – Integration von Kognitiver Verhaltenstherapie und Dritter Welle unter der Perspektive der Prozessorientierung. *Psychotherapeutenjournal*, 18, 236-243.
- Starkstein SE, Robinson RG, Price TR. Comparison of Patients With and Without Poststroke Major Depression Matched for Size and Location of Lesion. *Arch Gen Psychiatry*. 1988;45(3):247–252. doi:10.1001/archpsyc.1988.01800270061007
- Starkstein, S. E., & Hayhow, B. D. (2019). Treatment of Post-Stroke Depression. *Current treatment options in neurology*, 21(7), 31. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0570-5>
- Starkstein, S. E., Cohen, B. S., Fedoroff, P., Parikh, R. M., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1990). Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Archives of general psychiatry*, 47(3), 246–251. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1990.01810150046008>
- Stein, L. A., Goldmann, E., Zamzam, A., Luciano, J. M., Messé, S. R., Cucchiara, B. L., Kasner, S. E., & Mullen, M. T. (2018). Association Between Anxiety, Depression, and Post-traumatic Stress Disorder and Outcomes After Ischemic Stroke. *Frontiers in neurology*, 9, 890. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00890>
- Storor, D. L., & Byrne, G. J. (2006). Pre-morbid personality and depression following stroke. *International psychogeriatrics*, 18(3), 457–469. <https://doi.org/10.1017/S1041610206003188>
- Strik, J. J., Honig, A., & Maes, M. (2001). Depression and myocardial infarction: relationship between heart and mind. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 25(4), 879–892. [https://doi.org/10.1016/s0278-5846\(01\)00150-6](https://doi.org/10.1016/s0278-5846(01)00150-6)
- Ströhle, A., Gensichen, J., & Domschke, K. (2018). Diagnostik und Therapie von Angsterkrankungen. *Deutsches Arzteblatt international*, 155(37), 611–620. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0611>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *The American journal of psychiatry*, 157(10), 1552–1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>
- Tang, W.K., Chen, Y.K., Lu, J., Liang, H.J., Chu, W.C., Tong Mok, V.C., Ungvari, G.S., & Wong, K.S. (2012). Frontal Infarcts and Anxiety in Stroke. *Stroke*, 43, 1426–1428.
- Tawakol, A., Ishai, A., Takx, R. A., Figueroa, A. L., Ali, A., Kaiser, Y., Truong, Q. A., Solomon, C. J., Calcagno, C., Mani, V., Tang, C. Y., Mulder, W. J., Murrough, J. W., Hoffmann, U., Nahrendorf, M., Shin, L. M., Fayad, Z. A., & Pitman, R. K. (2017). Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *Lancet (London, England)*, 389(10071), 834–845. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31714-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31714-7)
- Taylor F, Ward K, Moore TH, Burke M, Davey Smith G, Casas JP, Ebrahim S. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jan 19;(1):CD004816. doi: 10.1002/14651858.CD004816.pub4. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD004816. PMID: 21249663; PMCID: PMC4164175.

- Thomas, C. L., & Cassady, J. C. (2021). Validation of the State Version of the State-Trait Anxiety Inventory in a University Sample. *Sage Open*, 11(3).
<https://doi.org/10.1177/21582440211031900>
- Thomas, S. A., & Lincoln, N. B. (2006). Factors relating to depression after stroke. *The British journal of clinical psychology*, 45(Pt 1), 49–61. <https://doi.org/10.1348/014466505X34183>
- Thombs, B. D., Bass, E. B., Ford, D. E., Stewart, K. J., Tsilidis, K. K., Patel, U., Fauerbach, J. A., Bush, D. E., & Ziegelstein, R. C. (2006). Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction. *Journal of general internal medicine*, 21(1), 30–38.
<https://doi.org/10.1111/j.1525-1497.2005.00269.x>
- Titov, N., Dear, B. F., Staples, L. G., Terides, M. D., Karin, E., Sheehan, J., Johnston, L., Gandy, M., Fogliati, V. J., Wootton, B. M., & McEvoy, P. M. (2015). Disorder-specific versus transdiagnostic and clinician-guided versus self-guided treatment for major depressive disorder and comorbid anxiety disorders: A randomized controlled trial. *Journal of Anxiety Disorders*, 35, 88–102. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2015.08.002>
- Trojano, L., Antonelli Incalzi, R., Acanfora, D., Picone, C., Mecocci, P., Rengo, F., & Congestive Heart Failure Italian Study Investigators (2003). Cognitive impairment: a key feature of congestive heart failure in the elderly. *Journal of neurology*, 250(12), 1456–1463.
<https://doi.org/10.1007/s00415-003-0249-3>
- Tully, P. J., Turnbull, D. A., Horowitz, J. D., Beltrame, J. F., Baune, B. T., Sauer-Zavala, S., Baumeister, H., Bean, C. G., Pinto, R. B., Cosh, S., & Wittert, G. A. (2022). Transdiagnostic Cognitive-Behavioral Therapy for Depression and Anxiety Disorders in Cardiovascular Disease Patients: Results From the CHAMPS Pilot-Feasibility Trial. *Frontiers in psychiatry*, 13, 741039. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.741039>
- van den Hurk, K., Reijmer, Y. D., van den Berg, E., Alsema, M., Nijpels, G., Kostense, P. J., Stehouwer, C. D., Paulus, W. J., Kamp, O., Dekker, J. M., & Biessels, G. J. (2011). Heart failure and cognitive function in the general population: the Hoorn Study. *European journal of heart failure*, 13(12), 1362–1369. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr138>
- van Melle, J. P., de Jonge, P., Spijkerman, T. A., Tijssen, J. G., Ormel, J., van Veldhuisen, D. J., van den Brink, R. H., & van den Berg, M. P. (2004). Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 66(6), 814–822.
<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000146294.82810.9c>
- Vataja, R., Leppävuori, A., Pohjasvaara, T., Mäntylä, R., Aronen, H. J., Salonen, O., Kaste, M., & Erkinjuntti, T. (2004). Poststroke depression and lesion location revisited. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 16(2), 156–162.
<https://doi.org/10.1176/jnp.16.2.156>
- Walzer, T., & Herrmann, M. (1998). Neuropsychologische und psychopathologische Veränderungen nach kardiochirurgischen Eingriffen. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 66, 68–83.
- Wang, S. B., Wang, Y. Y., Zhang, Q. E., Wu, S. L., Ng, C. H., Ungvari, G. S., Chen, L., Wang, C. X., Jia, F. J., & Xiang, Y. T. (2018). Cognitive behavioral therapy for post-stroke

- depression: A meta-analysis. *Journal of affective disorders*, 235, 589–596.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.011>
- Wang, X., Yan, H., & Xiao, C. (2005). A clinical trial of paroxetine and psychotherapy in patients with poststroke depression and anxiety. *Chinese Mental Health Journal*, 19(8), 654-566.
- Ware, J., Kosinski, M., & Keller, S. (1998). *SF-12: How to score the SF-12 Physical and Mental Health Summary Scales*. Boston: The Health Institute, New England Medical Center.
- Wassertheil-Smoller, S., Qi, Q., Dave, T., Mitchell, B. D., Jackson, R. D., Liu, S., Park, K., Salinas, J., Dunn, E. C., Leira, E. C., Xu, H., Ryan, K., & Smoller, J. W. (2018). Polygenic Risk for Depression Increases Risk of Ischemic Stroke: From the Stroke Genetics Network Study. *Stroke*, 49(3), 543–548.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.018857>
- Watkins, C. L., Auton, M. F., Deans, C. F., Dickinson, H. A., Jack, C. I., Lightbody, C. E., Sutton, C. J., van den Broek, M. D., & Leathley, M. J. (2007). Motivational interviewing early after acute stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke*, 38(3), 1004–1009.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000258114.28006.d7>
- Watkins, C. L., Wathan, J. V., Leathley, M. J., Auton, M. F., Deans, C. F., Dickinson, H. A., Jack, C. I., Sutton, C. J., van den Broek, M. D., & Lightbody, C. E. (2011). The 12-month effects of early motivational interviewing after acute stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*, 42(7), 1956–1961. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.602227>
- Watkins, C.L., Auton, M.F., Deans, C.F., Dickinson, H.A., Jack, C.I.A, Lightbody, C.E., Sutton, C.J., van den Broek, M.D., Leathley, M.J. (2007). Motivational Interviewing Early After Acute Stroke. *Stroke*, 38, pp.1004-1009
- Watkins, C.L., French, B. (2009). Psychological Intervention Poststroke: Ready for Action? *Stroke*, 40, pp. 2951-2952
- Weaver, N. A., Lim, J. S., Schilderincq, J., Biessels, G. J., Kang, Y., Kim, B. J., Kuijf, H. J., Lee, B. C., Lee, K. J., Yu, K. H., Bae, H. J., & Biesbroek, J. M. (2023). Strategic Infarct Locations for Poststroke Depressive Symptoms: A Lesion- and Disconnection-Symptom Mapping Study. *Biological psychiatry. Cognitive neuroscience and neuroimaging*, 8(4), 387–396. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2021.09.002>
- Wei, N., Yong, W., Li, X., Zhou, Y., Deng, M., Zhu, H., & Jin, H. (2015). Post-stroke depression and lesion location: a systematic review. *Journal of neurology*, 262(1), 81–90.
<https://doi.org/10.1007/s00415-014-7534-1>
- WHO. (2014). *Constitution of the World Health Organization*. <https://www.who.int/about/who-we-are/constitution>.
- Wichowicz, H. M., Puchalska, L., Rybak-Korneluk, A. M., Gąsecki, D., & Wiśniewska, A. (2017). Application of Solution-Focused Brief Therapy (SFBT) in individuals after stroke. *Brain injury*, 31(11), 1507–1512. <https://doi.org/10.1080/02699052.2017.1341997>

- Wijeratne, T., Sales, C., & Wijeratne, C. (2022). A Narrative Review on the Non-Pharmacologic Interventions in Post-Stroke Depression. *Psychology research and behavior management*, 15, 1689–1706. <https://doi.org/10.2147/PRBM.S310207>
- Wilcox, R. R. (2012). *Introduction to robust estimation and hypothesis testing* (3rd ed.). *Statistical modeling and decision science*. Amsterdam, Boston: Academic Press.
- Wiles, N., Thomas, L., Abel, A., Ridgway, N., Turner, N., Campbell, J., Garland, A., Hollinghurst, S., Jerrom, B., Kessler, D., Kuyken, W., Morrison, J., Turner, K., Williams, C., Peters, T., & Lewis, G. (2013). Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBaT randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 381(9864), 375–384. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61552-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61552-9)
- Williams, L.S, Kroenke K., Bakas T., Plue L.D., Brizendine E., Tu W., Hendrie, H. (2007). Care Management of Poststroke Depression: A Randomized, Controlled Trial. *Stroke*, 38, pp. 998-1003
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., Olesen, J., Allgulander, C., Alonso, J., Faravelli, C., Fratiglioni, L., Jennum, P., Lieb, R., Maercker, A., Van Os, J., Preisig, M. C. (2011). Die Größe und Belastung durch psychische Störungen und andere Erkrankungen des Gehirns in Europa 2010. *Europäische Neuropsychopharmakologie: Zeitschrift der European College of Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655–679. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- Wittmann, A., Schlagenhaut, F., Guhn, A., Lueken, U., Elle, M., Stoy, M., Liebscher, C., BERPohl, F., Fydrich, T., Pfeiderer, B., Bruhn, H., Gerlach, A. L., Straube, B., Wittchen, H. U., Arolt, V., Heinz, A., Kircher, T., & Ströhle, A. (2018). Effects of Cognitive Behavioral Therapy on Neural Processing of Agoraphobia-Specific Stimuli in Panic Disorder and Agoraphobia. *Psychotherapy and psychosomatics*, 87(6), 350–365. <https://doi.org/10.1159/000493146>
- Wolitzky-Taylor, K. B., Horowitz, J. D., Powers, M. B., & Telch, M. J. (2008). Psychological approaches in the treatment of specific phobias: a meta-analysis. *Clinical psychology review*, 28(6), 1021–1037. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.02.007>
- Yildiz, T., Gürkan, S., Gür, Ö., Ünsal, C., Göktaş, S. B., & Özen, Y. (2014). Effect of standard versus patient-targeted in-patient education on patients' anxiety about self-care after discharge from cardiovascular surgery clinics. *Cardiovascular journal of Africa*, 25(6), 259–264. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2014-048>
- Zafar, H., Ashraf, T., & Ahmed, N. (2023). Evaluation of psychiatric disturbances associated with open-heart-surgery. *Biological and Clinical Sciences Research Journal*, 2023(1), 205. <https://doi.org/10.54112/bcsrj.v2023i1.205>
- Zhang, Y., Zhang, H., & Wang, H. (2005). Effects of buspirone hydrochloride on post-stroke affective disorder and neural function. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 9(12), 8-9.

- Zhou, X., Hetrick, S. E., Cuijpers, P., Qin, B., Barth, J., Whittington, C. J., Cohen, D., Del Giovane, C., Liu, Y., Michael, K. D., Zhang, Y., Weisz, J. R., & Xie, P. (2015). Comparative efficacy and acceptability of psychotherapies for depression in children and adolescents: A systematic review and network meta-analysis. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, *14*(2), 207–222.
<https://doi.org/10.1002/wps.20217>
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, *67*(6), 361-370

16 Anhang

Anhang A

Abteilung Psychologie Rehasentrum Oldenburg

Ansprechpartnerin und Studienverantwortliche für eventuelle Rückfragen: Claudia Mödden,
Telefon: 0441-405-2564

Einwilligungserklärung

Titel der Studie: Evaluation psychotherapeutischer Intervention in der postakuten stationären kardiologischen und neurologischen Rehabilitation

Im Rahmen der Abteilung Psychologie des Rehasentrums Oldenburg wird derzeit eine Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit von Psychotherapie (Einzelsitzungen und Seminare) durchgeführt. Neurologisch und kardiologisch betroffene PatientInnen mit Bedarf an psychotherapeutischer Unterstützung nehmen an dieser Studie teil.

Zweck und Ablauf der Studie

Häufige psychische Begleiterkrankungen nach Herzinfarkten oder Hirninfarkten sind Depression und Angststörungen, wobei diese psychischen Störungen die Gesundheitsprognose deutlich verschlechtern können. Die psychologischen Behandlungsansätze der Abteilung Psychologie konzentrieren sich infolgedessen auf den Abbau von ängstlichen und depressiven Befindlichkeitsstörungen.

Die Teilnahme an dieser Behandlung erfolgt durch Einzeltherapie oder durch die Teilnahme an einem Seminar. Diese Möglichkeiten stehen Ihnen *unabhängig* von der Teilnahme an der Studie zur Verfügung. Eine Behandlungsalternative besteht nicht. Ihre Rehabilitation wird durch eine Teilnahme weder verkürzt noch verlängert.

Einzelsitzungen und Seminare werden den TeilnehmerInnen nach dem Zufallsprinzip zugeordnet. Dies ist wichtig, damit die UntersucherInnen die Studie nicht steuern und beeinflussen können. Weiterhin soll eine Gleichverteilung in den Behandlungsansätzen gewährleistet sein, damit sich die Merkmale (Alter, Geschlecht) unterschiedlichen Einstellungen, Eigenschaften, Charakterzüge u. ä. nach dem Zufallsprinzip gleich verteilen.

Mithilfe von Fragebögen werden Daten zur emotionalen Befindlichkeit erhoben. Um einen spezifischen Therapieerfolg messen und abbilden zu können, werden die StudienteilnehmerInnen gebeten, zu *Beginn* und im *Anschluss* an eine Therapiephase diese Fragebögen auszufüllen. Drei bis vier Monate nach Entlassung wird telefonisch Kontakt aufgenommen, um anhand der gleichen Fragebögen einen abschließenden Eindruck des psychischen Befindens erfassen zu können.

Mit der beschriebenen Erhebung und Verarbeitung der Daten (Fragebogenergebnisse) bin ich einverstanden. Die Aufzeichnung und Auswertung dieser Daten erfolgt pseudonymisiert in der Abteilung Psychologie, unter Verwendung einer Nummer und ohne Angabe meines Namens. Es existiert eine Kodierliste auf Papier, die meinen Namen mit dieser Nummer verbindet. Diese Kodierliste ist nur den Versuchsleitern und dem Projektleiter zugänglich, das heißt, nur diese

Personen können die erhobenen Daten mit meinem Namen in Verbindung bringen. Nach Abschluss der Datenauswertung, spätestens zum 31.03.2019, wird die Kodierliste gelöscht. Meine Daten sind dann anonymisiert. Damit ist es niemandem mehr möglich, die erhobenen Daten mit meinem Namen in Verbindung zu bringen. Mir ist bekannt, dass ich mein Einverständnis zur Aufbewahrung bzw. Speicherung dieser Daten widerrufen kann, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen. Ich bin darüber informiert worden, dass ich jederzeit eine Löschung all meiner Daten verlangen kann. Wenn allerdings die Kodierliste bereits gelöscht ist, kann mein Datensatz nicht mehr identifiziert und also auch nicht mehr gelöscht werden. Meine Daten sind dann anonymisiert. Ich bin einverstanden, dass meine anonymisierten Daten zu Forschungszwecken weiterverwendet werden können und mindestens 10 Jahre gespeichert bleiben.

Ich hatte genügend Zeit für eine Entscheidung und bin bereit, an der o.g. Studie teilzunehmen. Ich weiß, dass die Teilnahme an der Studie freiwillig ist und ich die Teilnahme jederzeit ohne Angaben von Gründen beenden kann.

Eine Ausfertigung der Teilnehmerinformation über die Untersuchung und eine Ausfertigung der Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Die Teilnehmerinformation ist Teil dieser Einwilligungserklärung.

Ich (Name des Teilnehmers /der Teilnehmerin in Blockschrift)

bin *mündlich und schriftlich* über die Studie und den Versuchsablauf aufgeklärt worden.

Ich erkläre mein Einverständnis zur Teilnahme an der klinischen Prüfung. Die Teilnahme ist freiwillig und kann jederzeit von mir ohne Angaben von Gründen abgebrochen werden. Ich bin mit der im Rahmen dieser klinischen Prüfung erfolgenden Aufzeichnung von Daten und ihrer elektronischen Datenverarbeitung bzw. wissenschaftlichen Auswertung einverstanden.

Sofern ich Fragen zu dieser vorgesehenen Studie hatte, wurden sie von Herrn/Frau

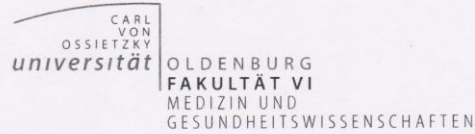
_____ vollständig und zu meiner Zufriedenheit beantwortet.

Ort, Datum & Unterschrift des Teilnehmers / der Teilnehmerin:

Ort, Datum & Unterschrift des Versuchsleiterin:

Für einen Widerruf, bei Fragen oder anderen Anliegen kann ich mich an folgende Personen wenden:

Anhang B



CARL VON OSSIEZKY UNIVERSITÄT OLDENBURG · 26111 OLDENBURG

Dipl. Psych. Caudia Mödden
Rehabilitationszentrum Oldenburg GmbH
Brandenburger Str. 31
26133 Oldenburg

Unser Zeichen: 2017-094 (bitte stets angeben)

Antragsteller: Claudia Mödden

Titel: Evaluation psychotherapeutischer Intervention in der postakuten stationären kardiologischen und neurologischen Rehabilitation. Eine randomisiert kontrollierte Studie.

Antrag vom: 08.08.2017

Beratung gem. § 15 BO

Sehr geehrte Frau Mödden,

Ihr Antrag hat der medizinischen Ethikkommission in ihrer Sitzung am 13.09.2017 zur Beratung vorgelegen.

Die medizinische Ethikkommission hat keine Bedenken gegen die Durchführung des Forschungsvorhabens, vorausgesetzt, dass der zuständige Datenschutzbeauftragte zugestimmt hat.

Bitte beschreiben Sie, inwiefern eine Kooperation mit Herrn Dr. Müller von der Karl Jaspers Klinik, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie besteht.

Die medizinische Ethikkommission empfiehlt die Ausarbeitung eines Studienplans.

Sie weist auf folgendes hin:

- Die Randomisierung ist nicht klar beschrieben. Die medizinische Ethikkommission empfiehlt die Vornahme einer geblockten Randomisierung.
- Bitte senden Sie uns die Stellungnahme des Datenschutzbeauftragten zu, sobald Ihnen diese vorliegt.

**Medizinische
Ethikkommission**

-Geschäftsstelle-

TELEFONDURCHWAHL
+49 (0)441 798 31 09
FAX
+49 (0)441 798 4745
E-MAIL
med.ethikkommission@uni-oldenburg.de

VORSITZENDER
Prof. Dr. Frank Griesinger

JURISTIN
Ass. jur. Carola Alvarez Castillo

OLDENBURG, 15.09.2017



POSTANSCHRIFT
D-26111 Oldenburg

PAKETANSCHRIFT
Ammerländer Heerstraße 114 - 118
D-26129 Oldenburg

BESUCHERANSCHRIFT
Carl-von-Ossietzky-Str. 9-11 -W116A
D-26129 Oldenburg

INTERNET
www.uni-oldenburg.de

BANKVERBINDUNG
Landessparkasse zu Oldenburg
IBAN DE46 2805 0100 0001 9881 12
BIC SLZODE22

Bitte beachten Sie noch folgende Punkte:

- Die Ethikkommission erwartet, dass ihr ohne Aufforderung ein Abschlussbericht mit dem beigelegten **Formular B** übermittelt wird.
- Unabhängig davon ist die Ethikkommission unaufgefordert und zeitnah über alle Änderungen am Prüfplan, sowie den in diesem Antrag vorgelegten Dokumenten unaufgefordert und unverzüglich zu unterrichten. Ihr sind unaufgefordert alle schweren unerwünschten Ereignisse mitzuteilen, soweit sie im Zuständigkeitsbereich der Ethikkommission aufgetreten sind.
- Die ethische medizinische und juristische Verantwortung des Studienleiters und des an der Studie beteiligten medizinischen und wissenschaftlichen Personal bleibt entsprechend der Beratungsfunktion der medizinischen Ethikkommission durch diese Stellungnahme unberührt.
- Die Ethikkommission kann dieses Votum jederzeit zurückziehen oder ändern. Dies wird dem Antragsteller mitgeteilt.
- Bitte machen Sie dieses Votum und die der Begutachtung zugrundeliegenden Dokumente allen beteiligten Ärztinnen und Ärzten und Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern zugänglich.

An der Beratung und Beschlussfassung haben keine Kommissionsmitglieder teilgenommen, die selbst an dem Forschungsvorhaben mitwirken oder deren Interessen davon berührt werden.

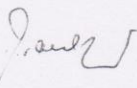
Wir bitten um Mitteilung der teilnehmenden Ärztinnen und Ärzte im Zuständigkeitsbereich der Universität Oldenburg, sobald diese bekannt sind bzw. sofern im Verlauf weitere Ärztinnen und Ärzte hinzukommen.

Wir möchten darauf hinweisen, dass die Stellungnahme der medizinischen Ethikkommission und die studienrelevante Korrespondenz an alle teilnehmenden Ärztinnen und Ärzte weiterzuleiten ist.

Bitte informieren Sie die Ethikkommission unter Nutzung des beigelegten Formulars A über den Beginn der Rekrutierung an Ihrem Studienzentrum.

Wir wünschen Ihnen bei der Durchführung Ihrer Studie viel Erfolg.

Mit freundlichen Grüßen



Prof. Frank Griesinger
Vorsitzender der medizinischen Ethikkommission

Eingereichte Unterlagen:

Antrag vom 08.08.2017
Fragebogen HADS-D
überarbeiteter Antrag im Änderungsmodus

Anhang C

HADS-D

Name, Vorname: _____

Geburtsdatum: _____

Code-Nummer: _____

Datum: _____

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Sie werden von uns wegen körperlicher Beschwerden untersucht und behandelt. Zur vollständigen Beurteilung Ihrer vermuteten oder bereits bekannten Erkrankung bitten wir Sie im vorliegenden Fragebogen um einige persönliche Angaben. Man weiß heute, daß körperliche Krankheit und seelisches Befinden oft eng zusammenhängen. Deshalb beziehen sich die Fragen ausdrücklich auf Ihre allgemeine und seelische Verfassung. Die Beantwortung ist selbstverständlich freiwillig. Wir bitten Sie jedoch, jede Frage zu beantworten, und zwar so, wie es für Sie persönlich **in der letzten Woche** am ehesten zutrifft. Machen Sie bitte nur ein Kreuz pro Frage und lassen Sie bitte keine Frage aus! Überlegen Sie bitte nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint! Alle Ihre Antworten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

Ich fühle mich angespannt oder überreizt

- meistens
 oft
 von Zeit zu Zeit/gelegentlich
 überhaupt nicht

Ich kann mich heute noch so freuen wie früher

- ganz genau so
 nicht ganz so sehr
 nur noch ein wenig
 kaum oder gar nicht

Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte

- ja, sehr stark
 ja, aber nicht allzu stark
 etwas; aber es macht mir keine Sorgen
 überhaupt nicht

Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen

- ja, so viel wie immer
 nicht mehr ganz so viel
 inzwischen viel weniger
 überhaupt nicht

Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf

- einen Großteil der Zeit
 verhältnismäßig oft
 von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft
 nur gelegentlich/nie

Ich fühle mich glücklich

- überhaupt nicht
 selten
 manchmal
 meistens

Ich kann behaglich dazusitzen und mich entspannen

- ja, natürlich
 gewöhnlich schon
 nicht oft
 überhaupt nicht

Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst

- fast immer
 sehr oft
 manchmal
 überhaupt nicht

Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend

- überhaupt nicht
 gelegentlich
 ziemlich oft
 sehr oft

Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren

- ja, stimmt genau
 ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte
 möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum
 ich kümmere mich so viel darum wie immer

Ich fühle mich rastlos, muss immer in Bewegung sein

- ja, tatsächlich sehr
 ziemlich
 nicht sehr
 überhaupt nicht

Ich blicke mit Freude in die Zukunft

- ja, sehr
 eher weniger als früher
 viel weniger als früher
 kaum bis gar nicht

Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand

- ja, tatsächlich sehr oft
 ziemlich oft
 nicht sehr oft
 überhaupt nicht

Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen

- oft
 manchmal
 eher selten
 sehr selten



BDI

Name: _____ Geschlecht: _____

Geburtsdatum: _____ Ausfülldatum: _____

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

- | | |
|--|---|
| <p>A</p> <p>0 Ich bin nicht traurig.
1 Ich bin traurig.
2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
3 Ich bin so traurig oder unglücklich, daß ich es kaum noch ertrage.</p> | <p>F</p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.</p> |
| <p>B</p> <p>0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
3 Ich habe das Gefühl, daß die Zukunft hoffnungslos ist, und daß die Situation nicht besser werden kann.</p> | <p>G</p> <p>0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
1 Ich bin von mir enttäuscht.
2 Ich finde mich fürchterlich.
3 Ich hasse mich.</p> |
| <p>C</p> <p>0 Ich fühle mich nicht als Versager.
1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.</p> | <p>H</p> <p>0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht.</p> |
| <p>D</p> <p>0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.</p> | <p>I</p> <p>0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.</p> |
| <p>E</p> <p>0 Ich habe keine Schuldgefühle.
1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
3 Ich habe immer Schuldgefühle.</p> | <p>J</p> <p>0 Ich weine nicht öfter als früher.
1 Ich weine jetzt mehr als früher.
2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.</p> |

Subtotal Seite 1

K

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

L

- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
 3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.

M

- 0 Ich bin so entschlüßfreudig wie immer.
 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszu-
sehen als früher.
 1 Ich mache mir Sorgen, daß ich alt oder
unattraktiv aussehe.
 2 Ich habe das Gefühl, daß Veränderungen in
meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich
machen.
 3 Ich finde mich häßlich.

O

- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
 1 Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine
Tätigkeit in Angriff nehme.
 2 Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

P

- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst,
und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst
und kann nicht mehr einschlafen.

Q

- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
 1 Ich ermüde schneller als früher.
 2 Fast alles ermüdet mich.
 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

R

- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S

- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger, um abzunehmen:

JA NEIN

T

- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um
meine Gesundheit als sonst.
 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche
Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden
oder Verstopfung.
 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesund-
heitliche Probleme, daß es mir schwerfällt, an
etwas anderes zu denken.
 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesund-
heitliche Probleme, daß ich an nichts anderes
mehr denken kann.

U

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung mei-
nes Interesses an Sex bemerkt.
 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

_____ Subtotal Seite 2

_____ Subtotal Seite 1

_____ Summenwert

Datum

VPN

POST STROKE DEPRESSION RATING SCALE - D

Der Untersucher soll für jeden Abschnitt die Antwort wählen, die den gegenwärtigen Zustand des Patienten am besten beschreibt.

Abschnitt 1**DEPRESSIVE STIMMUNG****Punkte**

Ausgeglichene Stimmung. Manchmal fröhlicher, manchmal besorgt, aber nicht mehr als vor der Erkrankung.	0
Stimmung ein wenig trauriger und besorgter als vor der Erkrankung.	1
Stimmung deutlich mehr zu Traurigkeit und Pessimismus orientiert als vor der Erkrankung.	2
Stimmung deutlich mehr zu Traurigkeit und Pessimismus orientiert, zeitweise mit Weinanfällen (doch durch Reden ist es möglich, ihn/sie aus diesen herauszuholen).	3
Sehr traurige und niedergeschlagene Stimmung. Weint ziemlich häufig und für lange Zeit (selbst durch Reden ist es schwer, ihn/sie daraus herauszuholen).	4
Bedrückte, dunkle Stimmung; weint unaufhörlich und es besteht keine Möglichkeit, ihn/sie aufzuheitern, oder: so depressiv und finster, dass er/sie nicht einmal mehr weinen kann.	5
** versuchen Sie immer zu bestimmen, ob die depressive Stimmung:	
(a) Zu den Behinderungen und Benachteiligungen in Beziehung steht.	
(b) Nicht zu den Folgen der Erkrankung in Beziehung steht.	

Abschnitt 2**SCHULDGEFÜHLE****Punkte**

Gutes Selbstwertgefühl. Gefühl, ein im Wesentlichen positives Leben ohne viele Selbstvorwürfe gehabt zu haben.	0
Akzeptables Selbstwertgefühl, aber mit gewissen Selbstvorwürfen in wenigen Bereichen (zum Beispiel 1 von 3: Familie, Freunde, Arbeit).	1
Ziemlich niedriges Selbstwertgefühl, mit gewissen Selbstvorwürfen (nicht besonders gravierend) in verschiedenen Bereichen.	2
Niedriges Selbstwertgefühl und viele Schuldgefühle; denkt trotzdem nicht, dass die Erkrankung eine gerechte Strafe war.	3
Sehr niedriges Selbstwertgefühl und viele Schuldgefühle; denkt, dass die Erkrankung eine gerechte Strafe war.	4
Selbst ohne dass ihm/ihr spezifische Fragen gestellt wurden, formuliert er/sie spontan ernste Selbstanklagen, Unzulänglichkeit und Schuld.	5
** versuchen Sie immer festzulegen, ob sich die Schuld bezieht auf:	
(a) moralische Unzulänglichkeit.	
(b) Eigene Verantwortung für Verhaltensweisen (Rauchen, sexuelle Ausschweifungen, Nahrungsmisbrauch usw.), die für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden.	

Abschnitt 3

SUIZID

Punkte

Denkt, dass das Leben immer lebenswert ist.	0
Denkt, dass das Leben nur dann lebenswert ist, wenn Gesundheit, emotionale und finanzielle Bedingungen akzeptabel sind.	1
Denkt, dass das Leben im Allgemeinen nicht lebenswert ist, hat aber nie daran gedacht, es sich zu nehmen.	2
Neben häufigen Gedanken, dass das Leben eine Last ist, hatte er/sie kürzlich vage Gedanken daran, sich selbst zu töten.	3
Hatte in letzter Zeit wiederkehrende Gedanken über Selbstmord, aber ohne spezifische Pläne oder konkrete Versuche, dies zu unternehmen.	4
Hat in letzter Zeit detaillierte Pläne gemacht (oder ernsthafte Versuche unternommen), Selbstmord zu begehen.	5
** Bestimmen Sie immer, ob mögliche suizidale Tendenzen:	
(a) erst nach der Erkrankung aufgetreten sind.	
(b) zu den Folgen der Erkrankung in Beziehung stehen.	

Abschnitt 4

VEGETATIVE STÖRUNGEN

Punkte

Addieren Sie die Punkte von Schlafstörungen und Appetit:

a) Schlafstörungen:

- Keine Schlafstörung.	0
- Etwas Schwierigkeiten beim Einschlafen oder häufiges nächtliches Aufwachen.	1
- Wacht sehr früh am Morgen auf und ist nicht in der Lage, wieder einzuschlafen (wenig durch Medikamente behebbar).	2
- Schwere Schlafstörungen in allen Schlafphasen; lässt andere nachts nicht schlafen (Medikamente völlig wirkungslos).	3

b) Appetitstörungen:

- Keine Appetitstörung.	0
- Klarer Verlust des Appetits, aber kein Gewichtsverlust.	1
- Vollständiger Verlust des Appetits, verbunden mit Gewichtsverlust.	2

Abschnitt 5 **APATHIE/ABULIE/GLEICHGÜLTIGKEIT** **Punkte**

Addieren Sie die Punktzahlen der folgenden Parameter:

a) Interesse an anderen Patienten und eigenem Gesundheitszustand:

- angemessen (ist interessiert, fragt nach Informationen, versucht nützlich zu sein). **0**
- eher spärlich, sowohl gegenüber anderen Patienten als auch zum eigenen Krankheitszustand. **1**
- völlig abwesend. **2**

b) Interesse an Familienmitgliedern und Freunden:

- angemessen (wartet ungeduldig auf ihre Besuche, fragt nach Personen und Situationen aus dem Familienkreis, reagiert angemessen auf emotional bedeutsame Ereignisse). **0**
- eher spärlich (deutlich geringer als vor Beginn der Erkrankung). **1**
- völlig abwesend. **2**

c) Interesse an sozialen Situationen:

- angemessen, entspricht prämorbidem Niveau bezüglich öffentlichen und politischen Ereignissen oder Arbeitssituationen. **0**
- deutlich geringer als vor Beginn der Erkrankung. **1**

Abschnitt 6 **ANGST** **Punkte**

Addieren Sie die Punktzahlen für psychische Angst, somatische Angst und psychomotorische Erregung.

a) Psychische Angst:

- Ausreichend ruhig; selten angespannt, nervös oder ängstlich. **0**
- Erscheint eher angespannt, nervös, irritierbar; teilt manchmal Ängste und Sorgen mit. **1**
- Erscheint oft nervös, ängstlich, irritierbar; teilt häufig Ängste über eigenen Zustand mit; muss häufig beruhigt werden. **2**

b) Somatische Angst:

- Zeigt keine somatischen Anzeichen von Angst und klagt nicht über Kopfschmerzen, Tremor, Tachykardie. **0**
- Klagt recht häufig über Kopfschmerzen, Tremor, Herzklopfen oder andere Magen-Darm- oder urinare Funktionsstörungen. **1**
- Erscheint häufig blass, verschwitzt; klagt täglich über Kopfschmerzen, diffuse Schmerzen, Präkordialangst oder andere somatische Symptome. **2**

c) Psychomotorische Erregung:

- Zusätzlich zu Zeichen somatischer und/oder psychischer Angst zeigt er/sie auch ausgeprägte Ruhelosigkeit oder echte psychomotorische Erregung. **1**

Abschnitt 7	KATASTROPHENREAKTION	Punkte
<i>(Zu beurteilen von bzw. in Zusammenarbeit mit der Person, die die neuropsychologische Untersuchung durchführt)</i>		
	Gut beherrschte Reaktion auf mögliche Schwierigkeiten, die während der Untersuchung auftraten.	0
	Eher beherrschte Reaktion, aber einige Anzeichen von Ungeduld, Irritation, Ruhelosigkeit.	1
	Offensichtlichere ängstliche oder aggressive Manifestationen: häufiges Fluchen oder Anzeichen von depressiven Reaktionen.	2
	Deutliche Manifestationen von Angst auf somatischer (und/oder vegetativer) Ebene, aber ohne Weinanfälle.	3
	Deutliche Anzeichen von Angst mit sporadischen Weinanfällen oder Weigerung, mit dem Test fortzufahren.	4
	Testdurchführung praktisch unmöglich aufgrund der Schwere der Verhaltensdesorganisation und Angst- und Weinanfällen.	5

Abschnitt 8	SCHWIERIGKEITEN BEI DER EMOTIONSSTEUERUNG	Punkte
	Der Patient schafft es, emotionale Reaktionen normal zu steuern.	0
	Wird in letzter Zeit etwas emotionaler als gewöhnlich.	1
	Lacht oder weint manchmal bei geringfügigen Anlässen (oder ist nicht in der Lage, Gefühlsausbrüche zu unterbrechen, die von einem entsprechenden Anlass hervorgerufen wurden).	2
	Reagiert oft emotional übertrieben mit Lach- oder Weinanfällen. Ist jedoch in Anwesenheit von Fremden in der Lage, sich selbst zu kontrollieren.	3
	Bricht auch in Anwesenheit von Fremden in Lachen oder Weinen aus und hat Schwierigkeiten, diese Attacken zu unterbinden.	4
	Patient ist völlig unfähig, emotionale Reaktionen zu kontrollieren.	5

Abschnitt 9

ANHEDONIE

Punkte

Addieren Sie die Punkte der Parameter (a) und (b) und einen weiteren der Parameter (c), (d) und (e) (abhängig von Geschlecht und prämorbidem Interessen des Patienten).

- | | |
|--|---|
| a) Besuche von Freunden und Verwandten (oder gute Nachrichten über sie zu erfahren) bereiten mir | |
| - ebensoviel Freude wie vor der Erkrankung. | 0 |
| - weniger Freude als vor der Erkrankung. | 1 |
| - gar keine Freude. | 2 |
| b) Eine aussergewöhnlich gute Mahlzeit, (zum Beispiel etwas, das von zuhause mitgebracht wird) macht mir | |
| - ebensoviel Freude wie vor der Erkrankung. | 0 |
| - weniger Freude als vor der Erkrankung. | 1 |
| - gar keine Freude. | 2 |
| c) Wenn meine Mannschaft gewinnt | |
| - erfreut mich das ebenso wie zuvor. | 0 |
| - interessiert es mich nicht mehr. | 1 |
| d) Eine erotische Szene im Fernsehen zu sehen | |
| - erfreut mich ebenso wie zuvor. | 0 |
| - hat keine Wirkung auf mich. | 1 |
| e) Der Besuch eines lieben Kindes | |
| - muntert mich ebenso auf wie zuvor. | 0 |
| - bereitet mir keine Freude mehr. | 1 |

Abschnitt 10

TAGESSCHWANKUNGEN

Punkte

Die Zeit, zu der ich mich am depressivsten fühle, ist:

- | | |
|---|----|
| Immer früh am Morgen, wenn ich aufwache und einen ganzen nutzlosen Tag vor mir habe, den ich hinter mich bringen muss. | -2 |
| Es variiert von Tag zu Tag, ist aber für gewöhnlich am frühen Morgen, wenn ich wach werde, am schlimmsten. | -1 |
| Ich fühle mich immer auf die gleiche Art und Weise mehr oder weniger depressiv. | 0 |
| Es gibt keine Regel, aber für gewöhnlich fühle ich mich depressiver, wenn etwas passiert, wodurch ich mich behindert fühle. | +1 |
| Immer dann, wenn ich mich durch die Situation behindert und unfähig fühle, die einfachsten Dinge zu tun, wie z.B. ... (fügen Sie ein Beispiel ein, das dem Defizit des Patienten entspricht). | +2 |

Anhang D

T-Test

Gruppenstatistiken

	Reha	N	Mittelwert	Std.- Abweichung	Standardfehler des Mittelwertes
preHADSA	1	38	12,53	2,679	,435
	2	30	11,83	3,602	,658
preHADSD	1	38	9,21	2,830	,459
	2	30	11,20	4,930	,900
preBDI	1	38	14,3158	7,51253	1,21869
	2	30	15,4667	7,99454	1,45960
prePSDRSsum	1	38	12,9211	6,17485	1,00169
	2	30	13,1333	6,62666	1,20986

Test bei unabhängigen Stichproben

		Levene-Test der Varianzgleichheit		T-Test für die Mittelwertgleichheit						
		F	Signifikanz	T	df	Sig. (2-seitig)	Mittlere Differenz	Standardfehler der Differenz	95% Konfidenzintervall der Differenz	
									Untere	Obere
preHADSA	Varianzen sind gleich	4,163	,045	,910	66	,366	,693	,762	-,827	2,213
	Varianzen sind nicht gleich			,879	52,075	,383	,693	,788	-,889	2,274
preHADSD	Varianzen sind gleich	13,248	,001	-2,092	66	,040	-1,989	,951	-3,889	-,090
	Varianzen sind nicht gleich			-1,969	43,732	,055	-1,989	1,010	-4,026	,047
preBDI	Varianzen sind gleich	,021	,885	-,610	66	,544	-1,15088	1,88743	-4,91925	2,61750
	Varianzen sind nicht gleich			-,605	60,487	,547	-1,15088	1,90148	-4,95378	2,65202
prePSDRSsum	Varianzen sind gleich	,036	,850	-,136	66	,892	-,21228	1,55754	-3,32201	2,89745
	Varianzen sind nicht gleich			-,135	60,210	,893	-,21228	1,57071	-3,35395	2,92939

```

EXAMINE VARIABLES=preHADSA preBDI prePSDRSsum preHADSD
/PLOT BOXPLOT STEMLEAF NPLOT
/COMPARE GROUPS
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/CINTERVAL 95

```

Anhang E

Symptomrückläufigkeit in den Interventionsgruppen über die Zeit									
Test bei gepaarten Stichproben									
Gepaarte Differenzen									
Mittelwert Std.-Abweich Standardfeh 95% Konfidenzintervall der Differenz									
Mittelwert Std.-Abw. Mittelwert Untere Obere T df Sig. (2-seitig)									
Paaren 1	preHADSA	7,5	3,67011	0,62942	6,21944	8,78056	11,916	33	0,000
Paaren 2	preHADSD	7,20588	4,66307	0,79971	5,57886	8,8329	9,011	33	0,000
Paaren 3	preBDI - pi	8,35294	6,59606	1,13122	6,05147	10,65442	7,384	33	0,000
Paaren 4	prePSDRS	8,91176	5,62121	0,96403	6,95043	10,8731	9,244	33	0,000

Anhang F

Test bei gepaarten Stichproben									
Gepaarte Differenzen									
Mittelwert Std.-Abweich Standardfeh 95% Konfidenzintervall der Differenz									
Mittelwert Std.-Abw. Mittelwert Untere Obere T df Sig. (2-seitig)									
Paaren 1	preHADSA	3,76471	3,46462	0,59418	2,55584	4,97357	6,336	33	0,000
Paaren 2	preHADSD	3,29412	3,64758	0,62555	2,02142	4,56682	5,266	33	0,000
Paaren 3	preBDI - pi	3,97059	4,7193	0,80935	2,32395	5,61723	4,906	33	0,000
Paaren 4	prePSDRS	3,20588	4,75955	0,81626	1,5452	4,86657	3,928	33	0,000

Eidesstattliche Versicherung

Diese Arbeit wurde ohne unerlaubte Hilfe angefertigt. Es wurden keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt. Es wurden die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht.

Oldenburg, 02.05.2024
