

DISSERTATION

Einfluss von Ärger auf die posttraumatische Belastungssymptomatik bei Patientin*innen mit kardiovaskulären Erkrankungen
(The influence of anger on post-traumatic stress symptoms in patients with cardiovascular disease)

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Mihailo Nestic

Erstbetreuung: PD Dr. Ulrich Wesemann

Datum der Promotion: 29.11.2024

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	iii
Abkürzungsverzeichnis	iv
Zusammenfassung	1
Abstract	2
1 Einleitung	4
1.1 Zusammenhang zwischen PTBS und kardiologischen Erkrankungen	4
1.2 Allgemeine Aspekte von Ärger	7
1.3 Unterschiedliche Ärger-Reaktionen	8
1.4 Ärger und PTBS	9
1.5 Kardiologische Patient*innen als Risikopatient*innen für Ärger	9
1.6. Ärger und Depression	11
1.7. Ärger und Alkoholabhängigkeitssyndrom	12
1.8. Ärger und Rauchen	13
1.9. Das diagnostische Kriterium einer PTBS und deren theoretische Modelle	14
1.9.1 PTBS-Kriterium	14
1.9.2 Die theoretischen Modelle einer PTBS	14
1.10. Durch die Corona-Pandemie bedingte Zunahme psychischer Belastungen	16
1.11 Corona-Pandemie und kardiologische Krankheiten	17
1.12 Die Corona-Pandemie als Risikofaktor für PTBS	17
2 Methodik	20
2.1. Psychometrische Testverfahren	20
2.2. Statistische Testverfahren	23
3 Ergebnisse	25
4 Diskussion	30
5 Schlussfolgerungen	37

5.1	Implikationen für Praxis und/oder zukünftige Forschung.....	37
5.2	Schlussfolgerungen.....	39
	Literaturverzeichnis	41
	Eidesstattliche Versicherung	63
	Anteilerklärung an den erfolgten Publikationen.....	64
	Druckexemplar der Publikation.....	66
	Lebenslauf.....	73
	Komplette Publikationsliste.....	75
	Danksagung	76

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und AUDIT	27
Tabelle 2: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und PHQ-9.....	28
Tabelle 3: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und FTND	29

Abkürzungsverzeichnis

ACE	Adverse Childhood Experiences
AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
CRP	C-reaktives Protein
DM	Diabetes mellitus
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
FTND	Fagerström Test for Nicotine Dependence
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
MRT	Magnetresonanztomographie
PCL-5	Posttraumatic-Stress-Disorder-Checklist
PHQ-9	Patient Health Questionnaire-9
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SAM	Search of Associative Memory
SSRI	Selective Serotonin Reuptake Inhibitor
STAXI-2	State-Trait Anger Expression Inventory
TVT	Tiefe Venenthrombose
VAM	Verbally Accessible Memory

Zusammenfassung

Ärger spielt eine Rolle bei der Genese der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) und bei kardiologischen Erkrankungen. Er wirkt dabei direkt über Veränderungen im Stressverarbeitungssystem und indirekt über die Entwicklung von Komorbiditäten wie Depression oder bestimmten krankheitsfördernden Verhaltensweisen wie Rauchen oder vermehrtem Alkoholkonsum, die zur Ärger-Modulation genutzt werden.

Der Fokus dieser Studie liegt auf der Ärger-Regulation bei Risikopatient*innen. Die Hypothese lautet, dass Proband*innen mit nach innen gerichtetem Ärger anfälliger für eine PTBS sind. Als Nebenhypothese wird ein Zusammenhang der Ärger-Modalitäten und Depression, Alkoholabhängigkeitssyndrom sowie Nikotinabhängigkeit postuliert.

Die Untersuchung erfolgte bei N = 183 stationär behandelten Patient*innen mit lebensbedrohlichen kardiovaskulären Erkrankungen während der COVID-19-Pandemie im Rahmen der medizinischen Routinediagnostik. Ärger (STAXI-2), PTBS (PCL-5), Depression (PHQ-9) Alkoholabhängigkeitssyndrom (AUDIT) und Nikotinabhängigkeit (FTND) wurden mittels Fragebögen erhoben. Die Haupthypothese wurde mittels binär-logistischer Regressionsanalyse getestet.

Nach innen gerichteter Ärger hatte einen signifikanten Einfluss auf das Vorliegen einer PTBS ($B = -.72$; $p < .001$). Außerdem wurden Korrelationen zwischen nach innen gerichtetem Ärger und PTBS bei allen anderen untersuchten Ärger-Ausdrucksformen und dem PTBS-Gesamtscore festgestellt. Zusätzlich wurden die Korrelationen zwischen nach innen gerichtetem Ärger und Depression ($r = .327$; $p < .001$), sowie Alkoholabhängigkeitssyndrom ($r = .273$; $p < .001$) und anderen durch die STAXI-2-Testung erfassten Modalitäten berechnet. Die Befunde zeigten ebenfalls signifikante Zusammenhänge. Im Gegensatz dazu fand sich zwischen Nikotinabhängigkeit und einzelnen Ärger-Modalitäten kein Zusammenhang.

Der Einfluss von nach innen gerichtetem Ärger auf das Vorliegen einer PTBS stützt die Haupthypothese, die auch durch ähnliche frühere Befunde untermauert wird.

Ärger ist als ein bedeutsamer prognostischer Faktor für PTBS und kardiologische Krankheiten anzusehen. Gesundheitsschädigende Ärger-Modulationen durch Rauchen oder Alkoholkonsum und Begleiterkrankungen wie Depressionen können zusätzlich negative Auswirkungen haben.

Die Ärger-Regulation könnte damit ein relevanter Therapiefokus zur Symptomreduktion bei kardiologisch Erkrankten sein, insbesondere dann, wenn zusätzlich eine PTBS vorliegt.

Zukünftiger Forschungsbedarf wird in der genauen Erfassung dieser evolutiv relevanten und alltäglichen Emotion gesehen.

Abstract

Anger is involved in the development of post-traumatic stress disorder (PTSD) and cardiovascular diseases. It acts directly via changes in the stress processing system and indirectly via the development of comorbidities such as depression or certain disease-promoting behaviours such as smoking or increased alcohol consumption, which are used to modulate anger.

The focus of this study is on anger regulation in at-risk patients. The hypothesis is that subjects with inwardly directed anger are more susceptible to PTSD. As a secondary hypothesis, a correlation between the anger modalities and depression, alcohol dependence syndrome and nicotine dependence is postulated.

The study was conducted with N = 183 hospitalised patients with life-threatening cardiovascular diseases during the COVID-19 pandemic as part of routine medical diagnostics. Anger (STAXI-2), PTSD (PCL-5), depression (PHQ-9) alcohol dependence syndrome (AUDIT) and nicotine dependence (FTND) were assessed using questionnaires. The main hypothesis was tested using binary-logistic regression analysis.

Inwardly directed anger had a significant influence on the presence of PTSD ($B = -.72$; $p < .001$). Correlations were also found between inwardly directed anger and PTSD for all other analysed anger expressions and the PTSD total score. In addition, correlations were calculated between inwardly directed anger and depression ($r = .327$; $p < .001$), as well as alcohol dependence syndrome ($r = .273$; $p < .001$) and other modalities assessed by the STAXI-2 test. The findings also showed significant correlations. In contrast, no correlation was found between nicotine dependence and individual anger modalities.

The influence of inwardly directed anger on the presence of PTSD supports the main hypothesis, which is also underpinned by similar earlier findings.

Anger can be regarded as a significant prognostic factor for PTSD and cardiological diseases. Health-damaging modulations of anger through smoking or alcohol consumption and concomitant illnesses such as depression can have additional negative effects.

Anger regulation could therefore be a relevant therapeutic focus for symptom reduction in cardiological patients, especially if PTSD is also present.

There is a need for future research into the precise recording of this evolutionarily relevant and everyday emotion.

1 Einleitung

1.1 Zusammenhang zwischen PTBS und kardiologischen Erkrankungen

Die wechselseitige Wirkung zwischen einer PTBS und kardiologischen Erkrankungen wurde in mehreren Studien beschrieben. PTBS, Depressionen und Angststörungen erhöhen das Risiko, eine Herzinsuffizienz zu erleiden (1) (2). Es besteht bei einer PTBS ein um 47 % erhöhtes Risiko, innerhalb von sieben Jahren an einer Herzinsuffizienz zu erkranken (3).

Die Störungen im Stressverarbeitungssystem können als gemeinsame Mechanismen zwischen PTBS und kardiologischen Krankheiten gesehen werden (4). Die Zusammenhänge zwischen Trauma, PTBS und kardiologischen Krankheiten wurde durch die umfangreiche „Adverse Childhood Experiences“ (ACE)-Studie belegt (5) (6).

ACEs tragen zur PTBS-Entwicklung bei (7). So können PTBS-Symptome von der Kindheit bis in den späteren Lebensabschnitt hinein persistieren (8) bzw. ACEs können eine Anfälligkeit für eine spätere PTBS-Entwicklung bedingen (9). Wiederum erhöht eine PTBS das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten (10). PTBS ist zudem als ein unabhängiger Risikofaktor für ein akutes koronares Geschehen anzusehen (4). ACEs führen zu verschiedenen Benachteiligungen, die mittels biopsychosozialer Mechanismen der Gesundheit schaden und kardiovaskuläre oder psychische Krankheiten wie PTBS fördern. Laut Loucks et al. beeinflussen ACEs die späteren psychosozialen Fähigkeiten (11), die das Risikoverhalten für kardiologische Krankheiten erhöhen (12). Zu diesen Verhaltensweisen zählen das Rauchen, ein niedriges Aktivitätsniveau, eine Neigung zur Adipositas (13) und weitere. Den Autor*innen zufolge wirken sich traumatische Erfahrungen auch in Form emotionaler und psychischer Probleme (14) wie Ärger (15) aus.

PTBS-Patient*innen zeigen ein schlechtes Gesundheitsverhalten. Dieses zeigt sich z. B. in einem niedrigen Aktivitätsniveau, einer erhöhten Wahrscheinlichkeit, Medikation zu vergessen oder sie unregelmäßig einzunehmen sowie in anderen Verhaltensweisen (16). Das Metabolische Syndrom ist einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung kardiologischer Krankheiten. Es hat eine deutlich höhere Prävalenz bei Menschen mit einer PTBS als bei Kontrollgruppen ohne PTBS (17). Zudem ist PTBS mit Diabetes mellitus Typ II assoziiert. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2016 hat ein deutlich erhöhtes Risiko für PTBS-Patient*innen belegt, an DM-Typ II zu erkranken (18). DM-Typ II ist ebenfalls ein wesentlicher Risikofaktor für kardiologische Krankheiten.

Störungen und Dysfunktionen im autonomen Nervensystem liefern einen Ausgangspunkt für ein besseres Verständnis der gemeinsamen pathophysiologischen Prozesse bei einer PTBS und bei kardiologischen Erkrankungen. Denn diese Art der Störungen ist für beide Krankheitsbilder belegt (19). Es zeigt sich eine Disbalance im vegetativen Nervensystem mit einer Hyperaktivität im sympathischen System bei gleichzeitiger Hypoaktivität des parasympathischen Systems (20). Die Rolle des parasympathischen Systems im vegetativen Nervensystem basiert auf einer Gegenregulierung des sympathischen Nervensystems. Seine dämpfende Funktion ist bei PTBS-Erkrankten beeinträchtigt (21). Diese ausbleibende Gegenregulation des Parasympathikus verursacht bei Herzinfarkt-Patient*innen mit einer PTBS-Diagnose eine Störung in der Herzfrequenz-Modulation (22).

Ein anderer physiologischer Biomarker für das autonome Nervensystem ist Katecholamin (10). PTBS-Patient*innen weisen eine höhere Katecholamin-Konzentration und eine erhöhte Herzfrequenz auf als Menschen, die nicht von einer PTBS betroffen sind (23). Der Herzfrequenzanstieg ist ein wichtiger Faktor für ein Rezidiv des akuten koronaren Geschehens (24).

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse-Dysregulationen mit Störungen in der Cortisol-Sekretion ist ein pathophysiologischer Mechanismus, der in der Literatur sowohl im Kontext der PTBS als auch bei kardiologischen Krankheiten zu finden ist (25). Das erhöhte Vorhandensein des Corticotropin-releasing Hormones konnte auch bei der PTBS belegt werden. Dieses führt zu einem erhöhten Cortisol-Spiegel und dadurch zur „Downregulation“ der Rezeptoren (26). Die Veränderungen an den Glukokortikoid-Rezeptoren führen zu einem erhöhten negativen Feedback (27). Diese Dysregulationen tragen zur Entwicklung von kardiologischen Krankheiten bei (4).

Außerdem steht die PTBS in Zusammenhang mit der Endothel-Dysfunktion. Diese Funktionsstörung entsteht laut Forschung auf Basis eines wiederholten psychischen Stresses, der zur Reaktivierung der Stressmechanismen in der Endothelin führt (28). Der persistierende Stress führt mit der Zeit zu einer Schädigung der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthese, was langfristig zu einer Atherosklerose führt (29).

Ein anderes neurophysiologisches Model, das die bidirektionale Wirkung von Trauma, PTBS und kardiologischen Krankheiten erklärt, ist die „Brain-Heart“-Achse. Diese Achse verbindet den präfrontalen Kortex und die limbischen Areale, den Hirnstamm und in ihm den Nucleus tractus solitarii, der diese Achse über das autonome Nervensystem direkt bis zum Sinusknoten führt, wodurch die Herzfrequenz reguliert wird (30). Bei einer PTBS

ist dieses System so modifiziert, dass die inhibitorischen Aktivitäten des präfrontalen Kortex und Hippocampus (über dem Ausmaß der Amygdala-Aktivierung nach einer Bedrohung) nicht ausreichend funktionieren. Diese hat eine Hyperaktivität der Amygdala zur Folge, die sich über die „Brain-Heart“-Achse auf das periphere autonome Nervensystem und das Herz auswirkt (31). Flashbacks führen bei Patient*innen mit PTBS zur Aktivierung des Hypothalamus und der Amygdala (32). Dies wirkt sich auf das Risiko für einen erhöhten Blutdruck aus und somit sieht die Forschung die PTBS als einen erweiterten kardiovaskulären Risikofaktor (33).

Die andere wichtige Assoziation zwischen PTBS und kardiologischen Krankheiten liegt in den psychologischen Faktoren (20). Edmondson et al. untersuchten eine große Patient*innen-Kohorte mit einem akuten koronaren Syndrom und einer PTBS auf das Risiko eines Rezidivs der koronaren Symptomatik. Sie fanden unter anderem heraus, dass eine medikamentöse Non-Adhärenz mit Beta-Blockern zu einem erneuten Herzinfarkt führen kann. Dies sei auf die Disbalance des autonomen Nervensystems in den ersten drei Monaten nach dem akuten koronaren Geschehen zurückzuführen (20).

Die psychologischen Faktoren könnten einen Zusammenhang zwischen PTBS und kardiologischen Krankheiten darstellen, wobei Ärger dabei als eine elementare Emotion fungiert. In einer Studie wurde eine PTBS-Prävalenzrate von 38 % bei Patient*innen mit schweren kardiologischen Krankheiten festgestellt, was laut der Studie von Wesemann et al im Vergleich zu ähnlichen Untersuchungen wesentlich höher ist. Diese Beobachtung wurde neben Mehrfachbelastungen wie lebensbedrohlichen kardiologischen Erkrankungen und COVID-19 auf Ärger zurückgeführt. Die Autor*innen empfahlen ein regelmäßiges Screening der Risikopopulation auf Ärger, um die psychische Gesundheit besser zu erfassen (34).

Die psychologischen Faktoren können auf der Verhaltensebene und im psychosozialen Kontext eine bedeutsame Rolle sowohl bei der PTBS als auch bei kardiologischen Krankheiten spielen. Dies ist besonders wichtig in Hinblick auf die emotionalen Prozesse und den Umgang mit Emotionen.

1.2 Allgemeine Aspekte von Ärger

Ärger gehört zu den Primäremotionen, deren bedeutsamste Funktion im Anstieg des Energieniveaus, in Äußerungen der Bedürfnisse, in Selbstpromotion bzw. Selbstwerterhaltung im sozialen Kontext, in der Verteidigungsfunktion, aber auch in anderen Funktionen wie Amplifikation der Reaktionsbereitschaft, Verbesserung der expressiven Kommunikation und der investigativen Funktion liegt (35). Ärger lässt sich auch als ein negativer innerer Zustand beschreiben. Dieser Zustand ist mit Abweichungen hinsichtlich der Wahrnehmung und der kognitiven Beurteilung verbunden. Daraus resultierende kognitive Verzerrungen haben eine gesteigerte Schuldzuweisung anderen gegenüber, das Gefühl von vermehrter Ungerechtigkeit oder eine Vermeidungstendenz zur Folge (36).

Neben den kognitiven Aspekten des Ärgers wurde in der psychosomatischen Medizin viel über die emotionelle Reaktion als Teil der physiologischen Prozesse geforscht. Panksepp vermutete verschiedene Schaltkreise im Gehirn, die für die Entstehung von Emotionen und auch Ärger zuständig sind (37). Die Affekt-Entwürfe im Zentral-Nerven-System führen zu Veränderungen in der Gesichtsmuskulatur und der Haut, die ein subjektives Gefühl wie Ärger produzieren (38).

Viele Autor*innen sehen Ärger in funktionaler Sicht als soziale Interaktion, vergleichbar mit Mitleid und Dankbarkeit. Der Ärger wird durch eine negative Situation, die mit einer Kontrollierbarkeit durch eine andere Person verbunden ist, ausgelöst. Der Ärger ist mit der Verantwortlichkeit anderer Personen assoziiert. Dies entscheidet in Beziehungen darüber, ob Ärger oder Mitleid ausgelöst wird (39).

Eine andere Theorie von Frijda, der Emotion als Handlungsbereitschaft betrachtet, sah die Funktion des Ärgers in einem „Antagonismus“, womit eine bestimmte Hürde beseitigt werden solle. Dies führe zu einem erneuten Kontrollgewinn. Ärger ist somit immer mit Feindseligkeit und Aggression assoziiert und erzeugt das Gefühl von Stärke, Macht und Aktiviertheit (40).

In der Aggressionsforschung wurde viel über den Ärger diskutiert. Ärger werde durch Frustration ausgelöst und diene zur Erhöhung des Antriebs. Somit kann Ärger, muss aber nicht zwangsläufig, zur Aggression führen (41). Ärger entsteht laut den kognitiven Vertretern der Aggressionsforschung, wenn eine Situation als normverletzend oder als willkürlich bewertet wird (41). Dieses steht indirekt in Zusammenhang mit Verantwortlichkeit und Kontrolle.

Der Kontrollverlust (42) und der Kontrollgewinn (40) können als ein verbindender Faktor zwischen Ärger und PTBS auf psychologischer und neurobiologischer Ebene betrachtet werden.

In der sozial-konstruktiven Theorie von Avril wurde neben der psychologischen auch die soziale Dimension des Ärgers beschrieben. Ärger besitze somit nicht nur eine negative Auswirkung auf zwischenmenschliche Interaktionen, sondern habe auch eine annähernde und zielsuchende Funktion (43). Laut Weber (44) ist eine Zuschreibung oder eine Verantwortlichkeit der provozierenden Person für die Ärger-Reaktion ausschlaggebend. Insofern entsteht Ärger in einer Situation, die mit einer Kontrolle durch andere assoziiert wird (39).

1.3 Unterschiedliche Ärger-Reaktionen

Der Umgang mit erlebten Emotionen kann aus unterschiedlichen Aspekten des Geschehens beschrieben werden. Aggressionsforscher*innen sehen Ärger als eine notwendige Voraussetzung für ein aggressives Verhalten und Aggression, dennoch stellt die Aggression nur eine mögliche Reaktionsform dar. Die anderen alternativen Formen wurden dabei nicht erwähnt (45). Aus psychosomatischer Sicht gibt es zwei wichtige Formen im Umgang mit der Ärger. Eine offene Form richtet sich gegen Personen oder Objekte und äußert sich durch physische oder verbale Angriffe. Die zweite Ausdrucksform sei der nach innen gerichtete Ärger mit unterdrückten Ärger-Emotionen (46). Später wurde zu diesen zwei Formen die Ärger-Kontrolle als neue Dimension hinzugefügt, die sich auf die eigene Kontrollfähigkeit bezüglich des Ausdruckes von Ärger bezieht (47).

Weber definierte zuerst eine zweidimensionale Ansicht von Ärger-Reaktionen. Diese äußerte sich in Form von „Antagonismen“: Es erfolgt eine Reaktion gegen etwas (Personen, Objekte), womit die fehlende Bereitschaft für einen Kompromiss demonstriert wird. Die zweite Form äußere sich durch ein problemlösendes Engagement. Aus der Kombination dieser zwei Pole gehen verschiedene differenzierte Reaktionsmöglichkeiten hervor: Flucht, Auseinandersetzung mit der Situation, vermeinende Reaktion (Bagatellisieren, Abwarten), ausgewogenes Verhältnis (Selbstmitleid, Rache), physische Gewalt, Humor etc. (44) (48).

Laut dem „Fragebogen zu ärgerbezogenen Reaktion und Zielen“ konnten sechs verschiedene Formen untersucht werden: Feedback (sachliche, nicht aggressive Rückmeldung),

Distanzierung (sich von Provokation distanzieren können), Humor (kognitive Umstrukturierung), Ausbruch (impulsive Ausdrucksform), Rumination (gedankliche Fokussierung) und Unterwerfung (eine offene Auseinandersetzung umgehen) (49).

In der vorliegenden Studie wurden die folgenden Ärger-Domänen in Anlehnung an das „State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar – 2“ untersucht (50):

1. nach innen gerichteter Ärger,
2. offene Ausdrucksform von Ärger,
3. Stärkegrad des Ärgers,
4. situativer Ärger,
5. Ärger-Reaktion auf Kritik oder Bewertung von anderen,
6. verbale und physische Ärger-Impulsform,
7. Ärger als Temperament bzw. Neigung zu Ärger und Wut,
8. verschiedene Kontrollformen von Ärger, wie z. B. Ärger-Kontrolle durch innerliche Beruhigung oder durch äußerliches Verhindern.

1.4 Ärger und PTBS

In früheren Studien konnten ein Einfluss einer starken Ärger-Neigung auf die Symptomatik einer PTBS sowie Unterschiede in den Ausprägungen von Ärger zwischen Patient*innen mit und ohne PTBS festgestellt werden (51). Der Anstieg von Ärger als Folge von traumatischen Erlebnissen konnte in mehreren Studien belegt werden (52) (53) (54). Darüber hinaus wurden verschiedene Domänen von Ärger, wie z. B. Trait-Ärger, als prätraumatische Risikofaktoren für PTBS identifiziert (55).

Aufgrund dessen ist der Umgang mit Ärger äußerst bedeutsam: Zum einen als relevanter Fokus in der psychotherapeutischen Arbeit mit dem Ziel der Verbesserung der Kommunikation nach innen und außen, zum anderen als ein Vulnerabilitätsfaktor für PTBS. Eine Veröffentlichung aus dem Jahr 2020 zeigte eine deutliche Reduktion von Ärger und Aggression nach der PTBS-Behandlung (56).

1.5 Kardiologische Patient*innen als Risikopatient*innen für Ärger

Zu den wichtigen krankheitsfördernden psychologischen Faktoren bei kardiologischen Erkrankungen gehören der Umgang mit negativen Emotionen (57), die Neigung zu Ärger und Feindseligkeit (58), Hemmungen, negative Emotionen auszudrücken, und andere.

Obwohl verschiedene Studien einen signifikanten Zusammenhang zwischen Ärger und kardiologischen Krankheiten gefunden haben, bleibt Ärger in der Forschung schwer zu untersuchen und zu belegen, da Emotionen generell schwer zu objektivieren sind (59). Ärger wirkt über die Aktivierung und Steigerung des autonomen Nervensystems. Ein Modell nahm an, dass nach innen gerichteter Ärger den vagalen Tonus verhindert. Dieser Tonus dient der schnellen kardiovaskulären Erholung und damit zur besseren Ausbalancierung des autonomen Nervensystems (60). Die Belege hinsichtlich der Assoziation zwischen Ärger und kardiovaskulär Erkrankten sind in der Literatur sehr inkonsistent, dennoch besteht laut Studie ein moderates Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten (61).

In Bezug auf verschiedene Ärger-Modalitäten konnte belegt werden, dass eine niedrige Ärger-Kontrolle mit einem höheren Risiko für tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Geschehen verbunden ist. Dahingegen konnte bei anderen Ärger-Ausdrucksformen, z. B. nach innen gerichtetem Ärger, Ärger als Persönlichkeitsmerkmal oder nach außen gerichtetem Ärger, dieser Zusammenhang als nicht signifikant hinsichtlich der Auswirkungen in Form kardiovaskulärer Krankheiten erkannt werden (62). Erste theoretische Überlegungen über die gesundheitlichen Folgen in Bezug auf den Umgang mit Ärger nahmen an, dass sich eine offene Ausdrucksform positiv auf die Gesundheit auswirken kann. Die epidemiologische Studie konnte diese Annahme bezogen auf kardiovaskuläre Krankheiten jedoch nicht belegen. In einer Untersuchung stand die offene Ausdrucksform in Zusammenhang mit den pathophysiologischen Mechanismen der koronaren Krankheiten. Ärger stellte, unabhängig von dessen Umgangsform (offen oder nach innen gerichtet), einen negativen Faktor für das kardiovaskuläre System dar (63). Auch eine andere Studie, die alle Publikationen aus den Jahren 2000 bis 2010 zusammenfasste, kam zu dem ähnlichen Ergebnis, dass Ärger unabhängig von seiner Ausdrucksform einen negativen Einfluss auf die Gesundheit hat und verschiedene Krankheiten verursachen kann (64). Im Gegensatz dazu fanden anderen Forscher*innen heraus, dass sich ein geringer Ausdruck des Ärgers oder vermehrt nach innen gerichteter Ärger negativ auf die kardiovaskuläre Gesundheit auswirkt. Die Autor*innen stellten fest, dass ein adäquater Umgang mit Ärger vor Krankheiten schützt (65). Eine weitere Untersuchung konnte zeigen, dass erhöhter Ärger als Persönlichkeitsmerkmal („Trait“) zu häufigeren Situationen dieser Art führt. Solche Erlebnisse können kardiovaskuläre Probleme, wie einen erhöhten Blutdruck oder einen Herzfrequenzanstieg, bewirken (66). In der Literatur bleibt weiterhin unklar, ob Ärger die Folge oder die Ursache von kardiologischen Krankheiten ist.

Eine Neigung zu Ärger, erhöhter Ärger oder der unangemessene Umgang damit führen zu einer eingeschränkten Anpassungsfähigkeit an Umfeldveränderungen. Auf der anderen Seite können diese psychologischen Faktoren bei kardiologisch Erkrankten eine Anfälligkeit für die Entstehung einer PTBS darstellen. Es bleibt die Frage, ob der Umgang mit Ärger einen gemeinsamen prädisponierenden Faktor für beide Krankheiten, sowohl für PTBS als auch für kardiovaskuläre Probleme, darstellen könnte.

1.6. Ärger und Depression

Ärger zeigt Auswirkungen auf depressive Patient*innen. So zeigt sich ein signifikant höheres Ärger-Ausmaß bei depressiven Proband*innen als bei folgenden drei Gruppen: Patient*innen mit Angststörung, Patient*innen mit somatoformer Störung und gesunde Proband*innen (67).

Verschiedene Studien belegen Ärger bei 30–40 % der Proband*innen mit schwer depressiver Episode (68). Dennoch konnte nicht belegt werden, dass das Ärger-Ausmaß nach der schweren depressiven Episode signifikant abnimmt (69). Einen möglichen Zusammenhang zwischen Depression und Ärger sehen einige Autor*innen in der dysphorischen Symptomatik (70).

Die Hypothese eines ähnlichen biologischen Hintergrunds von Depression und Ärger ist auch in der Literatur zu finden (71). Van Praag nahm an, dass Störungen im serotonergen System eine bestimmte Form der Depression verursachen, die durch die Dysregulation von Ärger und Angst geprägt ist. Die Anfälligkeit im serotonergen System führt demnach zu einer übermäßigen Reaktion im Stresssystem. Dieses schaffe wiederum die Grundlage für eine unverhältnismäßige Ärger-Reaktion (71).

Die vorliegenden Studien zeigen inkonsistente Ergebnisse, was den Umgang mit Ärger bei einer Depression angeht und welche Form des Ärger-Ausdrucks (nach innen gerichtetem Ärger, vermehrter Ärger-Ausdruck etc.) zur Genesung beitragen kann (72). Goldman und Haaga (1995) konnten belegen, dass depressive Proband*innen zur Unterdrückung des Ärgers neigen. Sie nahmen an, dass diese Unterdrückung auf der Angst vor der Ärger-Expression und deren Konsequenzen beruht (73). Andererseits korreliert eine Expression von Ärger nicht mit der Verbesserung der depressiven Symptomatik (74). Der Trait-Ärger sowie emotionale Dysregulation zeigten Korrelationen mit der Schwere der depressiven Symptome (75).

Trotz der unklaren Rolle des Ärgers bei depressiven Krankheitsformen wurde die agitierte Depression, die durch dysphorische Symptome und Ärger gekennzeichnet ist (70), bereits in die ICD-IV eingeführt (76). Diese Überlegung kann auch bei PTBS-Patient*innen und kardiologischen Patient*innen in Betracht gezogen werden, damit der Fokus auf diese bedeutsame Emotion noch mehr sowohl in den klinischen Bereich als auch in die Forschung gelangt.

1.7. Ärger und Alkoholabhängigkeitssyndrom

Die im vorliegenden Text bereits erwähnten Auswirkungen vom Ärger auf PTBS, kardiologische Krankheiten und Depression werden hier durch Alkoholabhängigkeitssyndrom ergänzt. In der Allgemeinbevölkerung wurden Zusammenhänge zwischen Ärger und den negativen Folgen von Alkoholkonsum nachgewiesen (77). In der Studie konnte eine bedeutsame Korrelation zwischen Ärger und dem Schweregrad des Alkoholabhängigkeitssyndroms gefunden werden, außerdem betrachten die Autor*innen Ärger als einen wichtigen Faktor in der Beurteilung des Alkoholabhängigkeitssyndroms (78).

Der Ärger-Grad ist laut Studie bei Alkohol-Abhängigen höher als bei nicht-abhängigen Proband*innen (79). Eine Metaanalyse zeigte, dass dieser Zusammenhang komplex ist und auf anderer Seite ein pathologischer Alkoholkonsum Aggression und Ärger-Ausprägung erhöhen kann (80). In der Studie zeigte sich eine bidirektionale Wirkung (81). Dies könnte dadurch erklärt werden, dass der Alkohol eine Anspannungsabnahme hervorruft. Der Alkoholkonsum führt wiederum zu einem vermehrten Ärger-Niveau (82). Hingegen wurde Ärger als bedeutsamer Faktor für Rückfälle belegt (83). Diese wechselseitige Wirkung zwischen Ärger und pathologischem Alkoholabhängigkeitssyndrom erschwert die Forschungsfrage nach der Kausalität.

Was die Ursache und was die Folge in der gegenseitigen Beeinflussung zwischen Ärger und pathologischem Alkoholkonsum sind, blieb unklar. Die Autor*innen nahmen an, dass Alkoholranke eine Störung in der emotionalen Verarbeitung aufweisen, durch die besonders die Ärger-Modulation beeinträchtigt sei (84).

In Bezug auf bestimmte Ärger-Modalitäten zeigte sich z. B. in der Studie von Okey et al. (2016), dass zwischen Trait-Ärger („Ärger als Persönlichkeitsmerkmal“) und Alkoholproblemen ein signifikanter Zusammenhang besteht. Der Alkohol werde zur Ärger-Reduktion benutzt (85). Trait-Ärger korreliert auch laut Studie von Leibsohn et al. mit dem Schwe-

regrad einer Alkoholabhängigkeit. Dieser Schweregrad sei durch vermehrte Rauschzustände gekennzeichnet (81). Die anderen Ärger-Modalitäten, wie nach innen oder nach außen gerichteter Ärger, wurden ebenfalls als bedeutsam erhöht bei Alkoholerkrankten nachgewiesen. Das Gleiche wurde bei einer Studie mit depressiven Patient*innen erkannt. Alle Proband*innen in der Studie wiesen eine Kindheitstraumatisierung als gemeinsamen Faktor auf (86). Der Alkohol unterstützt eine „Down Regulation“, die als Folge negativer Emotionen bei einer PTBS auftritt. Der Alkoholmissbrauch korreliert mit dem Schweregrad einer PTBS (87).

Eine randomisierte Studie untersuchte die Auswirkungen eines Ärger-Management-Programms hinsichtlich der Ärger-Auswirkungen bei alkoholabhängigen Patient*innen. Das Programm führte demnach zu einer signifikanten Reduktion des Alkoholkonsums und zeigte sich als prädiktiv für den Behandlungserfolg. Die Autor*innen empfehlen entsprechend, Ärger im Fokus der Therapie von Alkohol-Erkrankten zu verorten (88).

1.8. Ärger und Rauchen

In Rahmen des „Selbstmanagements“ im Umgang mit Ärger entwickeln sich verschiedene pathologische Verhaltensweisen. Dieses Risikoverhalten wie ein pathologischer Alkoholkonsum oder auch ein pathologisches Rauchen kann sich auf indirektem Weg auf kardiologische Krankheiten oder PTBS auswirken. Rauchen wird als Selbsthilfe zur Reduktion von Aggression und Irritation bei affektiven Krankheiten (89) und auch zur Reduktion von Ärger-Ausbrüchen (90) angewendet. Ärger und negative Emotionen konnten dabei in verschiedenen Studien als Risikofaktoren im Zusammenhang mit dem Rauchen identifiziert werden (91).

Das bekannte 6-Faktoren-Modell bezüglich der Motivation zum Rauchen benennt folgende am häufigsten auftretende Faktoren: 1. Abnahme von negativen Emotionen, 2. Gewohnheit, 3. Hervorrufen eines Entspannungszustands, 4. sensorische Reizveränderungen und 5. suchtbedingte Gründe 6. Erregung (92). Laut diesem Model ist der Umgang mit negativen Emotionen das häufigste Motiv für das Rauchen (93). Das Erleben von negativen Emotionen, vor allem Ärger, steht in einer engen Korrelation mit dem Rauchen, einer Nikotin-Abhängigkeit und einer nicht gelungenen Abstinenz (94). Laut Literatur kann sowohl mittels epidemiologischer Studie (94) als auch in neuropsychologischen Untersuchungen (95) ein signifikanter Zusammenhang zwischen Nikotin-Abusus und Ärger festgestellt werden. Eine andere Studie untersuchte Korrelationen zwischen Ärger

und Schwierigkeiten bei vorherigen Versuchen, mit dem Rauchen aufzuhören. Die Ergebnisse zeigten, dass der Ärger ein signifikantes Hindernis darstellt. Die Autor*innen empfehlen auch hier eine Trait-Ärger-Reduzierung als Hilfe (96).

Die Autor*innen vermuten, dass Nikotin bei ärgerbedingten Störungen im kortiko-limbischen System hilft (97). Es wirkt möglicherweise hemmend auf bestimmte Hirnareale und unterstützt so die Ärger-Modulation. In diesem Zusammenhang empfehlen Forscher*innen ein bestimmtes Trainingsprogramm zur Ärger-Reduktion bei der Raucher*innenentwöhnung hilft (97).

1.9. Das diagnostische Kriterium einer PTBS und deren theoretische Modelle

1.9.1 PTBS-Kriterium

Die aktuelle ICD-10-Diagnose für eine PTBS gilt seit 1990. Sie beinhaltet 13 Symptome, die in die drei Hauptsymptomgruppen: Intrusion, Vermeidung in Bezug auf das Trauma und Hyperarousal unterteilt sind (98) (99).

Die neu in Kraft getretene Definition nach ICD-11, die ab 1. Januar 2024 alleingültig ist, begrenzt sich dennoch auf sieben Symptome. Aus den vorherigen diagnostischen Vorgaben (ICD-10, DSM-IV, DSM-V) wurden sechs Symptome übernommen sowie einige gestrichen – z. B. entfielen Schlaf- und Konzentrationsstörungen. Hinter diesen Veränderungen steht der Ansatz, die unspezifischen Symptome wegzulassen, damit die Diagnosestellung einen höheren klinischen Nutzen erhält (33). Es ist zu betonen, dass in ICD-11, analog zu den früheren Kriterien-Sets, das traumatische Ereignis ein entscheidendes Kriterium bleibt. Dabei wurde das Spektrum der definierten Ereignisse erweitert, z. B. durch lebensbedrohliche Krankheiten und gesundheitliche Vorfälle wie etwa Herzinfarkte (33).

1.9.2 Die theoretischen Modelle einer PTBS

Die psychischen Phänomene im Zusammenhang mit Traumata wurden schon seit dem 19. Jahrhundert von Psychoanalytikern, zuerst Pierre Janet, später Sigmund Freud und Josef Breuer, beobachtet und beschrieben (100).

Die unterschiedlichen psychoanalytischen Richtungen setzen unterschiedliche Schwerpunkte in Bezug auf Trauma. Objektbeziehungstheoretiker wie Ehlert-Balzer stellen das Model eines absoluten Macht-Ohnmacht-Gefälles durch ein Trauma auf (101). Andere sprechen unter dem Aspekt der frühkindlichen Traumatisierung über die Veränderung im

Selbst von der Entstehung verschiedener nicht-integrierter dissoziativer Selbstzustände (102).

Eines der ersten theoretischen Konzepte der PTBS von Horowitz sah das Trauma als nicht-integrierten Anteil im Selbst. Dies führe zu Spannungen und zur Mobilisierung von Abwehrmechanismen, die für die Symptomentstehung verantwortlich seien (103). Fischer und Riedesser erweiterten das Traumakzept auf einen „dynamischen Verlaufsprozess“, bei dem nicht nur das traumatische Ereignis an sich, sondern auch die traumatische Reaktion und der traumatische Prozess eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von PTBS-Symptomen spielten (104). Eine andere Theorie ging von einer Störung in der Informationsverarbeitung aus: Da die Informationen aus den Traumaereignissen nicht in bestehenden kognitiven Schemata gespeichert werden können, verbleiben sie im Gedächtnis als beziehungslose Fragmente (105).

Die Dual Repräsentation Theory besagt, dass traumatische Erinnerungen in einem parallelen Gedächtnis (SAM-System), aber nicht im verbalen Gedächtnis (VAM-System) gespeichert werden können. Somit sei eine solche Erinnerung nicht im autobiografischen Kontext zu integrieren. Diese habe zur Folge, dass traumatische Erinnerungen keinem zeitlichen Bezug oder einem assoziativen Zugang unterliegen, was letztendlich die Flashbacks oder Intrusionen erkläre (106). Die Bedeutung der emotionalen Reaktion auf ein Trauma, der Unterdrückung von Gedanken und der daraus resultierenden bestimmten Selbstüberzeugung wurden im Model von Ehlers und Claras betont. Die Autor*innen sehen die PTBS-Symptome als Folge einer gestörten kognitiven Verarbeitung (107).

Neben den dargestellten psychologischen PTBS-Modellen konnte in diversen Studien eine eindeutige Korrelation zwischen Trauma und neurologischen Veränderungen im Gehirn nachgewiesen werden. Die Hyperaktivität der Amygdala als Folge des Traumas spielt eine wichtige Rolle in der Pathogenese einer PTBS (108). Die anderen bedeutsamen Hirnareale sind Hippocampus (109) und präfrontaler Kortex (110).

Die Auswirkungen eines Traumas auf andere Organsysteme konnten durch die Störung im Hypothalamus-Hypophyse-System mit vermehrter Ausschüttung von Cortisol nachgewiesen werden. Eine frühere Traumatisierung kann zum Widerstand der Glukokortikoid-Rezeptoren führen. Diese Resistenz bewirkt in einer nachfolgenden Stressreaktion den Ausfall der Feedback-Mechanismen mit der Folge einer unkontrollierten Ausschüttung von Cortisol (111). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2006 zeigte, dass im Vergleich mit

Proband*innen ohne eine PTBS bei PTBS-Patient*innen ein kleineres Hippocampus-Volumen vorliegt (109). Der erhöhte Cortisolspiegel wirkt sich schädlich auf die Neuroplastizität aus, bzw. er verhindert eine Neurogenese (112).

Die verschiedenen PTBS-Symptomatiken, insbesondere der Hyperarousal, sind mit Blick auf die toxische Wirkung von Traumata auf das katecholaminerge und das serotonerge System zu erörtern (113).

Die Auswirkung eines Traumas auf die Entwicklung einer PTBS kann neben den oben dargestellten psychologischen und neurobiologischen Mechanismen auch aus einer sozialen Perspektive betrachtet werden. In Hinblick darauf wurde von Maercker und Horn im Jahr 2013 ein Modell vorgeschlagen, in welchem soziale Emotionen wie Schuld, Scham und Rache als wichtige Faktoren für Traumata anzusehen sind (114). Die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS ist demnach mit einer intensiven emotionalen Reaktion wie Angst, Hilflosigkeit, Ohnmacht und insbesondere mit Ärger verbunden (115). Andere relevante Gefühle in Bezug auf ein Trauma sind Scham und Schuld (116), die sogenannten sozialen Affekte.

Das Ausmaß der Traumatisierung hängt vom Umfang der sozialen Unterstützung ab (117). Insofern ist es von besonderer Bedeutung, ein Trauma in seinem gesellschaftlichen Kontext zu betrachten. Dies ist vor allem auch vor dem Hintergrund der drastischen Lebensveränderungen während der Corona-Pandemie von Bedeutung.

1.10. Durch die Corona-Pandemie bedingte Zunahme psychischer Belastungen

In Deutschland wurde im Januar 2020 der erste SARS-COVID-19-Fall nachgewiesen (118). Die erhöhte psychische Belastung während der Pandemie wurde durch die drastische und vor allem in kürzester Zeit erfolgte Veränderung der Lebensmilieus bedingt. Eine Metaanalyse mit Publikationen aus mehreren Ländern zeigte einen Anstieg von Ängstlichkeit (12,3 %), depressiver Stimmung (10,5 %), Schlaflosigkeit (12,1 %), erhöhter Reizbarkeit (12,8 %), kognitiver Störung (18,9 %) und auch eine Zunahme von Depression (14,9 %), Angststörung (14,8 %) und PTBS (32,2 %) (119). Die Corona-Pandemie zeigte negative Auswirkungen auf die psychische Gesundheit. In einer Studie von Wesemann et al. wurde medizinisches Personal untersucht. Die Ergebnisse zeigen einen negativen Effekt der Pandemie auf das Vermeidungsverhalten sowie erhöhte Somatisierung, Ärger und körperliche Symptome, insbesondere bei weiblichem Personal (120).

Die Pandemie führte zu sozialer Isolation und zu Veränderungen in den gewohnten Lebensstilen sowie auch zu veränderten Lebenshaltungskosten. Außerdem gab es einen Anstieg häuslicher Gewalt gegenüber Kindern und Frauen während der Quarantänezeit (121). Weiter wurde den Anstieg des selbstverletzenden Verhaltens und der Suizidalität belegt (46). Diese und zahlreiche andere Studien zeigen somit eine bedeutende Zunahme von negativen prosozialen Emotionen wie Aggression und Ärger auf. Diese sind wiederum ein beachtlicher Faktor bei der Entstehung, beim Schweregrad und beim Verlauf einer PTBS (114) sowie von kardiologischen Krankheiten (58).

1.11 Corona-Pandemie und kardiologische Krankheiten

Drastische Lebensveränderungen während der Corona-Pandemie führten zu psychologischem Stress (122). Dieser steht laut verschiedenen Studien eindeutig in Zusammenhang mit kardiologischen Krankheiten – wobei die Begrifflichkeit „Stress“ mit unterschiedlichen Bedeutungen verwendet wird (123). Psychologischer Stress äußerte sich während der Corona-Pandemie in zahlreichen psychosozialen Formen, unter anderem auch Einsamkeit und soziale Isolation (124). Einsamkeit konnte als ein Faktor für vorzeitiges Sterben belegt werden (125). Eine Erklärung hierfür sind Zusammenhänge zwischen Einsamkeit und Adipositas sowie reduzierten körperlichen Aktivitäten (126).

Neben Übergewichtigkeit und mangelnder Bewegung wird Einsamkeit auch mit dem Rauchen assoziiert. Diese Faktoren gehören zu den wesentlichen kardiovaskulären Risikofaktoren (127).

1.12 Die Corona-Pandemie als Risikofaktor für PTBS

Die pandemiebedingten psychosozialen Belastungen wie Kurzarbeit, Arbeitslosigkeit, finanzielle Schwierigkeiten, Einschränkungen bei Treffen sowie Schul- und Kita-Schließungen und auch schwere Krankheitsverläufe und der mentale Umgang mit einer unbekanntem Krankheit sind neben zahlreichen anderen Faktoren als kumulative traumatische Erlebnisse zu sehen. Dies korreliert mit der Theorie des Baustein-Effekts, wonach wiederholte traumatische Ereignisse die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer PTBS erhöhen (128).

Für die Entstehung einer PTBS sind sogenannte prätraumatische Faktoren von besonderer Relevanz, die als Risikofaktoren anzusehen sind. Einer der wichtigen Faktoren sind

die prämorbidem Persönlichkeitsmerkmale – beispielsweise die Tendenz zur wiederholten Bearbeitung des gleichen Gedankeninhalts, die sogenannte Ruminaton (129), eine herabgesetzte Selbstwirksamkeit, feindselige Gefühle gegenüber anderen (130) erhöhter Trait-Ärger (131) sowie Kontrollüberzeugung (132). Ein weiterer gefundener Faktor ist z. B. eine nicht ausreichende emotionale Reife (133).

Zu den weiteren wichtigen Risikofaktoren für eine PTBS zählen Faktoren während des traumatischen Ereignisses oder unmittelbar danach. In der Studie von Brewin und Andrews wurden 14 verschiedene Trauma-Risikofaktoren untersucht. Die Ergebnisse aus dieser Studie zeigen, dass eine fehlende soziale Unterstützung, zusätzliche kritische Lebensereignisse und der Schweregrad des Traumas stärkere Effekte im PTBS-Kontext haben als die untersuchten prätraumatischen Faktoren (134). Dies kann auf die Corona-Pandemie übertragen werden, da sich die Prävalenz der PTBS-Patient*innen mit komorbider kardiologischer Krankheit während der ersten Pandemie-Welle 2019 als hoch erwies, und dann in den späteren Wellen 2–5 deutlich niedriger lag. Als mögliche Faktoren werden die hohe Mortalitätsrate sowie die psychosozialen Auswirkungen wie Isolation oder Kontrollverlust in der ersten Corona-Welle angesehen (135). Diese führte, insbesondere in den ersten Monaten, in einem drastischen Ausmaß, aufgrund der Quarantäneregeln und sozialer Isolation, zu ausbleibender sozialer Hilfe. Der Kontrollverlust während der Pandemie konnte in der Studie auch als ein bedeutsamer Faktor für eine Trauma-Entwicklung während der Corona-Zeit belegt werden (136).

Das Ziel der Studie besteht darin, stationär behandelte Patient*innen mit kardiologischen Risikoerkrankungen und dem Verdacht auf COVID-19 auf PTBS und unterschiedliche Formen von Ärger mit folgenden Schwerpunkten zu untersuchen:

1. Einfluss von Ärger-Ausdrucksformen, vor allem von nach innen gerichtetem Ärger, auf die Anfälligkeit für eine PTBS,
2. Unterscheidung in weitere Ärger-Ausdrucksformen zwischen Patient*innen mit und ohne PTBS,
3. Prüfung des Einflusses von Ärger-Ausdrucksformen hinsichtlich des Vorliegens bestimmter Symptomcluster der PTBS in einer weiteren explorativen Datenanalyse.

Die Forschungsfragen der vorliegenden Studie beziehen sich daher auf die psychischen Auswirkungen der Pandemie mit besonderem Fokus auf diejenigen Gruppen, die mit COVID-19 konfrontiert waren.

Im Zuge dessen wird folgende Haupthypothese aufgestellt: Patient*innen mit einer nach innen gerichteten Ausdrucksform von Ärger sind anfälliger für eine PTBS.

Die erste Nebenhypothese lautet, dass Patient*innen mit einer PTBS sich von denen ohne PTBS in weiteren Ausdrucksformen von Ärger unterscheiden. Die zweite Nebenhypothese besagt: Es besteht eine bedeutsame Verbindung zwischen den verschiedenen Ärger-Modalitäten und Depression, Alkoholabhängigkeitssyndrom sowie Nikotinabhängigkeit.

2 Methodik

Um die Auswirkungen der verschiedenen Ärger-Modalitäten auf kardiologische und PTBS-Patient*innen analysieren zu können, wurde eine zivil-militärische Zusammenarbeit zwischen dem Westdeutschen Herz- und Gefäßzentrum der Universitätsklinik Essen für Kardiologie und Angiologie sowie dem Psychotraumazentrum am Bundeswehrkrankenhaus Berlin initiiert (137).

Dafür wurde ein gemeinsamer Forschungsplan erstellt und ein Ethikvotum von der Universitätsklinik Essen eingeholt (Nummer: 22-10982-BO).

Die Datenerhebung fand zwischen dem 1. Januar 2021 und dem 26. Mai 2022 statt. Alle in die Universitätsklinik Essen aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingelieferten Patient*innen wurden bei der Aufnahme in der Klinik in die Studie einbezogen. Die berücksichtigten Patient*innen füllten verschiedene Fragebögen aus. Dies fand während der routinemäßigen klinischen Diagnostik statt. Von 182 potenziellen Teilnehmer*innen (>18 J.) liegen die Daten für $N = 153$ Risikopatient*innen (Einschlussrate 84,1 %) vor. Die meisten nicht teilnehmenden Patient*innen begründeten dies mit Konzentrationsstörungen oder eingeschränkter Beweglichkeit (137).

Die Patient*innen wurden aus den folgenden Gründen in die Klinik bzw. in die Studie aufgenommen: Koronare Herzkrankheit ($n = 33$; 21,6 %), Herzinsuffizienz ($n = 32$; 20,9 %), Vorhofflimmern oder -flattern ($n = 34$; 22,2 %), Lungenerkrankung ($n = 17$; 11,1 %), Diabetes mellitus ($n = 12$; 7,8 %), periphere arterielle Verschlusskrankheit ($n = 12$; 7,8 %) und andere kardiovaskuläre Erkrankungen ($n = 13$; 8,5 %). Bei der Aufnahme konnten COVID-19-Infektionen bei $n = 5$ (3,3 %) Patient*innen festgestellt werden. Weiter wurden $n = 6$ (3,9 %) Patient*innen zum ersten Mal wegen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung klinisch aufgenommen. Das Ausfüllen der Fragebögen wurde aufgrund der festgestellten hohen Belastung der Betroffenen in die Routinediagnostik aufgenommen (137). Dies soll eine bessere Detektion psychischer Belastungen ermöglichen und gegebenenfalls zu einer konsiliarischen Vorstellung im psychiatrischen Bereich führen (51). Von allen Patient*innen liegen unterschriebene Einverständniserklärungen vor (137).

2.1. Psychometrische Testverfahren

STAXI-2 (State-Trait Anger Expression Inventory-2) ist ein psychologisches Testverfahren, das eine Erfassung von unterschiedlichen Gesichtspunkten des Ärgers ermöglicht.

Der Fragebogen wird per Selbstbeschreibung abgearbeitet, was ca. 10 min. beansprucht. Die Testung erfasst folgende Ärger-Modalitäten: State-Ärger (Zustandsärger) und Trait-Ärger (Ärger als Persönlichkeitsmerkmal). Zudem können mittels STAXI-2 die habituellen Ausdrucksformen (nach innen bzw. nach außen gerichteter Ärger) bestimmt werden. Außerdem erfasst die Testung die Ärger-Kontrolle als eine Fähigkeit, Ärger zu kontrollieren, und unterscheidet dabei zwischen nach innen und nach außen gerichteter Ärger-Kontrolle (50).

Die folgenden Dimensionen werden mit dem Fragebogen erfasst:

- dispositioneller Ärger,
- Ärger-Reaktion auf Kritik oder Bewertung von anderen,
- verbale und physische Ärger-Impulsform,
- Ärger als Temperament bzw. Neigung zu Ärger und Wut,
- verschiedene Kontrollformen von Ärger, wie Ärger-Kontrolle durch innerliche Beruhigung oder durch äußerliches Verhindern,
- habituelle Ausdrucksformen wie nach innen gerichteter Ärger oder offene Ausdrucksform von Ärger sowie
- Stärkegrad des Ärgers.

Die Unterteilungen der Skalen der Retest-Reliabilität sind folgende: Trait-Ärger zwischen $r_{tt} = .67$ und $.78$, State-Ärger zwischen $r_{tt} = .14$ und $.29$ sowie die Ärgerausdrucks- und Ärgerkontrollskala zwischen $r_{tt} = .63$ und $.81$. Der Skalenbereich der internen Konsistenz liegt bei der Trait-Ärger-Skala bei $\alpha = .79$ und $.91$, bei der Ärgerausdrucks- und Ärgerkontrollskala zwischen $\alpha = .80$ und $.90$. Die Validität des STAXI-2 wurde durch verschiedene Forschungsergebnisse belegt. Es liegen umfangreiche Beweise für die faktorielle Validität des Verfahrens vor (138).

Die Posttraumatic-Stress-Disorder-Checklist (PCL-5), ein psychometrisches Testverfahren, ist sowohl als Screening-Instrument geeignet als auch zur Feststellung posttraumatischer Belastungssymptome und provisorischer PTBS-Diagnosen nach DSM-5- und ICD-11-Kriterien (3). Anhand von 20 Items mit fünf-stufigen Likert-Skalen werden PTBS-Symptome erfasst. Die Likert-Skalen reichen von 0 („gar nicht“) bis 4 („extrem“). Insgesamt ergibt sich somit ein Wert zwischen 0 und 80. Der Cut-off-Wert für das Vorliegen einer PTBS wird bei 33 Punkten angesetzt (139). Das zeitliche Kriterium einer PTBS-

Diagnose ist der vergangene Monat. Die Entwicklung des Tests basierte auf den DSM-5-Kriterien. Es fand sich eine interne Konsistenz von $\alpha = .94$. Belege für eine hohe Diskriminierbarkeit und Konvergenz wurden ebenfalls gefunden. Des Weiteren ist eine gute Retest-Reliabilität von $.56 < R < .82$ belegt (140). Die deutschsprachige Version von PCL-5 wurde sowohl mit einer zivilen als auch mit einer militärischen Stichprobe erfolgreich evaluiert (141).

PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9) ist ein psychometrisches Testverfahren, das zur Identifikation von erhöhtem Risiko für eine Depression in der Allgemeinbevölkerung geeignet ist (142). Der Fragenkatalog besteht aus neun Items und der Test wird als Selbstbeurteilung durchgeführt. Die Fragen betreffen die Symptomatik im Zeitraum der zurückliegenden zwei Wochen. Jede der Fragen bezieht sich auf den Häufigkeitsgrad der spezifischen depressiven Symptome. Jeder Punkt wird auf einer Skala von 0 bis 3 beurteilt. Die Skala hat einen ansteigenden Charakter: Höhere Zahlen bedeuten eine ausgeprägtere Symptomatik. Eine schwere depressive Episode wird erkannt, wenn der Cut-Off-Wert von 10 oder ein höherer Wert erreicht wird (143). Eine Bewertung zwischen 5–9 weist auf eine leicht depressive Symptomatik hin. Die Präzision dieses Testverfahrens wurde anhand von 31 Studien untersucht, dabei wurden strukturierte Befragungen angewendet. Die Studie ergab einen Schwellenwert von 10 ($N=24,57\%$; gesamtes Spektrum zwischen 5–15). Die Sensitivität für eine schwere depressive Episode lag bei den psychometrischen Tests bei 88 %, wobei die Spezifität ebenfalls bei 88 % lag (143). Der Bereich für den positiven Prädiktionwert erstreckt sich von 0,09 bis 0,92 und der Bereich für den negativen Prädiktionwert reicht von 0,8 bis 1,0 (144).

AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) wurde als eine Screening-Untersuchung für erwachsene Risikogruppen entwickelt (145). Der Test wird als ein Selbstbeurteilungsinstrument angewendet. Das Testverfahren umfasst drei verschiedene Domänen: der erste Bereich erfasst Trinkverhalten und Trinkmuster (drei Fragen), der zweite Bereich beinhaltet die Fragen bezüglich eines Abhängigkeitspotenzials (drei Fragen) und der dritte Bereich umfasst die Fragen bezüglich eines schädlichen Alkoholkonsums (vier Fragen). Alle Fragen beziehen sich auf den Zeitraum des vergangenen Jahres. Die Spanne der möglichen Testresultate reicht von 0 bis maximal 40 Punkte. Der Cut-off-

Wert des AUDIT von 8 Punkten hat eine Sensibilität von etwa 0,90. Die Spezifität lag durchschnittlich in verschiedenen Ländern bei 0,80 (145). Die Realität ($r=.86$) dieser Testung wurde in verschiedenen Studien validiert (146). Eine systemische Untersuchung konnte den AUDIT im Vergleich mit anderen Testungen als am besten geeignet für die Erfassung von alkoholbedingten Problemen belegen (147). Zahlreiche Untersuchungen konnten die Gültigkeit der Testergebnisse validieren (148). In dieser Studie lag das Cronbachs Alpha bei 0,978 (149).

Der Fagerström-Test (FTND; Fagerström Test for Nicotine Dependence) ist ein psychometrisches Verfahren, das zur Erfassung von Nikotinabhängigkeit angewendet wird. Die Testung besteht aus sechs Fragen hinsichtlich des täglichen Tabakkonsumverhaltens. Für die einzelnen Fragen werden Werte von 0–1 oder von 0–3 ermittelt. Die Gesamtbeurteilung erfolgt mittels einer Skala, die von 0–10 reicht. Eine Punktzahl über 4 weist auf eine leichte Abhängigkeit hin, ein Score zwischen 4–6 wird als mäßige Nikotinabhängigkeit bewertet und eine Punktzahl zwischen 7 und 10 als eine starke Abhängigkeit (150). Die erste Frage (0–3 Punkte) bezieht sich auf den Zeitraum zwischen dem Aufwachen und dem Rauchen der ersten Zigarette(n). Je kürzer hier der angegebene Zeitraum ist, umso höher ist die vergebene Punktzahl und umso signifikanter ist der Verdacht auf eine starke Abhängigkeit. Der psychometrische Fagerström-Test ist eine Aktualisierung des Fagerström-Toleranzfragebogens (FTQ; Fagerström Tolerance Questionnaire) aus dem Jahr 1978 (151) und weist eine ähnlich gute Messungsqualität auf (152). Der Test hat eine geringe interne Konsistenz (153) mit geringer konstruktiver Validität (154). Die Reliabilitätsrate des FTND beträgt 0,56 (155). Der Cronbach's Alpha-Koeffizient lag in dieser Studie zwischen 0,45 und 0,83 (156).

2.2. Statistische Testverfahren

Als signifikante Abweichung für die Ärger-Skalen des STAXI-2 wurde ein Wert größer oder kleiner als eine Standardabweichung (SD) von der Normstichprobe festgelegt. Dafür wurden die von den Test-Autor*innen angegebenen Werte verwendet (157). Mittels einer linearen Regressionsanalyse (PTBS-Summenwert) und einer binären logistischen Regressionsanalyse (PTBS ja/nein) wurde der Einfluss des nach innen gerichteten Ärgers auf das Vorliegen einer PTBS geprüft. Die Homoskedastizität der Prädiktorvariablen „innerer Ärger“ wurde mittels Levene-Tests kontrolliert. Das Vorhandensein einer PTBS

(PTBS ja/nein) beziehungsweise der PCL-5-Gesamtsummenwert wurden als abhängige Variable verwendet (137).

Zwecks einer weiteren Diskriminierung wurde eine Kovarianzanalyse (ANCOVA) ausgeführt. Diese Testung wurde zur Kontrolle des Einflusses des „inneren Ärgers“ auf den PCL-Gesamtscore unter Einbeziehung der Kovariaten Geschlecht, Alter und kritisches Ereignis (dichotomisiert in kardiovaskuläre Erkrankung oder sonstiges) durchgeführt. Außerdem wurden Pearson-Korrelationskoeffizienten zwischen nach innen gerichtetem Ärger und dem Schweregrad der PTBS-Symptom-Cluster (Intrusionen, Vermeidungsverhalten, Hyperarousal) bestimmt. Des Weiteren wurde die Kausalität zwischen den Ärgerdimensionen und den gesamten PTBS-Symptomen mithilfe von Pearson-Korrelationen berechnet. Für die Untergruppen der Patient*innen mit COVID-19 und der Patient*innen mit erstmaliger Einweisung wurden aufgrund der niedrigen Gesamtzahl keine separaten Berechnungen durchgeführt (137).

3 Ergebnisse

Mithilfe der binär-logistischen Regressionsanalyse konnte ein signifikant positiver Einfluss des Vorliegens einer PTBS auf nach innen gerichtetem Ärger, mit einem nicht-standardisierten Beta-Gewicht $B = -.72$, Standardfehler = .18, Wald = 15.8, $p < .001$, belegt werden. Die Odds-Ratio beträgt 1.14 (95 %-Konfidenzintervall: 1.06–1.22) (137).

Dementsprechend bedeutet ein Punkt mehr auf der nach innen gerichteten Ärger-Skala eine 14 % höhere Wahrscheinlichkeit an einer PTBS zu leiden (137).

Ebenfalls zeigte sich eine positive Korrelation zwischen dem PTBS-Gesamtscore und allen untersuchten Modalitäten von Ärger: S_Ang/F „Stärke des Ärgergefühls“ ($r = .43$; $p < .001$); T_Ang „Ärger als Persönlichkeitsmerkmal“ ($r = .39$; $p < .001$); S-Ang „Situativer Ärger“ ($r = .37$; $p < .001$); T_Ang/R „Ärgerreaktion auf Kritik oder Bewertung von anderen“ ($r = .35$; $p < .001$); S-Ang-V „Verbale Ärgerimpulsform“ ($r = .32$; $p < .001$); T_Ang/T „Ärger temperament, Neigung zu Ärger und Wut“ ($r = .29$; $p < .001$); AC „Ärgerkontrolle“ ($r = .27$; $p < .001$); AC-I „Ärgerkontrolle durch innerliche Beruhigung“ ($r = .27$; $p < .001$); S-Ang/P „Physische Ärgerimpulsform“ ($r = .26$; $p < .001$); AC_O „Ärgerkontrolle durch äußerliches Verhindern“ ($r = .22$; $p < .001$); AX_O „Offene Ausdrucksform von Ärger, z. B. aggressives Verhalten“ ($r = .19$; $p < .001$) (137).

Darüber hinaus ergab sich eine signifikante Korrelation zwischen nach innen gerichtetem Ärger und einzelnen PTBS-Clustern: Cluster B „Intrusionen, Erinnerungen“ ($r = .37$; $p < .001$); Cluster C „Vermeidung von äußeren und inneren Auslösern“ ($r = .37$; $p < .001$); Cluster D „Negative Überzeugungen über sich selbst und andere, negative Emotionen“ ($r = .39$; $p < .001$) und Cluster E „Hyperarousal“ ($r = .42$; $p < .001$) (137).

Eine PTBS lässt sich nach PCL-5 bei $n = 48$ (31,4 %) Patient*innen annehmen. Ihre Herzkrankheit teilten $n = 108$ (70,6 %) Patient*innen als kritisches Ereignis mit. Die Ergebnisse der logistischen Regressionsanalyse zeigten einen signifikanten positiven Einfluss von nach innen gerichtetem Ärger auf PTBS-Symptome mit $R^2 = .22$, $F = 39.1$, $p < .001$ (137).

Zur Prüfung, ob die Variablen Geschlecht, Alter und kritisches Ereignis einen zusätzlichen Einfluss auf die posttraumatische Belastungssymptomatik, gemessen mittels PCL-5-Gesamtscore, haben, wurde eine Kovarianzanalyse durchgeführt. Unabhängige Vari-

ablen waren dabei der PCL-5-Gesamtscore, der Prädiktor „innerer Ärger“ sowie die Kovariaten Geschlecht, Alter und kritisches Ereignis. Insgesamt konnten die Variablen 40 % der Varianz aufklären, wobei die Kovariaten keinen signifikanten Einfluss hatten. Innerer Ärger zeigt sich damit als der Hauptfaktor. Die genauen Werte können aus Tabelle 2 der Publikation entnommen werden (137).

Nebenergebnisse

Die Korrelation zwischen STAXI-2 und AUDIT

Wie bei STAXI-2 und PCL-5 zeigten sich auch zwischen STAXI-2 und AUDIT bei vielen Ärger-Modalitäten signifikante Zusammenhänge. Lediglich bei den meisten Skalen des State-Ärgers war dieser Zusammenhang nicht signifikant.

Die Ergebnisse zeigen auch hier einen signifikanten Zusammenhang von nach innen gerichtetem Ärger und Alkoholabhängigkeitssyndrom (AX-I „nach innen gerichteter Ärger“ ($r = .273$; $p < .001$)).

Der stärkste Zusammenhang wurde bei „Ärger als Persönlichkeitsmerkmal“ und Grad der Alkoholabhängigkeit ($r = .370$; $p < .001$) gefunden.

Eine genaue Darstellung der Korrelationsmatrix findet sich in Tabelle 1: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und AUDIT (die Tabellen 1–3 folgen am Ende des vorliegenden Kapitels).

Die Korrelationen zwischen STAXI-2 und PHQ-9

Die Ergebnisse zwischen STAXI-2 und PHQ-9 zeigen bei fast allen Ärger-Modalitäten eine signifikante Korrelation. Die Werte sind insgesamt deutlich höher als bei AUDIT oder PCL-5.

Der höchste Wert konnte hier bei den Ärger-Modalitäten „Stärke des Ärgergefühls“ und depressive Symptomatik ($r = .473$; $p < .001$) gefunden werden.

Die Aufschlüsselung der Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Ärger-Modalitäten und der depressiven Symptomatik findet sich in Tabelle 2: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und PHQ-9.

Die Korrelationen zwischen STAXI-2 und FTND

Die Nikotinabhängigkeit, gemessen mittels FTND, und STAXI-2 mit seinen einzelnen Ärger-Modalitäten zeigten keine signifikanten Zusammenhänge, auch hier sind die einzelnen Werte in Tabelle 3: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und FTND aufgeführt.

Geschlechterunterschiede

Die Ärger-Modalitäten wurden mittels t-Test für unabhängige Stichproben ausgewertet und zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern.

Tabelle 1: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und AUDIT, eigene unveröffentlichte Darstellung

		Verbale Ärgersituation	Nach innen gerichteter Ärger	Ärger als Persönlichkeits- merkmal	Stärke des Ärgergefühls	Situativer Ärger	Ärgerreaktion auf Ereignisse, die Bewertung von anderen	Ärgerintensität, Neigung zu Ärger und Wut	Ärgerkontrolle	Ärgerkontrolle durch innere Beruhigung	Physische Ärgersituation	Ärgerkontrolle durch äußeres Verhalten	Offene Ausdrucksform von Ärger, z. B. aggressives Verhalten
Audit- Test	Pearson- Korrelation	0,095	0,273	0,370	0,100	0,128	0,331	0,297	0,185	0,163	0,203	0,171	0,180
	Sig. (2-seitig)	0,118	< 0,001	< 0,001	0,199	0,100	< 0,001	< 0,001	0,016	0,084	0,009	0,026	0,019
	N	166	168	170	166	166	168	170	170	169	166	169	169

Tabelle 2: Pearson-Korrelation von STAXI-2 und PHQ-9, eigene unveröffentlichte Darstellung

		Verbale Ärgerimpulsform	Nach innen gerichtetem Ärger	Ärger als Persönlichkeits- merkmal	Stärke des Ärgergefühls	Situativer Ärger	Ärgerreaktion auf Kritik oder Bewertung von anderen	Ärger temperament, Neigung zu Ärger und Wut	Ärgerkontrolle	Ärgerkontrolle durch innere Beruhigung	Physische Ärgerimpulsform	Ärgerkontrolle durch äußerliches Verhindern	Offene Ausdrucksform von Ärger, z. B. aggressives Verhalten
PHQ-9 Test	Pearson- Korrelation	0.412	0.327	0.453	0.473	0.423	0.317	0.427	0.136	0.105	0.330	0.126	0.337
	Sig. (2-seitig)	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	0.083	0.178	< 0.001	0.108	< 0.001
	N	165	162	165	164	165	163	165	164	163	164	163	163

4 Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde der Fokus auf die Zusammenhänge zwischen verschiedenen Ärger-Domänen und PTBS-Symptomen bei kardiovaskulär Erkrankten gelegt. Zusätzlich wurden zur Erfassung eines indirekten Einflusses von Ärger bei Risikopatient*innen Korrelationen mit Depressionen, Rauchen und dem Grad einer Alkoholabhängigkeit untersucht, um die Komplexität der Ärger-Auswirkung umfassender betrachten zu können.

Hinsichtlich der unterschiedlichen Ärger-Ausprägungen bei PTBS wurde die höchste Korrelation zwischen PTBS-Symptomen und nach innen gerichtetem Ärger gefunden bzw. bei den Proband*innen, die Ärger stark erleben, jedoch nicht offen zeigen können. Dementsprechend bestätigten die Ergebnisse unsere Annahme, dass das Vorliegen einer PTBS umso wahrscheinlicher ist, je mehr der Ärger nach innen gerichtet wird. Unseres Wissens nach ist dies die erste Studie, die diesen Einfluss beschreibt. In einer anderen Untersuchung wurde jedoch ein signifikanter Zusammenhang zwischen PTBS und Ärger sowie eine starke Abhängigkeit von Ärger und verschiedenen Ärger-Domänen belegt. Hier zeigte sich, dass Schwierigkeiten mit der Ärger-Kontrolle in Zusammenhang mit einer PTBS stehen. Allerdings fand sich hinsichtlich der anderen Ärger-Domänen wie Trait-Ärger, State-Ärger oder Ärger-Expression kein Zusammenhang (158). Im Gegensatz dazu wiesen in der vorliegenden Untersuchung alle Ärger-Domänen eine signifikante Korrelation mit einer PTBS-Symptomatik auf. Eventuell könnten die Unterschiede darin liegen, dass die Risiko-Vorerkrankungen oder Risiko-Situation unserer Patient*innen, wie Notfallstation und Corona-Pandemie, hier schon zu einer höheren Ärger-Ausprägung geführt haben.

Der Zusammenhang zwischen kardiologischen Krankheiten und Ärger ist in der Literatur gut belegt. Eine Studie von Atchison und Condon aus dem Jahr 1993 zeigte, dass ein stärkerer verbaler Ärger-Ausdruck mit einer besseren Prognose der koronaren Herzkrankheiten assoziiert ist (159). Feindseligkeiten und nach innen gerichteter Ärger sind mit dem Schweregrad der Angina Pectoris und der Zahl der Myokardinfarkte assoziiert (160).

Verschiedene Kohortenstudien haben gezeigt, dass Ärger(-Regulation) mit erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen einhergeht (161). Weiter zeigte sich auch ein erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern und eine daraus resultierende Mortalität (162). Koronare Herzkrankheiten (163) und Herzinsuffizienz (164) stehen ebenso in Zusammenhang

mit Ärger. Dahingegen wurde in einer anderen Studie keine klare Korrelation zwischen Ärger und kardiovaskulären Krankheiten gezeigt. Die Erhebung von Ogilvie et al. basierte auf einer multiethnischen Population und befand psychosoziale Faktoren, vor allem Ärger, als Risiko für eine Herzinsuffizienz als nicht signifikant. Eine mögliche Erklärung dafür ist die kleine Stichprobe (165). Schließlich zeigten verschiedene Studien dennoch eine starke Inkonsistenz in den Ergebnissen bezüglich des Zusammenhangs von Ärger und Gesundheit (47).

Eine andere Studie von Eng et al. mit 23.522 Proband*innen konnte ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen erhöhtem Ärger-Ausdruck (nach außen gerichteter Ärger) und Herzinfarkt-Inzidenz finden (166). Hier ist zu betonen, dass es in dieser Studie um nach außen gerichteten Ärger ging, was als krankheitsschützender Faktor anzusehen ist. Eine andere mögliche Ursache für die nicht gefundene Korrelation könnte in den konzeptionellen Unterschieden in der Ärger-Betrachtung liegen (167).

Die geringste Korrelation ergab sich in der vorliegenden Studie zwischen PTBS-Symptomen und der offenen Ausdrucksform des Ärgers, die sich als vermehrt aggressives Verhalten, Kritik oder Beleidigung gegenüber anderen Personen zeigte. Dieses Ergebnis verdeutlicht, dass eine bessere Expression des Ärgers zu einer Reduktion von PTBS-Symptomen beitragen kann. Im Gegensatz dazu kann eine nach innen gerichtete Ärger-Regulation zu einer Erhöhung der PTBS-Wahrscheinlichkeit führen. Eventuell könnten die Unterschiede darin liegen, dass auf der einen Seite die kardiologischen Vorerkrankungen der Patient*innen hier schon zu einer höheren Ärger-Ausprägung geführt haben. Auf der anderen Seite haben auch pandemiebedingte Belastungen zu dieser Ausprägung beigetragen. Ärger und die Corona-Pandemie wurden in einer britischen Studie für signifikant befunden (170).

Die Relevanz der Ärger-Regulation zeigte sich auch in einer Kohortenstudie aus dem Jahr 2021. Hier konnte ein Zusammenhang zwischen Ärger-Gefühlen und deren aggressiven Ausdrucksformen mit einem erhöhten Risiko, an kardiovaskulären und onkologischen Erkrankungen zu sterben, gefunden werden. Die Studie besagt ebenfalls, dass nicht nur Erfahrungen mit negativen Emotionen, sondern auch der Umgang mit ihnen bzw. die Bewältigung des Ärgers bedeutsam für einige gesundheitliche Folgen sein könnten (171). Ärger wurde ebenfalls als Auslöser für ein akutes Koronarsyndrom (172) sowie als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen identifiziert (59).

In einer Studie mit Rugby-Spielern aus dem Jahr 2013 zeigte sich ein Zusammenhang zwischen Ärger und der Aktivierung des immunologischen molekularen Mechanismus.

Diese Aktivierung hatte eine erhöhte Expression der Gene zur Folge, welche die Zytokine (IL-1 β) encodieren. Die Autor*innen empfahlen, Zytokine als biologischen Marker für Ärger zu betrachten und diesen weiter zu erforschen (173). Die psychoimmunologische Wechselwirkung zwischen Emotionen, Verhalten und Immunität wird aktuell viel in der psychosomatischen Medizin erforscht. Dies demonstriert die Relevanz der weiteren Abklärung des Einflusses von Emotionen wie Ärger auf die Gesundheit.

Die weiteren Befunde der vorliegenden Studie belegen eine Korrelation zwischen PTBS sowohl mit situativem Ärger ($r = .37$; $p < .001$) als auch mit einer stabilen Neigung zu Ärger ($r = .38$; $p < .001$). Dies hat zur Folge, dass fortwährender Ärger zu einer chronischen Aktivierung des autonomen Nervensystems führt. Dies korreliert auch mit der Aussage von Spielberger, dass Ärger zur Aktivierung des autonomen Nervensystems führe (174). Diese Ergebnisse unterstützt auch eine Studie von Felmingham et al., bei der Veränderungen in der Amygdala durch bildgebende Methoden wie die funktionelle MRT nachgewiesen wurden (175). Die psychosozialen und emotionalen Faktoren führen zur Aktivierung des Stressverarbeitungssystems. Dadurch werden verschiedene Elemente des neuroendokrinen Systems aktiviert (das neuroendokrine, sympatho-adrenomedulläre und das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System). Als Folge dieser Aktivierung kommt es zur Ausschüttung von Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol. Eine psychosoziale Interaktion setzt einen permanenten emotionalen Austausch voraus, der auch negative Emotionen wie Ärger beinhaltet. So konnte zwischen Ärger und Feindseligkeit sowie einem Cortisol-Anstieg eine signifikante Korrelation belegt werden (176). Das metabolische Syndrom, Adipositas und Hypercholesterinämie sind häufige langfristige Folgen eines erhöhten Cortisol-Spiegels (177). Diese Hormone erhöhen die Herzinfarkt- und Blutdruck-Quote (178). Die ständige Aktivierung des Stressverarbeitungssystems könnte auf der psychoneurobiologischen Ebene als Knotenpunkt zwischen einer PTBS und Ärger betrachtet werden.

Angst zählt zu den am häufigsten untersuchten Emotionen im Kontext der PTBS. Im Zuge dessen stellt sich die Frage nach der Relevanz der anderen Emotionen bei PTBS, da diese bislang noch nicht ausreichend erforscht wurden. Insbesondere ist dies bei Ärger als Symptom einer PTBS der Fall, der möglicherweise als eigene Entität zu betrachten ist (168). In der vorliegenden Studie wurden signifikante Korrelationen zwischen nach innen gerichtetem Ärger und einzelnen PTBS-Clustern (Cluster B, C, D und E) belegt, wobei sich der höchste Wert bei Cluster E „Hyperarousal“ ergab. Eine Erklärung könnte darin liegen, dass nach innen gerichteter Ärger als Hyperarousal in Erscheinung treten

kann. Die Studie von Dewey et al. untersuchte verschiedene peritraumatische Emotionen in Bezug auf bestimmte PTBS-Cluster – unter der Hypothese, dass die peritraumatische Angst einen Hyperarousal prognostizieren kann. Das Ergebnis zeigte, dass von allen Emotionen nur der peritraumatische Ärger eine signifikante Korrelation aufwies (179). Die Studie von Claycomb et al. konnte den Zusammenhang zwischen Ärger-Ausdruck und Hyperarousal nicht belegen. Die Autor*innen vermuteten eine zu kleine Stichprobe als mögliche Ursache für dieses Ergebnis (180).

Verschiedene Autor*innen in unterschiedlichen Zeiten haben Ärger als bedeutsamen prognostischen Faktor für die Schwere einer PTBS gesehen (181) (182). Bei den untersuchten Proband*innen, die eine PTBS-Diagnose hatten, ergaben sich, im Vergleich zu denen ohne eine PTBS, bedeutsame Unterschiede in allen Ärger-Modalitäten. Somit empfehlen die Autor*innen einer Ärger-Behandlung im PTBS-Kontext eine hohe Priorität einzuräumen. Die Rolle des Ärgers in der Aufrechterhaltung einer PTBS wurde in einer Studie von Jayasinghe et al. innerhalb eines Zeitraums von einem Jahr beobachtet. Die Ergebnisse haben eine statistisch bedeutsame Veränderung beim Ärger bei PTBS-Proband*innen gefunden. Dies zeigte, dass der initiale Ärger ein bedeutsamer prognostischer Faktor für PTBS ist. Die Autor*innen vermuteten, dass Ärger die PTBS aufrechterhalten kann (183). Dies impliziert andererseits, dass der Umgang mit Ärger oder die Reduktion von Ärger zur Genesung einer PTBS beiträgt. Dies wurde in einer Studie anhand einer Untersuchung der Veränderungen der Ärger-Dimensionen (Ärger-Kontrolle oder Ärger als Persönlichkeitsmerkmal) belegt (184).

In den letzten Jahren wurden kaum neue Studien in Hinblick auf verschiedene Ärger-Domänen publiziert. Eine Veröffentlichung aus dem Jahr 2022 untersuchte eine bidirektionale Wirkung zwischen Ärger und PTBS-Symptomen, dabei wurden bei 78 % der Proband*innen signifikante Probleme mit Ärger gefunden (186). Allerdings wurden in der Studie keine unterschiedlichen Ärger-Ausdrucksformen berücksichtigt.

In der vorliegenden Studie wurde auch die indirekte Wirkung von Ärger bemessen. So zeigte sich in der Korrelation zwischen Ärger und Grad der Abhängigkeit die höchste Ausprägung bei der Skala „Ärger als Persönlichkeitsmerkmal“. In der Studie von Johansson et al. konnte auch eine erhöhte Ausprägung von Trait-Ärger belegt werden. Dieses Merkmal führt in der Kombination mit geringerer Ärger-Kontrolle laut den Autor*innen zur mehr Alkoholkonsum und weniger Wut-Kontrolle während der Alkoholintoxikation (187). Weiter wurde in unserer Studie eine signifikante Korrelation zwischen nach innen gerichtetem Ärger und dem Grad der Alkoholabhängigkeit gefunden. Unser Befund korrelierte

mit den Ergebnissen aus der Studie von 2021, in der die Ärger-Modalitäten, wie nach innen und nach außen gerichteter Ärger, mit dem Schweregrad des Alkoholabhängigkeitssyndroms in einem signifikanten Zusammenhang standen. Die Proband*innen wiesen eine Kindheitstraumatisierung auf, deren Ausprägung später mit dem Schweregrad der Alkoholkrankheit und Depression sowie anderen untersuchten psychischen Krankheiten in Zusammenhang stand (86). Ärger und dessen Modulation sind ein wichtiger Faktor bei der Genesung von Alkoholkranken (188). Die Ergebnisse zeigen eine übergreifende Auswirkung von Ärger auf und ein erhöhtes Risiko, an verschiedenen somatischen und psychischen Krankheiten zu leiden, wenn der Ärger zu hoch ist oder wenn ein nicht wirksamer Umgang damit vorliegt. Gestützt werden diese Befunde durch die stärkeren Korrelationen mit Trait-Ärger. Daraus ergibt sich, dass Ärger als stabiles Merkmal einen größeren Einfluss auf den Grad der Alkoholabhängigkeit zu haben scheint.

Die weiteren Ergebnisse aus unserer Studie zeigten, dass zwischen nach innen gerichtetem Ärger und Depression ein bedeutsamer Zusammenhang besteht. Diese korreliert mit der Annahme von Luutonen, welche die „Flaschen-Hypothese“ postulierte. Diese besagt, dass unterdrückter Ärger wie eine Flasche explodieren kann. Sie war die Meinung, dass sowohl nach außen als auch nach innen gerichteter Ärger problematisch sein kann. Die wichtigste Frage sei, wie der Ärger reguliert wird (189).

In der vorliegenden Studie konnten deutlich höhere Korrelationswerte zwischen Ärger-Modalitäten und Depression im Vergleich zu Alkoholabhängigkeitssyndrom oder Rauchen gefunden werden. Dies kann durch das gleichzeitige Vorhandensein von PTBS und kardiologischen Krankheiten interpretiert werden, was auch korreliert mit den Ergebnissen, dass sich bei gleichzeitigem Vorhandensein von PTBS und schwerer depressiver Episode (im Vergleich zu „nur PTBS“ oder „nur schwere depressive Episode“) ein signifikant höherer Grad der Ärger-Ausprägung zeigt. Die Autoren empfehlen entsprechend den Belegen eine systemische Erfassung des Ärgers bei Risikopopulationen (190).

Der höchste Wert konnte hier bei den Ärger-Modalitäten „Stärke des Ärgergefühls“ und depressive Symptomatik gefunden werden. Diese korreliert mit der Untersuchung, dass Ärger bei 30–40 % der Proband*innen mit schwer depressiver Episode vorliegt (68). Demzufolge können Screening-Testungen Informationen bezüglich „eines individuellen Ärgerniveaus“ liefern. Daraus kann sich eine Anfälligkeit für bestimmte komorbide Krankheiten bei PTBS oder kardiologische Krankheiten ableiten, wie in unserem Fall Depression oder Alkoholabhängigkeitssyndrom, was eine relevante Rolle in den präventiven Maßnahmen spielen kann.

Wie bei der PTBS, wurde auch bei der Depression eine signifikante Korrelation zum nach innen gerichteten Ärger gefunden. In der Literatur sind Autor*innen zu finden, welche die Theorie vertreten, dass ein nach innen gerichteter Ärger mit der Depression in Zusammenhang steht. Die Studie von Brody et al. belegte bei depressiven Patienten*innen einen erhöhten nach innen gerichtetem Ärger (191).

Die Ärger-Modulation kann auch krankheitsfördernd sein – wie es bereits im Kontext mit Depression, Alkoholkrankheit, PTBS oder kardiologischen Krankheiten ersichtlich war. Unsere Untersuchungen bezüglich Nikotinabhängigkeit und Ärger-Modalitäten zeigten keine signifikante Korrelation in Bezug auf die Ärger-Skalen – im Gegensatz zur Literatur, in der dieser Zusammenhang belegt wurde. So zeigte sich in den Untersuchungen bezüglich der Unterschiede des Ärgers während der Verwendung von Nikotin- und von Placebo-Pflastern eine signifikante Korrelation zur Ärger-Modulation, mit einer Ärger-Reduktion von 24 % auf 13 % (192). In einer anderen Studie wurden 119 vom Rauchen abhängige Patienten*innen hinsichtlich ihrer Rauchmotivation untersucht. Dabei wurden Belege gefunden, dass das Rauchen zur Ärger-Reduktion angewendet wurde (193). Diese Befunde aus der Literatur können ein Beleg dafür sein, dass das Rauchen auch für die Ärger-Modulation und vor allem bei einem situativen Ärger genutzt wird. Ein Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse könnte auch darin liegen, dass die hier untersuchten Patientinnen und Patienten alle stationär untergebracht und häufig immobil waren, sodass es kurzfristig zu einer „unfreiwilligen“ Veränderung des Rauchverhaltens kam.

Weiter wurde in unserer Studie der Geschlechtsunterschied in Bezug auf Ärger bei Risikopatient*innen untersucht, und es wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Die Ergebnisse von Wesemann et al. legen nahe, dass die Doppelbelastung bei weiblichem Personal zu vermehrtem Ärger führen kann (194). Diese Erkenntnisse weisen darauf hin, dass Ärger als eine häufige Reaktion auch am Arbeitsplatz zu erwarten ist, was in den weiteren Studien in Betracht gezogen werden sollte.

Welche Ärger-Ausdrucksform bzw. welcher Modulationsform effektiver ist, wurde in der Theorie aus verschiedenen Blickwinkeln untersucht. Die Aggressionsforschung beschäftigte sich bisher meistens mit den sozialen Aspekten der Funktionalitäten des Ärgers. Diese Untersuchungen belegen, dass eine offene Ausdrucksform zum Schutz vor Ehrverletzung und zur Sicherung der Statusposition führt und sogar gesellschaftliche Anerkennung (des Durchsetzungsvermögens) generieren kann (195).

Die Katharsis-Theorie von Dollard et al. fokussierte sich vor allem auf die physiologischen Effekte und die Auswirkungen auf die Gesundheit. In dieser Theorie wurde postuliert, dass die offene Ausdrucksform des Ärgers am effektivsten ist, da es dadurch zum Abbau der Spannungen kommt, was gesundheitsfördernd ist (196). Diese partielle Erkenntnis aus physiologischer Sicht berücksichtigt wiederum nicht die durch das offene Ärger-Zeigen entstehenden negativen (sozialen) Konsequenzen. Ebenfalls wäre hier noch zu berücksichtigen, dass offen ausgelebter Ärger häufig negativ verstärkt wird und sich die Auftretenswahrscheinlichkeit dadurch erhöht. Dieser kleine Ausblick in die verschiedenen theoretischen Überlegungen zur Ärger-Regulation zeigt die Komplexität in der Kausalität zwischen Ärger und seinen Auswirkungen bzw. eine fortdauernde Wechselwirkung zwischen emotionaler Regulation, sozialen Interaktionen und Gesundheit. Letztendlich erklärt dies eine starke Inkonsistenz der wissenschaftlichen Ergebnisse und die erheblichen Schwierigkeiten, die Effektivität der Ärger-Regulation wissenschaftlich zu untersuchen.

5 Schlussfolgerungen

5.1 Implikationen für Praxis und/oder zukünftige Forschung

Die Methodologie der Behandlung von kardiologischen Patient*innen mit einer PTBS oder von PTBS-Patient*innen mit kardiologischen Krankheiten wird in der Literatur vielfältig beschrieben. Einige Forscher*innen untersuchten die Wirkung von medikamentösen Ansätzen. So wurde bei Brunet et. al. die Reduktion der PTBS-Symptome durch die Wirkung von Propranolol über die Hemmung von Adrenalin und Noradrenalin belegt (197). Die psychopharmakologische Behandlung mittel SSRI trägt auch zur Reduktion der PTBS-Symptome bei und wirkt sich auf die Normalisierung des AXA-Systems aus (198). Die Annahme von Störungen im Serotonin-System bei Ärger und Depression (71) wird von Belegen untermauert, dass das Ärger-Ausmaß nach einer antidepressiven Therapie bedeutsam abnimmt (199) (200). Die Antidepressiva haben somit nicht nur eine depressionenmindernde bzw. angstreduzierende Wirkung, sondern sie wirken auch gegen den übermäßigen Ärger. Die Autor*innen haben keine genauere Erklärung für einen dahinterliegenden Mechanismus (71). Wie in der Einleitung dargestellt wurde, stellen die Störungen im AXA-System eine neuroendokrinologisch verbindende Ebene dieser zwei Krankheiten dar. Auf der anderen Seite haben SSRI durch die Reduktion von Interleukin-6 und CRP bei kardiologischen Erkrankungen einen positiven Effekt gezeigt (201). Neben der pharmakologischen Behandlungsoption ist eine Neurostimulation mittels Magnetimpulsen möglich. Diese wirkt sich über die Stimulation des Kortex bei PTBS-Erkrankten aus (202) bzw. hat eine Auswirkung auf das autonome Nervensystem (203). Seligowski et. al. sehen den Zusammenhang zwischen PTBS und kardiovaskulären Krankheiten über das autonome Nervensystem und somit eine erweiterte Möglichkeit zur Behandlung dieser zwei Krankheiten.

Die elektrische Stimulation des Nervus vagus ist eine andere Behandlungsmethode, die in der Forschung und in der Praxis ihren Platz gefunden hat. Diese Methode konnte die kardiovaskulären Aktivitäten durch die Reduktion der Herzfrequenz modulieren (204). Ebenso ist die Behandlung von PTBS mittels elektrischer Stimulation des Nervus vagus in der Literatur zu finden. Diese Ansätze haben sich positiv auf die PTBS-Symptomatik, die Reduktion von inflammatorischen Biomarkern und die kardiovaskulären Funktionen ausgewirkt sowie andere positive Effekte gezeigt (205).

Neben den oben erwähnten Methoden können in der Literatur anhand des psychosomatischen-biopsychosozialen Modells weitere Behandlungsschwerpunkte gefunden werden. Diese liegen in den psychischen und sozialen Behandlungsmethoden der PTBS und von kardiologisch Erkrankten und beziehen sich vor allem auf den Umgang mit Emotionen wie Ärger, welche eine markant bedeutsame Rolle bei beiden Krankheitsbildern hat. Wie in dieser Studie gezeigt werden konnte, hat nach innen gerichteter Ärger einen Einfluss auf das Vorliegen einer PTBS. Zusätzlich fanden sich Korrelationen zwischen allen Modalitäten von Ärger und der PTBS-Gesamtsymptomatik. Daraus folgt, dass ein weiteres Verstehen dieser Emotion relevant für die Forschung und auch für den praxisnahen psychotherapeutischen Einsatz ist. Die Studien haben gezeigt, dass die PTBS-Behandlung schwierig ist (206). Ein Grund dafür liegt in den Wutausbrüchen während der Therapie, die Therapieabbrüche als Folge haben können (207). Die Behandlung von Ärger bei einer PTBS reduziert nicht nur den Ärger, sondern auch PTBS-Symptome (208). Der Ärger ist mit dem Behandlungserfolg assoziiert. Die Autor*innen sehen Ärger als prädiktiven Faktor für die Behandlung (209).

Die psychotherapeutische Behandlung einer PTBS kann die Risikofaktoren für kardiologisch Erkrankte verbessern. Es wurde in der Studie nach der PTBS-Behandlung eine Reduktion von Blutdruck und Herzfrequenz belegt (210). Die erfolgreiche Psychotherapie kann zur UP-Regulation im medialen präfrontalen Cortex führen, wodurch die Amygdala beeinflusst wird, was eine Symptomreduktion zur Folge hat (211). Die „Brain-Heart Axis“ kann sich somit über die Psychotherapie verbessern. Aus unserer Sicht ist Ärger auf der biopsychosozialen Ebene einer der verbindenden Faktoren bei PTBS und kardiologischen Krankheiten. Daraus schlussfolgernd ist eine Ärger-Erfassung von besonderer Bedeutung in der Behandlung dieser Population.

Das Erfassen des Ärger-Niveaus und der Ärger-Regulation kann für eine bessere Risikoeinschätzung einer PTBS-Entwicklung ein geeigneter prädiktiver Faktor unmittelbar nach dem Trauma sein. Andererseits kann Ärger aber auch als prätraumatischer Risikofaktor betrachtet werden. Psychische Krankheiten sind bei bestimmten Populationen als Berufsrisiko anzusehen. So entwickeln z. B. Soldat*innen nach Einsätzen signifikant mehr depressive und PTBS-Symptome (212). Beim Militär und bei weiteren PTBS-Risikopopulationen wie Feuerwehr, Polizei und medizinischem Personal kann zur Prävention einer PTBS-Entwicklung vor dem beruflichen Einstieg eine Einschätzung der Ärger-Regulation in Betracht gezogen werden. Beispielsweise könnte der Ausdruck von Ärger bei

risikobelasteten Patient*innen präventiv mittels Psychotherapie oder niederschweligen Trainingsprogrammen verbessert werden.

Des Weiteren ist die Ärger-Regulation ein relevanter Therapiefokus zur Symptomreduktion bei bestehender PTBS. Zukünftiger Forschungsbedarf wird in der genauen Erfassung dieser evolutiv relevanten Emotion gesehen — sowohl in ihrer Entstehung als auch hinsichtlich der Bedeutung bei der PTBS-Behandlung. Als Resultat könnte eine gezieltere therapeutische Anwendung in der klinischen Praxis stehen. Erste Versuche, dies anzugehen, konnten dabei allerdings nur leichte bis moderate Effekte erzielen (56).

5.2 Schlussfolgerungen

Die Bedeutung der traumatischen Erfahrung und deren Auswirkungen auf das emotionale, soziale und physiologische System wurden in der vorliegenden Studie dargestellt. Ein besonderer Fokus lag auf der Ärger-Emotion. Ihre Rolle bei PTBS und kardiologischen Krankheiten konnte in der Literatur eindeutig belegt werden. Hinsichtlich der verschiedenen Ärger-Modalitäten und deren Umgangsformen bleibt weiterhin unklar, welche Ausdrucksform gesundheitsfördernd ist. Es ist notwendig, in der Forschung eine multidimensionale biopsychosoziale Betrachtungsweise dieser alltäglichen Emotion in Betracht zu ziehen, damit die Emotionen bzw. der Ärger in deren Komplexität erfasst werden können. Andererseits sorgt diese Art der Betrachtung von Ärger und dessen Regulation für erhebliche Herausforderungen in der empirischen Arbeit. Eine starke Inkonsistenz der wissenschaftlichen Ergebnisse bezüglich der Ärger-Regulation ist ein weiterer Hinweis auf die Komplexität in der Kausalität zwischen Ärger, PTBS und kardiologischen Krankheiten.

Die Wichtigkeit von Ärger wurde in der psychotherapeutischen Praxis längst erkannt und angegangen, dennoch ist das empirische Interesse daran in den letzten Jahren in den Hintergrund geraten. Wir sehen einen weiteren Bedarf zur Erforschung dieser bedeutsamen Emotion – vor allem bei der gesundheitlichen Auswirkung der Ärger-Umgangsformen. Eine verstärkte psycho-kardiologische Zusammenarbeit scheint sinnvoll, da viele der Überschneidungen bisher meist nur aus einer Perspektive betrachtet werden.

Psychoedukation zeigt positive Effekte in der Reduktion des Ärgers bei Alkoholkranken durch die Vermittlung einer Bewältigungsstrategie. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass sich Psychoedukation verbessernd auf die Ärger-Kontrolle auswirkt. Hinsichtlich bestimmter Ärger-Modalitäten war es so, dass der nach innen gerichtete Ärger niedriger als

vor der Psychoedukation ausfiel. Dahingegen konnten bei nach außen gerichtetem Ärger keine Unterschiede belegt werden (78). Entsprechend diesen Beobachtungen bei Alkoholkranken könnte auch bei anderen Risiko-Patient*innen hinsichtlich des Ärgers (PTBS oder kardiologische Patient*innen) eine ähnliche psychoedukative Maßnahme angewendet werden.

In Zukunft könnten verschieden digitale Plattformen als Trainingsprogramme zur Verbesserung des Umgangs mit Ärger bei kardiologischen oder PTBS-Patient*innen angewendet werden. Eine Studie aus dem Jahr 2019, in der neun Publikationen berücksichtigt wurden, hat gezeigt, dass solche Plattformen in Form von Avatar-Technologie als psychoedukative Anwendungen oder zur Selbstfürsorge wirksam sein können (213). Eine digitale Plattform unter dem Namen „The Performance Health and Wellness Center“ unterstützt die Benutzer*innen bei gesundheitsfördernden Aktivitäten zur Verbesserung des Lebensstiles – z. B. der Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch professionelle- oder Selbsthilfe-Angebote (214).

Wir sehen solche präventiven psychoedukativen Avatar-Programme zur Verbesserung der Psychohygiene mit besonderem Fokus auf den Umgang mit Emotionen wie Ärger als hilfreiche und sinnvolle zukünftige Technologien. Wie in der Studie von Hakulinen et al. empfohlen wurde, kann man solche Plattformen als Spiele gestalten (Engl.: „Gamification“), um besonders die junge Bevölkerung anzusprechen (215).

Literaturverzeichnis

1. Edmondson D, Cohen BE. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis.* (2013) 55(6):548–56. doi: 10.1016/j.pcad.2013.03.004
2. Daskalopoulou M, George J, Walters K, Osborn DP, Batty GD, Stogiannis D, Rapsomaniki E, Pujades-Rodriguez M, Denaxas S, Udumyan R, Kivimaki M, Hemingway H. Depression as a Risk Factor for the Initial Presentation of Twelve Cardiac, Cerebrovascular, and Peripheral Arterial Diseases: Data Linkage Study of 1.9 Million Women and Men. *PLoS One.* (2016) 11(4):e0153838. doi: 10.1371/journal.pone.0153838
3. Roy SS, Foraker RE, Girton RA, Mansfield AJ. Posttraumatic stress disorder and incident heart failure among a community-based sample of US veterans. *Am J Public Health.* (2015) 105(4):757–63. doi: 10.2105/AJPH.2014.302342
4. Edmondson D, von Känel R. Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Lancet Psychiat.* (2017) 4(4):320–9. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30377-7
5. Jackson DB, Testa A, Woodward KP, Qureshi F, Ganson KT, Nagata JM. Adverse Childhood Experiences and Cardiovascular Risk among Young Adults: Findings from the 2019 Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Int J Environ Res Public Health.* (2022) 19(18):11710. doi: 10.3390/ijerph191811710
6. Liu Y, Wang C, Liu Y. Association between adverse childhood experiences and later-life cardiovascular diseases among middle-aged and older Chinese adults: The mediation effect of depressive symptoms. *J Affect Disord.* (2022) 319:277–85. doi: 10.1016/j.jad.2022.09.080
7. Kearney CA, Wechsler A, Kaur H, Lemos-Miller A. Posttraumatic stress disorder in maltreated youth: a review of contemporary research and thought. *Clin Child Fam Psychol Rev.* (2010) 13(1):46–76. doi: 10.1007/s10567-009-0061-4
8. Scheeringa MS, Zeanah CH, Myers L, Putnam FW. Predictive validity in a prospective follow-up of PTSD in preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2005) 44(9):899–906. doi: 10.1097/01.chi.0000169013.81536.71
9. McCrory EJ, Viding E. The theory of latent vulnerability: Reconceptualizing the link between childhood maltreatment and psychiatric disorder. *Dev Psychopathol.* (2015) 27(2):493–505. doi: 10.1017/S0954579415000115

10. Onose T, Nochioka K, Sakata Y, Miura M, Tadaki S, Ushigome R, Yamauchi T, Sato K, Tsuji K, Abe R, Miyata S, Takahashi J, Shimokawa H; CHART-2 Investigators. Predictors and prognostic impact of post-traumatic stress disorder after the great East Japan earthquake in patients with cardiovascular disease. *Circ J.* (2015) 79(3):664–7. doi: 10.1253/circj.CJ-14-1403
11. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur Heart J.* (2011) 32(12):1484–92. doi: 10.1093/eurheartj/ehr007
12. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J.* (2014) 35(21):1365–72. doi: 10.1093/eurheartj/eh462
13. Agorastos A, Olf M. Sleep, circadian system and traumatic stress. *Eur J Psychotraumatol.* (2021) 12(1):1956746. doi: 10.1080/20008198.2021.1956746
14. Dvir Y, Ford JD, Hill M, Frazier JA. Childhood maltreatment, emotional dysregulation, and psychiatric comorbidities. *Harv Rev Psychiatry.* (2014) 22(3):149–61. doi: 10.1097/HRP.0000000000000014
15. Shipman K, Edwards A, Brown A, Swisher L, Jennings E. Managing emotion in a maltreating context: a pilot study examining child neglect. *Child Abuse Negl.* (2005) 29(9):1015–29. doi: 10.1016/j.chiabu.2005.01.006
16. Zen AL, Whooley MA, Zhao S, Cohen BE. Post-traumatic stress disorder is associated with poor health behaviors: findings from the heart and soul study. *Health Psychol.* (2012) 31(2):194–201. doi: 10.1037/a0025989
17. Rosenbaum S, Stubbs B, Ward PB, Steel Z, Lederman O, Vancampfort D. The prevalence and risk of metabolic syndrome and its components among people with posttraumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Metabolism.* (2015) 64(8):926–33. doi: 10.1016/j.metabol.2015.04.009
18. Vancampfort D, Rosenbaum S, Ward PB, Steel Z, Lederman O, Lamwaka AV, Richards JW, Stubbs B. Type 2 Diabetes Among People With Posttraumatic Stress Disorder: Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom Med.* (2016) 78(4):465–73. doi: 10.1097/PSY.0000000000000297
19. Baykiz D, Polat I, Govdeli EA, Ozer PK, Karaayvaz EB, Koroglu SB, Catma Y, Medetalibeyoglu A, Umman B, Tukek T, Bugra Z. Evaluation of depression, anxiety, and stress symptoms and their relationship with subclinical myocardial dysfunction by left ventricular global longitudinal strain in patients who recovered from

- COVID-19. *Am J Med Sci.* (2023) 365(2):130–44. doi: 10.1016/j.amjms.2022.09.003
20. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, Davidson KW, Mills MA, Neria Y. Post-traumatic stress disorder prevalence and risk of recurrence in acute coronary syndrome patients: a meta-analytic review. *PLoS One.* (2012) (6):e38915. doi: 10.1371/journal.pone.0038915
21. Boden JM, Horwood LJ, Fergusson DM. Exposure to childhood sexual and physical abuse and subsequent educational achievement outcomes. *Child Abuse Negl.* (2007) 31(10):1101–14. doi: 10.1016/j.chiabu.2007.03.022
22. Lakusic N, Fuckar K, Mahovic D, Cerovec D, Majsec M, Stancin N. Characteristics of heart rate variability in war veterans with post-traumatic stress disorder after myocardial infarction. *Mil Med.* (2007) 172(11):1190–3. doi: 10.7205/milmed.172.11.1190
23. Buckley TC, Kaloupek DG. A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med.* (2001) 63(4):585–94. doi: 10.1097/00006842-200107000-00011
24. Fox KM. Current status: heart rate as a treatable risk factor. *Eur Heart J.* (2011) 32(suppl C):30–6. doi: 10.1093/eurheartj/ehq116
25. Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olf M. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry.* (2007) 191:387–92. doi: 10.1192/bjp.bp.106.024877
26. Yehuda R. Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. *Ann N Y Acad Sci.* (2006) 1071:137–66. doi: 10.1196/annals.1364.012
27. Daskalakis NP, Lehrner A, Yehuda R. Endocrine aspects of post-traumatic stress disorder and implications for diagnosis and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am.* (2013) 42(3):503–13. doi: 10.1016/j.ecl.2013.05.004
28. Grenon SM, Owens CD, Alley H, Perez S, Whooley MA, Neylan TC, Aschbacher K, Gasper WJ, Hilton JF, Cohen BE. Posttraumatic Stress Disorder Is Associated With Worse Endothelial Function Among Veterans. *J Am Heart Assoc.* (2016) 5(3):e003010. doi: 10.1161/JAHA.115.003010
29. Bersani FS, Wolkowitz OM, Lindqvist D, Yehuda R, Flory J, Bierer LM, Makotina I, Abu-Amara D, Coy M, Reus VI, Epel ES, Marmar C, Mellon SH. Global arginine bioavailability, a marker of nitric oxide synthetic capacity, is decreased in PTSD

- and correlated with symptom severity and markers of inflammation. *Brain Behav Immun.* (2016) 52:153–60. doi: 10.1016/j.bbi.2015.10.015
30. Kingma JG, Simard D, Rouleau J. Autonomic Nervous System and Neurocardiac Physiopathology. In: Švorc P. Ed. *Autonomic Nervous System*. London: InTEch (2018): 39–65. doi: 10.5772/intechopen.77087
31. Ross DA, Arbuckle MR, Travis MJ, Dwyer JB, van Schalkwyk GI, Ressler KJ. An Integrated Neuroscience Perspective on Formulation and Treatment Planning for Posttraumatic Stress Disorder: An Educational Review. *JAMA Psychiatry.* (2017) 74(4):407–15. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2016.3325
32. Stevens JS, Reddy R, Kim YJ, van Rooij SJH, Ely TD, Hamann S, Ressler KJ, Jovanovic T. Episodic memory after trauma exposure: Medial temporal lobe function is positively related to re-experiencing and inversely related to negative affect symptoms. *Neuroimage Clin.* (2017) 17:650–8. doi: 10.1016/j.nicl.2017.11.016
33. Sumner JA, Kubzansky LD, Roberts AL, Chen Q, Rimm EB, Koenen KC. Not all posttraumatic stress disorder symptoms are equal: fear, dysphoria, and risk of developing hypertension in trauma-exposed women. *Psychol Med.* (2020) 50(1):38–47. doi: 10.1017/S0033291718003914
34. Wesemann U, Willmund G, Rassaf T, Siebermair J: Einfluss von COVID-19 auf Angst, Aggression und Ärger bei Krankenhauspersonal und Betroffenen. In: Bundesministerium der Verteidigung. Ed. *Wehrwissenschaftliche Forschung – Jahresbericht 2020*. Bonn (2021): 110–1
35. Novaco RW. The functions and regulation of the arousal of anger. *Am J Psychiatry.* (1976) 133(10):1124–8. doi.org: 10.1176/ajp.133.10.1124
36. Kassinove H, Sukhodolsky DG. Anger disorders: basic science and practice issues. *Issues Compr Pediatr Nurs.* (1995) 18(3):173–205. doi: 10.3109/01460869509087270
37. Panksepp J. *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press (1998). 466 p.
38. Tomkins SS. *Affect Imagery and Consciousness*. Vol. 3. *The Negative Affects: Fear and Anger*. New York: Springer (1991). 592 p.
39. Weiner B. *An Attributional Theory of Motivation and Emotion*. New York: Springer (1986). 304 p. doi: 10.1007/978-1-4612-4948-1
40. Frijda NH. *The Emotions*. Cambridge: Cambridge University Press (1986). 544 p.

41. Berkowitz L. Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychol Bull.* (1989) 106(1):59–73. doi: 10.1037/0033-2909.106.1.59
42. Ferguson TJ, Rule BR. An attributional perspective on anger and aggression. In: Green RG, Donnerstein EL. Eds. *Aggression. Theoretical and Empirical Reviews, Vol 1.* New York: Academic Press. (1983): 41–7
43. Averill J. *Anger and Aggression: An Essay on Emotion.* New York: Springer (1982). 402 p. doi: 10.1007/978-1-4612-5743-1
44. Weber H. *Ärger. Psychologie einer alltäglichen Emotion.* Weinheim: Juventa (1994). 296 p.
45. Bandura A. Psychological mechanisms of aggression. In: Green RG, Donnerstein EL. Eds. *Aggression. Theoretical and Empirical Reviews, Vol 1.* New York: Academic Press. (1983): 1–40.
46. Farooq S, Tunmore J, Wajid Ali M, Ayub M. Suicide, self-harm and suicidal ideation during COVID-19: A systematic review. *Psychiatry Res.* (2021) 306:114228. doi: 10.1016/j.psychres.2021.114228.
47. Schwenkmezger P, Hodapp V. Theorie und Messung von Ärgerausdruck. In: Hodapp V, Schwenkmezger P. Eds. *Ärger und Ärgerausdruck.* Bern: Huber (1993): 35–69.
48. Weber H. Ärgerausdruck, Ärgerbewältigung und subjektives Wohlbefinden In: Hodapp V, Schwenkmezger P. Eds. *Ärger und Ärgerausdruck.* Bern: Huber (1993): 253–76.
49. Weber H, Titzmann P. Ärgerbezogene Reaktionen und Ziele: Entwicklung eines neuen Fragebogens. *Diagnostica.* (2003) 49(3):97–109. doi: 10.1026//0012-1924.49.3.97
50. Spielberger CD. *State-Trait Anxiety Inventory: A Comprehensive Bibliography.* 2nd edition. Palo Alto: Consulting Psychologists Press (1989). 115 p.
51. Wesemann U, Willmund G, Vogel J, Wakili R, Rassaf T, Siebermair J. Einfluss von Ärger auf posttraumatische Belastungsstörungen bei kardiologischen RisikopatientInnen mit Verdacht auf COVID-19. *Psychologie in Österreich.* (2021) 41(3&4):262–7.
52. Wesemann U, Hadjamu N, Willmund G, Dolff S, Vonderlin N, Wakili R, Vogel J, Rassaf T, Siebermair J. Influence of COVID-19 on general stress and posttraumatic stress symptoms among hospitalized high-risk patients. *Psychol Med.* (2022) 52(7):1399–400. doi: 10.1017/S0033291720003165

53. Wesemann U, Bühler A, Mahnke M, Polk S, Willmund G. Longitudinal Mental Health Effects of the 2016 Terrorist Attack in Berlin on Various Occupational Groups of Emergency Service Personnel. *Health Secur.* (2020) 18(5):403–408. doi: 10.1089/hs.2019.0108
54. Wesemann U, Zimmermann PL, Bühler A, Willmund GD. Gender Differences in Hostility and Aggression Among Military Healthcare Personnel After Deployment. *J Womens Health (Larchmt).* (2017) 26(10):1138. doi: 10.1089/jwh.2017.6550
55. Lommen MJJ, Engelhard IM, van de Schoot R, van den Hout MA. Anger: cause or consequence of posttraumatic stress? A prospective study of Dutch soldiers. *J Trauma Stress.* (2014) 27(2):200–7. doi: 10.1002/jts.21904
56. Miles SR, Dillon KH, Jacoby VM, Hale WJ, Dondanville KA, Wachen JS, Yarvis JS, Peterson AL, Mintz J, Litz BT, Young-McCaughan S, Resick PA; STRONG STAR Consortium. Changes in anger and aggression after treatment for PTSD in active duty military. *J Clin Psychol.* (2020) 76(3):493–507. doi: 10.1002/jclp.22878
57. Pänkäläinen M, Kerola T, Kampman O, Kauppi M, Hintikka J. Pessimism and risk of death from coronary heart disease among middle-aged and older Finns: an eleven-year follow-up study. *BMC Public Health.* (2016) 16(1):1124. doi: 10.1186/s12889-016-3764-8
58. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol.* (2009) 53(11):936–46. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.044
59. Montenegro CEL, Montenegro ST. Anger and Cardiovascular Disease: An Old and Complicated Relationship. *Arq Bras Cardiol.* (2018) 111(3):417–8. doi: 10.5935/abc.20180176
60. Brosschot JF, Thayer JF. Anger inhibition, cardiovascular recovery, and vagal function: a model of the link between hostility and cardiovascular disease. *Ann Behav Med.* (1998) 20(4):326–32. doi: 10.1007/BF02886382
61. Suls J. Anger and the heart: perspectives on cardiac risk, mechanisms and interventions. *Prog Cardiovasc Dis.* (2013) 55(6):538–47. doi: 10.1016/j.pcad.2013.03.002
62. Haukkala A, Konttinen H, Laatikainen T, Kawachi I, Uutela A. Hostility, anger control, and anger expression as predictors of cardiovascular disease. *Psychosom Med.* (2010) 72(6):556–62. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181dbab87

63. Siegman AW. Cardiovascular consequences of expressing, experiencing, and repressing anger. *J Behav Med.* (1993) 16(6):539–69. doi: 10.1007/BF00844719
64. Staicu ML, Cuțov M. Anger and health risk behaviors. *J Med Life.* (2010) 3(4):372–5.
65. Pérez-García AM, Sanjuán P, Rueda B, Ruiz MA. Salud cardiovascular en la mujer: el papel de la ira y su expresión. *Psicothema.* (2011) 23(4):593–8.
66. Laude D, Girard A, Consoli S, Mounier-Vehier C, Elghozi JL. Anger expression and cardiovascular reactivity to mental stress: a spectral analysis approach. *Clin Exp Hypertens.* (1997) 19(5–6):901–11. doi: 10.3109/10641969709083194
67. Koh KB, Kim CH, Park JK. Predominance of anger in depressive disorders compared with anxiety disorders and somatoform disorders. *J Clin Psychiatry.* (2002) 63(6):486–92. doi: 10.4088/jcp.v63n0604
68. Baeg S, Wang SK, Chee IS, Kim SY, Kim JL. Anger in elderly patients with depressive disorders. *Psychiatry Investig.* (2011) 8(3):186–93. doi: 10.4306/pi.2011.8.3.186
69. Tedlow J, Leslie V, Keefe BR, Alpert J, Nierenberg AA, Rosenbaum JF, Fava M. Axis I and Axis II disorder comorbidity in unipolar depression with anger attacks. *J Affect Disord.* (1999) 52(1–3):217–23. doi: 10.1016/s0165-0327(98)00074-3
70. Muscatello CF, Scudellari P. Anger and narcissism: between the void of being and the hunger for having. *Psychopathology.* (2000) 33(4):227–32. doi: 10.1159/000029148
71. van Praag HM. Anxiety and increased aggression as pacemakers of depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* (1998) 393:81–8. doi: 10.1111/j.1600-0447.1998.tb05971.x
72. Painuly N, Sharan P, Mattoo SK. Relationship of anger and anger attacks with depression: a brief review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* (2005) 255(4):215–22. doi: 10.1007/s00406-004-0539-5
73. Goldman L, Haaga DA. Depression and the experience and expression of anger in marital and other relationships. *J Nerv Ment Dis.* (1995) 183(8):505–9. doi: 10.1097/00005053-199508000-00002
74. Friedman AS. Hostility factors and clinical improvement in depressed patients. *Arch Gen Psychiatry.* (1970) (6):524–37. doi: 10.1001/arch-psyc.1970.01750060044005

75. Crisan SM, Nechita DM. Maladaptive emotion regulation strategies and trait anger as predictors of depression severity. *Clin Psychol Psychother.* (2022) 29(3):1135–43. doi: 10.1002/cpp.2702
76. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry.* (1978) 35(6):773–82. doi: 10.1001/archpsyc.1978.01770300115013
77. Karyadi KA, King KM. Urgency and negative emotions: Evidence for moderation on negative alcohol consequences. *Pers Individ Dif.* (2011) 51(5):635–40. doi: 10.1016/j.paid.2011.05.030
78. Miloslavich K, Leonard SJ, Wardle MC, Vujanovic AA. Alcohol Use Severity, Anger and Drinking Motives among Firefighters. *Subst Use Misuse.* (2023) 58(5):601–9. doi: 10.1080/10826084.2023.2177113
79. Bácskai E, Czobor P, Gerevich J. Gender differences in trait aggression in young adults with drug and alcohol dependence compared to the general population. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* (2011) 35(5):1333–40. doi: 10.1016/j.pnpbp.2011.04.005
80. Bushman BJ, Cooper HM. Effects of alcohol on human aggression: an integrative research review. *Psychol Bull.* (1990) 107(3):341–54. doi: 10.1037/0033-2909.107.3.341
81. Leibsohn MT, Oetting ER, Deffenbacher JL. Effects of trait anger on alcohol consumption and consequences. *J Child Adoles Subst.* (1994) 3(3):17–32. doi: 10.1300/J029v03n03_02
82. Sher KJ, Levenson RW. Risk for alcoholism and individual differences in the stress-response-dampening effect of alcohol. *J Abnorm Psychol.* (1982) 91(5):350–67. doi: 10.1037//0021-843x.91.5.350
83. Lowman C, Allen J, Stout RL. Replication and extension of Marlatt's taxonomy of relapse precipitants: overview of procedures and results. The Relapse Research Group. *Addiction.* (1996) 91(Suppl):S51–71
84. Hoffman LA, Lewis B, Nixon SJ. Neurophysiological and Interpersonal Correlates of Emotional Face Processing in Alcohol Use Disorder. *Alcohol Clin Exp Res.* (2019) 43(9):1928–36. doi: 10.1111/acer.14152
85. Okey, SA, Cogle, J. Drinking to cope with anger: A unique correlate of symptoms of alcohol dependence. Poster presentation at the annual meeting, Association for Behavioral and Cognitive Therapies (2016).

86. Win E, Zainal NH, Newman MG. Trait anger expression mediates childhood trauma predicting for adulthood anxiety, depressive, and alcohol use disorders. *J Affect Disord.* (2021) 288:114–21. doi: 10.1016/j.jad.2021.03.086
87. Weiss NH, Goncharenko S, Raudales AM, Schick MR, Contractor AA. Alcohol to down-regulate negative and positive emotions: Extending our understanding of the functional role of alcohol in relation to posttraumatic stress disorder. *Addict Behav.* (2021) 115:106777. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106777
88. Walitzer KS, Deffenbacher JL, Shyhalla K. Alcohol-Adapted Anger Management Treatment: A Randomized Controlled Trial of an Innovative Therapy for Alcohol Dependence. *J Subst Abuse Treat.* (2015) 59:83–93. doi: 10.1016/j.jsat.2015.08.003
89. Picciotto MR, Lewis AS, van Schalkwyk GI, Mineur YS. Mood and anxiety regulation by nicotinic acetylcholine receptors: A potential pathway to modulate aggression and related behavioral states. *Neuropharmacology.* (2015) 96(Pt B):235–43. doi: 10.1016/j.neuropharm.2014.12.028
90. Coccaro EF, Fridberg DJ, Fanning JR, Grant JE, King AC, Lee R. Substance use disorders: Relationship with intermittent explosive disorder and with aggression, anger, and impulsivity. *J Psychiatr Res.* (2016) 81:127–32. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.06.011
91. Eiden RD, Leonard KE, Colder CR, Homish GG, Schuetze P, Gray TR, Huestis MA. Anger, hostility, and aggression as predictors of persistent smoking during pregnancy. *J Stud Alcohol Drugs.* (2011) 72(6):926–32. doi: 10.15288/jsad.2011.72.926
92. McKennell AC. Smoking motivation factors. *Br J Soc Clin Psychol.* (1970) 9(1):8–22. doi: 10.1111/j.2044-8260.1970.tb00632.x
93. Kassel JD, Stroud LR, Paronis CA. Smoking, stress, and negative affect: correlation, causation, and context across stages of smoking. *Psychol Bull.* (2003) 129(2):270–304. doi: 10.1037/0033-2909.129.2.270
94. Cogle JR, Zvolensky MJ, Hawkins KA. Delineating a relationship between problematic anger and cigarette smoking: a population-based study. *Nicotine Tob Res.* (2013) 15(1):297–301. doi: 10.1093/ntr/nts122
95. Gehricke JG, Potkin SG, Leslie FM, Loughlin SE, Whalen CK, Jamner LD, Mbogori J, Fallon JH. Nicotine-induced brain metabolism associated with anger provocation. *Behav Brain Funct.* (2009) 5:19. doi: 10.1186/1744-9081-5-19

96. Cogle JR, Hawkins KA, Macatee RJ, Zvolensky MJ, Sarawgi S. Multiple facets of problematic anger among regular smokers: exploring associations with smoking motives and cessation difficulties. *Nicotine Tob Res.* (2014) 16(6):881–5. doi: 10.1093/ntr/ntu011
97. Gehricke JG, Loughlin SE, Whalen CK, Potkin SG, Fallon JH, Jamner LD, Belluzzi JD, Leslie FM. Smoking to self-medicate attentional and emotional dysfunctions. *Nicotine Tob Res.* (2007) 9:Suppl4:S523–36. doi: 10.1080/14622200701685039
98. World Health Organization (WHO). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization (1992). 364 p.
99. World Health Organization (WHO). ICD-10-GM-2014 F43.1: Posttraumatische Belastungsstörung [Internet]. (2014) [cited 2023 August 04]. Available from: <http://www.icdcode.de/suche/icd/code/F43.-.html>.
100. Freud S, Breuer J. Studien über Hysterie. Wien & Leipzig: Franz Deuticke (1895). 276 p.
101. Ehler-Balzer, M. Das Trauma als Objektbeziehung. *Forum Psychoanal.* (1996) 12:291–314.
102. Howell, EF. The Dissociative Mind. Hillsdale: Analytic Press (2005). 307 p.
103. Horowitz MJ. Stress Response Syndromes: PTSD, Grief and Adjustment Disorders. 3rd ed. Northvale: Aronson (1997). 358 p.
104. Fischer G, Riedesser P. Lehrbuch der Psychotraumatologie. 4th ed. Stuttgart: UTB (2009). 432 p.
105. van der Kolk BA, Fisler R. Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *J Trauma Stress.* (1995) 8(4):505–25. doi: 10.1007/BF02102887
106. Brewin CR, Gregory JD, Lipton M, Burgess N. Intrusive images in psychological disorders: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychol Rev.* (2010) 117(1):210–32. doi: 10.1037/a0018113
107. Ehlers A, Clark D. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther.* (2000) 38(4):319–45. doi: 10.1016/s0005-7967(99)00123-0
108. Rauch SL, Shin LM, Phelps EA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: Human neuroimaging research-past, present, and future. *Biol Psychiatry.* (2006) 60(4):376–82. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.06.004

109. Karl A, Schaefer M, Malta LS, Dörfel D, Rohleder N, Werner A. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev.* (2006) 30(7):1004–31. doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.03.004
110. Shin LM, Wright CI, Cannistraro PA, Wedig MM, McMullin K, Martis B, Macklin ML, Lasko NB, Cavanagh SR, Krangel TS, Orr SP, Pitman RK, Whalen PJ, Rauch SL. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry.* (2005) 62:273–81. doi: 10.1001/archpsyc.62.3.273
111. Heim C, Young LJ, Newport DJ, Mletzko T, Miller AH, Nemeroff CB. Lower CSF oxytocin concentrations in women with a history of childhood abuse. *Mol Psychiatry.* (2009) 14(10):954–8. doi: 10.1038/mp.2008.112
112. Fuchs E, Gould E. Mini-review: in vivo neurogenesis in the adult brain: regulation and functional implications. *Eur J Neurosci.* (2000) 12:2211–4. doi: 10.1046/j.1460-9568.2000.00130.x
113. Strawn JR, Geracioti TD. Noradrenergic dysfunction and the psychopharma. *Depress Anxiety.* (2008) 25(3):269–71. doi: 10.1002/da.20292
114. Maercker A, Horn AB. A socio-interpersonal perspective on PTSD: The case for environments and interpersonal processes. *Clin Psychol Psychother.* (2013) 20(6):465–81. doi: 10.1002/cpp.1805
115. Renshaw K, Kiddie NS. Internal Anger and External Expressions of Aggression in OEF/OIF Veterans. *Mil Psychol.* (2012) 24(3):221–35. doi: 10.1080/08995605.2012.678197
116. Brewin CR, Holmes EA. Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev.* (2003) 23(3):339–76. doi: 10.1016/s0272-7358(03)00033-3
117. Ungar M. Resilience, trauma, context, and culture. *Trauma Violence Abuse.* (2013) 14(3):255–66. doi: 10.1177/1524838013487805.
118. Robert Koch-Institut. Beschreibung des bisherigen Ausbruchsgeschehens mit dem neuartigen Coronavirus SARS-CoV-2 in Deutschland (Stand: 12. Februar 2020). (2020) 7:3–4.
119. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, Pollak TA, McGuire P, Fusar-Poli P, Zandi MS, Lewis G, David AS. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis

- with comparison to the COVID-19 pandemic. *Lancet Psychiatry*. (2020) 7(7):611–27. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0
120. Wesemann U, Willmund GD, Vogel J, Rassaf T, Siebermair J: Einfluss von COVID-19 auf Krankenhauspersonal und betroffene kardiologische Hochrisikopatienten – Vorstellung einer zivil-militärischen Forschungskoooperation. *WMM*. (2021) 65(3–4):142–147
121. Graham-Harrison E, Giuffrida A, Smith H, Ford L. Lockdowns around the world bring rise in domestic violence [Internet]. 2020 [cited 2023 April 10]. Available from: <https://www.theguardian.com/society/2020/mar/28/lockdowns-world-rise-domestic-violence>
122. Bo HX, Li W, Yang Y, Wang Y, Zhang Q, Cheung T, Wu X, Xiang YT. Post-traumatic stress symptoms and attitude toward crisis mental health services among clinically stable patients with COVID-19 in China. *Psychol Med*. (2021) 51(6):1052–3. doi: 10.1017/S0033291720000999
123. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. (2008) 51(13):1237–46. doi: 10.1016/j.jacc.2007.12.024
124. Smith BJ, Lim MH. How the COVID-19 pandemic is focusing attention on loneliness and social isolation. *Public Health Res Pract*. (2020) 30(2):3022008. doi: 10.17061/phrp3022008
125. Holt-Lunstad J, Smith TB, Baker M, Harris T, Stephenson D. Loneliness and social isolation as risk factors for mortality: a meta-analytic review. *Perspect Psychol Sci*. (2015) 10(2):227–37. doi: 10.1177/1745691614568352
126. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton JB. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med*. (2010) 27(7):e1000316. doi: 10.1371/journal.pmed.1000316
127. Shankar A, McMunn A, Banks J, Steptoe A. Loneliness, social isolation, and behavioral and biological health indicators in older adults. *Health Psychol*. (2011) 30(4):377–85. doi: 10.1037/a0022826
128. Neuner F, Schauer M, Karunakara U, Klaschik C, Robert C, Elbert T. Psychological trauma and evidence for enhanced vulnerability for posttraumatic stress disorder through previous trauma among West Nile refugees. *BMC Psychiatry*. (2004) 4:34. doi: 10.1186/1471-244X-4-34

129. Christ NM, Contractor AA, Wang X, Elhai JD. The mediating effect of rumination between posttraumatic stress disorder symptoms and anger reactions. *Psychol Trauma*. 12(6):619–26. doi: 10.1037/tra0000579
130. Heinrichs M, Wagner D, Schoch W, Soravia LM, Hellhammer DH, Ehlert U. Predicting posttraumatic stress symptoms from pretraumatic risk factors: a 2-year prospective follow-up study in firefighters. *Am J Psychiatry*. (2005) 162(12):2276–86. doi: 10.1176/appi.ajp.162.12.2276.
131. Meffert SM, Metzler TJ, Henn-Haase C, McCaslin S, Inslicht S, Chemtob C, Neylan T, Marmar Cr. A prospective study of trait anger and PTSD symptoms in police. *J Trauma Stress*. (2008) 21(4):410–6. doi: 10.1002/jts.20350
132. Smith NB, Sippel LM, Presseau C, Rozek D, Mota N, Gordon C, Horvath M, Harpaz-Rotem I. Locus of control in US combat veterans: Unique associations with post-traumatic stress disorder 5-factor model symptom clusters. *Psychiatry Res*. (2020) 268:152–6. doi: 10.1016/j.psychres.2018.07.015
133. Lee KA, Vaillant GE, Torrey WC, Elder GH. A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. *Am J Psychiatry*. (1995) 152(4):516–22. doi: 10.1176/ajp.152.4.516
134. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol*. (2000) 68(5):748–66. doi: 10.1037/0022-006X.68.5.748.
135. Wesemann U, Sahebi A, Vogel J, Köhler K, Kupusovic J, Rassaf T, Siebermair J. Post-traumatic stress disorder among COVID-19-affected high-risk cardiac patients. *Int Health*. (2024) 16(1):120–2. doi: 10.1093/inthealth/ihad017
136. Wesemann U, Vogel J, Willmund GD, Kupusovic J, Pesch E, Hadjamu N, Holzner C, Wakili R, Rassaf T, Siebermair J. Proximity to COVID-19 on Mental Health Symptoms among Hospital Medical Staff. *Psychiatr Danub*. (2021) 33:Suppl10:132–6
137. Nesic M, Vogel J, Krüger JP, Wenzel W, Sahebi A, Rassaf T, Siebermair J, Wesemann U. Association between different dimensions of anger and symptoms of post-traumatic stress disorder in at-risk cardiovascular patients during the COVID-19 pandemic. *Front Psychiatry*. (2023) 14:1228192. doi: 10.3389/fpsy.2023.1228192

138. Rohrmann S, Hodapp V, Schnell K, Tibubos A, Schwenkmezger P, Spielberger CD. Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar – 2. Deutschsprachige Adaptation des State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) von Charles D. Spielberger. Bern: Huber (2013). 114 p.
139. Weathers FW, Litz BT, Keane TM, Palmieri PA, Marx BP, Schnurr PP. The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5). Boston: National Center for PTSD (2013).
140. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and Initial Psychometric Evaluation. *J Trauma Stress.* (2015) 28(6):489–98. doi: 10.1002/jts.22059
141. Kuester A, Köhler K, Ehring T, Knaevelsrud C, Kober L, Krüger-Gottschalk A, Schäfer I, Schellong J, Wesemann U, Rau H. Comparison of DSM-5 and proposed ICD-11 criteria for PTSD with DSM-IV and ICD-10: changes in PTSD prevalence in military personnel. *Eur J Psychotraumatol.* (2017) 8(1):1386988. doi: 10.1080/20008198.2017.1386988
142. Kroenke K, Spitzer RL. The PHQ-9: a new depression diagnostic and severity measure. *Psychiatr Ann.* (2002) 32(9):509–15 doi: 10.3928/0048-5713-20020901-06
143. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med.* (2001) 16(9):606–13. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x
144. Costantini L, Pasquarella C, Odone A, Colucci ME, Costanza A, Serafini G, Aguglia A, Belvederi Murri M, Brakoulias V, Amore M, Ghaemi SN, Amerio A. Screening for depression in primary care with Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9): A systematic review. *J Affect Disord.* (2021) 279:473–83. doi: 10.1016/j.jad.2020.09.131
145. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT – The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. 2nd edn. Genève: World Health Organization (WHO) (2001). 40 p.
146. Sinclair M, McRee B, Babor TF. Evaluation of the Reliability of AUDIT. University of Connecticut. School of Medicine, Alcohol Research Center (unpublished report) (1992)

147. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med.* (2000) 160(13):1977–89. doi: 10.1001/archinte.160.13.1977
148. Allen JP, Litten RZ, Fertig JB, Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Clin Exp Res.* (1997) 21(4):613–9
149. Hallit J, Salameh P, Haddad C, Sacre H, Soufia M, Akel M, Obeid S, Hallit R, Hallit S. Validation of the AUDIT scale and factors associated with alcohol use disorder in adolescents: results of a National Lebanese Study. *BMC Pediatr.* (2020) 20(1):205. doi: 10.1186/s12887-020-02116-7
150. Haighton CA, Newbury-Birch D, Kaner EFS. Screening and interventions in medical settings including brief feedback-focused interventions. *Intervent Addic.* (2013) 3:287–98. doi: 10.1016/B978-0-12-398338-1.00030-0
151. Fagerström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav.* (1978) 3(3–4):235–41. doi: 10.1016/0306-4603(78)90024-2
152. Pomerleau CS, Carton SM, Lutzke ML, Flessland KA, Pomerleau OF. Reliability of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire and the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence. *Addict Behav.* (1994) 19(1):33–9. doi: 10.1016/0306-4603(94)90049-3
153. Sledjeski EM, Dierker LC, Costello D, Shiffman S, Donny E, Flay BR; Tobacco Etiology Research Network (TERN). Predictive validity of four nicotine dependence measures in a college sample. *Drug Alcohol Depend.* (2007) 87(1):10–9. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2006.07.005
154. Etter JF, Duc TV, Perneger TV. Validity of the Fagerström test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. *Addiction.* (1999) 94(2):269–81. doi: 10.1046/j.1360-0443.1999.94226910.x
155. Payne TJ, Smith PO, McCracken LM, McSherry WC, Antony MM. Assessing nicotine dependence: a comparison of the Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ) with the Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND) in a clinical sample. *Addict Behav.* (1994) 19(3):307–17. doi: 10.1016/0306-4603(94)90032-9

156. Sharma MK, Suman LN, Srivastava K, Suma N, Vishwakarma A. Psychometric properties of Fagerstrom Test of Nicotine Dependence: A systematic review. *Ind Psychiatry J.* (2021) 30(2):207–16. doi: 10.4103/ipj.ipj_51_21
157. MacGregor AJ, Clouser MC, Mayo JA, Galarneau MR. Gender differences in posttraumatic stress disorder among U.S. Navy healthcare personnel. *J Womens Health (Larchmt).* (2017) 26(4):338–44. doi: 10.1089/jwh.2014.5130
158. Olatunji BO, Ciesielski BG, Tolin DF. Fear and loathing: a meta-analytic review of the specificity of anger in PTSD. *Behav Ther.* (2010) 41(1):93–105. doi: 10.1016/j.beth.2009.01.004
159. Atchison M, Condon J. Hostility and anger measures in coronary heart disease. *Aust N Z J Psychiatry.* (1993) 27(3):436–42. doi: 10.3109/00048679309075800
160. Dembroski TM, MacDougall JM, Williams RB, Haney TL, Blumenthal JA. Components of Type A, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. *Psychosom Med.* (1985) 47(3):219–33.
161. Tezuka K, Kubota Y, Ohira T, Shimizu Y, Yamagishi K, Umesawa M, Sankai T, Imano H, Okada T, Kiyama M, Iso H; CIRCS Investigators. Anger Expression and the Risk of Cardiovascular Disease Among Urban and Rural Japanese Residents: The Circulatory Risk in Communities Study. *Psychosom Med.* (2020) 82(2):215–23. doi: 10.1097/PSY.0000000000000775
162. Eaker ED, Sullivan LM, Kelly-Hayes M, D'Agostino RB Sr, Benjamin EJ. Anger and hostility predict the development of atrial fibrillation in men in the Framingham Offspring Study. *Circulation.* (2004) 109(10):1267–71. doi: 10.1161/01.CIR.0000118535.15205.8F
163. Williams JE, Paton CC, Siegler IC, Eigenbrodt ML, Nieto FJ, Tyroler HA. Anger proneness predicts coronary heart disease risk: prospective analysis from the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Circulation* (2000) 101(17):2034–9. doi: 10.1161/01.cir.101.17.2034
164. Kucharska-Newton AM, Williams JE, Chang PP, Stearns SC, Sueta CA, Blecker SB, Mosley TH. Anger proneness, gender, and the risk of heart failure. *J Card Fail.* (2014) 20(12):1020–6. doi: 10.1016/j.cardfail.2014.09.010
165. Ogilvie RP, Everson-Rose SA, Longstreth WT Jr, Rodriguez CJ, Diez-Roux AV, Lutsey PL. Psychosocial factors and risk of incident heart failure: the multi-

- ethnic study of atherosclerosis. *Circ Heart Fail.* 2016(9):e002243. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002243
166. Eng PM, Fitzmaurice G, Kubzansky LD, Rimm EB, Kawachi I. Anger expression and risk of stroke and coronary heart disease among male health professionals. *Psychosom Med.* (2003) 65(1):100–10. doi: 10.1097/01.psy.0000040949.22044.c6
167. Titova OE, Baron JA, Michaëlsson K, Larsson SC. Anger frequency and risk of cardiovascular morbidity and mortality. *Eur Heart J Open.* (2022) 2(4):oeac050. doi: 10.1093/ehjopen/oeac050
168. McHugh T, Forbes D, Bates G, Hopwood M, Creamer M. Anger in PTSD: is there a need for a concept of PTSD-related posttraumatic anger? *Clin Psychol Rev.* (2012) 32(2):93–104. doi: 10.1016/j.cpr.2011.07.013
169. Denollet J, Gidron Y, Vrints CJ, Conraads VM. Anger, suppressed anger, and risk of adverse events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* (2010) 105(11):1555–60. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.01.015
170. Smith LE, Duffy B, Moxham-Hall V, Strang L, Wessely S, Rubin GJ. Anger and confrontation during the COVID-19 pandemic: a national cross-sectional survey in the UK. *J R Soc Med.* (2021) 114(2):77–90. doi: 10.1177/0141076820962068
171. Trudel-Fitzgerald C, Reduron LR, Kawachi I, Kubzansky LD. Specificity in Associations of Anger Frequency and Expression With Different Causes of Mortality Over 20 Years. *Psychosom Med.* (2021) 83(5):402–9. doi: 10.1097/PSY.0000000000000948
172. Arnold SV, Spertus JA, Nallamothu BK. The hostile heart: anger as a trigger for acute cardiovascular events. *Eur Heart J.* (2014) 35(21):1359–60. doi: 10.1093/eurheartj/ehu097
173. Pesce M, Speranza L, Franceschelli S, Ialenti V, Iezzi I, Patruno A, Rizzuto A, Robazza C, De Lutiis MA, Felaco M, Grilli A. Positive correlation between serum interleukin-1 β and state anger in rugby athletes. *Aggress Behav.* (2013) 39(2):141–8. doi: 10.1002/ab.21457
174. Spielberger CD, Johnson EH, Russell SF, Crane RJ, Jacobs GA, Worden TJ. The experience and expression of anger: Construction and validation of an anger expression scale. In Chesney MA, Rosenman RH. Eds. Anger and hostility

- in cardiovascular and behavioral disorders. New York: Hemisphere / McGraw-Hill (1985): 5–30.
175. Felmingham K, Williams LM, Kemp AH, Liddell B, Falconer E, Peduto A, Bryant R. Neural responses to masked fear faces: sex differences and trauma exposure in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol.* (2010) 119(1):241–7. doi: 10.1037/a0017551
176. Moons WG, Eisenberger NI, Taylor SE. Anger and fear responses to stress have different biological profiles. *Brain Behav Immun.* (2010) 24(2):215–9. doi: 10.1016/j.bbi.2009.08.009
177. Fraser R, Ingram MC, Anderson NH, Morrison C, Davies E, Connell JM. Cortisol effects on body mass, blood pressure, and cholesterol in the general population. *Hypertension.* (1999) 33(6):1364–8. doi: 10.1161/01.hyp.33.6.1364
178. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci.* (2009) 10(6):397–409. doi: 10.1038/nrn2647
179. Dewey D, Schuldberg D, Madathil R. Do peritraumatic emotions differentially predict PTSD symptom clusters? Initial evidence for emotion specificity. *Psychol Rep.* (2014) 115(1):1–12. doi: 10.2466/16.02.PR0.115c11z7
180. Claycomb M, Roley ME, Contractor AA, Armour C, Dranger P, Wang L, El-hai JD. The relationship between negative expressivity, anger, and PTSD symptom clusters. *Psychiatry Res.* (2016) 243:1–4. doi: 10.1016/j.psychres.2016.06.012
181. Frueh BC, Henning KR, Pellegrin KL, Chobot K. Relationship between scores on anger measures and PTSD symptomatology, employment, and compensation-seeking status in combat veterans. *J Clin Psychol.* (1997) 53(8):871–8. doi: 10.1002/(sici)1097-4679(199712)53:8<871::aid-jclp12>3.0.co;2-h
182. Orth U, Maercker A. Posttraumatic anger in crime victims: Directed at the perpetrator and at the self. *J Trauma Stress.* (2009) 22(2):158–161. doi: 10.1002/jts.20392
183. Jayasinghe N, Giosan C, Evans S, Spielman L, Difede J. Anger and post-traumatic stress disorder in disaster relief workers exposed to the September 11, 2001 World Trade Center disaster: one-year follow-up study. *J Nerv Ment Dis.* (2008) 196(11):844–6. doi: 10.1097/NMD.0b013e31818b492c

184. Galovski TE, Elwood LS, Blain LM, Resick PA. Changes in Anger in Relationship to Responsivity to PTSD Treatment. *Psychol Trauma*. (2014) 6(1):56–64. doi: 10.1037/a0031364
185. Feeny NC, Zoellner LA, Foa EB. Anger, dissociation, and posttraumatic stress disorder among female assault victims. *J Trauma Stress*. (2000) 13(1):89–100. doi: 10.1023/A:1007725015225
186. Cowlshaw S, Metcalf O, Little J, Hinton M, Forbes D, Varker T, et.al. Cross-lagged analyses of anger and PTSD symptoms among veterans in treatment. *Psychol Trauma*. (2022) 14(2):336–45. doi: 10.1037/tra0001084
187. Levenson JL. Essentials of psychosomatic medicine. Washington DC: American Psychiatric Publishing (2007). 590 p.
188. Habibi Z, Tourani S, Sadeghi H, Abolghasemi A. Effectiveness of stress management skill training on the depression, anxiety and stress levels in drug addicts after drug withdrawal. *Int J High Risk Behav Addict*. (2013) 2(2):82–6. doi: 10.5812/ijhrba.10695
189. Luutonen S. Anger and depression--theoretical and clinical considerations. *Nord J Psychiatry*. (2007) 61(4):246–51. doi: 10.1080/08039480701414890
190. Gonzalez OI, Novaco RW, Reger MA, Gahm GA. Anger intensification with combat-related PTSD and depression comorbidity. *Psychol Trauma*. (2016) 8(1):9–16. doi: 10.1037/tra0000042
191. Brody CL, Haaga DA, Kirk L, Solomon A. Experiences of anger in people who have recovered from depression and never-depressed people. *J Nerv Ment Dis*. (1999) 187(7):400–5. doi: 10.1097/00005053-199907000-00002
192. Jamner LD, Shapiro D, Jarvik ME. Nicotine reduces the frequency of anger reports in smokers and nonsmokers with high but not low hostility: An ambulatory study. *Exp Clin Psychopharmacol*. (1999) 7(4):454–63 doi: 10.1037/1064-1297.7.4.454
193. Mischel ER, Leen-Feldner EW, Knapp AA, Bilsky SA, Ham L, Lewis S. Indirect effects of smoking motives on adolescent anger dysregulation and smoking. *Addict Behav*. (2014) 39(12):1831–8. doi: 10.1016/j.addbeh.2014.07.029
194. Wesemann U, Hadjamu N, Wakili R, Willmund G, Vogel J, Rassaf T, Siebermair J. Gender Differences in Anger Among Hospital Medical Staff Exposed to Patients with COVID-19. *Health Equity*. (2021) 5(1):181–4. doi: 10.1089/heq.2020.0119

195. Fichten W. Bewältigung und Therapie von Ärger. In: Mees U. Ed. *Psychologie des Ärgers*. Göttingen: Hogrefe (1992): 219–84.
196. Dollard J, Miller NE, Doob LW, Mowrer OH, Sears RR. *Frustration and aggression*. New Haven: Yale University Press (1939). 209 p. doi: 10.1037/10022-000
197. Brunet A, Orr SP, Tremblay J, Robertson K, Nader K, Pitman RK. Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*. (2008) 42(6):503–6. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.05.006.
198. Steckler T, Risbrough V. Pharmacological treatment of PTSD - established and new approaches. *Neuropharmacology*. (2012) 62(2):617–27. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.06.012
199. Fava M, Rosenbaum JF, Pava JA, McCarthy MK, Steingard RJ, Bouffides E. Anger attacks in unipolar depression, Part 1: Clinical correlates and response to fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry*. (1993) 150(8):1158–63. doi: 10.1176/ajp.150.8.1158
200. Rosenbaum JF, Fava M, Pava JA, McCarthy MK, Steingard RJ, Bouffides E. Anger attacks in unipolar depression, Part 2: Neuroendocrine correlates and changes following fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry*. (1993) 150(8):1164–8. doi: 10.1176/ajp.150.8.1164
201. Andrade C, Kumar CB, Surya S. Cardiovascular mechanisms of SSRI drugs and their benefits and risks in ischemic heart disease and heart failure. *Int Clin Psychopharmacol*. (2013) 28(3):145–55. doi: 10.1097/YIC.0b013e32835d735d
202. Seligowski AV, Webber TK, Marvar PJ, Ressler KJ, Philip NS. Involvement of the brain-heart axis in the link between PTSD and cardiovascular disease. *Depress Anxiety*. (2022) 39(10–11):663–74. doi: 10.1002/da.23271
203. Makovac E, Thayer JF, Ottaviani C. A meta-analysis of non-invasive brain stimulation and autonomic functioning: Implications for brain-heart pathways to cardiovascular disease. *Neurosci Biobehav Rev*. (2017) 74(Pt B):330–41. doi: 10.1016/j.neubiorev.2016.05.001
204. Koek RJ, Roach J, Athanasiou N, van 't Wout-Frank M, Philip NS. Neuro-modulatory treatments for post-traumatic stress disorder (PTSD). *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. (2019) 92:148–60. doi: 10.1016/j.pnpbp.2019.01.004

205. Wittbrodt MT, Gurel NZ, Nye JA, Shandhi MMH, Gazi AH, Shah AJ, Pearce BD, Murrah N, Ko YA, Shallenberger LH, Vaccarino V, Inan OT, Bremner JD. Non-invasive Cervical Vagal Nerve Stimulation Alters Brain Activity During Traumatic Stress in Individuals With Posttraumatic Stress Disorder. *Psychosom Med.* (2021) 83(9):969–77. doi: 10.1097/PSY.0000000000000987
206. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry.* (2005) 162(2):214–27. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.214
207. Stevenson VE, Chemtob CM. Premature treatment termination by angry patients with combat-related post-traumatic stress disorder. *Mil Med.* (2000) 165(5):422–4.
208. Novaco RW, Chemtob CM. Anger and combat-related posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress.* (2002) 15(2):123–32. doi: 10.1023/A:1014855924072
209. Forbes D, Parslow R, Creamer M, Allen N, McHugh T, Hopwood M. Mechanisms of anger and treatment outcome in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress.* (2008) 21(2):142–9. doi: 10.1002/jts.20315
210. Bourassa KJ, Stevens ES, Katz AC, Rothbaum BO, Reger GM, Norr AM. The Impact of Exposure Therapy on Resting Heart Rate and Heart Rate Reactivity Among Active-Duty Soldiers With Posttraumatic Stress Disorder. *Psychosom Med.* (2020) 82(1):108–14. doi: 10.1097/PSY.0000000000000758
211. Manthey A, Sierk A, Brakemeier EL, Walter H, Daniels JK. Does trauma-focused psychotherapy change the brain? A systematic review of neural correlates of therapeutic gains in PTSD. *Eur J Psychotraumatol.* (2021) 12(1):1929025. doi: 10.1080/20008198.2021.1929025
212. Wesemann U, Nesic M, Müller M, Zimmermann P, Köhler K, Krüger JP, Konhäuser L. Einfluss von Auslandseinsätzen auf die depressive Symptomatik bei Soldaten und Soldatinnen. *Psychologie in Österreich.* (2023) 43(1):72–7.
213. Wonggom P, Kourbelis C, Newman P, Du H, Clark RA. Effectiveness of avatar-based technology in patient education for improving chronic disease knowledge and self-care behavior: a systematic review. *JBIS Database System Rev Implement Rep.* (2019) 17(6):1101–29. doi: 10.11124/JBISRIR-2017-003905
214. Van Arsdale S, Cooper V, Bernhardt JS, Barrientos S, Messina LA, Gandhi S, Ferry LH, Shell D, Deuster PA. Bridging Total Force Fitness and Whole Health

in Cardiovascular Disease Prevention. *Mil Med.* (2023) 188(Suppl. 5):38–42. doi: 10.1093/milmed/usad166.

215. Hakulinen L, Auvinen T. The effect of gamification on students with different achievement goal orientations. 2014 International Conference on Teaching and Learning in Computing and Engineering, LATICE. (2014) 9–16. doi: 10.1109/LaTiCE.2014.10

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Mihailo Nestic, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: *Einfluss von Ärger auf die posttraumatische Belastungssymptomatik bei Patientin*innen mit kardiovaskulären Erkrankungen (The influence of anger on post-traumatic stress symptoms in patients with cardiovascular disease)* selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren*innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Grafiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe (siehe Anteilserklärung). Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Erstbetreuer angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner, dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Anteilserklärung an den erfolgten Publikationen

Publikation 1: Nestic M*, Vogel J, Krüger JP, Wenzel W, Sahebi A, Rassaf T, Siebermair J, Wesemann U. Association between different dimensions of anger and symptoms of post-traumatic stress disorder in at-risk cardiovascular patients during the COVID-19 pandemic. *Front Psychiatry*. (2023) 14:1228192. doi: 10.3389/fpsy.2023.1228192; *Erstau-torenschaft

Beitrag im Einzelnen:

Herr Nestic entwickelte die Idee des Publikationsthemas, einschließlich der Forschungsfrage und Hypothesen. Die Umsetzung erfolgte in Absprache mit PD Dr. Wesemann. Mihailo Nestic führte eigenständig eine Literaturrecherche zum aktuellen Stand bzgl. Ärger bei an posttraumatischen Belastungsstörungen und kardiologischen Erkrankungen Leidenden durch. Er nutze die Literatur, um die Merkmale zu kontextualisieren und zu validieren.

Mihailo Nestic war unter Anleitung von PD Dr. U. Wesemann für die statistische Auswertung verantwortlich und analysierte die Daten mithilfe der Software SPSS. Mihailo Nestic war für alle Berechnungen der Publikation (t-Test, ANCOVA, Korrelationskoeffizienten nach Bravais-Pearson) sowie die Interpretation der Ergebnisse verantwortlich. Aus den Ergebnissen konnte Mihailo Nestic konkret die folgenden Tabellen (Nestic et al., 2023) eigenständig erstellen:

1. Table 1. t-test for independent samples to test for gender differences in age and PTSD symptoms.
2. Table 2. ANCOVA to test the influence of inwardly directed anger on PTBS symptoms including gender, age and critical incident (heart condition yes/no) as covariates.
3. Table 3. Pearson's correlation between the sum score PCL-5 and the anger dimensions of the STAXI-2.
4. Table 4. Pearson's correlation between inward-directed anger and the PTSD symptom clusters.

Mihailo Nestic war für die Diskussion der Ergebnisse verantwortlich.

Veröffentlichung:

Mihailo Nestic erstellte den ersten Entwurf des Manuskripts eigenständig. In Zusammenarbeit mit PD Dr. Wesemann und in Abstimmung mit den Co-Autor*innen wurde das Manuskript weiterentwickelt und finalisiert. Darüber hinaus identifizierte er geeignete Fachzeitschriften für die Veröffentlichung. Herr Nestic war für die Einreichung des Manuskripts beim Journal „Frontiers in Psychiatry“ verantwortlich und beteiligte sich als korrespondierender Autor hauptverantwortlich am Überarbeitungsprozess während des gesamten Peer-Review-Verfahrens. Dies erfolgte in Absprache mit PD Dr. Wesemann.

Publikation 2: Wesemann U, Nestic M*, Müller M, Zimmermann P, Köhler K, Krüger JP, Konhäuser L. Einfluss von Auslandseinsätzen auf die depressive Symptomatik bei Soldaten und Soldatinnen. *Psychologie in Österreich*. (2023) 43(1):72–7; *Co-Autor

Beitrag im Einzelnen:

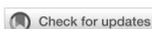
Zusammen mit den anderen Co-Autor*innen und PD Dr. Wesemann war Mihailo Nestic zuständig für die Interpretation der Ergebnisse sowie deren Diskussion. Die Literaturrecherche zur Kontextualisierung und Validierung der Merkmale erfolgte in Koordination mit den anderen Co-Autor*innen sowie Herrn PD Dr. Wesemann.

Mihailo Nestic beteiligte sich an der inhaltlichen Überarbeitung der Publikation nach dem ersten Entwurf durch U. Wesemann.

Druckexemplar der Publikation



TYPE Brief Research Report
 PUBLISHED 27 September 2023
 DOI 10.3389/fpsy.2023.1228192



OPEN ACCESS

EDITED BY
 Marco Grados,
 Johns Hopkins University, United States

REVIEWED BY
 Vittoria Ardino,
 University of Urbino Carlo Bo, Italy
 Paolo Vassalini,
 Sapienza University of Rome, Italy

*CORRESPONDENCE
 Mihailo Nestic
 ✉ mihailoo.nestic@gmail.com

[†]These authors share last authorship

RECEIVED 24 May 2023
 ACCEPTED 07 September 2023
 PUBLISHED 27 September 2023

CITATION
 Nestic M, Vogel J, Krüger JP, Wenzel W,
 Sahebi A, Rassaf T, Siebermair J and
 Wesemann U (2023) Association between
 different dimensions of anger and symptoms of
 post-traumatic stress disorder in at-risk
 cardiovascular patients during the COVID-19
 pandemic.
Front. Psychiatry 14:1228192.
 doi: 10.3389/fpsy.2023.1228192

COPYRIGHT
 © 2023 Nestic, Vogel, Krüger, Wenzel, Sahebi,
 Rassaf, Siebermair and Wesemann. This is an
 open-access article distributed under the terms
 of the [Creative Commons Attribution License
 \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). The use, distribution or reproduction
 in other forums is permitted, provided the
 original author(s) and the copyright owner(s)
 are credited and that the original publication in
 this journal is cited, in accordance with
 accepted academic practice. No use,
 distribution or reproduction is permitted which
 does not comply with these terms.

Association between different dimensions of anger and symptoms of post-traumatic stress disorder in at-risk cardiovascular patients during the COVID-19 pandemic

Mihailo Nestic^{1*}, Julia Vogel², Jan Philipp Krüger³,
 Werner Wenzel³, Ali Sahebi^{4,5}, Tienush Rassaf²,
 Johannes Siebermair^{2,6†} and Ulrich Wesemann^{1†}

¹Department of Psychiatry, Psychotherapy and Psychotraumatology, Bundeswehr Hospital Berlin, Berlin, Germany, ²Department of Cardiology and Vascular Medicine, West German Heart and Vascular Center Essen, University Duisburg-Essen, Duisberg, Germany, ³Department of Microbiology, Bundeswehr Hospital Berlin, Berlin, Germany, ⁴Psychosocial Injuries Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran, ⁵Non-Communicable Diseases Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran, ⁶Department of Cardiology, Krankenhaus Göttlicher Heiland GmbH, Vienna, Austria

Introduction: The common connecting factor between PTSD and cardiovascular diseases lies in the disruption of the stress processing system. The COVID-19 pandemic has led to an increase in stress levels worldwide. Due to the life-threatening situation of affected risk patients, this also led to the accumulation of post-traumatic stress symptoms (PTSS). The influence of anger on cardiovascular diseases has hardly been investigated so far. The focus of this study is on anger regulation in cardiovascular risk patients. The COVID-19 pandemic is considered as an additional stressor in this study, but not as a separate entity. The hypothesis is that individuals with inward anger are more prone to post-traumatic stress disorder (PTSD).

Methods: As part of the routine examination, all patients who were hospitalized between January 1st, 2021 and May 31st, 2022 with high-risk cardiovascular diseases were included. A total of $N = 153$ (84.1%) subjects participated in the study. On admission, anger (STAXI-2) and PTSD (PCL-5) were assessed using questionnaires. The relationship between different domains of anger and PTSS was examined.

Results: Inwardly directed anger was more pronounced in this population than in a standard sample (+1 SD) and had a significant impact on the presence of PTSD ($B = -0.72$, $p < 0.001$). Additionally, correlations were found between inward-directed anger and PTSD, as well as all other anger expressions studied and the PTSD total score.

Discussion: It can be assumed that anger and its regulation are relevant factors for both cardiac diseases and PTSD. The study results can be used for prevention, rehabilitation and therapeutic measures. However, the impact of inner anger on PTSD is theoretical and based on statistical testing. A confirmatory longitudinal study is needed to substantiate these results.

KEYWORDS

PTSD, anger, COVID-19, cardiology, hospital, pandemics, cardiovascular diseases, heart diseases

1. Introduction

Epidemiological data indicates that the common mechanisms between PTSD and cardiac disease are routed through the stress dissipation system (1). These links between trauma, PTSD and cardiac diseases have been confirmed by the extensive Adverse Childhood Experiences (ACE) study. The more such experiences (traumas) were or are present, the greater the risk for cardiological diseases (2, 3).

PTSD, depression and anxiety increase the risk of heart failure (4, 5). Post-Traumatic Stress Disorder has a 47% increased risk of developing heart failure within 7 years (6). The common underlying mechanisms are disorders and dysfunctions in the autonomic nervous system (7) with hyperactivity in the sympathetic system and concomitant hypoactivity in the parasympathetic system (8). The other neuropsychological mechanisms run via the brain-heart axis. These pathways run through the frontal, limbic brain areas and the autonomic nervous system (9). PTSD patients show higher catecholamine concentrations and an increased heart rate compared to people who are not affected by the condition (10). That increased heart rate is an important factor in the recurrence of acute coronary events (11). The studies mentioned here, as well as other scientific work, clearly show that there are several common causes as well as mutual interactions between cardiac diseases and PTSD.

The other key association between PTSD and cardiac diseases lies in the psychological factors (12). Edmondson et al. studied a large cohort of patients with acute coronary syndrome and PTSD for the risk of recurrence of coronary symptoms. Among other things, they found that medication non-adherence with beta-blockers can lead to a recurrence of myocardial infarction. This is due to the imbalance of the autonomic nervous system in the first three months after the acute coronary event (12).

HPA axis dysregulations with disturbances in cortisol secretion are another significant mechanism (13). These dysregulations contribute to the development of cardiac diseases (1). In addition, PTSD is associated with endothelial dysfunction (14).

Disease-promoting factors in heart disease include management of negative emotions (15), propensity to anger and hostility (16), inhibitions to express negative emotions (17), and a low socioeconomic status or social adversity (18). On the other hand, these psychological factors may pose a susceptibility to the development of PTSD in cardiac patients.

In earlier studies, an influence of a strong tendency to anger on PTSD and differences in the expression of anger between patients with and without PTSD could be determined (19).

The main symptom groups of PTSD consist of intrusion, traumatic avoidance, hyperarousal, and persistent negative alterations in cognition and mood that began or worsened after the trauma (20, 21). PTSD-symptoms are strongly associated with various negative emotions, especially anger (22). Anger can be described as a negative inner state (23). This condition is associated with deviations in perception and cognitive judgment. Resulting cognitive distortions include increased blaming of others, feelings of increasing injustice, or a tendency to avoid (23). The increase in anger due to traumatic experiences has also been demonstrated in several studies (24–26). In addition, it has been found that different domains of anger, such as B. the trait anger, are pre-traumatic risk factors for PTSD (27).

A meta-analysis shows that low social support and loneliness are associated with a higher risk of coronary artery disease (28). Loneliness

also increased during the pandemic (29). According to several studies, the COVID-19 pandemic has a negative impact on various psychological issues, such as stress, anxiety and anger (30). COVID-19 represents an increased psychological load. Research sees the pandemic as a cultural trauma - due to the loss of trust in general as well as in social institutions and the loss of one's existential safety (31). These processes also increase the risk of developing various diseases, including PTSD. According to the Norwegian study by Bonsaksen et al. (32), PTSD has been found in 12.5% of men and 19.5% of women in the general population. Galea et al. also look at the pandemic in relation to the increase in PTSD numbers (33). Based on this, it can be concluded that the corona pandemic is a risk factor for PTSD.

The aim of this study is to examine hospitalized patients with cardiovascular risk diseases during the COVID-19 pandemic for PTSD and various forms of anger. A COVID-19 infection is not the subject of the investigation, but the pandemic is regarded as an additional stressor. Of interest is the impact of expressions of anger, particularly internal anger, on susceptibility to PTSD. In addition, other forms of anger expression will be distinguished between patients with and without PTSD and the relationship between anger expressions in relation to the presence of specific symptom clusters of PTSD will be examined. Our assumption was that patients with internal expressions of anger were more likely to suffer from PTSD.

2. Materials and methods

The data collection took place between January 1, 2021 and May 26, 2022 in the West German Heart and Vascular Center of the University Hospital Essen for Cardiology and Angiology. All patients who were admitted to Essen University Hospital due to cardiovascular conditions were included in the study. All patients filled out several questionnaires as part of routine clinical diagnostics. From 182 possible participants aged 18 and over, data were obtained from $N=153$ risk patients (inclusion rate 84.1%). The main reasons for non-participation were immobility and lack of concentration. The main reasons for admission were: coronary artery disease ($n=33$; 21.6%), heart failure ($n=32$; 20.9%), atrial fibrillation/flutter ($n=34$; 22.2%), pulmonary disease ($n=17$; 11.1%), diabetes ($n=12$; 7.8%), peripheral artery disease ($n=12$; 7.8%) and others ($n=13$; 8.5%). The ages ranged from 19 to 92 years (mean 62 years, median 63 years). On admission, $n=5$ (3.3%) patients had a COVID-19 infection, $n=6$ (3.9%) patients came for the first time for a cardiovascular condition. All patients signed provided informed consent. The study was approved by the local ethical committee (number: 22-10982-BO).

2.1. Psychometric test procedures

STAXI-2: With the State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2), different aspects of anger can be recorded. In certain situations, anger can be defined as state anger or trait anger (anger as a personality trait) in its various forms of expression (directed inwards or outwards). The same applies to anger control (34). The following dimensions are recorded in the questionnaire: inwardly directed anger, open expression of anger, degree of anger, situational anger, anger reaction to criticism or evaluation by others, verbal and physical anger impulse form, anger as temperament or tendency to anger and

rage and various forms of anger control, such as anger control through internal calming or external prevention.

The retest reliability scales are divided into: state anger between $RTT = 0.14$ and 0.29 , trait anger between $RTT = 0.67$ and 0.78 , and the anger expression and anger control scale between $RTT = 0.63$ and 0.81 . The internal consistency scale is between $\alpha = 0.79$ and 0.91 on the anger trait scale and between $\alpha = 0.80$ and 0.90 on the anger expression and anger control scales. Extensive knowledge is available on the validity of the STAXI-2. Various studies prove the factorial validity of the method (35).

PCL-5: The Posttraumatic Stress Disorder Checklist PCL-5 in the German version serves as a survey method for recording post-traumatic stress symptoms and provisional PTSD diagnoses according to DSM-5 and ICD-11 criteria (36). The PCL-5 is a test procedure with 20 items, which are divided into PTSD symptoms on a Likert scale from 0 “not at all” to 4 “extremely.” The temporal criterion of a PTSD diagnosis includes the last month. The test was developed based on the DSM-5 criteria. The investigations showed a high internal consistency ($\alpha = 0.94$) as well as high discriminability and convergence. In addition, there was good retest reliability of $0.56 < R < 0.82$ (37). For the German version, the findings were substantiated by a corresponding validation on a civilian and military sample (38). A total score of 33 points was used to indicate the presence of PTSD (36). In the test description, the information “Think of your worst event” is given. The critical incident (Criterion A) was assessed by the question “What incident do you think of, your heart disease [x] or another [x] [...]”.

2.2. Statistical testing procedures

Our sample’s anger scales were compared to a standard sample published by the test authors (35). A deviation of \pm one standard deviation (SD) of the norm sample was defined as a significant deviation. The influence of inwardly directed anger on the presence of

PTSD was tested using linear regression analysis (PTSD sum score) and binary logistic regression analysis (PTSD yes/no). The predictor variable “inner anger” was previously tested for a violation of homoscedasticity. The dependent variable was the PCL total score or the presence of PTSD (PTSD yes/no). For further differentiation, an ANCOVA was performed to test the influence of “inner anger” on the PCL total score including the covariates gender, age and critical incident (dichotomized in heart condition or other). Afterwards, Pearson’s correlation coefficients between inward-directed anger and the severity of PTSD symptom clusters were calculated. In addition, the association between the dimensions of anger and overall PTSD symptoms was determined using Pearson correlations. Due to the small number of patients with COVID-19 and patients with initial admission, no separate calculation was carried out for these subgroups (Table 1).

3. Results

All anger scales in our sample were within 1 SD of the norm sample, but inwardly directed anger was 1 SD higher. According to PCL-5, PTSD was suspected in $n = 48$ (31.4%) patients. When describing the critical incident, $n = 108$ (70.6%) indicated their heart disease. The logistic regression analysis revealed a significant positive influence of inwardly directed anger on PTSD symptoms with $R^2 = 0.22$, $F(1, 138) = 39.1$, $p < 0.001$. Using binary logistic regression analysis, a significant positive influence of inwardly directed anger on the presence of PTSD was demonstrated with a non-standardized beta weight $B = -0.72$, standard error = 0.18 , Wald = 15.8 , $p < 0.001$. The odds ratio was 1.14 (95% confidence interval, $1.06-1.22$). This means that the likelihood of suffering from post-traumatic stress disorder increases by 14% with each higher point on the Inward Anger Scale.

An ANCOVA testing the impact of “internal anger” on the PCL total score including the covariates gender, age, and critical incident confirmed this impact with $R^2 = 0.40$, as shown in Table 2.

TABLE 1 t-test for independent samples to test for gender differences in age and PTSD symptoms.

	Sex	N	Mean	SD	T-value	df	p-value
Age	Female	77	62.2	15.86	0.209	149	0.835
	Male	74	61.6	18.67			
PCL-5 (Scale)	Female	78	29.4	12.69	-0.420	151	0.675
	Male	75	30.2	12.05			

SD, standard deviation; df, degree of freedom; p-value: significance level 2-tailed; PCL-5 (Scale): Total PTSD symptom score as measured by the Post-Traumatic Stress Disorder Checklist. Differences in df are due to missing data.

TABLE 2 ANCOVA to test the influence of inwardly directed anger on PTBS symptoms including gender, age and critical incident (heart condition yes/no) as covariates.

Predictors	df	F	Sig.	R ²	η ²
Gender	1	0.37	0.545		0.003
Age	1	0.02	0.877		<0.001
Incident	1	0.20	0.653		0.002
inwardly directed anger	24	2.89	<0.001		0.386
Total	138			0.396	

Df, degrees of freedom; F, F-value, Sig., significance; R², coefficient of determination; η², partial eta square.

TABLE 3 Pearson's correlation between the sum score PCL-5 and the anger dimensions of the STAXI-2.

	Feeling angry	Feel like expressing anger verbally	Feel like expressing anger physically	State anger	Angry temperament	Angry reaction	Trait anger	Anger expression out	Anger expression in	Anger control-out	Anger control-in	Anger expression index
PCL-5 Scale	0.426	0.324	0.259	0.372	0.293	0.347	0.387	0.198	0.470	0.219	0.274	0.274
Pears. Corr.	< 0.001	< 0.001	0.002	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	0.019	< 0.001	0.009	0.001	0.001
Sig. (2-tailed)												
N	138	139	138	139	142	140	142	141	140	141	141	142

There was also a positive correlation between PTSS total score and all anger modalities studied. A detailed representation can be found in Table 3.

In addition, there was a significant association between inward-directed anger and each PTSD cluster. The detailed results are given in Table 4.

4. Discussion

In the present study, the focus was placed on the correlations between different anger domains and PTSS. Regarding the different expressions of anger, the highest correlation was found between PTSS and inward-directed anger. These are the subjects who experience strong anger but cannot show it openly. Accordingly, the results also confirmed our assumption that the more the anger is directed inwards, the more likely the presence of PTSD is. This result remained stable when gender, age, and critical incident were accounted for using ANCOVA.

Dealing with anger and its effects on health has long been known from psychocardiology. A study from the mid-90th showed that increased verbal expression of anger was associated with a better prognosis for coronary artery disease (39). Hostility and internal anger are associated with the severity of angina pectoris and the number of myocardial infarctions (40).

A cohort study of over 47,000 Swedish adults showed that anger can contribute to the development of cardiovascular disease and increased mortality (41). Our findings of increased inward-directed anger in patients with cardiovascular conditions are consistent with previous results. In a prospective study, Denolett and colleagues found an influence of suppressed anger on cardiac death or myocardial infarction (42).

To our knowledge, this is the first study to describe the effects of internal anger and PTSD in patients with cardiovascular conditions. However, another study found a significant link between PTSD and anger. Difficulty controlling anger has been found to be associated with PTSD. However, no correlation was found with respect to the other anger domains such as trait anger, status anger, or anger expression (43). In contrast, in the present study, all areas of anger showed a significant correlation with PTSD. The differences could possibly be that our patient's underlying heart conditions have already led to higher levels of anger. In addition, stresses caused by the pandemic could also have contributed to this development.

The lowest correlation found in the present study was between PTSD and overt expressions of anger, which manifested as increased aggressive behavior, criticism, or insults toward other people. This result makes it clear that better expression of anger can contribute to a reduction in PTSD. In contrast, inner anger increases the likelihood of PTSD. The relevance of anger regulation was also demonstrated in a 2021 cohort study. A correlation was found between feelings of anger and its aggressive expression with an increased risk of death from cardiovascular and oncological diseases. The study also suggests that not only experiencing negative emotions but also managing them or managing anger may be important for some health outcomes (44). Anger has also been identified as a trigger of acute coronary syndrome (45) as well as a risk factor for cardiovascular disease (46).

TABLE 4 Pearson's correlation between inward-directed anger and the PTSD symptom clusters.

		Cluster B	Cluster C	Cluster D	Cluster E
Inward-directed anger	Pearson-Korrelation	0.371	0.374	0.395	0.414
	Sig. (2-tailed)	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	N	133	129	139	135

Cluster B: "Intrusion, negative memories"; Cluster C: "Avoidance of external and internal triggers"; Cluster D: "Negative beliefs about self and others, negative emotions"; Cluster E: "Hyperarousal".

A 2013 study of rugby players showed a link between anger and activation of the molecular immune mechanism. This activation led to increased expression of the genes encoding the cytokines (IL-1 β). The authors recommended considering and further researching cytokines as a biological marker of anger (47). Another study with military personnel found an influence of hostility (48) and PTSD on the expression of TNF- α receptors (49).

The further results of the present study show an association between PTSD both with situational anger ($r=0.37$, $p<0.001$) and with a stable tendency toward anger ($r=0.38$, $p<0.001$). As a result, prolonged anger leads to chronic activation of the autonomic nervous system. This finding is also supported by a study in which functional cMRI showed increased amygdala activity during a fear response in both men and women with PTSD compared to controls (50). Anxiety is one of the most well-studied emotions associated with PTSD. In the course of this, the question arises as to the relevance of the other emotions in PTSD, since these have not yet been sufficiently researched. This is particularly true of anger as a symptom of PTSD, which may need to be viewed as a distinct entity (51).

In the present study, significant correlations were found between inward-directed anger and individual PTSD clusters (clusters B, C, D, and E), with the highest value being found in cluster E, hyperarousal. One explanation could be that inner anger can express itself as hyperarousal.

A multiple regression analysis using disaster relief workers after the September 11, 2001, terrorist attack in the United States showed a significant association between anger and PTSD (52). Similar results were also found after the terrorist attack in Berlin in 2016 (53). This significant connection could also be demonstrated in another study with Vietnam veterans (54).

Hardly any new studies on different anger domains in PTSD have been published in recent years. A 2016 publication showed that anger as a personality trait is more pronounced in people with a mental illness than in the general population (55). This shows the need to further investigate anger in the context of PTSD, cardiovascular and oncological diseases.

5. Conclusion

Anger is an important emotion in PTSD. As this study shows, turning inward anger has an impact on the presence of PTSD. Additionally, correlations were found between all anger modalities and overall PTSD symptoms. It follows that a more detailed understanding of this emotion is relevant for research and practical psychotherapeutic application. Assessing anger level and anger regulation can be a useful predictor for better risk assessment of developing PTSD immediately after trauma.

On the other hand, anger can also be seen as a pre-traumatic risk factor. In occupations with an increased risk of PTSD, such as others, such as military, fire, police, and medical personnel, may consider regular voluntary anger regulation assessments to prevent the development of PTSD. Likewise, the expression of anger in high-risk patients could be improved preventively through low-threshold programs. Similar interventions have shown positive effects in reducing hostility associated with coronary artery disease. Psychological interventions have reduced diastolic blood pressure (56). Psychotherapy can also be used effectively in the treatment of psychological symptoms associated with coronary artery disease (57).

In addition, the regulation of anger is a relevant therapy focus for symptom reduction in existing PTSD. Future research is warranted in the precise recording of this evolutionarily relevant emotion. This both in its origin and in terms of its importance in PTSD treatment. The outcome could be a more targeted therapeutic application in clinical practice as previously suggested (58). However, initial attempts to address this could only achieve slight to moderate effects (59). On the other hand, a benefit of anger interventions was found in subjects with anger problems. You can therefore also benefit from such interventions before starting trauma-specific therapy (60) because anger has been shown to be a relevant factor in PTSD therapy (61).

A deeper understanding of the mechanisms of anger and its psychological and somatic effects on health could contribute to an improvement in the overall quality of life in the future. Resource-enhancing programs have also proven helpful (62). Dealing with aggression may also improve other conditions as it is also associated with a higher prevalence of workplace violence against healthcare workers (63).

Increased psychocardiological cooperation appears to make sense, as many overlaps have so far only been considered from "one" perspective.

5.1. Limitations

The study data were collected by means of questionnaires and not by means of interviews. However, interviews remain the gold standard for diagnosis. The prevalence tends to be overestimated in questionnaires. This is attributed to the specificity of the questionnaires (64). The results should be verified in a replication study. An additional limitation is the study design. Since the participants could only be examined at one point in time, the direct influence of inwardly directed anger on the presence of PTSD can only be statistically proven on the basis of hypotheses. Here, too, a replication study would be necessary that tests the presence of anger for the development of PTSD. The same applies to the influence of anger on the development of coronary heart disease. Of the patients

Nesic et al.

10.3389/fpsy.2023.1228192

admitted for the first time, five out of six reported their heart disease as a critical event, two of whom received a provisional diagnosis of PTSD. For this small subgroup (n = 2) it is possible that the diagnosis of PTSD is misleading as they may not meet the time criterion despite the past 30 days listed on the test.

Data availability statement

The raw data supporting the conclusions of this article will be made available by the authors upon reasonable request.

Ethics statement

The study was approved by the local ethical committee (University of Essen, Germany, number: 22-10982-BO). The patients/participants provided their written informed consent to participate in this study.

Author contributions

UW and JS designed and guided the study. MN performed the literature screening, data analysis and interpretation of the results, and prepared the manuscript. JW collected the data and interpreted the results.

References

- Edmondson D, von Känel R. Post-traumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Lancet Psychiatry*. (2017) 4:320–9. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30377-7
- Liu Y, Wang C, Liu Y. Association between adverse childhood experiences and later-life cardiovascular diseases among middle-aged and older Chinese adults: the mediation effect of depressive symptoms. *J Affect Disord*. (2022) 319:277–5. doi: 10.1016/j.jad.2022.09.080
- Jackson DB, Testa A, Woodward KP, Qureshi F, Ganson KT, Nagata JM. Adverse childhood experiences and cardiovascular risk among Young adults: findings from the 2019 behavioral risk factor surveillance system. *Int J Environ Res Public Health*. (2022) 19:11710. doi: 10.3390/ijerph191811710
- Edmondson D, Cohen BE. Posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. (2020) 55:548–6. doi: 10.1016/j.pcad.2013.03.004
- Daskalopoulou M, George J, Walters K, Osborn DP, Batty GD, Stogiannis D, et al. Depression as a risk factor for the initial presentation of twelve cardiac, cerebrovascular, and peripheral arterial diseases: data linkage study of 1.9 million women and men. *PLoS One*. (2016) 11:e0153838. doi: 10.1371/journal.pone.0153838
- Roy SS, Foraker RE, Girton RA, Mansfield AJ. Posttraumatic stress disorder and incident heart failure among a community-based sample of US veterans. *Am J Public Health*. (2015) 105:757–63. doi: 10.2105/AJPH.2014.302342
- Baykiz D, Polat I, Govdeli EA, Ozer P, Karaayaz EB, Koroglu SB, et al. Evaluation of depression, anxiety, and stress symptoms and their relationship with subclinical myocardial dysfunction by left ventricular global longitudinal strain in patients who recovered from COVID-19. *Am J Med Sci*. (2023) 365:130–4. doi: 10.1016/j.amjms.2022.09.003
- Francis JL, Weinstein AA, Krantz DS, Haigney MC, Stein PK, Stone PH, et al. Association between symptoms of depression and anxiety with heart rate variability in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Psychosom Med*. (2009) 71:821–7. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181b39aa1
- Seligowski AV, Webber TK, Marvar PJ, Ressler KJ, Philip NS. Involvement of the brain-heart axis in the link between PTSD and cardiovascular disease. *Depress Anxiety*. (2022) 39:663–4. doi: 10.1002/da.23271
- Buckley TC, Kaloupek DG. A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. *Psychosom Med*. (2001) 63:585–4. doi: 10.1097/00006842-200107000-00011
- Fox KM. Current status: heart rate as a treatable risk factor. *Eur Heart J*. (2011) 32:30–6. doi: 10.1093/eurheartj/ehq116
- Edmondson D, Richardson S, Falzon L, Davidson KW, Mills MA, Neria Y. Posttraumatic stress disorder prevalence and risk of recurrence in acute coronary syndrome patients: a meta-analytic review. *PLoS One*. (2012) 7:e38915. doi: 10.1371/journal.pone.0038915
- Meewisse ML, Reitsma JB, de Vries GJ, Gersons BP, Olf M. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. (2007) 191:387–2. doi: 10.1192/bjp.bp.106.024877
- Violanti JM, Fededulegn D, Hartley TA, Andrew ME, Charles LE, Mnatsakanova A, et al. Police trauma and cardiovascular disease: association between PTSD symptoms and metabolic syndrome. *Int J Emerg Ment Health*. (2006) 8:227–7.
- Pänkäläinen M, Kerola T, Kampman O, Kauppi M, Hintikka J. Pessimism and risk of death from coronary heart disease among middle-aged and older Finns: an eleven-year follow-up study. *BMC Public Health*. (2016) 16:24. doi: 10.1186/s12889-016-3764-8
- Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *J Am Coll Cardiol*. (2009) 53:936–6. doi: 10.1016/j.jacc.2008.11.044
- Denollet J, Pedersen SS. Prognostic value of type D personality compared with depressive symptoms. *Arch Intern Med*. (2008) 168:431–2. doi: 10.1001/archinternmed.2007.120
- Fiorito G, Polidoro S, Dugué PA, Kivimaki M, Ponzi E, Matullo G, et al. Social adversity and epigenetic aging: a multi-cohort study on socioeconomic differences in peripheral blood DNA methylation. *Sci Rep*. (2017) 7:16266. doi: 10.1038/s41598-017-16391-5
- Jakupcak M, Conybeare D, Phelps L, Hunt S, Holmes HA, Felker B, et al. Anger, hostility, and aggression among Iraq and Afghanistan war veterans reporting PTSD and subthreshold PTSD. *J Trauma Stress*. (2017) 20:945–4. doi: 10.1002/jts.20258
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR, 5th (text revision)* ed. Arlington: American Psychiatric Association (2022).
- American Psychiatric Association. *DSM 5, 5th ed.* Arlington: American Psychiatric Association (2013). 947 p.
- Renshaw KD, Kiddie NS. Internal anger and external expressions of aggression in OEF/OIF veterans. *Mil Psychol*. (2020) 24:221–5. doi: 10.1080/08995605.2012.678197
- Kassinov H, Sukhodolsky DG. Anger disorders: basic science and practice issues. *Issues Compr Pediatr Nurs*. (1995) 18:173–5. doi: 10.3109/01460869509087270
- Wesemann U, Hadjamu N, Willmund G, Dolff S, Vonderlin N, Wakili R, et al. Influence of COVID-19 on general stress and posttraumatic stress symptoms among hospitalized high-risk patients. *Psychol Med*. (2022) 52:1399–00. doi: 10.1017/S0033291720003165
- Wesemann U, Bühler A, Mahnke M, Polk S, Willmund G. Longitudinal mental health effects of the 2016 terrorist attack in Berlin on various occupational groups of emergency service personnel. *Health Secur*. (2020) 18:403–8. doi: 10.1089/hs.2019.0108

JK, WW, AS, and TR revised the manuscript. All authors discussed and agreed on the final submitted version of the manuscript.

Funding

This work was supported by the Bundeswehrkrankenhaus Berlin and by the Universitätsklinik Essen, Department of Cardiology and Vascular Medicine.

Conflict of interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

26. Wesemann U, Zimmermann PL, Bühler A, Willmund GD. Gender differences in hostility and aggression among military healthcare personnel after deployment. *J Womens Health (Larchmt)*. (2017) 26:1138. doi: 10.1089/jwh.2017.6550
27. Lommen MJJ, Engelhard M, Schoot R, Hout MA. Anger: cause or consequence of posttraumatic stress? A prospective study of Dutch soldiers. *J Trauma Stress*. (2014) 27:200–7. doi: 10.1002/jts.21904
28. McCrory EJ, Viding E. The theory of latent vulnerability: reconceptualizing the link between childhood maltreatment and psychiatric disorder. *Dev Psychopathol*. (2015) 27:493–5. doi: 10.1017/S0954579415000115
29. Scheeringa MS, Zeanah CH, Myers L, Putnam FW. Predictive validity in a prospective follow-up of PTSD in preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. (2005) 44:899–6. doi: 10.1097/01.chi.0000169013.81536.71
30. Kamble S, Joshi A, Kamble R, Kumari S. Influence of COVID-19 pandemic on psychological status: an elaborate review. *Cureus*. (2022) 14:e29820. doi: 10.7759/cureus.29820
31. Demertzis N, Eyerman R. Covid-19 as cultural trauma. *Am J Cult Sociol*. (2020) 8:428–0. doi: 10.1057/s41290-020-00112-z
32. Bonsaksen T, Heir T, Schou-Bredal I, Ekeberg Ø, Skogstad L, Grimholt TK. Post-traumatic stress disorder and associated factors during the early stage of the COVID-19 pandemic in Norway. *Int J Environ Res Public Health*. (2020) 17:9210. doi: 10.3390/ijerph17249210
33. Galea S, Merchant RM, Lurie N. The mental health consequences of COVID-19 and physical distancing: the need for prevention and early intervention. *JAMA Intern Med*. (2020) 180:817–8. doi: 10.1001/jamainternmed.2020.1562
34. Spielberger CD. *State-trait anxiety inventory: a comprehensive bibliography*. 2nd ed. Palo Alto: Consulting Psychologists Press (1989).
35. Rohrmann S, Hodapp V, Schnell K, Tibubos AN, Schwenkmezger P, Spielberger CD. *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar – 2. Deutschsprachige Adaptation des State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) von Charles D. Spielberger*. Bern: Verlag Hans Huber (2013).
36. Weathers FW, Litz BT, Keane TM, Palmieri PA, Marx BP, Schnurr PP. *The PTSD checklist for DSM-5 (PCL-5)*. Boston: National Center for PTSD (2013).
37. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5): development and initial psychometric evaluation. *J Trauma Stress*. (2015) 28:489–8. doi: 10.1002/jts.22059
38. Kuester A, Köhler K, Ehring T, Knaevelsrud C, Kober L, Krüger-Gottschalk A, et al. Comparison of DSM-5 and proposed ICD-11 criteria for PTSD with DSM-IV and ICD-10: changes in PTSD prevalence in military personnel. *Eur J Psychotraumatol*. (2017) 8:1386988. doi: 10.1080/20008198.2017.1386988
39. Atchison M, Condon J. Hostility and anger measures in coronary heart disease. *Aust N Z J Psychiatry*. (1993) 27:436–2. doi: 10.3109/00048679309075800
40. Dembroski TM, MacDougall JM, Williams RB, Haney TL, Blumenthal JA. Components of type a, hostility, and anger-in: relationship to angiographic findings. *Psychosom Med*. (1985) 47:219–3. doi: 10.1097/00006842-198505000-00001
41. Titova OE, Baron JA, Michaëlsson K, Larsson SC. Anger frequency and risk of cardiovascular morbidity and mortality. *Eur Heart J Open*. (2022) 2:oeac050. doi: 10.1093/ehjopen/oeac050
42. Denollet J, Gidron Y, Vrints CJ, Conraads VM. Anger, suppressed anger, and risk of adverse events in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. (2010) 105:1555–60. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.01.015
43. Olatunji BO, Ciesielski BG, Tolin DF. Fear and loathing: a meta-analytic review of the specificity of anger in PTSD. *Behav Ther*. (2010) 41:93–5. doi: 10.1016/j.beth.2009.01.004
44. Trudel-Fitzgerald C, Reduron LR, Kawachi I, Kubzansky LD. Specificity in associations of anger frequency and expression with different causes of mortality over 20 years. *Psychosom Med*. (2021) 83:402–9. doi: 10.1097/PSY.0000000000000948
45. Arnold S, Spertus J, Nallamothu BK. The hostile heart: anger as a trigger for acute cardiovascular events. *Eur Heart J*. (2014) 35:1359–60. doi: 10.1093/eurheartj/ehu097
46. Montenegro CEL, Montenegro ST. Anger and cardiovascular disease: an old and complicated relationship. *Arq Bras Cardiol*. (2018) 111:417–8. doi: 10.5935/abc.20180176
47. Pesce M, Speranza L, Franceschelli S, Ialenti V, Iezzi I, Patruano A, et al. Positive correlation between serum interleukin-1 β and state anger in rugby athletes. *Aggress Behav*. (2013) 39:141–8. doi: 10.1002/ab.21457
48. Himmerich H, Wesemann U, Dalton B, Holdt LM, Teupser D, Willmund GD. Exploring an association between hostility and serum concentration of TNF- α and its soluble receptors. *J Psychosom Res*. (2016) 91:87–8. doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.11.001
49. Himmerich H, Willmund GD, Zimmermann P, Wolf JE, Bühler AH, Holdt LM, et al. Serum concentrations of TNF- α , sTNF-R p55 and p75 and post-traumatic stress in German soldiers. *Eur Cytokine Netw*. (2015) 26:57–60. doi: 10.1684/ecn.2015.0366
50. Felmingham K, Williams LM, Kemp AH, Liddell B, Falconer E, Peduto A, et al. Neural responses to masked fear faces: sex differences and trauma exposure in posttraumatic stress disorder. *J Abnorm Psychol*. (2010) 119:241–7. doi: 10.1037/a0017551
51. McHugh T, Forbes D, Bates G, Hopwood M, Creamer M. Anger in PTSD: is there a need for a concept of PTSD-related posttraumatic anger? *Clin Psychol Rev*. (2012) 32:93–4. doi: 10.1016/j.cpr.2011.07.013
52. Jayasinghe N, Giosan C, Evans S, Spielman L, Difede J. Anger and posttraumatic stress disorder in disaster relief workers exposed to the September 11, 2001, world trade center disaster: one-year follow-up study. *J Nerv Ment Dis*. (2008) 196:844–6. doi: 10.1097/NMD.0b013e31818b492c
53. Wesemann U, Zimmermann P, Mahnke M, Butler O, Polk S, Willmund G. Burdens on emergency responders after a terrorist attack in Berlin. *Occup Med (Lond)*. (2018) 68:60–3. doi: 10.1093/occmed/kqx172
54. McFall ME, Wright PW, Donovan DM, Raskind M. Multidimensional assessment of anger in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Compr Psychiatry*. (1999) 40:216–0. doi: 10.1016/S0010-440X(99)90006-8
55. Lievaert M, Franken IAH, Hovens JE. Anger assessment in clinical and nonclinical populations: further validation of the state-trait anger expression inventory-2. *J Clin Psychol*. (2016) 72:263–8. doi: 10.1002/jclp.22253
56. Gidron Y, Davidson KW, Bata I. The short-term effects of a hostility-reduction intervention on male coronary heart disease patients. *Health Psychol*. (1999) 18:416–0. doi: 10.1037/0278-6133.18.4.416
57. Whalley B, Rees K, Davies P, Bennett P, Ebrahim S, Liu Z, et al. Psychological interventions for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. (2011) 10:CD002902. doi: 10.1002/14651858.CD002902.pub3
58. Leonhardt BL, Lysaker PH, Vohs JL, James AV, Davis LW. The experience and expression of anger in posttraumatic stress disorder: the relationship with metacognition. *J Ment Health*. (2018) 27:432–7. doi: 10.1080/09638237.2018.1466036
59. Miles SR, Dillon KH, Jacoby VM, Hale WJ, Dondanville KA, Wachen JS, et al. Changes in anger and aggression after treatment for PTSD in active duty military. *J Clin Psychol*. (2020) 76:493–7. doi: 10.1002/jclp.22878
60. Cowlishaw S, Metcalf O, Little J, Hinton M, Forbes D, Varker T, et al. Cross-lagged analyses of anger and PTSD symptoms among veterans in treatment. *Psychol Trauma*. (2022) 14:336–5. doi: 10.1037/tra0001084
61. Hinton E, Steel Z, Hilbrink D, Berle D. Anger and predictors of drop-out from PTSD treatment of veterans and first responders. *Behav Cogn Psychother*. (2021) 50:237–1. doi: 10.1017/S1352465821000382
62. Zimmermann P, Bruns S, Fischer C, Schanze S, Wesemann U, Muschner P. Programm zur Sekundärprävention von Traumafolgestörungen und moralischen Konflikten nach militärischen Auslandseinsätzen. *Trauma – Zeitschrift für Psychotraumatologie und ihre Anwendungen*. (2022) 20:20–31.
63. Sahebi A, Golitaleh M, Moayedi S, Torres M, Sheikhbardsiri H. Prevalence of workplace violence against health care workers in hospital and pre-hospital settings: an umbrella review of meta-analyses. *Front Public Health*. (2022) 10:895818. doi: 10.3389/fpubh.2022.895818
64. Wesemann U, Applewhite B, Himmerich H. Investigating the impact of terrorist attacks on the mental health of emergency responders: systematic review. *BJPsych Open*. (2022) 8:e107. doi: 10.1192/bjo.2022.69

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Komplette Publikationsliste

1. Nesic M, Vogel J, Krüger JP, Wenzel W, Sahebi A, Rassaf T, Siebermair J, Wesemann U. Association between different dimensions of anger and symptoms of post-traumatic stress disorder in at-risk cardiovascular patients during the COVID-19 pandemic. *Front. Psychiatry.* (2023) 14:1228192. doi: 10.3389/fpsy.2023.1228192.
2. Wesemann U, Nesic M, Müller M, Zimmermann P, Köhler K, Krüger JP, Konhäuser L. Einfluss von Auslandseinsätzen auf die depressive Symptomatik bei Soldaten und Soldatinnen. *Psychologie in Österreich.* (2023) 43(1):72–7.

Danksagung

Ich bedanke mich bei Herrn PD Dr. Ulrich Wesemann für die umfassende Unterstützung, die er mir mit seinen Kenntnissen und seiner Forschungserfahrung hat zukommen lassen. Ein besonderer Dank gilt ihm für seine Hilfe bei der Entwicklung der Dissertation – ohne ihn hätte sie nicht zustande kommen können.