

Diplomarbeit

**EMOTIONALE BEFINDLICHKEIT, KOGNITIVE
PERFORMANZ UND GESUNDHEITSBEZOGENE
LEBENSQUALITÄT (HRQOL) BEI HIV-INFIZIERTEN
PATIENTEN**

eingereicht von

Daniel Baumschlager

Mat.Nr.: 0433524

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Psychiatrie

unter der Anleitung von

Univ.-Doz. Dr. Dr. Hans-Bernd Rothenhäusler

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwende habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am

Unterschrift

Vorwort

Die vorliegende Diplomarbeit basiert auf den Daten einer Studie, die im Rahmen von etwa eineinhalb Jahren am LKH West Graz durchgeführt wurde.

Entsprechend dem Konzept des aktuellen Studienplans für das Studium Humanmedizin, welches Praxisnähe schon im Studium fördert, stellt diese Arbeit auch ein Resümee über erste Forschungserfahrungen dar.

Thematisch wird das bio-psycho-soziale Modell, welches ein Leitgedanke der Medizinischen Universität Graz ist, aufgegriffen. Es wurde der Versuch unternommen, die Realität der HIV-Patienten von verschiedenen Blickwinkeln her zu beleuchten und die unterschiedlichen biologischen, psychologischen und sozialen Komponenten in einer Zusammenschau zu vereinen.

Danksagungen

Ich danke Herrn Univ.-Doz. Dr. Dr. Hans-Bernd Rothenhäusler für die hervorragende Unterstützung bei der Ausführung meiner Diplomarbeit und die Möglichkeit, von der Erfahrung eines versierten Forschers und erfahrenen Kliniklers zu profitieren. Für die Möglichkeit, eine medizinische Studie durchführen und die Ergebnisse bei einem internationalen Kongress präsentieren zu dürfen, bin ich ganz besonders dankbar.

Frau Univ.-Ass. Dr. Alexandra Haas-Kramer danke ich für die herzliche Einführung in den Ambulanzbetrieb des LKH West und die Bekanntmachung mit den dortigen MitarbeiterInnen, sowie die profunde Unterweisung über die angewandten Fragebögen und Tests.

Für die rückhaltlose Unterstützung über mein gesamtes Studium hinweg danke ich meinen Eltern Elmar und Gerlinde Baumschlager.

Herrn Mag. Martin Rainer danke ich für die Unterstützung bei meiner Diplomarbeit und im Besonderen für Hilfestellungen bei sprachlichen Unklarheiten.

Zusammenfassung

Hintergrund. Bedingt durch den Wandel der HIV-Infektion von einer akut lebensbedrohlichen Erkrankung hin zu einer chronischen Infektion treten neben kausaltherapeutischen Bestrebungen immer häufiger psychosoziale Aspekte in den Fokus wissenschaftlicher Forschung. Ziel der vorliegenden Studie war es, emotionale Befindlichkeitsstörungen, gesundheitsbezogene Lebensqualität und kognitive Leistungsfähigkeit bei HIV-Patienten zu erfassen und die HIV-Diagnosestellung als Life-Event mit besonderen Eigenschaften und Auswirkungen auf mögliche posttraumatische Belastungssyndrome zu berücksichtigen.

Methode. In unserer explorativen Studie konnten wir insgesamt 37 HIV-infizierte ambulante Patienten einschließen und hinsichtlich depressiver (BDI) sowie posttraumatischer Belastungssymptome infolge der HIV-Diagnosestellung (IES), der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF – 36) und der kognitiven Performanz (SKT) untersuchen. Weiters wurde das neue diagnostische Konzept der Anpassungsstörungen als Stress-Reaktions-Syndrome nach *Maercker* berücksichtigt. **Ergebnisse.** Von 37 Patienten wiesen 67,6% (n = 25) ein posttraumatisches Belastungssyndrom (HIV-PTBS) nach IES auf, das eine Anpassungsstörung nach *Maercker* darstellte. 14 Patienten (37,8%) litten an depressiven Syndromen. 27% (n = 10) zeigten kognitive Beeinträchtigungen (minimale: n = 8; leichte: n = 1; mäßige: n = 1). Im Vergleich zu HIV-Patienten ohne PTBS hatten HIV-Patienten mit PTBS signifikant ungünstigere Werte in den SF-36-Domänen allgemeine Gesundheit (p = 0,003), Vitalität (p = 0,007), soziale Funktionsfähigkeit (p = 0,000), emotionale Rollenfunktion (p = 0,016) und psychische Gesundheit (p = 0,000). **Schlussfolgerung.** HIV-infizierte Patienten zeigen möglicherweise ein erhöhtes Risiko für PTBS im Sinne von Anpassungsstörungen nach *Maercker*, depressive Syndrome und kognitive Beeinträchtigungen. Das Vorhandensein emotionaler Befindlichkeitsstörungen ist bei ihnen mit Einbußen in der Lebensqualität assoziiert. Folglich raten wir zu einer frühzeitigen und umfänglichen biopsychosozialen Diagnostik und Therapie von HIV-Patienten.

Schlüsselwörter

HIV; PTBS; Anpassungsstörungen nach *Maercker*; Depression; Gesundheitsbezogene Lebensqualität; Kognitive Performanz.

Abstract

Summary

Background. Due to the change of the HIV disease from an acute life-threatening disease to a chronic infection, it is more psychosocial rather than therapeutic aspects that come to an interest in scientific investigation. The purpose of this exploratory study was to evaluate emotional distress, health-related quality of life (HRQoL), and cognitive performance. The HIV diagnosis was considered a life event that may lead to posttraumatic stress syndrome. **Method.** We recruited 37 HIV-positive outpatients, and assessed the frequency of depressive (BDI) and posttraumatic stress symptoms (PTSS) due to HIV-diagnosis (IES), HRQoL (SF-36), and cognitive performance (SKT). Further, the new diagnostic concept of adjustment disorder as a stress-response-syndrome according to *Maercker* was considered. **Results.** 67.6% (n = 25) of the sample had a post-traumatic stress syndrome. The HIV-related PTSS was considered adjustment disorder using the concept proposed by *Maercker*. 14 patients (37.8%) suffered from a depressive syndrome. 27% (n = 10) showed cognitive deficits (minimal: n = 8; mild: n = 1; moderate: n = 1). HIV-positive patients with PTSS had significantly unfavourable values in the SF-36 domains general health (p = 0.03), vitality (p = 0.007), social functioning (p = 0.000), role-emotional (p = 0.016), and mental health (p = 0.000). **Conclusion.** HIV-infected patients may face a major risk of HIV-related PTSS in the sense of adjustment disorder according to *Maercker*, depression, and cognitive dysfunction. The presence of emotional distress is associated with impairments in quality of life. We therefore suggest an early and comprehensive bio-psycho-social diagnosis and therapy of HIV-infected patients.

Keywords

HIV; Posttraumatic stress syndrome; Adjustment disorder according to *Maercker*; Depression; Health-related quality of life; Cognitive performance

Inhaltsverzeichnis

Vorwort.....	ii
Danksagungen	iii
Zusammenfassung	iv
Abstract.....	v
Inhaltsverzeichnis	vi
Glossar und Abkürzungen	viii
Abbildungsverzeichnis	ix
Tabellenverzeichnis.....	x
1 Einleitung	1
1.1 Epidemiologie.....	1
1.2 Biomedizinische Grundlagen der HIV-Infektion	3
1.3 Psychische Auswirkungen der chronischen HIV-Infektion	4
1.3.1 Psychosoziale Belastungen im näheren Umfeld von Infizierten.....	6
1.3.2 Faktorenanalytische Systematisierung der HIV-assoziierten Stressoren	9
1.4 HIV-Diagnose als Life-Event.....	9
1.4.1 Allgemeine Anmerkungen zur Life-Event-Forschung.....	9
1.4.2 HIV-spezifische Life-Event-Charakteristika.....	10
1.5 Auswirkungen von AIDS auf nicht betroffene Risikopersonen.....	11
1.6 Gesellschaft als Belastungsfaktor.....	13
1.7 Krankheitsbewältigung.....	14
1.7.1 Copingstile und ihre Auswirkungen.....	16
1.7.2 Soziale Unterstützung.....	18
1.8 Allgemeine Anmerkungen zu psychischen Erkrankungen bei HIV/AIDS	19
1.9 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS).....	19
1.10 Anpassungsstörung.....	22
1.10.1 Neues Konzept der Anpassungsstörung nach Maercker et al. (2007).....	23
1.11 Begründung, warum die HIV-Diagnosestellung zu „Gesundheits-Traumen“.....	24
1.12 Überlegungen zu intrapsychischen Abläufen bei PTBS.....	25
1.12.1 Störungstheorie der PTBS nach Ehlers (1999).....	25
1.13 Depression	27
1.14 HIV-induzierte oder –assoziierte psychische Erkrankungen.....	29
1.14.1 HIV-assoziierte kognitiv-motorische Störungsbilder.....	30
1.14.2 HIV-assoziierte affektive Erscheinungsbilder.....	32
1.14.3 HIV-induzierte schizophreniforme Psychose (Sewell et al. 1994)	32
1.15 Posttraumatic Growth (PTG).....	33
2 Methode.....	34
2.1 Studienablauf.....	34
2.2 Stichprobe.....	36
2.3 Versuchsmaterial	37
2.3.1 Selbstbeurteilungen	37
2.3.2 Spezielle Leistungstests.....	39
3 Ergebnisse.....	41
3.1 Stichprobenbeschreibung.....	41
3.2 Posttraumatische Belastungsstörung / Anpassungsstörung.....	43
3.3 Depression	43
3.4 Gesundheitsbezogene Lebensqualität.....	44
3.5 Lebenszufriedenheit.....	46
3.6 Kognitive Performanz	47
3.7 CD4 ⁺ – Zellzahl	49
4 Diskussion	50

4.1	Posttraumatische Belastungsstörung	50
4.2	Depression	53
4.2.1	CD4 ⁺ -Zellen, HAART	55
4.3	Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQOL)	57
4.3.1	Alter und HRQoL	59
4.3.2	Coping und HRQoL	59
4.3.3	Depression und HRQoL	60
4.3.4	PTBS anderer Ätiologie	61
4.3.5	Geschlechtsspezifische Unterschiede in der HRQoL	62
4.3.6	Konträre Ergebnisse und soziodemographische Einflüsse	62
4.4	Lebenszufriedenheit	63
4.5	Kognitive Performanz	64
5	Zusammenführung der Studienergebnisse	66
6	Limitationen	68
7	Referenzen	69
	Posterpräsentation DGPPN Berlin 2009	81
	Lebenslauf	83

Glossar und Abkürzungen

AIDS: Acquired Immuno Deficiency Syndrome

HAART: Hochaktive antiretrovirale Therapie

HIV: Humanes Immunodefizienz-Virus

PLWHA: People living with HIV/AIDS

PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung (Synonym: PTSD)

PTSS: Post-traumatic Stress Syndrome

Abbildungsverzeichnis

<u>ABB. 1 ANZAHL HIV-INFIZIERTER MENSCHEN VON 1990 BIS 2007</u>	1
Quelle: UNAIDS. AIDS epidemic update: December 2007 [Internet]. 2007; Available from: http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpd-Archive/2007/default.asp . S. 4.	
<u>ABB. 2 WELTWEITER VERLAUF DER HIV-NEUINFEKTIONSZAHLEN VON 1990 BIS 2007</u>	2
Quelle: UNAIDS. AIDS epidemic update: December 2007 [Internet]. 2007; Available from: http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpd-Archive/2007/default.asp . S. 6.	
<u>Abb. 3 SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES HIV</u>	3
Quelle: Harrison MJG, McArthur JC. AIDS and Neurology. New York: Churchill Livingstone; 1995. S. 4.	
<u>ABB. 4 EINDRUCKSVOLLE RADIOLOGISCHE BEFUNDE ALS FOLGE HIV-ASSOZIIERTER BZW. AIDS-DEFINIERENDER ERKRANKUNGEN. LINKS: MALIGNES LYMPHOM. RECHTS: TOXOPLASMOSEHERD, AUFNAHME MIT 1 MONAT ABSTAND.</u>	3
Quelle: Fischer PA, Schlote W, editor(s). AIDS und Nervensystem. Berlin: Springer; 1987. S. 69.	
<u>ABB. 5 VERLAUF VON CD4 + -ZELLEN UND VIRUSLAST BEI HIV-INFEKTION IM ZEITLICHEN VERLAUF</u>	4
Quelle: Harrison MJG, McArthur JC. AIDS and Neurology. New York: Churchill Livingstone; 1995. S. 10.	
<u>ABB. 6 STRESSMODELL NACH LAZARUS (1974)</u>	16
Quelle: http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Modell_Lazarus_vereinfacht.jpg&filetimestamp=20051022172653 (Zugriff am 5. Juni 2009)	
<u>ABB. 7 SCHEMATISCHE DARSTELLUNG VERSCHIEDENER REAKTIONSMÖGLICHKEITEN AUF EIN TRAUMA</u>	20
Quelle: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP, editor(s). Psychiatrie und Psychotherapie. Band 2: Spezielle Psychiatrie. 3. Aufl. Heidelberg: Springer; 2008. S. 663.	
<u>ABB. 8 ZEITLICHER VERLAUF POSTTRAUMATISCHER REAKTIONEN</u>	21
Quelle: Gastpar MT, Kasper S, Linden M, editor(s). Psychiatrie und Psychotherapie. 2. Aufl. Wien, New York: Springer; 2003. S. 188.	
<u>ABB. 9 NEUROLOGISCHE STÖRUNGEN IM ZEITLICHEN VERLAUF DER HIV-INFEKTION. RELATIVE HÄUFIGKEIT DURCH BALKENBREITE ANGEZEIGT.</u>	30
Quelle: Harrison MJG, McArthur JC. AIDS and Neurology. New York: Churchill Livingstone; 1995. S. 12.	
<u>ABB. 10 MRT-AUFNAHMEN, WELCHE DIE ENTWICKLUNG DER ATROPHIE BEI HIV VERDEUTLICHEN. RECHTS: AUSGEPRÄGTER BEFUND MIT VENTRIKULOMEGALIE UND KORTIKALER ATROPHIE.</u>	32
Quelle: Harrison MJG, McArthur JC. AIDS and Neurology. New York: Churchill Livingstone; 1995. S. 44.	
<u>ABB. 11 AUSPRÄGUNG VON PTSS IN DER STUDIENPOPULATION</u>	43
<u>ABB. 12 AUSPRÄGUNGEN DEPRESSIVER SYMPTOMATIK IN DER STUDIENPOPULATION</u>	44
<u>ABB. 13 SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER ERGEBNISSE DES SKT</u>	48
<u>ABB. 14 SKT-WERTE BEI PATIENTEN MIT UND OHNE PTSS</u>	48

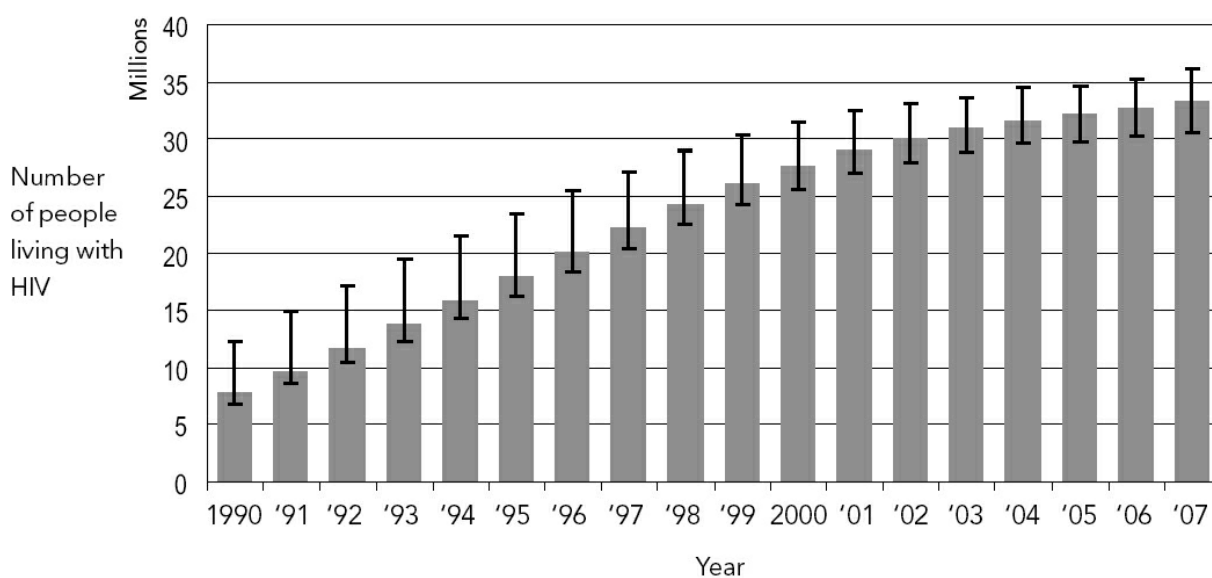
Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 KATEGORIEN PSYCHOSOZIALER BELASTUNGEN VON HIV-INFIZIERTEN NACH BOCK (2000) MARTIN ET AL. (2008) UND KELLY ET AL. (1998).....	7
TABELLE 2 ACHT DOMÄNEN DER HIV-STRESSOREN NACH KALICHMANN (1998).....	9
TABELLE 3 VERGLEICH VON REIZ- UND REAKTIONSORIENTIERTEN ANSÄTZEN ZUM COPING NACH BOCK (2000)	14
TABELLE 4 TABELLARISCHE DARSTELLUNG DER SUBTYPEN DER ANPASSUNGSSTÖRUNG MIT SYMPTOMEN (NACH KAPFHAMMER 2008)	23
TABELLE 5 ÜBERSICHT ÜBER DIE SYMPTOME UNIPOLARER AFFEKTIVER STÖRUNGEN NACH ROTHENHÄUSLER (2007).....	27
TABELLE 6 ÜBERSICHT ÜBER DIE SOZIODEMOGRAPHISCHEN KENNZAHLEN DER STUDIENPOPULATION UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTUNG DER VERTEILUNG NACH DEM VORHANDENSEIN VON PTSS.....	41
TABELLE 7 ERGEBNISSE DES IES.....	43
TABELLE 8 VORHANDENSEIN VON DEPRESSIVER SYMPTOMATOLOGIE BEZOGEN AUF PTSS	44
TABELLE 9 ERGEBNISSE GESUNDHEITSBEZOGENER LEBENSQUALITÄT NACH DEN KATEGORIEN DES SF-36	45
TABELLE 10 SF-36 WERTE BEZOGEN AUF DAS VORHANDENSEIN VON DEPRESSION	45
TABELLE 11 LEBENSZUFRIEDENHEIT ENTSPRECHEND DEM VORHANDENSEIN VON PTSS... ..	46
TABELLE 12 UNTERSCHIEDE IN DER LEBENSZUFRIEDENHEIT VON DEPRESSIVEN UND NICHT-DEPRESSIVEN PATIENTEN.....	46
TABELLE 13 KOGNITIVE PERFORMANZ NACH PTSS	48
TABELLE 14 CD4 ⁺ -ZELLZAHL NACH PTSS	49

1 Einleitung

1.1 Epidemiologie

Seit Beginn der AIDS-Pandemie zu Beginn der 80er Jahre des 20. Jahrhunderts stieg die Zahl der HIV-Infizierten bzw. an AIDS erkrankten Patienten kontinuierlich an. Wurde 1990 die Zahl der HIV-positiven Menschen auf ungefähr sieben Millionen geschätzt, so liefern die Zahlen nur 17 Jahre später ein wesentlich dramatischeres Bild. Laut UNAIDS lebten 2007 weltweit rund 33,2 Millionen Menschen mit einer HIV Infektion. Im selben Jahr verstarben etwa 2,5 Millionen Menschen an AIDS, während sich zirka 2,1 Millionen neu mit dem HI-Virus infizierten (UNAIDS 2009). Abbildung 1 stellt die Zahl HIV-infizierter Menschen von 1990 bis 2007 dar.



┌ This bar indicates the range around the estimate.

Abb. 1 Anzahl HIV-infizierter Menschen von 1990 bis 2007

Die epidemiologischen Beobachtungen der AIDS-Pandemie lassen interessante Schlüsse auf die epidemiologischen Dynamik der Infektion zu. Während die Zahl HIV-Neuinfizierter eher rückläufig ist, kommt es zu einer „Akkumulation“ von HIV-positiven Menschen. Dies kann auf wirksamere therapeutische Möglichkeiten und einen verbesserten Zugang zur HIV-Therapie zurückgeführt werden. Abbildung 2 verdeutlicht die Abnahme von HIV-Neuinfektionen in den letzten Jahren.

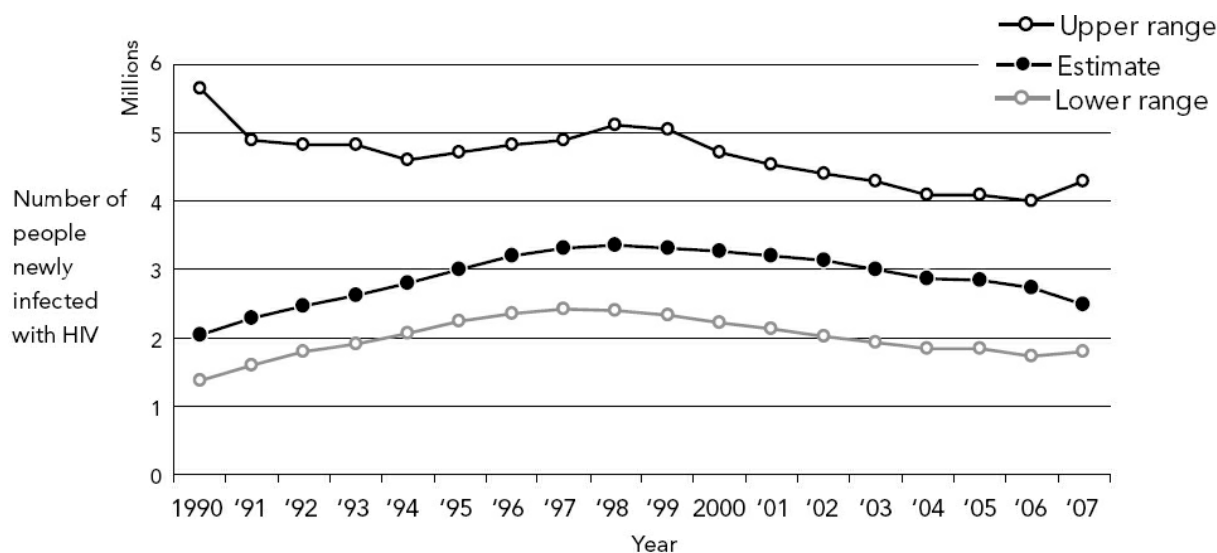


Abb. 2 weltweiter Verlauf der HIV-Neuinfektionszahlen von 1990 bis 2007

Schätzungen des Global Burden of Disease Survey zufolge werden im Jahr 2020 sowohl psychische Erkrankungen als auch HIV/AIDS zu den Top 10 Krankheiten in Entwicklungsländern zählen (Murray et al. 1997). Außerdem muss bedacht werden, dass geistige Erkrankungen sexuelles Hochrisikoverhalten und damit die Transmission von HIV fördern können (Myer et al. 2008). Was die psychiatrische Morbidität betrifft schwanken die Angaben für HIV-Infizierte zwischen 28 und 49% (Kelly et al. 1993). Diese beiden Themenkomplexe, auch in ihren Wechselwirkungen, wissenschaftlich zu beleuchten, ist also ein hochaktuelles Thema.

Für Österreich gilt kann der positive Trend der abnehmenden Neuinfektionszahlen nicht festgestellt werden. Im Jahr 2007 wurden österreichweit 515 Neuinfektionen mit dem HI-Virus diagnostiziert (Puchhammer-Stöckl 2008). Dies ist die höchste Zahl an Neuinfektionen seit 1993. Die Interpretation dieser Ergebnisse ist strittig. Einerseits wäre es möglich, dass aufgrund verbesserter Therapiemöglichkeiten vermehrt Risikoverhalten in der Bevölkerung an den Tag gelegt worden war und so die Zahl der HIV-Infektionen angestiegen ist. Andererseits könnte durch ein gesteigertes Risikobewusstsein die Möglichkeit einer HIV-Diagnostik vermehrt wahrgenommen worden sein, was zur Erfassung schon früher stattgefundenener HIV-Infektionen geführt haben könnte.

Das Bundesministerium für Gesundheit schätzt, dass in Österreich 9000 Menschen mit einer HIV-Infektion leben (Bundesministerium für Gesundheit 2009). Die österreichische AIDS-Hilfe hingegen geht von 12000 bis 15000 HIV-Positiven für Österreich aus (AIDS-Hilfe Wien 2009).

1.2 Biomedizinische Grundlagen der HIV-Infektion

Erstmals wurde der Symptomkomplex AIDS (Acquired Immuno Deficiency Syndrome) von Gottlieb et al. (1981) beschrieben. Nur zwei Jahr später konnte das HI-Virus als auslösendes Agens von Luc Montagnier (Barre-Sinoussi et al. 1983) molekularbiologisch nachgewiesen werden. 1984 konnte Robert C. Gallo (Popovic et al. 1984) die Entdeckung bestätigen. Wurde das AIDS-auslösende Virus anfangs noch als „HTLV“ (Humanes T-lymphotropes Virus) bezeichnet, so setzte sich später die Bezeichnung „HIV“ (Humanes Immunodefizienz Virus) durch.

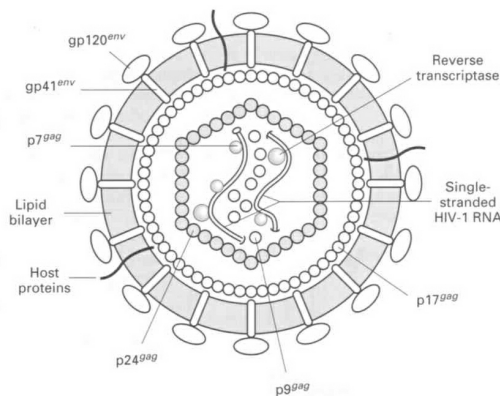


Abb. 3 Schematische Darstellung des HIV

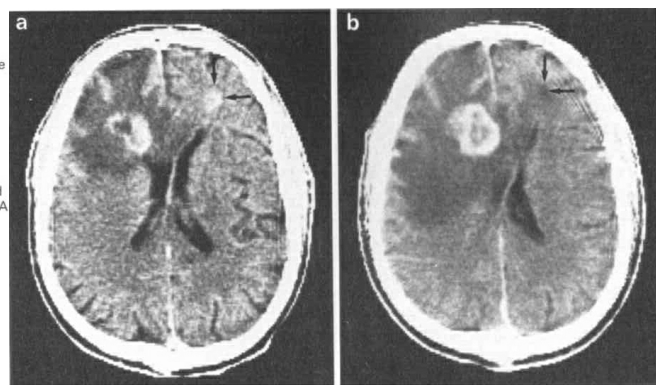


Abb. 4 Eindrucksvolle radiologische Befunde als Folge HIV-assoziierter bzw. AIDS-definierender Erkrankungen. links: malignes Lymphom, rechts: Toxoplasmoseherd, Aufnahme mit 1 Monat Abstand

Abb. 3 zeigt eine schematische Darstellung eines HI-Virions. Das HI-Virus wird den sogenannten Retroviren zugeordnet, da sein Genom aus RNA besteht. Es ordnet sich weiters in die Subgruppe der Lentiviren ein. Diese sind dadurch charakterisiert, dass durch sie verursachte Krankheitsverläufe schleichend und nach längerer Latenzphase beginnen. Heute unterscheidet man im Wesentlichen zwei Subtypen (HIV1 und 2), die vor allem Unterschiede im Molekulargewicht, aber auch im Krankheitsverlauf aufweisen.

Die Übertragung von HIV erfolgt durch Kontakt mit infizierten Körperflüssigkeiten. Typischerweise geschieht dies im Rahmen von ungeschütztem Geschlechtsverkehr, „needle-sharing“ bei i.v.-Drogenabhängigen, Nadelstichverletzungen, Transfusionen von infizierten Blutprodukten, im Rahmen der Geburt oder beim Stillen.

Drei bis sechs Wochen nach der Infektion können Symptome eines grippalen Infekts auftreten. Die Infektion kann aber initial auch gänzlich asymptomatisch verlaufen. Darauf folgt meist eine Latenzphase von mehreren Jahren. Bedingt durch die HIV-induzierte Reduktion der CD4⁺-Zellen kommt es dann zu unspezifischen Beschwerdebildern. Sinkt die CD4⁺-Zellzahl unter 200/μl Blut treten AIDS-definierende Erkrankungen wie

Lymphome, Kaposi-Sarkome und opportunistische Infektionen auf. Abbildung 4 bietet einen Überblick über den Verlauf der HIV-Infektion.

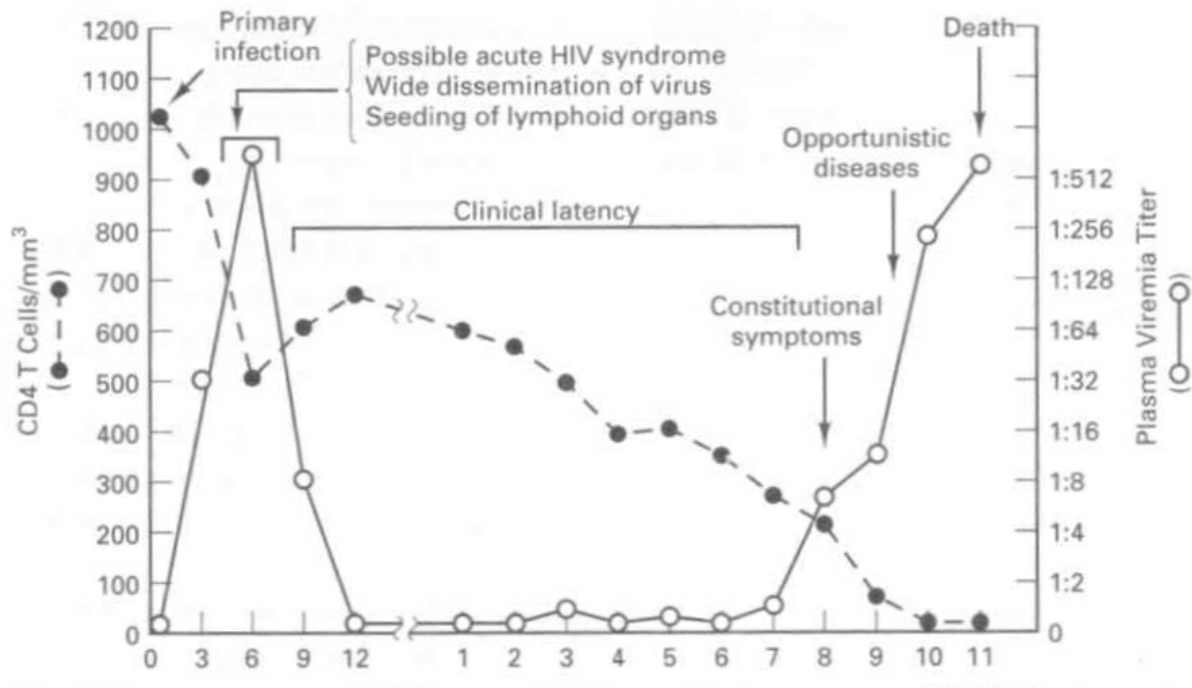


Abb. 5 Verlauf von CD4 +-Zellen und Viruslast bei HIV-Infektion im zeitlichen Verlauf

1.3 Psychische Auswirkungen der chronischen HIV-Infektion

Wie bereits ausgeführt wurde, zeichnet sich immer mehr ein Wandel der HIV-Infektion von einer akut-lebensbedrohlichen Erkrankung hin zu einer chronischen Infektionserkrankung ab (Leiberich et al. 2005). Dies bringt besondere Herausforderungen für HIV-positive Menschen und ihr Umfeld mit sich (Marcus et al. 2006, Wolcott et al. 2008). Da die HIV-Infektion nach wie vor nicht heilbar ist, richtet sich das Therapiebestreben auf eine möglichst effektive Lebenszeitverlängerung bei einer bestmöglich erhaltenen Lebensqualität. Nicht allein die Menschlichkeit gebietet Letzteres. Mittel- und langfristig kann dadurch die Compliance und somit der Therapieerfolg gesichert werden. Es wird geschätzt, dass pro Tag im Körper einer infizierten Person zehn Milliarden Viruspartikel produziert werden. Außerdem würde jedes Basenpaar des HIV-Genoms pro Tag durchschnittlich einmal mutieren. Diese Daten verdeutlichen, warum eine suffiziente Abdeckung mit antiviralen Substanzen so wichtig ist (Ho et al. 1995, Wei et al. 1995, Perelson et al. 1996, Coffin 1995).

Wichtig ist hierbei zu verstehen, dass die Behandlung dieser Infektion beträchtliche Selbstmanagementfähigkeiten von Betroffenen erfordert und bereits eine geringe Abweichung vom HAART-Regime eine enorme Verminderung der Wirksamkeit zur Folge hat. So

bewirkt schon ein Abweichen um 5% vom vorgeschriebenen Regime eine signifikante virologische Verschlechterung. Beeindruckend ist auch, dass nicht die CD4⁺-Zellzahl, sondern die Medikamentenadhärenz die entscheidende Determinante für das Patientenüberleben war (Radcliffe et al. 2007, Boarts et al. 2006). Psychische Alterationen können hierauf einen starken Einfluss haben. Studien haben die hohen Levels von Stress und psychiatrischen Erkrankungen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung belegt. So ist es auch nicht verwunderlich, dass Substanzmissbrauch, Depression und Angststörungen eine wichtige Rolle in diesem Patientengut spielen (Kelly et al. 1993).

Wichtige Hinweise zu den psychosozialen Herausforderungen der chronischen HIV-Infektion können unter anderem aus den Forschungen zu anderen chronischen Erkrankungen gewonnen werden. Psychosoziale Aspekte, die beim Verständnis der psychischen Reaktionen auf Krebserkrankungen hilfreich sind, können ebenso gute Dienste beim Verständnis der Reaktionen auf eine HIV-Infektion leisten. Das Ausmaß seelischer Belastung ist bei AIDS-Kranken ähnlich groß wie bei Krebskranken in vergleichbaren Situationen. Trotzdem müssen spezifische Umstände dieser Belastungen berücksichtigt werden (Wolcott et al. 1994). Es ist erstaunlich, dass bestimmte psychiatrische Störungsbilder (Depression, Angststörungen und andere) in frühen HIV-Stadien häufiger nachzuweisen sind als im Vollbild von AIDS. Dies wird darauf zurückgeführt, dass zu diesem Zeitpunkt die HIV-Erkrankung noch keine Symptome zeigt, was eine hohe Unsicherheit bei Infizierten bewirken könnte. Diese Unsicherheiten und Ängste könnten mit dem Eintritt ins AIDS-Stadium in den Hintergrund treten (Franke 1990). Chuang et al. (1989) liefern hierzu Ergebnisse aus der prä-HAART-Ära, die relevante Distress-Werte in allen HIV/AIDS-Stadien belegen. McDaniel et al. (1995) konnten mit strukturierten klinischen Interviews bei 70% HIV-positiver Männer relevante psychiatrische Störungen nachweisen, wobei Befindlichkeitsstörungen die häufigsten Störungsbilder waren.

Wolcott et al. (1994) führen jedenfalls an, dass männliche, homosexuelle AIDS-Vorfeld-Patienten unter einer größeren psychosozialen Belastung leiden als AIDS-Kranke. Die Unterschiede konnten für Depression, Angst, Somatisierung, allgemeines Leidensgefühl, soziale und berufliche Behinderung, gedankliches Vermeidungsverhalten und übermäßige Beschäftigung mit AIDS nachgewiesen werden. Untermauert wird dies durch die Tatsache, dass bei 78% von Vorfeld-Patienten Anpassungsstörungen nachgewiesen werden konnten, während dies lediglich bei 56% der AIDS-Kranken der Fall war. Vorstadien von AIDS müssen also im Hinblick auf die Relevanz psychosozialer Belastungsfaktoren unter

Berücksichtigung spezieller Aspekte einer chronischen Erkrankung gleichgestellt werden (Wolcott et al. 1994).

1.3.1 Psychosoziale Belastungen im näheren Umfeld von Infizierten

Eine entscheidende Komponente der psychosozialen Belastung durch HIV, vor allem zu Beginn der 80er Jahre, war das Erleben von Verlust und Trauer und ein damit einhergehendes Wegbröckeln sozialer Netzwerke. Viele Infizierte verloren Freunde und Partner aus ihrem nächsten Umfeld. Heute spielen andere Faktoren eine größere Rolle. Mit Fortschreiten der Erkrankung kann es zu zusätzlichen Belastungen wie Pflegebedürftigkeit, Verlust von Partnerschaft und Autonomieverlust kommen. Dabei können Konflikte mit Angehörigen entstehen, die durch Angst vor Selbstansteckung den Erkrankten gegenüber ein für deren Ressourcen wenig förderliches Verhalten an den Tag legen können. Man kann also von einem Wandel der relevanten Belastungsfaktoren im Laufe einer Infektion ausgehen. Psychosoziale Faktoren dürften im gesamten Krankheitsverlauf relevant sein. Depression und Angststörungen könnten Symptome wie gestörte Aufmerksamkeit und Gedächtnisstörung hervorrufen und HIV-assoziierte Erkrankungen vortäuschen. Andererseits könnten durch Alterationen des ZNS auch die Copingfähigkeiten der Person vermindert sein. Neben dem persönlichen Umfeld und intrapersonellen Faktoren spielt aber auch der Beruf eine entscheidende Rolle. Arbeit könnte sowohl ein Ort von Diskriminierung sein, aber auch Möglichkeit zur intellektuellen Entfaltung bieten (Kelly et al. 1993).

Die Betrachtung der HIV-Erkrankung darf unter dem Aspekt der Chronizität keinesfalls auf medizinische oder psychologische Fragestellungen beschränkt bleiben. Der breite gesellschaftliche Diskurs über AIDS, AIDS-Phobie, das Bild von Homosexualität und sexuell übertragbaren Krankheiten in der Öffentlichkeit muss unbedingt Berücksichtigung in einer umfassenden kritischen Betrachtung der Erkrankung finden. So konnte beispielsweise für AIDS- und ARC-Patienten eine Korrelation zwischen sozialer Unterstützung und psychischen Belastungen nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse gelten auch für zahlreiche andere somatische Erkrankungen (Wolcott 1994).

Im Folgenden ist eine Auflistung psychosozialer Belastungen und Einflussfaktoren von HIV-Infizierten nach Zenz et al. (1989), Kelly et al. (1993) und Wolcott et al. (1994) zu finden:

- Stress, seelische Belastungen, Krisen;

- Wegfall sozialer Unterstützung, sozialer Netzwerke, sozialer Identität;
- Schuldzuweisung der eigenen Person gegenüber;
- Angst, Schock durch Diagnosemitteilung;
- Alter und Position im Lebenszyklus (junge Menschen und Homosexuelle über 40 Jahren, ohne Partner und in einer ländlichen Gegend lebend);
- eingeschränktes Sexualleben;
- soziale Ausgrenzung;
- ständig drohender Krankheitsausbruch, Phase der Krankheit;
- Beispiele von AIDS-Verstorbenen im Umfeld;
- Wegfall eines sekundären Krankheitsgewinnes (Bild von AIDS in der Gesellschaft);
- zukünftige Ziele und Hoffnungen (Bedürfnisse wie Kinderwunsch oder Partnerschaft schwer erfüllbar);
- Maßnahmen öffentlicher Organisationen die potentiell diskriminierend sind;
- Ablehnung durch Angehörige des Gesundheitssystems;
- keine Mitteilungsmöglichkeiten.

Die Vielzahl zu berücksichtigender Faktoren macht es zur besseren Übersicht sinnvoll, eine Systematik zur Einteilung psychosozialer Belastungen bei HIV-Positiven und an AIDS erkrankten Menschen einzuführen. Bock (2000) schlägt folgende Kategorien vor:

Tabelle 1 Kategorien psychosozialer Belastungen von HIV-Infizierten nach Bock (2000) Martin et al. (2008) und Kelly et al. (1998)

Kategorie	Beispiel
gesellschaftliche Normen	öffentliche Haltung gegenüber HIV, Homosexuellen
medizinische Behandlung	Abhängigkeit, unklarer Krankheitsverlauf, Nebenwirkungen, Lebenserwartung, drohende Behinderung
Veränderung des Alltagslebens	Arbeitsleben, Krankenhausaufenthalte, Probleme mit sozialer Absicherung, Eingestehen gegenüber Mitmenschen, Gefahr der Isolation
Beeinträchtigung körperlicher Integrität und Wohlbefinden	körperliche Veränderungen, Diätvorschriften, Irreversibilität
Veränderung des Soziallebens und sozialer	Partnerschaft, Übernahme der Krankenrolle,

Rollen	emotionale und praktische Unterstützung
emotionale Adaptation	Autonomieverlust, Konfrontation mit Tod und Sterben, Lebensbedrohung, aversive Erfahrungen

Grundsätzlich ist die Erforschung einer chronischen Belastung als Ursache für seelische Störungen schwierig, da die objektive Messung belastender Faktoren eine große Herausforderung darstellt. Dies dürfte auf die HIV-Infektion nur in eingeschränktem Maße zutreffen, wenn man das Wissen um die Infektion mit all ihren Konsequenzen als entscheidenden Stressor heranzieht. Diese Information ist bei infizierten Menschen nach Bekanntwerden der Diagnose fortwährend vorhanden. Im Gegensatz zu anderen chronischen Erkrankungen, bei denen körperliche Symptome im Vordergrund stehen, kann hier vor allem von einer psychischen Belastung ausgegangen werden, sofern AIDS noch nicht eingetreten ist. Ob dies allein bereits als chronische Belastung bezeichnet werden kann, ist diskussionswürdig. Neuere Forschungsergebnisse legen jedenfalls den Schluss nahe, dass chronische Belastungen einen entscheidenderen Einfluss auf die psychische Morbidität haben als akute (Kessler 1994). Die neueren Arbeiten zu dem Thema scheinen die HIV-Infektion jedoch als chronischen Stressor anzuerkennen (Martin 2008, Safren 2003, Myer et al. 2008).

Als Besonderheit muss bei der chronischen HIV-Infektion folgendes Dilemma berücksichtigt werden: Während für Betroffene eine akut vital-bedrohliche Situation vorliegt, ist der biologische Status präsens zum Zeitpunkt der HIV-Diagnose häufig noch unauffällig. Hinzu kommt, dass HIV-infizierten aufgrund ihrer vorerst nicht eingeschränkten Arbeitsfähigkeit die Krankenrolle nicht zugebilligt wird. Dennoch fühlen sich HIV-positive Menschen nicht mehr vollständig gesund (Zenz 1988).

Darüber hinaus begünstigen besondere Einflussfaktoren psychiatrische Morbidität: Bisexualität, junges Alter, niedriger sozioökonomischer Status, Mangel an Vertrauen und Unsicherheit über vergangene Sexualkontakte mit Menschen, die AIDS entwickelt haben (Kelly et al. 1993).

1.3.2 Faktorenanalytische Systematisierung der HIV-assoziierten Stressoren

Kalichmann (1998) identifizierte fünfundzwanzig HIV-typische Stressoren. Einer von fünf Patienten gab an, dass die Überbringung des positiven HIV-Serostatus ihr traumatischstes Erlebnis gewesen sei. Hierzu siehe Kapitel 1.4 „HIV-Diagnose als Life-Event“. Als ähnlich traumatisch wurden Einkommensverlust und Tod von Freunden berichtet. Durch Faktorenanalyse konnten acht Cluster aufgestellt werden, die in Tab. 2 dargestellt sind. Diese evidenzbasierte Systematisierung könnte ein wertvolles Instrument zur Behandlung von HIV-Patienten in der psychosozialen Praxis darstellen.

Tabelle 2 Acht Domänen der HIV-Stressoren nach Kalichmann (1998)

I	Einkommensverlust, Arbeitsplatzverlust, Fortschreitende Behinderung, HIV-Diagnoseüberbringung
II	Veränderung der T-Zellen, Viruslastveränderung, Therapiebeginn, Bekanntgabe des HIV-Status
III	Hospitalisierung, ernste Erkrankung
IV	Veränderung des Aussehens, Haustier verstorben, Hobby aufgeben, Versicherungsverlust
V	Versuch neue Bekanntschaften zu machen, Beginn neuer Partnerschaft, Ende Partnerschaft, Therapie nicht zugänglich
VI	Freund aus Gruppe III, Tod eines Freundes
VII	Arztwechsel, Rückkehr in die Arbeit, Stoppen der Medikation
VIII	Diskriminierung, ungeschützten Geschlechtsverkehr gehabt

1.4 HIV-Diagnose als Life-Event

1.4.1 Allgemeine Anmerkungen zur Life-Event-Forschung

Es wurde schon früh davon ausgegangen, dass belastende Lebensereignisse psychische Erkrankungen auslösen können. Der Nachweis dieser Kausalität gestaltete sich aber denkbar schwierig. Bei vielen belastenden Lebensereignissen, die mit psychischen Erkrankungen einhergehen, kann nicht ohne Weiters klar festgestellt werden, ob das Lebensereignis Folge einer vorbestehenden krankhaften Persönlichkeitsstruktur ist. Es ist im Rahmen von Studien beispielsweise schwer nachzuweisen, ob eine Depression im Rahmen einer Scheidung Folge derselben ist oder ein Zusammenleben des Paares aufgrund einer vorher schon bestehenden depressiven Disposition erschwert war.

Studien konnten belegen, dass Menschen mit einem durchgemachten Life-Event (Gewalt, schwere Erkrankung, Verlust etc.) ausgeprägtere psychopathologische Befunde aufweisen als Vergleichspersonen. Darüber hinaus erlangen 20-40% dieser Menschen auch im Laufe der Zeit ihr seelisches Gleichgewicht nicht wieder.

Die Krisenforschung, welche die Auswirkungen verschiedenster belastender Life-Events vor allem auf das Gefühlsleben untersucht, konnte nachweisen, dass man nicht von uniformen Reaktionen zwischen verschiedenen Personen auf belastende Lebensereignisse ausgehen kann. Es gibt vielmehr eine breite Palette an möglichen Auswirkungen (Kessler 1994).

1.4.2 HIV-spezifische Life-Event-Charakteristika

Für HIV kristallisiert sich in der Literatur ganz deutlich eine starke psychosoziale Belastung heraus, die mit Aspekten der Lebensbedrohung, Stigmatisierung etc. einhergeht. Erschwerend kommt hinzu, dass die HIV-Diagnose häufig Menschen im jungen Erwachsenenalter trifft – einer eher zukunftsorientierten Lebensphase, in der der eigene Tod kaum eine Rolle spielt (Kelly et al. 1993).

Ein guter Überblick über den Zusammenhang aller teilhabender Faktoren ist hier wesentlich. So wird sich der Verlust eines Partners auf jemanden, der sich in einem guten sozialen Netzwerk befindet, vermutlich weniger drastisch auswirken als auf eine ansonsten eher zurückgezogen lebende Person (Kessler 1994). Entscheidend ist aber auch das Life-event per se. So konnte z.B. bei HIV eine höhere Rate von PTBS nachgewiesen werden als bei Krebserkrankungen (Kelly et al. 1998). Es fällt hierbei schwer zu differenzieren, ob dies daran liegt, dass Betroffene signifikante Unterschiede (z.B. im sozialen Umfeld) aufweisen, oder die Unterschiede in der Diagnose bzw. der Erkrankung zu suchen sind. Wie drastisch diese Diagnose von Betroffenen empfunden wird, zeigen beispielsweise die Ausführungen von Chandra et al. (2005). 8% der Studienpopulation hatten Selbstmordversuche unternommen. Diese wurden allesamt in der ersten Woche nach Diagnosestellung unternommen.

Wie die Reaktion ausfällt, hängt vorrangig von prätraumatischer Vulnerabilität (Traumata, psychische Gesundheit, Persönlichkeit), sozialer Unterstützung und dem Vorhandensein anderer gegenwärtiger Belastungsfaktoren ab (Kelly et al. 1998). Neurotizismus beispielsweise dürfte vor allem intrusives Erleben verstärken (Kelly et al. 1993). Für homosexuelle Männer konnte ein erhöhtes Maß an Vermeidung und Intrusion festgestellt werden, wenn sie Partner oder enge Freunde wegen AIDS verloren hatten. Sie könnten außerdem erneut in Selbstzweifel verfallen, nachdem sie Konflikte mit ihrer sexuellen

Orientierung gerade erst überwunden hatten. Für einen Bluter oder einen Drogenabhängigen stellt eine HIV-Infektion wieder ein anders Ereignis dar (Zenz 1988).

Für die Schwere der Belastung kann der Trend festgestellt werden, dass die Schwere der Reaktion kurze Zeit nach dem Ereignis in ihrem Ausmaß mit den späteren Auswirkungen auf das Gefühlsleben korreliert. Ist die seelische Belastung schon kurz nach der Krise gering, so ist sie das mit hoher Wahrscheinlichkeit auch später noch (Kessler 1994).

Die Verarbeitung der oft traumatischen Diagnosestellung wird kontrovers diskutiert. Zenz (1988) geht von einem Totstell-Reflex auf das Schockerlebnis aus. Leiberich et al. (2005) sprechen sogar von einem „Diagnoseschock“. Darauf folgten Todesangst, Trauer und Verzweiflung. Infizierte meinten zu Beginn bald sterben zu müssen. Erst nach und nach komme es zu einer realistischen Einschätzung der Lebenserwartung. In vielen Modellen zur HIV-Diagnoseverarbeitung findet man einen ähnlichen, phasenhaften Verlauf. Die Begriffe und Inhalte differieren allerdings. Der „Diagnoseschock“ muss in der Praxis insofern berücksichtigt werden, als Informationen, die unmittelbar nach Mitteilung des HIV-Satus mitgeteilt werden, von Betroffenen oft nicht wieder abgerufen werden können (Perry et al. 1988). Die höchsten Stresswerte seien direkt vor und unmittelbar nach der Diagnosestellung zu messen (Perry et al. 1990).

1.5 Auswirkungen von AIDS auf nicht betroffene Risikopersonen

Nach Wolcott et al. (1994) habe AIDS das Leben homosexueller Männer, auch HIV-negativer Männer, wesentlich verändert. Aufklärungskampagnen in der Homosexuellenszene, das Etablieren und die Inanspruchnahme von AIDS-Hilfen und Veränderungen in der Struktur intimer Beziehungen stellten große Herausforderungen dar. Als Folge der HIV-Pandemie habe sich die Zahl der Intimpartner homosexueller Männer um 50-80% reduziert. Risikoreiche Sexualpraktiken (Analverkehr, Schlucken von Sperma etc.) seien um 60-80% zurückgegangen. Diesen, im Hinblick auf das HIV-Infektionsrisiko positiven, Entwicklungen stehen 33% Männer gegenüber, die an risikoreichen Sexualpraktiken nichts ändern. Erstaunlicherweise ist die seelische Belastung bei Männern am größten, die durch ihr Verhalten am wenigsten gefährdet sind. Faktoren wie Angst vor Diskriminierung, einer HIV-Infektion oder die Ärgernis über das Bild von AIDS in der Gesellschaft könnten Symptome wie Konzentrationsschwächen, Schlaf- oder Gedächtnisstörungen hervorrufen.

Ganz ähnliche Ergebnisse führt Mayr (1990) an. Reduzierung wechselnder Sexualpartner, Rückgang anonymer Sexualkontakte, vermehrter Kondomgebrauch und monogame Beziehungen ließen sich vermehrt nachweisen. Von den 80% der Männer, die Safer Sex praktizierten, gab immerhin ein Drittel an, diesen in bedrückender Weise zu erleben. Ganz allgemein ließen sich wesentliche Veränderungen in der Einstellung zum Sex nachweisen. Außerdem lasse sich ein Wertewandel in der schwulen Subkultur feststellen, der monogamen Beziehungen mehr Gewicht beimesse.

Die Situation bei anderen Risikogruppen weist andere Eigenheiten auf. Im Allgemeinen kann davon ausgegangen werden, dass der Grad der psychosozialen Belastung bei i.v.-Drogenabhängigen größer ist als bei anderen Betroffenenengruppen, da häufig materielle Schwierigkeiten, gesundheitliche Beschwerden, ein zerrüttetes soziales Netz u.a.m. vorbestehen (Bock 2000). Da es zu einem ständigen Anstieg der HIV-Prävalenz unter Drogenabhängigen kommt, scheint die Präventionsarbeit in dieser Risikogruppe besonders wichtig zu sein (Wolcott 1994).

Abschließend ist anzumerken, dass es noch nicht zur Gänze möglich ist, Faktoren, welche ein belastendes Erlebnis zu einer längerfristigen Beeinträchtigung werden lassen, vollständig zu erfassen. Für HIV/AIDS muss speziell auch berücksichtigt werden, dass Trauma und trauma-assoziierte Angst mit der Bereitschaft zu sexuellem Risikoverhalten einhergehen und so nicht nur als Folge sondern auch als Einflussfaktor bei Neuinfektionen eine Rolle spielen (Whetten et al. 2008). Selbiges konnten Lee et al. (2009) für Depressionen nachweisen.

Crandall et al. (1993) fanden, dass Stigmatisierung, Depression und Angst am höchsten bei jenen waren, deren Hochrisikoverhalten entweder niemandem anders bekannt war oder gänzlich öffentlich geworden war.

Zu Beginn der AIDS-Epidemie konnte nachgewiesen werden, dass unabhängig von der Kenntnis des eigenen Serostatus wahrgenommene HIV-assoziierte Symptome eine starke Vorhersagekraft für die Entwicklung von Depression hatten. Die Depressionsentwicklung war unabhängig davon, ob jemand tatsächlich infiziert war. Verglichen mit verheirateten Männern war die Rate der Depressivität in der Studienpopulation deutlich erhöht. Dies lege den Schluss nahe, dass sich Risikogruppen in einem Status der permanenten Sorge um Symptome von AIDS befinden (Kelly et al. 1993).

1.6 Gesellschaft als Belastungsfaktor

Zu Beginn der AIDS-Pandemie herrschte die Meinung vor, AIDS würde nur Risikogruppen betreffen. Dies führte einerseits zu einem Irrglauben darüber, wer sich mit dem HI-Virus infizieren könne. Andererseits kam es zu einer verstärkten moralischen Verurteilung von Angehörigen der Risikogruppen. Bald wurde jedoch klar, dass sich alle Menschen infizieren können. Die Folge davon war eine panikhafte AIDS-Angst bei vielen Menschen. Irrationale Vorstellungen über mögliche Infektionswege (von Alltagskontakten bis hin zum Blutspenden) führten zur Stigmatisierung von AIDS-Kranken und Personen in ihrem Umkreis. Umfassende Aufklärungsmaßnahmen der Bevölkerung über Infektionswege konnten teilweise die unzulässige Assoziation von AIDS mit Risikogruppen berichtigen (Wolcott et al. 1994). Wichtig ist dennoch zu erkennen, dass von HIV, besonders in der Anfangsphase, vor allem diskriminierte Gruppen betroffen waren (Franke 1990, Kalichman et al. 2000, Christ 1985).

AIDS betraf also lange Zeit Menschen, die ohnehin schon unter großen psychosozialen Belastungen zu leiden hatten. Zur psychischen Vulnerabilität kam die Belastungen der HIV-Diagnose bzw. AIDS-Erkrankung hinzu. Angeheizt wird diese Problematik durch ein Gerechtigkeitsbedürfnis von „Transfusionsopfern“, die manchen zufolge eine geringere Schuld an der Infektion trifft als sexuell oder durch Drogenkonsum Infizierte. Weite Teile der Öffentlichkeit nahmen eine Zweiteilung der HIV-Infizierten vor: unschuldige Opfer und schuldige, verantwortliche Personen (McDonell 1993).

Diese soziologischen Prozesse wirken sich nicht nur auf HIV-positive Menschen aus. Sie können auf jedes Individuum einen belastenden Einfluss haben. Die oft vor einem religiösen Hintergrund als belastend empfundene Wechselwirkung von Liebe und Schuld kann verschärft werden (Kelly et al. 1993). Die sexuelle Identitätsfindung wird durch das mit AIDS eng verknüpfte Bild von männlicher Homosexualität erschwert. Konflikte bezüglich körperlicher und psychischer Vulnerabilität, dem Spannungsfeld von Trieben und ihrer Beherrschung, zwischen Selbsterhaltung und -zerstörung sowie dem Vertrauen innerhalb intimer Partnerschaften können durch AIDS-assoziierte Emotionen wie Angst oder Schamgefühl leicht an Brisanz gewinnen (Wolcott et al. 1994). Man kann diesen Status als „Zustand gespannter Aufmerksamkeit“ im Hinblick auf Gesundheit bezeichnen. Typischerweise kommen Copingstrategien zur Anwendung, die das Risiko aktiv senken. Beispielsweise werden Arztbesuche unter diesem Gesichtspunkt vorgenommen. In einer Studie erfüllten 39% der untersuchten homosexuellen Männer die DSM III-Kriterien für eine Anpassungsstörung mit depressiver oder ängstlicher Stimmung. Auch nach Kelly et

al. (1993) dürfte dieses Störungsbild das Bedeutenste im Bereich der depressiven Störung bzw. Anpassungsstörung sein.

1.7 Krankheitsbewältigung

Coping bezeichnet im Allgemeinen den Umgang mit als schwierig empfundenen Lebensphasen oder –ereignissen. In der Medizin wird der Begriff speziell auf die Bewältigung chronischer Erkrankungen angewandt. Die Mechanismen und Ressourcen gelten aber ebenso für traumatische Erlebnisse (Perren-Klingler 1995).

Zur Präzisierung der Thematik ist die Abgrenzung zu anderen Stressbewältigungsmodellen sinnvoll. So bezeichnet „Abwehr“ eine hohe Beanspruchung, die von Gefahren und Angst dominiert ist. „Mastery“ (Meistern) hingegen meint eine Bewältigung, bei der die Fähigkeiten des Individuums den Ansprüchen angepasst sind und eine Bewältigung möglich ist. „Coping“, als dritte Dimension, bezeichnet eine Anpassung unter schwierigen Bedingungen, die beispielsweise auch drastische Verhaltensänderungen erfordert. Besonders betont muss an dieser Stelle der transaktionale Charakter des Coping werden. Damit ist eine ständige Anpassung kognitiver und behavioraler Anstrengungen gemeint, die das Ziel haben, Anforderungen handzuhaben, welche die Ressourcen eines Individuums zumindest beanspruchen (Lazarus 1993, Beutel 1988, Beerlage et al. 1994).

Coping selbst kann im Wesentlichen aus zwei unterschiedlichen Blickwinkeln betrachtet werden. Einerseits können reizorientierte Ansätze zur Anwendung kommen. Andererseits gibt es einen reaktionszentrierten Ansatz. Der Vergleich beider Varianten ist sinnvoll, da jede für sich dazu beitragen kann, unterschiedliche Aspekte der HIV-Infektion als Belastungsmoment für Betroffene zu verstehen. Treibende Kraft für ein Streben nach einem umfassenderen Verständnis der HIV-bezogenen Stressforschung kann die Arbeit von Engel (1977) und dessen „biopsychosoziales Modell“ sein. Es versucht die komplexen Wechselwirkungen zwischen Körper und Geist zu erfassen und unter anderem psychische Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten darzustellen. Tab. X zeigt eine Gegenüberstellung von reiz- und reaktionsorientierten Ansätzen.

Tabelle 3 Vergleich von reiz- und reaktionsorientierten Ansätzen zum Coping nach Bock (2000)

reizorientierte Ansätze	Kategorie	reaktionsorientierte Ansätze
Stressor	Analysefokus	Belastungsreaktion
chronischer Stress oder kritische Lebensereignisse (ex-	Klassifikation des analysierten Fak-	biochemische, funktionelle und strukturelle Veränderungen (interne

terne Faktoren)	tors	Faktoren)
keine Berücksichtigung der empfundenen Belastung Betroffener	Limitationen	begrenzt bei chronischen Krankheiten, da verschiedene Stressoren in zeitlicher Folge auftreten und keine Berücksichtigung von Schwere des Stressors und Reaktion

Ergänzend zu den Darstellungen in Tab. 3 muss zum reaktionsorientierten Ansatz angemerkt werden, dass er eine Unterteilung der Reaktion in eine Alarmphase, eine Widerstandsphase und schließlich eine Erschöpfungsphase vornimmt. Diese Unterteilung kann analog zu den vorne erwähnten Ausführungen von Zenz (1989) gesehen werden, wenngleich die Begriffe nicht deckungsgleich sind. Bei Kelly et al. (1993) findet man einen detaillierten phasenhaften Verlauf. Initiale Krise, Übergangsstadium mit Selbstentwertung, Selbstmordabsichten und Suizid, Formierung einer neuen, stabilen Identität und Akzeptanz und schließlich Vorbereitung auf den Tod stellen hier die unterschiedlichen Stadien dar.

Die kognitiv-transaktionale Stresstheorie verknüpft die beiden oben genannten Modelle unter Berücksichtigung einer gegenseitigen Wechselwirkung der zentralen Motive. Abbildung 6 verdeutlicht das Modell anhand einer schematischen Darstellung. Der Begriff des Stressors aus dem reizorientierten Modell findet sich im Begriff der „Situation“ wieder. Der Begriff der „Person“ steht hier für das Individuum mit seinen Fähigkeiten zur Anpassung, individuellen Bewältigungsstrategien und Ressourcen. Die mit einem prozeduralen Charakter behafteten Begriffe der „Wahrnehmung“ und der „Interpretation“ können unter „kognitive Bewertung“ subsummiert werden. Sie kann als Bindeglied zwischen den beiden oben genannten Stressmodellen angesehen werden und liefert neben persönlichen Ressourcen eine plausible Erklärungsmöglichkeit für interindividuelle Ausprägungen von Belastungsreaktionen auf Stresssituationen. Alle drei Faktoren weisen von Fall zu Fall unterschiedliche Ausprägungen auf und unterliegen einem zeitlichen Wandel. Deshalb handelt es sich hierbei um ein dynamisches Modell. Beispielsweise kann es durch den Tod nahestehender Personen zu einem Verlust unterstützender Ressourcen des Individuums kommen oder eine Krankheitssituation kann sich verbessern oder verschlechtern und somit den Grad der individuellen Bedrohung beeinflussen. Auch der Bewertungsprozess selbst unterliegt einer Veränderung wenn sich Betroffene neues

Krankheitswissen aneignen, Stressbewältigungsstrategien erlernen etc. Deshalb kann davon ausgegangen werden, dass es zu einer kontinuierlichen Neubewertung der Situation durch das Individuum kommt und der Stresslevel des Individuums kontinuierlich adaptiert wird. Ziel des Bewertungsprozesses ist eine Handhabung der Anforderungen vor dem Hintergrund zur Verfügung stehender Ressourcen (Bock 2000). Beutel (1988) spricht unter Bezugnahme auf Lazarus (1993) in diesem Zusammenhang von einem dreistufigen Bewertungsprozess: 1) Primäre Bewertung, 2) sekundäre Bewertung und 3) Neubewertung. Bei 1) wird eine Belastung als irrelevant, günstig oder belastend kategorisiert. 2) kommt einer Einschätzung der Adäquatheit von Copingressourcen gleich. 3) ist als Adaptationsprozess unter Berücksichtigung von 1) und 2) zu verstehen. Wichtig ist, dass diese Prozesse simultan ablaufen und empirisch nicht voneinander unterschieden werden können (Beutel 1988).

Lazarus' Modell ist Grundlage für die Annahme dass HIV-Infizierte unterschiedlich auf den Stressor „Infektions-Information“ reagieren und psychosoziale Mediatoren als Regulationsmöglichkeit für das individuelle Coping dienen können.

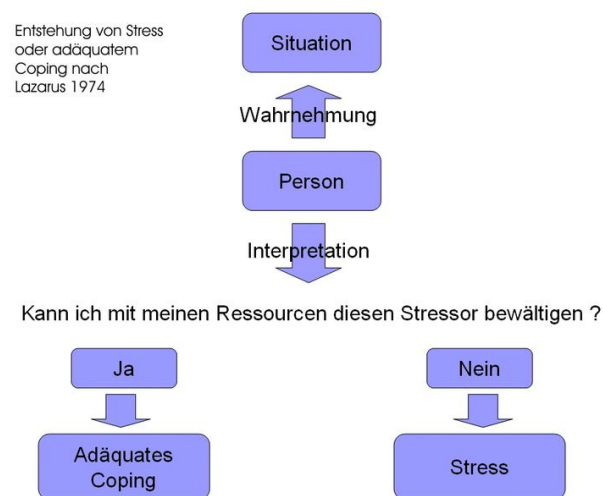


Abb. 6 Stressmodell nach Lazarus (1974)

1.7.1 Copingstile und ihre Auswirkungen

Leiberich et al. entwickelten ein Kategoriensystem, das 30 verschiedene Bewältigungsstrategien unterscheidet. Diese wurden in folgende 4 Copingstile gruppiert:

- 1) kognitiv-aktional;
- 2) problem- und zielorientiert;
- 3) palliativ-emotional;
- 4) evasiv-regressiv.

Die vier Stile wiesen signifikante Unterschiede im Bezug auf die Lebensqualität auf. Evasiv-regressives Verhalten war ein Prädiktor für eine schlechtere Lebensqualität. Das kognitiv-aktionale Coping ging mit einer guten Gesamtlebensqualität einher. Auch ein problemorientiertes Bewältigungsverhalten ist den Ergebnissen zufolge für Betroffene als positiv anzusehen.

Kowal et al. (2008) fanden ein task-orientiertes Coping assoziiert mit besserer QOL, während grüblerisches oder emotionales Coping mit einer reduzierten QOL einhergingen. Diese Ergebnisse seien mit früheren Ergebnissen konsistent, die problemorientiertes Coping mit besserer QOL in Verbindung bringen, während vermeidendes und emotionsbasiertes Coping mit einer niedrigeren QOL einhergeht. Bei Schiefer-Hofmann (1990) ging emotionales Coping zugleich mit niedriger sozialer Unterstützung einher. Außerdem waren fortgeschrittene Krankheitsstadien mit einer besseren psychischen QOL assoziiert, während emotionsbasiertes Coping bessere physische QOL bedingte.

Jia et al. (2007) fanden eine Interaktion zwischen $CD4^+$ -Zellzahl und einigen HRQOL-Dimensionen. Aktives Coping und soziale Unterstützung waren positiv, Komorbidität und langer HIV-Infektion negativ assoziiert mit einigen HRQoL-Dimensionen. Höhere soziale Unterstützung und $CD4^+$ -Zellzahl waren prädiktiv für 12-Monatsänderungen in körperlicher und sozialer Rollenfunktion.

Kelly et al. (1993) führen einen Copingstil namens „fighting spirit constellation“ als günstig im Bezug auf psychiatrische Morbidität an. Auch Verleugnung könnte in bestimmten Krankheitsphasen vorteilhaft sein, sofern dadurch nicht die Compliance eingeschränkt wird.

Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass ein Verständnis von Copingfähigkeiten nicht lediglich eine akademische Spielerei ist, sondern bei richtiger Anwendung des Wissens und Förderung entsprechender Kompetenzen das Outcome für Patienten entscheidend verbessern kann. Vedhara et al. (1997) gingen als Conclusion ihrer Studienergebnisse von der Festlegung auf bestimmte, als vorteilhaft eingeschätzte Copingstile ab und identifizierten Flexibilität bei der Anwendung verschiedener Copingstile als vorteilhaft zur Erlangung emotionalen Wohlbefindens.

Unterschiedliche Copingstile sind aber schon früher relevant für die HIV-Infektion. Es gibt Hinweise darauf, dass weniger handlungsorientiertes Coping mit höherem Risikoverhalten

beim Sex einhergeht. Darüber hinaus haben HIV-positive Männer, die weiterhin ungeschützten Geschlechtsverkehr haben, ein ineffizienteres Copingverhalten (Kalichmann 1997).

Auch für den Zusammenhang von belastenden Ereignissen und der Entwicklung negativer Reaktionen scheint die Copingfähigkeit entscheidend zu sein. So sei nicht die Anzahl der belastenden Lebensereignisse, sondern die Fähigkeit damit umzugehen wesentlich. In diesem Zusammenhang könne auch von einer „Vulnerabilität“ gesprochen werden (Beutel 1988).

Neben klassischen Ansätzen der Copingforschung weisen Forschungsergebnisse zunehmend darauf hin, dass z. B. die Nutzung alternativer Medizin mit weniger Depression und verbesserter psychischer Gesundheit bei PLWHA assoziiert ist (Friend-du Preez 2009).

1.7.2 Soziale Unterstützung

Eng mit dem Konzept des Coping verknüpft ist die Theorie der sozialen Unterstützung. Ihre Definition ist jedoch nicht vereinheitlicht. Unter „sozialer Unterstützung“ kann verstanden werden, wie die Bedürfnisse einer Person durch Interaktion mit anderen befriedigt werden können. Dies gilt in besonderem Maße auch für Belastungen durch Krankheiten. Man unterscheidet die Dimensionen emotional (Vertrauen, Zuneigung), instrumentell (angewandte Hilfen), informativ (Ratschläge, Infos) und evaluativ (Feedback, Anerkennung). Berücksichtigung müssen auch situativer Kontext (Alltag vs. Krise), Quelle (persönlich vs. professionell) und die Indikation (subjektiv vs. objektiv) finden. Zusätzlich unterscheidet man situative Einflussgrößen (Erwünschtheit, Kontrollierbarkeit, Vorhersagbarkeit, Ambiguität = Mehrdeutigkeit und Intensität) von personalen Einflussgrößen (Geschlecht, Lebensalter, sozioökonomischer Status, Kontrollüberzeugungen und Kausalattributionen) (Beutel 1988). Schiefer-Hofmann (1990) beschreibt den Einfluss von niedriger sozialer Unterstützung auf T8-Zellzahl. Hier bestehe eine positive Korrelation. Emotionszentriertes Coping habe den gleichen Effekt. Für HIV führen Joyce et al. (2009) Ergebnisse an, denen zufolge niedrige „utilities“ Symptomwahrnehmung begünstigen würden. Hansen et al. (2009) konnten für soziale Unterstützung verminderte HIV-Symptome und bessere HRQoL nachweisen.

1.8 Allgemeine Anmerkungen zu psychischen Erkrankungen bei HIV/AIDS

Untersuchungen von psychischen Erkrankungen bei HIV-infizierten Patienten sollten berücksichtigen, dass psychische Erkrankungen in dieser Population etwa doppelt so häufig auftreten wie in der Durchschnittsbevölkerung. 60 – 70% der Personen, die sich einem HIV-Test unterzogen, zeigten früher schon einmal eine psychische Erkrankung. Bei den Infizierten waren die Werte etwa siebenmal so hoch wie in der Standardbevölkerung (Perry 1990).

Diese Daten haben wir in unserer Studie insbesondere insofern berücksichtigt, als wir zur Messung der PTSS einen Fragebogen verwendeten, der sich spezifisch auf die HIV-Diagnosestellung bezog, um eine Konfundierung durch andere traumatische Erlebnisse zu vermeiden.

1.9 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Die PTBS ist eine mögliche Reaktion auf ein traumatisches Erlebnis, welches die körperliche Integrität und das Leben der eigenen Person oder eines anderen Menschen bedroht oder diese dadurch als bedroht wahrgenommen werden. Es kommt dabei zu Reaktionen wie extremer Angst, Hilflosigkeit und Panik (Radcliffe et al. 2007, Ehlers 1999).

Kapfhammer (2008) unterscheiden drei syndromale Cluster, die für die PTBS charakteristisch sind. Die Symptome einer PTBS müssen über mindestens vier Wochen vorhanden sein und funktionelle Beeinträchtigung verursachen, um die diagnostischen Kriterien zu erfüllen.

1. Symptome eines unwillentlichen Wiedererlebens (so, als würde das Ereignis hier und jetzt passieren, Ehlers 1999);
2. Symptome eines auf das Trauma bezogenen Vermeidungsverhaltens;
3. Symptome einer autonom-nervösen Übererregung, starke körperliche Symptome (Ehlers 1999).

Um die Diagnose einer PTBS stellen zu können, ist das Vorhandensein eines individuellen Leidensdruckes und Einbußen in der psychosozialen Adaptation nötig.

Schwierig ist die Unterscheidung zwischen physiologischer Reaktion auf ein Trauma, akuter Stressreaktion und posttraumatischer Belastungsstörung. Mit der Aufnahme der ASR in das DSM-IV wurde diesem auch ein Krankheitswert zugeschrieben, was ein differenzierteres Vorgehen erfordert (Perren-Klingler 1995). Ähnliche Bedenken haben Maercker et al. (2007) beim Versuch der Etablierung eines neuen Konzeptes der

Anpassungsstörung (AD), welches im Folgenden noch vorgestellt wird. Der Vorteil liege allerdings in einer besseren Differenzierbarkeit von pathologischen und physiologischen Reaktionen.

Kelly et al. (1998) schlagen die akute Stressreaktion als Begriff für kurzzeitige Reaktionen auf die HIV-Diagnose vor, die als Grundlage einer PTBS fungieren kann.

Aufgrund des phasischen Verlaufs posttraumatischer Reaktionen dürften je nach Zeitabstand zum Trauma unterschiedliche Symptome im Vordergrund stehen (Kelly et al. 1993).

Nach Flatten et al. (2001) können folgende Symptome für die oben genannten Cluster angeführt werden:

- ad 1) sich aufdrängende, belastende Gedanken, Erinnerungen (Intrusionen);
Albträume, Flashbacks;
aber auch: partielle Amnesie, Erinnerungslücken;
- ad 2) gedankliches Ausweichen;
Verhaltensänderungen (Wege, Tätigkeiten des Alltages, Entfall von Medikamenteneinnahme);
- ad 3) Schlafstörungen;
Schreckhaftigkeit;
Reizbarkeit, Affektintoleranz;
Konzentrationsstörungen.

Außerdem kann es zu emotionaler Taubheit, Rückzug aus dem sozialen Umfeld, Interessenverlust, innerer Teilnahmslosigkeit und wiederholtem geistigen Durchspielen des durchgemachten Traumas kommen.

Nach dem zeitlichen Verlauf unterscheidet man eine akute (bis 3 Monate) von einer chronischen PTBS. Tritt die Symptomatik mit deutlichem zeitlichen Abstand (zum Teil mehrere Jahre nach dem Trauma) auf, so spricht man von einer „late-onset PTBS“ (Flatten 2001).

Beispiele für mögliche Auslöser einer PTBS:

- sexuelle und physische Gewalt;
- Krieg, Gefangenschaft, Konzentrationslager;
- politische Haft, Folterung, Geiselnahme, Terroranschläge;
- Katastrophen und Unfälle.

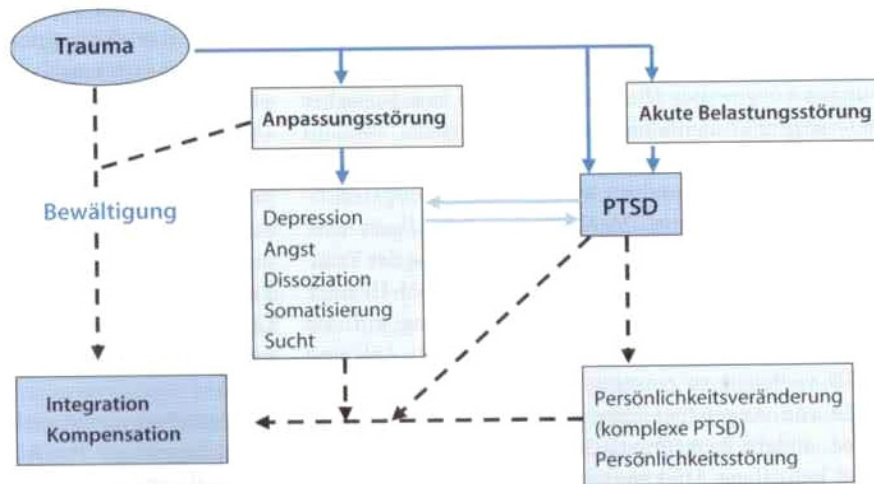


Abb. 7 Schematische Darstellung verschiedener Reaktionsmöglichkeiten auf ein Trauma

Abbildung 7 zeigt verschiedene Verarbeitungswege eines Traumas. Neben der PTBS ist auch eine akute Belastungsstörung möglich. Diese ist dadurch gekennzeichnet, dass sie unmittelbar nach dem Trauma bis zu ein Monat später auftritt und höchstens vier Wochen andauert. Die für die PTBS genannten Symptome gelten auch für die Anpassungsstörung, wenngleich sie bei diesem Krankheitsbild in geringerer Ausprägung vorkommen. Zusätzlich sind akute dissoziative Symptome von besonderer Wichtigkeit bei diesem Krankheitsbild.

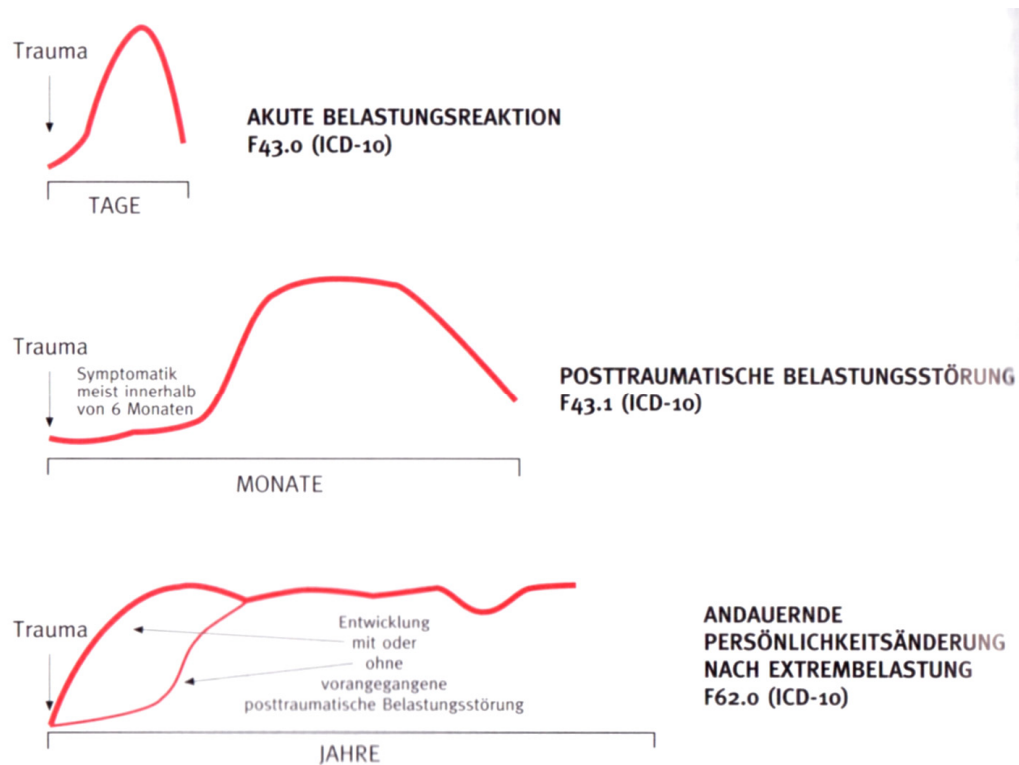


Abb. 8 Zeitlicher Verlauf posttraumatischer Reaktionen

Meist treten die Symptome der PTBS unmittelbar nach dem traumatischen Ereignis auf. Eine late-onset PTBS findet man in etwa 11% der Fälle. Die Hälfte der Erkrankten genesen innerhalb eines Jahres. Ein Drittel hingegen entwickelt einen chronischen Verlauf. Ein höheres Risiko für einen protrahierten Verlauf geht mit schwereren Symptomen zu Beginn der Erkrankung einher.

In Bezug auf HIV und PTBS muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass HIV häufig Familien mit einer generationenübergreifenden Vorgeschichte von Trauma und Diskriminierung betrifft. Infizierte könnten daher eine erhöhte Prädisposition für psychische Störungen und posttraumatische Stressreaktionen aufweisen. Anders betrachtet kann man von einer Exazerbation bereits existierender mentaler Gesundheitsstörungen sprechen (Radcliffe et al. 2007).

Horowitz (1993) bietet einen fünfstufigen Verlauf der Stressantwort dar. Nach dem Ereignis komme es zuerst zu einer Aufschreiereaktion mit Angst, Traurigkeit und Toben. Darauf folgen Verleugnung bzw. Intrusion. Sind diese beiden Phasen durchschritten, tritt das Individuum in eine Aufarbeitungsphase ein, die im Idealfall in eine Abschlussphase übergeht. In jeder Phase, über die Abb. 8 einen Überblick bietet, kann es zu pathologischen Reaktionen kommen. Diese Phasen können analog zu den unter Coping angeführten Stadien der Krankheitsbewältigung verstanden werden.

1.10 Anpassungsstörung

Für die Anpassungsstörung kann ein sehr breites Spektrum verschiedener Ausprägungen angeführt werden. Die Symptome treten infolge eines identifizierbaren Stressors oder einer Veränderungen der Lebensumstände innerhalb von drei Monaten auf. Nach DSM-IV sollen andere Achse I-Diagnosen wie Depression oder Angststörung ausgeschlossen werden. Horowitz (1993) und Maercker et al. (2007) betrachten die Intensität des Stressors als Hauptunterscheidungskriterium zwischen PTBS und Anpassungsstörung. Außerdem kann bei der Anpassungsstörung nicht von biologischen Veränderungen ausgegangen werden. Tab. 4 liefert einen Überblick über die Subtypen der Anpassungsstörung. Wenngleich eine hohe Wahrscheinlichkeit der spontanen Remission besteht, findet man eine erhöhte Rate psychiatrischer Morbidität.

Über die Anwendbarkeit des Konzeptes der Anpassungsstörung auf die HIV-Diagnose bzw. die Reaktion darauf herrschte vor allem zu Beginn der Epidemie Unklarheit, da es sich bei den meisten Diagnosen um terminale AIDS-Erkrankungen handelte und eine

pathologische Reaktion auf eine derartige Extremsituation von einer „normalen“ nur schwer zu unterscheiden ist (Kelly et al. 1993). Mittlerweile dürfte sich dieses Konzept aber zu einem adäquaten theoretischen Modell entwickelt haben, um die psychische Belastungssituation Betroffener angemessen zu erfassen.

Tabelle 4 Tabellarische Darstellung der Subtypen der Anpassungsstörung mit Symptomen (nach Kapfhammer 2008)

Subtypus	Symptome
...mit depressiver Stimmung	Traurigkeit, Selbstwertzweifel, Suizidalität, Bedrückung Schwere der Symptome geringer als bei Major Depression oder Dysthymie
...mit Angst	Ängstlichkeit, Beunruhigung, Nervosität, Furcht
...mit Störung des Sozialverhaltens	passagere Verhaltensänderungen in bestimmten Situationen Rollenerwartungen werden nicht erfüllt gestörte Impulskontrolle Versagen, Vernachlässigung, Substanzmissbrauch
...mit anderen beherrschenden Gefühlszuständen	Ärger, Orientierungslosigkeit, Scham, Eifersucht, Mobbing, Schlafstörung etc.

Horowitz (1993) betont die Wichtigkeit, aufgrund der großen Bandbreite und der offen angelegten Diagnose der AD individuelle Formulierungen für jeden Fall zu finden. Bei der Entscheidung, ob eine AD oder PTBS vorliegt, darf es sich nicht um eine Entscheidung zwischen „relevanter“ und „irrelevanter“ Störung handeln. Vielmehr soll eine fundierte Grundlage für eine adäquate Therapie zum Wohle von Behandelten geschaffen werden.

Dieses Bestreben sollte schon beim Überbringen des Befundes und der Therapieeinleitung Berücksichtigung finden. Bei HIV konnte nachgewiesen werden, dass erhöhter Stress mit der Empfindung einherging, die Ergebnisse des HIV-Tests nicht ausreichend mit einem Arzt besprechen zu können. Außerdem war das Ausmaß des psychischen Stress' mit intrusiven Symptomen auf der IES assoziiert (Kelly et al. 1993).

1.10.1 Neues Konzept der Anpassungsstörung nach Maercker et al. (2007)

In ihrer Arbeit von 2007 kritisieren Maercker et al. (2007), dass es keine klare Definition der AD gebe, es zu Überschneidungen mit anderen Krankheitsbildern komme und die AD

vorwiegend als Ausschlussdiagnose Verwendung finde. Außerdem gebe es keine klare Abgrenzung zu normalen Adaptationsprozessen.

Sie schlagen daher ein neues Konzept der AD vor, welches auf den Arbeiten von M. Horowitz beruht und typische Symptome der PTBS für die AD übernimmt. Im Wesentlichen seien die drei Symptomgruppen Intrusion, Vermeidung und gestörte Adaptation auch auf die AD anwendbar. Ausgelöst werden diese Symptome durch einen identifizierbaren Stressor. Im Gegensatz zur PTBS werden hier auch weniger dramatische Ereignisse wie Scheidung, Arbeitsplatzverlust etc. berücksichtigt.

Besonders wichtig bei der Diagnosestellung seien die Evaluierung des Stressorereignisses, der Persönlichkeitsstruktur, Inhalt und Schwere der Symptome und die individuelle Vorgeschichte. Außerdem müsse ausgeschlossen werden, dass die Störung auch ohne den auslösenden Stressor aufgetreten wäre.

Obwohl in das DSM-IV schwere Erkrankung als Auslöser einer PTBS aufgenommen wurde, scheint dieses Konzept auf HIV/AIDS wesentlich besser zu passen. Grund dafür ist die nicht akut bestehende Lebensbedrohung bei gleichzeitig sehr beängstigenden, potentiellen Langzeitfolgen.

1.11 Begründung, warum die HIV-Diagnosestellung zu „Gesundheits-Traumen“ zählt

Für Menschen, die von ihrem HIV-positiven Status erfahren, ist aus ihrer subjektiven Sicht ihre Gesundheit eindeutig gefährdet. Auch die körperliche Integrität und in weiterer Folge das Leben sind einer beträchtlichen Bedrohung ausgesetzt. Diese Wahrnehmung wird vom Bild dahinsiechender Patienten, wie sie aus den 80ern bekannt sind, angefacht (Martin et al. 2008). Somit sind die Voraussetzungen für auslösende Faktoren einer PTBS erfüllt. Auch für die Überbringung der Nachricht, man habe ein Risiko für eine vorzeitige Herzerkrankung, ist die Entwicklung einer posttraumatischen Symptomatologie nachgewiesen (Kelly et al. 1993).

Alltäglicher Stress und Symptome des Wiedererlebens werden durch die zeitweise hohe Präsenz von HIV in den Medien und das häufige, therapiebedingte Zurückkehren von Erkrankten zum Ort der Diagnosestellung bedingt.

Vermeidungssymptome können sich in Form von Ablehnung der Therapie, Meidung des Diagnoseortes und Verheimlichung des HIV-Status gegenüber anderen Personen zeigen. Schlafstörungen und gestörtes Sozialverhalten kann hingegen Ausdruck von Übererregung

sein (Radcliffe et al. 2007). Dies sind klassische Symptome, wie man sie bei der PTBS findet und wie sie auch auf das neue AD-Konzept zutreffen würden.

Ostrow et al. (1989) und McCusker et al. (1988) konnten nachweisen, dass psychische Belastung bei seropositiven Individuen lediglich an das Wissen um den positiven Serostatus geknüpft war. Seropositive, die kein Wissen über ihren Status hatten, zeigten keine psychischen Auffälligkeiten. Somit kann vermutlich ausgeschlossen werden, dass es sich um biologisch bedingte Gemütsveränderungen handelt.

1.12 Überlegungen zu intrapsychischen Abläufen bei PTBS

Horowitz (1993) postuliert für die Verarbeitung von traumatischen Erlebnissen einen phasenhaften Verlauf, an dessen Ende entweder die Integration des Ereignisses in das kognitive Schema der Person oder eine psychiatrische Störung steht. Intrusive Symptome sollen als Folge einer fehlerhaften Integration der Stressinformation in die Psyche entstehen. Das Erlebnis sei dann noch in der aktiven Erinnerung vorhanden. Die Traumainformationen werden immer und immer wieder durchgespielt. Hohe Inhibierungsfähigkeiten könnten zu Unterdrückung und verzögerter Integration führen. Niedrige Inhibierungsfähigkeiten hingegen zu Exzitation emotionalen Stress’.

1.12.1 Störungstheorie der PTBS nach Ehlers (1999)

Für Ehlers liegt das Grundproblem der PTBS in der gegenwärtigen Empfindung von Angstsymptomen, die jedoch von einem vergangen Ereignis herrühren. Grundsätzlich wären diese als Reaktion auf das Trauma adäquat. Pathologisch sei jedoch das zeitversetzte Wahrnehmen dieser Gefühle. Dies könne so erklärt werden, dass die Bedrohung als gegenwärtig wahrgenommen wird. Entscheidend seien hier vor allem zwei Faktoren: die individuelle Interpretation des Traumas und Unterschiede im Trauma-Gedächtnis.

Die Wahrnehmung des Traumas aktiviere alle emotionalen und körperlichen Reaktionen darauf wieder, als würde dieses gerade eben stattfinden. Zusätzlich komme es zu Verhaltensweisen, welche den Stress mindern sollen, jedoch das Gegenteil bewirken.

Problematisch dürfte vor allem sein, dass das Ereignis nicht als zeitlich begrenzt wahrgenommen werden kann. Dies dürfte in Bezug auf HIV besondere Relevanz haben, da die körperliche Bedrohung de facto nicht nach der Überbringung der HIV-Diagnose endet, sondern fortbesteht und somit einen aufrechterhaltenden Faktor für die PTBS darstellt. Außerdem komme es oft zu negativen Interpretationen des eigenen Verhaltens bzw. der eigenen Person. Hier dürften vorbestehende soziale Belastungsfaktoren einen entscheidenden Einfluss haben. Wurde einem Homosexuellen beispielsweise schon seit

jeher Minderwertigkeit aufgrund seiner sexuellen Orientierung vorgeworfen, so könnte er die sexuell übertragene HIV-Infektion als gerechte Strafe für sein fehlerhaftes Verhalten missinterpretieren.

Zum Trauma-Gedächtnis ist anzumerken, dass es zu einem charakteristischen Wahrnehmungsmuster komme, das aus 1) erschwerter willentlicher Wahrnehmung und 2) ungewolltem Wiedererleben von Aspekten des Traumas bestehe. Ehlers liefert hierfür einen Erklärungsversuch unter drei Annahmen.

- 1) ungenügende Integration in das autobiographische Gedächtnis: Die Traumainformation wird nicht systematisch nach zeitlichen, semantischen, emotionalen Kriterien abgespeichert. Semantisch kann die Information also schwer abgerufen werden;
- 2) assoziative Verbindungen: Für Reize, die in Zusammenhang mit dem Trauma stehen, dürfte eine starke Verbindung zu ausgelösten Reaktionen bestehen. Dies erleichtert das wiederholte Hervorrufen der Stressreaktion;
- 3) starkes Priming: Priming bezeichnet das erleichterte Wahrnehmen von bereits erlebten Reizen. Ehlers nimmt an, dass dies bei PTBS eine besonders große Rolle spiele.

Individuen, die an PTBS leiden, entwickeln ineffiziente Strategien um den Leidensdruck zu mindern. Verhaltensweisen zur Reizminderung zeichnen sich dadurch aus, dass sie PTB-Symptome erzeugen, eine Neubewertung des Traumas verhindern und die Ausbildung eines Trauma-Gedächtnisses unmöglich machen.

Auch die kognitive Verarbeitung im Rahmen des Traumas selbst dürfte einen Einfluss auf die Entwicklung von PTBS haben. Es scheint so zu sein, dass ein „Sich-Aufgeben“ im Rahmen eines Traumas prädiktiv für die Entwicklung einer PTBS ist. Dies fördert eventuell vorhandene negative Selbstkonzepte.

Differentialdiagnostisch kommen bei PTBS folgende Störungsbilder in Frage: Trauerreaktionen, andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung, akute Belastungsreaktion, Angststörungen, intrusive Kognitionen und Wahrnehmungsstörungen und Hirnverletzung (Ehlers 1999).

1.13 Depression

Im Folgenden möchte ich unipolare affektive Störungen als Wissensgrundlage für die Untersuchungen der Diplomarbeit näher beleuchten. Depression ist den unipolaren affektiven Störungen zuzurechnen und kann in drei Gruppen unterteilt werden (nach Rothenhäusler et al. 2007):

1. depressive Episode (rezidivierend, saisonal, atypisch oder larviert) Synonym: Major Depression;
2. Dysthymie (anhaltend, chronisch) Synonym: Dysthyme Störung;
3. leichte oder unterschwellige depressive Störungen (Kriterien für obige Krankheitsbilder nicht erfüllt) Synonym: Minor Depression, recurrent brief depression.

Die Symptome der unterschiedlichen Subtypen unipolarer affektiver Störungen gleichen einander. Die Zuordnung eines klinischen Bildes zu einem der drei Subtypen erfolgt im Wesentlichen aufgrund verschiedener zeitlicher Dauer, Stärke der Ausprägung der Symptome und klinischer Verlaufsformen. Symptome einer unipolaren affektiven Störung können drei Gruppen (psychische, psychomotorische und somatische) zugeordnet werden (Rothenhäusler et al. 2007). Tab. 5 gibt einen Überblick über diese Symptome.

Tabelle 5 Übersicht über die Symptome unipolarer affektiver Störungen nach Rothenhäusler (2007)

Symptomgruppe	Beispiele
psychisch	Traurigkeit, Freudlosigkeit, Interessenlosigkeit, Konzentrationsprobleme, Grübelneigung, Mutlosigkeit, Entscheidungsunfähigkeit, Insuffizienzgefühle, Angstzustände, Gereiztheit, Schuldgefühle, Apathie, Gefühllosigkeit, melancholische Wahnideen, paranoide Fehldeutungen
psychomotorisch	Mangel an Energie, Initiative, Antriebsarmut, Wortkargheit, Hypomimie, Bewegungsarmut, Stupor, Rastlosigkeit, gesteigerte motorische Aktivität, Getriebenheit, Händeringen, Nervosität, Fahrigkeit
somatisch	Störungen des chronobiologischen Rhythmus (Morgenessimum, Alpträume, Schlafstörungen), vegetative Störungen (Mundtrockenheit, trockene und blasse Haut, tiefliegende, verschattete Augen, Ohrgeräusche, Lichtempfindlichkeit, Verstopfung, saures Aufstoßen,

	Atembeschwerden, Nachlassen von Libido und Potenz), Störungen der Vitalsymptome (Müdigkeit, Kraftlosigkeit, retrosternale Schmerzen, Magenschmerzen, Nacken- und Kopfschmerzen
--	--

Angelehnt an die jeweils augenfälligste Entität der vielfältigen Symptome bei einzelnen Betroffenen können syndromatologische Depressionsformen definiert werden. Diese Unterteilung kann im Rahmen dieser Arbeit nicht vollständig erläutert werden (siehe z. B. Rothenhäusler et al. 2007).

Als Ursache für die Entwicklung einer Depression wird nach heutigem Stand der Forschung ein Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren angenommen. Die genetische Forschung legt die Annahme nahe, dass für die Entwicklung einer Depression ein polygener Erbgang mitverantwortlich ist. Eine gestörte Neurotransmission hingegen ist die Grundlage für die Noradrenalin- bzw. Serotoninmangelhypothese. Diese beiden Monoamine sollen bei Depressiven vermindert sein. Bei einem Großteil depressiver Patienten kann eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse nachgewiesen werden. Auch eine gestörte TSH-Sekretion nach TRH-Stimulation konnte nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse weisen auf einen Einfluss neuroendokriner Störungen auf die Entstehung einer Depression hin. Insbesondere bei saisonaler Depression und Depressionsbildern mit Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, Morgenpessimismus u. Ä. kann vom Vorhandensein chronobiologischer Einflussfaktoren ausgegangen werden. Eine psychosoziale Ätiologie hingegen lässt sich vor allem aus der Anamnese ableiten. Arbeitsplatzverlust, Tod des Partners und andere einschneidende Lebensereignisse können depressive Störungsbilder auslösen. Außerdem scheint es so zu sein, dass durch die Persönlichkeitsstruktur eines Menschen die Entstehung von Depressionen gefördert oder gehemmt werden kann. Hier scheinen melancholische und asthenische Persönlichkeitszüge eine Depression zu begünstigen. Schließlich sind auch Einflüsse aus dem somatischen Formenkreis bei der Depressionspathogenese zu berücksichtigen. Neben verschiedenen Erkrankungen können sich auch Medikamente depressionsbegünstigend auswirken (Rothenhäusler et al. 2007).

Ein umfassendes Verständnis von Depression und Angststörungen ist in der Behandlung von HIV-Patienten deshalb von hoher Relevanz, da in mehreren Studien ein Zusammenhang dieser Störungsbilder mit dem Fortschreiten der HIV-Infektion

nachgewiesen werden konnte. Mögliche Einflussfaktoren könnten hierbei Compliance bei der Medikamenteneinnahme, Bereitschaft zur ärztlichen Behandlung, bessere Interaktion mit Gesundheitseinrichtungen und ausgeprägteres gesundheitsförderndes Verhalten sein (Myer et al. 2008).

1.14 HIV-induzierte oder –assoziierte psychische Erkrankungen

Forschungserkenntnisse legen den Schluss nahe, dass durch eine HIV-Infektion des Zentralen Nervensystems (ZNS) verschiedene neuropsychiatrische Störungen ausgelöst werden können. Verantwortlich für die teils recht hohen Prävalenzzahlen dieser Störungsbilder ist mit hoher Wahrscheinlichkeit eine starke Neurotropie des HI-Virus. Bei 90% aller AIDS-Patienten konnte im Rahmen von Autopsiestudien eine HIV-Infektion des ZNS nachgewiesen werden. Auffallend ist auch, dass bei immunologisch gesunden HIV-infizierten Patienten Krankheitsbilder wie beispielsweise eine progressive Demenz auftreten. Besonders unter Berücksichtigung der immer länger werdenden Latenzphase der HIV-Infektion gewinnen diese Erkenntnisse besonders an Bedeutung (Wolcott et al. 1994). Hervorstreichen sind an dieser Stelle die HIV-assoziierte Demenz und Psychose, da sie Zeichen einer eher weit fortgeschrittenen HIV-Infektion sind (Myer et al. 2008). Es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass auch HIV-Neurotoxine wie gp120 einen Einfluss auf neurologische Dysfunktion haben könnten (Neufeld et al. 2000).

An neurologischen ZNS-Komplikationen, die durch das HI-Virus ausgelöst werden, sind folgende anzuführen (Wolcott et al. 1994):

- aseptische Meningitis;
- akute Myelopathien (mit Prädilektion im BWS-Bereich);
- progressive Neuropathien bis zu Paralyse;
- Spastik, Ataxie;
- Koma;
- Grand-mal-Anfälle (im Rahmen einer Virusenzephalitis);
- akute Verwirrheitszustände mit Persönlichkeitsänderung.

Es muss außerdem darauf hingewiesen werden, dass es auch durch Malignome (Kaposi-Sarkom, Lymphome) und Gefäßerkrankungen (Insult durch Endokarditis und Herpeszoster-Arteriitis, intrazerebrale Blutungen) zu Alterationen des ZNS kommen kann. Besondere Wachsamkeit ist bei allen psychischen Symptomen deshalb geboten, weil sie bei HIV-Infizierten häufig erste Symptome einer neurologischen Erkrankung sind.

Die Bandbreite der mit HIV-assoziierten psychiatrischen Krankheitsbilder reicht von kognitiv motorischen Störungsbildern, über affektive Erkrankungen hin zu schizophreniformen Psychosen. Diese Krankheitsbilder müssen von medikamentös induzierten und durch opportunistische Infektionen bzw. ZNS-Malignome verursachte Delirien differenziert werden.

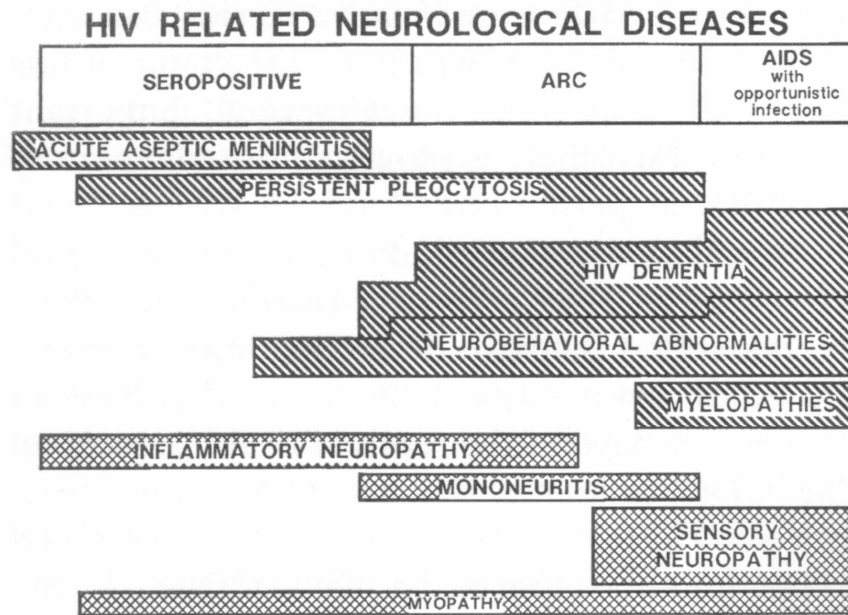


Abb. 9 Neurologische Störungen im zeitlichen Verlauf der HIV-Infektion. Relative Häufigkeit durch Balkenbreite angezeigt.

1.14.1 HIV-assoziierte kognitiv-motorische Störungsbilder

Es herrscht mittlerweile Übereinkunft darüber, dass ein bedeutender Anteil der AIDS-Erkrankten signifikante neuro-behaviorale Defizite entwickelt (Bornstein 1994).

Im Bereich der Kognition findet man bei HIV-Infektionen vor allem Defizite wie Konzentrationsstörungen, Verlangsamung, Vergesslichkeit, Lern- und Gedächtnisstörungen und Störungen der Problemlösung (Rothenhäusler et al. 2007). Bei AIDS-Patienten sind in 80% bei neuropsychologischen Tests Auffälligkeiten nachzuweisen (Wolcott 1994).

Das Verhalten kann sich in Richtung Passivität, Apathie, Gleichgültigkeit, Indolenz, Trägheit, Initiativlosigkeit, sozialen Rückzug und Psychose verändern.

Die motorischen Fertigkeiten ändern sich im Sinne einer gestörten, verlangsamten Feinmotorik und Gangstörungen.

Folgende Störungsbilder lassen sich anhand der Schwere der Symptome unterscheiden:

1. subsyndromales kognitiv-motorisches Störungsbild;
2. leichte kognitiv-motorische Störung;
3. HIV-assoziierte Demenz.

Bei der subsyndromalen Ausprägung kommt es zu minimalen Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen. Die Extremitätenmotorik ist bei unveränderter Kraft und normalem Gang leicht verlangsamt (Rothenhäusler et al. 2007). In diesem Stadium kommt es häufig zu einer Fehlinterpretation der Symptome als Manifestation einer depressiven Verstimmung (Wolcott 1994).

Im Rahmen einer leichten kognitiv-motorischen Störung kommt es zusätzlich zu einer geringgradigen Einschränkung kognitiver Funktionen. Die motorische Leistung ist etwas dysfunktional.

Bei HIV-assoziierten Demenz (AIDS-Dementia-Komplex) reicht das Spektrum der Beeinträchtigung von mäßigen bis hin zu sehr schweren kognitiven und motorischen Defiziten (Price et al. 1988). Eine Triade von kognitiven, motorischen und Verhaltensstörungen ist typisch (Wolcott et al. 1994, Grant et al. 1987). Die HIV-assoziierte Demenz wird zu den subkortikalen Demenzformen gezählt, da kortikale Störungen erst spät auftreten (Navia 1986, Rothenhäusler et al. 2007). Die Defizite der verbalen Merkfähigkeit und Exekutivfunktion dürften eher frontalen Ursprungs sein, was mit Diskonnektionen von subkortikalen Strukturen und dem Frontallappen erklärbar sein könnte (Dunbar et al. 1996). Ursächlich für die HIV-assoziierte Demenz dürfte eine chronische Enzephalitis mit Myelitis sein. Histologisch finden sich perivaskuläre und parenchymale Infiltrate, reaktive Astrozytose und diffuser Markscheidenschwund. Bei zirka 33% ist der Beginn der Demenz mit einer produktiven Psychose vergesellschaftet, was die Verkettung der einzelnen Krankheitsentitäten verdeutlicht (Wolcott 1994).

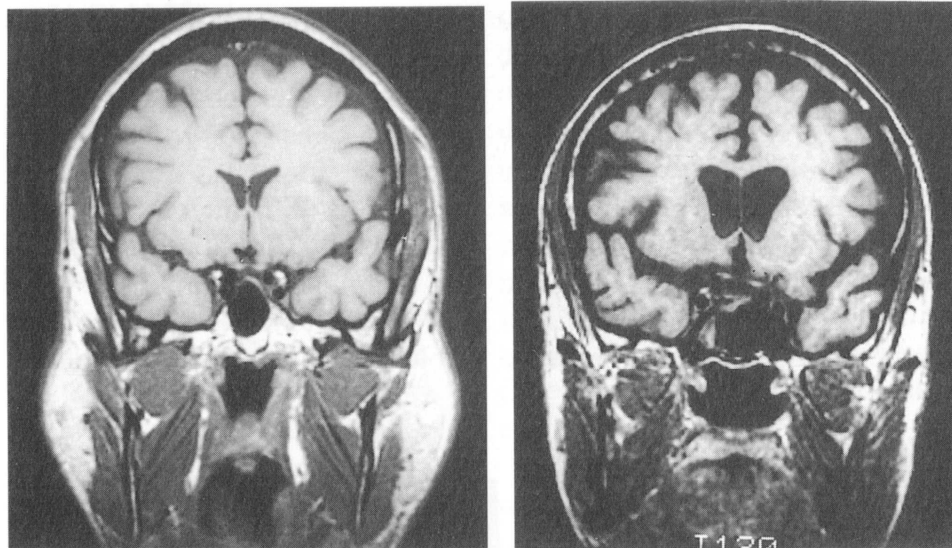


Abb. 10 MRT-Aufnahmen, welche die Entwicklung der Atrophie bei HIV verdeutlichen. Rechts: ausgeprägter Befund mit Ventrikulomegalie und kortikaler Atrophie.

1.14.2 HIV-assoziierte affektive Erscheinungsbilder

In dieser Kategorie psychiatrischer Erkrankungen sind vor allem die „AIDS Mania“ und depressive Symptomatologien anzuführen (Ellen et al. 1999, Ciesla et al. 2001).

Bei der „AIDS Mania“ imponieren vor allem Gereiztheit, Irritabilität und kognitive Defizite. Eine geringere Rolle spielen gehobene Stimmung, Euphorie, Rededrang, Betriebsamkeit und Antriebssteigerung (Kiebertz et al. 1991, Lyketsos et al. 1993, Mijch et al. 1999).

Im Rahmen einer HIV-Infektion können sowohl primäre Depressionen als auch HIV-induzierte depressive Zustandsbilder vorkommen. Das Spektrum der durch subkortikale Läsionen hervorgerufenen Depressionen reicht von melancholischem Erscheinungsbild über demenzielle Syndrome bis hin zu motorischen Auffälligkeiten (McHugh 1989, Treisman et al. 1998). Näheres zur Depression siehe Kapitel „Depression“.

1.14.3 HIV-induzierte schizophreniforme Psychose (Sewell et al. 1994)

Die Klinik dieses Störungsbildes ist durch flüchtige Wahnbildungen geprägt, die mit Sinnestäuschungen einhergehen. Im Vordergrund stehen Verfolgungswahn und Größenideen, Coenästhesien (Körperwahrnehmungsstörungen), akustische und optische Halluzinationen, kognitive Defizite und Störungen des Affekts (Harris et al. 1991). Andere psychotische Symptome sind hingegen seltener. Akute psychotische Delirien können im Rahmen einer Enzephalitis auftreten. Ein vollständiges Abklingen der psychiatrischen Symptomatik ist bei diesem Krankheitsbild möglich (Wolcott 1994).

1.15 Posttraumatic Growth (PTG)

Stressoren können sich aber nicht nur negativ auf Menschen auswirken. Belastende Ereignisse spielen in den Leben aller eine Rolle. Die meisten entwickeln jedoch keine pathologischen Reaktionen, sondern erlangen nach Bewältigung der Belastung neue Kompetenzen und Fähigkeiten. Dies kann auch als produktive Adaptation bezeichnet werden. Entscheidend hierfür sind persönliche Ressourcen, die eine positive Adaptation ermöglichen (Olbrich et al. 1994).

2 Methode

2.1 Studienablauf

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden Patienten untersucht, die aufgrund einer HIV-Infektion in der Spezialambulanz der Abteilung für Innere Medizin 1 des LKH West in Graz betreut wurden. Im Zeitraum vom 4. 6. 2008 bis zum 25. 2. 2009 wurden Patienten in der Spezialambulanz von den UntersucherInnen auf Interesse an einer Studienteilnahme angesprochen. Nach Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien wurde den Patienten Art und Ziel der Studie vorgestellt und auf die Möglichkeit einer freiwilligen Teilnahme hingewiesen. Bei mündlicher Zustimmung wurde die von der Ethikkommission genehmigte Einverständniserklärung vorgelegt, erläutert und den Patienten die Möglichkeit gegeben, das Dokument in Ruhe durchzulesen und gegebenenfalls zu unterfertigen.

Nach Vorliegen des „informed consent“ wurden die Patienten in einen Raum der Abteilung für Innere Medizin gebracht, wo ein ungestörtes Ausfüllen der Fragebögen möglich war. Den Patienten wurden die verwendeten Fragebögen zur Selbstbeurteilung vorgelegt und auf zu berücksichtigende Besonderheiten (z. B. Fragebögen, die sich auf einen bestimmten Zeitraum beziehen) hingewiesen. Je nach Wunsch der Patienten wurden die Fragebögen alleine oder gemeinsam mit den UntersucherInnen ausgefüllt. Jedenfalls wurde nach Beendigung des Ausfüllens nachgefragt, ob Unklarheiten bestanden hätten und diese gegebenenfalls aufgeklärt.

Anschließend wurde ein Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen (SKT) durchgeführt.

Zum Schluss wurden die Fragebögen nachbesprochen und eventueller Bedarf psychologisch-psychiatrischer Unterstützung abgeklärt. Gegebenenfalls wurde auf entsprechende Einrichtungen (z. B. Akutambulanz der Grazer Universitätsklinik für Psychiatrie) hingewiesen und Kontaktadressen übermittelt.

Drei der Patienten nahmen im Rahmen eines stationären Aufenthalts an der Studie teil. Sie wurden ansonsten auch an der Spezialambulanz betreut. Der Studienablauf unterschied sich nicht von jenem der übrigen Patienten.

Aus dem internen Krankenhausinformationssystem des LKH West wurden folgende Daten gewonnen: CD4⁺-Zellzahl zum Untersuchungszeitpunkt, Verschreibung antidepressiver Medikation und erste positive HIV-Testung (gegebenenfalls aus Fremdbefunden).

Durch die Vergabe von Studiennummern und der getrennten Lagerung von TeilnehmerInnenliste und Datenmaterial konnte die Anonymität der Patienten in Bezug auf Studienteilnahme und gegebene Informationen in den Fragebögen gewährleistet werden.

2.2 Stichprobe

In die Studie wurden 34 an der Spezialambulanz des LKH West betreute Patienten und drei auf der Station der Inneren Medizin des LKH West behandelte Patienten aufgenommen. Die stationär behandelten Patienten nutzten normalerweise auch die ambulante Betreuung an der Spezialambulanz. Zum Untersuchungszeitpunkt befanden sie sich allerdings aufgrund akuter Krankheit in stationärer Betreuung.

Folgende Ein- bzw. Ausschlusskriterien wurden vor Studienteilnahme überprüft:

Einschlusskriterien

- 1) Patienten mit gesicherter HIV-Diagnose, welche an der Spezialambulanz des LKH West betreut werden;
- 2) Personen ab 18 Jahren;
- 3) Vorliegen einer schriftlichen Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie nach eingehender Aufklärung über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der Untersuchung;
- 4) Zustimmungsfähigkeit der Patienten;
- 5) ausreichende Kenntnisse der deutschen Sprache;
- 6) physische und psychische Belastbarkeit um Fragebögen zu beantworten und den SKT zu absolvieren.

Ausschlusskriterien

- 1) Nichterfüllen der Einschlusskriterien;
- 2) Bestehende Schwangerschaft oder Stillzeit.

2.3 Versuchsmaterial

2.3.1 Selbstbeurteilungen

2.3.1.1 Medical-Outcomes-Study-Short-Form-Survey (SF-36)

Der SF-36 (Ware et al. 1992) ist ein Instrument zur Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Die Selbstbeurteilungsskala umfasst 36 Fragen. Diese werden nach folgenden acht Dimensionen gruppiert: körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheit, Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Funktionsfähigkeit und seelisches Wohlbefinden. Die durch den Fragebogen ermittelten Rohwerte lassen sich mittels eines Rechenschemas in Normwerte übertragen. In den einzelnen Kategorien können Werte zwischen 0 und 100 erreicht werden, wobei hohe Werte eine höhere Lebensqualität in der jeweiligen Subskala signalisieren. Zur Reliabilität des SF-36 ist zu sagen, dass für die innere Konsistenz (Cronbachs Alpha) des Instruments Werte zwischen $r = .57$ und $r = .94$ ermittelt wurden, wobei die Subskalen unterschiedliche Werte aufweisen. In der vorliegenden Studie wurde die Übersetzung von Bullinger und Kirchberger (1995) verwendet. Die Ausfülldauer beträgt zirka 15 – 20 Minuten. Der Fragebogen kann ab dem 14. Lebensjahr angewendet werden.

2.3.1.2 Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ)

Der FLZ misst die Lebenszufriedenheit in folgenden zehn Dimensionen: Gesundheit, Arbeit und Beruf, finanzielle Lage, Freizeit, Ehe und Partnerschaft, Beziehung zu den eigenen Kindern, eigene Person, Sexualität, Freunde/Bekannte/Verwandte und Wohnung. Da häufig keine Werte aus den Subskalen Arbeit und Beruf, Ehe und Partnerschaft und Beziehung zu den eigenen Kindern vorliegen, errechnet sich der Summenscore für die allgemeine Lebenszufriedenheit aus den übrigen Subskalen. Jede der zehn Subskalen umfasst 7 Items. Für die Beantwortung der einzelnen Fragen steht eine siebenstufige Skala zur Verfügung, die von sehr unzufrieden bis sehr zufrieden reicht. Für die gegebenen Antworten werden 1 (sehr unzufrieden) bis 7 (sehr zufrieden) Punkte vergeben und aufsummiert. Anhand einer Tabelle lassen sich die ermittelten Rohwerte in Stanine-Werte umrechnen, was einen direkten Vergleich von Personen unterschiedlichen Alters erlaubt. Hohe Werte zeigen eine hohe Lebenszufriedenheit an. Die Stanine-Werte 4 – 6 umfassen den Normbereich der Durchschnittspopulation. Der Summenscore wird analog ermittelt. Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) liegt zwischen $r = .82$ und $r = .95$. Es wurde die

Version von Fahrenberg et al. (1986) verwendet. Eine Durchführung ist ab dem 14. Lebensjahr möglich und dauert zirka 5 – 10 Minuten.

2.3.1.3 Beck-Depressionsinventar (BDI)

Das BDI dient der Selbsteinschätzung in Bezug auf die Schwere depressiver Symptomatik. Es enthält 84 Aussagen, die zu 21 Gruppen zusammengefasst sind. Die gruppierten Aussagen stellen je ein für depressive Beschwerden charakteristisches Symptom in unterschiedlichen Schweregraden aufsteigend dar. Für Antworten der niedrigsten Ausprägungsstärke werden 0 Punkte vergeben. Antworten, welche die stärkste Ausprägung des Symptoms darstellen, gehen mit 3 Punkten in den Summenwert aus allen gegebenen Antworten ein. Dieser Summenwert kann zwischen 0 und 36 liegen. Zur einfacheren Interpretation des Ergebnisses werden für den Summenwert drei Gruppen definiert. Werte zwischen 0 und 10 werden als unauffällig erachtet, zwischen 11 und 18 Punkten geht man von einer mäßigen Ausprägung depressiver Symptomatik aus und ab 19 Punkten kann eine klinisch relevante depressive Störung angenommen werden. Bei der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) liegen die Werte zwischen $r = .78$ und $r = .93$. Die in der Studie angewandte, deutsche Version von Hautzinger et al. (1992) basiert auf dem BDIO von Beck et al. (1961). Die Ausfüllzeit beträgt ca. 15 Minuten.

2.3.1.4 Impact-of-Event-Scale (IES)

Die IES (Horowitz et al. 1979) dient zur Diagnostik einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). Sie beinhaltet 15 neutral formulierte Aussagen, die auf jedes belastende Life-Event bezogen werden können. Die Patienten dieser Studie wurden dazu angehalten, sich bei der Beantwortung der Fragen auf die Diagnosestellung der HIV-Infektion zu beziehen. Es gibt jeweils vier Antwortmöglichkeiten, mit welchen Ausfüllende angeben, wie häufig das jeweilige Symptom innerhalb der letzten Woche aufgetreten sei. Für die Antwort „überhaupt nicht“ werden 0 Punkte vergeben, für die Antwort „oft“ hingegen 5. Die Punkte aller Fragen werden zusammengezählt. In Summe können 0 bis 75 Punkte erreicht werden. Werte zwischen 0 und 9 Punkten gelten als unauffällig. Zwischen 9 und 25 Punkten kann vom Vorliegen einer leichten PTBS ausgegangen werden. Während 26 Punkte als Grenzwert für eine mäßige PTBS ermittelt wurden, gelten Summenwerte von 44 und mehr Punkten als schwere PTBS. Außerdem können aus einzelnen Items zwei Werte für die Subskalen Intrusion und Vermeidung

errechnet werden. Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) des Fragebogens kann zwischen $r = ,79$ und $r = ,90$ angegeben werden. Die IES von Horowitz et al. (1979) wurde in der deutschen Fassung von Hütter et al. (1997) verwendet. Es ist eine etwa zehnminütige Testdauer notwendig.

2.3.2 Spezielle Leistungstests

2.3.2.1 Syndromkurztest (SKT)

Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen wurden mit Hilfe des SKT gemessen. Der Test besteht aus neun Einzelaufgaben, für deren Bearbeitung maximal 60 Sekunden zur Verfügung stehen. Die Subtests umfassen folgende Aufgabenstellungen: Gegenstände benennen, Gegenstände unmittelbar reproduzieren, Zahlen lesen, Zahlen ordnen, Zahlen zurücklegen, Symbole zählen, Interferenz (Lesen einer Buchstabenabfolge), Gegenstände reproduzieren und Gegenstände wiedererkennen. Unter Berücksichtigung des Intelligenzniveaus des Patienten/der Patientin lassen sich die gewonnenen Rohwerte in alterskorrigierte Normwerte umrechnen. Die Bandbreite möglicher Summenwerte kann in folgende Gruppen unterteilt werden: 0 – 4 Punkte: keine kognitiven Defizite, 5 – 8 Punkte: Verdacht auf kognitive Leistungsdefizite, 9 – 13 Punkte: leichte kognitive Leistungsdefizite, 14 – 18 Punkte: mittelgradige kognitive Leistungsdefizite, 19 – 23 Punkte: schwere kognitive Leistungsdefizite und 24 – 27 Punkte: sehr schwere kognitive Leistungsdefizite. Der klinische Gesamteindruck muss bei der Interpretation des Testergebnisses berücksichtigt werden. Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen können anhand des Testergebnisses getrennt beurteilt werden. Die interne Reliabilität kann mit einem Cronbachs Alpha Wert zwischen $r = ,86$ und $r = ,93$ angegeben werden. In der vorliegenden Studie wurde die „Form B“ von Geromed (Erzigkeit 1989) verwendet. Die Durchführung dauert ca. 10 Minuten und ist ab dem 17. Lebensjahr möglich. Insgesamt sind fünf verschiedene Versionen erhältlich, um bei testerfahrenen Personen valide Ergebnisse erhalten zu können.

2.3.2.2 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mittels des Statistikpaket SPSS 16.0 (SPSS Inc., Sunnyvale USA) durchgeführt.

Die Basisstatistik umfasste absolute und relative Häufigkeiten. Für metrische Daten wurden der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet. Für ordinalskalierte Daten

wurden Median und Standardabweichung ermittelt. Außerdem wurden Minimum- und Maximumwerte systematisch erschlossen.

Entgegen einem weit verbreiteten Irrtum wurden die Testergebnisse zu Beginn der Datenanalyse nicht auf Normalverteilung bezüglich einer Grundgesamtheit überprüft, da Tests wie der Kolmogorow-Smirnow-Test oder der Chi 2 – Anpassungstest lediglich nachweisen können, dass keine Normalverteilung vorliegt. Man kann aber insbesondere bei kleinen Stichproben nicht davon ausgehen, dass eine Prüfgröße im Annahmebereich eine Normalverteilung nachweist. Da in der vorliegenden Studie eine geringe Fallzahl vorlag, musste die Entscheidung zugunsten nicht-parametrischer Tests erfolgen, da diese auf sehr allgemeinen Verteilungsannahmen basieren und unter den gegebenen Voraussetzungen wesentlich trennschärfer sein können. Zudem kann mit der Entscheidung für ein konservatives Testverfahren vermieden werden, dass Signifikanzen durch unsachgemäße Verwendung statistischer Verfahren vorgetäuscht werden. Ein $p < 0,05$ wurde als statistisch signifikant angesehen.

3 Ergebnisse

3.1 Stichprobenbeschreibung

Im Zeitraum Juni 2008 bis Februar 2009 wurde Patienten der Spezialambulanz für Infektionskrankheiten am LKH-West Graz die Studie mit Ziel, Ablauf und möglichen Risiken vorgestellt. Die Patienten wurden unter Betonung der Freiwilligkeit befragt, ob sie Interesse hätten, an der Studie teilzunehmen. Nach Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien konnten 37 Patienten in die Studie aufgenommen werden. Über die Gründe für das Ablehnen einer Studienteilnahme durch befragte Patienten liegen keine Daten vor. Die Angst um die Einhaltung der Datenschutzrichtlinien sowie Zeitmangel dürften die häufigsten Gründe für das Ablehnen gewesen sein.

In Tabelle 6 sind die soziodemographischen Kennwerte der Stichprobe aufgelistet. Da die Ergebnisse des IES besonders eindrucksvoll waren, sind die epidemiologischen Daten auch nach diesem Gesichtspunkt aufgelistet. Von den 37 eingeschlossenen Studienteilnehmern waren 31 Männer und 6 Frauen. Die Patienten waren durchschnittlich 44,49 Jahre (SD = 11,14) alt. Zum Untersuchungszeitpunkt war die jüngste Patientin 19 Jahre, der älteste Patient 69 Jahre alt. Die mediane Infektionsdauer betrug 81 Monate (Minimum = 3, Maximum 309) und wies eine Standardabweichung von 70 auf. Von den insgesamt 37 Studienteilnehmern wurden 91,89% ambulant betreut, während sich 8,11% in einer stationären Betreuungssituation befanden.

Tabelle 6 Übersicht über die soziodemographischen Kennzahlen der Studienpopulation unter besonderer Berücksichtigung der Verteilung nach dem Vorhandensein von PTSS

	Gesamt		kein PTSS	PTSS
	Häufigkeit	Prozent	n (%)	n (%)
Geschlecht				
weiblich	6	16,2	2 (16,7)	4 (16,0)
männlich	31	83,8	10 (83,3)	21 (84,0)
Familienstand				
ledig	20	54,1	6 (50,0)	14 (56,0)
verheiratet/Partnerschaft	16	43,2	5 (41,7)	11 (44,0)
geschieden	1	2,7	1 (8,3)	-
Schulabschluss				
Pflichtschule	24	64,9	6 (50,0)	18 (72,0)
Matura	11	29,7	5 (41,7)	6 (24,0)

Sonstiges	1	2,7	1 (8,3)	-
Missing	1	2,7	-	1 (4,0)
Berufsbildung				
keine	3	8,1	1 (8,3)	2 (8,0)
Lehre	14	37,8	5 (41,7)	9 (36,0)
berufsbildende Schule	9	24,3	3 (25,0)	6 (24,0)
Meisterprüfung	2	5,4	-	2 (8,0)
Fachhochschule	3	8,1	1 (8,3)	2 (8,0)
Universität	2	5,4	1 (8,3)	1 (4,0)
Sonstiges	2	5,4	1 (8,3)	1 (4,0)
Missing	2	5,4	-	2 (8,0)
Beruf				
selbstständig	8	21,6	3 (25,0)	5 (20,0)
angestellt	7		7 (58,3)	7 (28,0)
Beamter/Beamtin	2		-	2 (8,0)
Hausfrau	1		-	1 (4,0)
sonstiges	2		2 (16,7)	2 (8,0)
berufliche Situation				
vollzeit	22	59,5	9 (75)	13 (52,0)
teilzeit	4	10,8	1 (8,3)	3 (12,0)
arbeitslos	2	5,4	-	2 (8,0)
pensioniert	4	10,8	1 (8,3)	3 (12,0)
krankungsbedingt frühpen- sioniert	5	13,5	1 (8,3)	4 (16,0)
Wohnsituation				
allein	12	32,3	4 (33,3)	8 (32,0)
mit Mutter	2	5,4	-	2 (8,0)
mit Vater	1	2,7	-	1 (4,0)
mit beiden Eltern	1	2,7	-	1 (4,0)
mit PartnerIn	13	35,1	6 (50,0)	2 (8,0)
mit Kindern und PartnerIn	2	5,4	-	2 (8,0)
sonstiges	4	10,8	2 (16,7)	2 (8,0)
missing	2	5,4	-	2 (8,0)

3.2 Posttraumatische Belastungsstörung / Anpassungsstörung

Das Vorhandensein relevanter posttraumatischer Stresssymptome (PTSS) wurde in der vorliegenden Studie mit der Impact of Event Scale (IES) ermittelt. Als auslösendes Life-Event, auf das sich der Fragebogen bezog, wurde die HIV-Diagnosestellung festgelegt. Einen Überblick über die Häufigkeit von PTSS, gelistet nach Schweregrad, liefert Tab. 7. Unter Einbezug aller Schweregrade von leichten bis hin zu schweren Belastungsreaktionen konnten PTSS bei 67,6% der untersuchten Patienten nachgewiesen werden (Abb. 11).

Tabelle 7 Ergebnisse des IES

	keine PTSS	leichte PTSS	mäßige PTSS	schwere PTSS
Anzahl (%)	12 (32,4%)	8 (21,6%)	8 (21,6%)	9 (24,3%)

Ausprägung von PTSS

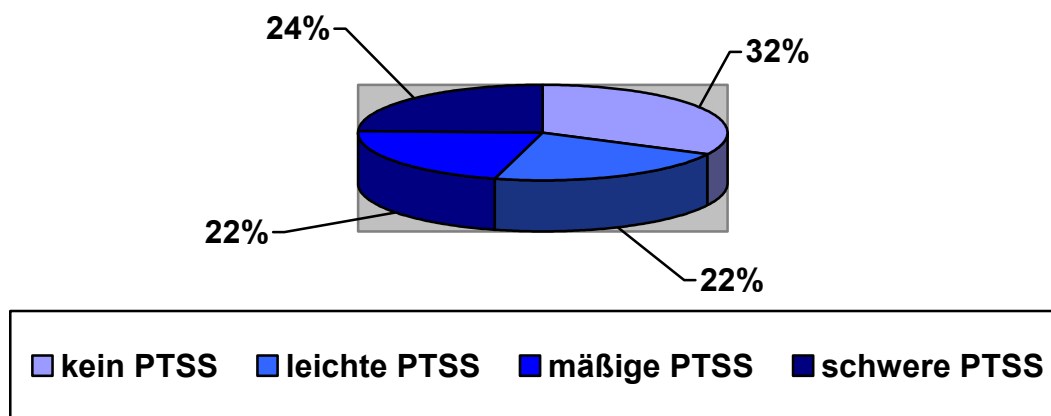


Abb. 11 Ausprägung von PTSS in der Studienpopulation

3.3 Depression

Die BDI-Ergebnisse wiesen bei 14 von 37 Patienten depressive Symptomatik mit mäßiger bis schwerer Ausprägung aus. Das ergibt einen Anteil von 37,8% von Patienten mit depressiven Beschwerdebildern an der Studienpopulation. Tab 8 weist Patienten mit depressiver Symptomatik bezogen auf das Vorhandensein von PTSS aus.

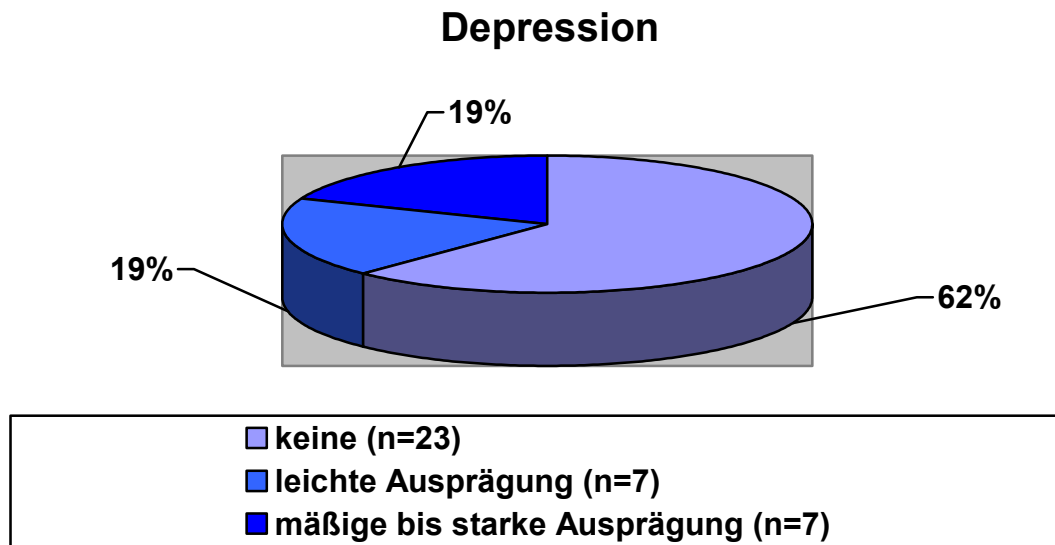


Abb. 12 Ausprägungen depressiver Symptomatik in der Studienpopulation

Wie Tabelle 8 zu entnehmen ist, wiesen 13 von 14 Patienten mit depressiver Symptomatik ebenfalls eine PTSS auf. Für den Unterschied der beiden Gruppen „kein PTSS“ vs. „PTSS“ konnte in Bezug auf BDI-Werte eine Signifikanz $p = < .01$ nachwiesen werden.

Tabelle 8 Vorhandensein von depressiver Symptomatologie bezogen auf PTSS

	keine PTSS (n=12)	PTSS (n=25)	U	p
Depression (n=14)	1	13		0,003*

* $p < 0,01$

3.4 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Die hohe Zahl von PTSS in der Studienpopulation legte nahe, Unterschiede zwischen beiden Patientengruppen im Bezug auf gesundheitsbezogene Lebensqualität herauszuarbeiten und die hohe Prävalenz von PTSS in einen entsprechenden Kontext zu stellen. Die Werte der gesundheitsbezogenen Lebensqualität lagen durchschnittlich unter jenen der Normpopulation.

Um signifikante Unterschiede zwischen den unverbundenen Stichproben zu überprüfen, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Tab. 9 zeigt die Testergebnisse.

Ein signifikanter Unterschied konnte in den Bereichen Allgemeine Gesundheit, Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden nachgewiesen werden. Bei den vorwiegend körperlichen Dimensionen körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion und körperliche Schmerzen war dieser Unterschied jedoch nicht nachweisbar.

Man kann also festhalten, dass Patienten mit PTSS eine schlechtere psychische Gesundheit aufwiesen verglichen mit Patienten, die keine PTSS zeigten. Die Unterschiede mit den höchsten Signifikanzniveaus ($p < 0,001$) konnten für die Kategorien psychisches Wohlbefinden und soziale Funktionsfähigkeit nachgewiesen werden. Die Werte für allgemeine Gesundheit und Vitalität unterschieden sich mit $p < 0,01$ ebenfalls signifikant. Das niedrigste Niveau signifikanten Unterschiedes ($p < 0,05$) erfüllten die Werte der beiden Gruppen für die Kategorien emotionale Rollenfunktion.

Tabelle 9 Ergebnisse gesundheitsbezogener Lebensqualität nach den Kategorien des SF-36

SF-36	total sample (n = 37)		kein PTBS (n=12)		PTBS (n=25)		Mann-Whitney-U	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	U	p
Körperl. Funktionsfähigkeit	86,89	21,13	95,42	6,89	82,80	24,37	110,0	0,171
Körperliche Rollenfunktion	72,86 ¹	40,84	84,09 ²	32,16	67,71 ³	43,91	108,5	0,333
Körperliche Schmerzen	78,39	31,47	87,92	17,27	73,82	35,796	132,5	0,523
Allgemeine Gesundheit	56,42 ⁴	25,73	73,5	18,55	47,88 ³	24,78	55,0	0,003**
Vitalität	60,84	22,35	74,58	6,20	54,24	24,32	68,0	0,007**
Soziale Funktionsfähigkeit	79,05	27,80	97,92	7,22	70,00	29,54	46,0	0,000***
Emotionale Rollenfunktion	77,78 ⁴	39,04	100,00 ²	0,00	68,00	43,55	82,5	0,016*
Psychisches Wohlbefinden	67,53 ⁵	17,36	81,33	7,88	60,00 ⁶	16,52	35,5	0,000***

¹n=35 ²n=11 ³n=24 ⁴n=36 ⁵n=35 ⁶n=22

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Auch in Bezug auf Depression konnten signifikante Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei den untersuchten Patienten nachgewiesen werden. Tab. 10 zeigt die Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Tests. Hier konnte bei allen Dimensionen des SF-36 ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen nachgewiesen werden.

Tabelle 10 SF-36 Werte bezogen auf das Vorhandensein von Depression

SF-36	keine Depression (n=23)		Depression (n=14)		Mann-Whitney-U-Test	
	MW	SD	MW	SD	U	p
Körperl. Funktionsfähigkeit	96,96	5,59	70,36	26,64	39,0	0,000***
Körperliche Rollenfunktion	88,64 ¹	25,27	46,15	48,78	75,5	0,008**
Körperliche Schmerzen	91,87	15,87	56,25	38,29	77,0	0,003**
Allgemeine Gesundheit	69,91 ¹	18,84	35,21	38,29	20,40	0,000***
Vitalität	73,70	9,44	35,21	39,71	21,42	0,000***
Soziale Funktionsfähigkeit	93,48	11,84	55,36	30,51	32,0	0,000***

Emotionale Rollenfunktion	96,97 ¹	14,21	47,62	46,62	60,0	0,000***
Psychisches Wohlbefinden	77,09 ¹	11,33	50,0	11,88	14,5	0,000***

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

¹ n=22

3.5 Lebenszufriedenheit

In allen Bereichen der Lebenszufriedenheit lag die Studienpopulation im Normbereich von 4 – 6. Es konnten signifikante Unterschiede zwischen PTSS-positiven und -negativen Patienten in den Dimensionen Gesundheit (p < 0,01), Freizeit (p < 0,01) und dem FLZ-Summenscore (p < 0,05) mittels Mann-Whitney-U-Test nachgewiesen werden. Tab.11 schlüsselt alle 11 Skalen des FLZ für beide Patientengruppen auf.

Tabelle 11 Lebenszufriedenheit entsprechend dem Vorhandensein von PTSS

FLZ - Kategorie	gesamt (n = 37)		kein PTSS (n=12)		PTSS (n=25)		Mann-Whitney	
	Median	SD	Median	SD	Median	SD	U	p
Gesundheit	4 (1-9)	2,45	6 (3-9)	1,68	3 (1-7)	2,27	54,5	0,001**
Arbeit	6 (1-9) ¹	2,15	7 (4-9)	1,73	5 (1-9) ²	2,30	100,0	0,244
Finanzielle Situation	6 (1-9)	2,42	6,5 (2-9)	2,07	5 (1-9)	2,44	93,0	0,062
Freizeit	6 (1-9) ³	2,29	8 (2-9)	2,02	5 (1-8) ⁴	1,998	48,0	0,001**
Partnerschaft	6 (1-9) ⁵	2,38	7 (3-9) ⁶	1,86	6 (1-9) ⁷	2,52	55,5	0,184
Kinder	6 (1-8) ⁶	2,35	6 (5-7) ⁸	1,00	6,5 (1-8) ⁹	2,88	8,0	0,794
Eigene Person	5 (1-9)	2,32	6 (3-9)	1,83	4 (1-9)	2,41	92,5	0,060
Sexualität	5 (1-9) ¹⁰	2,34	5 (3-8)	1,51	4 (1-9) ¹¹	2,57	84,0	0,058
Bekanntenkreis	6 (1-9)	2,53	6,5 (3-9)	2,17	5 (1-9)	2,67	117,5	0,288
Wohnung	6 (1-9) ³	2,17	7,5 (4-9)	1,86	6 (1-9) ⁴	2,19	88,0	0,057
Gesamt	5,5 (1-9) ¹	2,40	8 (3-9)	2,15	4 (1-9) ²	2,25	68,0	0,020*

¹ n=34 ² n=22 ³ n=36 ⁴ n=24 ⁵ n=27 ⁶ n=9 ⁷ n=18 ⁸ n=3 ⁹ n=6 ¹⁰ n=35 ¹¹ n=23

*p<0,05, **p<0,01

Beim Vergleich von Patienten mit Depression im Vergleich zu nicht depressiven Studienteilnehmern konnten für die Kategorien Gesundheit, finanzielle Situation, Freizeit, eigene Person, Sexualität, Bekanntenkreis, Wohnung und den FLZ Gesamtwert signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden. Tab. 12 zeigt die Ergebnisse des Mann-Whitney-U-Tests.

Tabelle 12 Unterschiede in der Lebenszufriedenheit von Depressiven und nicht-depressiven Patienten

FLZ - Kategorie	keine Depression	Depression		
-----------------	------------------	------------	--	--

	Median	SD	Median	SD	U	p
Gesundheit	6,0 (2-9)	1,69	1 (1-5)	1,25	13,0	0,000***
Arbeit	6,0 (3-9) ¹	1,95	5,5 (1-9)	2,5	112,0	0,466
Finanzielle Situation	6,0 (1-9)	2,26	3,5 (1-8)	2,16	81,0	0,011**
Freizeit	7,0 (1-9)	2,45	5 (1-7)	1,64	83,5	0,028*
Partnerschaft	6,0 (1-9) ²	2,59	6 (4-9)	1,93	75,5	0,979
Kinder	6,0 (1-8) ³	2,497	7 (6-8)	1,41	4,0	0,374
Eigene Person	6,0 (2-9)	2,02	3,5 (1-9)	2,22	74,0	0,006**
Sexualität	5,0 (3-9)	1,89	2,5 (1-5)	1,62	29,5	0,000***
Bekanntenkreis	7,0 (2-9)	2,14	4 (1-9)	2,69	88,5	0,022**
Wohnung	7,0 (1-9)	2,12	5 (1-9)	1,85	71,5	0,009**
Gesamt	7,0 (3-9)	2,01	3 (1-6)	1,43	26,5	0,000***

*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

¹n=22 ²n=19 ³n=7

3.6 Kognitive Performanz

Von 37 Patienten konnte bei 27 Patienten (73%) keine kognitiven Defizite festgestellt werden. 8 Patienten (21,6%) wiesen minimale kognitive Defizite auf. Eine Person (2,7%) der Studienpopulation wies milde Leistungseinbußen auf. Bei einem Studienteilnehmer (2,7%) konnten mäßige Defizite im Bereich der kognitiven Performanz nachgewiesen werden (Abb. 13).

Die Ergebnisse des SKT wurden hinsichtlich signifikanter Unterschiede zwischen Patienten mit bzw. ohne PTSS unter Zuhilfenahme eines Mann-Whitney-U-Testes verglichen. Die Ergebnisse sprechen nicht dafür, dass Patienten mit PTSS signifikant unterschiedliche Werte verglichen mit Patienten ohne PTSS aufweisen. Tabelle 13 zeigt die Testergebnisse.

kognitive Defizite in der Studienpopulation

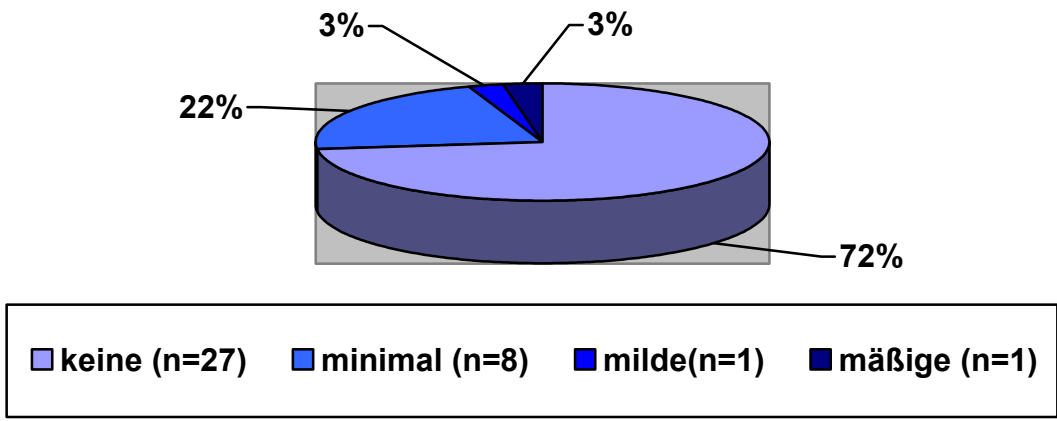


Abb. 13 Schematische Darstellung der Ergebnisse des SKT

Tabelle 13 Kognitive Performanz nach PTSS

	gesamt (n = 37)		kein PTSS (n=12)		PTSS (n=25)		U	p
	Median	SD	Median	SD	Median	SD		
SKT	2 (0-11)	2,83	1 (0-4)	1,24	2 (0-11)	3,16	98,0	0,086
SKT-Gruppen	0 (0-4)	0,86	0,00 (0-0)	0,00	0,00 (0-4)	1,00		

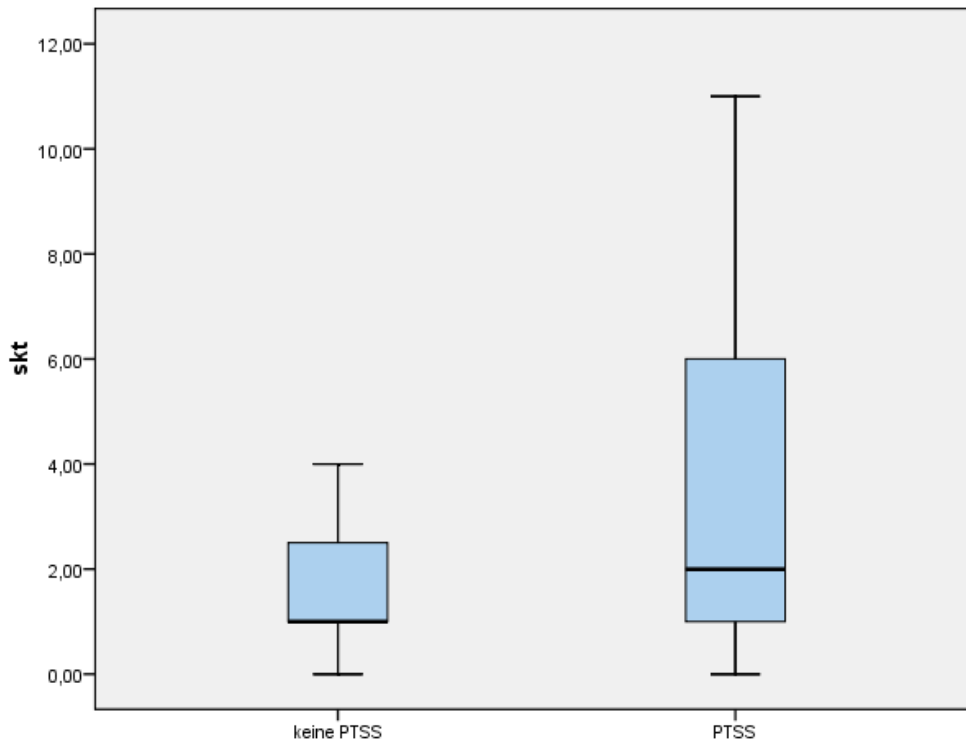


Abb. 14 SKT-Werte bei Patienten mit und ohne PTSS

3.7 CD4⁺ – Zellzahl

Bei Vergleich von Patienten, die unter posttraumatischen Belastungssyndrom litten, konnte kein signifikanter Unterschied bei der CD4⁺-Zellzahl festgestellt werden. Selbiges gilt für den Vergleich von depressiven Patienten mit in diesem Bereich unauffälligen Studienteilnehmer.

Tabelle 14 CD4⁺-Zellzahl nach PTSS

	kein PTSS (n=12)	PTSS (n=25)	U	p
	MW (SD)	MW (SD)		
CD4 ⁺	474,58 (153,36)	491,56 (242,91)	145	0,871
	keine Depression (n=23)	Depression (n=14)	U	p
CD4 ⁺	496,79 (296,98)	479,52 (154,93)	151	0,754

4 Diskussion

Die vorliegende Studie hatte das Ziel, HIV-positive Patienten hinsichtlich posttraumatischer Belastungsstörungen, ausgelöst durch die HIV-Diagnosestellung, Depression, gesundheitsbezogener Lebensqualität, Lebenszufriedenheit und kognitiver Performanz zu evaluieren.

4.1 Posttraumatische Belastungsstörung

Die Punktprävalenz von PTSS, bezogen auf die HIV-Diagnosestellung, in unserer Studienpopulation ist erstaunlich hoch. Die Angaben für die Prävalenz von PTBS in der Fachliteratur schwanken zwischen 5% (Myer et al. 2008) und 64% (Safren et al. 2003).

Problematisch ist hierbei die Tatsache, dass zur Diagnostik von PTSS keine einheitlichen Instrumente verwendet werden. Der Goldstandard dürfte in diesem Bereich ein strukturiertes klinisches Interview sein (Radcliffe et al. 2007). Außerdem werden häufig diagnostische Instrumente verwendet, die lokal nicht validiert sind. So sprechen Myer et al. (2008) davon, dass die von ihnen verwendeten HTW (Harvard Trauma Questionnaire) und CES-D (Center for Epidemiological Studies Depression Scale) schlechte Werte bei der Detektion von PTBS und Depression aufwiesen. Einen Einfluss hat auch das zugrunde liegende diagnostische Manual. Ehlers (1999) führt an, dass im Rahmen einer Studie nach DSM-IV 3% PTBS hatten, während es nach ICD-10 7% waren. Die Übereinstimmung zwischen beiden Manualen betrug nur 35%.

Außerdem liegen den Studien unterschiedliche Versionen der Klassifikationssysteme zugrunde. So ist beispielsweise erst in der Version IV des DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) eine schwerwiegende Erkrankung als möglicher Auslöser für eine PTBS anerkannt. Deshalb dürfte in vielen Studien die Prävalenz als falsch niedrig eingeschätzt werden, da die Diagnosestellung der HIV-Infektion nicht einbezogen wurde (Radcliffe et al. 2007).

Zu berücksichtigen ist auch der jeweils gewählte Cut-off-Wert für „relevante PTBS“. Häufig wird nur das Vollbild der PTBS gemessen. Relevante PTSS, wie in unserer Studie, wird nicht berücksichtigt. In unserer Studie wiesen ähnlich viele Patienten leichte, mäßige oder schwere PTSS auf. Hätte man den Grenzwert für relevante PTSS höher angesetzt, wäre die Prävalenz bereits um ein Drittel niedriger. Dies würde beispielsweise eintreten, wenn man den vom IES-Manual vorgeschlagenen Grenzwert von 26 Punkten für eine

„klinisch relevante“ PTBS als Schwellenwert definiert. Unserer Meinung nach würde so die Situation im Bezug auf posttraumatischen Stress nicht adäquat abgebildet werden, da auch die Messung geringerer Ausprägungen der PTSS zur Erfassung von AD nach dem von Maercker et al. (2007) vorgeschlagenen, adaptierten AD-Konzept entscheidend wäre. Nicht zu vernachlässigen ist der Unterschied zwischen Studienpopulationen aus unterschiedlichen Ländern und Patientengruppen. Myer et al. (2008) merken an, dass die von ihnen untersuchten Teilnehmer regelmäßig ambulante Betreuung erhielten und daher in besserer Verfassung sein dürften als Patienten mit fehlendem oder mangelhaftem Zugang zum Gesundheitssystem. Für unsere Studienpopulation muss angenommen werden, dass der Grad biomedizinischer Versorgung außerordentlich gut ist. Die geringen Barrieren im österreichischen Gesundheitssystem ermöglichen es praktisch allen Patienten, medizinische Versorgung in Anspruch zu nehmen. Dieses Angebot beschränkt sich jedoch auf biomedizinische Therapien. Psychologische Begleitung wird für HIV-Positive von Seiten der Gesundheitseinrichtungen derzeit nicht in einem professionellen Rahmen angeboten. Teilweise wird der Bedarf von Vereinen wie der AIDS-Hilfe abgedeckt. Es muss aber davon ausgegangen werden, dass hier nicht die notwendige Fachkompetenz zur Verfügung steht, um psychologisch-psychiatrische Probleme zu diagnostizieren und zu therapieren. Die Betreuung dürfte eher einer Lebensberatung und praktischer Unterstützung in Alltagsfragen gleichen. Dies erklärt, warum trotz guter Allgemeinversorgung psychische Probleme eine so große Rolle in der Studienpopulation spielen.

Neben dem Krankheitsbild der PTBS macht es Sinn, den Grad psychosozialer Belastung durch die HIV-Diagnosestellung zu erfassen. Dies ermöglicht eine Abschätzung des Anteils von Patienten, die durch adäquates Coping die Bedrohung in ihr individuelles Konzept integrieren können ohne eine Psychopathologie zu entwickeln. Radcliffe et al. (2007) fanden, dass 93% der untersuchten Patienten die HIV-Diagnose als traumatisch empfanden (19,3% bei Boarts et al. 2006). 59% gaben sogar an, dass dies das schlimmste Ereignis ihres Lebens gewesen sei. 33% der Studienpopulation entwickelten daraufhin PTSS oder sogar PTBS. Es konnte außerdem nachgewiesen werden, dass PTSS nicht mit der Zeit seit der Diagnosestellung oder der Anzahl traumatischer Erlebnisse korrelierte. Dies legt die Annahme nahe, dass die Verarbeitung vor allem von individuellen Ressourcen abhängig ist. Außerdem war das Ausmaß posttraumatischen Stress' bei HIV-Diagnose und anderen traumatischen Erlebnissen gleich hoch. Man kann also nicht davon

ausgehen, dass die HIV-Diagnose weniger traumatisch ist als vergleichbare belastende Lebensereignisse. Relativierend muss aber angemerkt werden, dass andere Life-Events häufiger zu PTBS führten als die HIV-Diagnose. Diese Ergebnisse untermauern diesbezügliche Ausführungen in der Einleitung bzgl. der besseren Anwendbarkeit eines aktualisierten AD-Konzeptes auf diese Problematik.

Auch aus Erzählungen von TeilnehmerInnen unserer Studie ging hervor, dass die Übermittlung des positiven Serostatus teilweise höchst unprofessionell erfolgte. So wurden zum Beispiel Testergebnisse telefonisch mitgeteilt, was jedem Standard guten ärztlichen Handelns grob widerspricht. Insbesondere im Rahmen der Befundbesprechung dürfte es von ausgesprochener Wichtigkeit sein, psychologische Unterstützung zu bieten, da hier der Grundstein für den weiteren Verlauf gelegt wird.

Die PTBS-Diagnose sollte nicht isoliert betrachtet werden, sondern sich in ein dem Verständnis des Krankheitsbildes förderliches Gesamtbild einfügen. Verschiedene Studien haben Einflussfaktoren auf die PTBS-Entwicklung untersucht. Kelly et al. (1998) konnten nachweisen, dass HIV-PTBS (durch die HIV-Diagnosestellung ausgelöste PTBS) signifikant mit prä-HIV-PTBS assoziiert war. Dies könnte dafür sprechen, dass Patienten, die aufgrund mangelnder Coping-Kompetenz zur Entwicklung von PTBS neigen auch von der HIV-Diagnosestellung stärker beeinträchtigt werden. Ebenfalls hierfür sprechen die Ergebnisse von Feinstein et al. (1991), die zeigen, dass die Schwere des traumatischen Erlebnisses keine Vorhersage über die Entwicklung einer PTBS erlaubt. Menschen mit guten Copingfähigkeiten könnten also auch mit schweren Traumata besser zurechtkommen.

Auffällig war auch, dass HIV-positive homosexuelle Männer verglichen mit HIV-negativen um 30% häufiger belastende Lebensereignisse angaben (Mayr 1990). Man kann also davon ausgehen, dass Studienpopulationen mit einem höheren Anteil homosexueller Männer auch höhere Zahlen bei PTSS liefern. So könnte erklärt werden, warum Studien aus Afrika, wo heterosexuelle Transmission einen höheren Stellenwert hat als in westlichen Ländern, niedrigere PTBS-Werte ermittelten. Unsere Studienpopulation wies einen hohen Anteil homosexueller Männer auf. Dies könnte eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die hohe PTSS-Zahl sein.

4.2 Depression

In der Fachliteratur findet man für die Prävalenz von Depression bei HIV-positiven Patienten Werte zwischen 5 und 49% (Boarts et al. 2006, Chandra et al. 2005, Myer et al. 2008). Wie bei PTBS dürften auch bei Depression verschiedene Populationen und Untersuchungsinstrumente einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Ergebnisse darstellen. Chandra et al. (2005) gehen davon aus, dass die Rate etwa doppelt so hoch wie in der Normalbevölkerung ist. Für ambulante Patienten in europäischen Ländern wird eine Prävalenz von ca. 15% (inkl. dysthymen Störungen) angenommen. Somit liegen unsere Werte etwas über dem doppelten Wert der Allgemeinbevölkerung, allerdings noch im Bereich der von Chandra et al. (2005) geschätzten Häufigkeit für HIV-Patienten. Bernell et al. (2005) weisen auf die große Häufigkeit von Angst und Depression bei HIV-positiven Patienten hin. Es dürften aber Anpassungsstörungen mit depressiver Verstimmung eine größere Rolle spielen als Majore Depressionen.

Ein Grund für die Schwierigkeit, die Diagnose bei HIV-Positivität zu stellen, dürfte die Angst vor weiterer Stigmatisierung und einer damit einhergehenden mangelnden Mitteilungsbereitschaft durch die Betroffenen sein. Neben dem Stigma „HIV-positiv“ käme dann noch „psychisch krank“ hinzu. Andererseits könnten die Symptome von ärztlichem Personal als normale Reaktion auf die Infektion verkannt werden. Eine Unterscheidung körperlicher Symptome als Folge einer Depression im Gegensatz zu HIV-assoziierten Beeinträchtigungen mit psychischen Symptomen kann aufgrund der Deckungsgleichheit der Symptomatiken kaum gelingen. Die hohe Relevanz von Depressionen, die nicht durch organische Ursachen ausgelöst werden, belegen unsere Studienergebnisse: Schließlich wiesen alle bis auf eine Person, bei denen eine Depression festgestellt werden konnte, auch relevante PTSS auf. Da für PTSS bis dato keine organische Ursache festgestellt werden konnte, ist dieser Zusammenhang wohl als deutlicher Hinweis auf eine psychische Vulnerabilität zu werten, die eventuell auch Depression begünstigte. Darüber hinaus ließen die Ergebnisse des SKT nicht darauf schließen, dass eine relevante Anzahl von demenziellen Syndromen bzw. neurologischen Alterationen vorlagen, welche als Ursache für die diagnostizierten Depressionen betrachtet werden könnten. Ehlers (1999) führt mehrere Studien an, die belegen, dass PTBS die primäre Störung bei affektiven Störungen und Substanzmissbrauch war. Es gibt aber auch Belege dafür, dass schwere depressive Episoden das Risiko des Erlebens traumatischer Ereignisse mit Entwicklung einer PTBS erhöhen. Auch Murphy et al. (2001) erkannten den

Zusammenhang zwischen belastenden Life-Events wie der HIV-Diagnosestellung und assoziierten Depressionen bzw. Angststörungen.

In unserer Studie konnten wir einen hochsignifikanten Zusammenhang von PTBS und Depression nachweisen. Dies ist mit den Angaben in der Literatur stimmig. Für die Komorbidität von PTBS und Depression geben Boats et al. (2006) 36,8% an, wobei PTBS-Patienten signifikant höhere Depressionswerte aufwiesen. Sledjeski et al. (2005), Vranceanu et al. (2008), Olley et al. (2005) und Kelly et al. (1998) sprechen von einer signifikanten Komorbidität von PTBS und depressiven Symptomen. Auch für Angstsymptome und generalisierte Angststörungen nach ICD-10 konnten signifikante Korrelationen mit Depression nachgewiesen werden (Chandra et al. 2005).

Ein wertvolles, theoretisches Konzept zur Erklärung des Zusammenhanges von Depression und PTBS findet man bei Pyszczynski et al. (1988). Sie stellen das Konzept eines „depressive self-focusing style“ als möglichen, zentralen Mechanismus von Depression vor. Depressive Personen würden auf negative Erlebnisse hin eher Selbstfokussierung betreiben, während dies bei positiven Erlebnissen unterbliebe. Depressive Störungsbilder resultieren insbesondere dann auf einen Verlust, wenn durch den Verlust eine wesentliche Komponente der normalen Funktionsfähigkeit des selbstregulierenden Systems abhanden komme. Selbstreflexion sei dabei eine entscheidende Funktion des Systems, da sie Informationen für Coping-Notwendigkeit liefere. Depression entstünde den Autoren zufolge dann, wenn das Individuum nicht in der Lage sei, den selbstregulierenden Zirkel zu verlassen. Dies sei insbesondere dann der Fall, wenn die verlorene Sache eine zentrale Quelle von Selbstwert, emotionaler Sicherheit oder Identität war. Diese Ausführungen erinnern sehr stark an die Modelle der PTBS. Insbesondere die Symptome des unwillentlichen Wiedererlebens dürften auf einem ähnlichen, psychischen Mechanismus beruhen. Dieser Mechanismus des unvermeidlichen Wiedererlebens könnte also eine Erklärungsmöglichkeit für Depression und PTBS darstellen und die augenfälligen Überschneidungen plausibel erklären. HIV-Infizierte erfüllen den vorhin erwähnten Verlust einer zentralen Ressource von Identität, Selbstvertrauen und emotionaler Sicherheit ganz besonders, da durch die Infektion das Sexualleben deutlich beeinträchtigt wird, welches genau die vorhin erwähnten Funktionen erfüllen kann.

Auch die von PTBS unabhängige Betrachtung der Depression in Bezug auf HIV liefert wertvolle Erkenntnisse. Myer et al. (2008) fanden, dass Patienten mit Major Depression eine kürzere Zeit seit Diagnosestellung aufwiesen und jünger waren verglichen mit nicht-

depressiven Patienten. Dies dürfte am ehesten ein Hinweis auf akute Stressreaktion bzw. AD mit depressiver Symptomatik sein. Im Laufe der Zeit könnten diese Probleme etwas in den Hintergrund treten. Signifikante Zusammenhänge konnten auch für körperliche Schmerzen, Alkoholabusus, soziale Unterstützung und den HIV-Status von Lebenspartnern nachgewiesen werden (Chandra et al. 2005).

Boarts et al. (2006) führen bei depressiven Patienten eine Abnahme der Medikamentenadhärenz im Zeitverlauf und eine beschleunigte Krankheitsprogression an. Eine Behandlung der depressiven Symptomatik könnte eine verbesserte Einhaltung des Medikamenteregimes bewirken. Die Therapie dieses Beschwerdebildes würde also nicht nur eine Erleichterung für Betroffene bieten, sondern auch den Gesamtoutcome verbessern.

4.2.1 CD4⁺-Zellen, HAART

Für Depression wurde der Zusammenhang mit gesteigertem Fortschreiten der HIV-Erkrankung in mehreren Studien belegt (Ickovics et al. 2001; Morrison et al. 2002). Es macht daher Sinn, diesen Einfluss einer psychischen Erkrankung auf die somatische Erkrankung HIV/AIDS zu beleuchten. Als Marker für den körperlichen Zustand von PLWHA werden bevorzugt CD4⁺-Zellzahl, Viruslast oder CDC-Klassifikation verwendet. Da die letzteren beiden Marker im Rahmen dieser Studie nicht erhoben werden konnten, mussten sich die Untersuchungen auf die CD4⁺-Zellzahl beschränken.

Boarts et al. (2006) fanden, dass PTBS und depressive Symptome mit niedrigeren Werten in der Compliance einhergingen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Cohen et al. (2001), Delahanty et al. (2004) und Safren et al. (2001, 2003). Allerdings gingen nur depressive Symptome mit niedrigeren CD4⁺-Zellen und einer Viruslast über der Nachweisgrenze einher. Depression ging auch bei Kaharuza et al. (2006) mit niedrigeren CD4⁺-Zellzahlen einher. Außerdem konnte der Zusammenhang von Veränderungen in der Depression und nachweisbarer Viruslast belegt werden (Boarts et al. 2006).

Vranceanu et al (2008) betrachten Depression als primären, PTBS als sekundären Einflussfaktor auf die Compliance. Mögliche Erklärung hierfür könnten folgende Ergebnisse sein: Myer et al. (2008) und Murphy et al. (2001) sowie die oben genannten konnten für Patienten mit Major Depression eine verminderte Compliance im Bezug auf ART nachweisen.

Auch Schiefer-Hofmann (1990) und Friend-du Preez et al. (2009) führen den dämpfenden Effekt der Depression auf das Immunsystem an. Infizierte, die sowohl unter PTBS als auch Depression litten, hatten mit höherer Wahrscheinlichkeit eine HI-Viruslast oberhalb der

Nachweisgrenze (Boarts et al. 2006). Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen Sledjeski et al. (2005). Hier waren die Patienten mit Depression jene, die die niedrigsten CD4⁺-Zellzahlen aufwiesen. Schiefer-Hofmann (1990) beschreibt die negative Korrelation von Depressivität und T4-Zellen. Von 21 Patienten hatten schwer depressive Patienten ein ungünstigeres Verhältnis von T4 zu T8-Zellen, verglichen mit leicht Depressiven.

Andererseits kamen Delahanty et al. (2004) zu dem Ergebnis, dass PTBS mit höheren CD4⁺-Zellwerten einherging. Für diese Patienten konnte auch eine erhöhte Medikamentencompliance nachgewiesen werden.

Die schlechtesten Ergebnisse im Bezug auf Compliance, detektierbare Viruslast und CD4⁺-Zellen konnten Boarts et al. (2006) für die Komorbidität von PTBS und Depression nachweisen.

Grundsätzlich muss immer kritisch abgewogen werden, ob Depression Folge oder Ursache einer Verschlechterung der immunologischen Situation einer Person ist. Hier liefern vor allem jene Studien, die gleichzeitig Medikamentenadhärenz messen, die aussagekräftigsten Ergebnisse.

Wurden die Patienten unserer Studienpopulation nach relevanten PTSS bzw. depressiver Symptomatik unterteilt, so konnten für beide Gruppen keine signifikanten Unterschiede in den CD4⁺-Zellzahlen nachgewiesen werden. Hierfür gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Der CD4⁺-Zellwert ist ein Marker, der Patienten häufig mitgeteilt wird, um ein Feedback über den aktuellen Gesundheitszustand zu liefern. In unserer Studie wurde die Befragung unmittelbar nach der Routineblutabnahme durchgeführt. Befragte kannten also ihre aktuellen Werte zum Zeitpunkt der Befragung nicht. Dies könnte einen Einfluss der Information auf die Depressivität ausgeschaltet haben und die Ergebnisse anderer Studien relativieren.

Andererseits könnte in den erwähnten Studien ein niedrigerer CD4⁺-Zellzahlen Zeichen eines schlechten Allgemeinzustandes gewesen sein, der gleichzeitig auch höhere Depressivität bedingt hatte. Da wir mit einem medizinisch gut versorgten Patientenkollektiv gearbeitet haben, könnte der Einfluss dieses Faktors bei uns nicht zum Tragen gekommen sein.

Die unterschiedlichen Studienergebnisse für den Einfluss von PTBS auf CD4⁺-Zellwerte könnten auch dadurch erklärt werden, dass jeweils unterschiedliche Symptomgruppen vorrangig sein können. PTBS mit vorwiegend Vermeidungsverhalten könnte zu einem Vermeiden der Medikamenteneinnahme wegen der damit verbundenen Erinnerung an die

Infektion führen (Catz et al. 2000). So wäre beispielsweise zu erklären, warum Safren et al. (2003) bei HIV-Patienten mit einer Compliance von <90% eine sehr hohe PTBS Rate von 64% angeben.

Intrusion und Hypervigilanz hingegen könnten sich entsprechend der Natur dieser Symptomatologien gegenteilig auswirken. So konnten für Patienten mit ausschließlich PTBS teilweise die höchsten CD4⁺-Zellzahlen nachgewiesen werden. Während Depressive niedrigere Werte aufwiesen, konnten die niedrigsten CD4⁺-Zellzahlen bei Infizierten mit PTBS und Depression gemessen werden. Dies weist darauf hin, dass eine gesonderte Betrachtung der beiden psychiatrischen Krankheitsbilder in diesem Kontext womöglich nicht zielführend sein könnte (Boarts et al. 2006).

Die Zusammenhänge psychiatrischer Erkrankung und Kennzahlen des Gesundheitsstatus bei HIV-Positiven stellen sich also äußerst heterogen dar und dürften von zahlreichen Einflussfaktoren und der jeweiligen Ausprägung psychischer Erkrankung abhängig sein.

4.3 Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQOL)

Die Anwendung des Lebensqualitätskonzeptes macht vor allem unter drei Voraussetzungen Sinn: Die zugrundeliegende Krankheit ist chronisch, die Medikation ist toxisch und Betroffene müssen zwischen Vor- und Nachteil der Medikation abwägen. All diese Voraussetzungen erfüllt die chronische HIV-Infektion. Zusätzlich konnte nachgewiesen werden, dass durch behandelnde Ärzte tendenziell eher eine Überschätzung des Gesundheitszustandes geschieht. Dies unterstreicht die Wichtigkeit der Berücksichtigung der subjektiven Sicht von Betroffenen (Lenderking 2000).

Die verminderte gesundheitsbezogene Lebensqualität von HIV-Patienten, verglichen mit der Durchschnittsbevölkerung, wurde in mehreren Studien nachgewiesen. In unserer Studie wiesen die untersuchten Patienten durchschnittlich in allen Dimensionen des SF-36 niedrigere Werte auf als die Durchschnittsbevölkerung. Einzig im Bereich der körperlichen Schmerzen waren die Werte höher. Hierfür kann es verschiedene Ursachen geben. Zum einen könnten HIV-Infizierte aufgrund der immunologischen Bedrohung Beschwerden wie Schmerzen als weniger belastend empfinden als die Durchschnittsbevölkerung. Zum anderen wäre es möglich, dass durch die Einbettung in ein System aus regelmäßigen, ärztlichen Kontrollen eine erleichterte Zugänglichkeit zu Schmerztherapie zum Tragen kommt. HIV-Infizierte könnten auch ein „Recht“ auf medizinische Behandlung ihrer Beschwerden aufgrund ihrer Erkrankung empfinden und dieses eher in Anspruch nehmen.

Grundsätzlich sollte immer berücksichtigt werden, dass sich soziodemographische Eigenschaften stark auf HRQoL auswirken. Cunningham et al. (1995) fanden bei Kohortenstudien bessere Lebensqualitätswerte bei als in öffentlichen Ambulanzen, die vorwiegend von unteren Schichten genutzt wurden.

Joyce et al. (2009) unterstreichen aber, dass man eine hohe Varianz der Werte findet. Kowal et al. (2008) und Lopez-Bastida et al. (2009) verglichen asymptomatische HIV-positive Patienten mit symptomatischen Vergleichsindividuen und Patienten mit dem Vollbild AIDS. AIDS-Patienten hatten, verglichen mit asymptomatischen HIV-Positiven, signifikant schlechtere Werte in allen HRQoL-Domänen. Symptomatische Patienten hatten jedoch nur in den Domänen körperliche Rollenfunktion und allgemeine Gesundheit schlechtere Werte als HIV-positive Menschen ohne Symptome. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass für diese Gruppe HIV nicht mehr eine diffuse Bedrohung ist, sondern ein konkreter „Gegner“. Es konnte der Trend nachgewiesen werden, dass mit Fortschreiten der HIV-Infektion die gesundheitsbezogene Lebensqualität kontinuierlich abnimmt und mehr Domänen betrifft. Auch einen Zusammenhang von CD4⁺-Zellzahl und körperlicher Rollenfunktion war festzustellen. Jia et al. (2007) fanden einen Zusammenhang von CD4⁺-Zellzahl und emotionalem Wohlbefinden. Die CD4⁺-bezogenen Werte sind aus oben genanntem Grund kritisch zu bewerten. Schlechtere Ergebnisse könnten sich auf die Selbsteinschätzung auswirken, da es sich bei den HRQoL-Instrumenten zumeist um Selbsteinschätzungsfragebögen handelt.

Seit Einführung der HAART können jedoch verbesserte Werte in der körperlichen Rollenfunktion festgestellt werden. Für US-amerikanische Kohorten konnten für körperliche Funktionsfähigkeit gleiche Werte wie für nicht infizierte Personen nachgewiesen werden, die sich allerdings mit Fortschreiten der Erkrankung verschlechterten (Lopez-Bastida et al. 2009). Diese Daten dürften auf eine verbesserte medizinische Versorgung von PLWHA zurückzuführen sein. Die Annahme der guten medizinischen Versorgung dürfte auch auf unser Kollektiv zutreffen. Dies zeigt sich auch darin, dass die psychischen Dimensionen im Vergleich zur Standardbevölkerung stärker erniedrigt sind als die physischen. Nojomi et al. (2008) fanden neben CD4⁺-Zellwerten als Einflussfaktoren auf die HRQoL Geschlecht, Familienstand und klinisches Stadium der Erkrankung. Vor allem letzterer Faktor dürfte gerade eben in unserer Studie einen geringeren Einfluss haben.

Für die emotionale Befindlichkeit sind die Werte bei HIV/AIDS nicht nur schlechter als die der Normalbevölkerung. Sie liegen auch signifikant unter den Werten von Betroffenen

anderer chronischer Erkrankungen. Für andere Domänen hingegen schneiden HIV/AIDS-Patienten besser ab als Betroffene anderer chronischer Erkrankungen. Dies unterstreicht das besonders hohe Maß psychosozialer Belastung, wie es bereits in der Einleitung ausführlich erläutert wurde.

Nojomi et al. (2008) fanden vor allem im psychischen Bereich (soziale Funktionsfähigkeit, Selbstwert) deutlich erniedrigte HRQOL-Werte. Die signifikantesten Korrelationen ließen sich für soziale und Umweltfaktoren nachweisen (Geschlecht, Partnerschaftsstatus, Bildungsniveau, Beruf). Dies zeigt ganz deutlich, dass das Ausmaß der psychischen Belastung zu einem ganz wesentlichen Teil nicht von der Krankheit per se ausgelöst wird, sondern mit assoziierten psychosozialen Faktoren zu tun hat.

4.3.1 Alter und HRQoL

Patienten unter 35 Jahren wiesen bessere physische Werte auf. Ältere schnitten im psychischen und sozialen Bereich besser ab. Dies könnte ein Hinweis auf verbesserte Copingstrategien bei älteren Menschen sein und gleichzeitig den natürlichen Alterungsprozess widerspiegeln. Für die klinische Klassifikation konnte der stärkste Zusammenhang mit der Lebensqualität festgestellt werden (Nojomi et al. 2008). Dies ist konsistent mit den Ergebnissen von Yang et al. (2003), die für Symptome den stärksten Indikator einer verminderten HRQoL nachweisen.

4.3.2 Coping und HRQoL

Kowal et al. (2008) fanden Alter, Zigarettenkonsum, task-orientiertes Coping, emotionsorientiertes Coping, depressive Symptome und kognitive Performanz (Pandya et al. 2005, Tozzi et al. 2004) signifikant mit psychischer QoL assoziiert. Auf die körperliche Lebensqualität wirkten sich $CD4^+$ -Zellzahlen in relevantem Maße aus.

Den positiven Einfluss von Alter, sozialer Unterstützung und antiretroviraler Behandlung konnten auch Tangkawanich et al. (2008) nachweisen. Symptomerleben wirkte sich auch in dieser Studie negativ auf die HRQoL aus.

Die Gruppe um Hansen (2009) stellte den Konnex zwischen HIV-Symptomen und Faktoren aus der Coping-Theorie her. Auch diese Gruppe konnte Zusammenhänge zwischen HIV-Symptomen und HRQoL nachweisen. Soziale Unterstützung war negativ mit HIV-Symptomen korreliert und ging mit einer höheren HRQoL einher. Schwere von Trauer hingegen korrelierte positiv mit HIV-Symptomen und negativ mit HRQoL. Auch

der Einfluss von Persönlichkeitsstörungen (Achse II) auf HIV-Symptome und HRQoL konnte nachgewiesen werden.

Langius-Eklöf et al. (2009) konnten bei Menschen mit niedrigem SOC (sense of coherence), einem Instrument zur Messung von Copingfähigkeit, signifikant schlechtere Werte bei der HRQoL feststellen.

Aus diesen Studienergebnissen sind vor allem zwei Trends abzuleiten: Entweder sind alle Dimensionen der Lebensqualität bei PLWHA vermindert oder isoliert die psychischen. Dies dürfte von der Qualität der Versorgung und dem Krankheitsstadium abhängig sein. Offensichtlich besteht nach wie vor ein Defizit in der psychologischen Betreuung des Patientengutes bei gleichzeitig hoher psychischer Belastung infolge der HIV-Infektion.

4.3.3 Depression und HRQoL

Zur Korrelation von Depression und Lebensqualität fanden Adewuya et al. (2008), dass sich Depression auf alle QoL-Kategorien bis auf soziale Beziehungen signifikant ausgewirkt hat. Außerdem konnte der Einfluss sozialer Unterstützung und des Bildungsniveaus nachgewiesen werden. Kowal et al. (2008) fanden einen signifikanten Zusammenhang von depressiven Symptomen und schlechterer psychischer und schmerzassoziierter Lebensqualität.

Jia et al. (2007) fanden, dass Depression prädiktiv für verminderte Rollenfunktion, emotionales Wohlbefinden und allgemeine Gesundheit war.

Friend-du Preez (2009) erweitern den Kanon beeinflussender Faktoren auf HIV-Symptome um psychologische, demographische, kulturelle und therapeutische Faktoren. Es kommt zu einer Interaktion von HIV-Symptomatologie, Depression und Quality of Life. Insbesondere konnte auch bei depressiven Patienten eine signifikant verminderte Lebensqualität in allen außer einer Domänen nachgewiesen werden.

Neben Depressionen dürften auch Persönlichkeitsstörungen einen Einfluss auf die HRQoL haben. Diese wirkten sich bei Hansen et al. (2009) neben der HRQoL auch auf HIV-Symptome aus. Soziale Unterstützung war positiv mit der HRQoL assoziiert.

Aus den angegebenen Literaturquellen kann kein eindeutiger Trend abgelesen werden, was den Einfluss von Depression auf die HRQoL betrifft. Einige Ergebnisse sprechen aber dafür, dass psychische Dimensionen nicht isoliert mit Depression korrelieren. Dies ist mit unseren Studienergebnissen konsistent. Der Vergleich von depressiven und nicht-

depressiven Patienten ergab signifikante Unterschiede in allen Dimensionen der HRQoL. Dies ist stimmig mit dem Bild der Depression als eine Krankheit, die sowohl in ihrer Symptomatik, als auch in ihrer Ätiologie psychische und physische Entitäten umfasst.

4.3.4 PTBS anderer Ätiologie

Der Zusammenhang von PTBS auf das psychische Wohlbefinden konnte schon in zahlreichen Studien nachgewiesen werden. Menschen mit einem Trauma in der Vorgeschichte weisen ein erhöhtes Risiko für beeinträchtigte Sozialkontakte, Drogenabusus, Suizidversuche, Persönlichkeitsstörungen, Angst, straffälliges Verhalten, körperliche Verletzungen und Major Depression auf (Radcliffe et al. 2007, Jones et al. 2007, Mittal et al. 2006, Schnurr et al. 2006, Chen et al. 2007). Dies gilt auch für die HRQoL. Bei Jones et al. (2007, 2009) und Shelby et al. (2008) gaben PTBS-Patienten einen schlechteren Gesundheitszustand bzw. Lebensqualität an als jene ohne PTBS. Bei Mittal et al. (2006) und Richardson et al. (2008) wird dieser Trend spezifiziert. Für PTBS konnte verminderte psychische HRQoL nachgewiesen werden. Außerdem war PTBS, ebenso wie Depression, negativ mit psychischer HRQoL korreliert. In der Regressionsanalyse konnte ein prädiktiver Wert von PTBS- und Depressionsschwere für psychische und körperliche Gesundheit ermittelt werden. Bei Mittal et al. (2006) wiesen Patienten die an PTBS und Depression litten noch schlechtere HRQoL-Werte auf als Betroffene mit PTBS alleine.

Chen et al. (2007) fanden, dass PTBS im Vollbild einen stärkeren Einfluss auf die QoL hatten als subklinische Stadien. Der Einfluss konnte auch für Majore Depression festgestellt werden und gilt insbesondere auch für die psychische HRQoL. Als Prädiktoren konnten der psychische Status, psychische Stressoren und wahrgenommener körperlicher Gesundheitszustand erkannt werden. PTBS wirkte sich sehr isoliert auf die psychischen Dimensionen der QoL aus, nicht auf die körperlichen.

Sowohl die Ergebnisse der Literaturrecherche als auch unsere eigenen Forschungsergebnisse ergeben ein sehr homogenes Bild, was den Zusammenhang von PTBS und HRQoL betrifft. Es sind vor allem die psychischen Dimensionen der HRQoL, die von PTSS/PTBS negativ beeinflusst werden. Dies ist konsistent mit dem vorwiegend psychischen Charakter der PTBS. Es dürften bei PTBS, im Gegensatz zur Depression, psychische Faktoren bei der Entstehung deutlich mehr Gewicht haben als physische. Auch in der Symptomatik steht die Gruppe psychischer Symptome deutlich im Vordergrund,

wenngleich auch körperliche Beschwerden beschrieben sind. Somit erscheint es stimmig, dass bei PTBS vor allem die psychische HRQoL eingeschränkt ist.

4.3.5 Geschlechtsspezifische Unterschiede in der HRQoL

Was geschlechtsspezifische Unterschiede in der QoL angeht, kann in der Literatur keine eindeutige Tendenz festgestellt werden. Bei Solomon et al. (2008) sind die Werte einer indischen Kohorte in den QoL-Domänen von Frauen und Männern annähernd gleich. Cederfjall et al. (2001) konnten im Gegensatz dazu in einer schwedischen Kohorte weniger Wohlbefinden und soziale Unterstützung bei Frauen, verglichen mit Männern, finden. Nojomi et al. (2008) fanden bei Frauen schlechtere Bedingungen in den meisten Lebensaspekten. Diesen Unterschied führen sie vor allem auf sozioökonomische Faktoren zurück.

Homogener sind die Ergebnisse bei der Angabe von Symptomen. Frauen scheinen weniger häufig über HIV-Symptome zu klagen als Männer. Ihre Lebensqualität ist deshalb jedoch nicht besser (Solomon et al. 2008, Cederfjall et al. 2001). Dies dürfte auf den Einfluss soziologischer Faktoren zurückzuführen sein.

4.3.6 Konträre Ergebnisse und soziodemographische Einflüsse

Als Kontrapunkt zu den angeführten Studien, seien folgende Ergebnisse erwähnt: Friend-du Preez et al. (2009) führen zum übrigen Kanon der wissenschaftlichen Literatur widersprüchliche Ergebnisse an. Die Lebensqualität bei den untersuchten Patienten war höher als der Durchschnitt. Erstaunlicherweise hatten sogar Patienten, die zum Untersuchungszeitpunkt Symptome zeigten, eine höhere Lebensqualität als symptomfreie Patienten. Die in Südafrika durchgeführte Studie streicht jedoch ganz deutlich den Einfluss von Spiritualität hervor, für die besonders hohe Werte erzielt werden konnten. Spirituelles Wohlbefinden scheint mit weniger depressiven Symptomen und verbessertem psychologischen Wohlbefinden einherzugehen. Durch diesen Copingmechanismus könnte die Lebensqualität gesteigert worden sein. Außerdem wäre es möglich, dass der in der Einleitung erwähnte Mechanismus des „Kämpfens gegen einen konkreten Feind“ sich hier positiv auswirkt.

Deutlich wird aber auch, dass es sozioökonomische Faktoren sind, die die Befindlichkeit von HIV-Patienten beeinflussen, da jene mit nicht ausreichenden finanziellen Mitteln die schlechteste QoL aufwiesen und am meisten Symptome angaben. Zu den innerpsychischen

Faktoren sind „negative Gefühle“ zu zählen, für die eine negative Korrelation mit QoL nachgewiesen wurde (Friend-du Preez et al. 2009). Alter, finanzielle Probleme und Arbeitsstress waren bei Chen et al. (2007) potentielle Risikofaktoren für verminderte QOL. Einen weiteren Beleg für den Einfluss von Copingstrategien führen Gielen et al. (2001) an. Für HIV-infizierte Frauen mit Selbstpflegestrategien (Ernährung, Schlaf, Training, Stressmanagement) konnten bessere Werte bei physischer und psychischer Gesundheit festgestellt werden.

Es dürfte also Sinn machen, in Zukunft bei der Erforschung psychologisch-psychiatrischer Fragestellung von der Erfassung von Krankheitsbildern und medizinischer Faktoren im engeren Sinn abzurücken und den Fokus des Interesses auf Aspekte wie Coping, soziale Unterstützung u. Ä. zu erweitern.

4.4 Lebenszufriedenheit

Im Vorfeld der Ergebnisdiskussion ist anzumerken, dass das Konzept der Lebenszufriedenheit nicht vereinheitlicht ist. Beim FLZ handelt es sich um eine subjektive Bilanzierung im Hinblick auf die Zufriedenheit in verschiedenen Lebensbereichen unter Ausklammerung politischer, religiöser oder gesellschaftlicher Einstellungen.

Die für die Studienpopulation ermittelten Werte liegen allesamt im Normbereich, der an der Standardbevölkerung ermittelt worden war.

Für zahlreiche Kategorien der HRQoL, Depression, Angst und Gesundheitswandel konnten signifikante Korrelationen mit der LZ ermittelt werden (Eller et al. 2007). Körperliches Wohlbefinden, gute soziale Unterstützung, aktives Coping und weniger AIDS-bezogene Diskriminierung ging mit allgemeiner Lebenszufriedenheit einher (Heckman 1997).

Im Bereich der Lebenszufriedenheit dürften in unserer Studienpopulation vor allem Lebensumstände zum Tragen gekommen sein, die am ehesten die gesamte Bevölkerung betreffen. Gerade Kategorien wie Freizeit oder Wohnung scheinen unabhängig von krankheitsbedingter Belastung zu sein, weshalb sich keine Auffälligkeiten zeigten.

4.5 Kognitive Performanz

Im Bereich der kognitiven Performanz konnten mittels SKT kaum Defizite bei den untersuchten Patienten nachgewiesen werden. Zur kognitiven Performanz bei HIV-Patienten findet man widersprüchliche Ergebnisse in der Literatur. Als gesichert kann betrachtet werden, dass Patienten, die sich im klinischen Stadium AIDS befinden (30-40% Perry et al. 1987), stärkere kognitive Einbußen aufweisen als lediglich HIV-positive Patienten. Jevtovic et al. (2008) fanden in 28% minimale kognitive Einbußen und bei 14% HIV-assoziierte Demenz. Bei Wojna et al. (2006) hatten 78% der Untersuchten kognitive Beeinträchtigungen (33% asymptomatisch, 16% minor cognitive disorder, 29% HIV-Demenz).

Grant et al. (1987), Wilkie et al. (1990), Stern et al. (1991) Villa et al. (1996) und Lunn et al. (1991) gehen von einer frühen Affektion kognitiver Fähigkeiten, auch bei HIV-positiven Menschen ohne AIDS-Stadium aus. Die Ergebnisse von McArthur (1987), Goethe et al. (1989), Miller et al. (1990), Franzblau et al. (1991), McAllister et al. (1992), Odiase et al. (2007) und Selnes et al. (1990) stehen dagegen. Die unterschiedlichen Ergebnisse sind wahrscheinlich auf zahlreiche Faktoren zurückzuführen: Patientenzahl, Matchingfehler bei Bildungsniveau, Alter, Prä- vs. Post-HAART-Studien und Berücksichtigung von Depression und Angst. Robinson-Papp et al. (2009) konnten beispielsweise BDI-Werte als starken Prädiktor für kognitive Leistungseinbußen identifizieren. Cysique et al. (2007) hingegen fanden keinen Zusammenhang zwischen Depression und kognitiver Performanz.

Die kognitive Leistungsfähigkeit dürfte, wenn auch nicht von psychischen Faktoren gänzlich unabhängig, ein vorwiegend biologischer Marker sein und als solcher auch von biologischen Einflussfaktoren geprägt sein. Dies dürfte vor allem dann gelten, wenn man Erkrankungen wie Depression im Rahmen der Erhebung berücksichtigt, die Einbußen in diesem Bereich verursachen können. Daher sind unsere Studienergebnisse wohl am ehesten als Zeichen einer guten Versorgung mit HAART und entsprechend erfolgreicher viraler Suppression und immunologischer Restitution zu werten. Dies entspricht auch unserem persönlichen Eindruck der Patienten, den wir im Rahmen der Gespräche und bei den Untersuchungen gewinnen konnten. Selbst die stationär aufgenommenen Patienten machten einen geistig agilen Eindruck und berichteten teilweise von intellektuellen Beschäftigungen und Interessen.

Zwischen PTBS und non-PTBS Patienten konnte in unserer Studie kein signifikanter Unterschied im Bereich der kognitiven Performanz nachgewiesen werden. Die Heterogenität der Ergebnisse war bei PTBS allerdings wesentlich größer. Dies dürfte darauf Hinweisen, dass eine Korrelation von PTSS und schlechterer kognitiver Performanz besteht. Wahrscheinlich sind größere Kohorten notwendig, um diesen Effekt klar herausarbeiten zu können.

Ein Beispiel aus der Prä-HAART Ära liefert folgende Studie: Villa et al. (1993) konnten bei Ausschluss von Faktoren wie opportunistische Infektionen, Neoplasmen, Alkoholabusus, Drogenabusus, psychopathologischer Status etc. eine hohe Prävalenz neurokognitiver Defizite bei AIDS-Patienten ohne Demenz oder neurologische Symptome nachweisen. Diagnosen wie Depression oder Angst hatten keinen entscheidenden Einfluss. Bei asymptomatischen Patienten waren es immerhin noch 30,3% mit Auffälligkeiten. Für diese Kohorte konnte auch ein signifikanter Zusammenhang von CD4⁺-Zellzahl und kognitiver Performanz nachgewiesen werden. Im Rahmen dieser Studie wurden gezielt krankheitsbedingte Ursachen kognitiver Beeinträchtigung ausgeschlossen. Die nachgewiesenen Defizite dürften also auf die Wirkung des HI-Virus auf das ZNS zurückzuführen sein. Ergebnisse wie diese spielen wahrscheinlich vor allem für die Prä-HAART-Ära und Patienten mit verminderter Compliance eine Rolle, da eine suffiziente virale Suppression unter diesen Umständen nicht gewährleistet war/ist.

Es sollte berücksichtigt werden, dass die Größe der Testbatterie einen Einfluss auf den Nachweis kognitiver Defizite hatte (Dunbar et al. 1996, White et al. 1995). Somit könnte lediglich ein einzelner Test, wie in unserer Studie vorliegend, nicht ausreichend sein, um milde Defizite nachzuweisen.

Eine besondere Rolle in der Wirkung von HIV auf kognitive Funktionen könnte auch das Altern spielen. Dieser Aspekt gewinnt heutzutage besonders an Bedeutung, da durch die HAART immer mehr HIV-positive Menschen ein höheres Alter erlangen. Als zusätzliche Risikofaktoren kommen in diesem Zusammenhang Protease-Inhibitoren (Connor et al. 2000), Reduktion von CD4⁺-Zellen mit Makrophagenaktivierung (Ernst et al. 2004), ApoE4-Expression (Valcour et al. 2006), Testosteronmangel und Hepatitis C-Comorbidität (Hardy et al. 2009) in Frage.

Van Grop et al. (1989), Vance et al. (2007), Cherner et al. (2004), van Grop et al. (1994), Arendt et al. (1993) und Wilkie et al. (2003) konnten zwischen jüngeren und älteren AIDS-Patienten keine Unterschiede bei neuropsychologischen Tests feststellen. Bei Valcour et al. (2004), Cherner et al. (2004), Sacktor et al. (2007) schnitten ältere Patienten altersstandardisiert jedoch deutlich schlechter ab als jüngere.

Was sich bei der Analyse der Standardabweichungen herauszukristallisieren scheint, ist eine größere Heterogenität bei älteren Patienten als bei jüngern (Hardy et al. 2009). Man kann davon ausgehen, dass bei älteren Patienten Einflussfaktoren (Berufstätigkeit, Alkohol etc.) stärker zum Tragen kommen.

Zu den Subskalen der kognitiven Performanz ist folgendes anzumerken: Wahrscheinlich ist es die Aufmerksamkeit, die zuerst durch eine HIV-Infektion in Mitleidenschaft gezogen wird. (Hardy 2009, van Gorp et al. 1994, Heaton et al. 1995) Hardy et al (2004), van Grop et al. (1994) und Cysique et al. (2006) fanden Aufgaben mit einer Kombination von visueller Überwachung und motorischer Fertigkeit als zuverlässigen Marker eingeschränkter kognitiver Performanz. Becker et al. (1997) identifizierten kognitive Leistungen wie Merkfähigkeit oder räumliches Vorstellungsvermögen als sehr sensibel. Dies spricht für eine hohe Sensibilität des SKT, da mit dessen Subtests diese Fertigkeiten ausführlich getestet werden.

5 Zusammenführung der Studienergebnisse

HIV-Infizierte weisen möglicherweise ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Stress-Reaktions-Syndromen auf, die unserer Meinung nach Anpassungsstörungen nach Maercker darstellen. Diese könnten vor allem infolge der Diagnosemitteilung entstehen und durch alltägliche Belastungen aufrechterhalten werden. Außerdem könnten HIV-Infizierte einem erhöhten Risiko für die Entwicklung depressiver Begleitsyndrome ausgesetzt sein. Besondere Berücksichtigung muss auch der Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern in der praktischen Betreuung von HIV-Patienten finden.

Das Vorhandensein emotionaler Befindlichkeitsstörungen geht bei HIV-positiven Patienten mit erniedrigten Werten in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (insbesondere der psychischen) und der Lebenszufriedenheit einher.

Der Einfluss psychischer Faktoren auf Marker des immunologischen Status könnte diskret und daher nur in größeren Studienpopulationen nachzuweisen sein. Außerdem könnte eine exakte Differenzierung zwischen verschiedenen Subtypen emotionaler

Befindlichkeitsstörungen Voraussetzung für einen erfolgreichen Nachweis dieses Einflusses sein.

Die kognitive Leistungsfähigkeit dürfte von emotionalen Befindlichkeitsstörungen weniger stark beeinflusst sein und bei HIV-Patienten mit guter medikamentöser Versorgung eher diskrete Einbußen aufweisen. Die Herausforderung für Kliniker besteht hier in einer erhöhten Aufmerksamkeit für Anzeichen einer geringen Leistungsver schlechterung und einem frühzeitigen therapeutischen Eingreifen.

6 Limitationen

Die Gruppengröße ist mit 37 Patienten als eher klein zu bezeichnen.

Zu den vorrangigsten Limitationen zählen die Verwendung eines Querschnittsstudiendesigns, das Fehlen von Informationen über die Krankheitsprogression (CDC-Klassifikation), welche im LKH-West nicht durchgeführt wird und mangelnde Informationen über andere erlebte Traumata. Longitudinale Studien würden sich insbesondere deshalb anbieten, weil die Traumaantwort im Zeitverlauf besser zu beurteilen wäre.

Außerdem wurden Selbstbeurteilungsfragebögen verwendet, die für die HIV-Diagnose nicht speziell validiert sind.

Die Ergebnisse der Studie könnten nur bedingt auf Frauen anwendbar sein, da diese unterrepräsentiert waren.

7 Referenzen

Adewuya AO, Afolabi MO, Ola BA, Ogundele OA, Ajibare AO, Oladipo BF, et al. Relationship between depression and quality of life in persons with HIV infection in Nigeria. *Int J Psychiatry Med.* 2008;38(1):43-51.

Aidshilfe Wien. AIDS-Statistik [Internet]. 2009 [zitiert 2009 Juni 2]; Available from: <http://www.aids.at/index.php?id=15>.

Alsaker K, Moen BE, Nortvedt MW, Baste V. Low health-related quality of life among abused women. *Qual Life Res.* 2006;15(6):959-965.

Arendt G, Hefter H, Nelles HW, Hilperath F, Strohmeyer G. Age-dependent decline in cognitive information processing of HIV-positive individuals detected by event-related potential recordings. *J Neurol Sci.* 1993;115(2):223-9.

Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for AIDS. *Science.* 1983;220(4599):868-71.

Barskova T, Oesterreich R. Post-traumatic growth in people living with a serious medical condition and its relations to physical and mental health: A systematic review. *Disabil Rehabil.* 2009;31(21):1-25.

Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1961;4:561-71.

Becker JT, Sanchez J, Dew MA, Lopez OL, Dorst SK, Banks G. Neuropsychological abnormalities among HIV-infected individuals in a community-based sample. *Neuropsychology.* 1997;11(4):592-601.

Beerlage I, Kleiber D, Beckmann H, Bouchoucha G. Reaktion auf die Mitteilung eines positiven HIV-Testergebnisses und Bewältigungsverläufe bei i.v. Drogenabhängigen - Erste Ergebnisse einer qualitativen Längsschnittstudie. In: Schüßler G, Leibing E, editor(s). *Coping. Verlaufs- und Therapiestudien chronischer Krankheit.* Göttingen: Hogrefe; 1994. p. 153-70.

Bernell S, Shinogle J: The relationship between HAART use and employment for HIV-positive individuals: an empirical analysis and policy outlook. *Health Policy.* 2005;71(2):255-64.

Beutel M. *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen.* Weinheim: Ed. Medizin; 1988.

Boarts JM, Sledjeski EM, Bogart LM, Delahanty DL. The Differential Impact of PTBS and Depression on HIV Disease Markers and Adherence to HAART in People Living with HIV. *AIDS Behav.* 2006;10(3):253-61.

Bock J. *HIV als chronische Erkrankung. Evaluation von Gruppenprogrammen mit HIV-positiven homosexuellen Männern und Drogenbenutzern.* Aachen: Shaker; 2000.

Bullinger M, Kirchberger I. Der SF-36-Fragebogen zum Gesundheitszustand. Göttingen: Hogreve; 1995.

Bundesministerium für Gesundheit. HIV/AIDS: Kampagnen und Aktivitäten (international und national) HIV/AIDS in Österreich [Internet]. 2009 [zitiert 2010 Feb 16]; Available from:

<http://www.bmg.gv.at/cms/site/artikel.pdf?channel=CH0742&doc=CMS1038915149049>.

Catz SL, Kelly JA, Bogart LM, Benotsch EG, McAuliffe TL. Patterns, correlates, and barriers to medication adherence among persons prescribed new treatments for HIV disease. *Health Psychol.* 2000;19(2):124-33.

Cederfjäll C, Langius-Eklöf A, Lidman K, Wredling R. Gender differences in perceived health-related quality of life among patients with HIV infection. *AIDS Patient Care STDS.* 2001;15(1):31-9.

Chandra PS, Desai G, Ranjan S. HIV & psychiatric disorders. *Indian J Med Res.* 2005;121(4):451-67.

Chen YS, Chen MC, Chou FHC, Sun FC, Chen PC, Tsai KY, et al. The relationship between quality of life and posttraumatic stress disorder or major depression for firefighters in Kaohsiung, Taiwan. *Qual Life Res.* 2007;16(8):1289-97.

Cherner M, Ellis RJ, Lazzaretto D, Young C, Mindt MR, Atkinson JH, et al. Effects of HIV-1 infection and aging on neurobehavioral functioning: preliminary findings. *AIDS.* 2004;18(1):27-34.

Ciesla J, Roberts J. Meta-analysis of the relationship between HIV infection and risk for depressive disorders. *Am J Psychiatry.* 2001;158(5):725-30.

Coffin JM. Population dynamics in vivo: implications for genetic variation, pathogenesis and therapy. *Science.* 1995;267(5197):483-9.

Cohen MA, Alfonso CA, Hoffman RG, Milau V, Carrera G. The impact of PTBS on treatment adherence in persons with HIV infection. *Gen Hosp Psychiatry.* 2001;23(5):294-6.

Connor MD, Lammie GA, Bell JE, Warlow CP, Simmonds P, Brett RD. Cerebral infarction in adult AIDS patients: observations from the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke.* 2000;31(9):2117-26.

Cunningham WE, Bozzette SA, Hays RD, Kanouse DE, Shapiro MF. Comparison of health-related quality of life in clinical trial and nonclinical trials human immunodeficiency virus-infected cohorts. *Med Care.* 1995;33(4 Suppl):AS15-25.

Cysique LA, Deutsch R, Atkinson JH, Young C, Marcotte TD, Dawson L, et al. Incident major depression does not affect neuropsychological functioning in HIV-infected men. *J Int Neuropsychol Soc.* 2007;13(1):1-11.

- Cysique LA, Maruff P, Brew BJ. The neuropsychological profile of symptomatic AIDS and ADC patients in the pre-HAART era: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc.* 2006;12(3):368-82.
- Delahanty DL, Bogart LM, Figler JL. Posttraumatic stress disorder symptoms, salivary cortisol, medication adherence, and CD4 levels in HIV-positive individuals. *AIDS Care.* 2004;16(2):274-60.
- Dunbar N, Brew B. Neuropsychological dysfunction in HIV infection: a review. *J NeuroAIDS.* 1996;1(3):73-102.
- Ehlers A. Posttraumatische Belastungsstörung. Göttingen: Hogrefe; 1999.
- Ellen SR, Judd FK, Mijch AM, Cockram A. Secondary mania in patients with HIV infection. *Aus N Z J Psychiatry.* 1999;33(3):353-60.
- Eller LS, Mahat G. Predictors of life satisfaction in HIV-positive Nepali women. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2007;18(5):17-26.
- Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977;196(4286):129-36.
- Ernst T, Chang L. Effect of aging on brain metabolism in antiretroviral-naïve HIV patients. *AIDS.* 2004;18(1):61-7.
- Erzigkeit H. SKT – Ein Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen. Weinheim: Beltz; 1989.
- Fahrenberg J, Myrtek M, Wilk D, Kreutel K. Multimodale Erfassung der Lebenszufriedenheit: Eine Untersuchung an Koronarkranken. *Psychother Psychosom Med Psychol.* 1986;36:347-54.
- Feinstein A, Dolan R. Predictors of post-traumatic stress disorder following physical trauma: an examination of the stressor criterion. *Psychol Med.* 1991;21(1):85-91.
- Flatten G, Hofmann A, Liebermann P, Wöller W, Siol T, Petzold E. Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinien und Quellentext. Stuttgart: Schattauer; 2001.
- Foley J, Ettenhofer M, Wright M, Hinkin CH. Emerging issues in the neuropsychology of HIV infection. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2008;5(4):204-11.
- Franke G, Jäger H. Die psychosoziale Situation und das Befinden von Menschen in verschiedenen Stadien der HIV-Erkrankung. In: Deutsche AIDS - Stiftung "Positiv Leben", editor(s). *Aids und Psyche. Zum Einfluß von Psyche und Immunsystem auf den Verlauf der HIV-Infektion.* Berlin: Ed. Sigma Bohn; 1990. p. 237-62.
- Franzblau A, Letz R, Hershman D, et al. Quantitative neurologic and neurobehavioral testing of persons infected with human immunodeficiency virus type 1. *Arch Neurol.* 1991;48(3):263-68.

Friend-du Preez N, Peltzer K. HIV Symptoms and Health-Related Quality of Life Prior to Initiation of HAART in a Sample of HIV-Positive South Africans. *AIDS Behav.* 2009 [e-pub ahead].

Gastpar M, Kasper S, Linden hrsg. *Psychiatrie und Psychotherapie*. 2. Aufl. Wien: Springer; 2003.

Gielen AC, McDonnell KA, Wu AW, O'Campo P, Faden R. Quality of life among women living with HIV: the importance violence, social support, and self care behaviors. *Soc Sci Med.* 2001;52(2):315-22.

Goethe KE, Mitchell JE, Marshall DW, et al. Neuropsychological and neurological function of human immunodeficiency virus seropositive asymptomatic individuals. *Arch Neurol.* 1989;46:129-33.

Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, Weisman JD, Fan PT, Wolf RA, Saxon A. *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med.* 1981;305(24):1425-31.

Grant I, Atkinson JH, Hesselink JR, et al. Evidence for early central nervous system involvement in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and other human immunodeficiency virus (HIV) infections. *Ann Intern Med.* 1987;107(6):828-36.

Hansen NB, Vaughan EL, Cavanaugh CE, Connell CM, Sikkema KJ. Health-related quality of life in bereaved HIV-positive adults: Relationships between HIV symptoms, grief, social support, and Axis II indication. *Health Psychol.* 2009;28(2):249-57.

Hardy DJ, Vance DE. The Neuropsychology of HIV/AIDS in Older Adults. *Neuropsychol Rev.* 2009;19(2):263-72.

Harris MJ, Jeste DV, Gleghorn A, Sewell DD. New-onset psychosis in HIV – infected patients. *J Clin Psychiatry.* 1991;52(9):369-76.

Hautzinger M, Bailer M, Worall H et al. *Das Beck-Depressions-Inventar – BDI*. Bern: Huber; 1992.

Heaton RK, Grant I, Butters N, White DA, Kirson D, Atkinson JH, et al. The HNRC 500--neuropsychology of HIV infection at different disease stages. HIV Neurobehavioral Research Center. *J Int Neuropsychol Soc.* 1995;1(3):231-51.

Heckman TG, Somalai AM, Sikkema KJ, Kelly JA, Franzoi SL. Psychosocial predictors of life satisfaction among persons living with HIV infection and AIDS. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 1997;8(5):21-30.

Heckmann W, Jäger H, Kleiber D, Rosenbrock, editor(s). *Aids und Psyche: zum Einfluss von Psyche und Immunsystem auf den Verlauf der HIV - Infektion*. Berlin: edition sigma rainer bohn; 1990.

Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W, Leonard JM, Markowitz M. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature*. 1995;373(6510):123-126.

Horowitz MJ. Stress-Response Syndromes. A Review of Posttraumatic Stress and Adjustment Disorders. In: Wilson JP, Raphael B, editor(s). *International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. New York: Plenum Press; 1993. p. 49-60.

Horowitz MJ, Wilner N, Alvarez W. Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosom Med*. 1979;41(3):209-18.

Hütter BO, Fischer G. Clinimetric evaluation of the german version of the impact of event scale (IES). In: *Proceedings of the 5th European Conference of Traumatic Stress*. 1997. p. 27.

Ickovics JR, Hamburger ME, Vlahov D, Schoenbaum EE, Schuman P, Boland RJ, et al. Mortality, CD4 cell count decline, and depressive symptoms among HIV-seropositive women: longitudinal analysis from the HIV Epidemiology Research Study. *JAMA*. 2001;285(11):1466-74.

Israelski D, Prentiss D, Lubega S, Balmas G, Garcia P, Muhammad M, et al. Psychiatric co-morbidity in vulnerable populations receiving primary care for HIV/AIDS. *AIDS Care*. 2007;19(2):220-5.

Jevtovic DJ, Vanovac V, Veselinovic M, Salemovic D, Ranin J, Stefanova E. The incidence of and risk factors for HIV-associated cognitive-motor complex among patients on HAART. *Biomed Pharmacother*. 2008 [Epub ahead of print].

Jia H, Uphold CR, Zheng Y, Wu S, Chen GJ, Findley K, et al. A further investigation of health-related quality of life over time among men with HIV infection in the HAART era. *Qual Life Res*. 2007;16(6):961-8.

Jones RC, Chung MC, Berger Z, Campbell JL. Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with previous myocardial infarction consulting in general practice. *Br J Gen Pract*. 2007;57(543):808-10.

Jones RC, Harding SA, Chung MC, Campbell J. The prevalence of posttraumatic stress disorder in patients undergoing pulmonary rehabilitation and changes in PTBS symptoms following rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*. 2009;29(1):49-56.

Joska JA, Fincham DS, Stein DJ, Paul RH, Seedat S. Clinical Correlates of HIV-Associated Neurocognitive Disorders in South Africa. *AIDS Behav*. 2009 [Epub ahead of print].

Joyce VR, Barnett PG, Bayoumi AM, Griffin SC, Kyriakides TC, Yu W, et al. Health-Related Quality of Life in a Randomized Trial of Antiretroviral Therapy for Advanced HIV Disease. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2009;50(1):27-36.

Kaharuza FM, Bunnell R, Moss S, Purcell DW, Bikaako-Kajura W, Wamai N, et al. Depression and CD4 cell count among persons with HIV infection in Uganda. *AIDS Behav*. 2006;10(4):105-11.

- Kapfhammer H. Anpassungsstörung, akute und posttraumatische Belastungsstörung. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP, editor(s). *Psychiatrie und Psychotherapie. Band 2: Spezielle Psychiatrie*. Heidelberg: Springer; 2008. p. 659-722.
- Katz S, Nevid JS. Risk factors associated with post-traumatic stress disorder symptomology in HIV-infected women. *AIDS Patient Care STDs*. 2005;19(2):110-20.
- Kelly B, Raphael B, Judd FK, et al. Posttraumatic stress disorder in response to HIV infection. *Gen Hosp Psychiatry*. 1998;20(6):345-52.
- Kelly B, Raphael B. AIDS. Coping with Ongoing Terminal Illness. In: Wilson JP, Raphael B, editor(s). *International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. New York: Plenum Press; 1993. p. 517-26.
- Kessler RC. Soziologie und Psychiatrie. In: Freedman A, Kaplan H, Sadock B, Peters U, editor(s). *Untersuchung psychisch Kranker Psychiatrie und die soziokulturellen Wissenschaften AIDS und Psychiatrie Psychiatrie und Epilepsie*. Stuttgart: Thieme; 1994. p. 208-22.
- Kiebertz K, Zettelmaier AE, Ketonen L et al. Manic syndromes in AIDS. *Am J Psychiatry*. 1991;148(8):1068-70.
- Kowal J, Overduin LY, Balfour L, Tasca GA, Corace K, Cameron DW. The Role of Psychological and Behavioral Variables in Quality of Life and the Experience of Bodily Pain Among Persons Living with HIV. *J Pain Symptom Manage*. 2008;36(3):247-58.
- Langius-Eklöf A, Lidman K, Wredling R. Health-Related Quality of Life in Relation to Sense of Coherence in a Swedish Group of HIV-Infected Patients Over a Two-Year Follow-Up. *AIDS Patient Care STDS*. 2009;23(1):59-64.
- Laux G. Depressive Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP, editor(s). *Psychiatrie und Psychotherapie. Band 2: Spezielle Psychiatrie*. Heidelberg: Springer; 2008. p. 399-470.
- Lazarus RS. *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer; 1993.
- Lee YH, Salman A, Fitzpatrick JJ. HIV/AIDS preventive self-efficacy, depressive symptoms, and risky sexual behavior in adolescents: A cross-sectional questionnaire survey. *Int J Nurs Stud*. 2009;46(5):653-60.
- Leiberich P, Brieger M, Schumacher K, Joraschky P, Olbrich E, Tritt K. Effects of distress and coping on quality of life in HIV-positive patients: results of a longitudinal study. *Nervenarzt*. 2005;76(9):1117-9, 1121-3, 1125-6.
- Lopez-Bastida J, Oliva-Moreno J, Perestelo-Perez L, Serrano-Aguilar P. The economic costs and health-related quality of life of people with HIV/AIDS in the Canary Islands, Spain. *BMC Health Serv Res*. 2009;9:55.
- Lunn S, Skydsbjerg M, Schulsinger H, et al. A preliminary report on the neuropsychologic sequelae of human immunodeficiency virus. *Arch Gen Psychiatry*. 1991;48:139-42.

Lyketsos CG, Hanson AL, Fishman M et al. Manic syndrome early and late in the course of HIV. *Am J Psychiatry*. 1993;150(2):326-7.

Maercker A, Einsle F, Kollner V. Adjustment disorders as stress response syndromes: a new diagnostic concept and its exploration in a medical sample. *Psychopathology*. 2007;40(3):135-46.

Mandal N, Singh OP, Bhattacharya S, Chatterji S, Biswas A, Sen S. Neurocognitive impairment in early HIV-positive individuals. *J Indian Med Assoc*. 2008;106(7):447-9.

Marcus U, Starker A. HIV und AIDS. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. 2006;31.

Martin L, Kagee A. Lifetime and HIV-Related PTBS Among Persons Recently Diagnosed with HIV. *AIDS Behav*. 2008 [Epub ahead of print].

Mayr C. Psychosexuelles Verhalten und psychosoziales Befinden bei homo- und bisexuellen Männern. In: Deutsche AIDS - Stiftung "Positiv Leben", editor(s). *Aids und Psyche. Zum Einfluß von Psyche und Immunsystem auf den Verlauf der HIV-Infektion*. Berlin: Ed. Sigma Bohn; 1990. p. 201-35.

McAllister RH, Hems MV, Harrison MJG, Newman SP, Connolly S, Fowler CJ, et al. Neurological and neuropsychological performance in HIV seropositive men without symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(2):143-8.

McArthur JC. Neurologic manifestations of AIDS. *Medicine*. 1987;66(6):407-37.

McArthur JC. Update on HIV infection. Neurological aspects. *Md Med J*. 1987;36(1):32-4.

McHugh PR. The neuropsychiatry of basal ganglia disorder: A triadic syndrome and its explanation. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 1989;2(4):239-47.

Mehnert A, Koch U. Psychological comorbidity and health-related quality of life and its association with awareness, utilization, and need for psychosocial support in a cancer register-based sample of long-term breast cancer survivors. *J Psychosom Res*. 2008;64(4):383-91.

Miller EN, Selnes OA, McArthur MB, et al. Neuropsychological performance in HIV-1-infected homosexual men: the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS). *Neurology*. 1990;40(2):197-203.

Mijch AM, Judd FK, Lyketsos CG et al. Secondary mania in patients with HIV infection: are antiretrovirals protective?. *Clin Neurosci*. 1999;11(4):475-80.

Minagar A, Commins D, Alexander JS, Hoque R, Chiappelli F, Singer EJ, et al. NeuroAIDS: characteristics and diagnosis of the neurological complications of AIDS. *Mol Diagn Ther*. 2007;22(3):165-70.

Mittal D, Fortney JC, Pyne JM, Edlund MJ, Wetherell JL. Impact of Comorbid Anxiety Disorders on Health-Related Quality of Life Among Patients With Major Depressive Disorder. *Psychiatr Serv*. 2006;57(12):1731-7.

- Morrison MF, Petitto JM, Ten Have T, Gettes DR, Chiappini MS, Weber AL, et al. Depressive and anxiety disorders in women with HIV infection. *Am J Psychiatry*. 2002;159(5):789-96.
- Murphy DA, Roberts KJ, Martin DJ, Marelich W, Hoffman D. Antiretroviral medication adherence in the REACH HIV-infected adolescent cohort. *AIDS Care*. 2001;13(1):27-40.
- Murphy DA, Moscicki B, Vermund SH, Muenz LR, the Adolescent Medicine HIV / AIDS Research Network. Psychological distress among HIV+ in the REACH study: Effects of life stress, social support, and coping. *J Adolesc Health*. 2000;27(6):391-8.
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9064):1498-504.
- Myer L, Smit J, Le Roux L, Parker S, Stein D, Seedat S. Common Mental Disorders among HIV-Infected Individuals in South Africa: Prevalence, Predictors, and Validation of Brief Psychiatric Rating Scales. *AIDS Patient Care STDS*. 2008;22(2):147-58.
- Nojomi M, Khatereh A, Ranjbar M. Health-Related Quality of Life in Patients with HIV/AIDS. *Arch Iranian Med*. 2008;11(6):608-12.
- Odiase FE, Olubunmi AO, Ogunniyi AA. Memory Performance in HIV/AIDS - A Prospective Case Control Study. *Can J Neurol Sci*. 2007;34(2):154-9.
- Olbrich E, Leiberich P, Reiser J, Sprinkart KP, Müller M, Klahr M. Ressourcenutilisation bei HIV-Positiven: Stärkung der Auseinandersetzung mit Grenzsituationen durch Hypnotherapie. In: Schüßler G, Leibing E, editor(s). *Coping. Verlaufs- und Therapiestudien chronischer Krankheit*. Göttingen: Hogrefe; 1994. p. 257ff.
- Olley BO, Zeier MD, Seedat S, Stein DJ. Post-traumatic stress disorder among recently diagnosed patients with HIV/AIDS in South Africa. *AIDS Care*. 2005;17(5):550-7.
- Olley BO, Seedat S, Nei DG, Stein DJ. Predictors of major depression in recently diagnosed patients with HIV / AIDS in South Africa. *AIDS Patient Care STDS*. 2004;18(8):481-7.
- Pandya R, Krentz HB, Gill MJ, Power C. HIV-related neurological syndromes reduce health-related quality of life. *Can J Neurol Sci*. 2005;32(2):201-4.
- Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span and viral generation time. *Science*. 1996;271(5255):1582-86.
- Perren-Klingler G. Menschliche Reaktionen auf traumatische Erlebnisse: Von der Therapie am Problem zur Mobilisierung von Ressourcen. In: Perren-Klingler G, editor(s). *Trauma. Vom Schrecken des Einzelnen zu den Ressourcen der Gruppe*. Bern: Haupt; 1995.
- Perry S, Marotta R. AIDS dementia: a review of the literature. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 1987;1(4):221-35.

- Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science*. 1984;224(4648):497-500.
- Price RW, Brew B, Sidtis J, et al. The brain in AIDS: central nervous system HIV – 1 infection and AIDS dementia complex. *Science*. 1988;239(4840):586-92.
- Protopopescu C, Marcellin F, Spire B, Préau M, Verdon K, Peyramond D, et al. Health-related quality of life in HIV-1-infected patients on HAART: a five-years longitudinal analysis accounting for dropout in the APROCO-COPILOTE cohort (ANRS CO-8). *Qual Life Res*. 2007;16(4):577-91.
- Puchhammer-Stöckl E. HIV in Österreich 2007 [Internet]. In: "VIRUSEPIDEMIOLOGISCHE INFORMATION" NR.02/08. Wien: Institut für Virologie der Universität Wien; 2008 [zitiert 2009 Juni 1]. p. 3-5. Available from: <http://www.virologie.meduniwien.ac.at/home/upload/vei/2008/0208.pdf>.
- Pyszczynski T, Greenberg J. Depression, Self-Focused Attention, and Self-Regulatory Perseveration. In: Snyder CR, Ford CE, editor(s). *COPING WITH NEGATIVE LIFE EVENTS. Clinical and Social Psychological Perspectives*. New York: Plenum Press; 1988. p. 105-130.
- Radcliffe J, Fleisher C, Hawkins L, Tanney M, Kassam-Adams N, Ambrose C, et al. Posttraumatic stress and trauma history in adolescents and young adults with HIV. *AIDS Patient Care STDS*. 2007;21(7):501-8.
- Richardson JD, Long ME, Pediar D, Elhai JD. Posttraumatic stress disorder and health-related quality of life among a sample of treatment- and pension-seeking deployed Canadian Forces peacekeeping veterans. *Can J Psychiatry*. 2008;53(9):594-600.
- Robinson-Papp J, Byrd D, Mindt MR, Oden NL, Simpson DM, Morgello S. Motor Function and Human Immunodeficiency Virus-Associated Cognitive Impairment in a Highly Active Antiretroviral Therapy-Era Cohort. *Arch Neurol*. 2008;65(8):1096-101.
- Rothenhäusler HB. Klinik, Diagnostik und Therapie HIV-induzierter neuropsychiatrischer Störungen. *Wien Med Wochenschr*. 2006;156(23-24):644-56.
- Rothenhäusler HB, Täschner K. *Kompendium Praktische Psychiatrie*. Wien: Springer; 2007.
- Sacktor N, Skolasky R, Selnes OA, Watters M, Poff P, Shiramizu B, et al. Neuropsychological test profile differences between young and old human immunodeficiency virus-positive individuals. *J Neurovirol*. 2007;13(3):203-9.
- Safren SA, Gershuny BS, Hendriksen E. Symptoms of posttraumatic stress and death anxiety in persons with HIV and medication adherence difficulties. *AIDS Patient Care STDS*. 2003;17(12):657-64.
- Safren SA, Otto MW, Worth JL, Salomon E, Johnson W, Mayer K, et al. Two strategies to increase adherence to HIV antiretroviral medication: life-steps and medication monitoring. *Behav Res Ther*. 2001;39(10):1151-62.

Schiefer-Hofmann E, . Pilotstudie zur Bedeutung psychologischer und psychosozialer Co-Faktoren für den Krankheitsstatus HIV-infizierter homosexueller Männer. In: Deutsche AIDS - Stiftung "Positiv Leben", editor(s). Aids und Psyche. Zum Einfluß von Psyche und Immunsystem auf den Verlauf der HIV-Infektion. Berlin: Ed. Sigma Bohn; 1990. p. 183-199.

Schnurr PP, Hayes AF, Lunney CA, McFall M, Uddo M. Longitudinal analysis of the relationship between symptoms and quality of life in veterans treated for posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2006;74(4):707-13.

Schulz KH, Schulz H. Zusammenhänge immunologischer Veränderungen mit psychosozialen Bedingungen. In: Deutsche AIDS - Stiftung "Positiv Leben", editor(s). Aids und Psyche. Zum Einfluß von Psyche und Immunsystem auf den Verlauf der HIV-Infektion. Berlin: Ed. Sigma Bohn; 1990. p. 143-170.

Seedat S, Lochner C, Vythilingum B, Stein DJ. Disability and quality of life in post-traumatic stress disorder: impact of drug treatment. *Pharmacoeconomics.* 2006;24(10):989-98.

Selness OA, Miller E, McArthur MB, et al. HIV-1 infection: no evidence of cognitive decline during asymptomatic stages. *Neurology.* 1990;40(2):204-8.

Sewell DD, Jeste DV, Atkinson JH, et al. HIV – associated psychosis: a study of 20 cases. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center Group. *Am J Psychiatry.* 1994;151:237-42.

Shelby RA, Golden-Kreutz DM, Andersen BL. PTBS diagnoses, subsyndromal symptoms, and comorbidities contribute to impairments for breast cancer survivors. *J Trauma Stress.* 2008;21(2):165-72.

Sledjeski EM, Delahanty DL, Bogart LM. Incidence and Impact of Posttraumatic Stress Disorder and Comorbid Depression on Adherence to HAART and CD4+ Counts in People Living with HIV. *AIDS Patient Care STDS.* 2005;19(11):728-36.

Solomon S, Venkatesh KK, Brown L, Verma P, Cecelia AJ, Daly C, u. a. Gender-Related Differences in Quality of Life Domains of Persons Living with HIV/AIDS in South India in the Era Prior to Greater Access to Antiretroviral Therapy. *AIDS Patient Care STDS.* 2008;22(12):999-1005.

Stern Y, Marder K, Bell K, et al. Multidisciplinary baseline assessment of homosexual men with and without human immunodeficiency virus infection. III. Neurologic and neuropsychological findings. *Arch Gen Psychiatry* 1991;49(7):131-8.

Tangkawanich T, Yunibhand J, Thanasilp S, Magilvy K. Causal model of health: Health-related quality of life in people living with HIV/AIDS in the northern region of Thailand. *Nurs Health Sci.* 2008;10(3):216-21.

Tozzi V, Balestra P, Murri R, Galgani S, Bellagamba R, Narciso P, et al. Neurocognitive impairment influences quality of life in HIV-infected patients receiving HAART. *Int J STD AIDS.* 2004;15(4):254-9.

Treisman G, Fishman M, Schwartz J et al. Mood disorders in HIV infection. *Depress Anxiety*. 1998;7(4): 178-87.

UNAIDS. AIDS epidemic update: December 2007 [Internet]. 2007; Available from: <http://www.unaids.org/en/KnowledgeCentre/HIVData/EpiUpdate/EpiUpdArchive/2007/default.asp> [Zugriff am 2. 6. 2009].

Valcour V, Shikuma C, Shiramizu B, Watters M, Poff P, Selnes O, et al. Higher frequency of dementia in older HIV-1 individuals. The Hawaii Aging with HIV-1 Cohort. *Neurology*. 2004;63(5):822-7.

van Gorp WG, Miller EN, Marcotte TD, Dixon W, Paz D, Selnes O, et al. The relationship between age and cognitive impairment in HIV-1 infection: findings from the Multicenter AIDS Cohort Study and a clinical cohort. *Neurology*. 1994;44(5):929-35.

Villa G, Monteleone D, Bartoli A, Antinori A, Pallavicini F, Tamburrini E, et al. Neuropsychological abnormalities in AIDS and asymptomatic HIV seropositive patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56(8):878-84.

Villa G, Solida A, Moro E, Tavolozza M, Antinori A, De Luca A, et al. Cognitive impairment in asymptomatic stages of HIV infection. A longitudinal study. *Eur Neurol*. 1996;36(3):125-33.

Vranceanu AM, Safren SA, Lu M, Coady WM, Skolnik PR, Rogers WH, et al. The relationship of post-traumatic stress disorder and depression to antiretroviral medication adherence in persons with HIV. *AIDS Patient Care STDS*. 2008;22(4):313-21.

Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.

Wei X, Ghosh SK, Taylor ME, Johnsons VA, Emini EA, Deutsch P, et al. Viral dynamics in human immunodeficiency virus type 1. *Nature*. 1995;373(6510):117-122.

Whetten K, Reif S, Whetten R, Murphy-McMillan LK. Trauma, mental health, distrust, and stigma among HIV-positive persons: implications for effective care. *Psychosom Med*. 2008;70(5):531-8.

Whetten K, Whetten RA, Ostermann J, Itemba D. Trauma, anxiety and reported health among HIV-positive persons in Tanzania and the US Deep South. *AIDS Care*. 2008;20(10):1233-41.

White DA, Heaton RK, Monsch AU. Neuropsychological studies of asymptomatic human immunodeficiency virus-type-1 infected individuals. *J Int Neuropsychol Soc*. 1995;1(3):304-15.

Wilkie FL, Goodkin K, Khamis I, van Zuilen MH, Lee D, Lecusay R, et al. Cognitive functioning in younger and older HIV-1-infected adults. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;33(2):93-105.

Wilkie FL, Eisdorfer C, Morgan R, et al. Cognition in early human immunodeficiency virus infection. *Arch Neurol.* 1990;47(4):433-40.

Wojna V, Skolasky RL, Hechavarria R, Mayo R, Selnes O, McArthur JC, et al. Prevalence of human immunodeficiency virus-associated cognitive impairment in a group of Hispanic women at risk for neurological impairment. *J Neurovirol.* 2006;12(5):356-64.

Yang MH, Chen YM, Kuo BI, Wang KY. Quality of life and related factors for people living with HIV/AIDS in Northern Taiwan. *J Nurs Res.* 2003;11(3):217-26.

Zenz H, Manok G, editor(s). *AIDS-Handbuch für die psychosoziale Praxis.* Mit einem Geleitwort von Rita Süssmuth. Bern: Hans Huber; 1989.

Posterpräsentation DGPPN Berlin 2009

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen einer Posterpräsentation beim Kongress der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) am 25. November 2009 vorgestellt. Das Poster befindet sich aus Platzgründen auf der folgenden Seite.



Emotionale Befindlichkeit und kognitive Performanz bei HIV-infizierten Personen



DANIEL BAUMSCHLAGER, ALEXANDRA HAAS-KRAMER & HANS-BERND ROTHENHÄUSLER

DEPARTMENT OF PSYCHIATRY, UNIVERSITY OF MEDICINE OF GRAZ, GRAZ, AUSTRIA

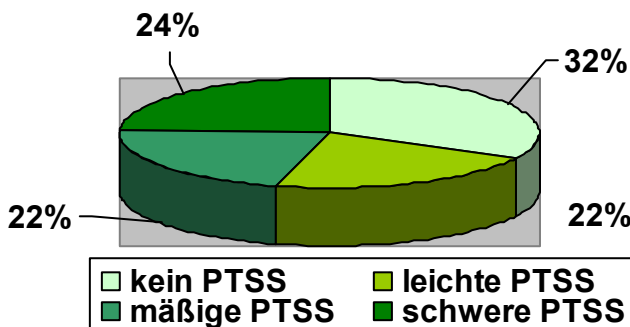
Einleitung: Bedingt durch den Wandel der HIV-Infektion von einer akut lebensbedrohlichen Erkrankung hin zu einer chronischen Infektion treten neben kausaltherapeutischen Bestrebungen immer häufiger psychosoziale Aspekte in den Fokus wissenschaftlicher Forschung. Ziel der vorliegenden Studie war es, systematisch psychiatrische Komorbidität, gesundheitsbezogene Lebensqualität, Lebenszufriedenheit und kognitive Leistungsfähigkeit bei HIV-PatientInnen zu evaluieren und die HIV-Diagnosestellung als Life-Event mit besonderen Eigenschaften und Auswirkungen auf mögliche psychische Folgestörungen zu berücksichtigen.

Methoden: In unserer explorativen Studie konnten wir insgesamt 37 HIV-infizierte PatientInnen einschließen und hinsichtlich depressiver (BDI) sowie posttraumatischer Belastungssymptome infolge der HIV-Diagnosestellung (IES), der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF – 36), der Lebenszufriedenheit (FLZ) und der kognitiven Performanz (SKT) untersuchen. Unter Berücksichtigung aktuellster Forschungsergebnisse von Maercker et al. (2007), bezogen wir ein neues diagnostisches Konzept der Anpassungsstörungen als Stress-Reaktions-Syndrome in die Interpretation der Ergebnisse ein.

Ergebnisse: Von 37 PatientInnen wiesen 67,6% (n = 25) ein posttraumatisches Belastungssyndrom (HIV-PTBS) nach IES auf. Dieser hohe Anteil lässt sich bei Betrachtung der Symptome als Anpassungsstörung nach Maercker erklären. 14 Patienten (37,8%) zeigten depressive Syndrome. Die Korrelation zwischen PTBS- und depressiver Symptomatologie war mit $p = 0,01$ signifikant. 27% (n = 10) zeigten gemäß SKT kognitive Beeinträchtigungen: 8 hatten minimale, 1 leichte und 1 mäßige kognitive Defizite. Im Vergleich zu HIV-PatientInnen ohne PTBS hatten HIV-PatientInnen mit PTBS signifikant ungünstigere Werte in den SF-36-Domänen allgemeine Gesundheit ($p = 0,003$), Vitalität ($p = 0,007$), soziale Funktionsfähigkeit ($p = 0,000$), emotionale Rollenfunktion ($p = 0,016$) und psychische Gesundheit ($p = 0,000$), während die körperbezogenen Dimensionen keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. HIV-infizierte PatientInnen zeigen ein erhöhtes Risiko für Stress-Reaktions-Syndrome im Sinne von Anpassungsstörungen nach Maercker, depressive Begleitsyndrome und kognitive Beeinträchtigungen. Das Vorhandensein von Anpassungsstörungen nach Maercker ist bei ihnen mit signifikanten Einbußen in der Lebensqualität assoziiert.

Conclusio: Folglich raten wir frühzeitig nach HIV-Diagnosestellung zu einer umfänglichen biopsychosozialen Diagnostik und Therapie von HIV-PatientInnen.

Abb. 1: Ergebnisse der PTSS-10-PTBS-Diagnostik zu den beiden Messzeitpunkten



Tab. 1: Ergebnisse der PTSS-10-PTBS-Diagnostik zu den beiden Messzeitpunkten

SF-36	keine Depr (n=23)		Depression (n=14)		Mann-Whitney-U	
	MW	SD	MW	SD	U	p
KÖFU	96,96	5,59	70,36	26,64	39,0	0,000***
KÖRÖ	88,64 ¹	25,27	46,15	48,78	75,5	0,008**
SCHM	91,87	15,87	56,25	38,29	77,0	0,003**
AGES	69,91 ¹	18,84	35,21	38,29	20,40	0,000***
VITA	73,69 ⁵	9,44	35,21	39,71	21,42	0,000***
SOFU	93,48	11,84	55,36	30,51	32,0	0,000***
EMRO	96,97 ¹	14,21	47,62	46,62	60,0	0,000***
PSY	77,09 ¹	11,33	50,0	11,88	14,5	0,000***

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ ¹n=22

Tab. 2: Gesundheitsbezogene Lebensqualität entsprechend des diagnostischen Status von PTSD und kein PTSD

SF-36	gesamt (n = 37)		kein PTSD (n=12)		PTSD (n=25)		Mann-Whitney-U	
	MW	SD	MW	SD	MW	SD	U	p
Körperl. Funktionsfähigkeit	86,89	21,13	95,42	6,89	82,80	24,37	110,0	0,171
Körperliche Rollenfunktion	72,86 ¹	40,84	84,09 ²	32,16	67,71 ³	43,91	108,5	0,333
Körperliche Schmerzen	78,39	31,47	87,92	17,27	73,82	35,796	132,5	0,523
Allgemeine Gesundheit	56,42 ⁴	25,73	73,5	18,55	47,88 ³	24,78	55,0	0,003**
Vitalität	60,84	22,35	74,58	6,20	54,24	24,32	68,0	0,007**
Soziale Funktionsfähigkeit	79,05	27,80	97,92	7,22	70,00	29,54	46,0	0,000***
Emotionale Rollenfunktion	77,78 ⁴	39,04	100,00 ²	0,00	68,00	43,55	82,5	0,016*
Psychisches Wohlbefinden	67,53 ⁵	17,36	81,33	7,88	60,00 ⁶	16,52	35,5	0,000***

¹n=35 ²n=11 ³n=24 ⁴n=36 ⁵n=35 ⁶n=22

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Mit freundlicher Unterstützung von



Lebenslauf

Daniel Baumschlager

Telefonnummer: +43 664 51 44 600
E-mail: daniel.baumschlager@gmx.net



Lebenslauf

16. Juli 1985	geboren in Kirchdorf/Krems
1991 – 1995	Volksschule Mitterweng, Spital am Pyhrn
1995 – 2003	BG/BRG Stainach
2003	Matura mit ausgezeichnetem Erfolg
2003 – 2004	Zivildienst im Kinderhilfswerk Linz
seit Okt. 2004	Medizinstudium an der MedUni Graz
Dezember 2005	Verleihung des Leistungsstipendiums der MedUni Graz
seit SS 08	Tätigkeit als Sachbearbeiter/Tutor an der TU/KFU Graz
Juli, August 2008	Sommeruniversität „Nederlandse taal en cultuur - Zommercursus Zeist“ Vollstipendium der “Nederlandse Taaluni”
September 2008	Famulatur an der Abteilung für Infektionskrankheiten an der UMKC (University of Missouri Kansas City) Vollstipendium der MedUni Graz
seit März 2009	Studium der Unterrichtsfächer Deutsch und Psychologie und Philosophie an der Karl-Franzens-Universität Graz
November 2009	Posterpräsentation beim DGPPN Kongress 2009
seit Jänner 2010	Mitglied des Arbeitskreises für Gleichbehandlungsfragen an der Technischen Universität Graz